



38 Aus der medizinischen Klinik der Universität Bonn.

Ein Fall von ausgedehnter Höhlenbildung im Grosshirn.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht und nebst den beigefügten Thesen verteidigt

am 5. März 1890

von

Walther Petersen

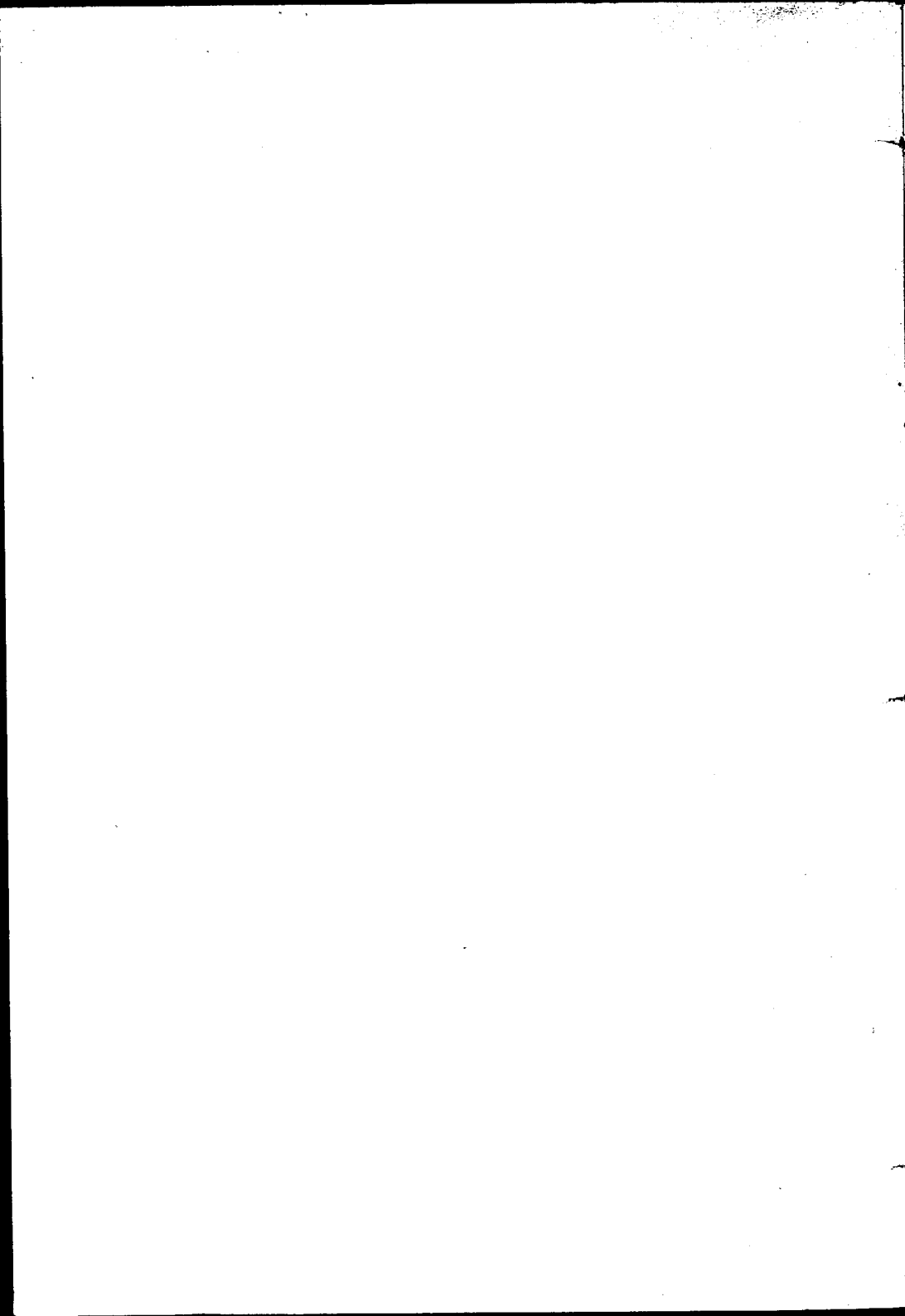
aus Aachen.



Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1890.



Dem Andenken meines Vaters.

Der Begriff der Hirnerweichung, der Encephalomalacie, ist wohl der älteste und der allgemeinste in der ganzen Hirnpathologie.

Noch heute fasst ja der Laie so ziemlich die ganze Reihe der Gehirn- und Geisteskrankheiten unter diesem Namen zusammen. — Die wissenschaftliche Forschung dagegen hat im Laufe der Jahre eine Reihe verwandter Processe abgezweigt und hat uns den Zustand, welchen wir jetzt noch Hirnerweichung nennen, als die Folgeerscheinung einer grössern Anzahl pathologischer Vorgänge kennen gelehrt.

Aber soviel auch gerade auf diesem Gebiet der Hirnpathologie gearbeitet worden — einzelne Fälle wollen sich noch immer nicht in das Schema einreihen lassen und zeigen sich unseren Versuchen einer ätiologischen Erklärung durchaus unzugänglich.

Auch hat augenscheinlich in den letzten Jahren das Interesse an der Erklärung solcher unklaren Fälle in dem Maasse abgenommen, als die Frage nach der Lokalisation der Gehirnprocesse in den Vordergrund der Erörterung gerückt ist; sicherlich ganz mit Unrecht, da sowohl für das Verständniss der Hirnerkrankungen überhaupt, als besonders für Prognose und Therapie diese Frage nach der Art des Processes von der einschneidendsten Bedeutung werden kann.

So dürfte wohl auch die genauere Besprechung eines Krankheitsfalles gerechtfertigt erscheinen, der im Laufe des letzten Jahres in der hiesigen medizinischen Klinik beobachtet wurde, trotzdem — oder gerade

weil — wir hier zu einer klaren Deutung des Processes nicht gelangen konnten.

Krankengeschichte und Sektionsbericht werde ich leider nicht ganz mit der wünschenswerten Genauigkeit geben können, da ich selbst den Kranken weder zu Lebzeiten habe beobachten, noch an der Sektion habe teilnehmen können und die mir vorliegenden Berichte manche Lücken aufweisen. Jedoch hoffe ich, dass der Fall noch immer genug des Interessanten bieten wird.

Krankengeschichte.

Anamnese.

Der 18 Jahre alte Karl Z., Bauernsohn, wurde am 12. Dezember 1888 in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen.

Die Eltern des Patienten leben noch beide und sind gesund, weder Alkoholismus noch Syphilis vorhanden.

Eine ältere Schwester starb in Folge eines chronischen Hirnleidens, wahrscheinlich eines Hirntumors. Eine jüngere, noch lebende Schwester leidet seit einer Reihe von Jahren an allgemeinen Krämpfen und an Sprachstörungen.

Pat. hat ernstere Erkrankungen nie durchgemacht. Das Lernen ist ihm stets sehr schwer gefallen und ist er überhaupt zu angestrenzter Arbeit irgend welcher Art nie fähig gewesen. Vor 1 Jahr will Pat. Ausfluss aus dem rechten Ohre gehabt haben.

Sein jetziges Leiden begann 1886. Es stellten sich plötzliche Anfälle ein, welche mit tonischen und klonischen Zuckungen in den verschiedensten Muskelgebieten und Bewusstlosigkeit einhergingen — also deutlich epileptischer Natur waren. Die Dauer derselben betrug 2—3 Minuten. — Es nahmen diese Anfälle ziem-

lich schnell an Häufigkeit zu, sodass sie 1887 oft zweimal an einem Tage auftraten. Seit August 1887 nahmen sie ebenso schnell wieder ab, sodass im Jahre 1888 bis Dezember nur zwei erfolgten.

Im August 1888 ist Pat. 6—7 Fuss hoch von einer Leiter herabgestürzt. Er verlor das Bewusstsein nicht, lag aber c. 1 Stunde wie starr mit ausgestreckten Armen und an den Leib gezogenen Beinen. Genaueres über die Art des Falles war nicht in Erfahrung zu bringen; vor allem liess sich nicht feststellen, ob Pat. dabei auf den Kopf gestürzt sei. Es blieb nach dem Falle eine Schwäche im linken Arme zurück; ein direkter Einfluss auf sein Leiden wurde nicht beobachtet. — Am 12. Dezember 1888 erfolgte die Aufnahme in die hiesige medizinische Klinik.

Status praesens vom 12. XII. 88.

Die Hauptklagen des Pat. beziehen sich auf seine epileptischen Anfälle und die zunehmende geistige Schwäche, die Unfähigkeit zu jeder geregelten Thätigkeit.

Pat. ist von mittlerer Grösse, mässigem Knochenbau und ziemlich mangelhaftem Ernährungszustand.

Der Kopf ist ziemlich klein; die Stirnhöcker sind auffallend stark abgeplattet; sonst keine gröberen Formanomalien; keine Spuren einer früheren Verletzung; nirgends Druckempfindlichkeit. — Die Stellung und Beweglichkeit der Bulbi ist unverändert. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren prompt auf Lichtreiz. Sehschärfe normal. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt nichts Besonderes, vor allem keine Stauungspapille. — Hörfähigkeit gut; ein Ohrenausfluss besteht nicht mehr, auch lässt die Ohrenspiegeluntersuchung keine Spur eines früheren pathologischen Processes erkennen. — Geruchs- und Geschmacksempfindung nicht gestört. Sprache unverändert.

Die Untersuchung des Respirations- und Cirkula-

tionsapparates ergibt im wesentlichen normale Verhältnisse. Jedenfalls besteht kein Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung; ferner sind Herzdämpfung, Herzstoss und Herztöne vollkommen normal. Puls nicht beschleunigt, regelmässig, gross und reich. Radial- und Temporalarterie lassen keine arteriosklerotischen Veränderungen erkennen.

