

Aus der chir. Abteilung der Kantonalen Krankenanstalt Luzern.

## **Ein Fall von Porencephalo-Hydrocephalia (interna) traumatica unilateralis permagna, eine klinische<sup>1)</sup> Studie über traumatische Porencephalie und Hydrocephalie.**

Von Dr. J. Kopp, Oberarzt.

(Mit 10 Abbildungen.)

Der Fall, der der Besprechung zugrunde liegt, betrifft eine jetzt 21 Jahre alte Patientin. Sie erlitt am Ende des 3. Lebensjahres eine hochgradige Schädelverletzung der linken Seite, an die sich ein mehr als 1 Jahr dauerndes schweres Krankenlager anschloß, von dem das Kind zunächst genas. Am Ende des 12. Jahres traten epileptische Anfälle auf, die, als Patientin 16 Jahre alt war, zur Operation führten. Anläßlich der letztern wurde nicht, wie man erwartet hatte, an der Impressionsstelle eine Knochen-Gehirnhaut-Rindennarbe gefunden, sondern eine hydrocephalische Höhle von enormer Größe, welche den Mangel größerer Ausfallserscheinungen, als wie sie tatsächlich vorhanden sind, fast unerklärlich erscheinen ließ. Nach der Operation hörten die Anfälle sofort auf, um nach einem kurz dauernden leichten Rezidiv in Form bloßer motorischer Reizerscheinungen ganz zu verschwinden<sup>1)</sup>).

Im Verlaufe der Beurteilung des konkreten Falles wird sich Gelegenheit bieten, den Stand der Kenntnisse und Ansichten über die klinische traumatische Porencephalie und Hydrocephalie und deren operative Therapie überhaupt in die Besprechung einzubeziehen.

---

1) Im Gegensatz zu den pathologisch-anatomischen, nach der Sektion beschriebenen Fällen, die weitaus die Mehrzahl der mitgeteilten ausmachen.

## I. Tatsächliche Verhältnisse.

### 1. Krankengeschichte bis zur Operation<sup>1)</sup>.

#### a) Familiengeschichte.

Die Großmutter mütterlicherseits ist mit 74 Jahren gestorben. Sie ist immer gesund gewesen, bis sich 9 Monate vor dem Tode stets zunehmende Herzbeschwerden einstellten. Todesursache Arteriosklerose.

Der Großvater mütterlicherseits ist jetzt 75 Jahre alt, und, abgesehen von Herzbeschwerden leichter Art, gesund. Er ist hochgradig schwerhörig.

Über die Großeltern väterlicherseits ist nichts zu vernehmen.

Die Mutter der Patientin lebt; sie war zur Zeit der Geburt der Patientin 28 Jahre alt. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nahmen einen normalen Verlauf. Sie war ein stets gesundes, in der Schule intelligentes, aber aufgeregtes und jähzorniges Kind. Sie hat nie an Rachitis gelitten und war überhaupt bis gegenwärtig immer gesund.

Patientin hat einen 3 Jahre älteren Bruder aus erster Ehe der Mutter. Er ist jetzt 24 Jahre alt, gesund und kräftig und ist nie ernstlich krank gewesen.

Die Mutter (der Vater der Patientin ist gestorben) hat in zweiter Ehe drei Kinder geboren. Von diesen ist eines sofort nach der Geburt gestorben; zwei, jetzt 11 und 13 Jahre alt, leben. Beide sind absolut gesund, gut entwickelt und von normaler Intelligenz. Es ist nicht bekannt, daß sie rachitisch oder sonst krank gewesen sind.

Die Eltern der Mutter hatten 16 Kinder. Jetzt leben davon noch 10. Die Mutter hat also noch 9 lebende Geschwister.

Gestorbene Geschwister der Mutter:

1. Tod mit 2 Monaten. Nach geheiltem Scharlach (?) Furunkulosis.
2. Gestorben 1 Jahr alt, Todesursache unbekannt.

---

1) Die Krankengeschichte, die Familiengeschichte sowohl als die personelle Krankengeschichte der Patientin, wurde, da der letzteren Vater gestorben und die Mutter kurz nach der Geburt des Kindes viel und auf längere Zeit vom Hause abwesend war, nach den genauen und übereinstimmenden Angaben des Großvaters und dreier Tanten mütterlicherseits, die das Kind gepflegt und aufgezogen hatten, erstellt. Auch die als durchaus zuverlässig erscheinenden Angaben der Patientin fanden in der Krankengeschichte ausgiebige Verwertung.

3. Gestorben mit 3 Jahren an diphtheritischem Croup.
4. Gestorben mit 15 Jahren. Bis dahin gesund und kräftig. Sehr intelligent. Dann 2 Wochen krank mit hochgradigen Atembeschwerden. Die Sektion soll Veränderungen des Herzens gezeigt haben. Die Todesursache erscheint unklar.
5. Gesund bis zum 14. Jahre. Sehr intelligent. Dann Beinbruch. Heilung mit Verkürzung. Nachher nie mehr recht gesund. Mit 21 Jahren an Lungentuberkulose gestorben.
6. Intelligent und immer gesund. Mit 21 Jahren Tod an akuter Blinddarmentzündung, am 20. Tage nach der Frühoperation.

Die 9 lebenden Geschwister der Mutter stehen im Alter von 30 bis 50 Jahren. Sie sind, abgesehen von der noch zu erwähnenden Schwerhörigkeit, vollständig gesund. Auffällige Krankheiten sind unter ihnen nicht vorgekommen, speziell nicht Rachitis, noch Gehirn-, Rückenmark- oder Hautkrankheiten. Alle sind von normaler Intelligenz. Nur ein jetzt 30 Jahre alter Bruder (Zwilling) lernte erst mit 4 Jahren reden und blieb, ohne einmal eigentlich krank gewesen zu sein, überhaupt geistig etwas zurück. In der Schule nicht begabt, hat er doch 7 Klassen durchgemacht. Jetzt ist er ein sehr brauchbarer Hilfsarbeiter in einer Gießerei. Ich habe den Mann untersucht und nichts Abnormales an ihm gefunden. Er ist nicht besonders intelligent, aber macht den Eindruck eines körperlich und psychisch vollständig normalen Menschen. Eine kursorische Prüfung des Nervenstatus ergibt keine Veränderungen. Er löst leichte Kopfrechnungen ganz gut und zeigt keine Anzeichen von Schwachsinn. Es finden sich keine rachitischen Erscheinungen. Der Kopf ist von normaler Größe; das Verhältnis zwischen Gesichts- und Schädelteil bietet nichts Auffälliges. Die Form ist mehr dolichocephal. — Vier von diesen Geschwistern sind wie ihr Vater schwerhörig. (Die Mutter der Patientin hört gut.) Ein Bruder, 50 Jahre alt, hört fast gar nichts mehr. Bei allen nahm das Gehörleiden einen ganz ähnlichen Verlauf. Gegen das Ende der zwanziger Jahre machte sich die Hörverminderung bemerkbar, um dann, ohne irgendwelche begleitende Schmerzen, nur mit leisem Sausen in den Ohren, im Verlaufe der Jahre fortzuschreiten. Es liegt nahe, anzunehmen, daß dieses Gehörleiden bei allen betroffenen Familienmitgliedern den gleichen Charakter trägt<sup>1)</sup>.

---

1) Herr Prof. Siebenmann in Basel war so freundlich, mir über die Untersuchungen zweier Schwestern der Mutter der Patientin nachstehende Auskunft zu erteilen: „Bei Frau R. und ihrer Schwester, Frau K., handelt es sich in gleicher Weise um progressive Spongiosierung der Labyrinthkapsel mit Stapesankylose ohne wesentliche Beteiligung des Acusticus. Lues kommt

Unter den Kindern dieser Geschwister der Mutter ist eines an tuberkulöser Meningitis gestorben. Sonst sind keine Krankheiten vorgekommen, die für die Beurteilung des vorliegenden Falles von Bedeutung sein könnten. Die Schädelformen der von mir gesehenen 10 der mütterlichen Seite angehörenden Familienmitglieder zeigen keine Abnormitäten. Von Lues ist in der Familie nichts bekannt.

Der Vater der Patientin, ein früher gesunder, großer, korpulenter, sehr tüchtiger Braumeister, starb kurz nach der Geburt des Kindes an Nierenwassersucht, war also zur Zeit der Zeugung zweifellos schon krank. Er hatte drei Stiefbrüder. Einer ist mit 58 Jahren gestorben, zwei leben noch, gegen 70 Jahre alt, und sind gesund.

#### b) Krankengeschichte der Patientin bis zur Operation.

Frl. J. Z. von Kriens, jetzt 21 Jahre alt, war bis zu dem Unfall ein vollständig gesundes, intelligentes Kind, lebhaft, böse, wild, hübsch, sprach mit 2 Jahren sehr gut. Sie war bis dahin nie krank gewesen, hatte auch weder Scharlach, noch Masern, noch Rachitis durchgemacht.

Genau im Alter von 3 Jahren fiel sie aus einem Fenster des 3. Stockwerkes auf das Steinpflaster der Straße. Sie hatte weder eine äußere Wunde, noch auch nur eine Spur aus Nase oder Mund geblutet. Als man sie aufhob, war sie vollständig bewußtlos, schlaff, blau im Gesicht und atmete nicht, so daß die Mutter, Mund auf Mund, „den Atem anzog“. Man glaubte, das Kind sei tot. Nach einigen Minuten war wieder ein schwaches Atmen bemerkbar. Eine halbe Stunde nach dem Sturz einmal Erbrechen, nachher nicht mehr. Einige Tage lag das Kind, abgesehen von den auffallend tiefen, regelmäßigen Atemzügen, wie leblos, rührte kein Glied und reagierte nicht auf Anrufen. Der Arzt<sup>1)</sup> verordnete als Nahrung Einträufeln von Zuckerwasser mit dem Löffel, das anfänglich nicht, später immer besser geschluckt wurde; das war die einzige Nahrung während mehrerer Wochen. Milch wurde nicht geschluckt. Das Kind magerte im Verlauf von Wochen zum Skelett ab. Nach etwa zwei Wochen bemerkte man hin und wieder geringe Bewegungen im linken Arm und Bein. Der rechte Arm und das rechte Bein blieben vollkommen schlaff.

---

dabei sicher nicht in Frage als ätiol. Moment der anat. Veränderungen im Ohre.“

1) Der Arzt, der das Kind während der ganzen Krankheit behandelt hatte, Herr Dr. Otto Baumgartner in Gerliswyl, ist gestorben. Aufzeichnungen sind nicht erhältlich.

Schon als kleines Kind hatte Patientin einen etwas großen, kräftigen, stark ausgebildeten Schädel, ähnlich dem seiner Mutter, ohne daß jemand darin etwas Abnormales erblickt hätte. Kurz nach dem Sturz aber bemerkte man, daß die ganze linke Schädelseite hoch geschwollen war. Sie war teigig (eigener Ausdruck der Angehörigen) anzufühlen, und man getraute sich monatelang nie recht, das Kind dort zu kämmen. Eine Wunde war, wie gesagt, an dieser Stelle nicht vorhanden. Auch von einem Schädelbruch hat der



Fig. 1. Pat. im Alter von  $3\frac{3}{4}$  Jahren,  $\frac{3}{4}$  Jahr nach dem Unfall. Die Augen stehen noch gleich hoch. Noch keine Verschiebung der linken Gesichtshälfte nach oben. Leichte Facialispaparese rechts angedeutet, indem sich die linke Hälfte der Oberlippe beim Lachen höher hebt als die rechte.

Arzt nie etwas gesagt. Erst nach etwa 7 Jahren hatte man den Eindruck, daß der Schädel wieder symmetrisch geworden sei. Alle Angehörigen haben immer den Eindruck gehabt, daß man die Erhöhung der linken Schädelwölbung auf der Kinderphotographie (Fig. 1) sehr gut sehe. Schon in diesen ersten Wochen fiel Konvergenz-Schielen auf. Die Blasen- und Mastdarmfunktionen waren insofern normal, als die Entleerungen periodisch in das Bett erfolgten. Dieser Zustand blieb sich etwa 5 Wochen annähernd gleich.

Das erste Zeichen von Hunger und zugleich des auf d ä m m e r n -

den Bewußtseins zeigte sich gegen das Ende der 5. Woche darin, daß die Kleine mit der linken Hand nach einem Stückchen Brot griff, das ein Kind in der Hand hielt. Erst in der nun folgenden Periode, während der das Kind sich freier zu bewegen anfangte, wurde die totale Lähmung der rechten Körperseite deutlich erkannt. Dagegen erinnert man sich nicht, daß eine Asymmetrie des Mienenspiels vorhanden gewesen wäre.

Der Unfall geschah im Juni 1893. Drei Monate später wurde das Kind aus dem Bett genommen und mit ihm Gehversuche angestellt. Sie waren anfänglich absolut erfolglos. Es konnte nicht stehen, wohl auch der allgemeinen Schwäche wegen, hauptsächlich aber wegen der totalen Lähmung des rechten Beines. Am Ende des 4. Monats gelangen die Versuche allmählich immer besser. Auch fing das Kind wieder zu sprechen an. Es lernte wieder sprechen und gehen in dem gleichen Tempo wie ein kleines Kind. Die Lähmung des Beines schwand eher als die des Armes. Als das Kind schon ohne Führung ging und sprang, machte es lange beim Vorstellen des Beines eine eigentümliche Schleuderbewegung. Der Arm hing während Monaten schlaff hinunter und auch, als es ihn zu allem wieder gebrauchen konnte, blieb doch eine deutliche Unbehilflichkeit zurück. Die Dauer dieser Periode der Restitution war für die Motilität der rechten Seite und des Sprechens annähernd gleich lang und wird auf 2 Jahre geschätzt. Eine geringe Unbehilflichkeit des Armes dauerte aber viel länger, so daß das früher rechtshändige Kind linkshändig wurde und das Schreiben mit der rechten Hand in der Schule nur mit Mühe zu erzwingen war. Eine Andeutung der Asymmetrie der Bewegungen des rechten Beines soll bis in die letzten Jahre bemerkt worden sein. Das Schielen verlor sich in den ersten Jahren nach dem Unfall. Mit der vollständigen Wiederkehr des Bewußtseins ließ das Kind nicht mehr unter sich gehen. Mit vollendetem siebentem Jahre trat es in die Schule ein und kam dort ordentlich fort. In einer von 6 Klassen, der dritten, mußte es sitzen bleiben.

Den ersten epileptischen Anfall hatte die Patientin mit 12 Jahren, also 9 Jahre nach dem Unfallereignis, einmal morgens 5 Uhr, ohne irgendeine besondere Veranlassung und ohne Vorboten.

Den Anfällen geht später ausnahmslos eine deutliche Aura voraus. Ob das bei den ersten Anfällen auch der Fall war, weiß Patientin nicht anzugeben; aber sie erinnert sich genau an die Zeit ungefähr ein halbes Jahr nach dem ersten Anfall zurück. Von dort an haben die Vorboten des Anfalls nie gefehlt. Eine psychische Aura ist insofern nicht vorhanden, als Patientin alle sensorischen und motorischen Vorboten bei vollkommen klarem Bewußtsein fühlen und beobachten kann bis zu dem Momente, in dem das Bewußtsein

plötzlich schwindet. Zuerst fühlt Patientin Schwindel und Übelsein. In der ersten Zeit dabei bisweilen Erbrechen, später nie mehr. Sie merkt dann, daß der Anfall kommt; sie bekommt Angst und schaut die Angehörigen mit ängstlichen, hilfesuchenden Augen an. Dabei hätte sie, wie die Mutter ihr oft sagte, immer geschielt. Über die Art des Schielens ist nichts Sicheres bekannt. Auch haben die von mir befragten Angehörigen das Schielen nicht beobachtet. Die Patientin kann dann nicht mehr sprechen, sie fühlt, wie ihr die Zunge zittert; oft streckt sie die Zunge heraus und zeigt der Umgebung das Zittern, ein horizontales Hin- und Herzittern von einer Seite auf die andere. Diese Erscheinung wird von den Angehörigen bestätigt. Die Patientin kann nun noch ganz klar beobachten, wie es ihr in zuckenden Krämpfen den rechten Unterarm gegen den Oberarm an- und die Hand einwärts zieht (Beugung und Pronation) und den Kopf nach rechts rückwärts dreht. Von da an weiß sie nichts mehr. Es ist nie vorgekommen, daß sie etwas Ähnliches im rechten Bein beobachtet hätte. Im Vordergrund der Beschreibung steht dieser motorische Teil der Aura mit folgender Reihenfolge der Erscheinungen: Zuckungen im Arm, Zungenzittern und Verlust der Sprache, Drehen des Kopfes, Schielen. Doch soll das Schielen bisweilen auch als erstes Zeichen bemerkt worden sein, bevor Patientin überhaupt andere Vorboten fühlte. Sensible, sensorische und psychische Vorboten fehlten ganz.

Die postauralen Anfälle selber werden von den Angehörigen in folgender Weise beschrieben: Patientin fällt zu Boden, ohne einen Schrei, meistens auf den Rücken; wenn sie auf die Seite fällt, dreht es sie auf den Rücken. Beine und Arme werden in die Höhe gestreckt und in zuckenden Bewegungen geschleudert und angezogen. Verziehen des Gesichtes in klonischen Zuckungen. Durch Einziehen und Ausstoßen von Luft durch den Mund entsteht ein schlürfendes Geräusch, wobei Speichel, nie eigentlicher Schaum, ausfließt. Das Gesicht ist nicht auffallend blaurot. Die Dauer des eigentlichen Anfalles wird auf 5 Minuten bis  $\frac{1}{2}$  Stunde angegeben. Sie läßt nie unter sich gehen und beißt sich nie in die Zunge.

Nach dem Anfall, d. h. nach vollkommen zurückgekehrtem Bewußtsein, kann Patientin gewöhnlich nicht stehen, weil das rechte Bein sie nicht trägt, bisweilen bis eine Stunde lang. Sie kann nicht sprechen und den rechten Arm nicht heben; vor den Augen hat sie Grünschillern. Hin und wieder ein- bis zweimal Erbrechen. Sie ist verstimmt und reizbar und macht der Umgebung Vorwürfe, daß man sie nicht besser beobachtet und hätte hinfallen lassen.

Patientin war mit 12 Jahren menstruiert, ungefähr um die gleiche Zeit, als die Anfälle sich einstellten (Fig. 2). Die Perioden hat sie regelmäßig, vierwöchent-

lich, 4—6 Tage lang, nicht sehr stark. In den Zeiten, in denen zwischen den Anfällen größere, wochenlange Pausen liegen, treffen sie fast immer mit der Periode zusammen. Im Anfange — ungefähr ein Jahr lang — traten die Anfälle annähernd alle Monate einmal auf; später nach und nach immer häufiger, bis wöchentlich einmal und schließlich täglich zweimal. Übrigens war die Häufigkeit eine wechselnde; in letzter Zeit vor der Operation hatten sie sogar während dreiviertel Jahren vollständig si-



Fig. 2. Pat. im Alter von 12 Jahren, als die epileptischen Anfälle begannen. Das linke Auge scheint schon etwas höher zu stehen. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke.

stiert, so daß man glaubte, Patientin sei geheilt. Während des letzten halben Jahres vor der Operation traten sie aber am häufigsten auf. Die Häufigkeit der Anfälle stand damals stark unter dem Einfluß der Bromdarreichung. Auf Brom blieben sie aus. Wurde längere Zeit kein Brom genommen, traten sie wieder auf. Im letzten halben Jahre vor der Operation fast jeden Tag ein Anfall, trotz Brom, so daß ein Nervenarzt, der eine Operation für diesen Fall als aussichtslos darstellte, die Versorgung in einer Anstalt für Epileptische schon geregelt hatte. Zu diesem Schritt entschloß man sich um so eher, als aus verschiedenen Versuchen, die Patientin etwas lernen zu lassen (mit dem Erscheinen der Anfälle mußte sie aus



der Schule genommen werden), nichts wurde und man sie als definitiv arbeitsunfähig und für jeden Beruf verloren betrachtete.

Vor der beabsichtigten und unmittelbar bevorstehenden Überführung in die genannte Anstalt zeigte man die Patientin dem Schreibenden in der Sprechstunde. Ich fand eine deutliche Impression links, mit Zentrum einige Zentimeter oberhalb und etwas vorn vom Gehörgang und riet, die genaue Untersuchung bis nach Spitaleintritt verschiebend, zur sofortigen Operation<sup>1)</sup>.

## 2. Status und Diagnose unmittelbar vor der Operation (Mai 1906).

Zum Verständnis der in dieser Zeit gestellten und in oben angeführtem Zeugnis enthaltenen Diagnose, die sich in der Folge als unrichtig erwiesen hat, ist vor allem zu bemerken, daß die Anamnese, namentlich über die Schwere der im 3. Lebensjahre durchgemachten Kopfverletzung, nicht in der Ausführlichkeit und Klarheit vorlag, wie sie später durch die Einvernahme der wissenden Angehörigen zusammengestellt werden konnte. Der Herr, der mir das Mädchen zuführte, sprach bloß von einem Fall auf den Kopf im kindlichen Alter. Die Schwere des damaligen Krankheitsbildes war für ihn vergessen. Die Epilepsie wurde, wie es scheint, von den Ärzten weder als eine Jacksonsche aufgefaßt, noch mit einer Schädelimpression in Verbindung gebracht.

Das Mädchen ist unter mittelgroß, robust, kräftig, von sehr gutem Aussehen. Die Untersuchung der Körperorgane ergab vollkommen normale Verhältnisse<sup>2)</sup>.

Die Impression des linken Schädeldaches ist zweifrankenstück groß, kreisrund begrenzt, nicht tief und liegt etwas vorn und oberhalb des oberen Ansatzes der Ohrmuschel. Der tiefste Punkt, zugleich das Zentrum der Impressionsstelle, liegt 6 cm oberhalb und 1 cm vorn von der Mitte der Öffnung des äußeren Gehörganges. Bei der Lokalisation durch das Kochersche Kraniometer<sup>3)</sup>

1) Mein Aufnahmezeugnis lautete: „J. Z., 16 Jahre alt; Rindenepilepsie infolge Impressionsfraktur links. — Es ist ein klarer, typischer Fall, und die Operation muß unbedingt gemacht werden, zumal auch der rechtsseitige Beginn der Anfälle (rechter Arm, Zuckung noch in die Aura reichend) mit dem Ort der Fraktur übereinstimmen. Bitte, Patientin sofort im Spital zu behalten, auch wenn Kostensicherungsdifferenzen bestehen sollten, damit uns dieser Fall nicht entgeht.“

2) Ich unterlasse es, hier den allgemeinen Status genauer zu beschreiben, da dieser, abgesehen von der in den seither verstrichenen 5 Jahren fortgeschrittenen körperlichen Entwicklung, sich gleich geblieben und der zusammenhängenden Darstellung des ganzen Status von heute am Schlusse dieses faktischen Teiles der Arbeit ein eigener Abschnitt gewidmet ist.

3) Kocher, Operationslehre 1907.

steht der durch das Zentrum der Impression gehende Meridian in einem Winkel von 76 Grad hinter dem Sagittalmeridian. Die Länge dieses von der Präzentrallinie um 16 Grad nach hinten gerückten Meridians beträgt 16 cm und die auf letzterem gemessene Bogenlänge vom Sagittalmeridian bis zum Zentrum der Impression  $11\frac{1}{2}$  cm. Die Impression trifft also die Temporalnaht, reicht mit ihrer oberen Hälfte auf das Scheitelbein, mit der unteren auf die Schläfenschuppe und liegt, auf die Gehirnoberfläche lokalisiert, über der Mitte der oberen Schläfenwindung und über dem untersten Ende der hinteren Zentralwindung, d. h. der hinteren Hälfte des Operculums und ferner, soweit motorische Rindenzentren in Frage kommen, über dem wahrscheinlichen Zungen-Rachengebiet, das Facialisgebiet im unteren Ende der vorderen Zentralwindung noch berührend (nach Horsley<sup>1)</sup>). Mit besonderem Nachdruck ist aber schon hier festzustellen, daß auch das in den Gyrus centralis posterior und Gyrus supramarginalis verlegte Zentrum der Formerkennung und Tiefensensibilität ganz in der Nähe des oberen Randes der Impressionsstelle gelegen ist<sup>2)</sup>.

Pulsfrequenz 70—75 im Liegen, Temperatur 36,0—36,9. Sensorium und Intelligenz normal, letztere ist nicht bedeutend, aber zeigt sich in keiner Weise auffallend vermindert. Stimmung etwas gedrückt infolge Angst vor den Anfällen. Eine kursorische Aufnahme des Gehirn- und Körpernervenstatus ergab normale Verhältnisse, keine Ausfallserscheinungen. Die später zu erwähnende Hemmung im Wachstum der rechten Extremitäten wurde teilweise übersehen, teilweise nicht in der Richtung eines Zusammenhangs mit einer Schädigung des linken Gehirnes gedeutet, und die nicht zahlreichen und ganz feinen zerstreuten Veränderungen der motorischen und sensiblen Qualitäten der rechten Körperhälfte wurden erst nach der Operation auf dem durch sie gewiesenen Wege zu einer ganz genauen Untersuchung gefunden<sup>3)</sup>.

