



ÜBER  
**DIE IM FRÜHESTEN KINDESALTER  
ENTSTEHENDE MENINGOCELE  
SPURIA TRAUMATICA.**

INAUGURAL-DISSERTATION  
ZUR  
**ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE**  
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT  
**ZU HEIDELBERG**

VORGELEGT VON

**J. BAYERTHAL**  
APPROB. ARZT AUS WORMS



Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät in Heidelberg

Dekan:

Hofrath Prof. **KEHRER**

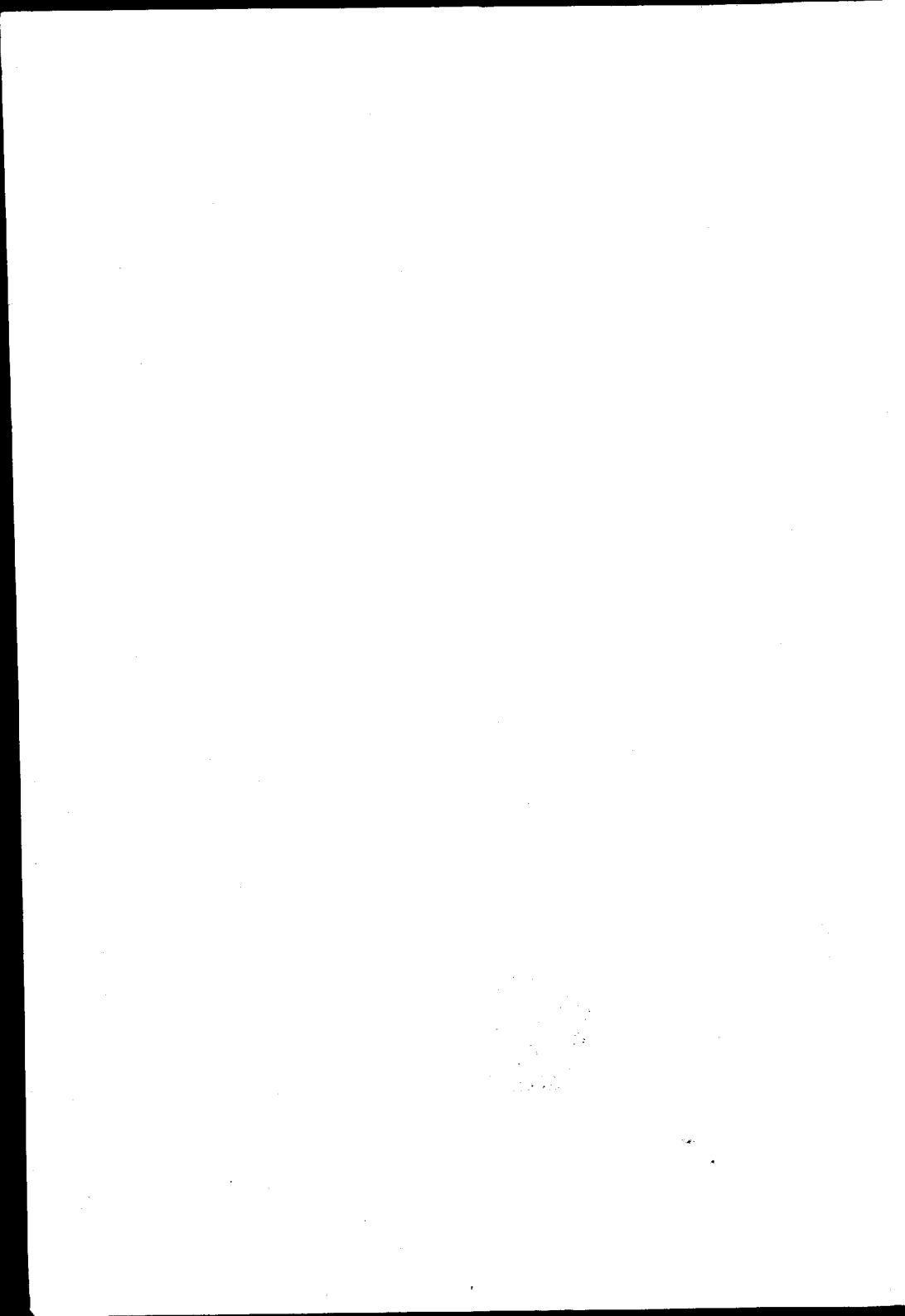
Referent:

Geh.R. Prof. **CZERNY.**



**TÜBINGEN, 1890.**

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.



ÜBER  
DIE IM FRÜHESTEN KINDESALTER  
ENTSTEHENDE MENINGOCELE  
SPURIA TRAUMATICA.

INAUGURAL-DISSERTATION  
ZUR  
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE  
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT  
ZU HEIDELBERG

VORGELEGT VON  
  
**J. BAYERTHAL**  
APPROB. ARZT AUS WORMS

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät in Heidelberg

Dekan :  
Hofrath Prof. **KEHRER**

Referent :  
Geh.R. Prof. **CZERNY.**

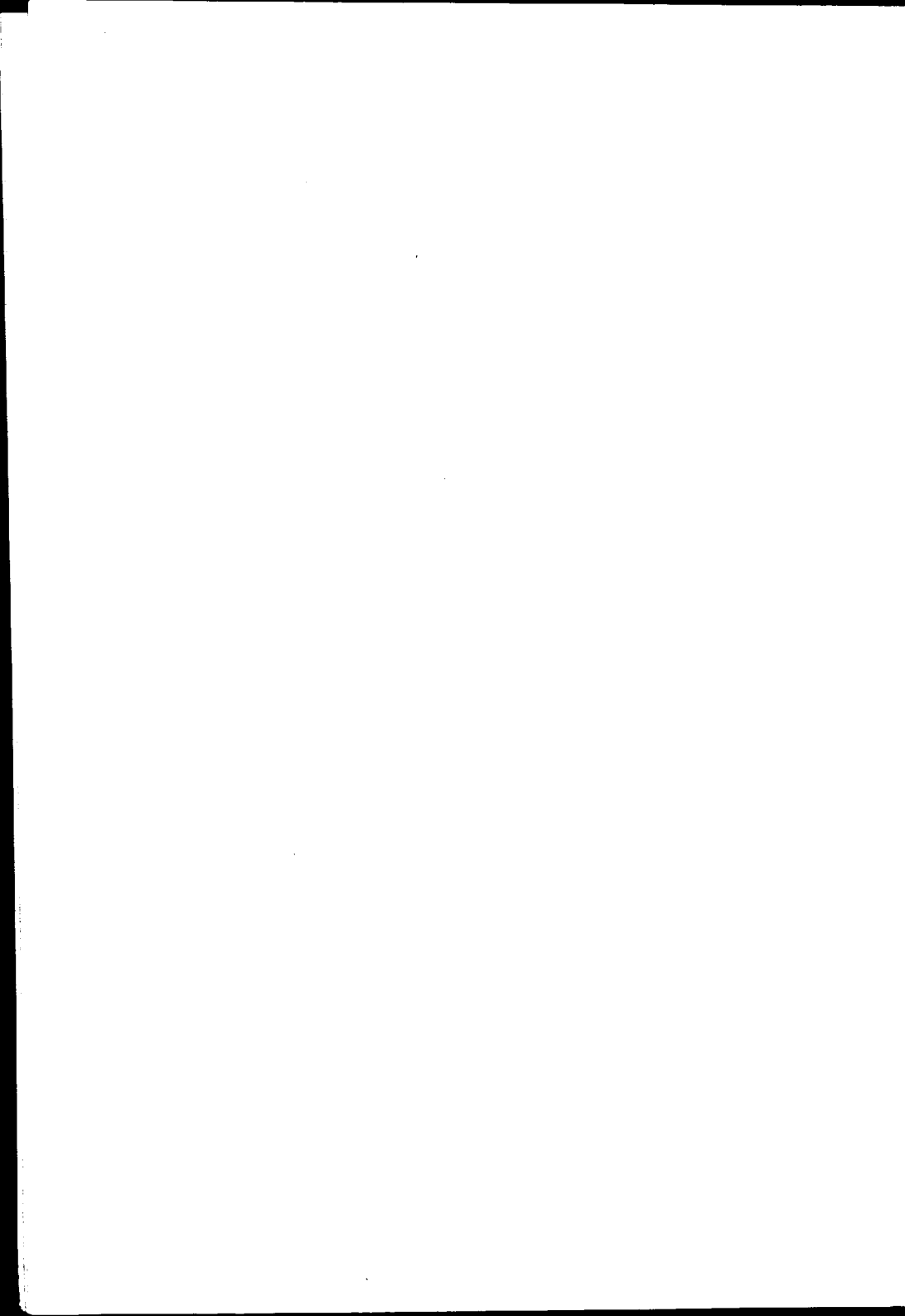


TÜBINGEN, 1890.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.



Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer Herrn Geh.Rath Professor Dr. Czerny für die Überlassung des Falles und die Anregung zu dieser Arbeit meinen innigsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Geh. Hofrat Erb, Herrn Hofrat Fürstner und den Herrn Dr. Bernheimer, Dr. Hofmann und Dr. Mays bin ich für das Interesse, das sie der Bearbeitung des Falles entgegengebracht haben, zum wärmsten Danke verpflichtet.



Vor beinahe drei Jahrzehnten hat Billroth unter der Bezeichnung „Meningocele spuria cum fistula ventriculi“ ein Krankheitsbild beschrieben, dessen wesentliche Züge seitdem des öfteren beobachtet worden sind. In der Litteratur finden sich etwa 20 zum Teil unter anderer Benennung kursierende Fälle, die ihren klinischen Symptomen nach hierher gehören; in 8 derselben wird die Diagnose durch den Sektionsbefund bestätigt. Im ganzen muss der „falsche“ durch ein Trauma entstandene Gehirnbruch als eine sehr seltene und wenig bekannte Affektion betrachtet werden. Jeder kasuistische Beitrag dürfte daher Beachtung verdienen, zumal wenn er, wie der vorliegende, die Symptomatologie des seltenen Leidens erweitert. Gerade die letztere hat in den bisherigen Beobachtungen nicht immer die gebührende Berücksichtigung gefunden und ist, soweit nicht der lokale Befund in Betracht kommt, zuweilen recht oberflächlich abgehandelt. Bezüglich der Kasuistik verweise ich auf die weiter unten folgende Zusammenstellung, an deren Hand

lich in Konvulsionen. Dieselben beginnen in Form klonischer Krämpfe am linken Arme, gehen sehr rasch auf den rechten Arm über und gleichzeitig treten tonische Krämpfe an den unteren Extremitäten auf, die sehr bald in tetanische Kontraktionen (Strecktetanus) übergehen.

Im ganzen wurde die Reposition der Geschwulst bis zum Ausbruch der Konvulsionen viermal ausgeführt; niemals waren die Hirndruckerscheinungen für den Patienten von irgend welchen nachteiligen Folgen. Da am Menschen nur sehr selten das eindeutige und unkomplizierte Bild gesteigerten Hirndrucks beobachtet werden kann, so habe ich einen Repositionsversuch unter der Kontrolle des Herrn Geh. Hofrat Erb und in Gegenwart seiner Assistenten ausgeführt. Nach den sich gegenseitig ergänzenden Beobachtungen der genannten Herren sind die angeführten Symptome mitgeteilt. Der Versuch wurde in der Weise ausgeführt, dass zunächst mit sanftem allmählich zunehmendem Drucke begonnen wurde, bis deutliche Schmerzempfindung eintrat und dann die Kompression forciert bis zum Ausbruch der Konvulsionen fortgesetzt wurde. Wenige Sekunden später wurde die komprimierende Hand von der Geschwulst rasch entfernt, die Konvulsionen hörten sofort auf, der Sack der Meningocele füllte sich wieder an und das Bewusstsein des Patienten kehrte zurück. Der ganze Versuch hatte ca. 30 Sekunden gedauert. Dem Eintritt der Schmerzempfindung folgten die Konvulsionen zu rasch, als dass die Pulsfrequenz hätte kontrolliert werden können. Nach diesem Experimente entwickelte sich bei Pat. eine geringgradige Polyurie, die nach einigen Tagen wieder normaler Sekretion Platz machte. (Die vor dem Versuche secernierte 24stündige Urinmenge betrug 1000 ccm und stieg dann auf 1400 ccm. Dieser Urin war heller, von geringerem spez. Gewicht als der in normaler Menge entleerte und weder zucker- noch eiweisshaltig.) Offenbar im Zusammenhang mit dieser vermehrten Urinausscheidung nahm das Volum der Geschwulst innerhalb der nächsten zwei Tage dermassen ab, dass sich an Stelle der konvexen Oberfläche eine Einsenkung bildete und der Knochenwall sich deutlich an den Geschwulstdecken abzeichnete. Etwa 8 Tage später zeigte die Meningocele wieder ihre frühere Füllung, nachdem der Urin bereits vorher in normaler Menge secerniert worden war.

Der Schädel des Pat. zeigt eine namentlich beim Blick von vornen auffallende Difformität. Zunächst springt die bedeutende Abflachung der rechten Schläfengegend in die Augen, die ganze linke Schädelhälfte ist umfangreicher und breiter als die rechte. Auch im Bereiche des Gesichtsschädels tritt diese Asymmetrie hervor. Die Entfernung des linken Ohrs von der Nasenwurzel übertrifft die des rechten fast um 1 cm; nur die über der äusseren Hälfte der rechten Augenbraue befindliche Partie des Stirnbeins ist stärker vorgetrieben als die entsprechende Gegend der linken Seite. Der linke Bulbus tritt stärker hervor, das Augenlid derselben Seite ist dicker, auch die Augenbraue steht höher wie rechts.

(Die beigeffügte Abbildung auf Taf. XII gibt einen Teil der geschilderten Verhältnisse sehr gut wieder.) Die Form des ganzen Schädels ist eine dolichocephale; das Hinterhaupt springt namentlich links stark vor, so dass der grösste Längsdurchmesser des Craniums einer Diagonalen entspricht, die man sich von dem vorderen äusseren Teile des rechten Stirnbeins nach der Peripherie der linken stärker vorspringenden Hinterhauptsparte gezogen denkt.

Der rechte Arm zeigt gegenüber dem linken eine schwächere Entwicklung seiner Muskulatur und dementsprechend geringere Kraft. Grösster Umfang des Oberarms: links  $16\frac{1}{4}$ , rechts 15; grösster Umfang des Vorderarms: links  $16\frac{1}{2}$ , rechts  $15\frac{1}{2}$  (insbesondere ist auch die linke Hand in allen ihren Teilen stärker entwickelt als die rechte). Lähmungserscheinungen fehlen im übrigen. Differenzen im Längenwachstum sind nicht deutlich nachweisbar. Die durch Beklopfen der Triceps'schen ausgelösten Reflexe sind rechts lebhafter wie links, aber auch hier deutlich ausgeprägt. Die Sensibilität scheint rechts herabgesetzt zu sein. Auffallend sind motorische Reizerscheinungen im Bereiche des unteren Facialgebietes und sämtlicher Extremitäten. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert aber ein wenig. In der Muskulatur der Ober- und Unterlippe sind zeitweise fibrilläre Zuckungen zu bemerken, die Pat. durch Willensimpuls nicht zu unterdrücken im Stande ist; öfters treten diese Zuckungen vereinzelt und deutlicher hervor; die übrige Gesichtsmuskulatur ist vollkommen ruhig.

Die Erscheinungen an den oberen Extremitäten fallen erst bei längerer Beobachtung auf, da sie weniger häufig sich einstellen. Sie bestehen in Beuge- und Streckbewegungen der Finger, hauptsächlich des Daumens und Zeigefingers, links deutlicher wie rechts. Diese Bewegungen geschehen langsam, treten, wie gesagt, in längeren Zwischenpausen auf und sind unabhängig vom Willen. Deutlich sind die motorischen Reizerscheinungen im Bereiche der unteren Extremitäten in sitzender Lage des Patienten; im Gehen sind sie dagegen nicht bemerkbar, sie erweisen sich als Plantar- und Dorsalflexion des Fusses, Beugebewegung der Unterschenkel und Adduktionen der Oberschenkel; dieselben sind zwar lebhaft aber von sehr geringer Exkursion. Alle diese Zuckungen bleiben aus, sobald von den betreffenden Muskeln intendierte Bewegungen ausgeführt werden. Dieselben gelingen dem Pat. vollkommen korrekt, ohne dass die dem Veitstanz zukommenden Anomalien der Mitbewegung entständen. Im Schläfe sind sie seltener, hören aber nicht völlig auf. Wie die Zuckungen der Gesichtsmuskulatur sind auch die der unteren Extremitäten auf beiden Seiten gleich stark ausgeprägt. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, Dorsalklonus ist nicht hervorzurufen. Temperaturdifferenzen auf beiden Seiten waren nicht konstant nachweisbar, doch wurde mehreremale eine um einige Zehntel niedrigere Temperatur in der linken Achselhöhle gefunden. Anomalien der Schweisssekretion bestehen nicht. Keine Störung in der Beweglichkeit der Lider

und der Bulbi. Die Pupillen bieten kein abnormes Verhalten dar. Keine Herabsetzung des Sehvermögens. Die ophthalmoskopische Untersuchung<sup>1)</sup> (Herr Dr. Bernheimer) ergibt: Papille beiderseits blass mit einem Stich ins grüliche. Die Grenzen ganz verwaschen, allmählich in die übrige Netzhaut übergehend. Die Gefäße, besonders die Arterien, stark verdünnt. Die kleinen Arterien kaum sichtbar. An den unteren Venen leichter Venenpuls. Der Versuch, durch elektrische Reizung<sup>2)</sup> eine motorische Reaktion von Seiten der dem Schädelspalt entsprechenden Gehirnoberfläche zu erhalten, gelingt nicht. „Weder durch Durchleiten eines galvanischen Stromes noch durch KaS- und AnS-Zuckungen in irgend welchen Muskeln der gegenüberliegenden Körperhälfte, auch nicht epileptische Symptome auszulösen, trotzdem die Stromstärke eine recht beträchtliche war. Das gleiche war bei faradischer Reizung der Fall, auch dabei keine Zuckungen“ (Herr Dr. Hofmann).

Befund im Febr. 90. Pat. ist im Wachstum etwas zurückgeblieben und sieht blass aus. Der Schädel hat an Umfang nicht merklich zugenommen, die Geschwulst zeigt in ihrer peripheren Ausdehnung keine Vergrößerung. Dagegen ist jetzt an Stelle der früheren konvexen Ober-

1) Anfangs hielt ich den vorliegenden Fall für geeignet um am menschlichen Auge — sozusagen auf natürlichem Wege — die Veränderung der Retinagesäße zu erzeugen, wie sie Manz (Bergmann, die Lehre von den Kopfverletzungen. 1880. S. 336) und Schulten (Archiv für klin. Chirurg. Bd. 32. S. 959) nach Injektionen in das Schädelinnere von Versuchstieren beobachtet hatten. Sahen doch die beiden Autoren schon bei nur wenig gesteigertem intrakraniellern Drucke eine Verbreiterung der Netzhautvenen auftreten und dies, bevor noch andere auffällende Symptome der Gehirnkompensation bemerkbar waren. Die „Injektionsmasse“ für den menschlichen Schädel schien mir in dem Inhalt der Meningocele gegeben zu sein. Herr Hofrat Fürstner und Herr Dr. Bernheimer hatten die Freundlichkeit sich für diese Idee zu interessieren und übernahmen bereitwilligst die ophthalmoskopische Beobachtung. Von einer äusserst geringen Füllungszunahme der Retinavenen und einer leichten Verstärkung des Venenpulses abgesehen wurde keine Veränderung des ophthalmoskopischen Bildes wahrgenommen. Das letztere konnte bei dem Repositionsversuche bis zu dem Moment festgehalten werden, wo die zunehmende Verkleinerung des Tumors lebhaftes Schmerzempfindung erzeugte.