Der Harn ist klar; spec. Gew. 1018. Kein Eiweiss und kein Zucker.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt Folgendes: Haltung schwankend; Gang unsicher. Die grobe Kraft der Muskeln erscheint herabgesetzt, besonders im linken Arm und Bein. Keine merkliche Atrophie. Die mechanische Erregbarkeit ist in den obern und besonders den untern Extremitäten stark erhöht. — Die willkürlichen Bewegungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur nicht gestört.

Am l. Bein zeigen Beuger des Oberschenkels und Strecker des Unterschenkels eine spastische Contractur, die sich jedoch leicht überwinden lässt. Die Hautreflexe erfolgen normal; dagegen sind die Sehnenreflexe an den untern Extremitäten ausserordentlich stark, an den obern schwächer erhöht. Beiderseits deutlicher Fussklonus.

Harn- und Kotentleerung sind nicht gestört.

Die Sensibilität zeigt keine wesentlichen Abweichungen.

Die geistigen Fähigkeiten des Pat. sind für sein Alter sehr schwach entwickelt; er macht durchaus den Eindruck eines Schwachsinnigen.

Verlauf.

Im Allgemeinen entwickelte sich das Krankheitsbild bei dem jungen Manne während seines Aufenthaltes in der medizinischen Klinik in folgender Weise:

Die geistigen Funktionen werden zusehends schwä-

cher und es tritt eine schnell zunehmende Verblödung ein, sodass Pat. schliesslich kaum mehr spricht und auf alle Fragen nur mit einem blöden Lächeln antwortet.

Die epileptischen Anfälle werden wieder häufiger und nehmen zugleich an Heftigkeit zu.

In der anfallsfreien Zwischenzeit treten spastische Phänomene von eigentümlicher Ausbreitung immer stärker auf. Es waren sowohl Contrakturen, als klonische Zuckungen, als athetotische Bewegungen an Armen und Beinen vorhanden. Am meisten auffallend war, dass in den ersten Monaten die Beuger für den rechten Oberschenkel gemeinsam mit den Streckern des rechten Unterschenkels sich häufig tonisch contrahierten, besonders während des Sitzens, so dass die ganze Extremität gerade ausgestreckt wurde. Seltener traten diese Krämpfe im Stehen auf, sodass alsdann Gehen und Stehen völlig unmöglich wurde.

In den letzten Monaten beteiligten sich dann auch die Gesichtsmuskeln und die Zunge an diesen tonischen und klonischen Zuckungen, und zwar zogen sich nicht nur die Muskeln des Mundfacialis, sondern auch diejenigen des Stirnfacialis zusammen, während die Augenmuskeln keine Störungen zeigten. Sehr häufig bestand eine tonische Kontraktion des Orbicularis oris.

Alle diese Krämpfe dauerten das eine Mal nur kürzere Zeit, ein anderes Mal aber Tage lang an.

Die Contrakturen in den Beinen wurden schliesslich permanent.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln sowie der zugehörigen Nervenstämmе war dauernd sehr erheblich erhöht.

Eine Lähmung des Facialis stellte sich nicht ein. Wie weit die unzweifelhaft vorhandene Schwerbeweglichkeit der Zunge auf andauerndem Krampf oder auf Lähmung beruhte, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Puls und Temperatur bewegten sich im grossen und ganzen in den normalen Grenzen.

Mitte April erfuhren dieselben zu einer Zeit, wo die Krampfanfälle besonders heftig waren, ohne sonstige erkennbare Ursache eine ca. 14 Tage andauernde Erhöhung auf 38—39° resp. 120—140 Schläge.

Der Exitus letalis erfolgte am 8. Juni 1889. Er wurde herbeigeführt durch die allmählich zunehmende Lähmung der Respirations- und Schlundmuskulatur.

Diagnose.

Es handelt sich also in dem geschilderten Falle um eine chronische Erkrankung, welche mit epileptischen Anfällen begann und dann unter zunehmender Verblödung und einer Reihe von eigentümlichen ausgebreiteten motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen zum Tode führte.

Es weisen diese Momente mit zwingender Notwendigkeit auf eine schwere anatomische Laesion des Centralnervensystems hin.

Gegen eine echte „genuine“ Epilepsie, an welche im Anfange gedacht werden musste, sprechen im spätern Verlaufe die spastischen Lähmungen und das Verhalten in der anfallsfreien Zwischenzeit; es kann allerdings nicht ausgeschlossen werden, dass eine solche im Beginne bestanden hat und erst später die schwerere anatomische Laesion hinzugetreten ist — ein Punkt, auf den ich noch zurückkommen werde.

Der Sitz der Laesion lässt sich mit annähernder Genauigkeit bestimmen. Die ganz vorwiegende Beteiligung der motorischen und psychischen Zone spricht entschieden für den Sitz im vordern Teile des Grosshirns, und zwar in der 1. und 2. Stirnwindung, den Central- und den Paracentralwindungen, wohin jetzt wohl ziemlich allgemein der Sitz der sogenannten motorischen Centren verlegt wird. — Die ziemlich

gleichmässige Beteiligung der beiden Körperhälften gestattet den Rückschluss auf eine ähnliche gleichmässige Beteiligung der Hemisphären an dem Krankheitsprocesse. Eine Affection des Pons, für welche besonders die Beteiligung der obern Facialisäste sprechen würde, könnte höchstens nebenhergehen, da durch sie allein die psychischen Störungen nicht erklärt würden.

Auch entspricht das Fortschreiten des Processes dem, was uns die neuere physiologische und pathologische Forschung über die Verteilung der motorischen Centren für die verschiedenen Muskelgruppen gelehrt hat. Darnach liegt das Centrum für das Bein in den obern Teilen beider Centralwindungen und im Lobus paracentralis, das Centrum für den Arm im mittleren Drittel der vordern Centralwindung, das Centrum für die untern Facialisäste im untern Teil der beiden Centralwindungen und etwas tiefer das Centrum für die Zungenbewegungen. In derselben Ordnung, wie sie hier anatomisch auf einander folgen, wurden in unserm Falle die verschiedenen Centren von dem Krankheitsprocesse ergriffen. — Auffallend ist allerdings die Beteiligung der obern Facialisäste.

So leicht es in unserm Falle ist, den Sitz der Erkrankung mit grosser Wahrscheinlichkeit zu bestimmen, um so grösser werden die Schwierigkeiten, sobald wir versuchen, die Art der Störung und ihre Aetiologie festzustellen.

Die gewöhnlichsten Ursachen einer Zerstörung von Hirnsubstanz, Blutung und Embolie, sind mit Sicherheit auszuschliessen. Werden diese schon unwahrscheinlich gemacht durch das Fehlen aller sonst bekannten veranlassenden Momente (Herzerkrankung, Arteriosclerose, Nephritis), so dürfen wir sie ganz ausser Acht lassen bei dem Fehlen jedes apoplectiformen Insultes und dem doppelseitigen Auftreten der Erkrankung.

Der Annahme einer Thrombose würden diese

beiden letzterwähnten Bedenken nicht entgegenstehen. Doch stellen wir diese Diagnose gewöhnlich nur dann, wenn ein sicheres actiologisches Moment vorhanden, und das fehlt hier vollkommen. Vor allem ist für Syphilis, welche nicht nur durch Arteriitis obliterans zur Thrombose, sondern auch durch Gummabildung zur direkten Zerstörung von Hirnsubstanz hätte führen können, nicht der geringste Anhaltspunkt vorhanden.

Von einer Syphilis acquisita ist nicht das Geringste nachweisbar — ganz abgesehen davon, dass das Alter des Patienten, da die Hirnerkrankung doch meist ein tertiäres Symptom ist, gegen diese Form der Lues spricht.

Auch die Annahme einer der seltenen Formen von Lues congenita tarda ist bei dem negativen anamnestischen Befund und dem Fehlen aller objektiven Symptome mit nichts zu rechtfertigen.

Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangen wir bei der Analyse der entzündlichen Processe, der Encephalitis. Eine eitrige Encephalitis lässt sich mit einiger Sicherheit diagnosticieren nur bei einem perforierenden Trauma des Schädels oder dem Bestehen eines andern Eiterherdes im Körper, von wo aus durch Metastase oder direkte Fortleitung der Hirnabscess sich bilden kann. Für die Entstehung durch direkte Fortleitung kommt vor allem in Betracht die Felsenbeincaries. Es soll ja nun hier vor einem Jahr ein Ohrenausfluss bestanden haben; nach der Aufnahme in die Klinik liess sich jedoch nichts mehr nachweisen — auch spricht die Zeit des Auftretens dieser zweifelhaften Ohrenerkrankung und der Sitz des Processes entschieden gegen diese Aetiologie. Ferner findet sich bei Abscess häufiger intermittierendes Fieber, starker Kopfschmerz etc.

In neuerer Zeit ist besonders von Strümpell auf das Vorkommen einer primären, wahrscheinlich infectiösen, aber nicht eitrigen Encephalitis acuta

hingewiesen worden, welche zu dem Symptomenbilde der „cerebralen Hemiplegie“ führt. Wenn auch unser Fall durch das doppelseitige Auftreten und den mehr chronischen Verlauf des Processes von dem typischen Bilde stark abweicht, so ist doch die Möglichkeit solch eines primär entzündlichen Processes im Auge zu behalten.

Auch ein Hirntumor lässt sich nicht mit voller Sicherheit ausschliessen, denn die für einen solchen als besonders charakteristisch angesehenen Symptome, der starke Kopfschmerz und die Stauungspapille werden doch auch in manchen Fällen vermisst. Die übrigen Erscheinungen liessen sich in das Symptomenbild eines Tumors recht wohl einfügen.

Für die Annahme von Cysticerken sind keine Anhaltspunkte vorhanden; es fehlt der disponierende Beruf; Pat. beherbergt weder eine Taenie, noch will er eine solche beherbergt haben; in andern Organen lassen sich keine Cysticerken nachweisen.

