

DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Mit Berücksichtigung des deutschen Medicinalwesens nach amtlichen Mittheilungen, der öffentlichen Gesundheitspflege und der Interessen des ärztlichen Standes.

Begründet von Dr. Paul Börner.

Dreizehnter Jahrgang.

Redacteur Sanitäts-Rath Dr. S. Guttman in Berlin W.

Verlag von Georg Thieme, Leipzig-Berlin.

I. Aus der ersten medicinischen Klinik des Herrn Geh.
Rath Leyden in Berlin.

Ueber den tuberculösen Hirnabscess.

Von Professor A. Fraenkel.

Wiewohl die Gehirntuberculose unzweifelhaft zu den best-gekannten und am gründlichsten bearbeiteten Gebieten der menschlichen Hirnpathologie gehört, so finden sich über das Vorkommen grösserer tuberculöser Hirnabscesse in der Literatur doch nur überaus spärliche und unsichere Angaben. Zwar wird fast in allen Lehrbüchern der gelegentlich zu beobachtenden centralen Erweichung und Einschmelzung grosser solitärer Hirntuberkel Erwähnung gethan, aber bis auf einige wenige einschlägige Fälle ist der Eindruck, den man von diesem Hergang erhält, nicht der, dass es sich dabei um die Bildung solcher mit Eiter oder eiterähnlichem Material erfüllter grosser Hohlräume in der Hirnsubstanz handelt, welche auch nur entfernt mit dem Bilde des gewöhnlichen Gehirnabscesses vergleichbar wären.

Bekanntlich präsentirt sich der Solitär- oder, wie Virchow¹⁾ ihn zweckmässiger bezeichnet, der Conglomerat-Tuberkel des Gehirns meist als ein rundlicher, mehr oder weniger in Verkäsung übergegangener Knoten, welcher bei noch fortschreitendem Wachsthum sich von einer weichen röthlichen Schicht umgeben zeigt, die gewissermassen die Matrix für die nachwachsende und an den Hauptknoten sich apponirende Tuberkelmasse darstellt. In der That gelingt es unschwer, in ihr die jüngsten, eben gebildeten miliären Granulationen zu erkennen. Diese Conglomeratgebilde vermögen zuweilen einen ganz stattlichen Umfang zu erreichen und sich bis zu wallnuss- und taubenei-, ja selbst hühnereigrossen Tumoren zu entwickeln.²⁾ Nach den Erfahrungen Virchow's haben sie ein langsames Wachsthum und verharren relativ lange im käsigen Zustande. Wenn es überhaupt zur Erweichung kommt, so ist dieselbe meist central und beschränkt sich, wie Virchow hervorhebt, „auf kleine unregelmässige Stellen und auf das Hervorbringen einer geringen Menge trüber molkiger Flüssigkeit.“³⁾ Selten erstreckt sich — wenigstens nach den bisher vorliegenden Beobachtungen — die Einschmelzung auf die ganze tuberculöse Ablagerung und führt zur Bildung einer Höhle mit gelbgrünlichem emulsiven und bröckeligen Inhalt. Nach Hasse⁴⁾ ereignet sich eine so umfangreiche Colliquation nur dann, wenn der Verlauf ein mehr acuter und der den Conglomeratknoten umschliessende Balg relativ gefässreich ist. Bei den grossen Solitär-tuberkeln der Kinder, welche im Allgemeinen viel häufiger wie die der Erwachsenen sind und mit die grössten Specimina dieser Art von Tumoren liefern, scheinen umfangliche Erweichungen verhältnissmässig öfter angetroffen zu werden. Wenigstens führt Henoch in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten einen derartigen Fall an, und auch Baginsky⁵⁾ erwähnt, dass in fortgeschrittenen Fällen kindlicher Hirntuberculose

zuweilen reichliche Ansammlung von Eiter in der Umgebung des tuberculösen Herdes beobachtet wird, „so dass also ein encephalitischer eitrigter Schmelzungsheerd in den eigentlichen Tuberkel übergeht.“

Der Fall von tuberculösem Hirnabscess, über welchen ich in Folgendem berichte, war dadurch ausgezeichnet, dass die eigentliche Natur des Abscesses bei der Section selbst gar nicht erkannt wurde, weil von stehengebliebenen Resten käsigen resp. tuberculösen Materials nichts mehr zu sehen war. Vielmehr zeigte sich die mindestens hühnereigrosse, das Marklager der linken Hemisphäre einnehmende Eitercyste von einer mehrere Millimeter dicken Balgmembran begrenzt, deren Innenfläche uneben war, an manchen Stellen wie zerklüftet erschien und eine zackige Beschaffenheit aufwies. Nirgends waren auf letzterer Tuberkelknötchen zu sehen. Erst die Untersuchung des Eiters klärte den tuberculösen Ursprung auf, indem in demselben bei genauerer mikroskopischer Untersuchung keines der gewöhnlichen Eitermikrobien, sondern ausschliesslich eine Unzahl von Tuberkelbacillen gefunden wurde, so dass also gewissermassen eine Reincultur dieser Organismen vorlag. Dabei zeigte der Eiter bei Betrachtung mit blossen Auge durchaus die Beschaffenheit gewöhnlichen Bindegewebes, war homogen und geruchlos, etwas dicklich und enthielt keine Käsebröckel.