2) Dieselbe wurde ihres theoretischen Interesses halber von Herrn Prof. Fürstner vorgeschlagen und von Herrn Dr. Hofmann ausgeführt. Ich führe das Resultat derselben hier an, weil unter Umständen, wie später zu erörtern sein wird, die elektrische Untersuchung in differentialdiagnostischer Hinsicht praktische Bedeutung erlangen könnte (s. unten). Nach der Ansicht des Herrn Dr. Hofmann durfte nämlich der Mangel motorischer Erscheinungen bei obiger Untersuchung auf die zwischen Gehirn- und Geschwulstoberfläche befindliche Flüssigkeitsschicht zurückzuführen sein, deren Höhe eine direkte kortikale Reizung hindert.

fläche eine Abflachung des Tumors eingetreten, deren Höhe der des Knochenwalles entspricht. Der letztere zeichnet sich jetzt deutlich an den Geschwulstdecken ab. In horizontaler Lage des Patienten nimmt die Füllung der Meningocele zu, so dass sie deutlich gewölbt erscheint. Kompression der Geschwulst und Reposition erzeugt Unbehaglichkeit und Schmerz, ruft aber keine andere Hirndrucksymptome hervor. Im übrigen zeigt die Geschwulst die auch früher vorhandenen Symptome.

Die Differenz im Längenwachstum des rechten Armes tritt jetzt deutlich hervor; die Messung ergibt eine Verkürzung von  $\frac{1}{2}$  cm. Die motorischen Reizerscheinungen sind unverändert geblieben. Die Prüfung der Sensibilität, die bei dem entwickelteren Fassungsvermögen des Pat. jetzt sorgfältiger angestellt werden kann, ergänzt den früheren Befund, insofern eine deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der ganzen rechten Körperseite nachweisbar ist. Temperatur und Tastsinn sind unverändert, ebenso die anderen Erscheinungen im Bereiche des Centralnervensystems. Auffallender Defekt hinsichtlich der Intelligenz ist nicht vorhanden. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt keine wesentliche Veränderung der früher geschilderten Befunde; dagegen lässt sich jetzt eine deutliche Herabsetzung des Sehvermögens nachweisen  $S = \frac{1}{2}$ .

Bezüglich der Anamnese ist nachzutragen, dass der Tumor zeitweise eine Einsenkung seiner Oberfläche zeigen soll. Pat. war bisher stets gesund; Kopfschmerzen und Nasenbluten haben sich nicht mehr gezeigt. Im Herbst vergangenen Jahres hatte er wieder des Nachts einen durch Bewusstseinstörung, ängstliche Erregung, Hallucinationen und Erinnerungsdefekt charakterisierten Anfall, der wie die früher geschilderten verlief. Eine gewisse Gedächtnisschwäche soll sich insofern bei Pat. geltend machen, als er die Ereignisse der Vergangenheit leicht vergisst.

Im Anschluss an die vorstehende eigene Beobachtung lasse ich eine Zusammenstellung der in der Litteratur zerstreuten Kasuistik folgen.

#### A. Sיעierte Fälle.

1. Billroth (Arch. f. kl. Chir. Bd. III. p. 398). Mädchen  $2\frac{1}{2}$  J. — Schwere Geburt und Zangenapplikation bei vorliegendem Kopfe; einige Tage nach der Geburt wird die Geschwulst bemerkt, faustgross im Alter von 8 Wochen, zwei Mannsfaustgross im Alter von 16 Wochen. — An der rechten Kopfseite (Scheitelbein) mit breiter Basis aufsitzend eine am Kopfe nahezu gleich grosse Geschwulst. Haut an einzelnen Stellen verdünnt, gerötet, dem Durchbruche nahe, starke Spannung, deutliche Fluktuation, der untere Teil des Tumors hat knöcherne Wandung. Nach der Punktion Pulsationen in der Schädellücke nachzuweisen. Untersuchung mit der Hand (Druck) macht Unbehagen, an unbehaarten Stellen transparent. — Ovaläre 7 cm lange, 5,6 cm breite Schädellücke (unten näher beschrieben), geringer Grad von Hydrocephalie, Schädelasymmetrie, körperliche und geistige Entwicklung normal, Hirnsymptome

fehlen. — Zwei vorausgegangene Punktionen ohne Erfolg; die dritte von Billroth ausgeführte Punktion greift das Kind sehr an. Nach Punktion und folgender Jodinjektion exitus lethalis (Meningitis). — Bei den Punktionen wurde stets Cerebrospinalflüssigkeit entleert. Sektionsbefund: die Schädel-lücke durch eine weichhäutige Brücke in einen grösseren und kleineren Abschnitt geteilt, die Dura fehlt im Bereiche der Lücke, Kommunikation mit dem Seitenventrikel, der Sack der Meningocele von einer derselben anliegenden fibrinösen Schwarte ausgekleidet. Näheres über den Sektionsbefund s. unten.

2. Lucas (Guy's Hospital. Rep. Vol. XXI. 1876. pag. 363). Mädchen, 2½ J. — Drei Wochen vorher Fall aus einem 18' hohen Fenster, Erbrechen und Bewusstlosigkeit bis zum anderen Morgen. Das Kind ist seitdem ver-driesslich und schläfrig, 14 Tage nach dem Falle wird die Geschwulst be-merkt, dieselbe hat stetig an Umfang zugenommen. — In der linken Schläfen-grube Geschwulst von der Grösse eines kleinen Hühnerreis, dieselbe kommu-niziert mit einer kleineren dahinter gelegenen wallnussgrossen Partie. Fluktuation deutlich, durch Druck lässt sich die Flüssigkeit von dem einen Tumor in den anderen treiben, keine Pulsation, Punktion ergibt Cerebrospinalflüssigkeit. — Nach der Punktion lässt sich eine Fissur nachweisen die an zwei den beiden Tumoren entsprechenden Stellen eine Depression zeigt. Seit dem Trauma aphasische Störung und motorische Schwäche der unteren Ex-tremitäten. Guter Ernährungszustand. — Der Tumor füllt sich nach der Punktion wieder an, verkleinert sich aber im Laufe der nächsten Wochen, nach 9 Wochen nur noch eine geringe Schwellung vorhanden, die beim Schreien u. s. w. sich ausdehnt, 12 Monate nach dem Trauma noch eine flache Schwellung nachweisbar. Pat. kann jetzt einige Wochen sprechen. Zeichen von Rachitis, schlechter Ernährungszustand. — Etwa 1¾ Jahre nach dem Trauma geht Pat. unter den Symptomen einer akuten Meningitis zu Grunde. Sektionsbefund: ovaläre Schädel-lücke (grösste Breite 1¼ cm) mit einer fibrösen Membran verschlossen, Gehirn mit derselben verwachsen, keine Kommunikation mit dem Ventrikel. Ueber Gehirn und Häute s. unten.

3. Havard (The Lancet 17. July 1869. Vol. II. pag. 79). Kind, 19 Mo-nate. — 6 Wochen vorher Fall, 15 Fuss hoch auf einen hölzernen Flur, 20 Minuten bewusstlos, nach 24 Stunden wieder wohl; leichte Schürfung an der rechten Schläfe, eine Stunde nach dem Trauma über der rechten Augenbraue eine sich 3 Zoll nach oben erstreckende Geschwulst wahrgenommen, dieselbe ist bis jetzt stetig gewachsen, das Kind ist seit dem Trauma zeitweise mür-risch, sonst vollkommen gesund. — Ueber der rechten Augenbraue und Stirn-fläche eine 1 Zoll hohe Geschwulst von der Weite des Orbitalbogens und sich bis zur Kranznaht nach oben erstreckend, Tumor gespannt, Fluktuation, Pulsation zu fühlen, Haut gespannt, Geschwulst durch Druck nicht merklich zu verkleinern, dieser macht Unbehagen, Transparenz nachweisbar, bei der Spannung der Geschwulst kann die Schädelspalte erst nach der Punktion ab-getastet werden. — Depressionsfraktur des rechten Os frontale, ein Stück oberhalb der Tuberfrontale von der Grösse eines Kronenthalers nach innen gedrückt, der frakturierte Arcus supraorbitalis in seinem äusseren Teile nach aussen disloziert. Hinterkopf etwas gross. Gut genährt. Keine Hirnsymptome. — Die Kompression der Geschwulst, weil sie schmerzhaft, nur wenige Tage vertragen, zunehmende Spannung der Geschwulst, 9 Wochen nach dem Trauma

bei Zeichen von Hirnreizung wird die ausserordentliche Spannung der Geschwulst durch die Punktion zu beseitigen gesucht, die Flüssigkeit sammelt sich wieder an, 11 Wochen nach dem Trauma spontane Perforation der Haut, beständiger Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit, unter Fieber, Coma und Konvulsionen Exitus (eiterige Meningitis). — Sektion: (nur die äussere Untersuchung wurde gestattet) „durch die Frakturstelle dringt der Scalpellstiel leicht in die Hirnsubstanz hinein“. Pericranium von dem degenerierten Knochenstück abgelöst bildete mit der Kopfhaut den Sack der Meningocele.

4. Weinlechner (Jahrbuch für Kinderheilkde. 1882. Bd. 18. S. 370). Zum Teil schon früher veröffentlicht (1875, Sitzungsberichte der Gesellschaft der Aerzte in Wien). Knabe, 23 Monate. — Anamnese fehlt. — Am rechten Scheitelbein  $1\frac{1}{2}$  mannsfaustgrosse Geschwulst durch eine Furche in eine kleinere untere und grössere obere Partie geteilt (die erstere erwies sich bei der Sektion als Schädellücke mit anlagerndem d. h. sich vorwölbendem Gehirn). Pulsation und Fluktuation deutlich, Druck verkleinert die Geschwulst, dieselbe ist z. T. von einem Knochenwalle umgeben, bei forcierten Atembewegungen werden Schwankungen in der Grösse beobachtet, bei der Punktion der oberen Geschwulstpartie werden 50 gr einer klaren gelben Flüssigkeit entleert, die genaue Analyse ergibt Cerebrospinalflüssigkeit. — Die der Meningocele entsprechenden kleinen Schädellücken werden intra vitam nicht nachgewiesen. Hydrocephalie. Schädelasymmetrie. Die dem kleinen Teile der Geschwulst entsprechende Schädellücke ist 9 cm lang und  $2\frac{1}{2}$  cm breit, sie hat verdickte und gewulstete Ränder. — Infolge der Punktion, nach der sich die Flüssigkeit rasch wieder ansammelt, stellt sich Fieber und Somnolenz ein. Nach einer zweiten Punktion am unteren Teile der Geschwulst führen die gesetzten Gehirnverletzungen unter den Symptomen einer Meningitis zum Exitus. — Sektion: der Sack der Meningocele (obere Geschwulstpartie) wird nach aussen von der verdickten Galea begrenzt, die Schädelschwarte ist rostbraun pigmentiert, die innere Auskleidung des Sackes besteht aus einer injizierten z. T. pigmentierten Membran, am Grunde des Sackes zwei mit Granulationen ausgekleideten Schädellücken, die eine 5 mm lang 3 mm breit, die andere rundlich, 4 mm im Durchmesser, die erstere kommuniziert mit dem Subduralraum, die letztere mit dem Seitenventrikel, die harte Hirnhaut mit einer dunkelrostbraun pigmentierten Pseudomembran überkleidet, die übrigen Hirnhäute ebenfalls rostbraun pigmentiert; über die ausgedehnten Gehirnveränderungen s. unten, der Knochenwall entspricht den verdickten gewulsteten Rändern der Schädellücke mit anlagerndem Gehirn.

5. Weinlechner (L. c. S. 376). Knabe, 7 Monate. — Trauma anamnestisch nicht zu ermitteln, vor 2 Monaten Konvulsionen, dieselben haben sich seitdem wiederholt, 14 Tage nach dem ersten Anfall Tumor bemerkt, der rasch gewachsen ist. — Am rechten Scheitelbein eine ca. zweieinhalbcitronengrosse Geschwulst, Hautdecken normal, durch eine seichte Furche in eine grössere vordere und kleinere hintere Hälfte geteilt, deutliche Fluktuation, Pulsation fehlt, starke Spannung der Geschwulst, Druck auf dieselbe ohne cerebrale Reaktion, ringsum Knochenwall. — Nach der Punktion (Cerebrospinalflüssigkeit entleert) lässt sich die Schädellücke  $4\frac{1}{2}$  cm lang, ovalär 4 cm (grösste Breite) nachweisen. Kind stark abgemagert, sonst nicht nachweisbar krank. — Nach wiederholten Punktionen, denen rasch Wiederan-

sammlung der Flüssigkeit folgte. Exitus unter den Symptomen einer Meningitis — Sektion: Sack der Meningocoele vom abgedrängten Periost gebildet, die Schädelücke ist in ihrer vorderen Hälfte von der verdickten Dura verschlossen, die freie bohnen-grosse Oeffnung führt in den Subarachnoidealraum, innerhalb der inneren Hirnhäute war das Gehirn im Bereiche der Schädelücke auf beträchtliche Tiefe zu einem zum Teil rostgelben Brei verwandelt, dabei hie und da von Schwielen durchsetzt.

6. Godlee (Transactions of the path. Soc. XXXVI. London. 1885. S. 313). Mädchen, 8 Monate. — 20 Stunden vorher Fall 14 Fuss hoch, Erbrechen, keine Bewusstlosigkeit, grosses Hämatom am rechten Scheitelbein, Temp. 38,5, Puls 144, weite Pupillen, linke mehr erweitert, linke Körperseite gelähmt, Pat. nimmt Nahrung, hat aber Beschwerden beim Schlucken. — 12 Tage nach dem Trauma beginnt die mittlerweile kleiner gewordene Schwellung zu pulsieren, eine harte unregelmässige Kante ist an der Basis der Geschwulst nachweisbar. — Schädelücke  $\frac{1}{2}$  Zoll breit, hat unregelmässige scharfe Ränder. Die anfangs bestehende Lähmung geht nach mehreren Tagen vollständig zurück. — Die Geschwulst nimmt langsam zu, bei der Probepunktion Cerebrospinalflüssigkeit entleert, ca. 3 Wochen nach dem Trauma unter zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens und febrilen Temperaturen Exitus (Meningitis). — Sektionsbefund: Sack der Meningocoele vom abgelösten Periost ausgekleidet, Dura mater im Bereiche der Schädelücke zerrissen, ausgedehnte Zerstörung des Temperosphenoidallappens, Kommunikation mit dem absteigenden Horn des Seitenventrikels, ausgedehnte Meningitis, Gehirn mit der Lücke z. T. verwachsen.

7. Godlee (L. c.). Knabe, 5 Monate — Fall (8 Fuss hoch). Status bei der zwei Stunden später erfolgenden Untersuchung: Kollaps, kühle Haut, unregelmässige Atmung, Krampfanfälle hauptsächlich links. — Das nach dem Trauma am rechten Parietale aufgetretene Hämatom zeigt nach 6 Tagen respiratorische Schwankungen bei forcierten Atembewegungen, der Tumor fühlt sich weich an. — Die Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems bilden sich bald zurück. Im weiteren Verlaufe wird der aufgeworfene Rand der Schädelücke wahrgenommen. — Unter anfangs subfebrilen Temperaturen bessert sich das Befinden des Pat., 3 Wochen nach dem Trauma gutes Allgemeinbefinden, der Tumor wächst langsam, Pat. entlassen. — Pat. geht kurze Zeit nach der Entlassung an Meningitis zu Grunde. Sektionsbefund: (nur der Befund des Schädels ist erwähnt) 3 Zoll lange und  $\frac{3}{4}$  Zoll breite ovaläre Oeffnung im rechten Parietale, Dura mater fehlt in ihrem Bereiche, Ränder der Lücke z. T. zugeschärft, z. T. verdickt.

8. Henoch (Berliner klin. Wochenschrift. 1888. Nr. 29). Kind, 5 Monate. — Seit 4 Monaten sind öfters Konvulsionen aufgetreten; nach dem ersten Anfall die Geschwulst bemerkt. — Am rechten Parietale nieren-grosser flacher Tumor, durch eine Furche in einen grösseren vorderen und kleineren hinteren Abschnitt geteilt, deutliche Fluktuation, durch Druck zu verkleinern, pralle Füllung, Transparenz, man fühlt ringsum die Geschwulst Knochenränder. —  $1\frac{1}{2}$  cm breite Schädelücke, Abmagerung. — Nach der Punktion (Cerebrospinalflüssigkeit entleert) sammelt sich die Flüssigkeit wieder an, nach Punktion und folgender Jodinjektion Exitus (Meningitis). — Sektionsbefund: die Schädelücke ist membranös verschlossen, Pia und

Dura sind mit dieser Membran verwachsen, der Boden der Geschwulsthöhle vom Pericranium, die Wandung von der Galea ausgekleidet, diese gelblich rötlich gefärbt. Ueber die Gehirnveränderung s. unten.

### B. Nicht secierte Fälle.

9. Marjolin Fils (Étude critique sur l'écoulement et l'infiltration de sang et de sérosité dans les fractures du crâne. Thèse par J. Bonin. Paris. 1869). Kind. — Fall führt zur Impression im linken Scheitelbein. — Am linken Scheitelbein bildet sich an der Stelle der Impression ein Tumor von zweifelhafter Fluktuation, der die wesentlichen Eigenschaften einer Encephalocele und eines Fungus durae darbot. — Bei der Punktion Cerebrospinalflüssigkeit entleert. — Nach der Punktion füllt sich der Tumor rasch wieder und Pat. geht bald zu Grunde. — Der Fall ist nur oberflächlich beschrieben.

10. Kraussold (Archiv für klin. Chirurg. Bd. XX. pag. 828). Mädchen, 1½ Jahre. — Im Alter von ¾ Jahren Fall aus dem Bette, bald darauf wurde die Geschwulst bemerkt, Hirnsymptome fehlten, Tumor anfangs Mannsfaustgross, verkleinerte sich dann im weiteren Verlaufe um die Hälfte. — Am rechten Scheitelbein ein im ganzen elliptischer Tumor, in sagittaler Richtung 9 cm lang, in vertikaler 5 cm breit, normale Hautdecken, deutliche Pulsation, „in seiner ganzen Ausdehnung“ undeutlich fluktuierend; Reposition gelingt vollständig ohne Hirndrucksymptome auszulösen, Hautdecken nur bei forcierten Atembewegungen gespannt, da die Geschwulst dann praller wird. — Schädellicke von scharf abgesetzten aufgeworfenen Knochenrändern umgeben, Kind kräftig gut entwickelt, Schädel in geringem Grade hydrocephalisch. — Mehrere Probepunktionen ausgeführt, jedesmal hellgelbe klare seröse Flüssigkeit entleert. Pat. mit Schutzkappe für die Geschwulst entlassen.

11. Schmitz (Bei v. Bergmann. Die Lehre von den Kopfverletzungen. 1880. pag. 153). Knabe, 5 Monate. — Fall ½ Wochen vor der Aufnahme, nach demselben tritt die Geschwulst auf und ist seither beständig gewachsen, Gehirnsymptome sind nicht bemerkt worden. — Am rechten Scheitelbein (in seiner unteren Hälfte) Tumor mit normalen Hautdecken überzogen, Grössenangabe fehlt, an Ausdehnung entspricht er der ganzen unteren Hälfte der Parietale, deutliche Fluktuation, durch Druck nicht zu verkleinern, Knochenwall rings um die Geschwulst verlaufend. — Nach der Punktion ist ein 6 cm langer Spalt in der Mitte des Scheitelbeins nachzuweisen. Ernährungszustand gut. — Kompressionsverband bleibt wirkungslos, auch nach der Punktion und folgender Kompression sammelt sich die Cerebrospinalflüssigkeit wieder an, Pat. der weiteren Behandlung durch seine Angehörigen entzogen.

12. Erichsen. (Science and Art. of surgery. 6 ed. vol. 1. p. 423.) Kind. Fall vom Dache eines Hauses, subkutane Schädelfraktur, kurz darauf wird die Geschwulst bemerkt. — An der linken Seite des Schädels grosse Geschwulst mit unverletzten Hautdecken von weicher Beschaffenheit, fluktuierend. — Hydrocephalus. — Wiederholte Punktionen entleeren Cerebrospinalflüssigkeit. 10 Tage nach dem Trauma Exitus mit Hemiplegie der rechten Körperseite und unter Konvulsionen. — Der Fall ist nur kurz mitgeteilt.

