

DIE  
KRANKHEITEN DER HIRNHÄUTE  
UND DIE  
HYDROCEPHALIE.

---

The seal of the University of Bonn is circular, featuring a central eagle with spread wings. Above the eagle is a sunburst. The text 'UNIVERSITÄT BONN' is written around the top inner edge, and 'DE MEDICINA' is on the left. Below the eagle, the year '1798' is visible. At the bottom, the text 'STUDIUM SCIENTIARUM ET ARTIUM' is written.

PROF. FRIEDRICH SCHULTZE

GEH. MED.-RATH UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK  
IN BONN.

---

MIT 14 ABBILDUNGEN.

---

WIEN 1901.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.



# Inhalts-Verzeichniss.

	Seite
<b>I. Pachymeningitis externa</b> . . . . .	1
<b>II. Pachymeningitis haemorrhagica interna</b> . . . . .	2
Geschichtliche Vorbemerkungen . . . . .	2
Vorkommen . . . . .	4
Anatomische Befunde . . . . .	7
Krankheitserscheinungen und Verlauf . . . . .	15
Erkennung und Unterscheidung . . . . .	22
Vorhersage und Behandlung . . . . .	25
Literatur . . . . .	27
<b>III. Meningeale Blutungen. Meningealapoplexie</b> . . . . .	28
Aetiologie . . . . .	28
Pathologische Anatomie . . . . .	32
Krankheitserscheinungen . . . . .	33
Erkennung . . . . .	36
Vorhersage und Behandlung . . . . .	38
Literatur . . . . .	39
<b>IV. Leptomeningitis acuta</b> . . . . .	41
Geschichtliche Vorbemerkungen . . . . .	41
Eintheilung und Formen der Leptomeningitis acuta . . . . .	46
Ursachen . . . . .	47
Erste Hauptgruppe. Traumatische Meningitis . . . . .	48
Zweite Hauptgruppe. Meningitis nach entzündlichen Erkrankungen benachbarter Organe . . . . .	52
1. Otogene Meningitis . . . . .	52
2. Rhinogene, von der Nase und ihren Nebenhöhlen aus entstehende Meningitis . . . . .	54
3. Ophthalmogene Meningitis . . . . .	55
4. Meningitiden in Folge anderer in der Nähe befindlicher Infectionsquellen . . . . .	56
Dritte Hauptgruppe. Meningitis bei allgemeinen Infectionskrankheiten und bei Infectionskrankheiten mit entfernter Localisirung . . . . .	58
1. Bei acuten Exanthenen und bei Lepra . . . . .	58
2. Meningitis bei Infectionskrankheiten der Athmungsorgane . . . . .	58
3. Meningitis bei Infectionskrankheiten des Intestinaltractus . . . . .	62
4. Meningitis bei Erkrankungen des Herzens und der Gelenke, und bei Septicopyämie . . . . .	64
5. Meningitis bei entfernt liegenden Abscessen verschiedener Art und bei Gonorrhoe . . . . .	65
6. Meningitis bei Recurrens, Typhus exanthematicus, Malaria, Gelbfieber, Pest, Milzbrand und Rotz . . . . .	66



	Seite
7. Tuberculöse Cerebrospinalmeningitis . . . . .	67
8. Die syphilitische Meningitis und Cerebrospinalmeningitis . . . . .	68
9. Die epidemische und sporadische Meningitis und Cerebrospinalmeningitis . . . . .	68
Vierte Hauptgruppe. Meningitiden bei Intoxicationen und Stoffwechselkrankheiten . . . . .	69
Fünfte Hauptgruppe. Meningitis nach sonstigen Schädlichkeiten . . . . .	70
Anatomische Befunde . . . . .	72
Bisher aufgefundenene Mikroorganismen . . . . .	72
1. Befunde bei eitriger Cerebrospinalmeningitis und Meningitis . . . . .	74
2. Befunde bei tuberculöser Cerebrospinalmeningitis und Meningitis . . . . .	78
3. Befunde bei der einfachen (serösen) Meningitis und Cerebrospinalmeningitis . . . . .	84
Krankheitserscheinungen und Verlauf . . . . .	89
I. Allgemeines Bild . . . . .	89
II. Die einzelnen Symptome . . . . .	90
Nackensteifigkeit . . . . .	90
Kopfschmerz . . . . .	91
Hyperästhesien und Hyperalgesien . . . . .	91
Erbrechen . . . . .	92
Schwindelgefühl . . . . .	92
Psychische Symptome . . . . .	92
Sonstige Gehirnerscheinungen . . . . .	93
1. Veränderungen der Sprache . . . . .	93
2. Motorische und sensible Störungen . . . . .	94
3. Verhalten des Pulses . . . . .	96
4. Erscheinungen seitens der Hirnnerven . . . . .	97
a) Pupillenveränderungen . . . . .	97
b) Störungen im Gebiete der äusseren Augenmuskeln . . . . .	98
c) Störungen im Gebiete des Facialis, Trigeminus und Hypoglossus . . . . .	99
d) Störungen im Gebiete der sensorischen Nerven (N. olfactorius, acusticus und opticus) sowie des Vagus und Accessorius . . . . .	99
Krankheitserscheinungen spinaler Herkunft . . . . .	102
1. Motorische Störungen . . . . .	102
2. Sensible Störungen . . . . .	104
3. Verhalten der Reflexe . . . . .	104
4. Vasomotorische, secretorische und trophische Störungen . . . . .	105
Verhalten der Temperatur . . . . .	107
Störungen seitens anderer Organe . . . . .	108
Ergebnisse der Lumbalpunktion . . . . .	108
Verlauf, Dauer und Ausgang der tuberculösen Meningitis . . . . .	111
Verschiedene Arten des Verlaufes der tuberculösen Meningitis . . . . .	113
Verlauf und Ausgang der eitrigen Meningitis . . . . .	117
Verlauf der einfachen, nicht eitrigen und nicht tuberculösen, serösen Meningitis . . . . .	120
Verlauf und Krankheitserscheinungen bei der Convexitätsmeningitis . . . . .	123
Basale Meningitis . . . . .	125
Umshriebene Meningitis . . . . .	127
Entstehung der Meningitissymptome . . . . .	128
Erkennung und Unterscheidung der acuten Meningitis . . . . .	136
1. Unterscheidung von functionellen Nervenerkrankungen . . . . .	137
2. Unterscheidung von anderen organischen Nervenkrankheiten . . . . .	145
3. Unterscheidung von anderweitigen Krankheiten . . . . .	159