Der Fall ist kurz folgender:

Anamnese: F., 23 Jahre alter Mechaniker, ist hereditär weder luetisch noch tuberculös belastet; auch wird jede spezifische Infection in Abrede gestellt. Nur im März 1886 befand Patient sich wegen einer Gonorrhoe vierzehn Tage in der Charité. Als Kind hat Patient Masern gehabt; will weder besonders schwächlich, noch skrophulös gewesen sein. Während der letzten zwei Jahre ist er wiederholt an Lungenkatarrh behandelt worden; doch bestanden die Erscheinungen desselben ausschliesslich in Husten und sind in letzter Zeit bedeutend zurückgegangen; Auswurf ist niemals beobachtet und auch jetzt nicht vorhanden. Ueberhaupt haben die Angehörigen bis zu seiner jetzigen Erkrankung nichts wesentlich Auffallendes an ihm bemerkt; nur ist die Sprache seit einigen Monaten eigenthümlich stotternd geworden und wurde der Kranke deshalb oftmals gecoxt. Vor ca. 7 Wochen ist er ganz plötzlich, und zwar, wie der Vater angiebt, in Folge eines mit seinem Bruder stattgehabten Aergers apathisch geworden. Als nämlich der Kranke unmittelbar nach diesem Vorfall sich an den Vater wandte, augenscheinlich in der Absicht, ihm etwas zu sagen, war er trotz aller Bemühungen hierzu nicht im Stande und brachte nur unartikulirte Laute hervor. Dieses Unvermögen, zu sprechen, persistirte. Das übrige Befinden erschien zunächst nicht gestört, bis drei Tage später eine Lähmung des linken (?) Beines, die ihn hinderte, das Zimmer zu verlassen, sich hinzugesellte. Dieselbe verschwand nach etwa einer Woche, worauf sich eine Lähmung des rechten Armes einstellte, welche sich jedoch nach Verlauf von 10—14 Tagen ebenfalls besserte, um kurze Zeit darauf sich wieder zu verschlimmern. Patient hatte seit dem Auftreten jener Lähmungen das Bett gehütet. Als er vor drei Tagen anfang, Urin und Faeces unter sich zu lassen, wurde er am 14. März 1887 zur Anstalt gebracht. Hier wurde am 15. März folgender Status von mir zu Protokoll gegeben:

Patient, ein mittelgrosser, sehr stark abgemagerter, dabei auffallend blasser junger Mensch, nimmt die horizontale Rückenlage ein. 60 regelmässige Pulse bei einer Temperatur von 36,0° C (gestern Morgen betrug die Körperwärme 36,2, Abends 36,0° C). Linke Radialarterie eng und wenig gespannt, rechte etwas weiter. Gesicht mager mit etwas eingefallenen Wangen. Der Hals ist lang, der Thorax flach und etwas enge. Exquisit trommelschlägerartige Endphalangen der Finger. Der Percussionsschall in beiden Fossae supra- und infraclaviculares auffallend kurz und hoch, ohne deutliche Differenz zwischen rechts und links. In Fossa supraclavicularis dextra deutliches, aber spärliches, klangloses, kleinblasiges Rasseln, weiter abwärts vesiculäres Athmen. Links ist das Athemgeräusch abgeschwächt vesiculär, in der Höhe der 2. Rippe ebenfalls von überaus spärlichem Rasseln begleitet. In beiden Seitenwänden abgeschwächtes Athmen ohne Rasseln.

¹⁾ Die krankhaften Geschwülste Bd. II. p. 155 u. ff.

²⁾ Solche excessive Entwicklungen kommen namentlich bei den Conglomerattuberkeln der Kinder vor, wo man zuweilen den grössten Theil einer Hemisphäre oder dieselbe in toto von ihnen eingenommen fand. Cf. die „Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter“ in Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. V., Abthl. I, erste Hälfte p. 551.

³⁾ L. c. p. 665.

⁴⁾ Cf. in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. 4 p. 605. 2. Aufl.

⁵⁾ Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. 1887. p. 384.

Hinten gleichfalls keine erhebliche Schalldifferenz zwischen rechts und links, nur im rechten Interascapularraum scheint der Percussionsschall etwas höher zu sein. In F. supraspin. dextra ziemlich viel klangloses Rasseln, ebenso auf der Scapula, weiter nach abwärts nehmen diese katarrhalischen Geräusche ab. Links vernimmt man ebenfalls in den hinteren oberen Partien reichliches klangloses Rasseln. Beim Aufrichten verzieht der Patient das Gesicht schmerzhaft und greift mit der linken Hand an den Kopf. Spitzenstoss weder sicht-, noch fühlbar, Herztöne rein, die Herzdämpfung befindet sich innerhalb normaler Grenzen. — An den Organen der Bauchhöhle keine Abnormität constatirbar.

Das Sensorium des Patienten scheint vollkommen frei zu sein, wenigstens versteht der Kranke Alles, was zu ihm gesprochen wird und drückt seine Antwort, soweit er dies nicht durch die Sprache vermag, durch Gesten aus. Pupillen gleichweit. Es besteht eine ausgesprochene Paralyse des rechten unteren Facialisastes. Keine Parese der äusseren Augenmuskeln. Das linke Auge wird beständig geschlossen gehalten; soweit man Patient verstehen kann, wegen Lichtscheu; es vermag auf Geheiss ohne Schwierigkeit geöffnet zu werden. Hemianopsie scheint nicht vorhanden zu sein. Die Zunge wird mit einer geringen Abweichung nach rechts hervorgestreckt; ihre Bewegungen sind träge und unausgiebig.