13. Lucas (Guy's Hospital rep. Vol. XXV. pag. 91. 1880 und in Guy's Hospital rep. Vol. 42. London. 1884. pag. 80). Knabe, 1 Jahr 11 Monate. — Fall aus einem Fenster (10 Fuss hoch), mehrere Tage bewusstlos

unregelmässiger Puls, beschleunigte Respiration, febrile Temperaturen, dann rasche Besserung des Allgemeinbefindens; die nach dem Fall aufgetretene Schwellung geht zurück und die Ränder einer Fraktur werden an dem linken Scheitelbein gefühlt. — 17 Tage nach dem Trauma zeigt die Schwellung an dem linken Scheitelbein, die allmählich wieder zugenommen hatte, Pulsationen und respiratorische Schwankungen (beim Schreien), bei der Probepunktion Cerebrospinalflüssigkeit entleert. — Die Schwellung wechselt in den ersten Wochen nach dem Trauma in ihrer Grösse, geht allmählich ganz zurück und ist 1 Jahr 3 Monate nach dem Trauma verschwunden, an ihrer Stelle eine ca 0,6 cm breite Schädellücke nachweisbar mit palpablen Pulsationen, bei forcierten Atembewegungen wölbt sich die Haut über dieser Stelle vor, die Schädellücke bleibt mehrere Jahre unverändert, Pat. entwickelt sich geistig und körperlich normal.

14. Rechitt (The Lancet. June 4. 1881. p. 909. Vol. I). Kind 2½ Jahre. — Einige Tage vorher überfahren, ein Rad des Wagens traf den Kopf, mehrere Stunden bewusstlos, einige Tage nach dem Trauma wird Strabismus und das Auftreten der Geschwulst bemerkt. — Ueber dem rechten Scheitelbein an seiner Schuppennaht hühnereigrosse Schwellung, bei der Punktion Cerebrospinalflüssigkeit entleert. — Strabismus, Lähmung der unteren Extremitäten, aphasische Störung. — Nach der Punktion mit folgender Kompression die eine Woche fortgesetzt wird, ist die Meningocele vollkommen zurückgegangen, auch der Strabismus ist nicht mehr nachweisbar. — Die Paraplegie wird auf eine wahrscheinliche Verletzung der Wirbelsäule zurückgeführt.

15. Krönlein (B. Kappeler. Ueber Mening. spur. traum. Diss. S. 46). Kind, ca. 1 Jahr. — Im Alter von ¼ Jahren überfahren, Fraktur am rechten Scheitelbein, in der Folge entwickelte sich eine Geschwulst. — An dem rechten Scheitelbein fluktuierende Geschwulst, durch Druck nicht zu verkleinern, Cerebrospinalflüssigkeit durch die Punktion nachgewiesen. — Nach der Punktion lässt sich eine klaffende Knochenspalte 4 cm lang 1 cm breit nachweisen, Hirnfunktion normal. — Nach der Punktion sammelt sich die Flüssigkeit stets wieder an. — Der weitere Verlauf wurde nicht beobachtet.

16. Krönlein (B. Kappeler. L. c. S. 46). Mädchen, 2 Jahre. — Im Alter von 9 Monaten überfahren, 4 Tage bewusstlos und wiederholtes Erbrechen, sofort nach dem Trauma bildete sich eine wallnussgrosse Geschwulst. — Am hinteren Teile der rechten Parietale und dem angrenzenden Hinterhauptsbereich faustgrosse Geschwulst, Hautdecke im wesentlichen unverändert, Pulsation und Fluktuation, bei Druck lässt sich der Tumor etwas verkleinern, Geschwulst stark gespannt, die Kompression (nur sanft ausgeführt) erzeugt Schmerzempfindung. — Knochen links von unregelmässiger Gestalt, Knochenränder fühlen sich uneben an, rechte Schädelhälfte stärker gewölbt; guter Ernährungszustand, leichte Rachitis. — Probepunktion: Cerebrospinalflüssigkeit. Therapie: Schutzmaske. — Weiterer Verlauf nicht beobachtet.

17. Weinlechner (L. c. S. 358). Mädchen, 9 Monate. — Im Alter von 7 Monaten Fall aus dem Bette auf die Ecke eines Fusschemels, 6–8 Tage anhaltende Bewusstlosigkeit, die jetzige Geschwulst, die sofort auftrat, soll anfangs noch etwas grösser gewesen sein. — In der Gegend des rechten Seitenwandbeinhöckers eine 14 cm im Umfang wachsende stumpfkönische

Geschwulst von weicher Beschaffenheit, deutliche Pulsation. — 4 cm breiter Knochenspalt, stärkere Wölbung der rechten Schädelhälfte, Craniotabes. — Das Kind starb später an den Blattern.

18. Weinlechner (L. c. S. 369). Mädchen, 17 Monate. — Im Alter von 4 Monaten Fall auf den Boden (vom Arm der Magd), heftiges Erbrechen, nicht bewusstlos,  $\frac{1}{2}$  Stunde später nahm das Kind wieder die Brust, gleich nach dem Fall wurde die Geschwulst wahrgenommen. — Am linken Seitenwandbein Geschwulst mit normalen Hautdecken, deutliche Pulsation, für gewöhnlich zeigt der Tumor muldenförmige Einziehung, bei heftigen Exstirpationsbewegungen wölbt sich dieselbe vor, die Basis der Geschwulst hat knöcherne Wandung. — Schädelücke 7 cm lang, grösste Breite 2 cm, stärkere Wölbung der linken Scheitelbeingegegend, abgemagert, Skrophulose. — 4 Jahre später Status unverändert.

19. Winiwarter (Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 31. S. 135). Knabe, 13 Jahre. — Im Alter von  $\frac{3}{4}$  Jahren Fall aus mässiger Höhe, Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Befinden in den ersten Tagen sehr beunruhigend, einige Tage nachher wird die Geschwulst bemerkt, langsames Wachstum bis zum 9. Lebensjahre, um diese Zeit zum erstenmal eine Einsenkung der Geschwulst wahrgenommen, dieselbe macht zeitweise der früheren Form wieder Platz, in der letzten Zeit macht sich an Stelle der Einziehung nur noch sehr selten eine vorübergehende Füllung bemerkbar. — Am rechten Parietale 14 cm im grössten Längs- und 6 cm im Querdurchmesser messender Tumor, Hautdecken normal zeigen eine Einsenkung, Geschwulstwandung zum Teil von einem Knochenwall gebildet, die Niveaudifferenz zwischen den unregelmässigen Rändern des Walles und der Mitte der Einsenkung schwankt zwischen 4 und 5 mm, in horizontaler Lage des Pat. wölbt sich die Geschwulstoberfläche vor und es ist deutliche Fluktuation nachzuweisen, es besteht sichtbare Pulsation, die knöcherne Wandung lässt sich umgreifen und entspricht den aufgeworfenen verdickten Rändern der Schädelücke. — Schädelücke 14 cm lang, 6 cm breit; hochgradige Schädelasymetrie (s. unten), Pat. für sein Alter klein aber kräftig, Centralnervensystem vollkommen intakt. — Druck auf die weiche pulsierende Hirnsubstanz, die man von aussen her betasten kann, erzeugt Verlangsamung des Radialpulses ohne sonstige centrale Reaktion.

20. Weinlechner (Wiener med. Presse. 1884. S. 1440). Mädchen, 16 Monate. — Im Alter von 1 Jahr Fall, danach die Geschwulst bemerkt, seitdem ist dieselbe stetig gewachsen. — Am rechten Parietale fast mannsfaustgrosse ovoidale Geschwulst, deutliche Pulsation, respiratorische Schwankungen (beim Schreien), Hautdecken zeigen eine seichte Furche, Knochenwall mit unregelmässigen Rändern nachweisbar. — Schädelücke verläuft in frontaler Richtung, gesundes Kind.

21. Weinlechner (Ibid. S. 1536). Kind,  $5\frac{1}{2}$  Monate. — Konvulsionen im Alter von 2 Monaten, gleichzeitig Tumor bemerkt. — An der linken Seite des Schädels Tumor mit knöcherner Wandung, die Hautdecken zeigen eine Vertiefung, 6 cm langer, 2 cm breiter Knochenwall, deutliche Pulsation.



#### Aetiologie und pathologische Anatomie.

In ätiologischer Hinsicht kommt unserem eingangs mitgetheilten Falle dieselbe Entstehungsursache zu, wie der ersten von Billroth

mitgeteilten Beobachtung. Obwohl dieser Fall zur Sektion kam, vermochte jener Autor damals keinen klaren Einblick in die Ätiologie desselben zu gewinnen. Die Erklärung des Sektionsbefundes hielt er für sehr schwierig; am meisten gerechtfertigt schien ihm die Annahme einer angeborenen Defektbildung geringsten Grades, der von Heschl beschriebenen Porencephalie. Eine solche porencephalische Blase, die nach innen mit dem Ventrikel kommunizierte, habe durch Ruptur der Hirnhäute und des Schädeldaches ihren Inhalt nach aussen entleert. Die Ruptur dachte er sich als die Folge einer cirkumskripten Quetschung, die zu einer Zeit, wo die definitiven Hirnwindungen schon angelegt waren, stattgefunden habe.

Bergmann machte zuerst auf die eigentümlichen Folgeerscheinungen subkutaner Frakturen aufmerksam, die bisher nur bei jungen Kindern beobachtet worden seien. Fünf von ihm aus der Litteratur gesammelte Fälle zeigen nach solcher Verletzung die Entwicklung „einer mehr oder weniger umschriebenen, mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllten Geschwulst unter den weichen Decken des Schädels“. Er erwähnt zugleich die bereits vorher von Marjolin aufgestellte Behauptung, dass sich nach einer Fraktur die Cerebrospinalflüssigkeit in Form einer Meningocele über der Bruchlücke ansammeln könne. Diese Meinung des französischen Chirurgen stützt sich auf die unter 9 in der Kasuistik angeführte Beobachtung derselben.

Den Billroth'schen Fall in seiner Bedeutung erkannt und ihn auf seine wahre Entstehungsursache zurückgeführt zu haben ist das Verdienst Weinlechner's. An der Hand der von Bergmann citierten und eigener Beobachtungen weist er nach, dass die Meningocele spuria — so nannte er die nach der Schädelverletzung auftretende Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit, weil die Geschwulst den Inhalt, aber nicht die Hüllen der kongenitalen Meningocele habe — stets bedingt sei durch ein Trauma, das auf den kindlichen im Wachstum begriffenen Schädel eingewirkt habe. Thatsächlich lässt sich in fast allen Fällen von „falscher“ Meningocele ein vorausgegangenes Trauma anamnestisch ermitteln. In 4 Fällen (Weinlechner Fall 4, 5, 21, Hensch Fall 8), von denen 3 zur Sektion kamen, gibt das Krankenexamen keinen Aufschluss über die Entstehung; indessen weisen die genannten Autoren auf den Sektionsbefund hin, der vollkommen die Annahme einer früher erlittenen Schädelverletzung rechtfertigt. Bei der Sektion des Hensch'schen Falles zeigte sich 2 cm oberhalb der Schädel-

lücke eine mit ihr parallel laufende Impression des Knochens, eine zweite kleinere Impression befand sich in dem gegenüberliegenden Scheitelbeine. Neben diesen Knochenverletzungen bewiesen auch noch die Reste eines Blutextravasats, das sich zwischen Pericranium und intakter Galea befand, zweifellos die Einwirkung eines Traumas. Ähnliches fand sich in dem einen Weinlechner'schen Falle (4); auch hier mehrere Fissuren und in seinen beiden Fällen Zeichen früherer Blutung. Die fibrinöse Schwarte die im Billroth'schen Fall Ventrikel, Fistel und Geschwulstsack auskleidet, führt Weinlechner auf organisiertes Blutgerinnsel zurück. Dass die Anamnese öfters keinen Aufschluss in dieser Hinsicht gibt, erklärten Weinlechner und Hensch aus dem Umstand, dass Ammen und Wärterinnen einen solchen Unfall zu verschweigen suchen, um nicht für die Folgen ihrer Unachtsamkeit verantwortlich gemacht zu werden.

Aus der Kasuistik geht weiter hervor, dass die Patienten sich zur Zeit der Verletzung innerhalb der ersten Lebensmonate oder Lebensjahre (das 3. Jahr ist nicht überschritten) befanden. Diese Zeit entspricht, wie Weinlechner betont, der Periode des grössten Hirnwachstums. Ist nun infolge des Traumas eine subkutane Fraktur oder Fissur entstanden und die Dura mit eingerissen, so kommt es unter dem Drucke des wachsenden Gehirns zur allmählichen Erweiterung dieser Fissur und es entwickelt sich mit der Zeit eine mehr oder weniger umfangreiche Schädellücke. Vorbedingung ist nach Weinlechner, dass die harte Hirnhaut mit einreiss; im entgegengesetzten Falle tritt normale Heilung dieser Fissur ein<sup>1)</sup>. Bei einer Fraktur wird wohl diese Trennung leichter zu Stande kommen, da, wie Winiwarter bemerkt, im frühesten Kindesalter die Dura mit dem Schädeldach sehr innig verbunden ist.

Neben diesem Drucke von Seiten des wachsenden und andrängenden Gehirns ist nach Weinlechner noch ein zweiter wichtiger Faktor bei der Erweiterung der Fissur thätig: nämlich die Knochenresorption an den Rändern derselben. Er lieferte den Nachweis durch folgende Berechnung. Mass er im Falle 4 den Umfang des pathologischen Scheitelbeins, so war derselbe in der

1) Dass indessen eine Fissur auch bei intakter Dura sich unter dem Wachstumsdrucke des Gehirns erweitern kann, wofern derselbe über die Norm gesteigert ist, beweisen Präparate hydrocephalischer Schädel, wie sie von Bergmann (Chirurgenkongress, 1883) und Raibold (s. u.) beschrieben worden sind.

der Breite der Schädelücke entsprechenden Richtung um 2 cm grösser als der des gesunden Scheitelbeins. Die Breite des Spalts betrug jedoch  $2\frac{1}{2}$  cm, um  $\frac{1}{2}$  cm hatte sich also die Lücke bis zum 2. Lebensjahre durch Resorption verbreitert. Dass der erhaltene Wert vielleicht etwas zu klein, d. h. dass die Knochenresorption in Wirklichkeit noch ausgedehnter sein dürfte, dafür sprechen gleich zu erwähnende Gründe. Uebrigens hat Henoch in der neuesten Zeit in diesem Resorptionsvorgange den hauptsächlichsten Anlass zur Fissurerweiterung gesehen und eine Erleichterung jenes Prozesses in der noch geringen Kalkablagerung der kindlichen Schädelknochen erblickt.

Die Erweiterung der Fissur muss umso rascher vor sich gehen, je grösser der Wachstumsdruck des Gehirns und je geringer der Kalkgehalt der Knochen ist. Dass dem so ist, geht aus denjenigen Beobachtungen hervor, in der neben dem Zeitpunkt der Entstehung auch die Dimensionen der Lücke genau angegeben sind; sie zeigen zugleich innerhalb welcher Frist die Erweiterung der Fissur eintritt.

In Fall 11 ist schon  $1\frac{1}{2}$  Wochen nach dem Trauma eine Spalte zu fühlen (Breitenangabe fehlt); innerhalb 3 Wochen gewinnt die Fissur in Fall 6 in der Breite eine Ausdehnung von  $1\frac{1}{2}$  cm; eine solche von nicht ganz 2 cm in Fall 7 ebenfalls innerhalb einiger Wochen. In allen diesen Fällen fällt das Trauma durchschnittlich in die Mitte des ersten Lebensjahres. Gegen das Ende des ersten Lebensjahres macht die Erweiterung der Fissur schon geringere Fortschritte, (Fall 15 Trauma im 9. Lebensmonat; Breite der erweiterten Fissur nach 3 Monaten 1 cm), welche dann in den nächsten Lebensjahren zu diesen in einem umgekehrten progressiven Verhältnisse stehen. Fall 18: Verletzung im 4. Lebensmonat; Breite der Spalte in der Mitte des zweiten Lebensjahres 2 cm, im Laufe der nächsten 4 Jahre keine merkliche Veränderung; Fall 13: Entstehung der Fraktur am Ende des zweiten Lebensjahres. (Man konnte die Ränder der langen, sehr engen Depressionsfraktur fühlen). Breite der Schädelücke nach  $1\frac{1}{4}$  Jahren 0,6 cm, von da an mehrere Jahre keine merkliche Veränderung. Fall 19: Trauma im Alter von  $\frac{3}{4}$  Jahren; Breite der Schädelücke nach 12 Jahren 6 cm. Wo der Kalkgehalt der kindlichen Knochen durch Erkrankung derselben noch mehr herabgesetzt ist, ist die raschere Erweiterung der Fissur dem intensiveren Resorptionsprozesse zuzuschreiben. Fall 17: Craniotabes. Trauma im Alter von 7 Monaten, Breite der Schädelücke nach 2 Monaten 4 cm. Fall 16: Zeichen allgemeiner Rachitis: Trauma im Alter von 9 Monaten, fortschreitende Erweiterung, nach  $1\frac{1}{4}$  Jahren Breite der Schädelücke 2 cm. Fall 2. Entstehung der Fissur um die Mitte des 3. Lebensjahres; in der Folge entwickelte sich Rachitis, nach  $1\frac{3}{4}$  Jahren Breite der erweiterten Fissur

1 $\frac{3}{4}$  cm. Der an und für sich höhere Wachstumsdruck des Gehirns in den allerersten Lebensmonaten gesteigert durch Hydrocephalie erklärt Fall 1. Breite der Lücke 6,5 cm innerhalb 2 $\frac{1}{2}$  Jahren post partum.

Dass indessen gleichzeitig neben der Resorption auch eine sklerosierende Ostitis an den Rändern der Schädelücke Platz greifen kann, zeigen die verdickten gewulsteten Ränder, die sich in mehreren Fällen (1, 4, 7, 19) nachweisbar an dem Zustandekommen des charakteristischen Knochenwalles beteiligen.

Die Weinlechner'sche Methode zur Berechnung der resorbierten Knochenfläche lässt meines Erachtens den Umstand unberücksichtigt, dass während der Entstehung einer Schädelücke gleichzeitig Störungen im Wachstum des Schädels auftreten und eine Asymetrie desselben zur Folge haben. Die Gudden'schen Experimentaluntersuchungen über das Schädelwachstum<sup>1)</sup> zum Verständnis dieser Schädeldeformität herangezogen zu haben, ist das Verdienst Raibolds<sup>2)</sup>.

Von den Gudden'schen Versuchen, auf die ich bei der Besprechung der Symptomatologie näher eingehe, möchte ich hier nur denjenigen anführen, der für den Weinlechner'schen Nachweis der Knochenresorption in Betracht kommt. Operierte Gudden an dem Schädel eines jungen Kaninchens in der Weise, dass er längs der Sagittalnaht im linken Os. parietale einen Knochenstreifen excidierte, so trat im Verlauf des weiteren Schädelwachstums neben der Erweiterung dieser Spalte eine stärkere Ausdehnung der linken Scheitelbeingegegend auf, das Scheitelbein der entgegengesetzten Seite blieb dagegen im Wachstum zurück. Diese Thatsache erklärt sich nach Gudden aus dem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis von Hirn- und Schädelwachstum. „Der Schädel bedingt die Hirnform und das Hirn die Schädelform“. An dem Schädel des Versuchstieres blieb das Scheitelbein der rechten Seite zurück, weil hier der von Seiten des wachsenden Gehirns ausgeübte Druck abnahm, als das Hirn der Seite des geringeren Widerstandes, wie ihn die Trennung des Schädeldaches darstellt, entgegenwuchs. Aus denselben Gründen dürfte in Weinlechner's Falle das linke Parietale im Wachstum zurückgeblieben sein.

Gestützt auf Sektionsbefunde, die eine Verwachsung des Gehirns mit der Schädelücke, beziehungsweise mit den sie bedeckenden

1) München. 1874.

2) Virchow. Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 92. 1883.

Weichteilen zeigten, hat Weinlechner weiter behauptet, dass mit einer Fissur und deren Erweiterung nicht notwendigerweise die Bildung einer Meningocele verbunden sei, dass es vielmehr nicht zum Austritt von Cerebrospinalflüssigkeit komme, wenn das mehr oder weniger verletzte Gehirn im Bereiche der frakturierten Stelle an die Spaltränder andränge und Verwachsungen eingehe. Seine diesbezüglichen Beobachtungen — die er „Schädellücken mit anlagerndem Gehirn“ nennt — beweisen übrigens nur, dass eine Persistenz der Meningocele unter den genannten anatomischen Verhältnissen von ihm nicht beobachtet wurde und auch thatsächlich bis heute nicht konstatiert worden ist. Ist auch die Möglichkeit des geschilderten Vorganges nicht von der Hand zu weisen, namentlich soweit die Trennung des Schädeldaches durch Fissuren bedingt ist, so werden doch bei Frakturen und Einreissen der Hirnhäute diese Verwachsungen nicht so schnell zu Stande kommen, um den Austritt von Cerebrospinalflüssigkeit zu hindern. Uebrigens wurde auch eine „Schädellücke mit anlagerndem Gehirn“, die von ihrer Entstehung an als solche bestanden hatte, bisher nicht beschrieben, wohl aber der Uebergang einer Meningocele in diese Form und dann wurden Adhäsionen des Gehirns, die es mit der Schädellücke und der sie verschliessenden Membran eingegangen war, gefunden (Fall 2, 8). Die geschilderten Verwachsungen sind also insofern von grosser Bedeutung, als mit diesem Vorgange ein weiteres Nachdringen von Liquor cerebrospinalis verhindert wird und dann allmählich die Resorption der zur Cyste gewordenen Meningocele stattfinden kann.