Andere zur schliesslichen Zerstörung von Hirnsubstanz führende Processe, wie Hydrocephalus int., diffuse Sklerose lassen sich weder mit Sicherheit ausschliessen, noch spricht etwas für das Bestehen derselben, wie ja überhaupt deren Diagnose fast nur am Sektionstische gestellt wird.

Es wurde dann die Möglichkeit einer Erkrankung noch in nähere Erwägung gezogen, welche neuerdings durch die Arbeiten von Heschl, Kundrat u. A. mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt ist, die Porencephalie. Da ich in der Epikrise noch genauer auf diese eigenartige Defectbildung des Gehirns einzugehen habe, so kann ich mich hier kurz fassen. Bei der im übrigen so unsichern Diagnose musste um so mehr an diese seltene Erkrankung gedacht werden, als der angeborene Schwachsinn eins der häufigsten Symptome der Porencephalie bildet. Ferner fiel noch



in's Gewicht die auffallende Abplattung der Stirnhöcker. Der porenc. Defekt hätte für weitere Schädlichkeiten natürlich den besten „locus minoris resistentiae“ gebildet.

Schliesslich ist noch in Betracht zu ziehen das Trauma, welches Patient erlitten hat durch den Sturz von der Leiter. Es könnte dies einmal mitgewirkt haben als beförderndes Moment bei verschiedenen der schon erwähnten Prozesse, oder es liesse sich demselben auch eine Hauptrolle zuschreiben, trotz des Mangels eines objectiven Nachweises einer stärkern Schädelverletzung. Ziehen wir in Betracht, dass zur Zeit des Sturzes ein mangelhaft entwickeltes und schon erkranktes Gehirn vorlag, so dürften hier wohl die neueren Beobachtungen über den Zusammenhang zwischen Trauma und Hirnerweichung ganz besonders zu berücksichtigen sein. Ziegler sagt darüber folgendes (l. c. Band 2, p. 325): „Von grossem Interesse ist es, dass an Traumen sich anschliessende Hirnerweichungen mitunter noch nach Jahren ihren Abschluss nicht erreichen, dass vielmehr an den Rändern des Zerfallsherdes ein ganz allmählich fortschreitender Degenerationsprocess anhält, so dass im Laufe der Zeit sich ganz colossale Zerstörungen einstellen. So kann z. B. nach einem Schlage gegen die Stirn im Laufe von Jahren der ganze Stirnlappen verloren gehen. Wahrscheinlich treten solche fortschreitende Degenerationen dann ein, wenn im Anschluss an die ersten Veränderungen Gefässerkrankungen oder auch Verstopfungen der Lymphbahnen und damit dauernde Störungen der Cirkulation und Ernährung sich entwickeln.“

Was die Veränderungen im Rückenmarke betrifft, so ist bei dem längern Bestehen des Leidens eine Degeneration der Pyramidenbahnen sehr wahrscheinlich. Nach den Lehren der Charkot'schen Schule würden die ausserordentlich erhöhten Sehnenreflexe und

die Contrakturen dieselben als ganz unzweifelhaft erscheinen lassen.

Fassen wir das Resultat unserer diagnostischen Bemühungen zusammen, so ist das Bestehen eines destructiven Processes anzunehmen im vordern Teile der Grosshirnhemisphären (1. u. 2. Stirnwindung, Central- und Paracentralwindung). Es besteht daneben vielleicht noch ein Herd im Pons.

Die Art und Ursache des Processes lässt sich mit Sicherheit nicht feststellen. — Es sind auszuschliessen Blutung, Embolie, Thrombose, Syphilis. Unwahrscheinlich sind Abscess und Cysticerken. Tumor, Porencephalie, traumatische oder primär encephalitische Erweichung kommen vor allem in Betracht.

Sektionsbericht.

Die wesentlichen Ergebnisse der Sektion waren folgende:

Der Schädel ist klein, länglich oval, leicht höckerig. Stirnbeine stark abgeflacht. Keine Asymmetrie. Nähte erhalten. Keine Spur einer früheren Verletzung.

Dura leicht abziehbar; Innenfläche feucht, glatt. Sinus mit dunklem, dickflüssigen Blut gefüllt. Pia leicht getrübt, lässt jedoch die Windungen noch gut durchscheinen; nirgends adhärent. Die Gegend der Centralwindungen beiderseits leicht eingesunken; Windungen hier etwas abgeflacht.

Ventrikel mässig erweitert; Wandung leicht verdickt; enthält eine Spur klarer gelber Flüssigkeit.

In der Marksubstanz beider Hemisphären und zwar in ihren vorderen Teilen findet sich ein ausgedehnter, cystenartiger Erweichungsherd. Derselbe nimmt beiderseits den grössten Teil der 1. und 2. Stirnwindung

sowie der vordern Centralwindung ein. Die graue Substanz über dem Herde erscheint im ganzen mässig verschmälert. Die Decke des Herdes wird gebildet teils von der Rinde mit einer dünnen Schicht erhaltener weisser Marksubstanz, teils von der Rinde allein, teils ist auch diese (an einigen Stellen bis zur Hälfte) in den Zerstörungsprocess mit hineingezogen.

Die Herde enthalten klare, gelbe Flüssigkeit, welche sich beim Einschneiden teils entleert, teils in dem gleich näher zu beschreibenden Maschenwerk zurückgehalten wird.

Die Herde sind durchzogen von einem Maschenwerk feinsten Fasern, welche gegen den Rand zu immer dichter werden, bis sie hier einen dichten Filz bilden.

Keine Spuren früherer Blutung. Nirgends Thrombose oder Embolie. Die Gefässe an der Hirnbasis sind nicht verdickt und enthalten flüssiges Blut.

Die Centralganglien und das Kleinhirn zeigen normale Verhältnisse.

Medulla oblongata und Rückenmark ergeben gleichfalls bei makroskop. Betrachtung ungehärtet keine deutlichen Veränderungen. Nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ergab sich:

Lendenanschwellung: Schwach entwickelt; Pyramidenbahn rechts schwach verfärbt.

Dorsalteil: Unteres Drittel: r. Pyr. deutlich, l. Pyr. und Goll'sche Stränge undeutlich verfärbt.

Mittleres und oberes Drittel zeigen das gleiche Verhalten.

Halsanschwellung: Deutliche Verfärbung beider Pyr. Cerebellarbahnen intakt. Hintere Hälfte der Goll'schen Stränge leicht verfärbt. Übergang zur Oblongata: Deutliche Verfärbung der Goll'schen Stränge.

Kreuzungsstelle: Keine deutliche Veränderung. — Die übrigen Organe, namentlich Lunge, Herz, Niere

zeigen keine bemerkenswerten pathologischen Veränderungen.

Mikroskopischer Befund.

Das Rückenmark und Teile des Gehirns werden in Müller'sche Flüssigkeit ca. 2 Monate lang eingelegt; darauf in Alkohol resp. Alkohol und Äther entwässert und dann einzelne Stücke vorsichtig in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden nach den verschiedenen Methoden gefärbt, besonders mit Boraxkarmin, dann nach der Weigertschen resp. Weigert-Palschen Methode.

Zupfpräparate aus dem Erweichungsherde (angefertigt vor der Entwässerung) liessen als Hauptbestandteil Fettkörnchenzellen erkennen; daneben normale und gequollene Ganglienzellen, vereinzelt rote und weisse Blutkörperchen; ferner zahlreiche feine Gliafasern und vereinzelte Capillaren, letztere unverändert.

Der Befund an den gefärbten Präparaten war folgender:

Gegen die Zone der Verflüssigung hin zeigen sich vereinzelte Fettkörnchenzellen und ziemlich zahlreiche Gliafasern mit wenig veränderten Kernen. Daneben vereinzelte Gefässe ohne stärkere Veränderungen. Die Körnchenzellen haben natürlich durch die Alkohol-Ätherbehandlung zum grossen Teil ihre Fettkörnchen verloren, sind aber durch ihre Grösse, ihre Contur, ihre Lagerung besonders in der Nähe der Gefässe, ihre Kerne und vor allem durch ihre vielfach noch vorhandene Körnung deutlich als solche zu erkennen. Je mehr wir uns der Peripherie des Herdes nähern, desto dichter sind die Körnchenzellen gelagert; ebenso nimmt hier auch die Zahl der Gefässe zu, in deren Umgebung und deren Lymphscheide die Körnchenzellen, wie schon bemerkt, besonders zahlreich auftreten. Die Wand der Gefässe selbst zeigt an vielen Stellen gar

keine deutliche Veränderung, an andern dagegen eine nicht unbeträchtliche Verdickung. Einzelne Gefässe sind prall gefüllt. Markhaltige Nervenfasern sind nicht mehr nachweisbar. An einigen Stellen geht der Herd so weit, dass nur eine c. 1 mm breite Schicht grauer Substanz ihn von der Oberfläche trennt.

Die graue Substanz erscheint in der Nähe des Herdes gering, über demselben stark verschmälert — wie gesagt, verschiedentlich dem Durchbruche nahe. Am Übergang des Herdes in die graue Substanz nehmen die Fettkörnchen wieder bedeutend an Zahl ab, jedoch sind sie auch in der erhaltenen Rinde noch recht zahlreich.

Die Gefässe erscheinen viel reichlicher als normal, entweder infolge einer wirklichen Vermehrung oder — was wahrscheinlicher — infolge des erheblichen Schwundes der Zwischensubstanz. Die Wand der Gefässe erscheint — im Gegensatz zu den Gefässen des Herdes selbst — ganz erheblich verdickt, an einzelnen Stellen wohl um das 4—5 fache. Starke Blutfüllung, vereinzelte kleine Hämorrhagieen. Die perivascularären Lymphräume sind ungewöhnlich weit. Sie sind verschiedentlich mit roten und weissen Blutkörperchen, sowie mit Körnchenzellen stark ausgefüllt; auch finden sich letztere in der weitem Umgebung der Gefässe besonders zahlreich.

Markhaltige Nervenfasern nur mehr ganz vereinzelt; die an Zahl erheblich verminderten Ganglienzellen erscheinen zum Teil leicht gequollen.