Die Sprache des Patienten ist schwer verständlich, was bis zu einem gewissen Grade zweifelsohne die Folge der bestehenden, sehr erheblichen Dysarthrie ist. Fordert man den Kranken auf, verschiedene in seiner Umgebung befindliche Gegenstände zu ergreifen oder auf sie mit dem Finger hinzuweisen, so geschieht dies mit Präcision. Es besteht also ein vollkommenes Wortverständnis; dagegen ist der Kranke ausser Stande, einen Theil der ihm wohl bekannten Dinge bei ihrem richtigen Namen zu nennen. Was der Patient bei diesen Sprechversuchen hervorbringt, sind theils ganz unverständliche Worte und Laute, theils — bei einigen Gegenständen — zwar den betreffenden Wörtern ähnliche, aber doch sehr verstümmelte Wortgebilde. Auch das Nachsprechen gelingt keineswegs immer, indem zunächst die vorhandene Dysarthrie die Aussprache der mit einem Labialen bezw. Zungenbuchstaben beginnenden Worte ungemein erschwert, sodann aber andere leicht aussprechbare Worte trotz aller sichtlichen Anstrengungen nicht nachgesagt werden können, sondern an ihrer Stelle unverständliche Laute hervorgebracht werden. Am prägnantesten tritt die Aphasie bei dem Versuche zu zählen auf; Patient vermag hierbei eine Anzahl von Zahlen in richtiger Reihenfolge und ziemlich verständlich hinter einander herzusagen, bis plötzlich in der Reihenfolge ein Defect eintritt und nun statt der betreffenden Zahl ein unverständliches Wort erscheint. Eine weiter eingehende Prüfung der Sprache ist übrigens wegen der hochgradigen Prostration des Kranken heute nicht möglich.

Die rechte Oberextremität ist fast vollkommen gelähmt; es besteht nur die Fähigkeit einer ganz leichten Beugung im Ellbogengelenk. Gestern war auch eine minimale Beweglichkeit im Schultergelenk vorhanden; dieselbe ist heute verschwunden. Muskulatur beider Beine im hohen Grade abgemagert. Patient vermag das linke Bein offenbar wegen der vorhandenen Schwäche — nur langsam von der Unterlage zu erheben. Dieselbe Bewegung wird mit dem rechten noch etwas schwächer und langsamer ausgeführt. Jedenfalls aber ist die Differenz unbedeutend und die Parese des linken Beines gering. Mit Präcision giebt der Kranke an, auf der gesammten linken Körperhälfte Nadelstiche weniger zu fühlen als links. Bei zugehaltenen Augen bewirken Stiche, die links deutliche Schmerzempfindung produciren, rechts gar keine Reaction. An der Herabsetzung der Sensibilität ist die rechte Gesichts- und Zungenhälfte betheiligt. In Folge der Schwäche des Kranken ist eine genauere Prüfung auch hinsichtlich dieser sensorischen Functionen (speciell des Muskelgefühls) nicht möglich.

Patellar-, Cremasteren- und Bauchreflex beiderseits vorhanden und gleich.

Das Gesicht des Patienten ist dauernd schmerzhaft verzogen in Folge lebhafter Kopfschmerzen, welche von ihm selbst hauptsächlich in die Gegend des linken Stirnbeins verlegt werden. Beim Beklopfen des Schädels zeigt sich jedoch nicht nur diese Region, sondern auch das rechte Schläfenbein und die untere Hälfte des gleichseitigen Scheitelbeins überaus empfindlich und schmerzhaft.

Aus der weiteren Krankengeschichte ist nur wenig mehr nachzutragen. Die Körpertemperatur blieb dauernd subnormal, die Pulsfrequenz eine niedrige, (nur einmal wurden 70 Schläge in der Minute gezählt.) Eine am 17. März vorgenommene Prüfung ergab mit Sicherheit, dass Patient wenigstens einfache Worte zu lesen vermag. Gefragt, behauptet er sogar Alles lesen zu können, doch war hierüber bei der Unvollkommenheit des Sprachvermögens eine sichere Verständigung nicht möglich. Mit Sicherheit beantwortet er alle an ihn gerichtete Fragen durch Gesten, gab z. B. durch Fingerzeichen an, dass er drei Geschwister, darunter zwei Brüder und eine Schwester besässe. Einzelne der ihm vorgehaltenen Gegenstände wurden mit denselben unverständlichen Worten bezeichnet.

Am 18. März früh machte sich, nachdem Patient die vorausgegangene Nacht wegen heftiger Kopfschmerzen sehr unruhig gewesen war und viel gestöhnt hatte, eine erhebliche Verschlimmerung bemerkbar. Er lag in halb somnolentem Zustande da, war schwer zu erwecken, reagirte aber noch auf einzelne Fragen und wies dauernd auf den ihn schmerzenden Kopf. Die vorhandene sehr bedeutende Prostration steigerte sich in den nächsten Stunden zusehends; Patient vermochte nicht mehr zu schlucken, konnte die Unterextremitäten (auch die linke) nicht bewegen. Häufiges und lautes Stöhnen, Pupillen gleichweit, Arterien eng und wenig gespannt. Um 11 Uhr vollständiges Coma, eine halbe Stunde später Exitus letalis.

Die am Abend zuvor vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung hatte ein ziemlich negatives Resultat ergeben. Die Contouren beider Pupillen waren scharf begrenzt, die Netzhautgefässe um ein Weniges stärker gefüllt als normal.

Autopsie. 19. März. (Herr Jürgens): Ziemlich grosse männliche Leiche, schwächlich gebaut, mit dünnem Fettpolster und sehr dürtiger Muskulatur. Herz von mittlerer Grösse; auf dem vordern Segel der

Mitralis drei stecknadelknopfgrosse durchscheinende Verrukositäten. Beide Lungen zeigen in den Spitzen ausgedehnte, das Parenchym gleichmässig durchsetzende, peribronchitische Heerde und Knötchen von Hirse- bis Hanfkorngrosse; das übrige Parenchym lufthaltig.