Was aber die Diagnose am gründlichsten in die Irre führte, das war der Mangel größerer Herd- und Allgemeinsymptome, die für die Existenz eines Tumors hätten gedeutet werden können. Es ist leicht verständlich und namentlich von de Quervain<sup>4)</sup> und

---

1) Kocher, Operationslehre 1907.

2) Vgl. I. Teil, Ziff. 6 über die festgestellte Astereognosie und II. Teil, Ziff. 3 über Lokalisation der Ausfallserscheinungen.

3) Eine Erfahrung und ein Geständnis mehr, daß in gewissen Fällen ein nur kursorisch aufgenommener Nervenstatus soviel wie gar nichts sagen will und für die Beurteilung des Falles wichtige, oft entscheidende Ausfallserscheinungen unaufgedeckt lassen kann.

4) De Quervain, Spezielle chirurg. Diagnostik, 1911.

Schultze<sup>1)</sup> in dieser Art ausgeführt worden, daß eine Gehirncyste in der Regel als Platz verdrängender Wassertumor ähnliche Reiz-, Ausfalls- und eventuell Lähmungserscheinungen ausüben muß, wie ein Gewebstumor des Gehirns. Wenn also deutliche Tumorsymptome vorliegen, unter denen der Gehirndruck das vornehmste ist, und zugleich eine früher durchgemachte Kopfverletzung zur Kenntnis gelangt, dann liegt es nahe, eine Gehirncyste anzunehmen, da letztere weit besser als ein Gewebstumor von einer Verletzung hergeleitet werden kann. Es bestand aber weder Druckpuls, noch eine Stauungspapille, noch ein anderes Symptom von Hirndruck. Ebenso wenig waren in den Intervallen zwischen den epileptischen Anfällen irgendwelche Reizerscheinungen vorhanden. Vor allem aber fehlte von jeher und auch jetzt in den Anfallsperioden (sowohl während der Intervalle, als unmittelbar vor und nach den Anfällen) das Kopfwereh.

Das Mädchen wird am dritten Tage (10. V. 1906) nach Spital-eintritt (7. V.) operiert. In diesen drei Tagen hatte es keinen Anfall. Die Aufeinanderfolge der Zuckungsregionen konnte also vor der Operation nicht beobachtet werden. Dagegen war das wichtigste Moment, die Lokalisation des Beginnes der Zuckungen, von welchem aus die Konvulsionen allgemein wurden, für den rechten Arm und die Zunge (Strabismus sehr wahrscheinlich) und die Drehmuskulatur des Halses außer allen Zweifel gestellt.

Da die Lokalisation dieser Rindenzentren mit derjenigen der Impression übereinstimmte, wurde die Diagnose gestellt: Jacksonsche Epilepsie, ausgelöst durch eine Impressionsnarbe.

Trotzdem, wie man sehen wird, diese Diagnose, was die ursächliche Komponente (Impressionsnarbe) betrifft, sich als irrig erwies, glaube ich, könnte man in einem nächsten Fall, in dem die Verhältnisse gleich liegen würden, wie im vorliegenden, wieder darauf verfallen, auch dann, wenn ähnlich feine Ausfallserscheinungen, wie sie hier übersehen wurden, bekannt wären. Denn auch derartige Störungen könnten, zumal bei mangelndem manifesten Hirndruck, mit bloßen Narbenresiduen einer Blutung oder Contusio cerebri als besser vereinbar erscheinen, als mit einem körperlichen, raumverdrängenden Gebilde.

Die Prognose wurde nicht ohne weiteres als günstig bezeichnet. War der Narbenreiz allein das treibende Moment, war sie günstig. Hatte sich dagegen, wenn auch die traumatischen Veränderungen der Gehirnrinde allein die primäre Veranlassung der Epilepsie waren,

---

1) Schultze, Die Krankheiten der Hirnhaut u. d. Hydrocephalie, Wien 1901.

doch durch die relativ lange Dauer und die Häufigkeit der Anfälle die sogenannte epileptische Veränderung des Gehirnes (Unverricht, Féré, Jolly)<sup>1)</sup> eingenistet, so müßte sich die Prognose ungünstiger gestalten. Im ganzen neigte ich eher zu einer günstigen Prognose hin, weil die Patientin noch in der Wachstumsperiode stand, und die Anfälle nicht mehr als 4 Jahre gedauert hatten, und war in dieser optimistischen Auffassung bestärkt durch die Anamnese, die in der Familiengeschichte keine Anhaltspunkte für eine epileptische Veranlagung erkennen ließ, welche geeignet gewesen wäre, eine rasche und feste Etablierung der epileptischen Veränderung zu begünstigen.

### 3. Operation und Operationsbefund.

Nach der in dieser Weise festgestellten Diagnose war der Operationsplan klar. Die Narbe war zu entfernen, zugleich aber für den Fall, daß schon eine etablierte epileptische Veränderung vorliegen sollte, ein bleibendes Dekompressionsventil<sup>2)</sup> anzustreben, indem man die Knochenlücke bestehen ließ und den Hautlappen frei darüberlegte.

Operation: Abschluß durch den Kocherschen Kropfvorhang. Äthernarkose. Um die Grenzlinie der Impression herum, 2 cm peripher von dieser entfernt, wird ein Bogenschnitt bis auf den Knochen geführt zur Bildung eines Haut-Muskel-Periostlappens mit unterer Basis und oberem Scheitelpunkt. Mit der Trepankrone wird eine talergroße Knochenscheibe, zur Hälfte aus der Schläfenschuppe, zur Hälfte aus dem Scheitelbein, entfernt, in welcher die ganze eingedrückte Stelle liegt. Im Zentrum ist die Innenfläche des Knochens mit der Dura fest adhärent. An dieser Stelle zeigt letztere eine deutliche Narbe. Nahe dem oberen Knochenrand wird die Dura, die mäßig gespannt erscheint, incidiert, in der Absicht, daraus zunächst ein Lappchen mit unterer Basis anzulegen. Durch die Incisionsöffnung prolabiert sofort eine feinere Haut als glashelle Perle<sup>3)</sup>, welche bei der Erweiterung der Duraöffnung einreißt, und unter tragem Druck, nicht in einem Strahl — die Schädelöffnung liegt einige Zentimeter tiefer als der höchste Punkt des Schädels — fließt unaufhaltsam eine große Menge kristallklaren Liquors aus. Der Gehirnhautlappen wird vollendet und hinuntergeklappt, und man

---

1) v. Bergmann, Die Epilepsie nach Kopfverletzungen, in v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz, Handbuch d. pr. Chir.

2) Kocher, Operationslehre, 1907.

3) Diese Erscheinung der Vorwölbung der Pia nach Incision der Dura — ich nenne sie in folgendem „Piablaste“ — wurde anlässlich der Eröffnung von Gehirncysten von verschiedenen Autoren beobachtet und von allen in ganz ähnlicher Weise beschrieben.

sieht nun durch die Öffnung in einen gewaltigen Hohlraum<sup>1)</sup>. Der noch vorhandene Liquor wird ausgetupft.

Die Innenfläche der Höhle ist überall, wo man hinsieht, spiegelglatt, glänzend, stark reflektierend, weißlich, ins Silbergraue schillernd, da und dort perlmutterartige Reflexe gebend. Der Raum erscheint, offenbar infolge der stark reflektierenden Innenfläche und des lichtdurchlässigen Schädels trotz der nicht großen Öffnung sehr hell, und alle Teile desselben können, soweit sie nicht durch überhängende Knochenwand verdeckt sind, genau überblickt werden. Die Innenfläche ist von spärlichen, haarfeinen, hellroten, an der Oberfläche liegenden Gefäßen durchzogen. Die Glätte des Niveaus der Innenwand ist durch diese Gefäße nicht verändert. Die Höhle hat annähernd die Größe und Form des Schädelcavums der ganzen Großhirn-Hemisphäre.

Der Schädelöffnung, dem Fenster, durch welches man von außen hineinsieht, gerade gegenüber liegt die mediale Wand. Sie steht in ihrer mittleren Partie ziemlich in der Sagittalebene des Kopfes und, nach der Distanz vom Schädeldefekt bis zu dieser Wand zu schließen, nur etwa  $\frac{1}{2}$  bis höchstens 1 cm von der Ebene der großen Sichel nach links, also gegen den Innenraum der linken Hemisphäre gerückt. Diese mittlere Wand stößt mit der oberen, unteren, vorderen und hinteren nicht in eckigen Kanten zusammen, sondern die Übergänge sind abgerundet. Die vordere Wand, dem vorderen Pol der Höhle entsprechend, ist noch vollständig zu überblicken. Sie steht mindestens 2 cm von der Innenfläche der knöchernen Stirnwand ab, und es ist möglich, daß an dieser Stelle noch Teile des Stirnlappens erhalten sind. Die tiefste Ausbuchtung der hinteren Wand, der hintere Pol der Höhle, hinter welcher der Occipitallappen und unten das Kleinhirn liegen müssen, ist nicht zu sehen. Vollständig zu überblicken ist die ganze obere Wand, welche in stark abgerundeter Kante auf die mediale, innere Wand übergeht, so daß an dieser Stelle Teile der Parietal- und Stirnrinde und der weißen Balkenstrahlung erhalten sein können. Eine ähnliche Hohlkehle wie dieser Übergang bildet die Grenze zwischen medialer und unterer Wand. Die letztere zeigt deutlich drei Ausbuchtungen nach unten, welche der vorderen, mittleren und, soweit letztere zu übersehen ist, der hinteren (wahrscheinlich über dem Tentorium cerebelli) Schädelgrube entsprechen. Es prägen sich also die die Schädelgrube begrenzenden Gräte des kleinen Keilbeinflügels und des Felsenbeins

---

1) Von diesem Momente an waren außer dem assistierenden Herrn Dr. Gilli bei der Operation anwesend und haben von den Verhältnissen der Höhle, wie sie in folgendem beschrieben werden sollen, Kenntnis genommen: die herbeigerufenen Herren Spitaldirektor Dr. Schmid, Assistenzärzte Dr. Schreiber u. Dr. Boesch.

unter der glänzenden Auskleidung der Höhle deutlich ab. Dagegen sind diese basalen Ausbuchtungen der vorderen und mittleren Schädelgrube nicht so tief wie in der knöchernen Schädelhöhle. An der Stelle der hinteren Schädelgrube ist keine Vertiefung zu sehen. Namentlich ist die Kante des großen und kleinen Keilbeinflügels gegen die mittlere Schädelhöhle nicht überhängend, so daß an diesen Stellen, zwischen der Wand der Höhle und derjenigen des Knochens noch Rinden- und Marksubstanz vorhanden sein können. Im ganzen Umkreise der zirkulären Schädelöffnung an der äußeren Wand der Cyste ist keine Gehirnssubstanz vorhanden. Hier und weiter nach innen, soweit man mit einem Instrument an der äußeren und oberen Wand der Höhle zu tasten vermag, ist nichts von Gehirn zu fühlen, sondern es liegt die glatte Auskleidungs-membran der Höhle direkt der Knochenwand, d. h. der Dura, auf.

Wir kehren in der Beschreibung zur mittleren Wand zurück. An deren Übergang zur unteren Wand, am medialen Ende der zwischen der mittleren und vorderen Schädelhöhle gelegenen Kante, ragt eine kleine Spitze in das Cavum vor. Ich hielt diese für den vorderen Fortsatz des kleinen Keilbeinflügels. Oberhalb dieser Stelle, zu zwei Drittel vor und zu einem Drittel hinter derselben, tritt in Hochrelief ein ca. 6 cm langer, nach oben konvex gebogener Körper von der mittleren Wand hervor. Dieser besitzt ein vorderes kolbiges und ein hinteres zugespitztes Ende. Der oberen konvexen Grenze dieses Körpers anliegend, beim Übergang des mittleren in das hintere Drittel derselben, liegt ein kleines Loch, aus welchem ein zerklüfteter, lebhaft hahnenkammrot gefärbter, feuchter, glänzender Wulst hervortritt, welcher in der Grenzkehle, zwischen medialer und unterer Wand, horizontal nach hinten verläuft, bis gegen den hinteren Pol. Über die Bedeutung dieser genannten drei Gebilde kann kein Zweifel bestehen. Den vorragenden Körper halte ich für das *Corpus striatum*, das Loch für das *Foramen Monroi* und den roten Wulst für den *Plexus choroideus lateralis*. Der oberhalb von diesen Gebilden gelegene Teil der medialen Wand ist konkav glatt; von anderen Zentralganglien oder vom *Corpus callosum* ist daran nichts zu sehen.

Die ganze Höhle entspricht somit, wenigstens in ihrem medialen Teil, dem gewaltig ausgedehnten Seitenventrikel. Die Gehirnssubstanz, die noch vorhanden sein mag, ist wandständig angedrückt. Die veränderte Stellung des *Corpus striatum* wird verständlich, wenn man bedenkt, daß dieses bei der Bildung der Ventrikelyste durch eine ähnliche Verlagerung, wie sie der Rinde zuteil wurde, durch Drehung in seiner Längsachse aus einer horizontalen in eine horizontal-vertikale Lage gedrückt wurde<sup>1)</sup>. Die

1) Mit dieser Vorstellung wird auch die Annahme der Verlagerung der

Höhle ist ein zusammenhängender, abgesehen von den an der medialen Wand hervorragenden Stellen überall von konkaven Wänden begrenzter Hohlraum ohne porencephalische Nebenhöhlen, mit denen sie etwa durch Kanäle verbunden wäre.

Wie nun, ohne bei Persistenz der jetzt luftgefüllten Höhle eine Meningitis zu riskieren, die Operation beenden?

Der Kopf wird so gedreht, daß die Öffnung im Schädel auf den höchsten Punkt zu liegen kommt und darauf vermittels eines Kruges

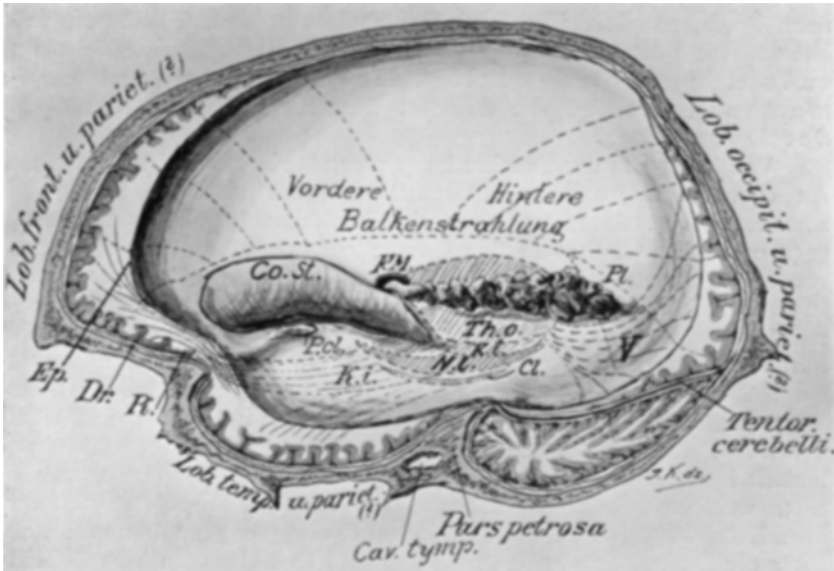


Fig. 3. Sagittalschnitt durch die Mitte der linken Hemisphäre vom Frontal- bis zum Occipitalpol (vgl. auch Erklärungen zu Fig. 4 u. 5). Durch das Knochenfenster sieht man, diesem gegenüber, die mediale Wand und deren Ausläufer. — Die punktiert-schraffierten Flächen stellen die großen Kerne (Thalam. opt., Nucleus lentif., Claustrum) und die punktierten Linien (K. i.) die motorischen und sensiblen Bahnen aus der inneren Kapsel dar, wie man sich deren Lage und Verlauf unter dem Ependym der medialen, medial-vorderen, medial-hinteren und medial-unteren Wand der Cyste nach der erlittenen Verschiebung etwa denken kann. Co. st. Corpus striatum (Nucleus caudatus); Pl. Plexus choroideus lateralis; F. M. Foramen Monroi; P. cl. vielleicht Processus clinoideus anterior.

Bahnen der inneren Kapsel nach der unteren Wand, wie sie im II. Teil, Ziff. 3 dargestellt ist, verständlich.

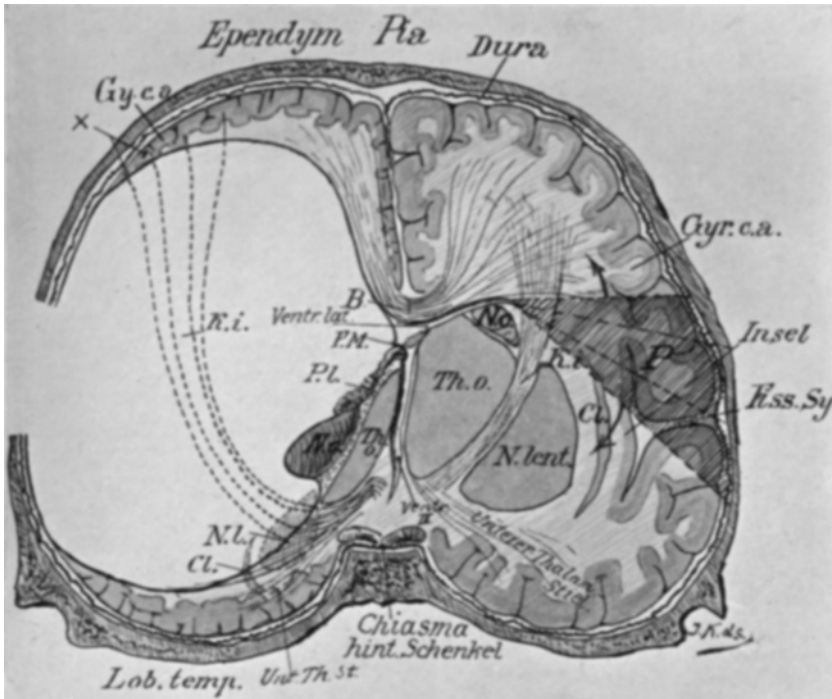


Fig. 4. Frontalschnitt hinter dem Chiasma. — N. c. Nucleus caudatus, links mit  $\frac{1}{4}$  Drehung um die Längsachse über den Thalamus nach unten gedrängt, in die Höhle vorspringend; Th. o. Thalamus opt.; N. l. Nucleus lentiformis, links verlagert gedacht in die Fossa temporalis, unter die abgerundete Übergangsstelle zwischen medialer und unterer Cystenwand (Temporallappen). Cl. claustrum, links verlagert mit N. l.; B. Balkenstrahlung, links in die obere innere Ecke gedrängt (Parietal- und Occipitallappen); K. i. Strahlung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel: Faciolingualgebiet, Pyramidenbahn, sensible Schleifen-Haubenbahn in die entsprechenden Rindenfelder, links in die untere Wand verlagert gedacht, von letzterer Stelle durch die Vorderwand z. T. in die nach vorne und oben gedrückte vordere Zentralwindung gelangend; P. l. Plexus choroideus lateralis, in die Cyste vorragend; P. Zertrümmerungs-, später porencephalische Erweichungsstelle (rechts eingezeichnet), gedacht, wie sie, ausgehend etwa von der Fossa Sylvii, dem Operculum, Gyrus centralis posterior, Gyrus supramarginalis und angularis, den Seitenventrikel erreichen konnte; → Verdrängungsrichtung der Gehirnlappen, nach oben und unten (nach vorne und hinten vgl. Fig. 5). Die linke Schädelhöhle ist, dem Drucke folgend, etwas ausgedehnter als die rechte. × Vermutliche Stelle des primären rindenepileptischen Reizes.



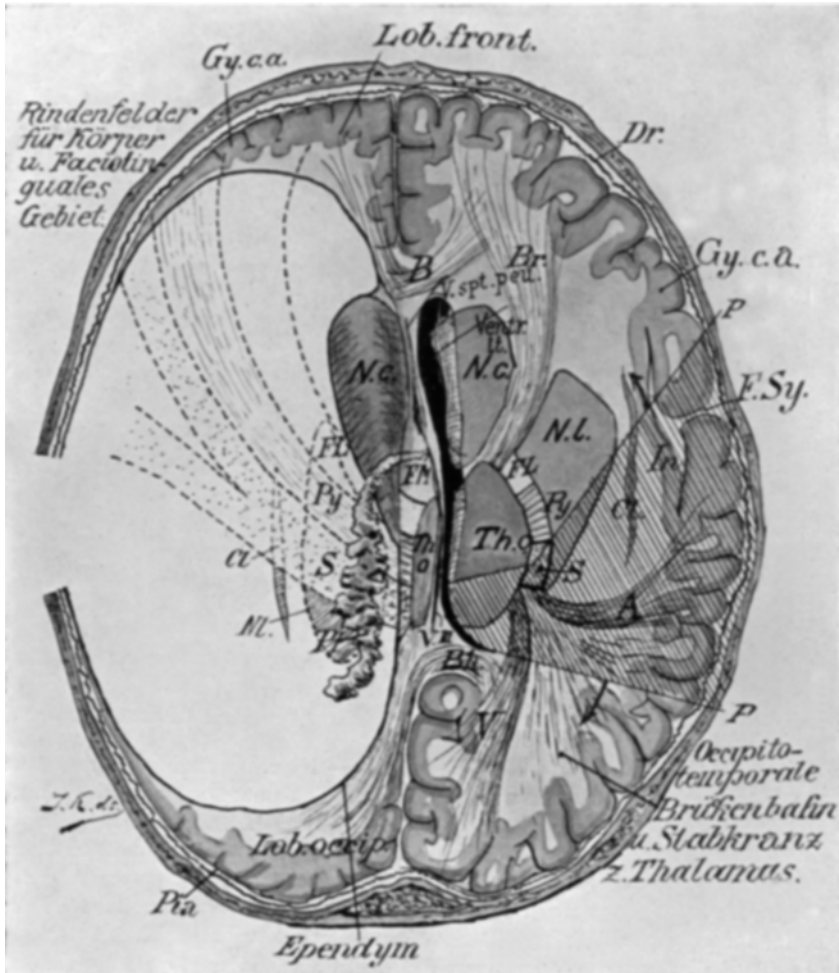


Fig. 5. Horizontalschnitt durch den Schädel in der Höhe der großen Kerne. Bezeichnungen wie in Fig. 4. Dazu kommen: Bh hintere Balkenstrahlung; Fh Faciolingualgebiet, Py Pyramidenbahn, S sensible Schleifenhauben-Bahn (innere Kapsel). Man sieht in der linken Hälfte durch den Cystendefekt auf die untere Wand hinunter, auf welcher der verlagerte Verlauf der Bahnen Fh, Py und S durch punktierte Linien angedeutet ist. Sie gelangen nach dieser Konstruktion in die nach dem Frontalpol verlagert gedachten entsprechenden Zentren. Br frontale Brückenbahn und Stabkranz zum Thalamus; A akust. Bahn zum Schläfenlappen; V visuelle Bahn zum Occipitallappen (Gratioletsche Bahn); P porencephal. hämorrhag. Erweichungsherd, wie er nach uns. Überlegung üb. den Kernen ungefähr gelegen sein konnte (vgl. Erklärng. zu Fig. 4).

mit Auslauf (leider stand im Moment kein ausgekochter graduierter Meßkrug zur Verfügung) der Hohlraum mit physiologischer Kochsalzlösung plattgefüllt. Das retrahierte und etwas zerfetzte Duraläppchen wird über das Wasser gelegt, mit drei Seidennähten leicht am oberen Rand angeheftet und der Haut-Muskel-Periostlappen exakt genäht. Dura und äußeres Periost waren derart retrahiert, daß keine Gefahr bestand, daß durch sie später die Wirkung des Dekompressionsventils durch Bildung eines Verschlusses geschädigt werden könnte.

Mit dieser Kochsalzeinlage verfolgte man selbstverständlich nur den Zweck, den eine momentan zur Verfügung stehende, möglichst unschädliche Wasserprothese haben konnte<sup>1)</sup>.

Ich komme auf die Größe der Höhle zurück. Wie die Beschreibung der inneren Form der Cyste, deren Verständnis durch die Zeichnungen von drei aus dem Gedächtnis konstruierten Schnitten (Fig. 3, 4 und 5)<sup>2)</sup> erleichtert wird, nicht während der Operation diktiert werden konnte, sondern sofort nachher aus dem Gedächtnis aufgeschrieben wurde, so konnte auch die Größe der Höhle nicht durch genaue Maße bestimmt, sondern nur annähernd geschätzt werden. Wenn die Menge der in die Höhle eingegossenen Kochsalzlösung in einem Meßzylinder gemessen worden wäre, hätte man durch dieses Maß genau den Kubikinhalt der Höhle und das Verhältnis ihrer Größe zu derjenigen des von einer ganzen Gehirnhälfte eingenommenen Raumes bestimmen können. Da diese Messung unterblieben ist, habe ich auf einem anderen Wege zu einer möglichst sicheren Vorstellung von der Größe zu gelangen versucht.