Es liegt keine Beobachtung bis jetzt vor, in der die Meningocele spuria kurze Zeit (Stunden oder Tage) nach ihrem Entstehen zur Sektion gekommen ist; offenbar verhindert ein Trauma, dem der Exitus sehr bald folgt, die Entwicklung dieser Geschwulst. Wie man sich den Befund in diesem Stadium vorzustellen hat, wird weiter unten besprochen werden. Das anatomische Bild der chronisch gewordenen Meningocele ist, wie es aus den bisherigen Veröffentlichungen hervorgeht, das folgende.

Was die Beschaffenheit des Geschwulstbodens zunächst betrifft, so zeigt sich eine mehr oder weniger umfangreiche, meist ovaläre Knochenlücke, deren Längsdurchmesser zwischen 7 cm und 5 mm und deren Ausdehnung in der Breite zwischen 6,5 cm und 3 mm schwankt (Nr. 1 u. 4). Mehrere Knochenlücken können gleichzeitig vorhanden sein und derselben Geschwulst angehören (Nr. 2 u. 4). Der Verschluss derselben wird gebildet durch eine lücken-

hafte Membran, die entweder aus der verdickten Dura allein besteht (Nr. 5) oder aus einer Verschmelzung derselben mit dem Pericranium hervorgegangen ist (Nr. 8). Der letztere Befund hängt davon ab, ob das eingerissene Periost durch die Cerebrospinalflüssigkeit vom Knochen abgedrängt wurde und die innere Auskleidung der Geschwulst bilden half (Nr. 3, 5, 6). In anderen Fällen kann eine verschliessende Membran gänzlich fehlen (Nr. 4, 7) oder eine zarte dünne Beschaffenheit darbieten (Nr. 1). Die Geschwulst im Winiwarter'schen Falle lässt intra vitam durch Palpation erkennen, dass kein membranöser Verschluss der Lücke besteht.

Die Hüllen der Geschwulst finden wir, von der normalen Hautdecke abgesehen, entweder mit dem Pericranium ausgekleidet oder aus der Galea allein bestehend (1, 4). An der Innenfläche der Geschwulstwandung weisen gewöhnlich rostbraune Beläge (5, 8) oder pigmentierte fibrinöse Membranen (1, 4) auf die traumatische Entstehung hin (Weinlechner). Die Galea kann nebst den anderen Teilen der Schädelchwarte „in ihrem Zellstoff verdichtet“ (4) oder gleich diesen intakt sein (8). Die Lücke des membranösen Verschlusses ist bohnergross in Fall 5, noch grösser in Fall 1; hier war die grosse ovaläre Schädelöffnung durch eine dünne weichhäutige Lücke in einen grösseren vorderen und einen kleinen hinteren Abschnitt geteilt. Durch diese Lücken kommuniziert die Meningocele mit dem Schädelinnern entweder mit dem Subduralraume (4) oder Arachnoidealraum (5) oder dem Ventrikel (1, 4, 7). In Fall 7 ist eine diesbezügliche Angabe nicht erwähnt, in Fall 2 u. 8 wurde bei der Sektion die Schädellücke durch Verwachsungen mit dem anliegenden Gehirn verschlossen gefunden (die Rückbildung der Meningocele war hier klinisch beobachtet worden). In Fall 4, wo eine Verbindung mit dem Subduralraum bestand, war gleichzeitig auch eine Kommunikation mit dem Ventrikel vorhanden.

Was die Beschaffenheit der Gehirnhäute anbetrifft, so finden wir dieselben in allen Fällen verändert. Die Dura ist, wie erwähnt, stets eingerissen, und narbig degeneriert, cirkumskripte Verwachsungen mit den Rändern der Schädellücke und der unterliegenden Arachnoidea werden stets gefunden. Auch die weichen Häute des Gehirns zeigen immer anomale Stellen; in Fall 1 schlagen sie sich in den Fistelgang hinein, sind aber sonst wenig verändert; in Fall 2 bestehen Verwachsungen zwischen ihnen und der die Spalte bedeckenden Membran; nach dem Sektionsbefund des Harvard'schen Falles (3) dürfen sie auch hier als eingerissen ange-

nommen werden, dasselbe gilt von Fall 4, 5 und 6. In der Beobachtung Henoch's liegt das Verhältniss des Falles 2 vor. Der letztgenannte Autor hat seinen Fall im Zusammenhang mit einem anderen veröffentlicht, der nach Weinlechner als „Schädellücke mit anlagerndem Gehirn“ zu bezeichnen wäre. Beide ergänzen sich zu einem hübschen Beweise dessen, was oben über das Zustandekommen dieser Bildung gesagt wurde. Der allerdings nicht beabsichtigte Effekt der Jodinjektion in seinem ersten Falle führte die Verwachsung herbei, die im zweiten die Natur ohne therapeutischen Eingriff besorgt hatte. Mit dem Abschluss gegen die cerebralen Lymphräume wurde in beiden Fällen die Resorption des zur Cyste gewordenen Meningoceleninhaltes eingeleitet. Von der Flüssigkeitsansammlung und ihrer Ursache abgesehen, ist das anatomische Bild „der Schädellücke mit anlagerndem Gehirn“ dasselbe. Uebergangsstadien zwischen beiden Formen sind in der Kasuistik angeführt, ja von einem und dem anderen dieser Fälle lässt sich mangels eingehender Untersuchung mit Sicherheit überhaupt nicht sagen, inwieweit noch eine Kommunikation mit dem Schädelinnern vorhanden ist. In differential-diagnostischer Hinsicht bieten diese Schädellücken manchmal sehr grosse Schwierigkeiten dar; dieser ihrer praktischen Bedeutung wegen habe ich in einem anderen Abschnitte meiner Arbeit die klinischen Symptome derselben zu besprechen.

In sämtlichen zur Sektion gekommenen Fällen wurden pathologische Veränderungen der Gehirnsubstanz gefunden. Wie ausgedehnt dieselben sein können, geht aus der folgenden Zusammenstellung hervor, in der der Obduktionsbefund eingehender mitgeteilt ist, weil er, von seinem pathologisch-anatomischen Interesse abgesehen, für das Verständnis mancher klinischer Symptome von Wichtigkeit ist.

Fall 1. (Billroth). Die Hemisphären sind von gleicher Grösse, die linke in ihren hinteren und mittleren Teilen etwas nach links verschoben. Der vordere Teil der rechten Hemisphäre ist mit der Dura verwachsen; weiter nach hinten (lokalisierende Angaben fehlen) führt ein fistelartiger Kanal von dem Sack der Meningocele direkt in den Seitenventrikel. In seiner Umgebung sind die Windungen etwas schmaler, sein Durchmesser betrug 3—4 Linien, mit Flüssigkeit ausgedehnt gedacht. „Von der Hirnmasse fehlte äusserst wenig“. Hirnbasis, Kleinhirn, Medulla, 4 Ventrikel normal, Gehirnsubstanz gesund. Geschwulsthöhle und beide Seitenventrikel sind von einer Pseudomembran ausgekleidet, deren mikroskopische Unter-

suchung ergab, dass sie überall aus Fibrinfasern bestand, mit eingelagerten Fett- und Eiterkörperchen; an der Aussenseite war sie mit einem zierlichen Capillarnetz versehen; sie hing lose mit den Ventrikelwandungen durch sparsame feine Gefässverbindungen zusammen.

Fall 2 (Lucas). Das Gehirn im Bereiche der Frakturstelle mit der Dura verwachsen durch entzündliche Produkte älteren Datums. Der rechte Seitenventrikel vollkommen normal; der vordere Teil des linken Seitenventrikels ebenfalls normal, nach hinten zu setzt er sich in das enorm ausgedehnte absteigende hintere Horn fort. Diese Höhlung erstreckte sich nach unten und nach vorwärts, so dass der ganze Temporosphenoidallappen ausgefüllt wurde und nirgends mehr als eine dünne Lage von Hirnsubstanz die Wandung bildete. Ausserdem war der Temporosphenoidallappen überall dem Schädel adhärent. Die äussere Wand dieser Höhle war entsprechend der Frakturstelle enge mit dem Schädel verwachsen. An einer Stelle der Wandung war keine Hirnsubstanz, nur eine häutige Platte; aber es schien doch keine Kommunikation zu sein mit dem Subarachnoidalraum. Das Innere der Höhle war mit einem verdickten Ependym ausgekleidet, welches leicht von der unterliegenden Hirnsubstanz getrennt werden konnte. Im vorderen Teil der Höhle war die Hirnsubstanz in grosser Ausdehnung ersetzt durch fibröses Gewebe welches Maschen bildete, mit Flüssigkeit gefüllt.

Fall 4 (Weinlechner). Der rechte Seitenventrikel gegen hinten zu in seiner oberen Peripherie ausgebuchtet in der Richtung der zweiten Protuberanz: an dem Ependym dieser Ausbuchtung drei Lücken, von denen zwei spaltförmig bei 1 cm lang, mehrere mm klaffend, die dritte unregelmässig 1 cm im Durchmesser fasst. Alle zeigen scharfe, letztere stark zackige Ränder im Ependym, und führen zu drei von eitrig einschmelzender Hirnsubstanz begrenzten und untereinander kommunizierenden und bis an die Oberfläche reichenden Höhlen, in jenem Teile der Hirnhemisphäre, der die Decken dieser stärkeren Ausbuchtung des rechten Ventrikels bildet. (Eine dieser Höhlen kommunizierte mit dem Sack der Meningocele.)

Fall 8 (Henoch). Von der die Lücke verschliessenden Membran gehen feste Stränge in die Hirnsubstanz hinein, einige erstreckten sich bis zum Ependym des Hinterhorns. Die Hirnsubstanz war an dieser Stelle besonders gelblich und auffallend weich: weiter hinten dagegen sehr derb und sklerosiert.

Weinlechner hatte geglaubt, dass die Kommunikation mit dem Seitenventrikel dadurch zu Stande komme, dass das Hirn gleichzeitig durch das Trauma bis in den Ventrikel einreisse. Indessen hat Kundrat<sup>1)</sup> mit Recht darauf hingewiesen, dass eine solche

1) Wiener med. Presse. 1884. Nr. 1604.

momentan erfolgende tiefgehende Verletzung den raschen Exitus zur Folge haben müsse. Er erklärte das Entstehen der Kommunikation damit, dass neben der Fissur eine Quetschung des Gehirns mit nachfolgender Erweichung eintrete, „wodurch sich porencephalische Lücken bilden, die nach beiden Seiten durchbrechen“. Dasselbe kann auch von den Erweichungsherden gesagt werden, wie sie in Fall 5 vorliegen, ohne dass sie sich wie in Fall 2 zu Cysten umzuwandeln brauchen. Ist es zur Abscessbildung gekommen, so wird auch hier, wie der Fall Weinlechner 4 zeigt, durch den Durchbruch nach innen und nach aussen ebenfalls die Kommunikation verursacht. Die Dilatation des Ventrikels kommt durch die narbige Schrumpfung der entzündeten Partien zu Stande, die wie Kappeler bemerkt, an die Bildung der Bronchiektasien erinnert. Im Hensch'schen Falle hätten die Schwielen bei weiterer Schrumpfung zu derselben Erweiterung des Hinterhornes geführt, wie sie in Fall 2 und 4 vorliegt. Lag hier das Punctum fixum am Schädeldach durch Verwachsungen der Gehirnoberfläche im Bereiche der Schädelücke und fand demnach der Zug im Hinblick auf die Mitte des Schädelraumes in einer centrifugalen Richtung statt, so erklärt sich das „Eingeschlagensein der weichen Hirnhäute“ im Billroth'schen Fall, wo diese Verwachsungen nicht bestehen, durch entgegengesetzte wirkende Schrumpfung, indem hier die Gehirnoberfläche zum Punctum mobile wurde. Durch strangförmige Erweichung mit peripherer Sklerose dürfte sich im Zusammenhang mit dem weiter oben Gesagten das Zustandekommen des Fistelganges erklären. Die Ependymitis des Lucas'schen Falles findet sich nach Orth<sup>1)</sup> öfters bei chronisch-indurativen Prozessen des Gehirns. Etwas ganz anderes bedeutet die fibrinöse Schwarte, die in Fall 1 die Wandungen der kommunizierenden Höhlen auskleidet; diese ist nach Weinlechner als organisiertes Blutgerinnsel aufzufassen, das auch hier den Nachweis traumatischer Einwirkung liefert (vgl. oben S. 385).

Dass sich eine Kommunikation mit dem Seitenventrikel in relativ kurzer Zeit ausbilden kann, beweist ein anderer von Lucas<sup>2)</sup> veröffentlichter Fall. Es kam hier nach dem Trauma nicht zur Meningocele, weil wegen Konvulsionen und Hemiplegie auf der gegenüberliegenden Körperseite primär trepaniert wurde. In der Folge entleert sich aus der Hautwunde, die sich nicht vollständig

1) Orth. Patholog. anatom. Diagnostik. Berlin. 1888.

2) Guy's hospital, rep. XXVII.

schloss, Cerebrospinalflüssigkeit. 3 Wochen nach dem Trauma ging Pat. an Erysipel zu Grunde und bei der Sektion zeigte sich ein Fistelgang, der vom Ventrikel nach der verletzten Schädelpartie führte.

Ob bei einmal bestehender Ventrikelkommunikation die Meningocele zurückgehen kann, wenn die Hirnwunde sich schliesst und die früher besprochenen Verwachsungen Platz greifen, dürfte noch solange unentschieden bleiben, bis ein zweifelloser Fall vorliegt. Lucas glaubte zwar in Bezug auf seinen ersten Fall (2), es habe bei der Punktion eine Verbindung mit dem Ventrikel bestanden; die Sektion des Falles ergibt aber keinen bestätigenden Befund. Immerhin wäre der genannte Vorgang möglich; ob auch bei bestehender hydrocephalischer Schädelbildung, ist indessen zweifelhaft. Denn hier ist doch die Annahme berechtigt, dass der gesteigerte intrakranielle Druck die Ventrikelwände an ihrer Vereinigung hindert. Jedenfalls gewinnt mit dieser Annahme die Thatsache an Verständnis, dass bei bestehender Kommunikation in den chronischen Fällen von Meningocele stets hydrocephalischer Schädelbau gefunden wurde (Nr. 1 und 4). Dass demselben ebenso wie des Craniotales für die Entstehung der Meningocele die Bedeutung eines prädisponierenden Momentes zukommt, insofern beide Prozesse das Schädeldach weniger widerstandsfähig machen, hat bereits Kappeler betont. Indem der eine derselben zugleich eine Verdünnung der Ventrikelwandungen zur Folge hat, begünstigt er auch das Zustandekommen einer Ventrikelkommunikation.

In der bisher über „Meningocele spuria“ veröffentlichten Literatur war der Billroth'sche Fall der einzige, der auf ein Trauma inter partum zurückzuführen war. Weinlechner bezog sich daher in seinen Deduktionen wesentlich auf die Kontinuitätstrennungen, wie er sie in den ersten Lebensmonaten oder Lebensjahren beobachtet hatte. Er erwähnt zwar die Häufigkeit der während des Geburtsaktes durch Instrumentalhilfe und enges Becken erzeugten Impressionen und Schädelfrakturen, betont aber nicht die in geburtshilflicher Beziehung ausserordentlich grosse Seltenheit jenes Falles. Bei der Vorstellung unseres Patienten sprach Herr Geheimrat Czerny die Vermutung aus, dass sich hier die Meningocele aus einem ursprünglich vorhanden gewesenen Cephalhämatom entwickelt haben könne. Dass sie mit der Resorption eines subkutanen Blutergusses zum Vorschein kommen kann, zeigen die Beobachtungen Godlee's (Fall 6 u. 7). In beiden Fällen traten nach dem Trauma grosse Hämatome auf; das eine derselben zeigte 12 Tage später

charakteristische Pulsationen, das andere liess 6 Tage nachher respiratorische Schwankungen erkennen. Bei der Trepanation des oben erwähnten Falles fand Lucas neben der Fissur und eingearissenen Dura einen subkranialen Bluterguss. Nun gibt Küstner<sup>1)</sup> an, dass eine Anzahl Cephalhämatome auf eine wenn auch kleine Fraktur zurückzuführen sei und dass sich darum mitunter diese Geschwülste an Stellen finden, wo die Schädelknochen einem frakturierenden Drucke ausgesetzt waren. Bei Sektionen habe man nicht selten entsprechend dem äusseren Cephalhämatom einen subkranialen Bluterguss gefunden; die dabei bestehenden Knochenverletzungen könnten in einer Fissur bestehen, durch die inneres und äusseres Hämatom kommunizierten. Gerade dieses letzte Moment gibt wohl die Erklärung in die Hand für die Fälle von „falscher“ Meningocele, die nach Traumen inter partum auftreten dürften. Nimmt man an, dass, während die subperiostale Blutung durch die nutritive Reizung des Pericraniums zur bekannten Bildung der peripheren Knochenspanne führt, allmählich die Fissur sich erweitert und ihrerseits die bekannten Folgeerscheinungen setzt, so gewinnt diese Annahme in hohem Grade an Wahrscheinlichkeit durch den Sektionsbefund im Billroth'schen Falle. Die Schädelücke wird dort folgendermassen geschildert:

Der ovale Defekt befindet sich in dem Teile des rechten Scheitelbeins welcher die grosse Fontanelle bilden hilft. Der Längsdurchmesser des Ovals hat 7 cm, der Querdurchmesser 5,6 cm. Diese Masse beziehen sich auf den Defekt der inneren Tafel; auf der äusseren Tafel scheinen die betreffenden Schädelknochen in grösserer Ausdehnung auseinandergedrängt und an ihren Rändern erhaben. Dadurch entsteht der kraterartige Wall, der durch Auseinanderdrängen der Lamina externa und interna entstanden ist. Ueberall, wo die beiden Laminae etwas auseinanderweichen, ist die Diploe verdickt.

Billroth erklärte sich dieses Auseinandertreten im Sinne seiner eingangs erwähnten Ansicht über den Fall mit der Annahme, dass die austretende Flüssigkeit die in ihrer Anlage häutigen Blätter des Schädeldaches auseinander gedrängt habe und diese „in gesonderter Stellung“ verknöcherten. Diese äussere Lamina dürfte in Wirklichkeit das Produkt der periostalen Verknöcherung gewesen sein, die im Gefolge eines ursprünglich vorhandenen Cephalhämatoms aufgetreten ist und die scheinbare Lamina interna dem ver-

1) Küstner. Die Verletzungen des Kindes bei der Geburt. Stuttgart. 1889.

die dicken Ränder der eigentlichen Schädellücke d. h. des inneren ovalen Schädeldefektes entsprochen haben.

Die Entstehung des Knochenwalles in unserem Falle ist deshalb nicht mit voller Sicherheit auf den gleichen Vorgang zurückzuführen, weil wir einmal über die Beschaffenheit der inneren Schädellücke nichts aussagen können und dann die vordere Grenze der Geschwulst nicht genau bestimmt werden kann. Ihrem Sitze nach und mit dem Stirnbein der gegenüberliegenden Seite verglichen, scheint sie noch einen Teil des Os. frontale einzunehmen. Da aber das letztere entschieden im Wachstum zurückgeblieben ist — wie später noch zu erörtern sein wird — so ist es nicht undenkbar, dass der Eigenschaft eines Cephalhämatoms entsprechend die Meningocele die Naht nicht überschreitet. Wäre das letztere wie gesagt sicher der Fall, so dürfte an derselben Entstehungsursache, wie sie im Billroth'schen Falle vorliegt, auch für den unserigen nicht bezweifelt werden, zumal die Art der Entwicklung — zwei Tage nach der Geburt wird die Geschwulst bemerkt — ganz dem Auftreten des Cephalhämatoms entspricht.