Dolichocephaler mittelgrosser leichter Schädel mit erhaltenen Nähten; ausgedehnte Osteoporosis der inneren Tafel. Dura mater sehr straff gespannt, dünn, aber ziemlich blutreich; Pia-gefässe stark gefüllt, die weiche Hirnhaut selbst ungetrübt. Die Hirnoberfläche ist auffallend abgeplattet, so dass die Sulci fast verstrichen sind; die Gegend der linken vorderen Centralwindung prominirt, desgleichen die ganze Region des linken Stirnlappens. Innenfläche der Dura, wie Hirnoberfläche auffallend trocken. In der linken Hemisphäre sitzt ein mindestens hühnereigrosser Abscess, dessen Inhalt ziemlich straff gespannt ist und beim Einschneiden sich förmlich in Gestalt eines Eiterstrahls entleert. Der Eiter ist geruchlos, von rahmiger dicker Beschaffenheit; seine Menge beträgt in minimo 30 Ccm. Dieser Abscess ist in der Marksubstanz der Hemisphäre gelegen, reicht aber bis dicht an die Rinde der 3. Hirnwindung und erstreckt sich von hier aus auf die untere und mediane Partie der Centralwindungen, ohne deren Rinde direkt zerstört zu haben; er greift andererseits ziemlich weit auf die innere Kapsel über, während die grossen Ganglien nicht afficirt sind.¹⁾ Umgeben ist der Abscess von einer ca. 2—3 mm breiten, derben Membran, deren Innenfläche mit leisten- und kammartigen Erhebungen besetzt ist. Nach aussen von dieser Membran ist das Hirn, besonders der Rest der inneren Kapsel sehr weich, ödematös und von gelblich-weisser Farbe. Seitenventrikel etwas eng, im Uebrigen das Gehirn von mittlerem Blutgehalt. An den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Epikrise.

Der Fall ist in doppelter Beziehung von Interesse, erstens wegen der klinisch diagnostischen Schlussfolgerungen, die sich an ihr knüpfen, zweitens in pathogenetischer Hinsicht:

I. Resümiren wir zunächst nochmals die Hauptpunkte der Krankengeschichte: ein junger 23jähriger Mensch, welcher bis auf einen wenig beachteten Lungenkatarrh, sich anscheinend vollständiger Gesundheit erfreute, wird plötzlich, nachdem bereits einige Monate zuvor die Sprache eine leichte Anomalie (Dysarthrie?) gezeigt hatte, aphasisch; hierzu gesellt sich binnen Kurzem Lähmung des rechten Armes und Facialis. Das Sensorium ist völlig klar, die Aphasie erweist sich als rein motorisch. Im Krankenhaus werden die Erscheinungen eines doppelseitigen Spitzenkatarrhs ohne wesentliche Schalldifferenzen beider Thoraxhäften constatirt. Ausser der Lähmung, welche sich auch auf die Zunge erstreckt, fällt die ausserordentliche Schmerzempfindlichkeit des Schädels bei der Percussion auf, welche genau demjenigen Hirnbezirk entspricht, der den obern aufsteigenden Theil der dritten linken Stirnwindung und die angrenzenden Partien der Centralwindungen umfasst. Patient klagt auch spontan über heftige Schmerzen hinter dem linken Stirnbein, welche schon seit längerer Zeit bestehen, ohne dass indess mit Sicherheit festgestellt werden kann, seit wie lange. Von sonstigen positiven oder negativen Erscheinungen wäre nur noch die mässige, aber unzweifelhafte Pulsverlangsamung, wie das Fehlen jeglichen Fiebers zu erwähnen. Nach Verlauf von wenigen Tagen des Krankenhausaufenthalts stirbt Patient, ohne dass die Lähmungen sich weiter ausgebreitet hatten, und es wird ein hühnereigrosser Abscess im Marklager der linken Hemisphäre dicht unter den eben bezeichneten Windungen constatirt, an deren Rindensubstanz die den Herd umkleidende Bindegewebkapsel unmittelbar grenzt.

Die intra vitam beobachteten Krankheitserscheinungen deuteten mit Bestimmtheit auf einen circumscribten Krankheitsherd in der Gegend des hinteren Stirnlappens und der benachbarten Centralwindungen. Da ausser der motorischen Aphasie nur eine ausgesprochene Lähmung des rechten Facialis, der rechten Zungenhälfte und des gleichseitigen Armes bestand, eine solche des Beines aber fehlte, so war es in hohem Maasse wahrscheinlich, dass der krankhafte Process seinen Sitz in den der Function dieser gelähmten Theile vorstehenden Hirnpartien, d. h. in den unteren beiden Dritteln der Centralwindungen, so wie dem ihnen unmittelbar angelagerten Fuss der dritten Stirnwindung habe. Entweder waren diese Theile selbst in einen Zerstörungsprocess hineingezogen oder sie unterlagen einem ihre Thätigkeit aufhebenden Drucke seitens eines Tumors, Abscesses oder dergleichen. In der That schwankte die Diagnose von der ersten Untersuchung des Kranken bis zu dessen Tode zwischen Tumor und Abscess. Die vorhandenen diffusen Symptome, namentlich der intensive und circumscribte Kopfschmerz konnten auf beide bezogen werden. Gegen die Annahme von Abscess sprach vor Allem das Fehlen jeglichen Fiebers, die Abwesenheit von Schüttelfrösten, ferner der Mangel irgend welcher nach dieser Richtung direkt verwertbarer anamnestischer Angaben, sowie sonstiger bei der Untersuchung des Patienten sich ergebender positiver Anhalts-

¹⁾ Die später von mir durch Einstechen von Nadeln am gehärteten Präparat festgestellten Grenzen des Abscesses in Beziehung zur Stirnoberfläche ergaben folgendes: Nach vorn reichte derselbe etwa bis zur Mitte der 3. Stirnwindung, seine hintere Grenze schnitt ziemlich genau mit dem Sulcus Rolandi ab, die obere befand sich ungefähr an dem Uebergang des mittleren Drittels der Centralwindung in das obere.

punkte. Zu Gunsten desselben das Fehlen der Stauungspapille, sowie der Entwicklungsgang der Krankheit vor dem Eintritt in das Hospital.