Die Höhle hatte ungefähr die Form und Größe einer sehr großen Semmel, deren ebene untere Fläche der medialen Wand der Höhle entsprechen würde. Die Größe schien uns um wenig, nur um die beschriebenen abgerundeten Stellen an den Überganskanten und den Polen, derjenigen einer ganzen Gehirnhemisphäre nachzustehen. Es schien also annähernd eine Hemianencephalie des Großhirns vorzuliegen. Die eingegossene Flüssigkeitsmenge schätzten wir nach dem Inhalt des Kruges auf über 400 ccm. Ich bin nun so vorgegangen, daß ich zunächst den Kubikinhalt der Hälfte eines frischen Leichengehirns durch die Größe der Wasserverdrängung im Meßzylinder feststellte. Ein von vorn nach hinten durch die Mitte des Balkens, den Wurm und die Raphe geführter Schnitt teilt

---

1) Vgl. II/5.

2) Die in die Schnittflächen der gedachten wandständigen Gehirnrreste eingezeichneten Details entsprechen der hypothetischen Vorstellung von der möglichen Art der Verlagerung der Substanz der Rinde und der Markstrahlung, die entsprechend dem Nervenstatus linkerseits z. T. erhalten sein muß. Vgl. darüber II/3.

das Gehirn in zwei Hälften. Eine solche Hälfte verdrängt 550 (kleineres Gehirn einer erwachsenen Frau) bis 630 (großes normales Gehirn eines erwachsenen Mannes) ccm Wasser, 590—680 ccm nach Zugabe für den Ausfall des Blut- und Liquorturgors des lebenden Gehirns. Da aber anzunehmen war, daß das Kleinhirn, durch das straffe Tentorium geschützt, und die Medulla von der Verdrängung wenig betroffen waren, somit der Vergleich der Größe der Cyste nur mit derjenigen des Großhirns praktisch nahe lag, wurde die Wasserverdrängung einer Großhirnhälfte, von der Kleinhirn und Medulla entfernt waren, gemessen. Sie betrug 480—550 ccm (520—600<sup>1)</sup>). Dann wird eine Großhirnhälfte derart modelliert, daß die weggeschnittenen vorspringenden Teile (eine  $\frac{1}{2}$  cm dünne Schicht an der medialen Fläche, die Mantelkante bis ungefähr zur oberen Grenze des Gyrus fornicatus, der Frontal- und der Occipitalpol, die oberflächlichste Schicht der basalen Frontal- und Temporalwindungen) annähernd den in der Höhle gesehenen Abrundungen entsprechen und das so verkleinerte Gehirn gemessen. Es verdrängt 370—420 ccm (400—460<sup>1)</sup>) Wasser. Da der Schädel der Patientin brachiocephal und relativ groß<sup>2)</sup> ist, wird man sich an die obere Grenze halten müssen. Das so gefundene Maß stimmt annähernd mit unserer oben erwähnten Schätzung der eingegossenen Flüssigkeit überein. Es werden an einem großen Gehirn noch folgende Maße genommen:

|                              | Großhirnhälfte<br>intakt | Großhirnhälfte<br>modelliert |
|------------------------------|--------------------------|------------------------------|
| Sagittaler Längendurchmesser |                          |                              |
| von Pol zu Pol               | 18 ccm                   | 14 ccm                       |
| Höhendurchmesser             | 11 $\frac{1}{2}$ „       | 10 $\frac{1}{2}$ „           |
| Frontaler Durchmesser von    |                          |                              |
| außen nach innen             | 7 „                      | 6 $\frac{1}{2}$ „            |

Die Maße in der 2. Kolonne dürften unserer Schätzung der entsprechenden Durchmesser der Höhle während der Operation ungefähr entsprechen.

Auf Grund dieser nach verschiedenen Richtungen vorgenommenen Schätzungen dürfte man nicht wesentlich fehlgehen mit der Annahme, daß die Cyste ungefähr einen Inhalt von 450 ccm einnimmt, daß also die Substanz der Großhirnhälfte von ungefähr 600 ccm<sup>3)</sup> auf 150 ccm zusammengedrängt ist.

1) Mit Zuschlag für das lebende Gehirn.

2) Vgl. I, 6.

3) Nach Testut mißt die Kapazität eines großen Schädels eines erwachsenen Mannes etwa 1550 ccm. Daraus ergibt sich für den intraduralen Raum einer Schädelhälfte etwa 750 ccm und bei  $\frac{1}{7}$  Abzug für Medulla und Kleinhirn für den über dem Tentorium gelegenen intraduralen Platz des Großhirns ungefähr 650 ccm.

#### 4. Verlauf und Status in der ersten Zeit nach der Operation bis zur Entlassung.

Operationstag. 2 Stunden nach der Beendigung der Operation ist das Bewußtsein zurückgekehrt. Den ganzen Nachmittag besteht Somnolenz. Das Gesicht ist auffallend gerötet. Patientin jammert und stöhnt vor heftigen Schmerzen im ganzen Kopf, namentlich aber auf der linken Seite. Während des Nachmittags zweimal Erbrechen, ob durch die operative cerebrale Reizung, ob durch die Narkose verursacht, kann nicht festgestellt werden. Temperatur um 4 Uhr nachmittags 38,4, um 8 Uhr 38; Puls 96.

1. Tag p. op. Status idem. Bewußtsein klar. Somnolenz und Kopfweh unvermindert. Zweimal Erbrechen. Temperatur 37,6, 38,8, 38,2; Puls 76.

2. Tag p. op. Status idem. Kein Erbrechen mehr. Temperatur 38,2, 38,8 38,2; Puls 74.

Diese Symptome bleiben sich ungefähr während einer Woche nach der Operation gleich, immerhin jetzt schon unter allmählicher Abnahme der Somnolenz und des Kopfwehs.

Während 4 Tagen nach der Operation Stuhlverhaltung. Clyisma. Der erste spontane Stuhl erfolgt am 7. Tage nach der Operation. Vom 11. Tage regelmäßig einmal täglich spontaner Stuhlgang.

Am 5. Tage deutliche motorische Reizerscheinung in Form des Einziehens des rechten Armes. Das Zungenzittern und das Drehen des Kopfes fehlt. Zu einem epileptischen Anfall kommt es nicht.

Vom 12. Tage an kann man Somnolenz und Kopfschmerzen als verschwunden betrachten.

Auch die Temperatur, die am 3. Tage nach der Operation mit 39 den höchsten Stand erreicht hatte, sinkt allmählich, wobei die Morgentemperatur zuerst zurückgeht. Nach 3 Wochen bleiben zuerst alle drei Tagestemperaturen (in der Achselhöhle gemessen) unter 37, um von da an während weiterer 3 Wochen nur noch dreimal, jeweils abends 4 Uhr auf 37 (37,1—37,2) zu steigen. Der Puls geht auf 70 zurück bei einer Temperatur von 37 Grad.

Am 10. Tage Entfernung der Nähte, Heilung p. p. Schluß absolut hermetisch.

Am 18. Tage Aufstehen.

Am 26. Tage eine zweite Aura<sup>1)</sup> von genau gleichem Charakter wie die erste.

Nic sensible oder andere motorische Störungen, auch nicht in den Augenmuskeln oder der Pupille. Keine Veränderung der Pupille.

---

1) Unter Aura sind hier die motorischen Reizerscheinungen, welche noch einmal aufgetreten waren, ohne daß es zu einem epileptischen Anfall gekommen wäre, gemeint.

Der Knochenrand des Schädeldefektes ist, nachdem die Infiltration des Lappens und der Umgebung allmählich geschwunden ist, unter diesem durch leichtes Tasten etwa vom Anfange der 3. Woche an zu fühlen und der Gehirnpuls an der übergespannten Haut von der 4. Woche an deutlich zu sehen.

Sechs Wochen nach der Operation wurde Patientin entlassen. Während all dieser Zeit, die zweimaligen Reizerscheinungen im Arm ausgenommen, kein Anfall.

Am 9. VII., 18 Tage nach dem ersten Austritt, tritt Patientin wieder in die Anstalt ein, weil in den letzten Tagen sich wieder im ganzen zwei bis drei Anfälle eingestellt hatten. Anziehen des Armes, krampfhaftes Drehen des Kopfes nach rechts — Zungenzittern ist nicht mehr vorhanden; auch kann Patientin sprechen — und Fall auf den Boden. Das Bewußtsein geht nicht verloren. Der motorische Teil dieser Anfälle, der nur rechtseitig (Arm, Bein und Hals) bleibt, ist intensiv, die Dauer aber kürzer als früher, kaum 5 Minuten. Am Tage nach dem Spitaleintritt bekommt Patientin zwei derartige Anfälle, dann nicht mehr bis am 3. VIII.,  $3\frac{1}{2}$  Wochen nach dem Auftreten der letztgenannten Anfälle. An diesem Tage hat sie vier Anfälle, die wieder genau verlaufen, wie die oben beschriebenen.

Zwei Tage nachher wird Patientin auf ihren Wunsch entlassen<sup>1)</sup>.

##### 5. Krankengeschichte (neue Unfallverletzung) von der Entlassung nach der Operation, den 5. VIII. 1906 bis am 31. XII. 1911.

Nach Spitalaustritt pflegte Patientin zu Hause einige Monate der Ruhe und lernte dann Glätten. Etwa 3 Monate nach Austritt motorische Reizerscheinung. Von da an während einiger Monate leichtes Zucken im rechten Arm, etwa einmal pro Woche, so leicht, daß es kaum beobachtet wurde. Das war die einzige und letzte derartige Störung, die nach Spitalaustritt bis heute, also während  $5\frac{1}{2}$  Jahren, noch bemerkt wurde.

Von dieser Zeit an bis zum 17. I. 1910, also während  $3\frac{1}{2}$  Jahren, war die Patientin vollkommen gesund und arbeitsfähig, abwechselnd als Kellnerin und Glätterin tätig. Es zeigte sich während dieser Zeit nie eine Spur einer Aura. Es wurden nie Brompräparate eingenommen.

Anfang Januar 1910 erlitt Patientin neuerdings einen ziemlich schweren Unfall, indem ihr beim Hinauf-

---

1) Vor Austritt wurde nochmals ein genauer Nervenstatus aufgenommen, mit welchem der zuletzt aufgenommene (Dez. 1911) und unter Ziff. 6 beschriebene Befund in allen wesentlichen Punkten sich deckt.

steigen über eine steile Treppe die schwere Falltüre der Bodenluke auf den Kopf fiel und sie rücklings, Kopf voran, auf den Steinboden stürzte, den Kopf stark aufschlagend. Sie konnte selber vom Boden aufstehen, hatte sofort rasende Kopfschmerzen, namentlich links, die über den Rücken hinunter bis ins Kreuz ausstrahlten. Nachdem sie zunächst zu Hause einige Tage herumgelegen, wurde sie in das Spital verbracht.

Patientin macht einen schwer kranken Eindruck. Das Gesicht ist stark gerötet, hochgradiges Kopfweh im ganzen Kopf, namentlich auf der linken Seite, Stöhnen vor Schmerz. Das Bewußtsein ist erhalten. Dagegen besteht Somnolenz mittleren Grades. Kein Erbrechen.

Der Zustand ist also ein ganz ähnlicher, wie sei-

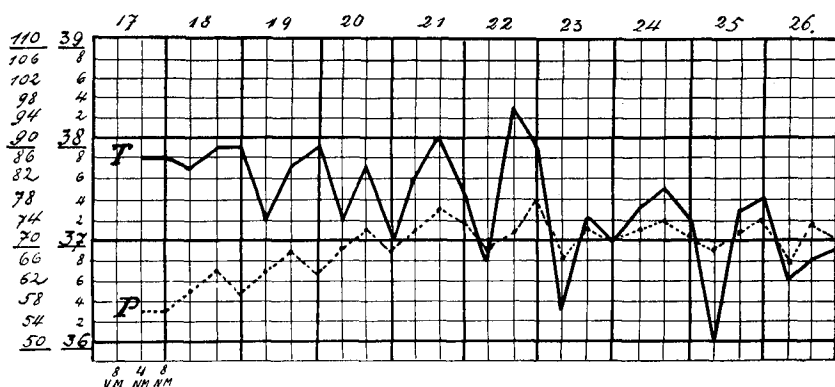


Fig. 6.

nerzeit unmittelbar und in den ersten Tagen nach der Operation. Nur folgende Unterschiede sind vorhanden. Es besteht leichte Facialisreizung (unterer Ast) in Form von Zucken, leichte Parese des rechten Armes und des rechten Beines. Schwindelgefühl. Die Frequenz des stark gespannten Pulses beträgt den ganzen Nachmittag nur 56, während der erhöhten Temperatur eine Pulsfrequenz von wenigstens 80 entsprechen würde. Es besteht also ausgesprochener allgemeiner Hirndruck, obwohl Stauungspapille nicht gefunden wird.

Die linke Schläfen- und Scheitelbeingegend, ungefähr über dem Knochendefekt, ist handtellergroß erhöht, diffus teigig anzufühlen und auf Druck sehr schmerzhaft. Der Rand des Knochendefektes ist durch die Infiltration der Weichteile hindurch nicht abzutasten.

Eine geringe Besserung des Zustandes zeigt sich schon am nächsten Tage durch Steigen der Pulsfrequenz auf 60 bei 37,7 und 64 bei 37,9, durch etwelche Abnahme der Somnolenz und des

Kopfwehs. Die Facialisreizung ist ganz verschwunden, und die Parese der rechten Extremitäten scheint etwas geringer zu sein.

Die Symptome schwinden während 10 Tagen immer mehr. Am 9. Tage nach Eintritt erreicht die Temperatur den ganzen Tag 37 nicht mehr, und Patientin bleibt von da an fieberlos. Der Puls ist gestiegen auf 65 zu 36,6, 74 zu 36,8 und 70 zu 36,9 (Fig. 6). Die Paresen sind am 10. Tage vollständig verschwunden, die Somnolenz schon einige Tage vorher. Am längsten hält die Nephralgie an, so daß am 6., 7. und 8. Tage noch je 0,01 Morph. injiziert wird. Während 6 Tagen erfolgt kein spontaner Stuhlgang.

Am 17. Tage Aufstehen, am 25. Entlassung. Die Infiltration der linken Scheitelseite hat sich stark zurückgebildet, doch ist die Konsistenz der Weichteile immer noch etwas derb. Der Knochenrand des Defektes ist durchzufühlen, aber nicht in der früheren Deutlichkeit, der Puls im Zentrum der Lücke schwer zu sehen, aber nicht zu fühlen. Patientin hat schon längere Zeit kein Kopfweh mehr und fühlt sich vollständig wohl.

Seither ist Patientin wieder vollständig gesund und arbeitsfähig geblieben. Motorische Reizerscheinungen der rechten Seite sind nicht mehr aufgetreten.

## 6. Befund im Dezember 1911.

### a) Allgemeiner Körperbau, Entwicklung.

Das 21 Jahre alte Mädchen scheint älter, 25 Jahre, ist unter mittelgroß, sehr kräftig gebaut, gut ernährt, hat mittelkräftige Muskulatur und, ausgenommen die noch zu erwähnende Asymmetrie des Kopfes, keine auffallenden Difformitäten, eine frische, gesunde Gesichtsfarbe, dunkle, dichte Haare, einen frischen, hellen Blick. Ein Kropf ist nicht vorhanden. Die Form der Zähne ist normal, weder luetisch noch rachitisch. Auch andere Veränderungen, wie Auftreibungen oder Verkrümmungen der Knochen, Narben usw., die auf Lues oder Rachitis hindeuten könnten, fehlen vollständig (Fig. 7).

### b) Herz, Lungen, Abdominalorgane.

Der Lungen- und Herz befund zeigt keine Veränderungen. Die Atmung ist ruhig und symmetrisch, 16 Atemzüge in der Minute. Puls 70 pro Minute, rhythmisch. Welle normal lang und hoch, normal geformt und gespannt. Pulsdruck auf das Sahli'sche Sphygmometer 125 mm Hg. Im Abdomen nichts Besonderes nachweisbar. Urin eiweiß- und zuckerfrei. Befund der Sexualorgane normal. Menses wie früher, regelmäßig, alle 4 Wochen, 4--6 Tage dauernd, nicht stark.

## c) Äußere Untersuchung des Kopfes.

Kopf groß, aber nicht abnormal. Der Schädelteil ist groß, ohne unproportionales Mißverhältnis zwischen Schädelteil und Gesichtsteil. Stirn ist in der Höhe der Stirnhöcker breit. Form ausgesprochen brachiocephal. Der Umfang der Horizontalebene, in der Höhe des Arcus supranasalis und der Protuberantia occipitalis ext. mißt 53, der Bogen im Verlaufe der Sagittalnaht vom Arcus supranasalis bis



Fig. 7. Patientin im 21. Jahre. Körperliche Entwicklung gegenüber Fig. 2.  
— Das linke Auge steht höher, der rechte Mundwinkel spurweise tiefer.

zur Protuberantia occipitalis ext. 34, der quere Bogen von einem Gehörgang zum andern, durch die Mitte des oben genannten sagittalen Bogens, 35 und der quere Abstand (mit Beckenmesser genommen) von einem Tuber parietale zum anderen 16 cm, während alle diese Maße bei einem mittelgroßen weiblichen Schädel dieses Alters etwa 1—2 cm weniger betragen<sup>1)</sup>. Die Nähte und Fontanellen sind vollständig geschlossen.

Der Schädel- und Gesichtsteil des Kopfes sind asymmetrisch, in der Weise, daß beim Blick des Beschauers en face die

1) Vgl. auch Benedikt, Schädel- und Kopfmessungen in Eulenburg, Real-Enzyklopädie 1901.



linke Schädelhälfte gegen die rechte nach oben verschoben erscheint (Fig. 8, vergl. auch Fig. 7<sup>1)</sup>).

In der linken unteren Parietal- und oberen Schläfengegend liegt



Fig. 8.

der Knochendefekt, dessen Zentrum  $6\frac{1}{2}$  cm oberhalb und 7 mm vorn vom äußeren Gehörgang, also ungefähr der Lage des Mittel-

---

1) Vor der photographischen Aufnahme sind auf dem Gesicht folgende Linien und Punkte mit Tusche markiert worden: die sagittale vertikale Gesichtslinie, die das Gesicht in zwei gleiche Hälften teilt, der prominenteste Punkt der Stirnhöcker, das äußere Ende des Arcus supraorbitalis, der prominenteste Punkt des Jochbogens und die Höhe des Unterkieferwinkels. Alle die genannten Punkte der linken Seite liegen  $1-1\frac{1}{2}$  cm höher als die entsprechenden Punkte rechts. So liegt das linke Auge stark 1 cm höher als das rechte. Auch die Scheitelhöhe oberhalb des Tuber parietale steht links höher als rechts.

punktes der früheren Impression entsprechend<sup>1)</sup>). Der Defekt ist von ovalärer Form, die lange Achse ist von vorn unten nach hinten oben gerichtet und 4 cm lang, die kurze 3 cm lang. Knochenrand sehr gut abzutasten. Über dem oberen Knochenrand wölbt sich, von diesem 1 cm entfernt, die bogenförmige, kaum noch erkennbare lineäre Narbe. Die Lappenhaut, die sich über den Defekt hinüberspannt, ist keine Spur infiltriert und fühlt sich, obwohl dick und solid, sehr weich an. Sie bildet im Stehen eine leicht nach innen gewölbte Delle, in welcher man den Gehirnpuls sehr gut sieht, aber wegen der Weichheit und vollständigen Spannungslosigkeit der Haut nicht fühlen kann. Im Liegen wölbt sich die Membran deutlich vor, spannt sich an, und man kann den Puls jetzt nicht nur sehen, sondern auch sehr gut fühlen.

Die Röntgenaufnahme des Schädels in der symmetrischen Projektion von vorn nach hinten ergibt eine deutliche, aber doch gegenüber rechts sehr schwach differenzierte Aufhellung der linken Seite, bis an die Mittellinie und die Schädelbasis reichend, also der Größe der Höhle ungefähr entsprechend. Die Differenz ist aber zu gering, als daß sie in einem Klischee zu erkennen wäre, was nicht überraschen kann, da das relativ sehr blutarme Gewebe des Gehirns als radiographisch sehr durchlässig fast gar nicht zeichnet.

#### d) Nervensystem<sup>2)</sup>

Bei der Untersuchung des Nervensystems wurde genau nach den Schemata von Herrn Prof. Sahli vorgegangen, die Reihenfolge aber, mehr in Anlehnung an das Sahlsche Handbuch der Untersuchungsmethoden etwas modifiziert. Der vom Verfasser aufgenommene Nervenstatus wurde von Herrn Dr. Robert Bing, Dozent für Neurologie in Basel, am 31. XII. 1911 nachgeprüft und dabei in allen Punkten bestätigt. Herr Dr. Bing hat den Status in einigen wertvollen Punkten ergänzt. Für diese Mithilfe spreche ich Herrn Dr. Bing den wärmsten Dank aus. Die von ihm eingeschalteten Vervollständigungen sind mit „(B)“ bezeichnet. Untersuchungsqualitäten, die nicht erwähnt sind, sind normal gefunden worden.

##### aa) Psyche.

Sensorium normal. Die Intelligenz ist mittelmäßig, liegt jedenfalls ganz innerhalb normaler Grenzen. Bei den komplizierten Untersuchungen des Nervensystems zeigte Patientin sogar ein auffallend gutes Verständnis für die Intentionen des Untersuchenden. Der Charakter ist etwas miß-

---

1) Lokalisation der Impressionsstelle siehe I/2.

2) Im ganzen Nervenstatus sind die normalen Resultate in kleinem, die pathologischen Veränderungen in großem Druck wiedergegeben.

trauisch, eigensinnig, leichtfertig, aber gutmütig. Die Stimmung ist heiter, ohne depressive Momente. Laut Beobachtungen in der Krankenanstalt und dem eigenen Geständnis der Patientin sind die sinnlichen Triebe stark entwickelt. Das sehr gute Gedächtnis zeigt sich schon darin, daß Patientin sich an ihre Krankengeschichte auf 15 Jahre zurück sehr gut erinnert und bei Nachprüfungen ihrer Angaben sich nie widerspricht.

#### bb) Gehirnnerven.

#### I. Olfactorius.

Geruch beidseitig gleich, sehr fein. Rhinoskopischer Befund negativ.

#### II. Opticus, III. Oculomotorius, IV. Trochlearis, VI. Abducens und Augenstatus.

An dieser Stelle spreche ich meinem Freund und Kollegen, Herrn Dr. Friedrich Stocker, Oberarzt der Augenabteilung der kantonalen Krankenanstalt Luzern, der sich die Aufnahme eines ganz genauen Augenstatus anlegen sein ließ (4. und 5. I. 1912), den verbindlichsten Dank aus. Sein Bericht folgt hier unverändert.

„Die Platzierung der Augäpfel im Gesichtsschädel ist eine unsymmetrische, das linke Auge steht höher als das rechte.

Die äußere Umgebung der Sehorgane zeigt nichts Besonderes.

Lider normal beweglich, keine Störung des Lidschlusses noch der Hebungsbewegung des Oberlides.

Der Tränenapparat funktioniert beidseitig normal.

Bindehäute leicht hyperämisch; keine eigentliche Conjunctivitis vorhanden.

Der Bewegungsapparat der Augäpfel funktioniert nach allen Richtungen in normaler Weise (keine Doppelbilder), nur wenn Patientin angewiesen wird, mit ihren äußeren Augenmuskeln extremste Bewegungen auszuführen, stellen sich leichte nystagmusartige klonische Zuckungen ein.

Die Augenmedien sind von Hornhaut bis zum Augenhintergrund beidseitig normal transparent.

Die Pupillen zeigen bei mittlerer Beleuchtung einen Durchmesser von 3,5 mm (mit Haab'schem Pupillenmesser).

Auf optischen Reiz erfolgt beidseitig Reaktion, rechts dagegen deutlich etwas träger als links. Konsensuell reagieren beide Pupillen, auch bei Akkommodation, nur mit dem Unterschied, daß die Zusammenziehung des Sphinkters rechts auch in diesen Fällen etwas langsamer und weniger intensiv vor sich geht. Dieser kleine Unterschied in der Pupillenreaktion zeigt sich sowohl bei gewöhnlichem Tageslicht, als bei intensivster elektrischer Beleuchtung.

Der Augenhintergrund erweist sich beidseitig als stark pigmentiert. Die Sehnervenpapille rechts ist mit einem starken halbmondförmigen Pigmentrande nach außen eingefast. Auf beiden Augen treten bei der ophthalmoskopischen Untersuchung keine Abnormitäten zutage.

Die Ophthalmometrie ergibt rechts: einen Hornhautradius von 7,9 mm, der horizontale Meridian hat 43,0 Dioptr., der vertikale 43,75 Dioptr. Brechkraft.

Links: einen Hornhautradius von 7,9 mm, der horizontale Meridian hat 42,75 Dioptr., der vertikale 43,0 Dioptr. Brechkraft.

Die Refraktionsprüfung ergibt rechts eine Myopie von 0,5 Dioptr., links eine solche von 1,0 Dioptrie.

Die Sehschärfe des rechten Auges ist unkorrigiert = 1,0, korrigiert = 1,5, des linken Auges: unkorrigiert = 0,6, korrigiert = 1,5.

Die Akkommodation und Konvergenz sind normal (keine Insuffizienz).

Das Farberkennungsvermögen (geprüft nach Cohn, Pflüger und Stilling) weist keine Defekte auf, ebensowenig der Lichtsinn.