Die Pia zeigt über dem Herde eine mässige Verdickung und Kernvermehrung, die in geringerem Grade auch über gesunden Stellen sich nachweisen lässt.

Die Untersuchung der Hirnsubstanz in weiterer Umgebung des Herdes ergibt normale Verhältnisse.

Mit besonderer Sorgfalt wurden dann die Pyramidenbahnen in ihrem Verlauf nach abwärts verfolgt. Die-

selben zeigten entsprechend dem makroskopischen Befunde eine minimale Degeneration, bei weitem nicht so stark, als man hätte erwarten sollen, dann auch in den verschiedenen Abschnitten in ungleichmässiger Weise. Die Gollischen Stränge zeigten besonders in dem Halsteile eine deutliche Verfärbung. Da sich jedoch mikroskopisch durchaus keine Degeneration nachweisen liess und die Menge des Bindegewebes in den Gollischen Strängen mit ziemlich grossen physiologischen Schwankungen stets beträchtlicher ist als in den Burdachschen, so ist hierauf kein Gewicht zu legen.

An vereinzelt Stellen des Rückenmarks kleine Hämorrhagieen. — Häute des Rückenmarks unverändert.

Epikrise.

Es entspricht in dem vorliegenden Falle der anatomische Befund völlig den klinischen Erscheinungen. Sitz und Ausdehnung der Veränderungen konnten ja auch in der Diagnose mit annähernder Genauigkeit festgestellt werden.

Die hochgradigen Störungen in der motorischen Sphäre, welche nach voraufgehenden starken Reizerscheinungen im grössten Teile der willkürlichen Muskulatur teils zur paretischen Contractur, teils zur einfachen Parese führten, finden in der Erkrankung resp. Zerstörung des grössten Teiles der motorischen Grosshirnzone ihre volle Erklärung.

Bemerkenswert ist die Beteiligung der obern Facialisäste, welche sonst bei centraler Störung meist frei bleiben.

Da der Herd nach hinten nicht über die Centralwindungen hinausreicht, so ist das Fehlen von Sensibilitätsstörungen nicht auffallend.

Das Übergreifen des Processes auf die 1. und 2. Stirnwindung dürfen wir verantwortlich machen für

die schliesslich in Blödsinn ausgeartete intellectuelle Schwäche.

Hervorzuheben ist die Bedeutung unseres Falles für die Frage nach der Ursache der Steigerung der Sehnenreflexe und der Contracturen nach cerebralen Störungen. Charcot und seine Schule betrachten sie als direct abhängig von der sekundären Degeneration der Pyramidenbahnen, während andere den unmittelbaren Zusammenhang der beiden Erscheinungen leugnen. Unser Fall spricht ganz entschieden für die letztere Anschauung, da die äusserst geringe sekundäre Degeneration gewiss in keinem Verhältnisse steht zu den ausgesprochenen Contrakturen, den hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen und der erhöhten mechanischen Muskel-erregbarkeit.

Was die Art des Processes angeht, so hat die Sektion bestätigt, dass wir mit Recht Blutung, Embolie, Thrombose und Syphilis ausgeschlossen haben. Sie hat weiterhin das Bestehen eines Tumors, einer diffusen Sklerose, sowie die Anwesenheit von Cysticerken, welche wir als möglich im Auge behalten hatten, verneint. Konnte es ferner nach dem makroskopischen Befunde noch zweifelhaft erscheinen, ob eine Erweichung oder ein zerfallener Tumor, besonders ein Gliom, vorlag, so ergab die mikroskopische Untersuchung mit voller Sicherheit das typische Bild einer weissen Erweichung.

Dass die Diagnose dieses Zustandes, welchen wir sonst als Produkt einer Ernährungsstörung oder Entzündung zu sehen gewohnt sind, nicht gestellt wurde, ist um so verzeihlicher, als auch die Section eine Ursache der Veränderung nicht aufzufinden vermochte. — Mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Porencephalie hatten wir insofern nicht allzusehr geirrt, als der Process nur noch 1 mm hätte weiterzugehen brauchen, um die noch erhaltene dünne Decke grauer Rindensub-

stanz zu durchbrechen und so einen Porus herzustellen.

Was kann nun die Ursache eines solchen doppelseitigen, ausgedehnten Erweichungsherdesein?

Da uns die Section auf keine der bekannten Störungen mit Bestimmtheit hinweist, so müssen wir den mühevolleren Weg der Ausschlussdiagnose betreten.

Blutung, Embolie und Thrombose fallen ohne weiteres fort.

Es bleiben uns noch die Encephalitis und die Encephalomalacie, die entzündliche und die nekrotische Hirnerweichung (letztere natürlich nur, soweit sie nicht durch die eben ausgeschlossenen Processe bedingt ist).

Früher wurden diese beiden Begriffe völlig zusammengeworfen — ihre Trennung ist erst ein Werk der neueren Pathologie. So leicht nun auch nach dem Stande der heutigen Entzündungslehre diese Trennung im Princip erscheint (auf der einen Seite einfach nekrotisierende Vorgänge, auf der andern Seite deutliche Veränderungen an den Gefässen mit Exsudation, Emigration und Wucherungsvorgängen), und so leicht die Trennung auch praktisch durchzuführen ist bei den extremen Gliedern, als welche wir wohl den Hirnabscess und die embolische Erweichung bei blandem Thrombus hinstellen können — um so schwieriger wird dies bei einer Reihe von Übergangsformen.

In doppelter Weise verbinden sich im Gehirn, dessen Gewebe lebhafter als irgend ein anderes auf jede Störung reagiert, nekrotische und entzündliche Veränderungen. Einmal führt ein Entzündungsherd zur partiellen Nekrose in der Umgebung; bei der eigenartigen Gefässvertheilung des Gehirnes braucht nur ein kleines Gefäss comprimiert zu werden — und es verfällt der zugehörige Bezirk der Nekrose.

Ob die Veränderungen in der Umgebung eines Tumors oder eines hämorrhagischen Herdes als Produkt einer reactiven Entzündung oder als einfache Nekrose anzusehen sind, darüber gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander.

Unzweifelhaft entzündliche Veränderungen treten zu einer Nekrose hinzu, wenn ein infectiöser Embolus ein Gefässgebiet verstopft; es erfolgt zunächst einfache Nekrose und erst später beginnen die Mikroorganismen ihr Werk.

Noch verwickelter werden die Prozesse bei einer arteriosklerotischen Erweichung. Die Arteriosklerose betrachten wir als eine chronisch entzündliche Gefässerkrankung, die Veränderungen der Hirnsubstanz selbst sind dagegen rein nekrotischer Natur.

Völlig unmöglich kann die Trennung werden, wenn wir einen alten Herd vor uns haben. Sowohl nach einer Nekrose als einer Encephalitis bemächtigen sich des Herdes die mannigfachsten Rückbildungs- und Resorptionsvorgänge, sodass schliesslich embolischer, thrombotischer und encephalitischer Herd nicht mehr zu unterscheiden sind.

Dementsprechend liegt denn auch die Terminologie der verschiedenen Prozesse noch sehr im Argen. Principiell müssten Hirnentzündung — Encephalitis — von Hirnerweichung — Encephalomalacie — scharf getrennt werden. Jetzt aber spricht man von einfacher und entzündlicher Erweichung, von roter Erweichung (= Encephalitis), auf der andern Seite wieder von anämischer Encephalitis etc. Die Hauptunklarheit entsteht dadurch, dass „Erweichung“ sowohl für Nekrose allein, als auch als allgemeinerer Begriff für Nekrose und Encephalitis gebraucht wird. Da in folgendem möglichst klare Trennung der Begriffe, soweit sie eben nach unsern heutigen Kenntnissen möglich ist, von besonderem Werte erscheint, so werde ich mir eine etwas

abweichende Terminologie gestatten. Ich werde die entzündlichen Störungen als Encephalitis, die Ernährungsstörungen als Nekrose, die Störungen, welche sich im einzelnen Fall oder im allgemeinen nicht scharf unterordnen lassen, als Erweichung bezeichnen; demgemäss auch die entsprechenden Herde als encephalitische, nekrotische und Erweichungsherde. Es hat diese Bezeichnungsweise den Vorzug grösserer Klarheit, ohne doch ein neues Wort einzuführen; dann aber steht sie vor allem in viel besserem Einklang mit unserer allgemein-pathologischen Terminologie.

Kommen wir nach dieser Abschweifung, welche bei der unklaren Sachlage wohl gerechtfertigt war, zu unserer alten Untersuchung zurück.

Haben wir es in unserem Falle zu thun mit Encephalitis oder Encephalonekrose?!

Es gehört unser Fall entschieden zu jenen oben besprochenen Formen, bei welchen infolge der hochgradigen regressiven Veränderungen des Erkrankungsherdes eine sichere Entscheidung über diese Frage unmöglich ist. Sowohl bei der Encephalitis als bei der Nekrose finden wir in späteren Stadien derartige mit klarem Serum gefüllte, von einem feinfaserigen Maschenwerk durchzogene Spalträume, deren Inhalt neben Serum hauptsächlich aus zahllosen Körnchenzellen besteht. Desgleichen lassen sich die Veränderungen in der Umgebung sowohl als primär entzündliche, wie als sekundär reactive auffassen.

Nur soviel können wir sagen, dass die eitrige Form der Encephalitis hier nicht vorgelegen haben kann, da abgesehen von dem abweichenden histologischen Bau (fehlende Balgmembran etc.) eine so vollständige Resorption des Eiters bei der Grösse der Herde nicht anzunehmen ist.

Desgleichen ist eine arteriosklerotische Erweichung bei dem völligen Mangel anderweitiger arteriosklero-

tischer Veränderungen als durchaus unwahrscheinlich abzuweisen — man müsste denn annehmen, dass eben nur die Arterien des Herdes selbst erkrankt gewesen seien, welche dann noch dazu selber zu Grunde gegangen sein müssten, eine Erklärung, welche zu gezwungen erscheint und zu sehr jeglicher Analogie entbehrt, um hier berücksichtigt zu werden.