In Bezug auf den Verlauf, welcher beim Tumor in der Regel durch eine mehr gleichmässige Progression der Erscheinungen ausgezeichnet ist, fällt das bei unserem Patienten unzweifelhaft vorhandenen gewesene Latenzstadium auf. Monatelang war das einzige Krankheitssymptom eine unbedeutende Alteration der Sprache, bis plötzlich alle Lähmungserscheinungen in kurzer Frist sich hintereinander entwickelten. Ein solches Verhalten ist für den Abscess bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. Leider war es mir nicht möglich zu erüiren, ob die Lähmung des Facialis, bezw. der Zunge zusammen mit der Aphasie derjenigen des Armes voraufging. Das Letztere ist wahrscheinlich, da bekanntlich die Hemiplegie beim Hirnabscess „gewöhnlich durch eine Summation von Monoplegien“ oder anders ausgedrückt durch stückweises Vorrücken der Lähmung (Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten III. pag. 421) zu Stande kommt und hierbei die Reihenfolge durch den Ausgangspunkt bestimmt wird.

Dennoch neigte ich mehr zur Annahme eines Tumors und zwar eines Solitär tuberkels, welche mir durch die ganze Constitution des Patienten, durch den Nachweis eines Katarrhs der oberen Lungenpartien, ferner durch die ausserordentliche Empfindlichkeit des Schädels gegen die Percussion nahe gelegt schien. Wenngleich dieses letztere Symptom auch bei den Abscessen öfters vorkommt, so trat es hier doch so in den Vordergrund, dass wir auf einen möglichst peripheren (der Hirnrinde, bezw. dem Schädeldach benachbarten) Sitz des Leidens, wie er gerade bei den Conglomerat tuberkeln des Oeftern beobachtet wird, schlossen. Die Section ergab im vorliegenden Falle das merkwürdige Ergebniss einer Bestätigung beider Annahmen, indem es sich um einen tuberculösen Hirnabscess handelte, welcher seinen Ausgang jedenfalls von einer grossen Tuberkelanhäufung an der Grenze zwischen Marklager und Rinde genommen hatte (cf. hierüber weiter unten).

Abgesehen davon liefert der Fall einen schätzenswerthen Beitrag zur Lehre von der Hirnlocalisation. Denn die betroffenen Partien der Hirnrinde, welche zwar nicht direkt zerstört, aber durch die unmittelbare Nachbarschaft des Abscesses und den von ihm ausgeübten Druck in ihrer Ernährung und Function geschädigt waren, entsprachen genau denjenigen Stellen, in welchen nach den Erfahrungen der Physiologie und Pathologie die Centralapparate für die willkürliche Thätigkeit der Muskulatur der Oberextremität, des Facio-Lingualgebietes, sowie für die zur Sprache nöthigen Bewegungsvorstellungen gelegen sind.

II. Wie schon in der Einleitung bemerkt, wurde die tuberculöse Natur des vorliegenden Hirnabscesses von mir erst nachträglich bei der mikroskopischen Untersuchung des Eiters festgestellt. Abgesehen von seinem reichen Gehalt an Tuberkelbacillen war dieser Eiter durch die Anwesenheit auffallend grosser Mengen eines theils feinkörnigen, theils fettigen Detritus, sowie zahlreicher garbenartig aneinander gelagerter Fettkrystalle ausgezeichnet. Daneben enthielt er eine immerhin noch ansehnliche Zahl zelliger Elemente, welche im Durchschnitt etwas grösser wie gewöhnliche Eiterkörperchen sich in Form rundlicher, gleichfalls im Zustande mehr oder weniger fortgeschrittener Fettdegeneration befindlicher Elemente darstellten. Kernlose Schollen, wie sie sonst öfter in erweichten tuberculösen Heerden gefunden werden, waren nicht sichtbar.

Besondere Aufmerksamkeit wurde der mikroskopischen Untersuchung der Balmembran zugewandt, welche sich nach der Härtung als ein ziemlich derbes knorpelhartes Gebilde präsentirte, dessen Innenwand von einer vielfach gefalteten weichen Schicht gebildet wurde. Mehrere Stückchen derselben wurden nach Einbettung in Celloidin mittels des Mikrotoms in feine Schnitte zerlegt und diese theils mit Haematoxylin, theils mit Bismarckbraun, theils endlich nach dem Ziehl'schen Verfahren für Tuberkelbacillen in einer Carbol-säure-Fuchsinlösung mit nachfolgender Methylenblaufärbung, tingirt. Diese Behandlungsweisen ergaben zunächst, dass, während die Innenzone der Membran aus einem gefässreichen mit Rundzellen reich durchsetzten Granulationsgewebe bestand, die von ihr sich ziemlich scharf absetzende äussere Schicht von einer streifigen festen Binde-substanz mit inliegenden spindelförmigen, bezw. leicht in die Länge gezogenen rundlichen Elementen gebildet wurde. Zwar zeigten die Zellen der Innenzone stellenweise eine etwas dichtgedrängte, heerdweise Zusammenhäufung; doch wurden an keiner Stelle sowohl des Granulationsgewebes wie der äusseren Binde-gewebekapsel unzweifelhafte Tuberkel, kenntlich etwa durch die Anwesenheit von epithelioiden Zellen, oder durch ein Reticulum in jenen herdförmigen Anordnungen oder durch Riesenzellen angetroffen. Trotzdem war die Granulationsschicht im buchstäblichsten Sinne durchsetzt von zahllosen Tuberkelbacillen, welche sich in Gestalt vereinzelter Exemplare selbst bis in die derbe äussere Lage verfolgen liessen. Dieselben