#### Das Gesichtsfeld.

Aus den Zeichnungen der beidseitigen campimetrischen Aufnahmen ergibt sich, daß eine sogenannte **Hemianopsia homonyma dextra incompleta** vorliegt.

Die perimetrische Untersuchung wurde ausgeführt am Pflügerschen Perimeter (modifiz. Schuk), das mit Hegg'schem Neutralgrau (früher mit Bullschem Grau) innen bemalt ist (Fig. 9 u. 10). Als Objekt für die Perimetrie dienten kreisrunde Schäufelchen von 1 cm Durchmesser, die mit den sogenannten invariablen, äquivalenten Ölpigmenten (Hegg) gestrichen sind. Die Prüfung wurde, da die Patientin etwas zerstreut und unruhig war, mit perforierter Achse vorgenommen, durch welche hindurch eine zuverlässige Krankenschwester das fixierende Auge der Patientin kontrollierte.

Eine mehrmalige Wiederholung der ganzen Untersuchung mit gleichem Resultat bürgt für die Richtigkeit der eingezeichneten Grenzen für weiß, rot und grün. Blau und gelb wurde auch geprüft, an richtiger Stellung gefunden, der Durchsichtigkeit des Schemas zuliebe aber nicht eingezeichnet.

Eine Nachprüfung der Grenzen für Weiß mit sogenanntem Grenzgrau (Senn) ergab Koinzidenz.

Noch ist zu bemerken, daß die perimetrische Prüfung oft unterbrochen werden mußte, um Patientin ausruhen zu lassen, da sonst bald sich die Ermüdungseinschränkung zeigte.

Da eine Hemianopsie vorlag, mußte auch auf die hemiopische Pupillenreaktion geprüft werden. Nach vielen Versuchen und unter Mitwirkung einer scharf sehenden, gut kontrollierenden Drittperson gelang es, mit Sicherheit die Existenz der **hemianopischen Pupillenstarre** (Wernicke) nachzuweisen. Dieser Befund mag für den vorliegenden Fall besonders interessant sein, er läßt sich aber doch wohl in das gesamte Krankheitsbild einreihen. In frischen Fällen würde das Vorhandensein der hemianopischen Pupillenstarre

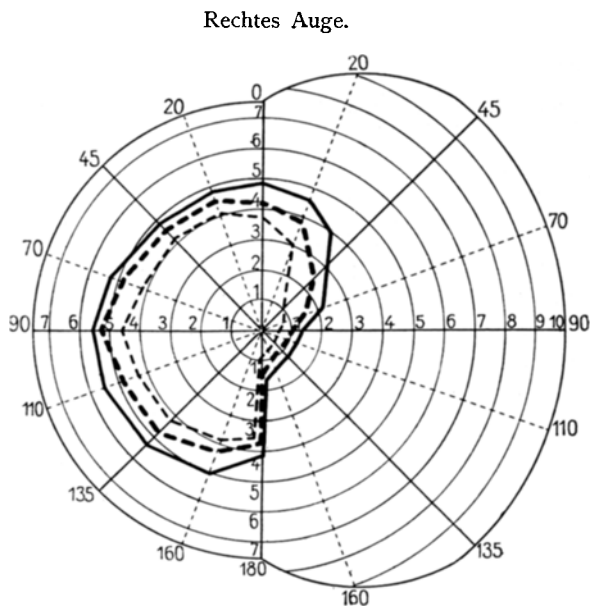
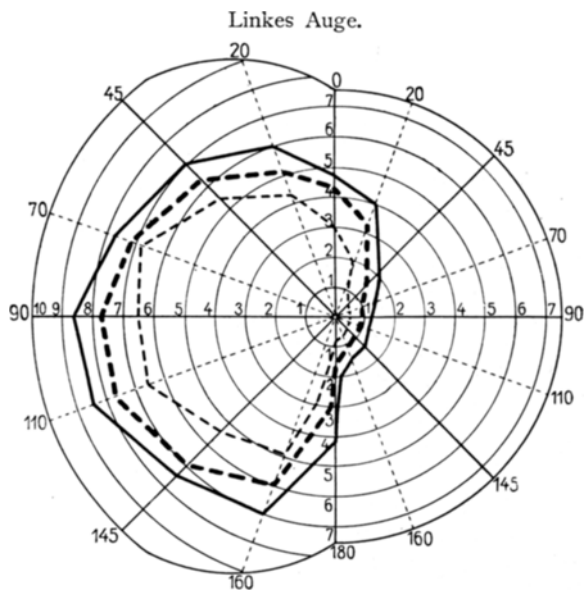


Fig. 9 u. 10.

Schwarz = ——— Rot = - - - - - Grün = - . - . -

mit Wahrscheinlichkeit auf mehr peripheren Sitz der Krankheit hinweisen, besteht aber der Prozeß länger, so ist dieses Symptom auch bei kortikalem Sitz der Läsion möglich, indem „die absteigende Degeneration in einer oder der andern Weise auch die den Pupillenreflex vermittelnden Opticusfasern in Mitleidenschaft ziehen“. (Schmidt-Rimpler, „Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten“ in Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie 1898.)

Schließlich wollen wir noch der interessanten Erscheinung Erwähnung tun, daß die Patientin von ihrer rechtseitigen Hemianopsie keine Ahnung hatte, obschon diese Art des Halbsehens sich dem Kranken zu allererst beim Lesen und Schreiben offenbart. Die subjektiven Klagen der Patientin, ihre Augen betreffend, beschränkten sich auf Gefühl von Brennen in den Augen, von Druckgefühl um die Augäpfel herum bei angestrengter Arbeit als Glätterin.

#### V. Trigeminus.

Die Sensibilität des Gesichtes, der Stirn und der Zunge, der Trigeminusgeruch, sowie die Sensibilität der Conjunctiva und der Cornealreflex sind sehr empfindlich und beidseitig ganz gleich stark ausgebildet.

Die Motilität der den Unterkiefer bewegenden Muskeln nicht gestört, ebenso keine Atrophie. Die faradische Reaktion ist normal und beidseitig gleich. Der Kaumuskelreflex (B) ist normal.

#### VII. Facialis.

Oberer Ast: Keine Veränderung.

Unterer Ast: Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke (Fig. 8 und 9). Beim aktiven Auswärtsbiegen der Oberlippe wulstet sich die linke Hälfte stärker in die Höhe als die rechte. Es besteht also eine Parese im Bereiche des unteren Facialisastes. Beim Lachen ist diese Asymmetrie nicht bemerkbar. Motilität des Gaumens und Gaumenreflex normal, nur wölbt sich in der Ruhestellung der linke Gaumenbogen deutlich höher als der rechte.

Elektrische Erregbarkeit normal. Corneal- und optischer Reflex normal. Keine Mitbewegungen. Bei der mechanischen Erregung des Facialisstammes (B) starkes Zucken des unteren Augenlides rechts.

#### VIII. Acusticus.

Luftleitung und Knochenleitung (Rinnescher Versuch beidseitig gleich positiv) sehr fein und beidseitig gleich. Keine subjektiven Geräusche. Kein spontaner Schwindel.

Vestibularisprüfung (B):

a) Durchleitung eines galvanischen Stromes von 3 MA quer durch den Kopf (im Niveau des Vestibularisaustrittes) erzeugt Schwindel, stets mit dem Gefühl des Fallens nach der Seite der Anode.

b) Dreht man die stehende Patientin mehrmals kräftig nach links,

hält man ihr dann einen Gegenstand vor, heißt sie darauf die Augen schließen und auf den Gegenstand zeigen, so zeigt sie stets nach links vorbei. Bei derselben Versuchsanordnung, aber mit Rotieren nach rechts, zeigt sie stets nach rechts vorbei.

Sowohl die Probe a als b fallen somit normal aus, was auf Intaktheit des Vestibularis beidseits deutet.

Otoskopischer Befund beidseitig normal.

#### IX. Glossopharyngeus, X. Vagus, XI. Accessorius.

Der Geschmack auf Bitter und Süß unterscheidet sehr fein und beidseitig gleich. Schluckakt und Stimme normal. (Atmung und Puls vgl. I. Teil, Ziff. 6b.) Laryngoskopischer Befund normal. Keine Atrophien. Faradische Prüfung normal.

#### XII. Hypoglossus.

Grobe Bewegungen und elektr. Prüfung ergeben keine Abweichungen von der Norm. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Atrophien.

#### cc) Sprache und Schreiben.

Es besteht keine Spur einer anarthrischen oder aphasischen Störung. Die Schrift ist etwas unbeholfen und ungebildet, der Stil sehr ordentlich. Patientin schreibt mit der rechten Hand<sup>1)</sup>.

Für alle anderen Arbeiten ist sie linkshändig, z. B. strickt, näht und glättet sie mit der linken Hand.

#### dd) Spinales Nervensystem.

##### a) Motilität.

Kombinierte Koordination des Rumpfes und der unteren Extremitäten.

Körperhaltung normal. Der Gang bei offenen Augen ist normal.

Bei geschlossenen Augen geht Patientin einige Schritte ganz sicher, zuletzt, schon nahe dem Ziele, wird der Gang unsicher, zögernd, schwankend, mit dem Oberkörper etwas nach rechts hinüberneigend, wie wenn sie in dieser Stellung nach rechts fallen wollte.

Das Stehen bei offenen Augen ist normal, auch monopedales Stehen.

Monopedales Stehen bei geschlossenen Augen (B) geht schlecht auf beiden Beinen, mit dem rechten Beine ist das Schwanken und die Unsicherheit größer als mit dem linken.

Patientin ist eine sehr gute Tänzerin und fühlt beim Tanzen nie Schwindel.

Rohe Kraft und Koordination des Halses, Rumpfes und der einzelnen Extremitäten.

Bei der Untersuchung der rohen Kraft des Halses und Rumpfes werden Veränderungen nicht gefunden.

---

1) Vgl. Anamnese I/1b.

Die rohe Kraft der Hand, mit dem Collinschen Dynamometer gemessen, ist links konsequent etwas größer als rechts, 23:19. Die rohe Kraft der unteren Extremitäten wird gemessen, indem man Patientin bei angestemmttem Rücken mit den Zehenballen auf das an einer Wand fixierte Dynamometer drücken läßt. Der Druck mit dem linken Bein ist kräftiger als der mit dem rechten, 21:19.

Die Koordinationsprüfung zeigt deutliche Veränderungen in der Funktion des rechten Armes und der Hand. Bei der Prüfung der Stereognosie (vgl. unten) zeigt sich beim Fassen der Gegenstände mit der rechten Hand in dem Zusammenwirken der Finger eine große Unsicherheit bis vollständige Unfähigkeit. Kleine Gegenstände, wie Nadeln, Stückchen zerkleinerten Streichholzes, werden direkt fallen gelassen, wobei in der linken Hand eine Art Mitbewegung zum Zwecke des Nachhelfens nicht unterdrückt werden kann. In den Bewegungen des rechten Unterarmes besteht ausgesprochene *Adiadochokinesie* (B). Patientin, aufgefordert, rasch hintereinander den rechten Unterarm abwechselnd zu pro- und zu supinieren, zeigt bei dieser rasch aufeinanderfolgenden alternierenden Innervation der antagonistischen Pronatoren und Supinatoren eine große Unsicherheit, so daß sie nach einigen Drehungen ganz aus dem Kurs kommt.

An der untern Extremität konnte diese Erscheinung mit Sicherheit nicht festgestellt werden, und für die linken Extremitäten ist die Koordination vollständig normal.

#### Aktive Bewegungen.

Die Bewegungen (Funktion der einzelnen Muskeln und der Muskelgruppen) des Rumpfes und der Extremitäten wurden genau nach dem besonderen Sahlischen Schema geprüft und dabei normal kräftig und beidseitig gleich gefunden mit folgenden Ausnahmen:

**Rechter Arm.** Die Auswärtsrollung des rechten Oberarmes (*Infraspinatus* — N. *suprascapularis*; *Teres minor* — N. *axillaris*) scheint im Vergleich zu links ganz wenig geschwächt.

Die Supination des rechten Vorderarmes (*Supin. long.* und *Supin. brev.* — N. *radialis*) ist im Vergleich zu links ganz wenig geschwächt.

Beugung der Hand (*Rad. int.* — N. *med.*; *Ulnaris int.* — N. *ulnaris*; *Palmaris long.* — N. *ulnaris*). Sie scheint rechts und links annähernd gleich kräftig ausgeführt zu werden, aber es tritt dabei eine von der Patientin nicht zu vermeidende Adduktion, eine Abweichung gegen die radiale Seite ein. Es scheint, als ob die Funktion des *Ulnar. int.* und *Palmar. long.* geschwächt wäre gegenüber derjenigen des *Radial. int.*

Die Streckung der Hand (*Rad. ext. long. et brev.*, *Ulnaris ext.* — N. *rad.*) ist ganz wenig geschwächt.



**Abduktion der Finger.** Bei gemeinsamem Auseinanderspreizen der Finger bleiben sich der III. und IV. Finger genähert (Schwächung des Interossei externi II und IV — N. ulnar.).

**Rechtes Bein.** Bei Einwärtsrollung des Oberschenkels (Glut. med. et minim. — N. glut. sup. aus Plex. ischiad.), die rechts schwächer ist, zeigt sich eine gewisse Unbeholfenheit, und es tritt bei starker Anstrengung eine Mitbewegung in Form der Adduktion ein. Man hat den Eindruck, bei dem starken Willensimpuls springe der Innervationsreiz auch auf die Adduktorengruppe (N. obturat.) über.

Bei der Adduktion des Oberschenkels (Adductores, Pectineus, Gracilis — N. obtur.) sowohl als bei der Abduktion (Glut. med. et minim. — N. glut. sup.) zeigt sich eine ähnliche Unbeholfenheit, wie bei der Einwärtsrollung und, wie sich bei letzterer eine Mitbewegung in Form einer Adduktion einstellte, zeigt sich jetzt, bei der Adduktion und auch bei der Abduktion, eine Mitbewegung (Überspringen des Impulses) in Form einer Auswärtsrollung.

Bei kräftigem Anziehen des rechten Oberschenkels an den Körper bei gleichzeitiger Biegung des Knies tritt eine deutliche Dorsalflexion des Fußes ein (Mitbewegung; Strümpelsches Zeichen) (B.).

**Die Beugung des Unterschenkels** (Sartor. — N. crural.; Gracilis — N. obtur.; Semitendinosus, Semimembranosus, Biceps — N. ischiad.; Popliteus — N. tibial. und N. ischiad.) ist rechts schwächer, und bei starker Forcierung tritt immer eine Art Schleuderbewegung des Oberschenkels als Mitbewegung auf, die nachhelfen soll.

**Die Dorsalflexion des rechten Fußes** (Tib. antic., Ext. digit. comm. long. — N. peron. prof.) ist schwächer, dabei Mitbewegung in genanntem Sinne in Form einer Beugung im Knie und Dorsalflexion der großen Zehe.

**Die Beugung der rechten großen Zehe** (Flex. halluc. long., flex. halluc. brev. — N. tibial.) ist geschwächt, so daß eine Streckkontraktur mittleren Grades besteht<sup>1)</sup>.

### Motorische Reizerscheinungen.

Konvulsionen, fibrilläre Zuckungen, Zittern sind nicht vorhanden.

An Kontrakturen wurde nur eine Streckkontraktur des ersten Gliedes der rechten großen Zehe mit sekundärer Beugekontraktur des zweiten Gliedes (vgl. oben) gefunden.

---

1) Alle diese Paresen in Form von Schwächung der aktiven Bewegungen sind, obwohl deutlich und zweifellos, nur in sehr geringem Grade angedeutet, so daß weder die Patientin noch ihre Angehörigen davon eine Ahnung hatten, und sie bei der ersten kursorischen Untersuchung übersehen wurden.

### Direkte mechanische Muskelerregbarkeit.

Beim Beklopfen der Muskelbäuche kontrahieren sich Biceps, Extensor carpi radialis, Ext. digit. comm. beidseitig annähernd gleich stark, der Supin. long. rechts stärker als links. Erregbarkeit rechts also eher etwas erhöht.

### Elektrische Erregbarkeit.

Keine EAR. Die elektrische Erregbarkeit, die faradische und die galvanische (vom Muskel wie vom Nerven aus), ist normal.

Letztere da und dort eher eine Spur herabgesetzt.

### β) Trophische Störungen.

#### Muskeltrophien und Wachstumsstörungen.

Die rechte Schulter steht etwas tiefer als die linke. Trotz der Verkürzung des rechten Beines (vgl. unten) ist eine Skoliose nicht zu konstatieren.

Die rechte obere Extremität ist, vom oberen Rande des Akromions bis zur Spitze des Mittelfingers gemessen, 2 cm kürzer als die linke. Diese Verkürzung verteilt sich auf Oberarm, Unterarm und Hand annähernd gleichmäßig. Muskulatur des Oberarmes und Unterarmes in geringem Grade atrophisch. Größter Umfang des Oberarmes um 2, der des Unterarmes um 1 cm geringer als links. Besonders fällt die kleinere rechte Hand auf. Breite der Mittelhand rechts  $8\frac{1}{2}$ , links  $9\frac{1}{2}$  cm. Die Finger der rechten Hand sind schlanker als die der linken.

Die rechte untere Extremität ist, von der Sp. a. s. bis zur unteren Fläche der Ferse gemessen, 2 cm kürzer als die linke. Rechter Fuß nach Schustermaß  $1\frac{1}{2}$  cm kürzer als der linke. Alle Breitenmaße des rechten Fußes  $\frac{1}{2}$ —1 cm geringer als die des linken, die Zehen kürzer. Muskeltrophie: Umfang des Oberschenkels handbreit oberhalb der oberen Grenze der Kniescheibe rechts 1 cm geringer als links. Der größte Umfang der Wade rechts 2 cm kleiner als links.

Die Vergleichung der Röntgenaufnahme der Unterarmknochen und der Hand ergibt rechts gegenüber links keine Veränderungen der Spongiosazeichnung noch der Corticalis.

### γ) Sensibilität.

#### Prüfung der einfachen Sensibilitätsquellen.

Die Schmerz-, Berührungs-, Wärme-, Kälte- und Druckempfindung wird genau nach den Sahlischen Schemata geprüft und am Kopf, Hals, Rumpf und an den Extremitäten normal stark und auf beiden Seiten gleich ausgebildet gefunden.

#### Die Lokalisation für Schmerz und Berührung.

Die Unterscheidung (geprüft, indem man die Patientin mit dem Zeigefinger der nicht berührten Seite rasch auf den Punkt zeigen läßt, wo die

Berührung oder der Nadelstich stattgefunden hat) ist an Kopf und Hals sehr exakt.

Auf der linken Körperseite ist die Berührung eine genau richtige.

Auf der rechten Seite dagegen sind für Rumpf und beide Extremitäten leichte deutliche Störungen vorhanden.

An Brust und Bauch werden Stellen bezeichnet, die regelmäßig 3—10 cm oberhalb und etwas medial von den berührten Punkten liegen.

Rechte obere Extremität. Die Punkte für Schmerz und Berührung werden ziemlich genau in der Richtung der Achse, also des Verlaufes der Nerven, aber 5—15 cm peripher, nur ausnahmsweise zentral von der berührten Stelle angegeben.

An der unteren Extremität ist die Störung umgekehrt und weniger ausgesprochen. Die Bezeichnung erfolgt 2—5 cm zentral von der berührten Stelle, aber mehr nur für Schmerz als für Berührung.

Innervationsgefühl, „Kraftsinn“ (Schätzung von Gewichten durch Hebung). Für beide rechten Extremitäten scheint eine spurweise Verminderung der Unterscheidungsfähigkeit vorhanden zu sein. Aber der Unterschied erscheint zu gering, als daß ein Defekt in dieser Richtung sicher angenommen werden dürfte.

Die aktiven Bewegungsvorstellungen beider rechten Extremitäten sind ungestört.

Die passive Bewegungsvorstellung, der sogenannte Bewegungssinn, d. h. die Fähigkeit der Untersuchten, die durch den Untersuchenden hergestellte Lage und Stellung eines Teiles der Extremität, namentlich der Finger und Zehen, zu erkennen und dieser Erkenntnis entsprechend zu beschreiben oder mit der andern nicht geschädigten Extremität nachzumachen, ist an beiden rechten Extremitäten entschieden gestört. Am Arm ist die Störung geringer und besteht nur in einer weniger prompten und raschen Erkennung. Im Zehengebiet aber ist die Erkennung ganz unsicher, und die Nachahmung ist bisweilen geradezu verkehrt. Wenn z. B. die große rechte Zehe in Plantarflexion gestellt wird, so wird diese Stellung mit der linken Zehe (natürlich bei verbundenen Augen) durch eine energische Dorsalflexion nachgeahmt, und umgekehrt.

Umgekehrt wird die Volarflexion der linken großen Zehe durch die rechte richtig nachgemacht. Damit ist gezeigt, daß rechts nur die passive, nicht die aktive Bewegungsvorstellung gestört ist.

Die Tastvorstellung (nur für die obere Extremität geprüft) ist rechts stark vermindert, weniger erkennbar mit dem Tasterzirkel als mit der Prüfung der Beurteilung der Qualität, Form und Größe kleinerer Gegenstände. Ganz kleine und dünne Gegenstände, wie Bruchstücke eines Streichholzes oder eine Nadel werden nicht

nur nicht erkannt, sondern Patientin fühlt gar nicht recht, daß sie etwas in den Fingern hält. Nach einigen unsicher koordinierten Greifbewegungen mit den Fingern, wobei sie immer mit der linken Hand nachhelfen will, läßt sie einen derartigen Gegenstand regelmäßig fallen. Ziemlich große Gegenstände (B) werden gut gefühlt, aber nicht immer richtig als das, was sie sind, erkannt. Ein Zweifrankstück wird gar nicht erkannt, ein Fünffrankstück wird richtig bezeichnet. Eine runde Blechschachtel von 6 cm Durchmesser und 2 cm Höhe wird für ein Geldstück gehalten. Eine eckige Kartonschachtel von 7 cm Länge und 3 cm Dicke wird richtig beschrieben.

Im allgemeinen werden eckige Gegenstände besser erkannt als runde, und es besteht eher die Tendenz, die Gegenstände zu verkleinern, als sie größer zu fühlen, als sie sind. Diese stark ausgesprochene *Astereognosie* fällt um so mehr auf, als die Unterscheidung mit der linken Hand eine außerordentlich feine ist.

Das „*Vibrationsgefühl*“ (*Pallästhesie*) (B), das beim Aufsetzen einer schwingenden Stimmgabel auf oberflächlich liegende Skeletteile empfunden wird<sup>1)</sup> und in das Gebiet der „*Tiefensensibilität*“ gehört, ist auf der rechten Seite stark herabgesetzt. Wenn das Gefühl der Vibration der auf den Radius und die Tibia aufgesetzten Stimmgabel vollständig verschwunden ist, wird sie, wenn die Stimmgabel auf die entsprechende Stelle der linken Seite übergesetzt ist, doch noch längere Zeit deutlich empfunden. (Analogon der Stimmgabelvergleiche für akustische Werte.)

Spontane Schmerzen, sensible Reizerscheinungen (*Hyperästhesien*) und Druckempfindlichkeiten von Nerven und Muskeln sind nicht vorhanden.

#### 5) Reflexe.

##### Hautreflexe.

Bauchdeckenreflex beidseitig gleich stark. Oppenheimscher Reflex negativ.

Fußsohlenreflex beidseitig sehr stark und gleich, aber bei Fußsohlenreizung rechts stellt sich die große Zehe in starke Hyperextension, während die anderen Zehen plantarreflektiert werden. Also Babinskisches Phänomen (B) ausgesprochen positiv.

##### Sehnenreflexe.

Der Tricepsreflex ist beidseitig schwach und gleich. Fußclonus nicht vorhanden. Mendel-Becherechsches Phänomen negativ.

Patellarsehnenreflex beidseitig stark, ist rechts stärker als links.

---

1) Methode von Bing, vgl. sein Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik, Berlin und Wien 1911.

Bei starken passiven Bewegungen im Knie kann Patientin das rechte Bein nicht so ausgiebig erschaffen wie links. Es besteht ein leichter Grad von Hypertonie.

Periostreflexe.

Beidseitig gleich.

ε) Blasen- und Mastdarmfunktionen  
intakt.

ζ) Vasomotorische Störungen  
nicht vorhanden.

## II. Beurteilung.

### 1. Die Art der traumatischen Entstehung der Cyste. Pathogenese.

Bei der Operation zeigte sich an Stelle des größten Teiles der linken Großhirnhälfte eine gewaltige Wasseransammlung, umgeben von einer straffen Membran, also eine Gehirncyste. Der dadurch entstandene Hirnschwund erschien so bedeutend, daß man den Defekt nahezu als eine Hemihydranencephalie (Cruveilhier [20]<sup>1)</sup>) bezeichnen könnte. Für die Gehirncysten kennt man drei Ursprungsstellen, den Seitenventrikel (zur Cyste erweitert: Hydrocephalus internus), die Gehirnsubstanz (die mit Verdrängung und Defektbildung verbundene Cystenbildung in ihr ist die Porencephalie von Heschl [31]) und den Arachnoidalraum<sup>2)</sup>.

1) Die doppelt geklammerten Zahlen bedeuten die Nummern im Literaturverzeichnis.