Wenn es daher unmöglich erscheint, unsern Fall aus sich selbst heraus nach der pathologisch-anatomischen Seite hin zu erklären, so müssen wir jetzt versuchen, ihn mit verwandten Erkrankungsformen zusammenzustellen, um so wenigstens eine allgemeine Klassifizierung zu ermöglichen.

Es scheinen mir da vor allem 3 Erkrankungsformen inbetracht zu kommen, deren genaueres Studium in die allerjüngste Zeit fällt und welche zum Teil noch immer den Gegenstand lebhafter Diskussion bilden, nämlich

- 1) Die chronische progressive Hirnerweichung (Wernicke).
- 2) Die Encephalitis acuta (Strümpell).
- 3) Die Porencephalie (Heschl-Kundrat). Wie weit letztere Anspruch auf den Namen einer besondern Erkrankungsform machen kann, ist später genauer zu untersuchen.

Eine ganz unverkennbare Ähnlichkeit hat unsere Gehirnerkrankung mit der chronischen progressiven Hirnerweichung, auf welche zuerst Wernicke wieder die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Er fasst unter diesem Namen solche chronische Erweichungen zusammen, bei welchen der anatomische Befund mit dem der gewöhnlichen Hirnerweichung vollständig übereinstimmt, bei welchen aber der Nachweis einer Arterienverstopfung oder einer Gefässerkrankung nicht erbracht werden kann.

„Von dem gewöhnlichen Bilde durchaus verschied-

den“, sagt Wernicke (l. c. B. III, 149 ff.), „ist die chronische progressive Gehirnerweichung. Bei den ältern Autoren nicht selten anzutreffen, ist diese Form bei den neueren vollständig in Vergessenheit gekommen, bis auf vereinzelte Beispiele, welche ohne weitem Commentar als Merkwürdigkeiten mitgeteilt werden. Es muss nun zwar zugegeben werden, dass sie zu den absolut seltenen Krankheiten gehört; dass ferner manche hierher gerechnete Fälle älterer Autoren fälschlich als Erweichungen aufgefasst wurden und in Wahrheit Abscesse oder Tumoren waren. Dennoch bleibt beispielsweise bei einem so klassischen Gewährsmanne wie Andral eine Reihe nicht anzutastender Beobachtungen übrig, es treten dazu vereinzelt neue Beobachtungen, und man wird bald frappiert von der Wahrnehmung, wie viel Übereinstimmung diese Krankengeschichten in ihren wesentlichen Zügen haben.“ Wernicke glaubt auf diese Erkrankungsform besonderes Gewicht legen zu müssen, einmal wegen ihrer principiellen Bedeutung als verhältnismässig reiner, selbständiger Form der Erweichung, dann wegen ihrer hohen praktischen Wichtigkeit für die Diagnose des Hirntumors und des Hirnabscesses.

Von den angeführten Krankheitsgeschichten erscheinen mir besonders die erste und die letzte (citirt nach Andral) bemerkenswert, da bei den übrigen eine senile Arteriosklerose nicht mit unbedingter Sicherheit auszuschliessen ist.

1. Fall. Frau von 37 Jahren. Es tritt zuerst vorübergehend, später dauernd eine Contraktur erst einzelner Finger der linken Hand, dann der ganzen Hand und schliesslich des ganzen linken Armes ein, welche später in schlaife Lähmung übergeht. Eben so allmählich entwickelt sich eine Lähmung des linken Beines. Im weitem Verlauf, der sich über ca. 4 Monate hinzieht, wechseln einfache Lähmung und Contraktur

des Armes und des Beines mit einander ab; keine Störung der Sensibilität, sowie des psychischen Verhaltens. Tod durch intercurrente Erkrankung. Befund im Gehirn: Der grösste Teil des mittleren und des hinteren Lappens der rechten Hemisphäre in einen gelblichen Brei verwandelt. An Gefässen nichts Abnormes.

5. Fall. Frau von 19 Jahren. Allmählich zunehmende Schmerzen in der rechten Schläfengegend und der ganzen rechten Körperhälfte. Nachdem diese ca. 2 Monate bestanden, treten convulsivische Zuckungen in den linken Extremitäten ein, welche zunächst einer Contraktur, dann einer vollständigen linksseitigen Lähmung Platz machen, die sich auch auf den linken Facialis erstreckt. Bewusstsein bis zum Tode völlig klar. Exitus letalis infolge von Pneumonie. Sectionsbefund: Der ganze vordere Lappen der rechten Hemisphäre ist in einen trüben, grauen Brei verwandelt. Keine Gefässveränderung.

Ein ganz ähnliches Krankheitsbild scheint Strümpell bei seiner „Idiopathischen (entzündlichen) Gehirn-erweichung“ im Auge zu haben. Er sagt darüber folgendes (l. c. B. II, p. 383): „In seltenen Fällen trifft man im Gehirn auf ziemlich ausgedehnte Erweichungsherde, deren anatomische Charaktere fast ganz mit den embolischen Herden übereinstimmen, für deren Entstehung aber durchaus kein Grund in den zuführenden Gefässen aufgefunden werden kann. Man bezeichnet solche Herde daher als „entzündliche Erweichungsherde“. Über ihre Entstehung ist nichts Näheres bekannt. Das Krankheitsbild gleicht in den meisten Einzelheiten demjenigen der thrombotischen Gehirnerweichung.“

Nach Wernicke hat besonders Naunyn noch einmal nachdrücklich auf die chronische progressive Hirnerweichung verwiesen (Vortrag am 5. November 1883 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg, l. c.). Er that dies hauptsächlich auf Grund zweier von

ihm selbst beobachteten Fälle, über die ich, dank einer freundlichen privaten Mitteilung des Autors, Genaueres zu berichten in der Lage bin. — Es handelt sich hierbei um zwei Individuen männlichen Geschlechts von 40 resp. 60 Jahren. Das Krankheitsbild war bei beiden ziemlich das gleiche. Es entwickelte sich bei beiden im Verlauf von ca. zwei Jahren unter ziemlich heftigen Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen, apoplektiformen Insulten etc.) eine totale Hemiplegie, in dem einen Falle verbunden mit Aphasie. Ätiologische Momente waren nicht nachweisbar. — Auch der Sectionsbefund stimmte in den beiden Fällen ziemlich überein; derselbe war in der Hauptsache folgender: Es findet sich in einer Hemisphäre unter der Rinde ein ca. handtellergrosser Erweichungsherd, welcher die Rinde selbst und meist auch noch eine 1—10 mm dicke Schicht weisser Substanz unter der Rinde intakt lässt. Im Bereich der Erkrankung findet sich ein schwammiges, aus feinen, zum Teil nur mikroskopisch erkennbaren Fasern gebildetes Gewebe, welches eine fast völlig klare Flüssigkeit enthält, die nur an einzelnen Stellen eine Aufschwemmung feinsten, blendend weisser Partikeln darstellt (Fettkörnchenzellen). Mikroskopisch zeigt sich die an das erweichte, schwammige Gewebe stossende Hirnsubstanz hier und da normal, an andern Stellen dagegen verändert, und zwar, um von der Grenze des Gesunden zu beginnen, folgendermassen: Zunächst werden die Nervenfasern undeutlich, die leicht körnige Masse des Gewebes ballt sich zu kleinen Klumpen; alsdann wird die Körnung immer stärker bis zum deutlichen fettigen Zerfall; gleichzeitig treten auch kernhaltige Zellen (Wanderzellen) häufiger auf; noch weiter gegen den Herd zu erscheinen diese als Fettkörnchenzellen, in welche sich schliesslich die ganze Hirnsubstanz auflöst. — Die Gefässe sind in der Hirnsubstanz, auch wo dieselbe schon stark verändert, noch

ganz normal, erst in der Schicht, wo schon weit vorgeschrittener fettiger Zerfall vorliegt, zeigt sich eine allgemeine gleichmässige Verdickung der Arterien und Capillaren; diese Verdickung zeigt eine Zunahme nach der Zone der Verflüssigung hin, sodass schliesslich eine vollständige Obliteration eingetreten ist. Gleichzeitig verschwindet jede feinere Struktur der Gefässwand, sodass das Gefäss zu einem bindegewebigen Strange umgewandelt erscheint. Die Dicke dieser Stränge, welche dann die Balken und Maschen jenes schwammigen Erweichungsgewebes darstellen, wechselt offenbar nach der Dicke der ursprünglichen Gefässe, aus deren Entartung sie hervorgegangen; in den stärkeren derselben lässt sich hier und da noch das Lumen auf weite Strecken in das schwammige Gewebe hinein verfolgen. Merkwürdig ist ein förmlich endothelialer Belag von Fettkörnchenzellen, welchen die Balken an einzelnen Stellen auf ihrer Aussenfläche zeigen. — Nirgends fanden sich Spuren von Blutaustritt oder Pigmentbildung. — Wir sehen also hier das Bild einer typischen weissen Gehirnerweichung vor uns, bei der jedoch die Gefässerkrankung keineswegs als Ursache, sondern als Teilerscheinung des Erweichungsprocesses erscheint. — Somit zeigen diese Fälle ihrer anatomischen Stellung nach fast ganz das gleiche Verhalten wie der unsrige.

Die zweite Erkrankung, deren Besprechung wir in Aussicht nehmen mussten, war die Encephalitis acuta Strümpells.

Unter dem Namen „infantile cerebrale Hemiplegie“ ist schon ziemlich lange ein Krankheitsbild bekannt, dessen wesentliches Merkmal in einer meist unter Erbrechen, Krämpfen und hohem Fieber auftretenden Hemiplegie mit secundären motorischen Reizerscheinungen besteht. Es wurde diese Krankheit ca. 1840 von

Henoch und Heine beschrieben, dann besonders von den Franzosen genauer studiert.