lagen meist frei zwischen den Rundzellen und waren durch die ausserordentliche Intensität, mit der sie den Farbstoff selbst bei lang dauernder Säurebehandlung fixirt hielten, ausgezeichnet. Ich schliesse daraus, dass es sich um in lebhafter Wucherung begriffene junge Bacillen handelte. —

Es erhebt sich die Frage, wie wir uns die Entstehung des Abscesses in unserem Falle vorzustellen haben? Dass es sich ursprünglich um einen grossen Conglomerat tuberkel handelte, habe ich schon oben als ziemlich sicher hingestellt. Hierfür spricht einmal der Umstand, dass die Einwanderung und Vermehrung der Tuberkelbacillen an einer circumscribten Stelle im Hirn ohne Erzeugung einer spezifisch-tuberculösen Neubildung nahezu undenkbar ist, sodann die Thatsache, dass der Abscess an einer Stelle gelegen war, die nach den vorliegenden Erfahrungen gewissermassen als Praedilectionsort für die Entwicklung des solitären Hirntuberkels anzusehen ist. Es ist dies die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz,¹⁾ von welcher aller Wahrscheinlichkeit nach der Process bei unserm Patienten seinen Ausgang genommen hatte. Nun sind zwei weitere Möglichkeiten gegeben; entweder der eiterartige Inhalt des Sackes ist ausschliesslich aus einer Erweichung der ursprünglich ebenso umfangreichen tuberculösen Wucherung hervorgegangen, oder zu der Schmelzung dieser hat sich eine wirkliche Eiterung später zugesellt. In letztem Falle würde die Innenfläche der reactiven Bindegewebekapsel gleichzeitig die Function einer Pyogenmembran ausgeübt haben, was mit ihrer histologischen Beschaffenheit durchaus im Einklang stände. Da fernerhin mit Bestimmtheit ausgesagt werden kann, dass in dem Inhalt des Sackes sich trotz sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung keine zu den gewöhnlichen (acuten) Suppurationsprocessen in Beziehung stehende Eitermikrobien fanden, so hängt der Entscheid über die eben angedeutete Alternative wesentlich mit der Frage zusammen, ob wir die Tuberkelbacillen selbst für die spätere Eiterung verantwortlich machen dürfen. Diese Frage ist meiner Meinung nach zu bejahen.

Es sind in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten²⁾ Untersuchungen über die Natur und Pathogenese der tuberculösen oder sogen. kalten Abscesse im allgemeineren Sinne (Knochen-, Drüsenabscesse u. s. w.) veröffentlicht worden. Wiewohl der tuberculöse Eiter sich in mancher Hinsicht, namentlich durch seinen reichlichen Gehalt an Detritus, durch die weit vorgeschrittene Fettmetamorphose der in ihm enthaltenen zelligen Elemente von dem gewöhnlichen Bindegewebe eiter, dem pus bonum et laudabile der älteren Autoren unterscheidet, so ist die von Einigen gehegte Ansicht, dass es sich hierbei allemal um gar keinen ächten Eiter handle, dass dem Tuberkelbacillus überhaupt eitererzeugende Eigenschaften abgehen, in dieser schroffen Fassung unberechtigt. Es verhält sich mit diesem Organismus analog wie mit manchen anderen pathogenen Bacterienarten. Der von mir beschriebene Pneumococcus erzeugt beispielsweise für gewöhnlich nur fibrinöse Entzündungen; wenn er aber in die Pleurahöhle gelangt und daselbst besonders günstige Bedingungen für seine Weiterentwicklung findet, so vermag daraus ein typisches Empyem zu resultiren, in welchem man mikroskopisch keine anderen Organismen, als ächte Pneumococci findet. Ueberdies stehen mir selbst mehrfach klinische Erfahrungen zu Gebote, welche mit Evidenz beweisen, dass der sogen. tuberculöse Eiter keineswegs allemal aus einer blossen Einschmelzung abgestorbenen Zellenmaterials hervorgeht, sondern dass es sich dabei oftmals um reichliche Auswanderung farbloser Zellen mit der Erzeugung richtigen Eiters handelt, dessen Bildung lediglich durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen erklärbar ist. So befindet sich noch gegenwärtig auf der ersten medicinischen Klinik ein an tuberculöser Lungenphthise leidender Patient, welcher mit einem Pyopneumothorax zur Anstalt kam. Als der Kranke von mir zum ersten Male punctirt wurde, war ich nicht wenig erstaunt, in dem entleerten eitrigen Exsudate keine Spur der vulgären Eitermikrobien zu finden. Selbst bei direkter Ueberpflanzung grosser Tropfen desselben auf mit den üblichen Nährböden (Fleischpepton-Gelatine, Agar u. s. w.) beschickte Reagensgläsern blieben dieselben völlig steril. Was sich in dem Eiter bei mikroskopischer Untersuchung ausschliesslich fand, waren sehr spärliche, aber doch in jedem angefertigten Deckglas trocken präparirte in mehrfachen Exemplaren vorhandene Tuberkelbacillen. Seit der vor drei Monaten erfolgten Aufnahme des Kranken in das Hospital sind wiederholentlich mehrere Liter des Exsudates durch Punctiren und Aspiration entleert worden; dasselbe hat sich immer relativ rasch wieder erneuert. Niemals aber sind andere Mikroorganismen in ihm gefunden worden, als die von Anfang an vorhanden gewesenen Tuberkelbacillen, welche daher unzweifelhaft

¹⁾ Vgl. Virchow l. c. p. 664.