2) Diese letzteren, über den Windungen und unter der Dura gelegenen Cysten, welche sowohl angeboren vorkommen als infolge von Entzündungen oder subduralen Hämatomen primär entstanden sein und sich bis tief in die Fossa Sylvii ausdehnen können, werden vielfach auch zur Porencephalie gerechnet, obwohl durch sie nicht eigentlich ein Defekt in der Gehirnsubstanz selber erzeugt wird, sondern die Windungen nur nach innen und nach der Seite verdrängt sind. Dazu gehört z. B. der Fall 10 von Tobias (82) (v. Kahlden (34)). Diese Formen teilen in bezug auf die Schichten die gleiche Lokalisation mit dem Hydrocephalus externus und haben zu unserem Fall keine Beziehung. Sie werden, wie der Hydrocephalus externus, in dieser Arbeit nicht weiter berücksichtigt. Wenn also in folgendem von Porencephalie gesprochen wird, so sind Defekte und Höhlenbildungen gemeint, bei welchen die Gehirnsubstanz selber, eventuell mit Beteiligung des Subarachnoidalraumes durch die Höhle einen Defekt erlitten hat.

Der Porencephalus und der Hydrocephalus internus stehen anatomisch zueinander in enger Beziehung, da die porencephalische Höhle sehr oft mit dem Seitenventrikel kommuniziert. Die Kommunikation kann von einem feinen, mit einer dünnen Sonde passierbaren Kanal bis zu einer so breiten Öffnung, daß von einer verengten Stelle keine Rede mehr ist, alle Übergänge zeigen. In solchen Fällen kann man in dem Bestreben, eine genaue, die primäre lokale Genese berücksichtigende Diagnose zu stellen, auf Schwierigkeiten stoßen, indem man in Zweifel gerät, ob man die Cyste dem Hydrocephalus internus oder dem Porencephalus zuweisen soll. In unserm Falle besteht eine gewaltige glatte Höhle, die sicher zum großen Teile dem ausgedehnten Ventrikel entspricht, da die intraventrikulösen Gebilde, Corpus striatum, Foramen Monroi und Plexus choroideus lateralis, direkt zu sehen waren. Andererseits aber weisen die Art des Traumas, die diesem folgende Krankengeschichte

---

Es muß auf die Meinungsverschiedenheiten hingewiesen werden, welche lange, jedenfalls bis ans Ende des letzten Jahrhunderts, über die Begriffsbestimmung der Porencephalie geherrscht hatten. Diese Bezeichnung rührt von Heschl (31) her, welcher im Jahre 1859 in der Prager „Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde“ 11 derartige Gehirndefekte beschrieben hat. Obschon gerade Heschl es für wahrscheinlich erklärte, daß die Porencephalie keine Hemmungsbildung sei und Kundrat (57) diese Meinung aufnahm, gewann in der Folge unter Führung v. Kahldens (34) die Ansicht Oberwasser, daß die eigentliche Porencephalie eine Hemmungsbildung, also eine embryonale Mißbildung, sei. Diese Annahme führte v. Kahlden, der später nicht bestritt, daß der gleiche anatomische Zustand als Ausnahme durch Traumen, Embolien und Entzündungen erworben werden könne, dazu, eine echte und eine falsche Form, „Pseudo-Porencephalie“, anzunehmen. Die erstere reservierte er für die Hemmungsbildungen, die letztere wies er den erworbenen Formen zu. Seelhorst (78) schrieb im Jahre 1896: „Daß man die Fälle, deren Genese klar am Tage ist, von den Fällen sog. ‚echter Porencephalie‘, d. h. denen, die man wegen Mangels eines anderen Grundes auf Entwicklungshemmungen zurückführen muß, absondere und ihnen den Namen ‚Porencephalie‘ versage, halte ich nicht für berechtigt.“

Heute, wo man weiß, daß der anatomische Zustand der Porencephalie als ein aus verschiedenen Gründen in allen Lebensaltern erworbener gar nicht so sehr selten ist, scheint diese Ansicht die herrschende geworden zu sein, daß nämlich mit Porencephalie eben dieser anatomische Zustand bezeichnet werden muß, gleichviel, welche Pathogenese er durchgemacht habe.

und das vollständige Fehlen von Gehirnsubstanz in einem großen Bezirke der lateralen und obern Schädelwand in ihrer Gesamtheit darauf hin, daß eine ausgedehnte Zertrümmerung von Gehirnsubstanz durch *Contusio cerebri* stattgefunden hat und daher eine porencephalische Genese vorliegt. Durch derartige hochgradige Quetschungen entstehen die traumatischen porencephalischen Cysten. Die Zertrümmerung kann gleich von Anfang an die Gehirnsubstanz bis in den Ventrikel hinein, also dessen Wand, durchsetzen, oder es bildet sich zunächst eine reine porencephalische Cyste, welche später, nach Verdünnung ihrer Wand gegen den Ventrikel zu, in diesen durchbricht.

Kocher erklärt (nach Beresowsky [48]) die Entstehung einer traumatischen porencephalischen Cyste in folgender klassischer Weise: „Die Splitter oder die imprimierten Schädelknochen, welche die Dura, die derbe und elastische Schutzdecke des Gehirns, durchrissen haben, durchlöchern alsdann die Arachnoidea, öffnen somit den subarachnoidalen Raum und zerquetschen endlich die Gehirnrinde. Nach und nach wird die zerquetschte Gehirnsubstanz resorbiert, und es bildet sich allmählich die anfängliche Cystenöhle. Die in dieser Weise entstandene Höhle füllt sich mit Liquor cerebrospinalis aus den subarachnoidalen Räumen<sup>1)</sup>. Aber die angeführten Tatsachen bergen in sich noch nicht den Grund der progressiven Vergrößerung der Cysten. Es sind dazu, außer der angeführten, noch zwei Bedingungen nötig, eine anwachsende Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und gleichzeitige Schließung des Risses oder des Defektes der Dura mater. Bei diesen zwei Bedingungen muß sich die Cyste mehr und mehr erweitern, denn sie ist mit der Flüssigkeit gefüllt, welche sich unter starkem, allmählichem, steigendem Drucke befindet. Auf diese Weise vergrößert sich die Cyste in ihrem Umfange<sup>2)</sup>.“

---

1) In unserem Fall auch vom III. Ventrikel her durch das Foramen Monroi.

2) Über die Art der Bildung einer derartigen Cyste durch Trauma sagt Seelhorst (78): „Die Entstehung dieses ganzen Defektes dürfte man sich folgendermaßen vorzustellen haben. Der durch das Trauma unmittelbar herbeigeführte pathologische Vorgang im Gehirn ist wohl zweifellos eine Blutung gewesen. Dieselbe hat an der Stelle, wo jetzt der gallertartige

Für den konkreten Fall muß in Anbetracht der außerordentlichen Schwere der Symptome während der Krankheit (vollständige Paralyse der gesamten Psyche, totale Hemiplegie der rechten Seite und wahrscheinlich auch Lähmung der linken Körperhälfte während mehreren Wochen bzw. Monaten), neben dem zweifellos stark beteiligten Hirndruck, eine entsprechend ausgedehnte und intensive Schädigung der Gehirnsubstanz angenommen werden. Auch das Unfallereignis an sich, Fall aus dem dritten Stockwerk und Aufschlagen des Schädels auf das Steinpflaster, läßt, zumal bei einem weichen, kindlichen Schädel, auf eine direkte, ausgedehnte Gehirnkontusion intensivsten Grades schließen. Man kann sich mit einiger Präzisierung der obigen Angaben den pathologisch-anatomischen Vorgang bis zur vollständigen Ausbildung der Cyste so vorstellen: Die Gehirnsubstanz ist durch eine mit größter Energie wirkende breite stumpfe Gewalt, der der weiche kindliche Schädel kein Hindernis entgegensetzte<sup>1)</sup>, in erheblicher Ausdehnung zertrümmert<sup>2)</sup> worden, vielleicht sofort bis in den Ventrikel hinein<sup>3)</sup>. Die

---

flockige Granulationsherd liegt, stattgefunden. Es hat sich nun eine reaktive Entzündung an diese Blutung angeschlossen, welche, ausgehend von demselben Orte wie jene, das Gehirngewebe ringsumher zur entzündlichen Erweichung gebracht und dadurch seinen Zerfall herbeigeführt hat. Wie überall im Gehirn nach solchen Entzündungen verschwinden die zerfallenen Massen allmählich in der durch die Entzündung hervorgerufenen serösen Ausschwitzung.“ Kaufmann (Spez. Patholog. (35)) sagt hierüber: „Seltene, große, traumatische Blutungen mit Erweichung größerer Partien im Innern der Hirnschubstanz können braun ausgekleidete umfängliche Cysten hinterlassen, die auch bis an oder in die Ventrikel reichen können (sog. traumatische Porencephalie). Verfasser sah mehrere solche Fälle bei Kindern.“

1) Wie die relative Weichheit des Schädels einerseits die Intensität der Gehirnkontusion begünstigte, war sie vielleicht andererseits der Grund, daß die Haut unverletzt blieb.

2) Dieser Zustand der zertrümmerten Gehirnmasse tritt direkt in die Erscheinung, wenn man bei offenen Schädelfrakturen oder anlässlich der Trepanation geschlossener frischer Schädelverletzungen die Gehirnmasse wie bei einer geburtshilflichen Perforation ausfließen sieht.

3) Kurz vor der ersten Korrektur dieser Arbeit operierte ich einen solchen Fall, der in eklatanter Weise das erste Stadium darstellt, aus dem sich, zumal wenn die Verletzung eine geschlossene geblieben wäre,



nächsten Folgen waren eine diffuse Blutinfiltration in dem zertrümmerten Gewebe und in dessen Nachbarschaft und ausgedehnte Hämatome im Subarachnoidalraum und im Ventrikel. Der sofortige Tod blieb aus, weil die lebenswichtigen Zentren, obwohl durch direkte Schädigung oder doch durch den Hirndruck wahrscheinlich in wesentlichem Grade in Mitleidenschaft gezogen, doch noch so weit funktionsfähig waren, daß das Leben erhalten blieb. Im Bezirke des zertrümmerten<sup>3)</sup> Gewebes und den angrenzenden Gebieten entstanden nun zunächst eine hämorrhagische Erweichung mit Nekrose und an der Grenze zwischen lebensfähiger und nekrotisierter Substanz die gewöhnlichen Vorgänge der (hier aseptischen) demarkierenden Entzündung: Hyperämie, Exsudation, Austritt von Leukocyten und Abfuhr der Detritusmassen durch Phago-

---

eine porencephalisch-hydrocephalische Gehirncyste hätte entwickeln können. Nicht komplizierte ausgedehnte Impressionsfraktur der linken Stirne. Hautgaleageschwulst hoch, weich und teigig. Druckpuls. Die Augen können wegen mächtiger Chaemosis nicht untersucht werden. Somnolenz. Keine Lähmungen, außer des rechten unteren Facialis. Umschneiden der Impressionsstelle und Bildung eines großen Hautmuskellappens. Schon nach Abheben des Lappens fließt ca. 1 Eßlöffel voll Gehirnmasse aus. Das Tuber frontale ist in einem 7 cm breiten und 4 cm hohen Stück in toto 1 cm weit in die Tiefe eingedrückt. Anstoßende gelockerte Splitter. Der Arcus supraorbitalis mit der oberen Augenhöhlenwand ist vollständig gelockert. Nach Ausheben der in die Dura eingedrückten Knochenscheibe (durch den Durariß fließt noch mehr Gehirnmasse aus) wird mit Vorbedacht ein Zweifrankstück großes Stück Dura reseziert, um prophylaktisch den Kocherschen Dekompressionsdefekt (Beresowsky) auf die Dauer zu sichern. Vermittelt eines Strahles von geringem Druck wird mit Kochsalzlösung die gelockerte Gehirnmasse ausgespült und es entsteht dabei eine mindestens eigroße Höhle, durch welche man, ohne im geringsten anzustoßen, mit dem Glasrohr, genau in der Richtung gegen das Vorderhorn des Seitenventrikels, 7 cm oder weiter hineinkommt. Das Besondere und für die vorliegende Arbeit Wertvolle dieses Falles besteht darin, daß schon anläßlich der primären Operation mit aller Klarheit festgestellt werden konnte, daß das Gehirn bis in den Seitenventrikel hinein zertrümmert ist. Der Knochendefekt wurde belassen. Naht des Lappens. Glasdrain nach 2 Tagen entfernt. Keine Ausfallserscheinungen, als die in Rückbildung begriffene Facialisparese. Patient nach fünfwöchigem Spitelaufenthalt geheilt entlassen. Gehirnpuls sicht- und fühlbar.

cytose und Resorption. Der Ventrikel nimmt an dem Prozesse insofern selbständigen Anteil, als das durch das Hämatom gereizte Ependym und der Plexus eine starke Exsudation mit verminderter Resorption zeigen. Zum Verständnis des ganzen Prozesses trägt überhaupt die Vorstellung bei, daß die seröse Exsudation größer ist als die Resorption. Dadurch entsteht allmählich eine stets fortschreitende Wasseransammlung, welche zunächst aus serösem Exsudat besteht, das erst nach Ablauf der Entzündung mit dem Liquor diffundiert. Die Wandungen werden im hydrocephalischen Teil durch Ependym, im porencephalischen durch Bindegewebe und Glia, die sich zu einer Membran (in unserm Fall zu einer sehr straffen) verdickt haben, gebildet. Infolge der entzündlichen Wucherungen derselben fehlen bei mikroskopischen Untersuchungen die normalen Elemente in ziemlicher Tiefe (v. Kahl den-Tobias<sup>1)</sup>). Schließlich sind der hydrocephalische und der porencephalische Anteil derart in der gesamten Höhe aufgegangen, daß von irgendeiner Abgrenzung nichts mehr zu bemerken ist. Aus dem ganzen Prozeß, bei welchem die Gehirnssubstanz wandständig angedrückt wurde, ist schließlich die einheitliche Cyste, aus dem Exsudat reiner Liquor cerebrospinalis geworden. Kaufmann spricht von einer braunen Wand der Cyste. Diese Färbung wird wohl von Blutpigment herrühren. In unserm Fall war die Wand der Cyste im Gegenteil grauweiß schillernd. Diese vollständige Rückbildung (Resorption) des Pigments dürfte durch die 13 jährige Existenz der Cyste erklärt sein.

Die Ausbildung eines akuten Hydrocephalus internus, der bei gestörter Resorption oder bleibend gehemmtem Venenabfluß in einen chronischen übergehen kann, findet, da das Ependym und der Überzug des Plexus ähnliche Eigenschaften wie eine seröse Haut besitzen, einigermaßen ein Analogon in ähnlichen Prozessen, welche sich in anderen mit serösen Häuten ausgekleideten Körper-

---

1) Über die mikroskopische Untersuchung einer derartigen Cystenwand in einem der Kocherschen Fälle sagt Langhans (48): An der Oberfläche sklerotisches Bindegewebe mit Gefäßen, welche an einer Stelle so zahlreich sind, daß das Bild eines Angioms vorliegt. Der übrige Teil besteht aus einem kleinzelligen, infiltrierten, lockeren, faserigen Gewebe, welches ähnlich aussieht wie Glia.

höhlen<sup>1)</sup> abspielen, so in dem Übergang eines Hämarthros in einen serösen Gelenkserguß, eines Pneumothorax in ein pleuritiches Exsudat, einer Hämatocele der Tunica propria testis in eine Hydrocele. Man kann diese Analogie weiterziehen durch die Vergleichung der Heilungen des Hydrocephalus nach der Punktion oder Drainage mit ähnlichen Heilungsvorgängen nach der Entlastung durch Entfernung der Ergüsse in den genannten serösen Höhlen, wenn man dabei annimmt, daß durch die Druckentlastung eine Entspannung der serösen Haut und dadurch eine Wiederkehr ihrer Resorptionsfähigkeit erfolgt. Auch die rein porencephalische Cyste hat ihre Analogie z. B. in den seltenen Cysten, die sich bei der aus mir nicht bekannten Gründen gestörten Resorption eines gewöhnlichen größeren Blutergusses im Unterhautgewebe oder mitten in der Muskulatur ausbilden können. Die Heilung solcher Cysten, bei denen sich eine nach innen ziemlich glatte, bindegewebige Wand ausgebildet hat, erfolgt bisweilen, nachdem sich der blutig seröse Erguß nach wiederholten Punktionen neu gebildet hatte, erst nach der Drainage oder der breiten Incision. Damit soll nicht gesagt werden, daß die Verhältnisse bei diesen Vergleichsobjekten sich decken. Aber der Gedanke an analoge Momente liegt nahe.

## 2. Diagnose.

Aus der Pathogenese geht unmittelbar die Diagnose hervor. Sie besteht aus einer porencephalischen und einer hydrocephalischen Komponente und wird umschrieben als: Porencephalo-Hydrocephalus (internus) traumaticus unilateralis permagnus.

In dieser Diagnose ist zugleich die traumatische Genese eingeschlossen. Gerade die letztere, in Verbindung mit der außerordentlichen Größe und den verhältnismäßig geringen Ausfallserscheinungen betrachtet, tritt als einer der wichtigsten Punkte dieses Falles hervor.

Es ist deshalb hier von besonderem Werte, auch die geringsten Bedenken gegenüber der traumatischen Entstehung zu entkräften. Das erscheint um so notwendiger, als die weniger der Zahl als der Intensität nach sehr geringen Ausfallserscheinungen, die zu dem Grade des Gehirnschwundes in einem auffälligen Gegensatze stehen, durch die Annahme einer kongenitalen, vor der fertigen embryo-

1) Auch Schultze (77) weist auf die Analogie mit dem Hydrothorax und Hydropericardium hin.

nenalen Ausbildung des Gehirns durch Hemmungsbildung entstandenen Cyste weit besser zu erklären wären, als wenn eine traumatische Entstehung nach beendigter Ausbildung des Gehirns angenommen werden muß. Schließlich hat mich ein Passus Schultzes noch besonders veranlaßt, die Frage der Möglichkeit eines angeborenen Hydrocephalus sorgfältig zu prüfen.

Schultze (77) sagt: „Oft genug ist nicht festzustellen, ob bei dem scheinbar erworbenen nicht doch ein angeborener Zustand vorlag und ob nicht gegebenenfalls eine Exacerbation des schon mit auf die Welt gebrachten Hydrocephalus aus irgendeiner Ursache sich entwickelt hatte.“

Aus der Darstellung in II/I geht hervor, daß die Porencephalie hauptsächlich wegen der traumatischen Entstehungsweise der Cyste in die Diagnose aufgenommen worden ist; dem Zustande der Höhle an sich aber, wenn das Trauma nicht bekannt wäre, würde man die Porencephalie nicht ansehen, und er könnte ebenso gut als ein reiner Hydrocephalus internus gedeutet werden. Die Prüfung, ob eine angeborene oder vor dem Unfall erworbene Cyste vorliegen könnte, hätte sich demnach nur auf den Hydrocephalus zu erstrecken. Immerhin brauchen die beiden Affektionen dabei nicht getrennt zu werden, da ihrer Entstehung im fötalen und kindlichen Alter ganz ähnliche Ursachen zugeschrieben werden.

Es ist hier nicht der Ort, auf alle die zahlreichen Ansichten über die Ätiologie der Hydrocephalie und Porencephalie näher einzutreten. Die Frage ist auch durchaus noch nicht abgeklärt. Ich will nur kurz auf die bis jetzt angegebenen Ätiologien hinweisen, um zu sehen, ob sich in der Krankengeschichte Anhaltspunkte finden, welche die Annahme einer dieser Ursachen an Stelle der traumatischen Entstehung rechtfertigen würden.

1) Für viele Fälle angeborener Porencephalie, die dann oft mit Hydrocephalus kombiniert ist, nimmt man eine **Entwicklungshemmung** an (Marchand-Schattenberg [75]; v. Kahliden), sei es, daß die Hemmung auf einer fehlerhaften individuellen Anlage des befruchteten Eies oder auf irgendeiner Störung während der embryonalen Entwicklung beruhe. Unter die letztere Rubrik

---

1) Ich folge in der Besprechung der Ätiologie z. T. den Ausführungen von Schultze und Hochsinger (33).

würden z. B. die Fälle gerechnet werden müssen, bei denen einer psychischen Alteration der Mutter durch Schreck, depressive Zustände, auch Alkoholismus, während der Schwangerschaft ein Einfluß zugesprochen wird.

Ein solcher Zustand ersterer Art der Mutter wäre in unserm Fall durch gewisse äußere Umstände erklärlich. Aber darin irgendeinen sichern Anhaltspunkt für einen durch Hemmungsbildung entstandenen Hydrocephalus erblicken zu wollen, wäre nicht gerechtfertigt.

Nicht selten kommt der angeborene Hydrocephalus familiär vor. Es ist aber in der ganzen weit verzweigten Familie kein ähnlicher Fall bekannt.

Es werden ferner die verschiedenen Arten von **Entzündungen**, von denen die Gehirnhäute betroffen werden, für die Entstehung des Hydrocephalus verantwortlich gemacht. Für diese Fälle nimmt man an, daß die Entzündungen der Meningen verschiedenster Art auf das Ependym und den Plexus choroideus übergreifen und dort durch Exsudation einen akuten Hydrocephalus erzeugen können. Dieser Vorgang kann sowohl in der fötalen Periode entstehen, als im ersten Kindesalter in die Erscheinung treten. Das Anfangsstadium des auf diese Weise entstandenen Hydrocephalus acutus nennt man nach dem Vorschlage von Barthely und Riellert (8) besser Hydromeningitis und erst die nach Abheilung der Entzündung in den Ventrikeln zurückgebliebene vermehrte Flüssigkeitsansammlung Hydrocephalus.

Von diesen Entzündungen steht in der in der Literatur geführten Diskussion weitaus im Vordergrund die **syphilitische**. Daß die Syphilis mit dem angeborenen und im frühen Kindesalter erworbenen Hydrocephalus in Beziehung steht, scheint außer Zweifel zu sein, und es wird angenommen, daß sie eben auf dem Wege der syphilitischen Meningitis den Hydrocephalus verursache. Der Fall von Haushalter und Thiery (29), bei dessen Sektion eine gummöse Infiltration der Meningen gefunden wurde, bildet für diese Ansicht eine sichere pathologisch-anatomische Grundlage. Man könnte die Frage aufwerfen, obschon mir in der Literatur ein solcher Fall nicht begegnet ist, ob nicht auch der Durchbruch eines Solitärtumors oder Solitär tuberkels in den Ventrikel einen Hydrocephalus erzeugen könnte.

An dieser Stelle ist auch die Beziehung der **Rachitis** zum Hydrocephalus zu erwähnen. Es ist bekannt, daß der Hydrocephalus internus oft mit Rachitis kombiniert vorkommt, aber nicht sicher festgestellt ist die Art des kausalen Zusammenhanges beider Affektionen. Nach Hochsinger (33) zeigt der rachitische Schädel, ganz abgesehen vom intrakraniellen Druck, ein übermäßiges Wachstum.

In diesem Falle bildet sich bisweilen ein richtiger Hydrocephalus ex vacuo aus, ein „Pseudohydrocephalus“ mit normalem Liquor als Inhalt. Da aber rachitische Kinder sehr oft syphilitisch sind, kann sich auch ein primärer echter syphilitischer Hydrocephalus in einem rachitischen Schädel entwickeln. Daraus geht hervor, daß in solchen Fällen die Diagnose, ob rachitische Pseudohydrocephalie oder syphilitische Hydrocephalie, schwierig ist.

In der Familiengeschichte und der Krankengeschichte der Patientin nun ist auch nicht der geringste Anhaltspunkt zu entdecken, daß Syphilis in der Familie vorgekommen oder die Patientin selber syphilitisch gewesen wäre. Der Bericht des Herrn Prof. Siebenmann schloß Syphilis für die Ohrenaffektion der fünf Familienmitglieder, trotzdem diese offenbar familiär ist, mit Sicherheit aus.

Auch für das Vorhandensein von Rachitis in der Familie fehlen alle Anhaltspunkte.

Auch die tuberkulöse Meningitis, die zweifellos einen akuten Hydrocephalus internus erzeugen kann, wird als eine primäre Ursache des chronischen Hydrocephalus betrachtet, sofern durch ihre Ausheilung<sup>1)</sup> dem akuten Hydrocephalus Zeit gegeben war, sich zu einem chronischen zu entwickeln.

Bezüglich der Tuberkulose ist nun die Familiengeschichte nicht ganz rein. Ein Bruder der Mutter ist an Lungentuberkulose und eine Cousine der Patientin an Meningitis gestorben. Diese beiden Fälle allein beweisen aber in Anbetracht der außerordentlich großen Familie keineswegs, daß die Tuberkulose in der Familie verbreitet wäre. Im Gegenteil. Jedenfalls kann daraus für den konkreten Fall kein Schluß gezogen werden, und dann hat die Patientin selber keine Meningitis durchgemacht.

Schließlich wird noch einigen anderen Entzündungsarten, die die Meningen betreffen können, die Veranlassung eines Hydrocephalus zugeschrieben. So wird eine Intoxikationsreizung der Gehirnhäute erwähnt, die man z. B. mit Alkoholismus der Eltern in Verbindung bringen kann. Auch sollen metastatische Entzündungen vom Darne aus einen Hydrocephalus bedingen können (D'Astros (4, 5), Marfan, Babinsky).