Stellen wir schliesslich die Bedingungen zusammen, die im allgemeinen die Entwicklung der Meningocele im frühesten Kindesalter begünstigen und aus denen zugleich erhellt, warum sie beim Erwachsenen nicht zur Beobachtung gelangt, so lässt 1) die geringe Dicke der kindlichen Schädelknochen bei relativ geringer Gewalteinwirkung eine Ruptur derselben zu Stande kommen, ohne gleichzeitige Kontinuitätstrennung der weichen Schädeldecken, 2) erleichtert die innige Adhärenz der Dura das gleichzeitige Einreißen derselben, 3) befördert die noch geringe Kalkablagerung die Knochenresorption an den Frakturwunden, und 4) besteht der vom Gehirn, das sich in der Periode seines grössten Wachstums befindet, ausgeübte Druck.

### Symptomatologie.

Die ersten Folgeerscheinungen des Traumas bieten in Bezug auf den weiteren Verlauf wenig Charakteristisches dar; die in der Regel beobachteten Hirnsymptome sind solche der *Comotio cerebri*: Erbrechen und Bewusstlosigkeit. Letztere hält in Fall 13 und 17 mehrere Tage an. In anderen Fällen liegen Krämpfe und Lähmungen lokalisierter und allgemeiner Natur vor; Unregelmässigkeiten des Pulses und der Atmung, abnorme Pupillenbeschaffenheit und febrile Temperaturen werden gleichfalls beobachtet (Nr. 6, 7,

13, 14). Der Zustand der Patienten mag bei diesen Symptomen der Gehirnkontusion und subkranueller Blutung ein in den ersten Tagen sehr beunruhigender sein, indessen gehen alle diese Erscheinungen in der nächsten Zeit mehr oder weniger zurück und machen sehr oft einem in subjektiver Beziehung vollkommen normalen Befinden Platz. Von den bleibenden cerebralen Symptomen wird weiter unten die Rede sein. In einer anderen Reihe von Beobachtungen ist die Reaktion von Seiten des Gehirns auffallend gering (F. 18), ja wird gänzlich vermisst (F. 10, 11). Vielleicht treten in diesen letzten Fällen gleichfalls, wenn auch nur geringe Symptome auf, werden aber aus früher genannten Gründen von Ammen und Wärterinnen verschwiegen, während das Trauma selbst durch Zeichen äusserer Kontusion nicht in Abrede gestellt werden kann. Es ist a priori anzunehmen, dass die Schädelverletzung stets von einem subkutanen Blutaustritt begleitet ist. Derselbe wird bei geringem Umfange keine merkliche Schwellung hervorrufen und von der Umgebung des Pat. übersehen werden können. So sind zum Teil die Fälle zu erklären, in denen erst nach dem Auftreten von Konvulsionen die Meningocele entdeckt wird (F. 5, 8, 21). Wir haben oben die Fälle angeführt, in denen die Meningocele sich an Stelle des ursprünglich vorhandenen Hämatoms entwickelt hat; auch die sofort nach dem Trauma auftretende Schwellung im Lucas'schen Falle (13) ist in diesem Sinne zu deuten. Nur bei ausgedehnter klaffender Fraktur, wie in Fall 3, wird die Cerebrospinalflüssigkeit sofort austreten und eine Meningocele bilden können; hieher gehören wahrscheinlich auch die nur oberflächlich mitgeteilten Fälle 9 und 12. In der Regel, namentlich wenn es sich um eine Fissur handelt, wird die Schwellung, die sehr bald nach der Verletzung auftritt, auf einem subkutanen Blutaustritt, nicht auf einer Ansammlung von Liquor cerebrospinalis beruhen. Dass auch subkranielle Blutungen wohl gleichzeitig stattfinden, wurde früher erwähnt; sie werden allerdings nur bei einer gewissen Ausdehnung die oben geschilderten Symptome hervorrufen; die letzteren gehen dann in dem Masse zurück als die Resorption des Blutergusses Fortschritte macht. In dem Umstand, dass erst mit der Resorption eines subkutanen und vielleicht gleichzeitig bestehenden subkranialen Thrombus und mit der Erweiterung der Fissur, durch die beide Hämatome kommunizierten, die Cerebrospinalflüssigkeit nach aussen vordringen kann, finden diejenigen Fälle

ihre Erklärung, in denen mehrere Tage (14 Tage in Nr. 2, 17 Tage in Nr. 13) nach dem Trauma die Meningocele auftritt.

Wechselnder und mannigfaltiger Natur sind die Wachstumserscheinungen und Grössenverhältnisse der Meningocele spuria. Wir stellen hinsichtlich des Wachstums folgende Gruppen auf:

**A. Die Geschwulst zeigt ununterbrochenes und rasches Wachstum.**

Fall 1. Innerhalb 8 Wochen Faustgrösse, innerhalb 16 Wochen 2 Mannsfaustgrösse, innerhalb 2½ Jahren Grösse des eigenen Kopfes.

Fall. 3. Die M. erreicht innerhalb 6 Wochen einen Umfang, welcher der Vorderfläche der einen Stirnbeinhälfte entspricht; Höhe der Geschwulst gleich 2½ cm.

Fall 5. Innerhalb 2 Monaten zwei Halbecitronengrösse.

Fall 6. Grössenangabe fehlt.

Fall 11. Der innerhalb 1½ Wochen erreichte Umfang entspricht der unteren Teile der Scheidelbeinfläche.

Fall 20. Innerhalb 4 Monaten Mannsfaustgrösse.

**B. Die Geschwulst zeigt stetes aber langsames Wachstum.**

Fall 8. Die flache Geschwulst zeigt Nierengrösse innerhalb 4 Monaten.

Fall 16. Faustgrösse innerhalb 15 Monaten.

**C. Die Geschwulst zeigt bei einer gewissen Grösse angelangt Wachstumsstillstand Abnahme ihres Volums oder völlige Rückbildung.**

**a) nach raschem Wachstum.**

Fall 2. Innerhalb 8 Tagen Hühnereigrösse, dann wochenlangem Stillstand im Wachstum und hierauf unter wechselndem Füllungszustand allmähliche Rückbildung etwa innerhalb eines Jahres.

Fall 10. Innerhalb ¾ Jahren verkleinert sich der anfangs mannfaustgrosse Tumor um die Hälfte.

Fall 14. Hühnereigrösse innerhalb weniger Tage, dann völlige Rückbildung innerhalb einer Woche.

Fall 17. Innerhalb 2 Monaten verkleinert sich die anfangs noch etwas grössere Geschwulst zu einem hühnereigrossen Tumor.

Fall 18. 13 Monate nach dem Trauma zeigt die Geschwulstoberfläche muldenförmige Einziehung, die 4 Jahre später unverändert gefunden wird.

Fall 21. 2 Monate nach dem Trauma muldenförmige Einziehung.

Fall 13. Rasches Wachstum an einem Tage (Grössenangabe fehlt), dann unter wechselndem Füllungszustande fortschreitende Verkleinerung, 1 Jahr und 3 Monate nach dem Trauma ist die Geschwulst verschwunden.

**b) nach langsamem Wachstum.**

Fall 7. Tumor bleibt wochenlang unverändert. Grössenangabe fehlt.

Fall 19. Erreicht in jahrelangem allmählichem Wachstum Faustgrösse, wächst bis zum 9. Lebensjahre gleichmässig mit dem Schädel; von da an Wachstumsstillstand und allmähliche Abnahme des Volums neben anfangs häufigem, später seltenem Wechsel im Füllungszustande.

Der Winiwarter'sche Fall (19) war insofern bisher einzig in seiner Art, als der Fortbestand der Meningocele bis ins 13. Lebensjahr nicht beobachtet worden war. Noch 1884 hatte Weinlechner behauptet<sup>1)</sup>: „Die Persistenz einer Meningocele bis ins 3. Lebensjahr ist überhaupt nicht nachweisbar“. Unsere Beobachtung schliesst sich an den Winiwarter'schen Fall an. Bis zum 7. Lebensjahre hat hier die Meningocele gleichmässig mit dem übrigen Körperwachstum an Umfang zugenommen und „Enteneigrösse“ erreicht; von dieser Zeit an Wachstumsstillstand, verminderter Turgor und auch hier wechselnder Füllungszustand, der, wie in Fall 19, aus der (anamnestisch ermittelten) zeitweise auftretenden Einsenkung der Oberfläche hervorgeht. Ebenso zeigt hier die Meningocele in horizontaler Lage des Patienten, wie in Winiwarter's Falle an Stelle der Einziehung, eine durch stärkere Füllung bedingte konvexe Oberfläche an Stelle der vorher bestehenden Abflachung. Indem bei horizontaler Lage des Körpers das venöse Blut langsamer aus der Schädelhöhle abfließt, diese Hemmung des Rückflusses aber das Gehirn blutreicher macht und darum sein Volum vermehrt, muss die Cerebrospinalflüssigkeit nach der Stelle des geringsten Widerstandes d. h. am Sacke der Meningocele ausweichen<sup>2)</sup>. Leider ist dieses von Winiwarter zuerst angewandte Verfahren in den übrigen Fällen, wo die Geschwulst Einziehungen zeigte, nicht versucht worden, so dass hier überhaupt zweifelhaft bleibt, inwieweit noch eine Kommunikation mit dem Schädelinnern besteht (F. 18, 21). Fehlen auch diesbezügliche Beobachtungen, so ist es doch in hohem Grade wahrscheinlich, dass sich die Meningocele spuria selbst nach jahrelangem Bestande völlig zurückbilden kann. Sieht man im Lucas'schen Falle (2) den neben fortschreitender Verkleinerung bestehenden Wechsel des Geschwulstturgas, der Monatlang anhält und schliesslich gänzlicher Rückbildung Platz macht, welche letztere ihren anatomischen Ausdruck in den früher geschilderten Verwachsungen findet, so hat gewiss die Annahme Berechtigung, dass in jenen Fällen chronische und schleichendverlau-

1) Wiener med. Presse. 1884. Nr. 1603.

2) Vgl. Bergmann l. c. S. 324.

fende Entzündungsvorgänge Verwachsungen mit der Umgebung der Schädelücke anbahnen, die in dem Masse, als sie die Lücke gegen die cerebralen Lymphräume abschliessen, eine Volumsverkleinerung bedingen. Den Wechsel im Füllungszustande, der Jahre hindurch bestehen kann, wird man sich ganz gut als die Folge fluxionärer Hyperämie vorstellen können, die mit dem grösseren Blutgehalt des Gehirns die vorher geschilderten Erscheinungen hervorruft und deren Kommen und Gehen bei chronischen Reizzuständen nicht auffällig ist.

Betrachtet man Zahl und Beweiskraft der vorliegenden Beobachtungen als genügend, so kann man den in prognostischer Hinsicht wichtigen Satz aufstellen: zeigt die Meningocele bei raschem Wachstum innerhalb eines Jahres keinen Stillstand desselben, so ist solcher überhaupt nicht mehr zu erwarten, bei langsamem Wachstum tritt er stets früher oder später ein.

Damit erlangen natürlich die oben aufgestellten Gruppen nur schematischen Wert. In Wirklichkeit haben wir zu unterscheiden 1) Fälle, die ununterbrochenes und rasches Wachstum zeigen bis zur Perforation der Hautdecke (1 u. 3), 2) solche Fälle, die nach raschem oder langsamem Wachstum der Meningocele Rückgang derselben aufweisen.

Suchen wir nach weiteren anatomischen Gesichtspunkten für die Erklärung dieser verschiedenen Wachstums- und Grössenverhältnisse, so finden wir, dass in Fällen von Hydrocephalie und gleichzeitig bestehender Ventrikelkommunikation Wachstum und Grösse der Meningocele am auffallendsten sind (Billroth 1, Weinlechner 4), dass aber trotz Hydrocephalus und anfangs raschem Wachstum der Tumor sich verkleinern kann (F. 10). Rasches Wachstum wird auch ohne Hydrocephalus (F. 6 u. 3), ohne diesen und ohne Ventrikelkommunikation bei Verbindung mit dem Subarachnoidealraum beobachtet (Weinlechner 5). In Fall 2 war dieselbe nicht mehr nachweisbar, in Fall 3 hat vielleicht eine Verbindung mit dem Ventrikel bestanden. Diese letztere besteht nicht bei Geschwülsten, die von vornherein langsam wachsen (F. 8, sehr wahrscheinlich F. 19). Nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen scheint für den Anfang die Wachstumsintensität unabhängig zu sein vom Orte der Herkunft der Cerebrospinalflüssigkeit, was verständlich ist, da die subarachnoidealen Lymphräume mit dem Ventrikel kommunizieren. Nur für den weiteren Verlauf ist die Kommunikation der Meningocele mit dem Ventrikel insofern von grosser Bedeutung, als Verwachsungen des Gehirns mit der Schädel-

lücke keinen Abschluss gegen die cerebralen Lymphräume anbahnen und darum beim Wachstumsstillstand eintreten kann. Nur mit der Heilung der Ventrikelwunde wäre derselbe möglich. In dem Umstand, dass, wie wir angenommen haben (S. 389), diese Heilung durch gleichzeitig bestehende Hydrocephalie verhindert wird, liegt die Bedeutung dieses letzten Momentes. Darum ist es auch sehr wahrscheinlich, dass in Fall 10, wo bei bestehender Hydrocephalie die Geschwulst sich nach anfangs raschem Wachstum verkleinert, zu keiner Zeit eine Kommunikation mit dem Ventrikel bestanden hat. Wir können überhaupt aus den Wachstumserscheinungen der Meningocele schon *intra vitam* auf gewisse anatomische Verhältnisse schliessen, insofern bei Wachstumsstillstand und Verkleinerung der Geschwulst eine Verbindung mit dem Ventrikel nicht besteht und bei stets langsamem Wachstum auch nie bestanden hat.

Sehr charakteristisch ist der Sitz der Geschwulst. Nur zweimal ist das Stirnbein betroffen, in allen anderen Fällen, inkl. der unserigen, ist das Scheitelbein der Sitz des Tumors entweder allein — dies ist die Regel — oder angrenzende Schädelknochen sind beteiligt (Schläfen und Keilbein F. 2, Schläfenbein F. 14, Hinterhauptbein F. 16). In zwei Fällen — der Tumor sitzt der linken Schädelseite auf — fehlen genauere Angaben (F. 12, 21). Da die Scheitelbeine mit ihren grossen Flächen sich hauptsächlich an der Zusammensetzung des Schädeldaches beteiligen, so werden sie auch bei einer Verletzung desselben am häufigsten betroffen werden müssen. Soweit Traumen *inter partum* bei der Entstehung der Meningocele eine Rolle spielen, ist die Bevorzugung des Os parietale aus dem Geburtsmechanismus verständlich. Bemerkenswerterweise ist in der Mehrzahl der Fälle die rechte Schädelhälfte betroffen. Schon Henoch war diese Thatsache aufgefallen. Lassen wir die beiden durch Geburtstraumen entstandenen Schädelverletzungen unberücksichtigt, so ergibt sich das Verhältnis 14:6. Die Erklärung für die Bevorzugung der rechten Schädelhälfte dürfte meines Erachtens in physikalischen Gesetzen, d. h. in der Schwerpunktslage des kindlichen Körpers gegeben sein <sup>1)</sup>.

1) „Aus sehr zahlreichen, zuerst von Duncan, dann von Veit angestellten Versuchen geht hervor, dass, wenn man einen frischtoten Foetus in einen grossen mit Salzwasser von einem dem Foetus gleichen spezifischen Gewicht angefüllten Ballon schwimmen lässt, er sich frei schwimmend in der Weise schräg stellt, dass der Kopf weit tiefer liegt als der Steiss, und dass die rechte Schulter nach unten sieht. Bedingt wird diese Lage ohne Zweifel durch das grössere Gesicht des Kopfes und der Leber“. (Schröder, Geburtshilfe. S. 74).

Man wird sich vorstellen können, dass der mit dem Kopfe voran fallende Körper des Kindes in einer ähnlichen Haltung aufschlägt und eine Verletzung der rechten Schädelhälfte resultiert, wofern nicht andere Momente die Fallrichtung verändern oder die Fraktur durch Contrecoup entsteht.

Ueber die äussere Decke der Meningocele sind nur wenige Bemerkungen zu machen. Das Integument zeigt in der Regel normale Beschaffenheit, das Haarwachstum ist unverändert geblieben. Nur in den durch Schnelligkeit des Wachstums und durch die Grösse der Geschwulst ausgezeichneten Fällen verdünnt sich die Cutis unter zunehmender Spannung, wird „papierdünn“ und ist an einzelnen Stellen rötlich und von reichlichen Venennetzen durchzogen (F. 1); im Havard's Falle (3) tritt bei hochgradiger Verdünnung die Ruptur der Haut spontan ein. In beiden Fällen zeigte die verdünnte Haut an unbehaarten Stellen Transparenz, letztere wurde auch in Fall 8 gefunden, wo die normalerweise dünne Haut des 5monatlichen Patienten die Pellucidität ermöglichte; ausserdem war hier die Galea intakt. Da die ganze Schädelschwarte sich verdicken kann, so leuchtet ein, dass auch in diesen Fällen Transparenz nicht immer vorhanden zu sein braucht. Uebrigens wurde auf dieselbe nicht in den übrigen zur Sektion gekommenen Fällen geprüft, so dass die anatomische Bedeutung der fehlenden Transparenz nicht klar liegt und wir somit bezüglich unseres Falles nicht sagen können, ob die normale Dicke der Haut oder eine pathologische Verdickung derselben dem Mangel dieses Symptoms zu Grunde liegt.

Was die äussere Form der Meningocelen anbetrifft, so sind es stets von der Umgebung durch Gesicht und Gefühl leicht abgrenzbare Gebilde; dieselben sind gewöhnlich abgerundet, elliptisch oder rundlich, können aber auch stumpfkönisch (F. 17) oder abgeflacht sein (F. 8). Die in drei Fällen vorhandene Einsenkung der Oberfläche und ihre Bedeutung wurde oben hervorgehoben; die obere Grenze dieser kraterförmigen Vertiefungen wird durch den Rand des nachher zu besprechenden Knochenwalles gebildet. An einzelnen Geschwülsten wurde eine Teilung oder Furchung angenommen. Im Falle Lucas (2) kommunizierte ein hühnereigrosser Tumor durch einen deutlichen Isthmus mit einer kleinen wallnussgrossen hinteren Partie; die Flüssigkeit konnte durch Druck aus dem einen Teil in den anderen getrieben werden. In Fall 4, 5, 8 und 20 wird die Form durch eine mehr weniger deutliche Furche beeinflusst. Bei einer zweiteiligen Meningocele können auch zwei

Schädelöffnungen vorhanden sein (F. 2). In Fall 4 bestanden drei Schädelücken, zwei kleinere gehörten der grösseren Partie der Geschwulst an, der eigentlichen Meningocele; hingegen entsprach dem anderen Teile der Geschwulst eine grössere Schädelöffnung mit anlagerndem resp. sich vorwölbendem Gehirn. Ueber die Bedeutung dieses Vorkommnisses s. unten. In unserem Falle läuft der Längsdurchmesser der Geschwulst in frontaler Richtung, in der Regel zeigt sich mehr die sagittale Richtung bevorzugt.