²⁾ cfr. u. A. Garré, zur Aetiologie der kalten Abscesse u. s. w. Diese Zeitschrift, Jahrg. 1886, No. 34.

als Ursache der Eiterung anzusehen sind. Allerdings will ich nicht verschweigen, dass auch dieser Eiter gegenüber dem gewöhnlichen Bindegewebe durch einige Besonderheiten ausgezeichnet ist. Wie derjenige unseres Hirnabscesses ist er an Detritus und Zelltrümmern reich und befinden sich in ihm sonst enthaltenen zahlreichen Eiterkörperchen im Zustande fettiger Entartung, er hat überdies einen eigenthümlich faden, multrigen Geruch. Aber immerhin kann doch kein Zweifel darüber obwalten, dass es sich hier um wirklichen Eiter, wenn auch um eine besondere Art von solchem handelt.

Indem sonach a priori der Annahme nichts im Wege steht, dass es eine Form von ächtem tuberculösem Hirnabscess giebt, welche primär ihren Ausgang von der Einschmelzung grosser Solitär tuberkel mit nachfolgender Suppuration nimmt, möchte ich schliesslich nur noch auf zwei Punkte aufmerksam machen, welche mir speciell für unsern Fall die Genese in diesem Sinne wahrscheinlich machen. Es ist dies erstens die ausserordentliche Spannung, unter welcher sich der Inhalt des Sackes befand und welche so beträchtlich war, dass in Folge davon nicht bloss die gesammte Hirnoberfläche mit ihren Windungen ungewöhnlich stark abgeplattet war, sondern der Eiter sich beim Einschneiden im Strahl entleerte. Ein so hoher Druck wäre bei einfacher Schmelzung nicht möglich, er lässt sich nur durch die Annahme einer wirklichen Exsudation erklären. Ferner lehrt die Beobachtung, dass allemal da, wo — wie sonst in der Mehrzahl der Fälle — bloss Erweichung der centralen Parthien eines grossen Tuberkelconglomerates vorliegt, die anzutreffende Flüssigkeit nicht einmal mikroskopisch gewöhnlichem Eiter gleicht, sondern den Habitus eines trüben molkigen Fluidums darbietet. —

In der Literatur habe ich mich vergeblich nach einer Beobachtung umgesehen, welche der unsrigen völlig vergleichbar wäre. Ihr in entferntem Grade ähnlich verhält sich der bekannte Fall von Wernicke und Hahn¹⁾ welcher schliesslich zu operativem Eingreifen Veranlassung gab. Hier handelte es sich um einen 45jährigen Mann, welcher seit acht Jahren die nachweisbaren Erscheinungen von Lungenschwindsucht darbot. Bei demselben traten zunächst heftige, auf die linke Schädelhälfte beschränkte Kopfschmerzen auf, zu denen sich später rechtsseitige Hemipople, ausgesprochene Parese des rechten Armes, in der Folge auch des Beines und unteren Facialisastes, sowie zunehmende Benommenheit gesellte. Etwa fünf Monate nach Beginn der schweren Krankheitserscheinungen wurde die Trepanation des Schädels über dem linken Hinterhauptslappen in einer Entfernung von einigen Centimetern vom hinteren Rande des linken Scheitelbeins gemacht. Es gelang (nach vorheriger Probepunction) den Eiterherd zu treffen, aus welchem nach vier Centimeter tiefer Incision ca. 3 Esslöffel eines gelben, ziemlich dickflüssigen Eiters entleert wurden. Die Abscesshöhle hatte, wie in unserem Falle, die Grösse eines Hühnereies. Nach vorübergehender Besserung trat dreizehn Tage später der Tod ein. Bei der von Friedländer ausgeführten Section zeigte sich ein tuberculöser Hirnabscess im linken Scheitel- und Hinterhauptslappen, welcher in den Seitenventrikel perforirt war. „Die Wand des Abscesses war überall grau, leicht fetzig, nirgends eine pyogene oder Balgmembran, an mehreren Stellen indessen gelbe, käsige Massen von derber Consistenz eingelagert. Hinter dem Abscess in den Windungen des Hinterhauptslappens finden sich 3 etwa haselnussgrosse Einlagerungen mit derb käsiger Peripherie und eitrig erweichtem Material im Centrum.“ Eine Untersuchung des Eiters der Abscesses auf Tuberkelbacillen war wegen der damals noch nicht publicirten Entdeckung Koch's ausgeschlossen.

Der anatomische Befund dieses Falles ist von dem unsrigen in sofern besonders verschieden, als die in der Wand des „Abscesses“ noch vorhandenen käsigen tuberculösen Massen schon bei der Section die Diagnose der Entstehungsweise ohne Weiteres ermöglichten. Da ferner eine eiterabsondernde Membran in der Umgebung des Hauptherdes fehlte, so ist die Möglichkeit, dass es sich lediglich um eine Schmelzung handelte, nicht ausgeschlossen.