In dieser Richtung ist zu erwähnen, daß der Vater zur Zeit der Zeugung krank und wahrscheinlich ein Alkoholiker

---

1) Bis heute sind an die 20 Fälle geheilter tuberkulöser Meningitis unzweifelhaft festgestellt. Referat im „Kinderarzt“ Nr. 9, 1910.

war. Aber diese Beziehungen zwischen Alkoholismus und Hydrocephalus sind doch so problematisch, daß diesem Zustand des Vaters eine Bedeutung nicht zugeschrieben werden kann.

Die gewichtigste Stütze gegen die Annahme eines schon vor dem Unfallereignis vorhanden gewesenen Hydrocephalus liegt aber darin, daß das Kind bis zu dem Unfall vollkommen gesund und frisch gewesen ist.

Die ganze Erörterung wurde nur der Vollständigkeit halber angeführt, denn, wenn ein bis dahin vollständig gesundes Kind von der 3. Etage auf das Steinpflaster fällt, nachher 5 Wochen vollständig bewußtlos und gelähmt daniederliegt, für 4 Monate hemiplegisch ist und für ebenso lange die Sprache verloren hat, sich allmählich im Verlaufe von 2 Jahren wieder erholt, bei ihm 13 Jahre später auf der Seite einer bestehenden Impression ein einseitiger Hydrocephalus gefunden wird, so wird wohl niemand im Ernst die traumatische Entstehung desselben in Zweifel ziehen und die Möglichkeit des beispiellosen Zufalles weiter diskutieren, daß diese Verletzung mit ihrem äußerst seltenen Krankheitsbild mit einem schon vorher vorhanden gewesenen Hydrocephalus zusammengetroffen sei.

Die bis jetzt anlässlich von Operationen gefundenen porencephalischen oder hydrocephalischen Hirncysten waren, wenn nicht alle, so doch in der großen Mehrzahl rein zufällige Befunde. Man diagnostizierte wohl aus einem vorausgegangenen Trauma und aus gewissen einseitigen motorischen und sensiblen Störungen der einen Seite, zumal bei Vorhandensein von Epilepsie, eine traumatische Rindenaffektion der andern Seite, nicht aber eine Cyste. Es ist deshalb nicht ganz richtig, wenn William Hammond (28) sagt, er hätte die Diagnose gestellt; es ist Herrn H. gegangen wie allen andern und uns, er hat vor der Operation auch wieder nur eine Gehirnaffektion der einen Seite, nicht aber eine Cyste diagnostiziert.

Es wäre zu begrüßen, wenn die Diagnose der Cyste in diesem oder jenem Fall vor der Operation gesichert werden könnte. Die genaue Aufnahme der Anamnese und die erschöpfende Feststellung des Nervenstatus, denen, wie ich glaube, in keinem der bis jetzt mitgeteilten Fälle diese weitgehende

Beachtung geschenkt worden ist wie in dem unsrigen, verdanken diese detaillierte Bearbeitung dem Bestreben, etwas zur Förderung zukünftiger Diagnosen beizutragen.

Nicht daß ich aus den Ergebnissen dieses Einzelfalls zu weitgehende Schlüsse ziehen möchte; aber ich glaube doch, daß aus ihnen in Verbindung mit den wertvollen Mitteilungen der vorhandenen Kasuistik der Gehirncysten in diagnostischer Richtung folgendes gesagt werden darf:

Ein vor längerer Zeit durchgemachtes Gehirntrauma, eine mehr oder weniger ausgesprochene Verschiebung der gleichen Kopfseite nach oben (bei Kindern, Wachstumsperiode), gewisse motorische, sensible und trophische Störungen der andern Seite, die einen diffusen Charakter tragen, also nicht auf einen konzentrierten kleinern Herd zu beziehen sind, diese Momente meist ohne manifesten Hirndruck (langsame Ausbildung) und oft mit Epilepsie kombiniert, dürften die Mittel sein, durch die doch in diesem oder jenem Fall nicht nur eine lokalisierte Rindenaffektion, sondern auch eine größere Cyste als solche diagnostiziert werden könnte. Kleine Cysten dürften kaum von andern Hirntumoren oder Rindenaffektion vor der Operation zu unterscheiden sein, sofern nicht die genaue Anamnese mehr oder weniger für das eine oder andere spricht.

In jedem Falle aber, wo die Cyste wieder zufällig gefunden werden sollte, dürfte es sich empfehlen, die Aufnahme eines ganz genauen Nervenstatus nachzuholen, der sich von dem vor der Operation bestandenen nicht wesentlich unterscheiden dürfte. So dürfte es möglich sein, ein exaktes neurologisches Material zu sammeln, in dem sich doch gewisse feste Momente feststellen ließen, die für die Diagnose von Wert wären.

### 3. Lokalisation und Erklärung der bestehenden Ausfallserscheinungen. Erklärung des Mangels größerer Ausfallserscheinungen.

Die Erhaltung des Lebens unmittelbar nach der hochgradigen Gehirnverletzung hatte zur Bedingung, daß die lebenswichtigen Zentren nicht in erheblichem Grade geschädigt waren. Das letztere ist erklärlich durch den von dem direkten Einfluß



dieser Verletzung weiter abliegenden Sitz der genannten Zentren im verlängerten Mark. In dieser Richtung unterscheidet sich der Fall prinzipiell nicht von den zahllosen andern Fällen ähnlicher Art.

Die Ursachen für die nun zunächst folgenden hochgradigen Störungen während den ersten Wochen und Monaten, die nicht nur in einer Hemiplegie der rechten Seite bestanden, können nicht durch die Schädigung der linken Gehirnhälfte allein erklärt werden, sondern es bedurfte dazu einer allgemeinen Störung der Funktionen des ganzen Gehirns.

Diese letztere ist zu suchen zunächst in der vorübergehenden hochgradigen Commotio, dann aber in dem länger dauernden, durch die Hämatome verursachten allgemeinen Hirndruck. Die lokalen Störungen des linken Großhirns bestanden in der definitiven Zerstörung nervöser Elemente, in direkter funktioneller, aber reparationsfähiger Schädigung<sup>1)</sup> und in der Fernwirkung. Nachdem die Fernwirkung abgelaufen, die Erholung der dazu fähigen gequetschten nervösen Elemente sich vollzogen, der Hirndruck sich zurückgebildet, alles dies, einer trägen Resorption entsprechend, in sehr langsamer, allmählicher Weise, blieben noch die der nicht reparationsfähigen grauen und weißen Substanz entsprechenden Funktionsstörungen übrig.

Nach und nach erfolgte die Ausbildung der Cyste.

Als Resultat dieser Vorgänge sind jetzt, 18 Jahre nach dem Unfallereignis, Gruppen von geringgradigen motorischen und sensiblen Störungen, trophische Wachstumshemmungen und ein Sehdefekt übrig geblieben. Alle diese Erscheinungen weisen auf einen Funktionsausfall im linken Großhirn, aber dort nicht auf eine konzentrierte herdweise Lokalisation. Diese Störungen, obwohl bei einer feinem Untersuchung prägnant und zweifellos, sind quantitativ doch so unbedeutend, daß die Patientin

---

1) Unter reparationsfähig ist hier erholungsfähig verstanden. Eine Regeneration nervöser Elemente des Gehirns, der Ganglienzellen sowohl als der Bahnen, findet nicht statt (Borst (16) u. a.).

und deren Umgebung davon keine Ahnung hatten und sie bei frühern kursorischen Nervenuntersuchungen teilweise übersehen worden sind.

Im folgenden soll der Versuch gemacht werden, die Funktionsausfälle aus dem anatomischen Befund und den sonstigen Beobachtungen zu erklären. Dabei wird der Hypothese ein gewisser Platz eingeräumt werden müssen; aber es scheint mir doch gegebener, den Versuch zu einer solchen Erklärung zu riskieren, als sich darauf zu beschränken, bloß eine Vergleichung mit den Ausfallserscheinungen anzustellen, die in ähnlichen Fällen von Hydrocephalus internus und Porencephalie gefunden worden sind.

Es wird zweckmäßig sein, die im Nervenstatus aufgefundenen Störungen nochmals zu überblicken.

Daß cerebrale Störungen überhaupt vorhanden sind, ist selbstverständlich leicht erklärlich, schwieriger ist deren Lokalisation, am allerschwierigsten die Erklärung, daß die Ausfallserscheinungen nicht viel bedeutender sind. Bei der scheinbar fast vollständigen Anencephalie der linken Seite mag der erste, unüberlegte Gedanke sein, daß die Funktionen von der rechten Gehirnhälfte übernommen worden sind. Das könnte allenfalls zutreffen für diejenigen Gehirnnerven, deren Kerne von beiden Hemisphären aus innerviert werden, nicht aber für die Zentren der Körpermotilität und für die Pyramidenbahn. Gegen diese Möglichkeit sprechen folgende Momente, die sich mit den praktischen Erfahrungen decken:

Die Kerne der motorischen Körnernerven, die Vorderhörner im Rückenmark, sind, wenigstens vorzugsweise, nur von einer Hemisphäre aus, gekreuzt, innerviert, d. h. vermittelt der gekreuzten Pyramidenbahn. Eine linkseitige Läsion wird also eine rechtseitige Lähmung oder Parese zur Folge haben. Das wird auch für die motorische Nebenbahn im Tractus subcortico-spinalis gelten, denn, wenn diese auch für die zerstörte gleichseitige Pyramidenbahn vikariierend eintreten kann, so dürften ihre cerebralen Kerne, der rote Haubenkern u. d. a., vorzugsweise nicht doppelt kortikal innerviert sein, indem erfahrungsgemäß eine linkseitige Läsion eben doch fast immer eine rechtseitige Lähmung bedingt. Zwar hat Ledderhose (59, 61, 86) 48 Fälle von ungekreuzter Hemiplegie zusammengestellt,

bei denen also anzunehmen wäre, daß die Pyramidenbahnen nicht oder nur teilweise gekreuzt verliefen. Wenn man in diesen Beobachtungen, deren Richtigkeit übrigens von Oppenheim bezweifelt wird, eine Erklärung für unseren Fall suchen wollte, so könnte man nur annehmen, daß die Pyramidenbahn nur teilweise ungekreuzt verlief, denn ein vollständig gleichseitiger ungekreuzter Verlauf würde wohl den vollständigen Mangel aller Ausfallserscheinungen der rechten Körperseite erklären, zugleich aber eine Hemiplegie der linken Seite verlangen. In unserem Fall aber bestehen geringe Defekte der rechten und vollständige Intaktheit der linken Seite. Eine Erklärung für diese Verhältnisse könnte, bei der Annahme eines vollständigen Ausfalls der motorischen Zentren der linken Gehirnhälfte und des stellvertretenden Eintretens der rechten Gehirnhälfte, durch folgende Überlegung gefunden werden.

Nach den Ausführungen Sahli<sup>1)</sup> über die „Charaktere der cerebralen motorischen Hemiplegie“ hat sich nach den Untersuchungen von Wernike und Mann gezeigt, daß bei einseitiger motorischer Hemiplegie der Grad der Störungen der einzelnen Muskelgruppen der Extremitäten ein ungleicher ist und daß ferner nach Pitres und Dignat auch auf der gesunden Seite feine, leicht zu übersehende Paresen vorkommen, daß also die sog. Hemiplegie nicht eine reine, sondern eigentlich eine Paraplegie mit vorwiegend gekreuzter Lähmung sei. Diese Verhältnisse führen Sahli dazu, als naheliegend anzunehmen, „daß die schwerer gelähmten Muskeln, ähnlich wie der untere Ast des Facialis, vorwiegend gekreuzt, d. h. von der entgegengesetzten Hemisphäre aus“, die weniger betroffenen Muskelgruppen dagegen von beiden Hemisphären aus innerviert werden. Auf Grund dieser Ansicht erscheint für unseren Fall der Gedanke nahe, die Pyramidenbahnen könnten ursprünglich teilweise gekreuzt und teilweise ungekreuzt angelegt sein, analog der doppelseitigen Innervation der meisten Gehirnnerven. In der Regel käme nur die gekreuzte Hälfte zur Ausbildung und Funktion, die andere ginge zum größten Teile ein. Da die Verletzung im frühen Kindesalter stattfand, wäre nach der Ausschaltung der linken Großhirnhälfte neben der gekreuzten motorischen Bahn der rechten Großhirnhälfte auch deren ungekreuzter Anteil zur Ausbildung gekommen, welcher jetzt die rechte Körperhälfte innervieren würde. Das ist selbstverständlich nur ein hypothetischer Gedanke.

Wenn auch die Möglichkeit besteht, daß der rechtseitige motorische Apparat, Zentren und Bahnen, in genanntem Sinne bis zu einem gewissen Grade stellvertretend eingetreten ist, so

---

1) Sahli, Untersuchungsmethoden 1909, S. 1201.

ist man auf diese Erklärung allein nicht angewiesen, schon deshalb nicht, weil die Form der Höhle gezeigt hat, daß links noch wandständiges Gehirn vorhanden sein kann. Dann aber — und das ist ein Hauptmoment — hat der im ersten Teil der Arbeit mehrfach erwähnte Beginn der Zuckungen im rechten Arm bewiesen, daß auf der kranken linken Seite noch funktionsfähige Rindengebiete vorhanden sein müssen. Wir nehmen also für die Körpernerven die stellvertretende gleichseitige Innervation nicht an.

Dagegen wollen wir die Erklärung der mangelnden Ausfallserscheinungen durch das vikariierende Eintreten der rechten Großhirnhälfte gerne in Anspruch nehmen für diejenigen **Gehirnnerven**, deren Kerne von beiden Hemisphären aus innerviert sind. Es trifft denn auch genau zu, daß alle diese Nerven: Die Augenmuskelnerven (mit Ausnahme der konjugierten Bahn für die Seitwärtsbewegung [Sahli]), der Trigeminus, der obere Facialisast, Vagus, Accessorius, hier auch der Hypoglossus, beidseitig keine Spur einer Funktionsstörung zeigen<sup>1)</sup>. (Für die hemianopische Pupillenstarre ist die visuelle, nicht die motorische Komponente verantwortlich zu machen.) Dagegen ist gestört der nicht doppelseitig innervierte untere Facialis, die extreme Seitwärtsbewegung der Augen und der Opticus. Nicht gestört ist das Gehör, der Geschmack und der Geruch. Bei herdweiser, anatomischer Hemianästhesie ist die Acusticusbahn selten betroffen, jedenfalls das Gehör bloß herabgesetzt, Geruch und Geschmack bleiben wohl immer intakt, teils weil die betreffenden Fasern geschützt bleiben, teils weil sie mehr oder weniger von beiden Hemisphären innerviert sind<sup>2)</sup>. Der vollständige Mangel einer Störung dieser Bahnen ist in unserm Fall um so erklärlicher, als, wie wir später sehen werden, eine halbseitige Störung der einfachen Sensibilitätsqualitäten überhaupt nicht besteht.

Wohl die interessanteste unter den Ausfallserscheinungen ist die **Hemianopsie** und die damit verbundene **hemipopische**

---

1) Gröber (27) fand in einem Fall von akutem Hydrocephalus int. Lähmungen doppelt innervierter Gehirnnerven, z. B. des Hypoglossus, und schloß daraus, daß ein direkter Druck auf die Kerne oder die ausgetretenen Nervenstämme an der Basis stattfinden müsse.

2) Nach Sahli, Untersuchungsmethoden 1909, S. 1204.

**Pupillenstarre.** Es fehlt hier weder der Raum noch die Legitimation des Verfassers, darauf im Detail einzutreten. Die Läsion für die Hemianopsie liegt selbstverständlich oberhalb des Chiasmas, ob im zentralen Teil des letztern, in den Opticuskernen oder supranukleär, also kortikal, bleibe dahingestellt. Wenn man dieser Lokalisation näher treten will, so ist die Hemianopsie und die hemiopische Pupillenstarre gemeinsam zu betrachten.

Der Sehreflex der Pupille macht sich so, daß der Reiz von der lichtempfindenden Retina durch den Opticus zu dessen Kernen geht, von diesen zum Iriskern überspringt und von letzterem durch den Oculomotorius zur Pupille gelangt<sup>1)</sup>. In unserem Fall ist der Oculomotorius mit seinem Kern, also der motorische Teil des Reflexes, sicher intakt. Die Unterbrechung im Reflexbogen kann also nur liegen in dem über dem Chiasma gelegenen Opticusteil oder in den Opticuskernen. Man wäre versucht, auch für die Hemianopsie den gleichen primären Sitz der Läsion anzunehmen, und eine Angabe, welche ich in Sahli's Untersuchungsmethoden<sup>2)</sup> gefunden habe, nach welcher bei Hydrocephalus das Chiasma oft durch das ausgebuchtete Infundibulum komprimiert wird, würde die Lokalisation auf das Chiasma bestätigen. Eine fernere Stütze dafür wäre die oben besprochene Feststellung, daß die mit der großen sensiblen Bahn im hintersten Teil der inneren Kapsel verlaufende kortikale Acusticusbahn intakt geblieben ist. Das gleiche könnte man auch von der an der gleichen Stelle verlaufenden visuellen Bahn annehmen. Jedoch sprechen auch Verhältnisse für die Annahme einer kortikalen Läsion. Einmal wäre diejenige des Chiasmas die einzige, welche für die Gehirnbasis festzustellen wäre; des ferneren reicht das hemianopische Feld beidseitig nicht bis ganz zur vertikalen Mittellinie. Es ist also ein Teil des linkseitigen zentralen Sehapparates noch funktionsfähig, und zwar ist die erhaltene Partie eine topische, nicht eine diffuse. Dieses Erhaltensein eines kompakten Feldes scheint mir durch eine Läsion des Occipitallappens und seiner visuellen Bahn besser verständlich, als durch eine solche des Opticus oder der Kerne. Immerhin müßte man dann, um die hemianopische Pupillenstarre zu erklären, annehmen, daß durch das jahrelange Bestehen (bis jetzt 18 Jahre) der kortikalen Schädigung der Opticuskern, deren Funktion während dieser ganzen Zeit brach gelegen hatte, mitdegeneriert wären (Schmidt-Rimpler [76]).

---

1) Vgl. Sahli, Eigenes neues Schema des Pupillenreflexes, Untersuchungsmethoden 1909, S. 1168.

2) Sahli, Untersuchungsmethoden 1909, S. 1170, Anm. 2.

An rein **motorischen Störungen**, die auf eine diffuse, aber geringgradige Schädigung der vordern Zentralwindung (Krause verlegt das Zentrum der Motilität der spinalen Nerven und des Facialis fast ausschließlich in die vordere Zentralwindung<sup>1)</sup>) und der Pyramidenbahn schließen lassen, finden wir vorerst eine ganz geringe Herabsetzung der motorischen Kraft und bei den aktiven Bewegungen zutage tretende ganz leichte systemlos zerstreute Paresen. Ferner weisen auf eine Schädigung der Pyramidenbahnen die Mitbewegungen, besonders das ausgesprochene Strümpelsche Phänomen und die trophischen Wachstumshemmungen. Die ganz geringe Steigerung der Reflexe (geringe Schwächung der Hemmungsbahnen), vor allem das deutlich ausgesprochene Babinski'sche Phänomen weisen ebenfalls deutlich auf eine Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn (absteigende Degeneration von den Zentren aus). Auch die kaum merkliche Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit (ohne E A R) wird ihre Erklärung in einer geringen Schwächung der Aktion der betreffenden Muskeln finden.

In der Prüfung der **Sensibilität** fällt vor allem auf, daß eine Anzahl von Defekten der komplizierten Sensibilitätsqualitäten gefunden worden sind, während die reine, nicht komplizierte, d. h. nicht aus sensiblen und motorischen Komponenten zusammengesetzte Sensibilität, das Gefühl für Berührung, Schmerz, Druck, Kälte und Wärme in keiner Weise gelitten hat<sup>2)</sup>. Dagegen sind in Form der verlagerten Lokalisation von Berührung und Schmerz an den rechten Extremitäten leichte, aber deutliche sog. Mitempfindungen<sup>3)</sup> (Überspringen des Reizes, wie bei den motorischen Mitbewegungen) erkennbar. Schon dadurch wird eine leichte

---

1) Kocher, Operationslehre.

2) Es ist eine bekannte Erscheinung, daß bei graduell gleichem, mechanisch schädigendem Insult auf eine Stelle, wo motorische und sensible Elemente beieinander liegen, die letzteren sich in der Regel widerstandsfähiger zeigen als die ersteren.

3) Sahli, Untersuchungsmethoden 1909, S. 1087.

Läsion der sensiblen Bahnen angezeigt. Die Tiefensensibilität und die Stereognosie, deren Zentrum in den Gyrus centralis posterior und den Gyrus supramarginalis verlegt wird, sind stark gestört. Gerade dieses Rindenzentrum müssen wir aus anatomischen Gründen als erheblich geschädigt betrachten, und es ist sehr bezeichnend, daß diese Sensibilitätsqualitäten, für welche ein bestimmtes Zentrum besteht, gestört sind, während die allgemeine reine Sensibilität, welcher man eine diffus zerstreute Lokalisierung in der Rinde zuweist, nur sehr geringe Störungen aufweist. Übrigens sind die Stereognosie und der Bewegungssinn (gestört ist nur der passive) sogen. kombinierte Sensibilitätsqualitäten, bei welchen auch eine motorische Komponente mitwirkt. Es wäre möglich, daß die Läsion der Pyramidenbahn allein die Störung erklären würde.

Dazu ist noch zu bemerken, daß die einfachen Sensibilitätsqualitäten (Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung) in den meisten Fällen cerebraler Hemianästhesien weit seltener und in geringerem Grade gestört angetroffen werden, als die Sensibilität für die Lage und passiven Bewegungen, sowie für das stereognostische Erkennen und daß man auch für die Sensibilität eine gekreuzte und ungekreuzte Innervation von beiden Hemisphären aus annimmt<sup>1)</sup>.

Die geringe Gleichgewichtsstörung beim Gehen und beim Stehen mit geschlossenen Augen weist doch auf das Kleinhirn hin, obwohl unsere anatomische Schätzung eine Läsion desselben nicht als besonders wahrscheinlich erscheinen ließ.

Das Kind fing am Ende des 4. Monats wieder zu sprechen an. Es ging ungefähr 2 Jahre, bis es wieder richtig sprechen konnte. Die Lehrzeit für die **Sprache** betrug somit mehr als  $1\frac{1}{2}$  Jahr. Das deutet doch sehr darauf hin, daß sich die Sprachzentren neu etabliert haben und die Wiedererlangung der Sprache nicht auf einer Restitution der alten Zentren beruht. Die Annahme einer solchen Restitution würde ohnedies auf gewisse Schwierigkeiten stoßen, da die Sprachregion unmittelbar an die parietalen Rindenfelder angrenzt, die man als direkt am meisten geschädigt ansehen muß. Es stünde also

---

1) Sahli, Untersuchungsmethoden 1909, S. 1207 u. f.

der Annahme, daß sich die Sprachzentren auf der rechten Seite etabliert haben, nichts im Wege<sup>1)</sup>.

Die vollkommene Wiederherstellung der **Psyche** setzt einen gegenwärtig ungeschädigten Zustand der rechten Gehirnhälfte voraus.

Resümierend betrachten wir auf Grund der funktionellen Ausfallserscheinungen gegenwärtig folgende Elemente der linken Gehirnhälfte als geschädigt:

1. die vordere Zentralwindung und die Pyramidenbahnen in ganz geringem Grade;
2. den vorderen, unteren und mittleren Teil des Parietallappens, nämlich die hintere Zentralwindung und den Gyrus supramarginalis, mit den von diesem Zentrum abgehenden sensiblen Bahnen in bedeutendem Grade;
3. das alte Zentralgebiet der Sprache vollständig (jedenfalls der Teil in der oberen Schläfenwindung und der Wernikschen Windung nach v. Monakoff).
4. den zentralen Sehapparat, wahrscheinlicher den Occipitallappen und die visuelle kortikale Bahn als die Opticuskerne und den über dem Chiasma gelegenen Opticusteil, fast vollständig.

Wie ist es nun denkbar, daß bei der fast vollständigen Hemianencephalie keine größeren Ausfallserscheinungen zustande gekommen sind?

Auf Grund der anatomischen Überlegung kann man annehmen, daß die intensivste Zerstörung durch die Kon-

---

<sup>1)</sup> Noch leichter zu erklären ist hier die Neuetablierung der motorischen Sprachzentrale (unter gleichzeitiger Annahme der Zerstörung des alten Sprachzentrums) durch die neuestens wieder ausgesprochene Ansicht v. Monakows, daß es keine lokalisierte eigentliche Sprachzentren gebe, sondern daß die Sprache „mit enorm multiformen Komponenten in beiden Hemisphären namentlich im Gebiete der Sylv. Grube repräsentiert“ sei, daß somit eine durch einseitigen Herd verursachte Aphasie „eine im Prinzip temporäre“ Störung bedeute. Corr.-Bl. f. schw. Ärzte 1912, S. 212.



tusion in der Gegend des vorderen, mittleren und unteren Parietallappens stattgefunden und der zertrümmerte Herd oberhalb der großen Kerne, also durch die obere Wand des Seitenventrikels diesen erreicht hat.