Dass in der einen Reihe der Fälle die Meningocele deutliche Pulsationen zeigte, in der anderen solche vermissen liess, war bereits Kappeler aufgefallen. Auch Winiwarter hat diese auffallende Erscheinung erwähnt. Beide Autoren haben keine Erklärung dafür gefunden, obwohl der Mangel der Pulsationen auf Grund der Braun'schen Untersuchungen verständlich zu sein scheint. In seiner Arbeit <sup>1)</sup> „die Bedeutung der fehlenden Hirnbewegung bei blossliegender Dura“ findet dieser Autor nach Durchmusterung einer grösseren Anzahl klinischer Befunde unter anderen Zuständen, die die Pulsation der freiliegenden Dura verhindern, auch die folgenden: 1) Ergüsse von Flüssigkeiten (Blut, Eiter, Exsudat) in den Schädel, mögen sie gelegen sein zwischen Schädel und Dura, zwischen den Hirnhäuten oder unter denselben im Gehirn. 2) Quetschung des Gehirns und 3) Verwachsungen der Arachnoidea. Diese verdicken nach Braun die Dura und beeinträchtigen ihre Schwingungsfähigkeit; nur wenn die letztere erhalten bleibt, vermag das Gehirn seine Bewegungen auf die Dura zu übertragen, in gleicher Weise wirkt die vermehrte Spannung derselben. Sie wird bei den unter 1. angeführten Zuständen beobachtet, allerdings ist hier noch ein weiteres Moment im Spiele, welches Braun für den Mangel der Gehirnpulsationen verantwortlich macht, nämlich der durch den Druck des Exsudats bedingte anämische Zustand, in dem sich die der Schädelöffnung entsprechenden oberflächlichen Gehirnpartien befinden. Derselbe Zustand ist es auch, der bei Quetschung des Gehirns im Bereiche der Schädelücke den Wegfall der Pulsationen veranlasst. Die Versuche, womit Braun den Nachweis erbringt, dass thatsächlich diese Anämie und die Schwingungsunfähigkeit der Dura die kausalen Momente sind, brauchen hier nicht angeführt zu werden. Nur das von Braun citierte Experiment Ravinas, welches den Einfluss der vermehrten Spannung der Dura zeigt, sei

1) Archiv für klin. Chirurg. Bd. XXI. Heft 2.

hier erwähnt. Hing jener Physiologe trepanierte Tiere an den Hinterbeinen auf, so waren die Pulsationen der Hirnhaut nicht mehr bemerkbar. Indem bei horizontaler Lage unseres Patienten die Geschwulstdecken aus früher erwähnten Gründen eine stärkere Spannung erfahren, sind sie weniger zur Uebertragung der Gehirnbewegungen geeignet, die Pulsationen erscheinen daher in dieser Lage weniger deutlich (vgl. die graph. Aufzeichnungen). Dasselbe gilt für den Billroth'schen Fall (1), wo Pulsationen erst wahrgenommen werden, sobald die Erschlaffung der vorher stark gespannten Hautdecken durch die Punktion herbeigeführt worden ist. Prüfen wir an der Hand der Braun'schen Deduktionen die übrigen zur Sektion gekommenen Fälle, so finden wir in Fall 2 eine so hochgradige Reduktion der der Schädellücke entsprechenden Gehirnpartie, dass das Fehlen der Pulsationen ohne weiteres verständlich erscheint. In Fall 3 und 6 mögen neben den zerstörten noch pulsierende Hirnpartien vorhanden gewesen sein. In Fall 4 zeigt die Meningocele palpable Pulsation, hier befindet sich im Bereiche der einen Schädellücke eine normale Hirnoberfläche. Pulsationen werden in Fall 5 nicht erwähnt, der Sektionsbefund weist eine ausgedehnte Zerstörung des Gehirns auf, das entsprechend der Schädelöffnung „auf beträchtliche Tiefe“ zu einem Brei umgewandelt ist. In Fall 8 ist der Mangel der Pulsationen bedingt einmal durch die Schwingungsunfähigkeit der die Schädellücke verschliessenden dicken Membran, die mit der Arachnoidea verwachsen ist, dann ist die Hirnsubstanz an dieser Stelle „besonders gelblich und auffallend weich“.

Was die nicht secierten Fälle anbetrifft, so werden Pulsationen in dem nur oberflächlich mitgetheilten Falle 15 nicht erwähnt. In Fall 12 weist Hemiplegie der gegenüberliegenden Körperseite auf eine Gehirnkontusion hin. Auch im Falle Reckitt (14) ist den Symptomen nach nicht ausgeschlossen, dass Quetschung des Gehirns an betreffender Stelle vorlag; zudem haben hier, wie aus dem Verlaufe hervorgeht, Verwachsungen des Gehirns im Bereiche der Schädelspalte stattgefunden. In diesen letzten beiden Fällen wäre also der Mangel der Pulsationen verständlich. Auffallend ist nur derselbe in Fall 11; auch nach der Punktion des Tumors werden sie nicht konstatiert; Hirnsymptome fehlen hier, was aber keineswegs eine Gehirnquetschung bzw. die bekannten anatomischen Folgezustände derselben ausschliesst (s. o. p. 26). Im allgemeinen kommt, wie wir gesehen haben, dem Mangel der Pulsationen bei Meningocele spuria keine grosse Bedeutung zu, insofern auch bei

ausgedehnter Gehirnveränderung (Fall 1, 3, 6) dieselben vorhanden sein können.

Können die pulsatorischen Erhebungen aus den besprochenen Gründen fehlen, so müssen sich die respiratorischen Schwankungen wenigstens bei forcierten Atembewegungen stets erkennen lassen. Thatsächlich wird auch ein Anschwellen der Geschwulst bei heftigen Expirationsbewegungen (Schreien, Husten u. s. w.) in der Mehrzahl der Fälle erwähnt. Sind die Pulsationen der Meningocele sichtbar, so wird man auch die bei der normalen Respiration stattfindenden Schwankungen bei genauerem Zusehen wohl immer wahrnehmen können. Zu den durch die pulsatorischen und respirato-

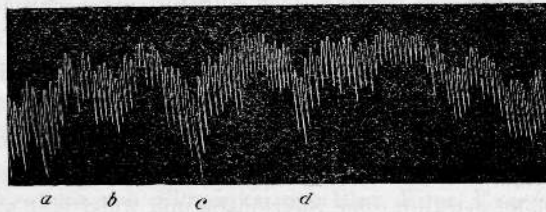


Fig. 1. Die Kurve zeigt neben den pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen mehrere vaskuläre Hebungen und Senkungen. Bei a, b, c und d Ende der Senkung und Beginn der Hebung. Die vaskuläre Welle de besteht selbst wieder aus drei kleinen vaskulären Hebungen und Senkungen.

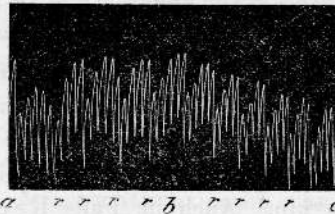


Fig. 2. Grössere vaskuläre Welle: bei c Beginn der Hebung. bei b höchster Stand, bei a Ende der Senkung, zwischen a und b kleinere vaskuläre Hebung und Senkung, bei r tiefster Stand der respiratorischen Senkungen.

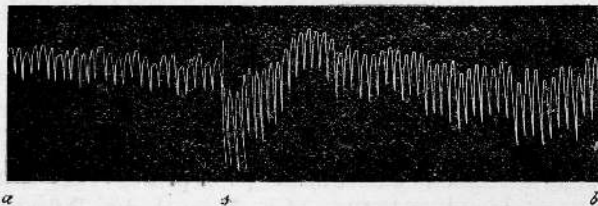


Fig. 3. Zeigt den Unterschied der pulsatorischen Erhebungen in horizontaler Lage (von a bis s) und in sitzender Haltung des Patienten (von s bis b).

rischen Hebungen und Senkungen des Gehirns bedingten Veränderungen in der Grösse der Meningocele kommen noch diejenigen hinzu, die auf den periodisch-regulatorischen Erweiterungen der Gehirngefässe beruhen. Diese vaskulären Schwankungen können nur durch die graphische Darstellung nachgewiesen werden.

Bei der graphischen Aufzeichnung liess mir Herr Dr. Mays seine Unterstützung zu Teil werden. Die Technik des Verfahrens war im wesentlichen die folgende: die Geschwulst wurde mit einer an ihrer Peripherie luftdicht aufsitzenden Guttaperchakappe bedeckt von der Grösse, dass noch ein kleiner Luftraum zwischen Geschwulstoberfläche und Kappenwandung bestehen blieb. Die Kappe selbst wurde mittelst Bindentouren am Schädel des Patienten befestigt. Ihr Hohlraum mündete in eine an ihrer Oberfläche angebrachte Glasröhre aus, die durch Gummischlauch mit Marey'schem Tambour in Verbindung gesetzt wurde<sup>1)</sup>.

In fast allen Fällen, wo die Meningocele sich nach dem Trauma nicht sehr bald wieder zurückbildet, lässt die Palpation an der Peripherie der Geschwulstbasis einen mehr oder weniger unterbrochenen knöchernen Wall erkennen, dessen Höhe und Rand von verschiedener Beschaffenheit sein können. Wie auch in unserem Falle endigt dieser Wall öfters mit unregelmässigen zackigen Vorsprüngen (F. 1, 16, 19), die eine ungleichmässige Höhe desselben bedingen; er wird als „scharfrandig aufgerichtet“ gegen die mittlere weiche Geschwulstpartie abfallend in Fall 5 und 11 geschildert. Dass dieser Knochenwall den aufgerichteten und verdickten Rändern der Schädelücke entspricht, wird ohne weiteres bei mangelnder Füllung der Meningocele erkannt (F. 19) oder Reposition (F. 10), Punktion (F. 4) oder erst die Sektion gibt darüber Aufschluss (F. 1). In anderen Fällen, wo ein ausgesprochener Knochendamm fehlt, fühlt man ringsum sehr deutliche scharfe Knochenränder (F. 8), in denen die gegen die Spalte zu ansteigenden und sie begrenzenden Schädelknochen endigen können (F. 17). Mehr oder weniger deutlich sind in allen Fällen von Meningocele spuria schon bei der einfachen Palpation die Ränder der Schädelücke zu erkennen. Die Erscheinung der nach aussen gedrängten und aufgeworfenen Lückenränder beruht auf der durch Sklerose erzeugten Verdickung derselben: daneben mag das durch forcierte Atembewegungen (Husten, Schreien)

1) Nähere Angaben über die technische Ausführung geben Mosso: (Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig. 1881), und Mays (Ueber die Bewegungen des menschlichen Gehirns. Virchow's Archiv. Bd. 88. 1882. S. 127).

erzeugte Andrängen der Cerebrospinalflüssigkeit und der anliegenden Gehirnpartien an die Schädelspalte zu der nach aussen gekehrten Verlaufsrichtung ihrer Ränder beitragen. Dass bei denjenigen Meningocelen, die auf ein post partum entstandenes Cephalhämatom zurückzuführen sind, der äussere Knochenring periostaler Verknöcherung entsprechen dürfte, wurde bereits oben erwähnt.

Was die Untersuchung auf Fluktuation anbetrifft, so wird dieselbe in fast sämtlichen Beobachtungen als deutlich vorhanden angegeben. Winiwarter findet in horizontaler Lage seines Patienten, die stärkere Füllung der Geschwulst hervorruft, ebenfalls Fluktuation. Nur Kraussold gibt an, dass der Tumor „in seiner ganzen Ausdehnung undeutlich“ fluktuiert habe, auch Marjolin-Fils spricht von „zweifelhafter“ Fluktuation. Da dieses Symptom aus physikalischen Gründen nur bei einer gewissen Spannung der Hautdecken wahrnehmbar ist, die Geschwulst in Kraussold's Falle aber nur bei forcierter Atmung pralle Füllung zeigte, so hätte auch hier die Prüfung in horizontaler Lage des Patienten zu einem deutlichen Ergebnis geführt. Uebrigens ist auch in der Mehrzahl der Fälle die pralle Füllung der Meningocele ausdrücklich erwähnt.

Was die Reponibilität der Meningocele anbetrifft, so liess sich in allen Fällen, soweit überhaupt ein Repositionsversuch unternommen wurde, durch Kompression eine mehr oder weniger ausgedehnte Verkleinerung der Geschwulst erzielen; wo diese nicht gelang, fehlt die Angabe über die Stärke des angewandten Druckes (F. 3, 11, 15). Dieser wurde wohl manchmal nur deswegen sanft ausgeübt, weil Symptome beginnenden Hirndrucks Unbehagen, Schmerz, forcierte Kompression bedenklich erscheinen liessen (Fall 3, 16). In der grösseren Zahl der Fälle war übrigens die Kompression der Geschwulst von keinen Hirndrucksymptomen begleitet. So reponiert auch Kraussold die Meningocele vollständig ohne jegliche Reaktion von Seiten seines Patienten, während der unserige bei sanftem Druck schon bald Unbehaglichkeit und Schmerz, bei fortgesetzter forcierter Reposition die weiteren Symptome des Hirndrucks in typischer Reihenfolge zeigt. Woher diese auffallende Verschiedenheit des Effektes, den die Kompression der Geschwulst erzielt? Die Erklärung geben die experimentellen Ermittlungen Pagenstechers in die Hand. Das Quantum der Injektionsmasse, die dieser Autor ins Schädelinnere von Tieren bringen musste, um Hirndrucksymptome auszulösen, schwankte zwischen 2,9% und 6,5% des Schädelvolums. Diese individuelle Verschiedenheit, die auch für

den menschlichen Schädel angenommen werden darf, zeigt, warum in dem einen Fall die Reaktion von Seiten des Gehirns gänzlich fehlen kann, in dem anderen Falle bei der Reposition cerebrale Symptome auftreten. Die Thatsache, dass in unserem Falle 1½ Jahre nach der ersten Untersuchung die Kompression der Meningocele nur Schmerzempfindung, nicht die weiteren Hirndrucksymptome auslöst, erklärt sich aus der Abnahme des Geschwulstinhaltes, dessen Reposition nicht mehr die frühere Raumbeschränkung im Schädelinnern herbeiführt.

Aus den Tierexperimenten Leyden's geht hervor, dass nach rascher und nur kurze Zeit (2--3 Minuten) anhaltender Drucksteigerung die Tiere mit dem Aufhören der Konvulsionen sich sofort wieder erholten. In der Litteratur ist kein Fall verzeichnet, wo bei ähnliche Verhältnisse darbietenden Erkrankungen (angeborene Hirnbrüche, Spina bifida) die durch die Kompression erzeugten Hirndrucksymptome von verderblichen Folgen begleitet gewesen wären. Bei der Kürze der Zeit, welche dieses Experiment in Anspruch nimmt, wird man zu diagnostischen Zwecken auch mittelst forcierten Druckes die Meningocele ohne Bedenken repونieren dürfen.

Zu erwähnen bleibt noch an dieser Stelle die interessante Beobachtung Winiwarter's, der in seinem Falle bei sanftem Drucke auf das der Meningocelenwandung anliegende Gehirn eine Pulsverlangsamung an der Radialis konstatierte. Die Unterbrechung dieses Versuches, der ohne jegliche Reaktion von Seiten des Patienten verlief, führte sofort wieder eine normale Pulsfrequenz herbei. Als Symptom gesteigerten Hirndrucks kann diese Erscheinung deshalb nicht aufgefasst werden, weil die Schmerzempfindung vollkommen fehlte. Der kortikale Reiz dürfte hier nur indirekt auf dem Wege des vasomotorischen Nervensystems zur Vagusreizung geführt haben analog dem durch psychische Erregung bedingten Erröten und Erblassen mit beschleunigter oder verlangsamter Herzaktion<sup>1)</sup>.

Winiwarter war die Palpation des Gehirns möglich, weil die Meningocele nur ein geringes Quantum von Flüssigkeit enthielt und die Hautdecken sehr schlaff und nachgiebig waren. Aus demselben Grunde vermochte er sich auch von dem Umfange und der annähernden Beschaffenheit der Schädelücke zu überzeugen. In allen anderen Fällen konnten die Autoren diesen Aufschluss erst

1) Vgl. Landois Lehrbuch der Physiologie. 1885. S. 792 u. 815.

nach der Punktion der Geschwulst erlangen, da deren pralle Füllung und die starke Spannung der Hautdecken eine Betastung des Geschwulstbodens vorher unmöglich machte. So konnte man sich auch in unserem Falle nach der Reposition wohl von einem Abfallen des knöchernen Walles nach der Mitte zu überzeugen, aber keine Auskunft über die Grösse und Beschaffenheit der die Kommunikation mit dem Schädelinnern vermittelnden Oeffnung erhalten. Indessen wurde von einer Punktion abgesehen. Ich habe am Schlusse meiner Arbeit dieses nicht unbedenkliche und dabei therapeutisch nutzlose Verfahren ausführlicher zu besprechen und bemerke nur hier, dass es auch für die Diagnose der „falschen“ Meningocele entbehrt werden kann. Der Vollständigkeit wegen sei angeführt, dass in 16 Fällen die Punktion angewandt und stets eine Flüssigkeit gefunden wurde, deren Eigenschaften vollkommen denen der Cerebrospinalflüssigkeit entsprachen. Eine sehr genaue Analyse fügt Weinlechner einem seiner Fälle bei (4), auch Billroth, Lucas, Henoch und Godlee geben die wesentlichen Bestandteile an. Zucker wurde nie, dagegen einigemal ein reichlicher Eiweissgehalt gefunden. Henoch führt den letzteren auf die chronische Pachymeningitis zurück.

Es wurde bereits bei der pathologisch-anatomischen Besprechung der Meningocele spuria die Schädelasymmetrie als eine Folgeerscheinung der Kontinuitätstrennung des Schädeldaches bezeichnet. Da diese Schädeldeformität auch in symptomatologischer Beziehung von Interesse ist, so dürfte eine Zusammenstellung und kurze Erörterung der diesbezüglichen Befunde an dieser Stelle zweckmässig erscheinen.

In Billroth's Falle zeigt sich eine stärkere Wölbung der rechten Schädelhälfte und, wie aus der beigegebenen Abbildung des Patienten ersichtlich ist, auch eine Asymmetrie im Bereiche des Gesichtsschädels zu Gunsten der rechten Seite. Bei der Obduktion „erscheint der Ansatz des Processus falciformis etwas nach links verdrängt und die Schädelhöhle etwas schief, zumal die vordere linke kleiner als die rechte“. Von den Hemisphären heisst es: „sie sind von gleicher Grösse, die linke in ihrem mittleren und hinteren Teile etwas nach links verschoben“. Weinlechner gibt bei der Beschreibung des Falles 4 an, dass die rechte Scheitelbein-gegend (von dem Tumor abgesehen) stärker als die linke vorge-trieben sei und bei Vergleichung des Umfanges der Parietalia findet er ein Plus zu Gunsten des rechten; in Fall 17 steigen gegen die

Basis des Tumors Hinterhaupts-, Scheitel- und Schläfenbein eine Strecke weit an und in Fall 18 erscheint das betreffende Parietale „nach aussen gedrängt und quasi aufgetürmt“. Aehnliches beobachtet Krönlein. In der Umgebung der Frakturstelle scheinen die Knochen etwas gegen die Spalte anzusteigen, wie wenn sie nach aussen gedrückt worden wären (16). Winiwarter schildert die Schädelasymmetrie seines Patienten wie folgt: deutliche Asymmetrie der beiden Gesichtshälften und eine hochgradige Verbildung des Craniums . . . , die ganze linke Seite umfangreicher breiter als die eine stärkere Wölbung nach oben besitzende rechte . . . Die rechte Gesichtshälfte, also die dem Substanzverluste der Schädelkapsel gleichnamige Seite ist entschieden schwächer entwickelt als die linke. Dies zeigt sich sowohl in Bezug auf die Stirn als auch auf den Raum zwischen Nasenwurzel und äusserem Orbitalwinkel, als endlich auf die Distanz zwischen der Ohrmuschel und der Naseuscheidewand. Auch die rechte Seite der Nase ist kleiner und die rechte Seite der Oberlippe und Unterlippe kürzer als die entsprechenden Teile der linken Seite. Die rechte Orbita erscheint enger und der Bulbus kleiner und tiefer als der linke“. Der Uebersichtlichkeit wegen sei der diesbezügliche Befund in unserem Falle noch einmal kurz angeführt. Ansteigen der Schädelknochen in der Umgebung des Tumors, Abflachung der rechten Schläfengegend, Erweiterung der linken Schädelhälfte in ihren sämtlichen Teilen; nur im Bereiche des Gesichtsschädels die über der äusseren Hälfte des rechten Orbitalrandes befindliche Partie stärker entwickelt, im übrigen auch hier eine Differenz zu Gunsten der linken Seite. Der linke Bulbus springt mehr vor als der rechte. Suchen wir nun für die Beurteilung dieser Difformitäten nach gemeinsamen Gesichtspunkten, so finden wir, dass in den angeführten Fällen eine stärkere Wölbung der den Tumor umgebenden Schädelpartie vorhanden ist. Soweit also stimmt der Befund mit dem Resultate des eingangs erwähnten Gudden'schen Tierversuches überein, wo im weiteren Verlaufe eine stärkere Wölbung der dem Spalt entsprechenden Schädelhälfte sich ausgebildet hatte. Während aber hier das Scheitelbein der anderen Seite im Wachstum zurückgeblieben war, zeigt sich in der Winiwarter'schen Beobachtung ausser der stärkeren Wölbung nach oben auf der rechten Seite auch eine grössere Ausdehnung der der Geschwulst gegenüberliegenden Schädelhälfte. So auffallend und unverstänlich diese Thatsache auf den ersten Blick zu sein scheint, so gewinnt sie doch an Klarheit, wenn wir einen zweiten Faktor

in Betracht ziehen, dessen Einfluss auf die Schädelform feststeht; ich meine das von den Nähten ausgehende Wachstum der Schädelknochen.