Hinsichtlich der intra vitam beobachteten Allgemeinerscheinungen bestand die Differenz, dass der Patient zeitweise fieberte, sogar vorübergehend fröstelte, ohne jedoch eigentliche Schüttelfröste darzubieten. Bei unserem Kranken fehlte dieses Symptom vollständig, eine Erscheinung, die im Hinblick auf das analoge Verhalten anderer kalter Abscesses nicht befremdlich erscheint. —

Die Aetiologie der Hirnabscesses bedarf im Allgemeinen noch mancher Aufklärung. Zwar gilt dies nicht von denjenigen Fällen, in welchen der Process sich an ein den Schädel treffendes Trauma anschliesst, oder in denen es sich um die Entstehungsart auf embolischem Wege, z. B. von einer Lungengangrän aus u. dergl. m., handelt; noch viel weniger von jenen, bei welchen eine Caries

auris internae vorliegt und der Abscess durch direkte Fortpflanzung der Entzündung vom Knochen auf die Dura mater und das Gehirn entsteht. Aber, wenn man von diesen aetiologisch völlig klaren Fällen absieht, so bleibt immer noch eine nicht unerhebliche Zahl solcher übrig, in denen es — wenigstens bisher — trotz eifrigsten Suchens nicht gelang, die Quelle und Entstehungsweise des Abscesses aufzudecken. Auch in unserem Falle wäre dieselbe unaufgeklärt geblieben, wenn nicht die bacterioskopische Untersuchung des Eiters mit Sorgfalt vorgenommen worden wäre; denn nichts verrieth, wie schon mehrfach hervorgehoben, in der Leiche die tuberculöse Natur des Processes. Ohne behaupten zu wollen, dass sämtliche Hirnabscesses bisher unbekannten Ursprunges tuberculöse gewesen seien, so scheint mir doch für einen Theil derselben diese Annahme sehr wohl zulässig. Jedenfalls möchte ich im Anschluss an unseren Fall gerade für das aetiologische Studium der Hirnabscesses im Allgemeinen die bacterioskopische Untersuchungsmethode als ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel anempfehlen, welches uns, wie auf so vielen anderen Gebieten, auch hier in Zukunft vielleicht manchen werthvollen Fingerzeig liefern wird. Denn unser Fall lehrt, dass die tuberculöse Natur eines Hirnabscesses bei nicht genügender Aufmerksamkeit sehr wohl übersehen werden kann, und die Beobachtung fordert in geradezu dringender Weise auf, allemal da, wo die Aetiologie eines Abscesses unklar ist, den Eiter auf Tuberkelbacillen zu untersuchen. Ganz besonders gilt dies für solche Fälle, in denen gleichzeitig eine tuberculöse Lungenerkrankung oder sonstige tuberculöse, resp. käsige Processe in anderen Organen bestehen. Selbst bei Abwesenheit letzterer ist indess der tuberculöse Process nicht a priori und ohne Weiteres auszuschliessen. Ebenso wie es nach unseren heutigen Erfahrungen eine primäre tuberculöse Ostitis giebt, ist die Möglichkeit einer primären Hirntuberculose nicht absolut von der Hand zu weisen. Gewiss handelt es sich hier um eine heikle Frage, zu deren endgültiger Entscheidung es vielfältiger Erfahrung bedarf. Um so mehr Gewicht muss meiner Meinung nach auf das Urtheil unseres bedeutendsten pathologischen Anatomen gelegt werden, welcher sich in ziemlich bestimmter Form über die primäre Entstehungsmöglichkeit der grossen Hirntuberkel ausspricht. In seinem Werke über die Geschwülste¹⁾ sagt Virchow wörtlich Folgendes:

„Die Aetiologie der Hirntuberkel ist in hohem Maasse unsicher. Allerdings findet sich sehr häufig Tuberculose anderer Organe, aber in der Mehrzahl der Fälle sind dennoch die Hirntuberkeln so gross, dass sie als die Hauptherde erscheinen und dass man annehmen muss, sie seien auch zeitlich den übrigen voraufgegangen. Man kann daher kaum umhin, wenigstens manche Fälle als primäre Hirntuberculose aufzufassen. Berücksichtigt man dagegen die grosse Zahl von primären Tuberculosen anderer Organe und die verhältnissmässige Seltenheit der Hirntuberculose, so lässt sich, selbst wenn man alle Hirntuberkel als metastatische auffassen wollte, doch keine hervorragende Disposition der Nervencentren zu einer solchen Metastase erkennen. Es liegt hier ein auffälliger Unterschied gegenüber der Tuberculose und der tuberculösen Entzündung der Meningen vor etc.“ Virchow hält schliesslich die Möglichkeit traumatischer Ursachen bei der Entstehung der grossen Hirntuberkeln, welche in diesem Falle natürlich nur als prädisponirende oder Gelegenheitsmomente wirken können, für nicht ausgeschlossen.

Die Diagnose des tuberculösen Hirnabscesses intra vitam wird immer mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft sein und nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose in solchen Fällen gestellt werden können, wo erstens alle Symptome mit einer gewissen Präcision auf das Vorhandensein eines Abscesses überhaupt hinweisen und zweitens bei Ausschluss jeder anderen Aetiologie es sich um Individuen handelt, die auch sonst noch die Erscheinungen tuberculöser Erkrankung anderer Organe darbieten. Dass eines der wichtigeren Erkennungssymptome des Abscesses, nämlich das Fieber, gerade hier fehlen kann, zeigt unser Fall.

¹⁾ C. Wernicke und E. Hahn. Idiopathischer Hirnabscess des Occipitallappens durch Trepanation entleert. Virchow's Archiv Bd. 87.