Derart wurde der Ventrikel bei der Bildung der Cyste nach der lateralen Seite zu breit geöffnet und bei der allgemeinen Vergrößerung der Cyste wurden die Reste des Parietallappens nach oben und innen, der Occipitallappen samt vorderer Zentralwindung und vielleicht mit Teilen des Parietallappens nach vorne, der Schläfenlappen, eventuell mit einem Teil des Parietallappens, nach unten und der Occipitallappen, vielleicht mit einem Stück des Parietallappens, nach hinten gedrängt. Durch diese Verlagerung wurden die Bahnen der inneren Kapsel samt den großen Kernen in die untere Wand verdrängt. Ganz undenkbar scheint es, daß die letztgenannten Bahnen samt Claustrum und dem Linsenkern in der Richtung von außen nach innen geschoben und so nach der medialen oberen Wand gedrängt worden wären. Denn in diesem Fall hätte die offene Einsicht in den Ventrikel mit seinen Gebilden, wie wir sie bei der Operation genossen, zugleich eine totale Zerstörung seiner äußeren Wand, also nicht nur des Claustrums und des Linsenkernes, sondern auch der Bahnen der inneren Kapsel vorausgesetzt. Eine solche Schädigung ist aber, wie wir wissen, nicht vorhanden. Bezüglich weiterer Einzelheiten über diese Verhältnisse, deren Darstellung zum Teil als hypothetisch aufgefaßt werden muß, verweise ich auf die Zeichnungen Fig. 3, 4 und 5.

Im weiteren muß man zur Erklärung der mangelnden Ausfallerscheinungen eine äußerst langsame Entwicklung der Cyste, mit welcher größere Druckkontraste nicht einhergingen, annehmen. In gleicher Richtung bildete offenbar der noch im Wachstum begriffene, ausdehnungsfähige, kindliche Schädel ein begünstigendes Moment.

Und schließlich kann man annehmen, daß die eigentlichen nervösen Elemente des Gehirns gegenüber der Stützsubstanz und dem Liquor verhältnismäßig ein sehr geringes Volumen einnehmen, so daß diese Elemente, wenn die Verdrängung und die damit verbundene Konzentration sich nur sehr allmählich ausbildet, auf einem sehr geringen Raum so weit Platz finden, daß sie funktionsfähig bleiben. In unserm Falle dürfte das etwas mehr als der 4. Teil desjenigen Raumes sein, den

das Gehirn eingenommen hat. Immerhin wird auch die rechte Gehirnhälfte einen Teil der notwendigen Einschränkung im Sinne der Kompression auf sich genommen und so dem linken Hirn ein teilweises Ausweichen gegen die rechte Schädelhöhle gestattet haben. Man vergleiche hier ganz besonders die Ausführungen Kochers im Kapitel „Die Kompressibilität“ (Hirnerschütterung, Hirndruck, Wien 1901).

Ich komme noch mit einem Wort auf die Asymmetrie des Schädels zurück, welche sich darin zeigt, daß die ganze linke Gesichtshälfte, auch der Unterkiefer, gegen die rechte erheblich nach oben verschoben ist. Ich glaube nicht, daß diese Erscheinung als eine Wachstumshemmung der rechten Kopfhälfte, analog derjenigen der rechten Extremitäten, zu betrachten ist, sondern vielmehr als eine dem Drucke folgende Ausdehnung des linken Schädelteiles, wobei die Gesichtsknochen dem Zuge nach oben gefolgt sind (Fig. 8).

Es bliebe schließlich die interessante Frage zu besprechen, welche von all den erwähnten Ausfallserscheinungen als direkte Residuen der sofort nach dem Trauma aufgetretenen schweren Defekte und welche als durch den Druck der Cyste allmählich herbeigeführte zu betrachten seien. Eine Ausscheidung der neuropathischen Symptome in diesem Sinne ist um so schwieriger, als die sämtlichen in unserm Falle festgestellten bei nicht traumatischem, chronischem, innerem Hydrocephalus gefunden worden sind. Eine Untersuchung zum Zwecke einer derartigen Ausscheidung würde hier zu weit führen. Jedenfalls dürfte der größte Teil der Defekte direkt von dem Trauma herzuleiten sein, wie aus allen obigen Ausführungen hervorgeht, so die Schädigung der Pyramidenbahnen, der Tiefensensibilität und die Astereognosie, womit keineswegs gesagt sein soll, daß die durch das Wachstum der Cyste bedingte Verdrängung der Gehirnsubstanz, so langsam jene sich ausgebildet hat, schadlos verlaufen sei. Namentlich wäre man geneigt, die Sehstörungen auf Rechnung der Cyste zu setzen.

#### 4. Die Erklärung der Entstehung der Rinden-epilepsie durch die Cyste.

Am Ende des letzten und am Anfang dieses Jahrhunderts haben die zahlreichen klinischen und experimentellen Arbeiten

Kochers und seiner Schüler (Beresowsky [48], Cushing [50], Deucher [44], Ito [47], Maassland und Saltikoff, Schäer u. a.) die Literatur über Gehirnverletzungen, Hirnerschütterung, Hirndruck, speziell die Theorie des letzteren, und über die traumatische Epilepsie beherrscht, besonders auch dann, als die v. Bergmannsche (14) Gehirndrucklehre sich durch Modifikationen der Kocherschen genähert hatte.

Zuletzt zog Kocher (41) aus der Gehirndrucktheorie der Epilepsie die therapeutische Konsequenz seiner Dekompressionsmethode für die traumatische Epilepsie, welche erstere er dann auch auf die genuine Epilepsie anwandte.

Die Erfolge der Dekompression wurden vielfach zugegeben, die Theorie des positiven Drucks vielfach bekämpft. Diesen Einwänden gegenüber sagt Kocher am deutschen Chirurgenkongreß 1910 (54): „Es war nie meine Absicht, die Theorie aufzustellen, daß die Ventilbildung alles heilen soll, oder daß ein vermehrter Druck die Epilepsie überhaupt erklärt. Ich wollte nur einen Faktor namhaft machen, auf den man unter Umständen Rücksicht zu nehmen hätte. . . . Ich lege Wert auf die Tatsache, daß Fälle geheilt werden mit bloßer Ventilbildung. . . . Ich lege nicht den Hauptwert auf die Theorie eines positiven Drucks.“ Aber Redner will nicht, daß eine bloß negative Theorie davon abhält, „in geeigneten Fällen zu untersuchen, ob ein Druck besteht und denselben zu heben, wenn nicht das Einfachere getan werden kann, nämlich einen Herd in der Rinde, eine Narbe, einen Fremdkörper usw. zu entfernen“.

Im allgemeinen ist zu sagen, daß alle Gehirncysten Jacksonsche Epilepsie erzeugen können, ohne daß man immer weiß, auf welchem Wege. Es sind Fälle bekannt, wo Cysten Anfälle hervorriefen, deren Beginn in den Zentren der andern Seite gelegen war.

Die Entstehung der Epilepsie in unserem Fall erklärt sich zwanglos durch folgende Grundsätze aus der Kocherschen Theorie (38, 39, 48): Die Cyste erzeugte einen chronischen positiven Druck ohne die manifesten Symptome des akuten Hirndrucks. Der unter vermehrter Spannung stehende Liquor preßte die Gehirnmasse an die unnachgiebige Schädelwand. Allmählich und langsam während Jahren, wie die Vergrößerung der

Cyste, erfolgte die wandständige Anpressung der Gehirnsubstanz. Auch diese steht nun, wie der Liquor, unter vermehrter Spannung und kommt in den Zustand höherer Erregbarkeit, eines epileptischen Tonus. Dieser allein genügt nicht immer zum Zustandekommen der Anfälle, sondern es bilden meistens plötzliche intrakranielle Blut- und Liquorschwankungen (Menses u. dgl.) das auslösende Moment.

Die Menses spielten in unserem Fall eine hervorragende Rolle. Sie erklären auch den Beginn der Anfälle im 12. Jahre, wobei aber nicht zu vergessen ist, daß damals auch der sich vielleicht schon geltend machende Stillstand im Wachstum des kindlichen Schädels zu einer Erhöhung der intrakraniellen Spannung und damit der genannten primären Reizbarkeit der Zentren beitragen mochte. Es entspricht auch durchaus den Kocherschen Ausführungen, wenn überdies für die verlagerten Zentren des Armes und des Faciolingualgebietes (Beginn der Anfälle), welche an den ausgeschärften Stellen der Gehirnsubstanz liegen mögen (Fig. 4), noch ein ganz besonderer, durch narbige Zustände gesetzter Reizzustand angenommen wird. Auch dürften gerade diese Stellen bei Druckschwankung in der Richtung von außen nach innen gezerrt werden. Auf ähnliche Weise erklärt Kocher speziell für die Porencephalie und Hydrocephalie das Zustandekommen der Epilepsie und sieht einen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung gerade in den Erfolgen der Punktion und der Drainage, welche doch nichts anderes bewirken können als Druckentlastung.

Es ist hier daran zu erinnern, daß etwa 1 Jahr vor der Operation die Anfälle während einer Zeit von  $\frac{3}{4}$  Jahren ausgeblieben waren. Diese scheinbare Besserung war zweifellos die Folge sehr großer Bromdosen, welche die zentrale epileptische Erregbarkeit herabgesetzt hatten. Schließlich nützten sie auch nichts mehr.

Warum traten anlässlich der zweiten Kopfverletzung, welche Patientin 4 Jahre nach der Operation erlitten und die zu manifestem, akutem Hirndruck führten, keine epileptischen Anfälle auf? Die Erklärung ist nicht schwierig, wenn man solchen Fällen den positiven chronischen Druck mit der daraus folgenden Übererregbarkeit der Zentren als wich-

tigstes ursächliches Moment zugrunde legt. Diese epileptische Übererregbarkeit war eben durch das Dekompressionsventil, welches, 4 Jahre in Wirksamkeit, nicht nur die temporären Druckschwankungen ausgeglichen, sondern auch den allgemeinen Druck bleibend herabgesetzt hatte, so gründlich verschwunden, daß der akute Hirndruck ebensowenig Anfälle auszulösen vermochte wie nach Verletzungen bei einem gesunden Hirn.

## 5. Die Operation und ihre die Epilepsie heilende Wirkung.

Die chirurgischen Eingriffe bei Hydrocephalus und Porencephalie gehen schließlich alle darauf aus, dem Liquor einen mehr oder weniger freien Abfluß zu ermöglichen und so seine Spannung zu vermindern und dadurch zunächst die sekundären Symptome, vor allen die Epilepsie, zu heilen, im weiteren aber, wenn möglich, die Cyste selber durch Verkleinerung oder vollständige Verödung zur Heilung zu bringen. Die Operationsmethoden, die diese Zwecke verfolgen, sollen hier angeführt werden.

1. Die Ventrikelpunktion (sehr alt, vielleicht schon Hippokrates und Celsus, dann Gräfe (25), Conquest (19), u. v. a., in neuerer Zeit v. Bergmann (11), Kocher (46), Neisser und Pollak (62), Kausch u. a.). 2. Die Drainage nach außen (v. Bergmann, Keen, Kocher, Lahne, Goodlee, Broca (17), Pott (65)<sup>1)</sup>). Kocher (39) hat 1893 die ersten teils schon aus den achtziger Jahren stammenden, durch Drainage behandelten Fälle veröffentlicht, unter genauer Angabe des Vorgehens. Er hat zugleich zuerst auf die für gewisse Fälle notwendige Ventrikeldauerdrainage (bis monatelang) aufmerksam gemacht. Die periodische Drainage (jeden zweiten bis dritten Tag) nach Alapy<sup>2)</sup>. 3. Die Ableitung der Ventrikelflüssigkeit durch Drainage, entweder in den Arachnoidalraum oder in das Unterhautgewebe nach Mikulicz (Nagel aus Glaswolle, Goldrain), Parkin (64), ferner Sutherland und Watson Cheyne (80) (Katgutfäden). Ähnliche Versuche machten Keen (36), Cushing, Nicoll. Diese Methoden sind die Vorläufer der

---

1) Die auf der Kocherschen Klinik schon längst übliche Methode der Ventrikelpunktion hat A. Kocher i. J. 1896 im Zentralbl. f. Chir. näher beschrieben.

2) Zitiert nach Schultze.

letzten Vorschläge von Krause (54, 55) (Goldröhrchendrainage in die Unterhaut), Payer (63) (Drainage durch Venentransplantation in den subaponeurotischen Raum oder in den Sulcus longitudinalis), Anton und v. Brammann (3) (Drainage vom Ventrikel in den Subduralraum durch den „Balkenstich“). Als indirekte Methode sei auch noch die Lumbalpunktion von Quinke (68) erwähnt. Das radikalste Vorgehen besteht in der Knochenduraplastik der Höhle, das in einem Fall von Krause (55) erfolgreich ausgeführt wurde.

Zum Verständnis der von uns gewählten Methode der Operation ist vorerst zu bedenken, daß wir vor der vollendeten Trepanation, wie das bei der Operation von Gehirncysten gewöhnlich der Fall ist, den Zustand, der uns nachher begegnete, nicht kannten. Nach der Trepanation hatten wir die durch den Defekt und die Duralücke weit geöffnete, gewaltige Höhle von nahezu einem halben Liter Rauminhalt, umgeben von starren Wandungen, vor uns, welche nach Abfluß und Austupfen des Liquors leer war. Mit diesem Zustand hatten wir uns abzufinden. Da ich von einer Tamponade nicht einmal reden will, kam von den genannten Operationsmethoden nur die Drainage in Frage (straffe Naht des Lappens um den Drain). Die Drainage, die vorübergehende periodische oder die dauernde, ist aber gewiß nur für den Fall anwendbar, wo man bei der Möglichkeit des Nachrückens der Wandungen auf eine vollständige oder teilweise Verkleinerung der Höhle und schließlich, wenn auch erst nach Monaten, auf ein Versiegen des Liquorabflusses rechnen kann. Eine derartige Rückbildung der Cyste ist denn auch in dem Kocherschen Fall, Babette X. (41, 48, 49), direkt nachgewiesen worden, indem sich bei einer zweiten Operation die 5 Jahre vorher faustgroße Cyste nur noch als zwetschgengroß erwies. In unserem Fall, wo die Cyste zudem zu einem großen Teil ihrer Begrenzung direkt von der Schädelswand umgeben war, war an eine derartige Rückbildung nicht zu denken. Es ist zu erwarten, daß die Cyste um so weniger rückbildungsfähig sich erweist, je größer sie ist. Es schien deshalb, abgesehen von den üblen Ausgängen der mit Rohr- oder Tampondrainage behandelten Fälle von Hammond (28), v. Eiselsberg (70), Franke (23), Hitzig (32), Barret

Roué (7), in unserem Fall a priori bedenklich, zu drainieren. Der Liquorabfluß würde, wenn auch die sicher zu erwartende Meningitis ausgeblieben wäre, nach Jahr und Tag nicht versiegt haben. Ich habe deshalb statt der Drainage die Höhle mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt, den Knochendefekt belassen und darüber den Lappen definitiv geschlossen.

Wie ich hörte, ist, nachdem ich den Fall im Jahre 1907 in der städtischen ärztlichen Gesellschaft von Luzern und im Jahre 1910 in der kantonalen ärztlichen Gesellschaft vorgestellt hatte, die irrige Auffassung zum Ausdruck gekommen, als hätte ich mit der Einlage der Kochsalzlösung an sich einen therapeutischen Zweck verfolgt und im gleichen Sinne sogar Kochsalzspülungen vorgenommen. Das ist natürlich ein arges Mißverständnis, geeignet, gerade einen der Kernpunkte des Vorgehens in total irrigem Lichte erscheinen zu lassen. Die Kochsalzlösung hatte im Gegenteil nur den Zweck, an Stelle des Liquors zu treten als eine Flüssigkeit, die von den zur Verfügung stehenden Materialien diesem chemisch am nächsten stand und deshalb auf das feine Ependym einen möglichst geringen Reiz ausübte. Man wollte die Höhle nicht leer lassen, um nicht durch eine, wenn auch noch so geringe Austrocknung die glänzende seröse Wand zu schädigen und dadurch die Gefahr der Meningitis zu erhöhen. Von der Kochsalzlösung erwartete man, daß sie durch allmähliche Durchmischung durch den Liquor wieder vollständig ersetzt würde. Die Kochsalzlösung hatte somit die Bedeutung einer möglichst unschädlichen Prothese, vermittelt welcher man sich, durch die Eröffnung der gewaltigen Höhle momentan in Verlegenheit geraten, möglichst rasch und schadlos aus der Affäre ziehen wollte. Ich habe mich seither oft gefragt, auf was für einem Wege das gleiche Ziel besser hätte erreicht werden können, aber keinen anderen gefunden. Es war mir auch, von der gleichen Erwägung ausgehend, nicht zweifelhaft, daß auch nach dieser Füllung mit Flüssigkeit die Situation eine sehr bedenkliche werden müßte, wenn die Lappennaht nicht durch primäre Heilung einen definitiven hermetischen Schluß bilden sollte, son-

dern, vielleicht nur durch einen Stichkanal, eine Abflußfistel und daraus eine Luftfistel sich ausbilden würde. Auch in diesem Fall würde die Patientin wohl über kurz oder lang an Meningitis zugrunde gegangen sein. Auch die ungestörte Heilung des Lappens war viel sicherer garantiert, wenn dieser über der Flüssigkeit lag, als wenn er frei über einen Luftraum gespannt worden wäre. Daß übrigens diese Kochsalzprothese ihren Zweck vollkommen erfüllt hat, beweist der Verlauf des Falles.

Der durch die Operation geschaffene Zustand ist ein reines Kochersches Dekompressionsventil. Der Liquordruck, wenn er überhaupt positiv wird, bedeutet, die Verhältnisse auf die Technik übertragen, den expansiven Druck gegen das Ventil; die Eigenspannung des Hautmuskellappens repräsentiert den Ventilwiderstand, der natürlich viel toleranter ist, als der des harten Schädels. Die Beobachtungen über Spannung und Puls an der Membran, namentlich auch nach der zweiten Verletzung, zeigen, daß das Ventil gegenwärtig, 5 Jahre nach der Operation, tadellos funktioniert. Das Experiment der Dekompression ist, da die Lappenmembran direkt über Wasser liegt, rein, während, wenn der Lappen über Gehirnsubstanz gelegen ist, viel eher durch Vordrängen derselben in den Defekt, Narbenbildung u. dgl., wie Kocher selber andeutet, die Wirkung der Dekompression illusorisch gemacht werden kann. Es ist auch möglich, daß, namentlich anfänglich, neben der Dekompression noch eine andere günstige Wirkung zustande kam, nämlich, analog den Versuchen der Ableitung des Liquors in den subaponeurotischen Raum, eine Resorption von Liquor von der dem letztern zugekehrten Wundfläche des Lappens aus.

Nach den Untersuchungen von Beresowsky (aus der Kocherschen Klinik) (48) über die Heilungsvorgänge bei zufälligen und operativen Schädeldefekten bildet sich mit der Zeit ein vollständiger Verknöcherungsverschluß, wo die Dura nicht excidiert wurde; „wo der Boden des Defektes dagegen nur teilweise mit Dura bedeckt war, sehen wir entsprechende Teile des Defektbodens mit neu gebildetem Knochen bedeckt; der übrige Teil bleibt weich und meistens pulsierend“. Für unsern Fall trifft das letztere zu. Wir haben die Dura nicht genäht, um die Verknöcherung zu verhindern, sie aber



auch nicht vollständig excidiert, um dem Lappen eine bessere Stütze zu geben und dadurch die primäre Anheilung besser zu sichern und eine Fistelbildung zu verhindern. Der Erfolg hat in beiden Richtungen dem Vorgehen recht gegeben.

Nach den Untersuchungen von Beresowsky ist es auffallend, wie nach Traumen, bei denen ein pulsierender Schädeldefekt erhalten blieb, viel seltener Epilepsie sich ausbildete als bei knöchern geschlossenen Schädelverletzungen.

Kocher spricht schon 1899 (40, 41) von der Anlegung eines bloßen Dekompressivventiles auch für Cysten und hat in einem Fall dieses Vorgehen vermittelt der Wagnerschen osteoplastischen Kraniotomie angewandt. Die Knochenscheibe wurde verkleinert, so daß zwischen dem konkaven Rand des Defektlumens und dem konvexen der verkleinerten Knochenscheibe ein fingerbreiter Ringstreifen offen blieb. Und de Quervain (66) (1896) sagt: „Es ist fraglich, ob der Schluß des Defektes von Vorteil ist; der Defekt kann vielmehr als Sicherheitsventil gegen zu rasche Druckschwankungen die Ausbreitung der epileptischen Anfälle verhindern helfen.“ Diesen Gedanken habe ich durch mein Vorgehen Rechnung getragen. Meines Wissens ist der meinige der erste Fall, in welchem über einer porencephalischen Cyste direkt über dem Liquor oder einer Ersatzflüssigkeit ein einfaches Kochersches Dekompressionsventil mit definitivem Schluß angelegt worden ist. — de Quervain sagt in der gleichen Arbeit weiter, „daß das Bestehen einer Schädellücke zur Verhinderung der Epilepsie allein nicht genügt, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden“. In unserem Fall bestand vor der Operation 4 Jahre lang eine Jacksonsche Epilepsie höchsten Grades. Die Schädellücke hat nun 5 Jahre lang vollständig genügt, die Anfälle zu verhindern.

#### 6. Kasuistik. Vergleiche. Besondere Momente unseres Falles.

Es werden in dieser Kasuistik nur diejenigen Fälle erwähnt, welche klinisch beobachtet und operiert worden sind, also nicht die erst bei der Sektion entdeckten pathologisch-anatomischen.

Zunächst wird nur über solche Fälle auszugsweise referiert,

welche dem unsrigen in seinen Hauptmomenten, der Größe und der Beziehung zum Seitenventrikel, direkt vergleichbar sind. Dabei hat man nicht die Meinung, daß der Größe an sich in genetischer und pathologisch-anatomischer Beziehung eine besondere Bedeutung zukomme, sondern die Größe gewinnt erst dadurch eine hervorragende Wichtigkeit, daß durch sie die Art des operativen Vorgehens zu einem wesentlichen Teile bedingt und die neuropathologischen Ausfallerscheinungen beeinflusst werden müssen. Selbst Krause getraute sich in einem Falle nicht, sich bei einer großen Cyste mit der Drainage zu begnügen, sondern er wollte die Höhle durch eine Knochen-Duraplastik gedeckt wissen.

Verf. hat in der Literatur vom Jahre 1888 bis heute 22 Fälle operativ behandelter geschlossener Gehirncysten gefunden, unter denen die mit Meningo- und Encephalocoele verbundenen nicht berücksichtigt sind. Auch sind darin von den Kocherschen (40, 41, 48, 49) Fällen nur diejenigen 5 inbegriffen, über die in den Publikationen Kochers, Beresowskys und Schaers speziell referiert worden ist, während nach Beresowsky die auf der Kocherschen Klinik bis 1899 entdeckten Fälle zahlreicher sind. Nach ihm hat Kocher anlässlich der Operation der traumatischen Epilepsie verhältnismäßig oft Cysten gefunden, z. B. unter 11 Fällen 6 mal, wobei 2 mal die Cyste mit dem Ventrikel kommunizierte.

Wenn man von dem Fall von Barret Roué (7) (Trauma, schließlich Kopfweh, Blindheit, Erbrechen, Coma,  $7\frac{1}{2}$  Monate nach dem Trauma Tod, Ausdehnung namentlich des 3. Ventrikels, Boden desselben nur noch von Pia gebildet), der nicht operiert worden zu sein scheint, absieht, so ist der von

1. William Macewen (60) mitgeteilte der erste operierte Fall einer mit Epilepsie kombinierten und durch Operation geheilten Gehirncyste, der mir in der Literatur begegnet ist. (Cyste im Faciolingualgebiet, Exstirpation, Heilung 1888.)

Auch die Operationen der ersten 1893 mitgeteilten Kocherschen Fälle reichen zum Teil in die achtziger Jahre zurück. Dann folgt der 1891 veröffentlichte Fall von William Hammond.

Fälle, die in bezug auf Größe der Cyste oder Kommunikationen mit dem Seitenventrikel mit dem unsrigen direkt vergleichbare sind:

2. William Hammond (1891 [28]). 19jähriges Fräulein. Linkseitige Hemiplegie, Epilepsie, Geistesstörung. Erblich nicht belastet. Keine Syphilis. 5 Wochen nach Geburt Cholera infantilis, während welcher Lähmungen und Beugekontrakturen auftreten, links hochgradiger als rechts; sie persistieren nur rechts. Mit 5 Jahren Epilepsie. Mit 19 Jahren geistige Störungen und Vermehrung der Lähmungen und der Kontrakturen links. Anarthrie. Kopf rechts (?) kleiner als links, Jacksonsche Anfälle, meist nur auf linke Seite beschränkt, selten allgemein. Diagnose geht nicht weiter als auf Gehirnaffektion der linken<sup>1)</sup> Scheitelgegend. Bei Trepanation sucht man die meistbeteiligten Zentren; nach Incision der Dura kommt die Piablase. Punktion. Abfluß von Liquor im Strom. Drainage und Naht des Lappens um den Drain. Ansteigen der Temperatur und der Pulsfrequenz, der letzteren bis auf 164. Am 6. Tage p. op. Tod. Sektion: Cyste des ganzen rechten Parietallappens, aufsteigende Frontalwindung fehlt ganz, auch Vorderteil des Occipitallappens mitbetroffen. Es fehlen die ganze Insel und die vorderen Teile des Nucl. caud. und des Linsenkerns. Innere Kapsel hochgradig atrophisch. Cyste noch durch eine dünne Wand von Gehirnschicht vom Seitenventrikel getrennt, also reine Porencephalie. Todesursache: Meningitis. Hammond findet es merkwürdig, daß bei Betroffensein der Insel die Sprache verhältnismäßig wenig gestört war.