„Gehen, so sagt Gudden, längs einer Naht die Bildungselemente zu Grunde, wird mithin an dieser Stelle das Wachstum mehr oder weniger beeinträchtigt und durch diese Beeinträchtigung die Ausweichung resp. Erweiterung des Schädels erschwert, tritt also dem wachsenden Gehirn ein grösserer Widerstand entgegen, als die Norm mit sich bringt, so weicht sofort das Gehirn aus und unter dem durch den lokalen Widerstand leise gesteigerten allgemeinen Drucke kommt es zu den bekannten Kompensationserweiterungen. An allen Kaninchenschädelpräparaten, bei denen das Randwachstum einer Quernaht beispielsweise gelitten hatte, sieht man daher das Gehirn aus der nicht mehr normaler Weise erweiterungsfähigen rechten Schädelhöhle über die Scheitelnahnt weg sich in die linke hinüberschieben und auf diesem Wege Falx cerebri und Sinus longitudinalis vor sich hinschieben“.

Nimmt man an, dass im Winiwarter'schen Falle der Widerstand der Schädelkapsel an der Frakturstelle des rechten Scheitelbeins zwar vermindert, aber durch Ernährungsstörungen an dessen Schuppen- und Keilbeinnaht die Erweiterung des Schädels an dieser Stelle erschwert war, so wird verständlich, warum das Gehirn in der Breite nach der Seite des geringeren Widerstandes zu wachsen und die linke Schädelhälfte dementsprechend an Ausdehnung gewinnen musste. So mag sich auch in unserem Falle die stärkere Entwicklung der rechten Stirnbeinpartie erklären, indem die linke Kranznaht, wie aus den Grenzen der Geschwulst hervorgeht, in ihrem Randwachstum gestört ein Zurückbleiben in der Entwicklung des linken Os frontale bedingte.

Bei der Ausbildung der Schädelasymmetrie darf man sich auch noch einen dritten Faktor wirksam denken, der nach Gudden nicht experimentell nachzuweisen ist, aber doch aus einem von ihm angeführten Beispiele erhellt. Es handelt sich um den hydrocephalischen Schädel eines Kindes, das durch ein Geschwür auf der linken Kopfseite gezwungen war, beständig auf der rechten Seite zu liegen. Bei Erhaltung der Suturen hatte sich infolge des von der Unterlage ausgeübten Druckes eine Verkürzung in der Richtung des rechten Querdurchmessers eingestellt. Inwieweit ein ähnlicher Vorgang in unserem Falle zur Abflachung der rechten Schläfengegend beigetragen, lässt sich nicht sicher sagen, da eine während der

ersten Lebensjahre konstant eingenommene Körperlage des Patienten anamnestisch nicht zu ermitteln war. Indem das Gehirn eine aus diesen Faktoren resultierende Lage einzunehmen bestrebt war, bedingte es andererseits wieder eine sich ihm anpassende Schädelform. Bei einer Obduktion unseres Falles würden wir, wie in Billroth's Beobachtung gleiche Hemisphären vorausgesetzt, den Processus falciformis und die mittleren (auch einen Teil der vorderen) und hinteren Partien der rechten Grosshirnhälfte nach links verdrängt finden. Der anscheinende Widerspruch mit dem Sektionsbefund in Billroth's Falle klärt sich auf, wenn wir, was der richtigeren Auffassung entspricht, statt der Verschiebung des Ansatzes des Processus falciformis und der mittleren und hinteren Partien der linken Hemisphäre nach links vielmehr eine Verschiebung derselben und des Processus falciformis in ihren vorderen Teilen nach rechts annehmen, denn „die linke vordere Schädelhälfte ist kleiner als die rechte“.

Was die Frage betrifft, innerhalb welcher Zeit die Asymmetrie des Schädels zur Ausbildung kommt, so lässt sie sich bei der geringen Zahl einschlägiger Beobachtungen mit nicht genügender Sicherheit beantworten. Immerhin scheint sich die Difformität bei Entstehung der Meningocele innerhalb des ersten Lebensjahres schon nach wenigen Monaten bemerkbar zu machen, um dann mit fortschreitendem Alter des Kindes immer auffallender zu werden.

In einem gewissen Zusammenhange mit der Schädelasymmetrie unseres Patienten steht der ophthalmoskopische Befund. Derselbe zeigt in ihrem Beginn postneuritische Atrophie, wie sie Manz<sup>1)</sup> im vorgeschrittenen Stadium an Schädeldeformitäten beobachtet hat, die dem Bilde des sogenannten Spitzkopfes entsprachen. Indem hier die der Schädelanomalie zu Grunde liegende Knochenkrankung nach Manz sekundär zur Entzündung der Gehirnhäute führte, kam es auf dem Wege descendierender Neuritis zur Entzündung der Sehnerven. An der Hand eines zur Sektion gekommenen Falles weist Manz nach — und darin liegt die Bedeutung seiner Beobachtung — dass der Ausgang in Atrophie begünstigt wird durch Verengerung der Foramina optica, die sich mit der Schädeldeformität ausbilden kann. Diese ungünstige Einwirkung

1) Manz. Ueber Schädeldeformität mit Sehnervenatrophie. Bericht über die 19. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. S. 18. — S. a. Berlin. Ueber den anatomischen Zusammenhang zwischen orbitalen und intrakraniellen Entzündungen. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. S. 186 und Bergmann (l. c. S. 351).

kommt durch Kompression der oberflächlichen Ernährungsgefässe und der Lymphräume des Sehnerven zu Stande. Nach jenem Autor muss namentlich bei gleichzeitig bestehenden Veränderungen der Orbita an solche Verengerung gedacht werden. In dem zur Sektion gekommenen Falle zeigte sich eine bedeutende Differenz in der Höhe des Orbitaldaches auf beiden Seiten; die atrophischen Sehnerven wiesen an der dem Foramen opticum entsprechenden Stelle eine beträchtliche Einschnürung auf. In einem anderen Falle war der untere Orbitalrand und die ganze Jochbeingegegend auf beiden Seiten ungleichmässig entwickelt. In zwei Fällen wiesen prominente Bulbi die im sagittalen Durchmesser nicht verkürzt waren, auf die Flachheit der Orbita hin. Dieselben Anomalien machten sich auch in unserem Falle geltend, wo sie namentlich in der stärkeren Prominenz des rechten Auges zum Ausdruck kommen. Auch hier hat eine primäre Knochenkrankung freilich ganz anderer Art zur Meningitis und auf die oben erwähnte Weise vermutlich zur Atrophie geführt, und insoweit bietet der Fall viel Merkwürdiges dar. Seine Bedeutung geht aus den Worten hervor, mit denen Manz seinen diesbezüglichen Vortrag schliesst: „Welche Schädelformen nun zu einer solchen Verengerung der Foramina optica tendieren, resp. häufig von ihr begleitet sind, darüber muss ja auch eine grössere Kasuistik entscheiden. Bis jetzt scheint es, als ob die hohen Schädelformen mit Verkürzung, vornehmlich im sagittalen Durchmesser, besonders dazu disponieren, jedenfalls aber doch nur insofern dabei die Schädelbasis interessiert ist“. Unsere Beobachtung zeigt, dass auch bei dolichocephaler und asymmetrischer Schädelbildung infolge primärer Erkrankung des Schädeldaches Sehnervenatrophie auftreten kann, die bei gleichzeitig vorhandenen Anomalien der Orbita an eine Verengerung der Foramina optica denken lässt.

Eine Herabsetzung des Sehvermögens wurde bei der ersten Untersuchung unseres Patienten nicht gefunden; gleichwohl wird verminderte Sehschärfe auch damals schon vorhanden gewesen sein, konnte aber bei dem geringen Fassungsvermögen des Knaben, der das Lesen noch nicht erlernt hatte, nicht nachgewiesen werden. Subjektive Sehstörung wird in keinem Falle von Meningocele spuria erwähnt, nur Lucas (F. 13) bemerkt, dass der Patient nach dem Trauma auf einem Auge schlechter gesehen habe; worauf die Störung beruht, geht aus seiner Mitteilung nicht hervor. Weder hier noch in den übrigen Beobachtungen ist die ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen worden.

Wenden wir uns am Schlusse dieses Abschnittes der Frage zu, durch welche Symptome das Gehirn seine Beteiligung anzuzeigen pflegt — denn dass eine solche in allen Fällen von Meningocele spuria in mehr oder weniger ausgedehnter Weise vorhanden ist, muss nach den vorliegenden Sektionsbefunden als feststehend betrachtet werden — so sollen hier nur diejenigen Erscheinungen erörtert werden, die im weiteren Verlauf des Leidens beobachtet wurden. Von denjenigen cerebralen Symptomen, die dem Trauma unmittelbar folgen und auf commotio und contusio cerebri beruhen, war bereits oben die Rede. Leider ist in einem Teile der Beobachtungen eine Untersuchung des Nervensystems nicht vorgenommen worden, in anderen Fällen werden zwar nervöse Symptome erwähnt, aber ihre Deutung bleibt mangels eingehender Untersuchung oft zweifelhaft. Im Falle Lucas (Nr. 2), wo nach dem Trauma aphasische und motorische Störungen Platz greifen, werden nähere Angaben über die Form der Störung nicht gemacht und im Sektionsbefund ist die Beschaffenheit der Centralwindung und Capsula interna nicht mitgeteilt. Ähnliches gilt von Fall 14; auch hier besteht neben der Sprachstörung Strabismus und Paraplegie. Das Schielen geht nach der Punktion der Geschwulst zurück; bezüglich der motorischen Störung sagt Reckitt: „Zwei Monate nach dem Unfalle blieb noch Paraplegie zurück, und es ist deshalb wahrscheinlich, dass die Wirbelsäule überfahren oder anders wie verletzt worden war“. Eine nähere Begründung fehlt, ebenso eine Angabe über Form und Verlauf der Aphasie. Der etwas ungenauen Beschreibung nach hat die Frakturstelle jedenfalls in der Nähe der motorischen Zone gesessen, wenn sie ihr nicht selbst entsprochen haben sollte. Dass in manchen Fällen cerebrale Symptome nicht erwähnt werden, mag sich neben der schwierigen Untersuchung der kleinen Patienten auch aus dem Umstande erklären, dass bekanntermassen Gehirnveränderungen innerhalb einer gewissen Ausdehnung und Lokalisation nicht immer auffallende Erscheinungen zu machen brauchen. Dahin gehört Fall 4, übrigens fehlt hier die Anamnese, die öfters vorausgegangene Konvulsionen eruiert (F. 5, 8, 21). In Fall 1 finden sich im Sektionsbefunde keine lokalisierende Angaben bezüglich der Fistel und des ihr entsprechenden Substanzverlustes. In der Umgebung desselben waren die Gehirnwindungen atrophisch. Der Herd scheint, soviel aus der beigegebenen Zeichnung ersichtlich ist, dem Gebiete der zwei oberen Stirnwindungen anzugehören; demnach wäre der Mangel an erkennbaren Funktionsstörungen ver-

ständig. Von anderen cerebralen Symptomen sind noch zu erwähnen: zeitweise auftretende Kopfschmerzen in Fall 13, dieselbe Erscheinung verbunden mit Erbrechen in Fall 16. Ein auffallender Defekt im Bereiche der Intelligenz wurde bei keinem Patienten gefunden. Während auch der 13jährige Patient Winiwarter's als geistig vollkommen normal und, was mehr sagen will, nach Untersuchung des Nervensystems keine Erkrankung der Sinnesorgane, keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörung aufweist, bietet unser Fall eine ganze Reihe nervöser Erscheinungen dar.

Inwieweit das späte und mühsame Erlernen des Sprechens auf Ernährungsstörungen im motorischen Sprachcentrum zurückzuführen ist, bleibe dahin gestellt, möglicherweise hat auch eine Läsion des Centrums der Zungeninnervation dabei eine Rolle gespielt. Denn dass die linke Centralwindung bei dem Trauma nicht unbeteiligt blieb, geht zunächst aus der von Geburt an bestehenden Parese des rechten Armes und dessen sichtbarer Atrophie hervor. Die motorischen Reizerscheinungen, die noch am meisten an Athetose erinnern, sind auch auf der linken Körperseite vorhanden, hier allerdings an der unteren Extremität stärker ausgeprägt, wie an der oberen. Dieser Umstand dürfte für die Lokalisation insofern von Bedeutung sein, als er sich aus der Verschiebung der rechten Hemisphäre nach links erklären lässt. Indem das motorische Centrum für das linke Bein durch diese Verschiebung in das Bereich der Schädellücke fällt, wird die stärkere Affektion dieser Extremität verständlich. Auch die übrigen Teile der rechten Centralwindung müssen demnach als beteiligt angesehen werden, soweit wenigstens obere Extremität und Facialisgebiet in Betracht kommen. Leichte Entzündungszustände der Meningen, die sich von links her fortgepflanzt haben, mögen dabei im Spiele sein. Dass die Affektion auf der linken Seite entschieden stärker ist wie rechts, geht 1) aus der erwähnten Atrophie des rechten Armes, 2) aus der Sensibilitätsstörung auf der rechten Körperseite und 3) aus der öfters beobachteten Temperaturdifferenz hervor. Die letztere ist als analog der bei Paralytikern gefundenen anzusehen, insofern auch hier in der Achselhöhle der gelähmten Körperseite eine höhere Temperatur öfters nachgewiesen werden kann. Diese Erscheinungen werden bekanntlich im Sinne der Erkrankung eines thermischen Rindencentrums aufgefasst<sup>1)</sup>. Aus der Herabsetzung der Schmerzempfin-

1) Vgl. Landois l. c. S. 822.

dung dürfen wir schliessen, dass auch die hinteren Teile der linken Centralwindung und die angrenzenden Partien des Scheitellappens veränderte Beschaffenheit zeigen. Auf diffuse Rindenprozesse weisen die Anomalien auf psychischem Gebiete hin, die das Gepräge der transitorischen epileptischen Psychosen tragen.

Die Cephalgie, an der Patient bis zu seinem 7. Lebensjahre litt, wurde unzweifelhaft durch leichte vorübergehende Hirndrucksteigerungen hervorgerufen. Dieser Zusammenhang lässt sich aus dem den Kopfschmerzen stets folgenden Nasenbluten nachweisen. Indem das Gehirn unter dem Einflusse der bestehenden chronischen Reizzustände (Meningitis) durch fluxionäre Hyperämie die bekannte Zunahme seines Volums erfährt, wird die letztere bei den im Schädel bestehenden Cirkulationsverhältnissen einen Druck auf die abführenden venösen Bahnen ausüben müssen, sobald der Liquor cerebrospinalis nicht in genügender Menge ausweichen kann. Neben dem unter anderen Verhältnissen allein in Betracht kommenden elastischen Arachnoidealsack des Rückenmarks spielt für unsere Fälle der Sack der Meningocele eine wichtige Rolle. Ist derselbe bereits prall gefüllt, so wird unter Umständen eine für die Compensation genügende Menge Cerebrospinalflüssigkeit nicht nach ihm ausweichen können, dann führt die venöse Stauung, die in der Schädelhöhle entsteht und sich auch auf die durch das Foramen coccum in den Sinus longitudinalis einmündenden Venen der oberen Nasenhöhle fortsetzt, zur intrakraniellen Drucksteigerung, deren Beginn durch das erste Symptom derselben, die Schmerzempfindung angezeigt wird. Berstet jetzt eine oberflächliche Vene der Nasenschleimhaut, so wird die dadurch gesetzte Blutung gleichsam wie ein Sicherheitsventil wirken und die Raumbeschränkung im Schädel aufheben. Aus diesem Grunde liessen die Kopfschmerzen unseres Patienten nach, als Nasenbluten erfolgte. Nachdem im weiteren Verlauf die Meningocele an Volum abnahm, trat jener Wechsel in ihrem Füllungs zustande auf, den wir bereits oben auf dieselbe Ursache, nämlich die fluxionäre Hyperämie zurückgeführt haben (S. 29). Indem jetzt die Cerebrospinalflüssigkeit mit Leichtigkeit nach dem nicht mehr prall gefüllten Sack der Meningocele ausweichen konnte, musste auch Kopfschmerz und Nasenbluten von da an verschwinden.

Hand in Hand mit den nervösen Erscheinungen gehen die Ernährungsverhältnisse der Kinder. Wo frühzeitig Konvulsionen auftreten, macht sich Abmagerung geltend; wo Hirnsymptome dieser und ähnlicher Art fehlen, lassen in der Regel Ernährungszustand

und Gesundheit im übrigen nichts zu wünschen übrig. In den Fällen, wo dieselbe durch Rachitis (Nr. 2) und Skrophulose (Nr. 18) Not gelitten hat, ist ein direkter Zusammenhang dieser Leiden mit der Meningocele nicht nachweisbar.

In dem späteren Kindesalter wird, was die körperliche Entwicklung anbelangt, wie in unserem so auch in Winiwarter's Falle ein Zurückbleiben im Wachstum bemerkt.

### Diagnose.

Bei Kindern in den ersten Lebensjahren muss jedes Trauma, das den Schädel trifft und unter den Symptomen der commotio oder contusio cerebri zum subkutanen Bluterguss führt, an die Möglichkeit einer sich im weiteren Verlaufe entwickelnden Meningocele spuria denken lassen. Geht die subkutane Schwellung in den nächsten Tagen etwas zurück, was auf der beginnenden Resorption des Blutextravasats beruht, und lassen sich jetzt, wenn auch vielleicht nur undeutlich, knöcherne Ränder an der betreffenden Stelle fühlen, so wird diese Möglichkeit zur Wahrscheinlichkeit. Zeigen sich alsbald, nachdem der Tumor wieder zugenommen hat, respiratorische oder pulsatorische Schwankungen an der Geschwulst, so liegt unzweifelhaft eine Meningocele vor. In dieser Weise müssen wir uns das klinische Entwicklungsbild derselben wenigstens für die Mehrzahl der Fälle vorstellen, wie die Beobachtungen von Godlee (6, 7) und Lucas (13) zeigen. 6 Tage nach dem Trauma wurden in Fall 7 respiratorische Schwankungen bei forcierten Atembewegungen bemerkt, 12 Tage nach dem Trauma in Fall 8 und 17 Tage nach demselben in Fall 13 Pulsationen der Geschwulst wahrgenommen. Unter welchen Verhältnissen sich die Meningocele sehr rasch nach dem Trauma ausbilden kann, wurde früher erwähnt (s. S. 26). Differentialdiagnostische Schwierigkeiten werden diese Fälle wohl kaum darbieten können; nur dann, wenn sich sehr rasch nach einer Fraktur in der Gegend des Sinus longitudinalis eine Geschwulst mit den geschilderten Eigenschaften ausbilden würde, wäre nach Winiwarter auch an eine zweite Eventualität zu denken. Dieser Autor glaubt, dass mit solcher Fraktur eine Eröffnung des Sinus gleichzeitig stattfinden könne und dann die subkutane Blutansammlung zunächst dasselbe Symptomenbild wie die Meningocele darbieten müsse. Indem im weiteren Verlaufe Blutgerinnung in einer solchen venösen Cyste einträte, seien die Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Meningocele gegeben.

Gelangt der „falsche“ Gehirnbruch erst nach monate- oder jahrelangem Bestande zur Kenntnis des Arztes, so kommt der Nachweis der traumatischen Entstehung im frühesten Kindesalter, Sitz und Form der Geschwulst, ihr flüssiger Inhalt und ihre Kommunikation mit dem Schädelinnern in Betracht. Dass der Inhalt ein flüssiger ist, zeigt die in allen Fällen vorhandene Fluktuation an. Die Kommunikation mit dem Schädelinnern geht aus den charakteristischen Pulsationen, den respiratorischen Schwankungen und der Reponibilität des Tumors hervor. Letztere wird sich durch forcierte Kompression stets nachweisen lassen; dass die dabei auftretenden Hirndrucksymptome nicht zu fürchten sind, wurde früher erwähnt (S. 37). Mit dem Nachweis der Kommunikation bieten auch bei Mangel der Anamnese keine differentialdiagnostische Schwierigkeiten dar die Geschwülste der weichen Schädeldecken (Atherome, Dermoidcysten, Cephalhämatom der Neugeborenen und solche, die bei rachitischer Veränderung des Periosts innerhalb der ersten Lebensjahre auf traumatischem Wege entstehen, die subperiostalen Abscesse bei Tuberkulose des Scheitelbeins u. dergl.). Von diesen Geschwülsten kommt nur in Betracht:

a) das kavernöse Angiom und von den mit dem Schädelinnern kommunizierenden Tumoren sind differentialdiagnostisch von Bedeutung; b) die Schädelrücken mit Gehirnanlagerung; c) die angeborenen Hirnbrüche; d) die mit dem Sinus longitudinalis in Verbindung stehenden Blutzysten der Schädeldecken; e) weiche Sarkome der Dura mater, die nach Perforation des Schädeldaches subkutane pulsierende Tumoren bilden.