In Deutschland wandte sich ihr erst wieder die allgemeine Aufmerksamkeit zu, als Strümpell auf der Naturforscherversammlung 1884 ihre Bedeutung von neuem hervorhob und zugleich ihre wahrscheinliche nahe Verwandtschaft mit der inzwischen näher bekannt gewordenen Poliomyelitis acuta anterior betonte.

Nach Strümpell handelt es sich hier um eine verschiedene Lokalisation desselben Krankheitsprocesses in der motorischen Bahn — das eine Mal in den grauen Vorderhörnern, das andere Mal in der motorischen Rindenzone, sodass er vorschlägt, eben so wie wir die spinale Kinderlähmung als Poliomyelitis acuta anterior bezeichnen, so jetzt die cerebrale Kinderlähmung mit dem Namen „Polioencephalitis“ zu belegen. Strümpell glaubt weiterhin, dass bei diesen beiden nahe verwandten Krankheitsprocessen dasselbe, vielleicht infectiöse Agens die Ursache der Erkrankung sei. Im Übrigen glaubt auch Strümpell selbst nicht, wie verschiedentlich dargestellt wurde, dass diese spezifische Polioencephalitis allein das oben beschriebene Krankheitsbild zu erzeugen vermöge. „In seltenen Fällen können auch embolische Erweichung und Hämorrhagic vorkommen, welche zur infantilen Hemiplegie Veranlassung geben. Von diesen unterscheidet sich die akute Encephalitis aber in den meisten Fällen durch die Eigentümlichkeit des Initialstadiums.“ (l. c. B. II p. 383.)

An diese Ausführungen Strümpells haben sich eine ganze Reihe von Erörterungen angeschlossen. Während nun die einen sich ganz auf Strümpells Seite stellen oder sogar noch weiter gehen als dieser, indem sie „cerebrale Kinderlähmung“ und „Polioencephalitis acuta“ einfach identifizieren (Ranke), betonen andere entschieden, dass das Krankheitsbild der „ce-

rebralen Kinderlähmung“ durch die allerverschiedensten pathologischen Prozesse hervorgerufen werden könne, so vor allem durch Embolie und Hämorrhagie, und nur in seltenen Fällen durch Polioencephalitis (Bernhardt, Wallenberg). Am meisten nähern sich der Ansicht Strümpells Marie und Jendrassik, welche als Ursache der Erkrankung eine infectiöse Periarteriitis annehmen.

Für manche Fälle glaubt Gowers die klinischen Symptome unserer Krankheit auf eine Thrombose der oberflächlichen Venen zurückführen zu können, wie er sie verschiedentlich mit Sicherheit nachgewiesen zu haben glaubt.

Es liegen nun entschieden noch zu wenig Sectionsbefunde, besonders von frischeren Fällen vor, um eine endgültige Entscheidung überhaupt nur als möglich erscheinen zu lassen. Nach dem bis jetzt vorliegenden Materiale ist wohl Wallenbergs Ansicht die richtigste: „Das von Strümpell beschriebene Krankheitsbild hängt nicht von der Art der Erkrankung, auch nicht von einer speciellen Localisation in der grauen Rindensubstanz des Grosshirns ab, sondern wird in allen Fällen beobachtet, in welchen eine mehr oder minder plötzliche Läsion im Verlaufe der motorischen Bahn von der motorischen Rindenregion an bis zur Medulla oblongata hin stattfindet. Diese Läsion besteht sehr häufig in Embolien, besonders der Art. foss. Sylvii, in Hämorrhagieen traumatischer und anderer Natur oder in Thrombosen; sie kann auch bedingt sein durch Entzündungen der Meningen sowohl wie der Hirnsubstanz selber, und es sind in letzterem Falle die Gefässe vielleicht primär beteiligt“ (l. c. p. 35). Es ist demnach die klinische Erscheinungsweise der spastischen cerebralen Kinderlähmung eine typische und scharf umschriebene, dagegen haben wir keine anatomische und noch weniger eine ätiologische Einheit vor uns,

sodass der Name Polioencephalitis in dieser allgemeinen Bedeutung entschieden verworfen werden muss.

Für unsere Untersuchung ist das Wesentliche an der ganzen Streitfrage nur das Eine: Ist es als wahrscheinlich anzunehmen, dass die cerebrale Kinderlähmung, sei es in der Mehrzahl oder auch nur in vereinzelten Fällen, verursacht wird durch eine primäre Encephalitis? Diese Frage ist nach den vorliegenden Untersuchungen entschieden zu bejahen. Denn auch Wallenberg führt 3 Fälle an, in welchen eine Meningoencephalitis vorlag. Es liess sich hier nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Meningitis oder die Encephalitis das primäre war, doch sprach die ganz circumscripte Trübung und Verdickung der Hirnhäute in diesen Fällen für Encephalitis.

Nehmen wir aber einmal die Möglichkeit eines solchen primären Processes im Kindesalter an, so dürfen wir wohl auch bei Erwachsenen ähnliche Prozesse voraussetzen, ebenso, wie der Poliomyelitis acuta der Kinder eine solche der Erwachsenen entspricht.

Wenn also auch unser Fall seinem ganzen klinischen Verlauf nach, wie bereits hervorgehoben, von dem typischen Bilde der Encephalitis Strümpells stark abweicht, so dürfen wir nach dem Gesagten doch die Möglichkeit einer primär entzündlichen Affection im Auge behalten.

In welchem Zusammenhang steht nun unser Fall mit der dritten der erwähnten Erkrankungsformen, der Porencephalie?

Den Namen Porencephalie führte Heschl in die Literatur ein; er bezeichnete damit eigenartige Defectbildungen am Hirnmantel, welche in Form eines Porus von der Oberfläche in die Tiefe, meist bis zum Ventrikel, führen sollten. Während man nun vor Heschl diese Defecte als eine einfache Entwicklungshemmung, als Agenesie, betrachtet hatte, betonte Heschl, dass

es sich hier um eine intrauterine pathologische Zerstörung schon gebildeter Hirnsubstanz handle (was vor ihm allerdings schon Roger und Cruveilhier als wahrscheinlich hingestellt hatten).

Nach Heschl unterzog dann vor allem Kundrat die genauer beschriebenen Fälle von Porencephalie einer eingehenden Analyse. Er kam zu dem Resultate, dass die Porencephalie nicht nur intrauterin, sondern auch extrauterin entstehen kann und dass ganz die gleichen pathologischen Prozesse, welche wir sonst als die Ursachen für die Zerstörung der Hirnsubstanz kennen, auch die Ursache der Porencephalie werden können; besonders Wert legte er dabei auf die anämische Nekrose. Gleichzeitig übertrug er den Namen auf solche Defekte, bei welchen eigentlich wegen fast völliger Zerstörung der Grosshirnsubstanz oder aber wegen starker Vernarbung von einem Porus gar nicht mehr die Rede sein kann; da sich aber zwischen diesen verschiedenen Formen die mannigfachsten Übergänge finden, so könnte die Trennung nur eine höchst gezwungene sein.

Wenn nun eine solche nahe Verwandtschaft zwischen der Porencephalie und andern Hirndefekten anzunehmen war, so erhob sich die naturgemässe weitere Frage, haben wir es hier trotzdem mit einer besondern, spezifischen Erkrankungsform zu thun, welche sich gegen andere scharf abgrenzen lässt? Wir vermissen bei Kundrat eine ganz klare Antwort auf diese Frage. Er fasst am Schlusse seiner Untersuchungen das Resultat folgendermassen zusammen (l. c. p. 112): „Die Eigentümlichkeit der Porencephalie besteht nur in ihrem Sitz an der Oberfläche des Gehirns und ihrer Form, die sich durch den hohen Grad der Ausbildung der Destructionsprocesse bis zum völligen Defekt der betroffenen Teile erklärt.“

Also das Charakteristikum der Porencephalie ist hiernach

1) Sitz an der Oberfläche.

2) Form. Über diese sagt Kundrat an anderer Stelle: „Nehmen wir nur an, dass diese (porencephalischen) Defekte nicht auch die oberflächlichen Hirnschichten betreffen, wer würde anstehen, Fälle, wo die Wände und teilweise die Höhle die früher angegebene Beschaffenheit zeigen, nicht als Producte hämorrhagischer und encephalitischer Processe anzusprechen? Und wem, der eine grosse Zahl von Sectionen vorgenommen, sind nicht Formen der Ausgänge letztgenannter Processe vorgekommen, mit wenigstens teilweiser, manchmal völliger Zerstörung der Hirnsubstanz unter Resorption und Lückenbildung, wo diese Defekte von der Oberfläche der Hemisphären bis an die Ventrikeldecke reichten? Warum sprechen wir hier nicht von Porencephalie! Weil nicht der Defekt, sondern die Veränderungen im angrenzenden Gewebe das Auffallendste, Bedeutendere ist und weil der Defekt nicht an die Oberfläche reicht, keinen Porus erzeugt hat.“ — Das letztere, die Porusbildung, ist ja natürlich ein gutes Charakteristikum. Wie aber stehts mit den geringeren Veränderungen in der Umgebung? Es hängen diese doch hauptsächlich von der Zeit ab, welche seit Entstehung des Defektes bis zum Tode des Individuums verflossen ist, sind also zu einer Grenzbestimmung zwischen Porencephalie und andern Herden ganz ungeeignet.

Da ferner Kundrat, wie oben schon angeführt, als Hauptursache der Porencephalie eine „anämische Nekrose“ annimmt, so leitet er weiterhin für die Mehrzahl der Porencephaliesen daraus histologische Eigentümlichkeiten ab. Bei einem gewissen Grade der Anämie sollen zunächst die nervösen Elemente als die empfindlichsten nekrotisieren. Die Gefässe und das Bindegewebe bleiben zunächst erhalten, geraten sogar in

lebhaftes Wuchern und bilden so ein zartes schwammiges Maschenwerk, welches seröse Flüssigkeit und reichliche Körnchenzellen enthält. Die üppige Gefässentwicklung soll nun eine Resorption der zerstörten Hirnsubstanz ermöglichen, wie sie in gleicher Vollständigkeit bei andern, nicht auf anämischer Basis beruhenden, Erweichungen nicht vorkommt.