Vergleiche mit unserem Fall: Piablase, Asymmetrie des Kopfes; dagegen nichttraumatische Ätiologie, viel hochgradigere Ausfalls- und Reizerscheinungen, übler Ausgang der Drainage.

3. Kocher, 1893. (Die Fälle von Kocher sind teilweise von Beresowsky, 1899 und Schär, 1899 nachuntersucht.) Babette X. Zur Zeit der Operation 15 Jahre alt. 1½ Jahr alt Fall auf den Kopf von 12 Fuß Höhe. 4 Tage bewußtlos. Keine Lähmung. Vom 4. Jahre an Ohnmachten, Krämpfe, Epilepsie. Dauer der Epilepsie bis zur Operation 12 Jahre. Trepanation führt auf Dura und die bekannte sich vorwölbende Piablase, dann direkt in die Cyste. Keine Gehirnschicht. Cyste faustgroß, an Stelle des Occipitalhirns besteht eine gewaltige Erweiterung der Hinterhorns. Oberfläche derselben nur von Dura gebildet. Enger Spalt führt in den vorderen Seitenventrikel, in welchen man nicht hineinsieht. Sichtbare Stammganglien oder der Plexus sind nicht erwähnt. Entfernung von gereizter Hirnschicht kann nicht Grund der Heilung der Epilepsie sein, da keine Hirnschicht da war. Dauerdrainage, während 4 Monaten Liquorabfluß. Anscheinend Heilung während 5 Jahre. Dann Rezidiv in Form leichter Anfälle. Bei einer zweiten Operation im Spital in Glarus erwies sich Cyste noch zwetschgengroß.

---

1) Laut Referat. Soll wohl heißen: der rechten Sch.

Verglichen mit unserem Fall kommuniziert sie ebenfalls, aber nur teilweise, mit dem Seitenventrikel, hat nach außen keine Gehirndecke; es bestehen dagegen keine Lähmungen, und die Cyste ist viel kleiner.

4. Kocher, 1893. — Frl. X. Zangentrauma bei der Geburt. Bei Operation 17 Jahre alt. Latenz für Epilepsie 13 Jahre, Dauer der Epilepsie 4 Jahre. Intelligenz intakt. Linke Hand stark paretisch und kontrakturiert. Paresen, Spasmen und Kontrakturen von Arm und Bein. Mit Menses (im 12. Jahre) beginnen die Anfälle und erscheinen in der Folge meist mit den Menses. Trepanation. Nach Incision der Dura und der sich vorwölbenden Piabläse gelangt man direkt in die Cyste, welche ohne Einschnürung in den erweiterten Seitenventrikel übergeht und 200 ccm faßt. An der unteren und inneren Wand ragt ein Körper vor, wahrscheinlich Corp. striatum, Plexus nicht erwähnt. Dauerdrainage, 3 Monate lang Liquorfluß. Nach Operation Anfälle schwächer, dann verschwinden sie für vier Monate ganz. Rezidiv der Anfälle. Zweite Operation vier Jahre nach der ersten. Keine Anfälle mehr seit 3 Jahren (bis 1899).

Vergleichsmomente: Auftreten und im Verlaufe Zusammentreffen der Anfälle mit den Menses. Sichtbarkeit des Corp. striatum. Übergang in den Ventrikel ohne Einschnürung. Beginn im Gesicht und Arm. Dagegen ist die Cyste noch um die Hälfte kleiner als die in unserem Fall. Die neuropathologischen Erscheinungen, mehr Reiz- als Ausfallssymptome, sind im Verhältnis zur Größe der Cyste viel hochgradiger.

5. Kocher (Schärer 1899). P. 10 Jahre alt. Zangentrauma. Latenz 1 Jahr. Dauer der Epilepsie bis zur Operation 9 Jahre. Keine Lähmungen. Dentition steigert und vermehrt die Anfälle. Cyste führt 5 cm tief ins Gehirn. Inneres des Seitenventrikels nicht zu Gesicht. Drainage. Abfluß sistiert. Epilepsie 3. Jahre lang geheilt.

Vergleichsmomente: Menses als auslösendes Moment der Anfälle; dagegen Cyste viel kleiner, ohne sichtbare Kommunikation mit Seitenventrikel.

6. v. Eiselsberg (mitgeteilt von Ranzi [70] (1906). 20 Jahre alt. Operation 14 Jahre nach dem Trauma. 5 Jahre nach demselben Beginn der epileptischen Anfälle. Knochenlücke im rückwärtigen Teil des linken Scheitelbeines. Diagnose: Traumatische Rindenepilepsie. Eigroße Cyste, als zufälliger, vorher undiagnostizierter Befund. Nach Austupfen sieht man direkt in das Unterhorn des Seitenventrikels und darin das Ammonshorn und den Plexus. Tamponade. Drainage. Exitus am 6. Tage.

Cyste viel kleiner, aber wie bei unserem Fall Einblick in den Seitenventrikel.

7. Krause, F., 1911 (55). Zangentrauma. Mädchen  $7\frac{1}{2}$  Jahre alt. Paresen und Kontrakturen links. Epilepsie. Trepanation rechts.

Höhle, 160 cm fassend, ist der erweiterte Seitenventrikel. Es erscheinen die Tela und sämtliche Gebilde, wie man sie an der mittleren und unteren Wand des Seitenventrikels sieht. Vermittelt Dura- und Knochenplastik wird die Höhle gedeckt und teilweise geschlossen. Hautwunde heilt p. p. Wochenlang fließt aus nicht geschlossenen Ecken Liquor ab.

Bezüglich des Einblicks in den Seitenventrikel gleicht der Fall dem unsrigen sehr, die Höhle ist aber viel kleiner.

8. Frank e<sup>1)</sup> (1902 [23]). 11 Jahre alter Knabe; sehr kurze Dauer der manifesten Störungen, seit erst  $\frac{3}{4}$  Jahr. Ungeschicklichkeit in den linken Extremitäten. Koordination im linken Bein gestört, Paresen, auch des linken Facialis, leichte Kopfschmerzen, Erbrechen, psychische Reizbarkeit, Änderung des Charakters, Zunge zeigt beim Herausstrecken nach links. Ptosis des linken oberen Augenlides; keine Hemianopsie angegeben. Reflexe sind teils geschwächt, teils erhöht. Etwas nasale Sprache. Die Trepanation führt auf eine gewaltige Echinococcusblase der rechten Hemisphäre; die Blase wird herausgezogen. Jodoformtamponade. Exitus 4 Stunden nach der Operation unter epileptischen Konvulsionen. Sektion: Höhle von 14 cm Länge, mit 650 ccm Inhalt, vom Verfasser im Leben auf 700 ccm geschätzt. Nach hinten gegen die Schläfenwindung keine Abplattung; sonst ist über die Verdrängungsverhältnisse nicht weiter referiert.

Verfasser vermißt die Zeichen schweren Hirndruckes und weist, wie wir in unserem Fall, auf das Mißverhältnis zwischen der Größe der Geschwulst und der von ihr verursachten Krankheitserscheinungen hin. Es ist dies im Frankeschen Falle allerdings um so auffälliger, weil der allmählichen Ausdehnung der Cyste eine noch kürzere Zeit zur Verfügung stand, als in unserem Fall. Augenmuskelparese offenbar durch basale Läsion verursacht (doppelte kortikale Innervation der Kerne). Hemianopsie?

In diesen angeführten 7 Fällen kam man 5 mal nach der Trepanation direkt in die Cyste, wobei sich, wie in unserem

---

1) Dieser Fall gehört als Echinococcusblase nicht in die Eingrenzung dieser Kasuistik hinein. Er wird trotzdem angeführt wegen seiner anatomischen Beziehungen zu unserem Fall; denn es ist bezüglich der Verdrängungserscheinungen kein Unterschied, ob die porencephalische Cyste durch ein Trauma entstanden oder durch eine Echinococcusblase gebildet ist. Das hervorragendste Vergleichsmoment ist die Größe. Doch scheint hier ein Mißverständnis vorzuliegen. Verfasser schätzt die Größe der Cyste in der rechten Gehirnhälfte auf 700 ccm mit dem Bemerken, daß sie ungefähr die Hälfte des Gehirns eines Kindes mittleren Alters einnehme. Diese Schätzung ist wohl zu hoch. Nach einigen von uns vorgenommenen Messungen beträgt bei Kindern von ca. 11 Jahren die Kapazität des intraduralen Raumes 1100 bis 1150, das Volumen des ganzen Gehirns 1050—1100.

Fall, vorher die Piablaste vorwölbte; 4 mal Kommunikation mit dem Seitenventrikel; 3 mal kamen Stammganglien und 2 mal der Seitenplexus zu Gesicht. In allen Fällen bildete die Epilepsie die Veranlassung zur Trepanation, welche erstere in den überlebenden Fällen zunächst regelmäßig zurückging. Die neuropathologischen Ausfalls- und Reizerscheinungen verhalten sich planlos, kehren sich namentlich nicht immer an die Größe der Cyste. Momente, welche auf die Blutzirkulation des Gehirns einen Einfluß ausüben können, wie Menses, Dentition, werden mehrfach als auslösende Ursachen der epileptischen Anfälle angegeben. Kurz nach der Operation erfolgte der Tod in 3 Fällen.

Schon entfernter sind die Beziehungen zu unserer Beobachtung in folgenden 2 Fällen:

W. Keen (1901). P. 19 Jahre alt. Sturz vom Pferde, 7 Jahre später Epilepsie. Trepanation. 1 cm dicke Schicht von Bindegewebe. Große Höhle, welche der Seitenventrikel ist. Angabe der Größe und der sonstigen Verhältnisse fehlen im Referat. Es floß blutiger Liquor im Strahle aus. Fall nur 1 Monat beobachtet.

Krause, F. (52). Patient 22 Jahre alt. Fall nicht traumatisch. Mit 2 Jahren Gehirnentzündung. Mit 4 Jahren Krämpfe der linken Körperhälfte, die auf diese beschränkt blieben oder allgemein wurden. Zur Zeit der Operation 14 Jahre alt. Ataxie und Hyperästhesie. Keine Stauungspapille. Eindruck von Blödsinn. Wagnerscher Lappen. Durch Punktion werden aus einer encephalischen Cyste 300 ccm Flüssigkeit entleert. Zunächst Besserung, dann Verschlimmerung der Anfälle. Jetzt frei von Anfällen und geistig normal während 6 $\frac{1}{4}$  Jahren.

Weitere Fälle von kleineren (walnuß-, kirschen-, hühnereigroßen) porencephalischen Cysten sind mitgeteilt worden von Kocher (Schär) 1893 und 1899 (39, 49), Rahm 1896 (69), Hitzig 1899 (32), Turbenthal 1899 (84), Graser 1895 (26), Nast-Kolb 1904, Baldwin und Mumfort 1907 (6), Thomas und Cushing 1908 (81), F. Krause 1911 (55).

In allen diesen Fällen führten einseitige Krämpfe oder epileptische Anfälle zur Operation. In den meisten erfolgte Heilung, der Tod zweimal.

Die folgenden Momente unterscheiden unseren Fall von sämtlichen in der Kasuistik mitgeteilten Beobachtungen traumatischer Hirncysten:

1. Die der Intensität des Traumas entsprechenden außerordentlich hochgradigen und lange dauernden Symptome der Gehirnverletzung.

2. Die Größe. Wenn man von der Frankschen Echinococcuscyste absieht, so steht unter den Fällen, die einen freien Einblick in den Seitenventrikel gewährten, der Kochersche mit 200 ccm Inhalt an erster Stelle. Der von uns beobachtete Hydrocephalus war mehr als doppelt so groß.
3. Das Mißverhältnis zwischen der Größe der Cyste und den außerordentlich geringgradigen Ausfallserscheinungen<sup>1a)</sup>.
4. Der genaue Nachweis der Hemianopsie<sup>1b)</sup> und der hemiopischen Pupillenstarre<sup>2)</sup>. Es ist möglich, daß diese Ausfallserscheinungen auch in anderen Fällen vorhanden gewesen, aber nicht aufgesucht worden sind.
5. Bei den teilweise sehr exakten und ausführlichen neurologischen Befunden habe ich nirgends speziell erwähnt gefunden die Adiadochokinesie, die Mitbewegungen und Mitempfindungen, die Störung des Bewegungssinnes und der Tiefensensibilität, das Babinskische Phänomen und eine genaue Beschreibung des Grades der Astereognosie.
6. Die Besonderheiten der Operation: Einlage von Kochsalzlösung in den leeren Raum und Kochersches Dekompressionsventil ohne Drainage. Heilung der Epilepsie (für 5 Jahre) durch diese Methode.
7. Beobachtung eines zweiten Traumas, gefolgt von akutem Hirndruck, an der Stelle der Cyste.

---

1) Vgl. Verhandl. a. 40. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir., Berlin, Apr. 1912. (Diese Arbeit war zu der Zeit in 1. Korr. gedruckt): v. H a b e r e r, Deckung des rechten Seitenventrikels. (Ähnliche Mißverhältnisse zwischen Größe der Cyste und geringen Ausfallserschein. b. F. K r a u s e, Breite Freilegung der Hirnventrikel. Fälle in obiger Kasuistik schon angeführt.)

2) Hemianopsie, hemiopische Pupillenstarre und die eine und andere der sub 5 genannten Störungen sind bei Hydrocephalus beobachtet, nicht aber für traumatische Fälle mitgeteilt.

---

**Literaturverzeichnis.<sup>1)</sup>**

1. Agnew, Present status of brain surgery based on the practice of Philadelphia surgeons. Transact. of the amer. surg. assoc. 1891, Vol. 9. (Ref. Zentralblatt f. Chirurgie 1892.)
2. Alapy, Kleine Mitteilungen vom II. Kongreß der ungar. Gesellschaft für Chirurgie 1908. (Ref.: Zentralbl. f. Chirurgie 1909, Bd. 36.)
3. Anton u. v. Bramann, Balkenstich bei Hydrocephalie, Tumoren und bei Epilepsie. Münchn. med. Wochenschr. 1908, Bd. 32.
4. d'Astros, Les Hydrocéphalies. Paris 1898.
5. Derselbe, L'hydrocéphalie hérédosyphilitique. Revue mens. des maladies de l'enfance 1891.
6. Baldwin and Mumford, Jacksonian epilepsy, due to cyst of the brain following injury. Succesfull operation. Publications of the Massachusetts general hospital, Boston 1907, Nr. 3. (Ref.: Zentralbl. f. Chirurgie.)
7. Barret Roué, Some unusal symptoms in a case of hydroc. Trovino med. journ. 1886. (Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1887, Bd. 14.)
8. Barthez u. Rilliet, Traité des maladies des enfants. Paris 1853, deutsch von Hagen. Leipzig 1855.
9. Bayerthal, Die Meningocele spuria traumatica des frühesten Kindesalters. Beitr. zur klin. Chirurgie, 1891, Bd. 7.
10. Benedikt, Schädel- und Kopfmessungen in Eulenburger, Real-  
enzyklopädie 1901, Bd. 21.
11. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 1899.
12. Derselbe, Die Lehre von den Kopfverletzungen. 1880. (Deutsche Chirurgie.)
13. Derselbe, Die Epilepsie nach Kopfverletzungen und die chirurgische Behandlung der Epilepsie in v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz, Handbuch der praktischen Chirurgie. 1907.
14. Derselbe, Der Hirndruck und die Operationen wegen Hirndruck, in obigem Handbuch der Chirurgie.
15. Bing, R., Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik, 1911.
16. Borst, Weitere Beiträge zur Regeneration des Gehirns. Festschrift für v. Rindfleisch, Leipzig 1907.
17. Broca, A., Drainage des ventricules cérébraux pour hydrocéphalie. Revue de chir. Paris 1891.
18. Carr, W. P., New-York med. journ. 1909. (Ref.: Zentralbl. f. Chirurgie 1896.)
19. Conquest. London Med. Gazette 1837—1838. (Zit. nach Schultze, Hydrocephalie 1901.)

---

1) Die Literatur über Hydrocephalie und Porencephalie überhaupt ist nicht vollständig, sondern nur soweit angegeben, als sie als Hilfsmittel diene. Der Versuch, die Literatur vollständig zu geben, wurde auf die direkt vergleichbaren Fälle (traumatische und operierte von ähnlicher Größe) eingegrenzt.



20. Cruveilhier, *Traité de l'anat. path. gén.*, t. IV.
21. Dsörne, J., Aus dem Gebiete der Hirnchirurgie. Russ. Archiv f. Chirurgie 1904. (Ref.: Zentralbl. f. Chirurgie 1905, Bd. 32.)
22. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1904.
23. Franke, F., *Gehirnechinococcus*, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Festschrift für v. Esmarch, 1902, Bd. 67.
24. Friedrich, L., Über die operative Beeinflussung des Epileptikergehirns. Archiv f. klin. Chirurgie 1905, Bd. 77, und Vortrag am 34. Kongreß der deutsch. Gesellschaft für Chirurgie, 1905.
25. Gräfe u. Walter. *Journal de Chir.* 1831.
26. Graser, Eine operativ behandelte Hirncyste. 34. Chir.-Kongreß 1895.
27. Grober, Herdsymptome bei Hydrocephalus acutus int. der Erwachsenen. Grenzgebiete 1903, Bd. 11, H. 1.
28. Hammond, William, A case of brain surgery and its relations to cerebral localisation. (New-York med. journ., Vol. 52.) (Ref.: Zentralbl. f. Chirurgie 1891, Bd. 18.)
29. Haushalter u. Thiery. *Revue de Médecine* 17.
30. Henle, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. Grenzgebiete I.
31. Heschl. *Prager Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilkunde*, Jahrg. 16, Bd. 1.
32. Hitzig, Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Grenzgebiete 1898, Bd. 3.
33. Hochsinger, Die Beziehungen der hereditären Lues zur Rachitis und Hydrocephalie. *Wiener Klinik* 1904, Jahrg. 33, H. 6.
34. v. Kahl den, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie 1895, Bd. 18.
35. Kaufmann, *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*. Bd. 2: Agenesie und Porencephalie, S. 1130—1132. Berlin 1911.
36. Keen, Surgery of the lateral ventricles of the brain. 10. Intern. Kongreß, Berlin 1891. (Zit. nach Schultze, Hydrocephalie.)
37. Derselbe, Two case of operation for traumatic epilepsy. *Amer. journ. of the med. sciences* 1901. (Ref.: Zentralbl. f. Chirurgie 1901, Bd. 28.)
38. Kocher, Th., Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns und Rückenmarks. I. Teil: Zur Lehre der Gehirnverletzung durch stumpfe Gewalt. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1893, Bd. 35.)
39. Derselbe, II. Teil: Zur Kenntnis der traumatischen Epilepsie. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie* 1893, Bd. 36.
40. Derselbe, Klinische Vorstellung am 7. schweiz. Ärztetag 1898. *Kasuistik. Korrespondenzbl. f. schweiz. Ärzte* 1898.
41. Derselbe, Über einige Bedingungen objektiver Heilung der Epilepsie. *Archiv f. klin. Chirurgie* 1899, Bd. 59, H. 1, und Verh. des 38. deutschen Chir.-Kongresses 1899.
42. Derselbe, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten in Nothnagel, *Spezielle Pathologie und Therapie* Wien 1901.

43. Kocher, Chirurgische Operationslehre. 1907.
44. <sup>1)</sup>\*Deucher, P., Experimentelles zur Lehre vom Hirndruck. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1893, Bd. 35.
45. \*Lanz, O., Ein Fall von tiefem Hirnabszeß. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1893, Jahrg. 32.
46. \*Kocher, A., Eine einfache Trepanationsmethode für intracerebrale Injektionen. Zentralbl. f. Chirurgie 1899, Bd. 26.
47. \*Ito, H., Experimentelle Beiträge zur Ätiologie u. Therapie der Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1899, Bd. 52.
48. \*Beresowsky, S., I. Untersuchung über die Bedingung und Methodik operat. Druckentlastung des Gehirns. — II. Klinische Beobachtungen über Heilungsvorgänge bei Verletzungen des Schädeldaches und des Gehirns. — III. Operative Behandlung der Impressionsfrakturen und der traumat. Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1899, Bd. 53.
49. \*Schaer, O., Beiträge zur Hirnchirurgie. Dissertation, Bern 1899.
50. \*Cushing, Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluß von Hirnkompressionen auf den intrakran. Hirndruck. Grenzgebiete 1902, Bd. 9, H. 4 u. 5.
51. Kotzenberg, Zur Frage der operativen Behandlung der ideopath. Epilepsie. Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 55.
52. Krause, F., Vorstellung eines Falles von durch Operation geheilter Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 35.
53. Derselbe, Krankenvorstellung aus der Hirnchirurgie. 37. deutscher Chir.-Kongreß 1908, S. 91.
54. Derselbe, Behandlung der traumat. Epilepsie. 39. deutscher Chir.-Kongreß 1910 und Diskussion (Kocher, vgl. diese Arbeit, I, 16).
55. Derselbe, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarkes. Berlin und Wien 1911.
56. Krönlein, Die Quetschungen und Verwundungen des Gehirns in v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz, Handb. der Chirurgie. 1907.
57. Kundrat, Die Porencephalie, eine anatomische Studie. Graz 1882.
58. Landois, Physiologie. Wien u. Leipzig 1909.
59. Ledderhose, Über kollaterale Hemiplegie. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 51.
60. Macewen, Vorlesung über Chirurgie des Hirn und Rückenmarkes. (Ref.: Zentralbl. f. Chirurgie 1888, Bd. 15.)
61. v. Monakoff, Gehirnpathologie in Nothnagel. Wien 1905.
62. Neisser u. Pollack, Die Hirnpunktion. Grenzgebiete 1904, Bd. 13.
63. Payer, Drainage des Hirnventrikels mittelst frei transplanterter Blutgefäße. Deutscher Chir.-Kongreß 1905, Bd. 37, I.
64. Parkin, The Lancet 1893 u. 1895. (Zit. nach Schultze.)
65. Pott, Über Entstehung und Behandlung des chronischen Hydrocephalus. Deutsche Naturforscher-Versammlung Lübeck 1895; Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1890.

---

1) Die mit \* bezeichneten Arbeiten und Mitteilungen sind aus der Kocher'schen Klinik hervorgegangen und hier chronologisch aufgeführt.

66. de Quervain, Über Cephalohydrocele traumatica. Archiv f. klin. Chirurgie 1896, Bd. 51.
  67. Derselbe, Spezielle chirurgische Diagnostik. Leipzig 1911.
  68. Quinke, Meningitis serosa. Volkmanns Vorträge 1893, Nr. 67.
  69. Rahn, O., Die operative Behandlung der Meningocele spuria traum. Dissertation, Zürich, Tübingen 1896.
  70. Ranzi, Traumatische Porencephalie. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 47.
  71. Rehn, Verhandlungen des Kongresses f. innere Medizin 1886, S. 489.
  72. Sahli, Klinische Untersuchungsmethoden. Leipzig und Wien 1909.
  73. Derselbe, Über hirnochirurgische Operationen vom Standpunkte der inneren Medizin. Sammlung klin. Vorträge, v. Volkmann, N. F. Nr. 28.
  74. Derselbe, Pathologie und Therapie des Nervensystems. Theoret. Vorlesungen, Bern, Wintersemester 1889-90, ungedruckt.
  75. Schattenberg, Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie 1889, Bd. 5.
  76. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten, in Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. 1898.
  77. Schultze, Fr. R., Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie, in Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1901.
  78. Seelhorst, Ein Fall von traumatisch entstandener Cyste einer Großhirnhemisphäre (Porencephalie). Dissertation, Breslau 1896.
  79. Strümpel, Spezielle Pathologie und Therapie. Leipzig 1909.
  80. Sutherland u. Watson Cheyne, Die Behandlung der Hydrocephalie mit intrakran. Drainage (Pediatrics, Nr. 98, 1899. (Zit. nach Schultze.)
  81. Thomas and Cushing, Subkortikaler cystischer Gehirntumor durch Enukleation geheilt. Journ. of the amer. med. Assoc. Nr. 1, 1908. (Ref.: Zentralbl. f. Chirurgie 1908, Bd. 35.)
  82. Tobias, Über Porencephalie. Dissertation, Freiburg i. Breisgau 1897.
  83. Testut, Traité d'anatomie humaine. Lyon 1903.
  84. Turbenthal, Gehirncyste als Ursache von epileptischen Krämpfen. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 31.
  85. Tuszek u. Cramer, Ein Hydrocephalus ungewöhnlichen Umfanges. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 22, H. 2.
  86. Wissmann, Die Verletzungen der intrakraniellen Gefäße in v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz, Handbuch der praktischen Chirurgie. 1907.
-