Betrachten wir diese verschiedenen Geschwülste unter der Voraussetzung, dass mangelnder Anamnese halber der Nachweis traumatischer Entstehung nicht zu erbringen sei. Die kavernösen Angiosarkome sind, namentlich wenn sie tiefer liegen und die Haut über ihnen nicht bläulich verfärbt ist, insofern zu beachten, als sie deutliche Fluktuation, respiratorische Schwankung (Anschwellen beim Schreien) zeigen und durch Kompression verkleinert werden können. Da ihre Palpation zudem manchmal schmerzhaft ist, so könnte Reponibilität vorgetäuscht werden. Indessen wird sich die Geschwulst nach der scheinbaren Reposition nicht wieder anfüllen, sobald in ihrer Peripherie die zuführenden Gefässe komprimiert werden. Ausserdem passt der Knochenwall und wo dieser fehlt, die stets palpablen Ränder der Schädelrücke nicht zu dieser Geschwulst.

Die grössten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten können

die unter b angeführten Gebilde verursachen. Die Zahl der in der Litteratur vorhandenen Fälle von Schädellücken mit Gehirnanlage-  
 rung ist eine sehr geringe <sup>1)</sup>. Zu 5 einschlägigen Beobachtungen Weinlechner's kommt der oben citierte Fall Henoch's; dann gehört hieher noch ein Fall, der sich in dem Mosso'schen Werke <sup>2)</sup> erwähnt findet. Während in dem grösseren Teil dieser Fälle der Schädel im Bereiche der Lücke eine Einsenkung zeigt, die sich nur bei forcierten Atembewegungen nach aussen vorwölbt, kann sich das Gehirn unter gleich zu besprechenden Umständen nach aussen vor-  
 drängen und wie im Weinlechner'schen Falle (4) eine grössere rundliche Protuberanz oder wie im Henoch'schen Falle einen ziemlich flachen Tumor bilden. Da diese Gebilde zum Teil als Residuen falscher Meningocelen aufzufassen, sämtlich aber auf dieselbe Entstehungsursache zurückzuführen sind, so lenkt ein, dass sie in Sitz und Form der Schädellücke sich durch nichts von der Meningocele zu unterscheiden brauchen. Dazu kommt, dass die weich-elastische Hirnsubstanz Fluktuation und ihre Nachgiebigkeit Rep-  
 onibilität vortäuschen kann. Die Erkennung dieser Geschwülste wird noch dadurch erschwert, dass sie, wie das in Weinlechner's Beobachtung vorliegt (F. 4), gleichzeitig neben der Meningocele sitzen und an deren Hüllen partizipieren können (s. S. 29). Aus den Experimenten Gudden's geht hervor, dass das Gehirn, so lange der von ihm ausgehende Druck ein normaler bleibt, auch durch grössere Schädelspalten nicht nach aussen tritt. Nun liegen in Weinlechner's und Henoch's Falle Verhältnisse vor, die auf einen erhöhten Druck hinweisen. Wie vorübergehende Steigerung desselben wirkt, sieht man an den bei forcierten Atembewegungen sich vorwölbenden Stellen der Schädellücken, deren Zustandekommen aus früheren Auseinandersetzungen erhellt.

Dauernde intrakranielle Drucksteigerung findet sich bei Hydrocephalie und diese ist in Weinlechner's Fall vorhanden; in Henoch's Fall, wo der 3 Monate alte Patient zur Zeit der Beobachtung an Bronchopneumonie litt, haben offenbar hyperämische Zustände zum Vorwölben des Gehirns beigetragen. In beiden Fällen wurde übrigens die Probepunktion angewandt. In dem einen Fall führten die gesetzten Gehirnverletzungen den Exitus herbei; aus

1) Mit Fall 2 und 13 (s. d. Kasuistik), deren Entstehung aus einer Meningocele spuria durch die klinische Beobachtung nachgewiesen werden konnte, 7 Beobachtungen im ganzen.

2) L. c. S. 34.

dem Sektionsbefund des zweiten Falles ist nicht ersichtlich, inwieweit Gehirnverletzungen den letalen Ausgang beschleunigt haben. Aus dem Angeführten geht die Schwierigkeit einer sicheren Diagnose hervor. Kappeler, der die Punktion zu diagnostischen Zwecken vorschlägt, rät die Nadel in tangentialer Richtung einzuführen; schwerlich dürfte dadurch bei Verwachsungen des Gehirns mit der Schädellücke eine Läsion derselben vermieden werden. Man wird in Fällen, wo hydrocephalischer Schädelbau und hyperämische Zustände des Gehirns vorliegen und die Fluktuation nicht deutlich nachgewiesen werden kann, die Diagnose nach dieser Richtung hin in suspenso lassen, zumal es für die Therapie bedeutungslos bleibt ob Schädellücke mit oder ohne Meningocele besteht. Nur ein Mittel könnte in Fällen Anwendung finden, wo die Schädellücke in unmittelbarer Nähe der motorischen Zone gelegen ist: nämlich die elektrische Untersuchung. Löst die elektrische Reizung in der Weise wie sie in unserem Falle ausgeübt wurde, keine motorische Reaktion von Seiten der entsprechenden Rindenpartie aus, so ist es wahrscheinlich, dass sich zwischen der letzteren und der Geschwulstwandung Flüssigkeit befindet. Den angeborenen Hirnbrüchen gegenüber unterscheidet sich die „falsche“ Meningocele durch ihren Sitz und die Form der Schädellücke. Bei jenen Geschwülsten ist die Schädelöffnung stets rundlich und in der Regel kleiner, als die Basis des aufsitzenden Tumors; Knochenwall und unregelmässige Knochenränder fehlen. Die mit dem Sinus kommunizierenden Blut-cysten sitzen stets in der Mittellinie des Schädels. Die unter e angeführten Geschwülste können nach Perforation des Schädeldaches subkutane pulsierende Tumoren bilden, die Reponibilität aufweisen. Mangel der Fluktuation wird die Neubildung erkennen lassen.

#### Prognose.

Die Prognose der Meningocele spuria muss nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen quoad sanationem als absolut ungünstig, quoad vitam als zweifelhaft bezeichnet werden. In den ersten Wochen nach ihrer Entstehung, wenn die Kinder sich im übrigen wieder ganz wohl befinden, können Abscesse, die durch Gehirnquetschung entstanden sind, nach der Oberfläche durchbrechen und durch eiterige Meningitis den letalen Ausgang herbeiführen (F. 6). Bildet sich auch die Meningocele früher oder später zurück, so bleibt immerhin die Schädellücke bestehen. 2 Jahre nach der Verletzung ging Lucas' Patient (F. 2) an eiteriger Meningitis zu

Grunde, die, wie dieser Autor glaubt, sehr wahrscheinlich auf ein Trauma zurückzuführen war, das die defekte Stelle getroffen hatte. Auf die forensische Bedeutung dieser Fälle haben alle Autoren hingewiesen; solche Individuen können infolge der Einwirkung einer stumpfen Gewalt, eines spitzen Instrumentes, eines Wurfes, der die Schädellücke trifft, zu Grunde gehen, wo sie bei unversehrtem Schädeldache nur äussere Verletzungen davon getragen hätten. Zeigt die Meningocele rasches Wachstum, so muss an die Gefahren der drohenden Perforation gedacht werden. In seiner ersten Mitteilung glaubte Weinlechner an ein beständiges Wachstum dieser Geschwülste, das schliesslich zum spontanen Durchbruch führen müsse und deshalb zum Operieren zwingt. Dass diese Ruptur in einem Falle drohte, in einem anderen wirklich stattfand, wurde erwähnt. Die Perforation wird übrigens nur selten beobachtet werden, weil eben in der grösseren Zahl der Fälle es zur allmählichen Rückbildung der Meningocele kommt. Auf welchem Wege sie zu Stande kommt und in welcher Weise sie sich ankündigt, wurde oben besprochen; hier sei nur wiederholt, dass beginnende Abflachung des Tumors und Einsenkung seiner Oberfläche in diesem Sinne aufzufassen und insofern prognostisch von Bedeutung sind. Gelingt es die Geschwulst zu gleicher Zeit gegen traumatische Einwirkung zu schützen, so kann das Leiden den relativ günstigsten Verlauf nehmen, wie er in der Beobachtung Winiwarter's vorliegt.

Bei der Beurteilung der Prognose kommt ferner die neuropathische Seite des Leidens in Betracht. Wir wissen, dass in allen Fällen das Gehirn mehr oder weniger afficiert ist. In mehreren Fällen — es handelt sich um Kinder in den ersten Lebensmonaten — sind eklamptische Anfälle auf organische Veränderungen der Gehirnrinde zurückzuführen. Die betreffenden Individuen (F. 5, 8) wären bei ihrem elenden Ernährungszustande voraussichtlich auch ohne therapeutische Versuche zu Grunde gegangen. Insofern sich mit der Eklampsie zunehmende Abmagerung einstellt, ist die Prognose dieser Fälle quoad vitam eine sehr schlechte.

Durch kortikale Veränderungen sind auch bei unserem Patienten die Anomalien auf psychischem Gebiete bedingt, die seit seinem 5. Lebensjahre bemerkt wurden. Diese nächtlichen Anfälle weisen sicher auf eine epileptische Basis hin. Ist auch im Bereiche der Intelligenz von einer geringen Gedächtnisschwäche abgesehen bis jetzt kein auffallender Defekt nachweisbar, so ist es doch nicht unwahrscheinlich, dass im weiteren Verlauf auf dem Boden dieser

epileptischen Disposition typische Psychosen erwachsen und schliesslich zur Demenz führen. Da Epilepsie und Geisteskrankheiten nicht immer unmittelbar Schädelverletzungen folgen, sondern oft Jahre nachher auftreten können, so fehlen hinreichende Erfahrungen in dieser Beziehung, weil die überwiegende Zahl unserer Patienten sich zur Zeit der Beobachtung im frühesten Kindesalter befand. Immerhin wird man behaupten dürfen, dass auch in psychopathischer Beziehung die Meningocele spuria ein locus minoris resistentiae bleibt.

Auch der ophthalmoskopische Befund ist, wie speziell in unserem Falle, in prognostischer Hinsicht zu beachten. Man wird bei beginnender Sehaervenatrophie an die Möglichkeit einer späteren Erblindung zu denken haben, auch wenn zunächst keine subjektive Sehstörung besteht. Ein Teil der früher besprochenen Beobachtungen von Manz bezog sich auf Individuen im Mannesalter, die in ihrer Kindheit im Besitze ihres Sehvermögens gewesen waren; im Laufe der Zeit war dasselbe fast ganz verloren gegangen.

### Therapie.

Ob in Fällen, wo die Meningocele Stunden oder Tage nach ihrem Entstehen zur Behandlung kommt, therapeutische Erfolge zu erzielen sind, muss nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen als sehr zweifelhaft gelten. Nur Reckitt (F. 14) gibt an, dass sich nach der Punktion und folgender Kompression die Geschwulst zurückgebildet habe. Das gleiche Verfahren blieb in den Fällen von Schmitz und Havard erfolglos und wurde ausserdem schlecht vertragen. Im Hinblick auf die Fälle von Lucas, wo ohne therapeutischen Eingriff spontane Zurückbildung des Tumors innerhalb der nächsten Monate beobachtet wird, dürfte für die Behandlung ein exspektatives Verhalten vorzuziehen sein.

Nicht allein als aussichtslos sondern auch als bedenklich muss die Punktion in den Fällen chronischer Meningocele erscheinen; in kürzester Zeit, oft wenige Stunden nach der Punktion hatte sich die Cerebrospinalflüssigkeit wieder angesammelt. Wurde auch in der grossen Mehrzahl der Fälle dieser Eingriff gut vertragen, so wurden doch gegenteilige Beobachtungen gemacht. Billroth bemerkt, dass die Punktion seinen Patienten sehr angegriffen habe; in Weinlechner's Falle macht sich nach derselben eine Somnolenz geltend, die mehrere Tage anhält; in einem Falle (Nr. 5) tritt nach wiederholten Punktionen unter den Symptomen der Meningitis der Exitus ein. Dass wiederholte Punktionen bei

den kleinen Patienten zunächst schädlich wirken können, insofern durch Wiederansammlung der Flüssigkeit Ernährungsmaterial dem kindlichen Körper entzogen wird, darf wohl angenommen werden. Man darf weiter daran denken, dass das Gehirn im Laufe der Zeit an einen gewissen Druck sich gewöhnt und plötzliche Schwankungen desselben, wie sie durch die Punktion geschaffen werden, Cirkulationsstörungen hervorrufen, die an und für sich ungefährlich einem bereits erkrankten Gehirn sehr schädlich werden können. Schliesslich liegt auch etwas Wahres in der teleologischen Ansicht von Lucas: „der Zweck des Ergusses ist aller Wahrscheinlichkeit nach das Hirn vor den Ecken und den deprimierten Knochenrändern zu schützen, bis diese abgerundet worden sind oder bis das Gehirn weniger empfindlich geworden ist“.

Die durch rasches Wachstum hervorgerufene Spannung und Verdünnung der Geschwulstdecken und drohende Ruptur derselben gaben in einem Fall (3) die Indikation zur Punktion ab. Bei der erneuten Ansammlung der Flüssigkeit trat die Perforation dennoch spontan ein. Ich glaube, dass in solchen Fällen sich zur symptomatischen Behandlung eine reichliche Diurese empfehlen dürfte, deren Erfolg sozusagen auf experimentellem Wege an unserem Patienten gezeigt werden konnte. Wie lange hiedurch das Schicksal des Kranken hinausgeschoben werden kann, müssen zukünftige Erfahrungen zeigen. Zweimal hat man versucht den Sack der Meningocele durch Punktion mit folgender Jodinjektion zum Schrumpfen zu bringen; jedesmal — es handelt sich um den ersten von Billroth und den letzten von Henoch mitgeteilten Fall — war eine akute Entzündung der Gehirnhäute die Folge, die zum letalen Ausgang führte. In Henoch's Fall zeigte sich insofern ein allerdings nicht beabsichtigter therapeutischer Effekt, als die Entzündung zur Verwachsung des Hirns mit der Frakturstelle führte und mit dieser Vorbedingung die Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit angebahnt wurde. Weinlechner hat im Hinblick auf die Brainard'schen Erfolge in der Behandlung der Spina bifida den Vorschlag gemacht in Fällen, wo die Oeffnung in der die Schädelücke verschliessenden Membran mit Sicherheit gefühlt und während der Jodinjektion mit den Fingerspitzen verschlossen werden könne, diesen therapeutischen Versuch zu machen. Indessen hat Kappeler schon darauf hingewiesen, dass die Meningocele keiner serösen Höhle entspricht, deren Wände durch adhäsive Entzündung zur Obliteration gebracht werden können. Gelänge es aber auch durch irgend eine thera-

peutische Methode die Meningocele zur Rückbildung zu bringen, so bliebe immer noch die Schädelücke Gegenstand der Behandlung.

Aus dem Angeführten geht zur Genüge hervor, wie machtlos in operativer Beziehung wir zur Zeit der Meningocele spuria gegenüber stehen. Möglich, dass die Fortschritte der Chirurgie auch hier noch Erfolge erzielen werden, vorerst sind wir nur auf eine nicht operative Behandlungsmethode angewiesen, die im Schutze der Meningocele gegen äussere Schädlichkeiten besteht. Zu diesem Zwecke wird das Tragen einer Kappe zu empfehlen sein, die den Tumor vollkommen deckt und mittelst Gummischnüren am Schädel befestigt werden kann. Auch bei restierender Schädelücke wird das Tragen einer Schutzplatte anzuraten sein.

#### Berichtigungen.

|           |          |                      |                       |
|-----------|----------|----------------------|-----------------------|
| Seite 369 | Zeile 15 | statt »welcher Teil« | lies »welcher steile« |
| » 373     | » 34     | » »am Kopfe«         | » »dem Kopfe«         |
| » 375     | » 7      | » »degenerierten«    | » »dislocierten«      |
| » 378     | » 14     | » »Rechitt«          | » »Reckitt«.          |





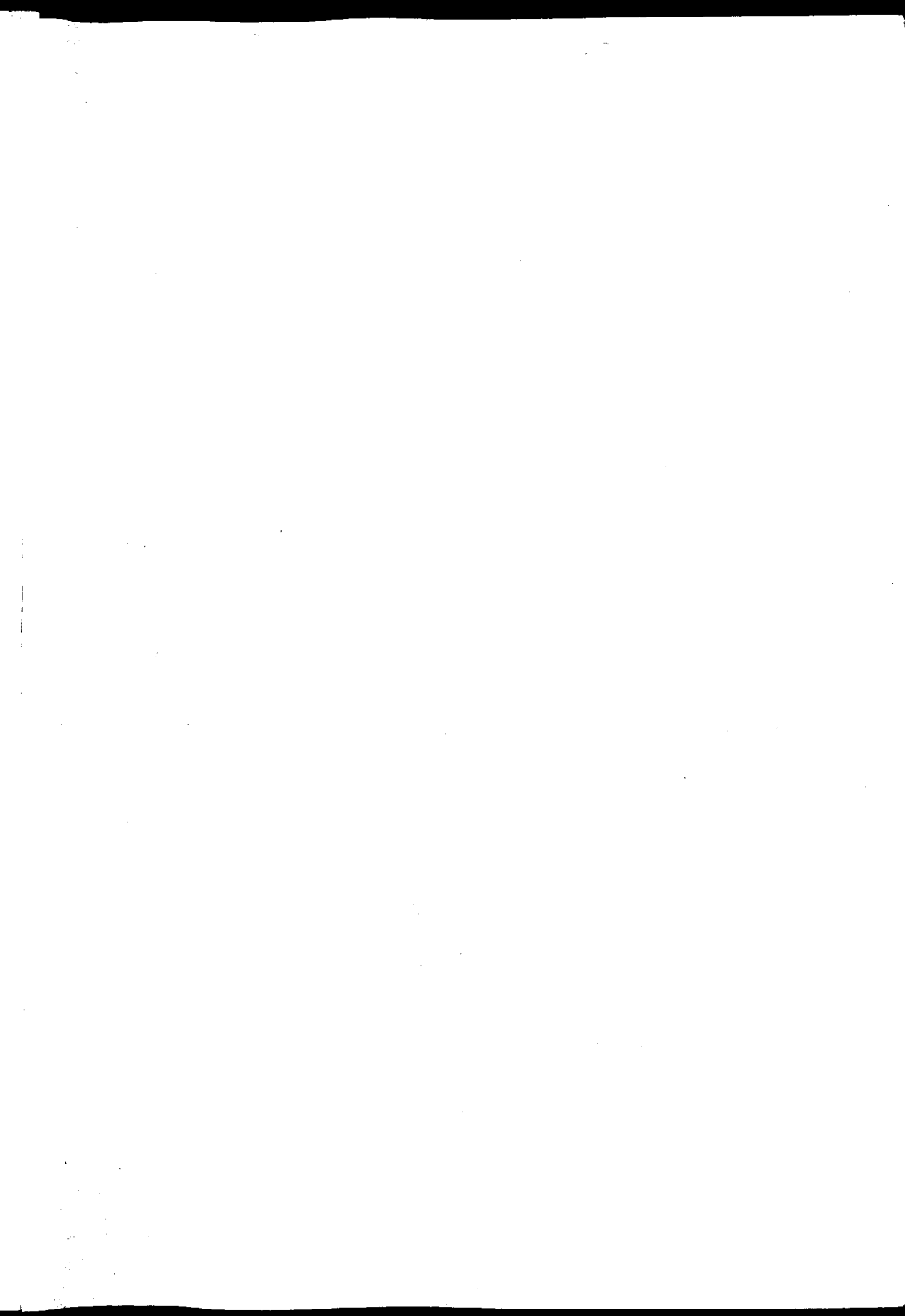


Beiträge zur klin. Chirurgie. VII.



H. Laupp'sche Bachhandlung in Tübingen.





20812