Auch die Bedeutung dieses angeblich charakteristischen Baues ist für die Abgrenzung der Porencephalie nicht hoch anzuschlagen. Denn einmal findet sich derselbe Bau bei allen Herden, welche durch mangelhafte Blutzufuhr (Anämie, Arteriosclerosis senilis s. syphilitica etc.) entstanden sind. Während ferner schon Kundrat nicht für alle Fälle von Porencephalie, die anämische Nekrose als Ursache angesehen wissen will, so sind von anderer Seite, namentlich Schultze, Bedenken erhoben worden, welche eine allgemeinere Bedeutung der Anämie als ätiologischen Momentes überhaupt zweifelhaft erscheinen lassen.

Diese Bedenken sind wesentlich zweierlei Art:

Erstens vermissen wir bei einer Reihe von Erkrankungen jeden Anhaltspunkt für eine solche Anämie. „Zweitens würde aber eine so erhebliche Herzschwäche, dass eine Nekrose des Gehirns ausgedehnter Art entstehen kann, doch mit höchster Wahrscheinlichkeit auch weitere klinische Störungen veranlassen müssen; und schliesslich wäre in bezug auf das Gehirn nicht zu verstehen, warum nur ein Teil desselben vollständig zu Grunde gehen, ein anderer aber erhalten bleiben sollte, wenn nicht lokale Ursachen mit im Spiele sind. Wenn nur Herzschwäche allein ohne lokale Gefässveränderung als ausreichende Ursache angenommen wird, so müssten gerade die Occipitalteile des Gehirns am stärksten geschädigt sein. Denn in die mittleren Gehirnarterien, welche relativ am weitesten und am gestrecktesten sind, müsste bei verminderter

Stosskraft des Herzens noch immer ein relativ grösserer Teil des für die Ernährung notwendigen Blutes gelangen, als gerade in das Occiput oder das Kleinhirn. Also grade aus dem Umstande, dass so häufig die Bezirke der mittleren Gehirnarterien von der Zerstörung betroffen werden, ist direkt zu folgern, dass eine Schwäche des Herzmuskels allein nicht die Ursache der Erkrankung sein kann, sondern das lokale Einflüsse die wesentliche Rolle spielen“ (l. c. p. 21).

Wir können also das Wesentliche der Porencephalie, wie Kundrat dieselbe auffasst, nur in dem Sitz an der Hirnoberfläche erkennen, während wir dagegen die Möglichkeit einer scharfen Abgrenzung gegen andere Defekte auf ätiologischer oder histologischer Basis entschieden bestreiten müssen.

Die meisten der Autoren, welche nach Kundrat Fälle von Defektbildung des Gehirns unter dem Namen der Porencephalie beschreiben, verweisen zur Rechtfertigung dieses Namens einfach auf Kundrats Arbeit, erklären sich also dadurch mit seiner Begriffsbestimmung einverstanden und suchen ihrerseits nur die Aetiologie des betreffenden Falles festzustellen.

Eine andere Abgrenzung des Begriffes selbst versuchen hauptsächlich zwei Autoren, Richter und Schattenberg (Marchand).

E. Richter hat zur Erklärung der porencephalischen Defekte eine ganz neue, eigenartige Theorie aufgestellt, indem er dieselben zurückführt auf eine Verkürzung der Schädelbasis mit Tiefstand der Sichel; diese soll teils eine Druckatrophie des Balkens mit Degeneration der zugehörigen Balkenstrahlung zur Folge haben, teils eine Stauung im Gebiete der Vena Galeni und dadurch Ventrikelhydrops verursachen. Erst genauere weitere Untersuchungen werden die Berechtigung dieser Hypothese nachweisen oder widerlegen können. Doch lassen sich von vorne herein verschiedene Misslichkeiten

gar nicht verkennen; wie lassen sich z. B. die Fälle von totalem Balkenmangel ohne jede Spur eines porencephalischen Defektes mit dieser Hypothese vereinbaren? Ferner kann diese Erklärung doch im besten Falle nur für einzelne Formen, nicht für alle passen.

Besonders eingehend beschäftigt sich mit der Frage nach dem Wesen der Porencephalie Schattenberg, der vor allem für ihre Natur als eigenartige Erkrankungsform des Gehirns eintritt. Sehen wir zu, wie weit mit Recht. Bei der Kundratschen Ansicht von der principiellen Gleichartigkeit der intra- und extrauterinen Form der Porencephalie ist, wie wir oben ausgeführt, eine solche engere Fassung, wie sie Schattenberg anstrebt, von vornherein unmöglich. So ist denn seine erste Forderung, dass der Name Porencephalie beschränkt werde auf congenitale Defekte.

Ist nun eine Trennung der intra- und extrauterinen Formen überhaupt möglich?

Ätiologisch und histologisch ganz gewiss nicht, solange wir die Porencephalie als Folgeerscheinung einer Reihe verschiedenartiger pathologischer Prozesse betrachten, welche nicht nur im foetalen, sondern auch im postfoetalen Leben zur Beobachtung kommen können.

In der äussern Form dagegen glaubt auch Kundrat ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zu haben. Es sollen die Fälle, bei welchen sich die noch erhaltenen Windungen radiär gegen den Rand resp. Mittelpunkt des Defektes richten und sich, von Pia überkleidet, mehr oder weniger steil gegen den Grund des Defektes senken, intrauterin entstanden sein, während bei den später erworbenen die Windungen ohne Änderung der Richtung einfach in ihrem Verlauf plötzlich unterbrochen sein sollen, sodass also hier die Wände des Defektes nicht von Pia überkleidet erscheinen, sondern von der blossgelegten Markmasse gebildet werden.

So einfach ist die Unterscheidung jedenfalls nicht. Denn

es fehlt erstens in einzelnen Fällen ganz unzweifelhaft intrauterinen Ursprungs diese Radiärstellung vollkommen (cf. Fall Schultze); dann ist auch, wie Schultze (l. c. p. 50) hervorhebt, „a priori nicht einzusehen, warum nicht irgend eine Gehirnläsion, welche mit dauerndem Defekt heilt, eben so gut stärkere narbige Verziehungen der dem Defekt benachbarten Particen zeigen sollte, wenn die Läsion etwa einen Monat vor, als wenn sie eben so lange nach der Geburt eingetreten ist; es kann deswegen der diagnostische Wert des Kundratschen Symptomes weder nach aprioristischen Erwägungen, noch nach den vorliegenden Erfahrungen ein ausschlaggebender sein.“

Ebenso wenig kann nach Schultzes Ausführungen die Zerstörung resp. das Freibleiben der basalen Ganglien ein sicheres Unterscheidungsmerkmal abgeben.

Um nun eine Trennung der congenitalen und erworbenen Porencephalie zu ermöglichen und dadurch der Porencephalie eine Sonderstellung zu wahren, stellt Schattenberg für die Entstehung der congenitalen Porencephalie eine eigene Theorie auf; nach seiner Ansicht ist der Bau der Porencephalie mit der Annahme eines der extrauterinen Erweichung analogen Processes unvereinbar. Wegen der Eigenartigkeit seiner Auffassung muss ich etwas näher auf dieselbe eingehen (l. c. p. 150). „Dasjenige, wodurch sich die typischen porencephalischen Defekte vor andern, ähnlichen auszeichnen, besteht in der Abwesenheit von eigentlichen Schrumpfungsvorgängen, im Vorhandensein einer Auskleidung des Defektes mit einer glatten Membran, welche einerseits mit dem Ependym des Ventrikels zusammenhängt oder eine Fortsetzung desselben darstellt, und andererseits sich an die äussern weichen Hirnhäute Pia und Arachnoidea direkt anlegt oder auch in die erstere übergeht. Dabei ist gleichzeitig die bereits von Heschl hervorgehobene Configuration der angren-

zenden Hirnwindungen von Bedeutung, welche radiär angeordnet und wie nach innen eingecrollt erscheinen.“

Beginnen wir mit dem letzten, der radiären Stellung der benachbarten Windungen, so haben wir ja bereits oben angeführt, wie wenig diagnostischen Wert dies Merkmal hat.

Zweitens soll charakteristisch sein „die Abwesenheit von eigentlichen Vernarbungs- und Schrumpfungsvorgängen“. — Es scheint mir dies Symptom mit dem vorigen in ganz direktem Widerspruch zu stehen; denn Verf. bleibt uns die Auskunft schuldig, wie anders als durch Schrumpfung er sich die Radiärstellung der Hirnwindungen erklärt.

Doch wollen wir diesen Widerspruch nicht allzusehr betonen, da Schattenberg selbst dieses Zeichen als nicht sehr wesentlich zu betrachten scheint; denn noch auf derselben Seite sagt er: „Chronisch entzündliche, narbige Veränderungen, Schrumpfungen können im Grunde und an den Rändern des Defektes vorkommen, obwohl an der congenitalen Entstehung der Defektbildung nicht zu zweifeln ist.“

Es bleibt uns also als drittes und letztes Kennzeichen eines „typischen“ porencephalischen Defektes die Auskleidung mit einer glatten Membran, welche mit dem Ventrikelependym direkt zusammenhängt und mit den weichen Hirnhäuten in mehr oder weniger enger Verbindung steht. Ein derartiges Verhalten der auskleidenden Membran erscheint Schattenberg bei einem einfachen Erweichungszustande unerklärlich, und um dasselbe, wenn auch nicht zu erklären, so doch unserem Verständniss näher zu bringen, stellt er folgende Hypothese auf:

Es soll durch einen Druck, der den Kopf des Fötus in einer bestimmten Richtung trifft, eine Ausbuchtung der noch sehr dünnen Ventrikelwand erfolgen, welche dann ihrerseits ein Zurückbleiben im Wachstum dieses

Teiles und fortschreitende Verdünnung verursachen soll. — Wie dieser Druck zu stande gekommen sein soll, darüber erhalten wir keine Auskunft.

Auch erinnert sich Schattenberg jetzt, dass eine Reihe durchaus typischer porencephalischer Defekte mit dem Ventrikel überhaupt nicht communicieren, dass für solche also seine Erklärung gewiss nicht ausreicht. Da hingegen alle typischen Defekte bis zu den Hirnhäuten reichen, so erscheint ihm jetzt das „Wesentliche“ des Zustandes in einem abnormen Verhalten des Grosshirnmantels an irgend einer Stelle der Rinde zu liegen, „mag es sich nun um eine partielle Ektasie oder um einfaches Zurückbleiben im Wachstum aus anderer, vielleicht rein mechanischer Ursache handeln (Druck, Faltung der Oberfläche). Entsprechend diesem Oberflächendefekt soll dann eine partielle Ventrikel-ektasie erfolgen, welche zur weitem Zerstörung von Hirnsubstanz führt. Auch diese Hypothese stützt sich auf keine beweisenden anatomischen Befunde, würde auch im besten Fall nur auf vereinzelte Formen passen.

So können wir denn, glaube ich, alle die verschiedenen Charakteristika, welche man für die Porencephalie aufgestellt hat, als falsch oder unwesentlich oder nur für vereinzelte Fälle passend bezeichnen und demnach das Resultat unserer Ausführungen über die Porencephalie folgendermassen fixieren:

Die Defecte, welche infolge von uns bis jetzt bekannten pathologischen Processen im Gehirn entstehen, erreichen in einzelnen Fällen eine eigenartige Grösse und Gestalt, indem sie entweder einen Porus bildend von der Oberfläche mehr oder weniger tief in die Hirnsubstanz herabreichen oder indem sie fast die ganzen Hemisphären einnehmen. Letzteres ist besonders möglich im intrauterinen Leben, wo das Grosshirn noch nicht die hohe Bedeutung für den Organismus hat als

später und daher auch hochgradige Zerstörungen des Gehirns überdauert werden können.

Eine scharfe Trennung der intrauterinen Formen ist nur dann möglich, wenn sie, in sehr früher Zeit entstanden, sekundäre Entwicklungsstörungen des ganzen Gehirns hervorgerufen haben.

In einzelnen Fällen können wir keinen der bekannten pathologischen Prozesse als verantwortlich für die Defectbildung ausfindig machen. Die für diese Fälle gegebenen Erklärungen: Agenesie, Verkürzung der Schädelbasis mit Sicheltiefstand, primärer Ventrikelhydrops etc. sind noch rein hypothetischer Natur.

Man kann die besagten Defecte unter dem gemeinsamen Namen der „Porencephalie“ zusammenfassen, darf aber dabei nie vergessen, dass wir es hier nicht mit einer anatomischen oder gar aetiologischen Einheit zu thun haben, sondern nur mit dem Endstadium der verschiedenartigsten Prozesse, deren einziges gemeinsames Merkmal der Sitz an der Hirnoberfläche ist.

So können ganz gewiss auch die chronische progressive Hirnerweichung Wernicke's sowie die Encephalitis acuta Strümpell's schliesslich zur Porencephalie führen.

Damit schliesst der Kreis unserer Erörterungen wieder zusammen, deren Ergebnis wir in folgendem kurz zusammenfassen können.

Wir haben in unserem Falle vor uns eine ausge dehnte Höhlenbildung im Grosshirn unter dem anatomischen Bilde der weissen Erweichung, welche sich nicht, wie gewöhnlich, durch eine primäre Arterien-erkrankung irgend welcher Art erklären lässt.

Eine eigentliche Porencephalie ist bei dem Fehlen einer Verbindung mit der Oberfläche, eines Porus, natürlich ausgeschlossen, jedoch ist als höchst wahrscheinlich anzunehmen, dass derartige Prozesse schliesslich zur Porencephalie führen können.

Wir können zweitens bei dem abweichenden klinischen Verlaufe eine Encephalitis acuta im Sinne Strümpell's nicht mit Sicherheit annehmen.

Da es ferner auch Schwierigkeiten hat, bei dem fehlenden Nachweis jeder Schädelverletzung den Herd als Rest einer traumatischen Entzündung aufzufassen, so bleibt nur übrig, eine sogenannte chronische progressive Hirnerweichung anzunehmen.

Die letzte Ursache dieses Processes bleibt auch in unserem Falle unklar; nach unseren heutigen pathologischen Anschauungen dürfen wir wohl eine infectiöse Ursache als die wahrscheinlichste ansehen.

Was den klinischen Verlauf betrifft, so möchte ich die beiden bemerkenswertesten Eigentümlichkeiten des Falles noch einmal hervorheben; erstens die eigenartige Ausbreitung der Krampferscheinungen, besonders die ausgesprochene Beteiligung der Hypoglossus- und der gesamten Facialismuskulatur; zweitens das Bestehen von deutlichen Contrakturen, sowie die ausserordentliche Steigerung der Sehnenreflexe und Erhöhung der mechanischen Muskeleerregbarkeit bei ganz minimaler Degeneration der Pyramidenbahnen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Schultze meinen aufrichtigen Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit sowie die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben. Desgleichen sage ich Herrn Prof. Dr. Naunyn besten Dank für die mit so grosser Liebenswürdigkeit mir zur Verfügung gestellten Krankengeschichten.

Litteratur.

- 1) Bernhardt, Artikel „Gehirnkrankheiten“ in Eulenburgs Realencycl. der gesamten Heilkunde. Wien u. Leipzig 1886.
- 2) Binswanger, Ein Fall von Porencephalie. Virchow's Archiv 102. 13.
- 3) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anat. 3. Aufl. Leipzig 1886.
- 4) Charcot, Vorlesungen über die Localisation der Gehirnfunctionen. Übersetzt von Fetzner. Stuttgart 1878.
- 5) de la Croix, Über Porencephalie. Virchow's Archiv 97.
- 6) Huguenin, Entzündungen des Gehirns u. seiner Häute. Ziemssens Handbuch der Spec. Pathol. u. Ther. XI, 1. Leipzig 1876.
- 7) Jastrowitz, Encephalitis congenita. Berl. klin. Wochenschrift XX.
- 8) Kast, Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Archiv für Psychiatrie XVIII.
- 9) Kundrat, Die Porencephalie. Graz 1882.
- 10) Naunyn, Die Gehirnweichung. Berl. klin. Wochenschrift 21.
- 11) Nothnagel, Über die Diagnose der Gehirnkrankungen. Deutsche Med. Wochenschrift 13.
- 12) Otto, Fall von Porencephalie. Archiv für Psychiatrie 15. 16.
- 13) Richter, Über die Windungen des menschl. Gehirns. Virchow's Archiv 106. 330.
- 14) Schattenberg, Über einen umfangreichen porencephalischen Defekt des Gehirns bei einem Erwachsenen. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat. V.
- 15) Schultze, Beitrag zur Lehre von der Porencephalie. Heidelberg 1886.
- 16) Strümpell, Lehrbuch der Spec. Pathol. u. Therapie. 4. Aufl. Leipzig 1887.
— Über cerebrale Kinderlähmung. Deutsche Med. Wochenschrift XV, 42. Berl. klin. Wochenschrift 22.
- 17) Virchow, Encephalitis congenita. Berl. klin. Wochenschrift XV, 46.
- 18) Wallenberg, Beitrag zur Lehre von der centralen Rindenlähmung. Diss. Heidelberg 1886.
- 19) Vogel, Zur Casuistik der Porencephalie. Diss. Dorpat 1882.
- 20) Weigert, Über Färbungsmethoden von Hirn und Rückenmark. Fortschr. der Med. II. III.
- 21) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1883.
- 22) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. V. Aufl. Jena 1887.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Gustav Adolph Walther Petersen, evangelischer Confession, am 30. October 1867 in Ichenberg bei Eschweiler als Sohn des Hütten-
direktors Carl Petersen und seiner Frau Marie geb.
Förster.

Meinen Elementar- und Gymnasialunterricht erhielt ich auf der Elementarschule und dem Progymnasium der Stadt Eschweiler, sowie auf den Gymnasien zu Düren und Aachen. Ostern 1886 bestand ich am Kaiser Karls-Gymnasium zu Aachen die Reifeprüfung. Hierauf wandte ich mich dem Studium der Medizin zu, welches mich auf die Universitäten München, Leipzig, Kiel, Berlin und Bonn führte. Das Tentamen physicum bestand ich zu Leipzig am 7. Februar 1888, das Examen rigorosum zu Bonn am 8. Februar 1890.

Meine akademischen Lehrer waren:

in München:

Baeyer, Hertwig, Kupffer, Lommel, Rüdinger;

in Leipzig:

Altmann, Ambronn, His, Leuckart, Ludwig,
Wiedemann;

in Kiel:

Esmarch, Flemming, Heller, Hoppe-Seyler,
Neuber, Petersen, Quincke;

in Berlin:

Bramann, Gerhardt, Lewin, Lewinski, Litten,
Martin, Müller;

in Bonn:

Binz, Doutrelepont, Finkler, Fuchs, Geppert,
Kocks, Koester, Krukenberg, Müller, Pflü-
ger, Ribbert, Sämisch, Schultze, Trendelen-
burg, Ungar, Veit, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Lehrern an dieser Stelle herzlichsten Dank.

Thesen.

- 1) Der Porencephalie ist eine viel zu selbständige Stellung in der Hirnpathologie eingeräumt worden.
- 2) Das Thure-Brandt'sche Heilverfahren verdient die Aufmerksamkeit der Gynäkologen in hohem Grade.
- 3) Die leicht durchführbare allgemeine Einrichtung von propädeutischen Kliniken ist sowohl im Interesse der jüngern als auch der ältern klinischen Semester dringend wünschenswert.