	Seite
Unterscheidung der einzelnen Arten der Meningitis . . . . .	164
Vorhersage und Behandlung . . . . .	167
Prophylaxe . . . . .	168
Chirurgische Behandlung . . . . .	169
Innere und sonstige Mittel . . . . .	176
Literatur . . . . .	178
<b>V. Leptomeningitis chronica</b> . . . . .	<b>184</b>
Anatomische Veränderungen . . . . .	185
Krankheitserscheinungen und Verlauf . . . . .	187
Erkennung und Behandlung . . . . .	191
Literatur . . . . .	193
<b>VI. Tumoren der Gehirnhäute und Meningocele</b> . . . . .	<b>194</b>
<b>VII. Hydrocephalus oder Hydrocephalie</b> . . . . .	<b>195</b>
1. Acuter Hydrocephalus . . . . .	195
2. Chronischer Hydrocephalus . . . . .	198
A. Hydrocephalus externus chronicus . . . . .	199
B. Hydrocephalus internus chronicus . . . . .	202
Ursachen und Vorkommen . . . . .	202
Klinische Erscheinungen . . . . .	205
Anatomische Befunde . . . . .	214
Pathogenese . . . . .	220
C. Erworbener Hydrocephalus . . . . .	226
Vorkommen und Ursachen . . . . .	226
Anatomische Befunde . . . . .	227
Krankheitserscheinungen . . . . .	229
Erkennung der angeboren und der erworbenen Hydrocephalie und Differential- diagnose . . . . .	238
Masse nach Liharzik . . . . .	238
Tabelle von Bonnifay . . . . .	239
Behandlung . . . . .	249
Innere und äussere Mittel . . . . .	249
Chirurgische Behandlungsmethoden . . . . .	251
Literatur . . . . .	256



I.

## Pachymeningitis externa.

Die Entzündung der äusseren, schädelwärts gelegenen Schichten der Dura mater hat keine selbstständige Bedeutung. Sie ist eine Begleiterscheinung von Erkrankungen des Schädels, mögen Traumen oder entzündliche Prozesse der verschiedensten Art und der verschiedensten Localisation diese betroffen haben. Sie gehört also wesentlich in das Gebiet der Chirurgie.

Ausserdem kommen chronische Verdickungen der äusseren oder sämtlicher Duraschichten zusammen mit chronischer Leptomeningitis und mit atrophischen Processen im Gehirne besonders häufig im höheren Lebensalter vor, ohne irgendwelche nachweisbare klinische Bedeutung zu gewinnen. Wie weit etwa vorhandene Kopfschmerzen auf eine solche chronische Veränderung zu beziehen sind, ist nicht festzustellen, ebenso wenig wie der Antheil der Dura mater an Entzündungssymptomen bei Schädelkrankungen sich deutlich bestimmen lässt.

Von ungleich grösserer Bedeutung ist diejenige Entzündung der Dura mater, welche hauptsächlich ihre inneren Schichten trifft und nach dem Gehirne zu eigenthümliche Entzündungsproducte setzt. Sie wird in Folgendem besprochen.

## II.

# Pachymeningitis haemorrhagica interna.

### Geschichtliche Vorbemerkungen.

Den ersten anatomischen Beobachtern von der Zeit Morgagni's an erschienen die Blutanhäufungen an der inneren Fläche der Dura mater und zwischen ihr und der Arachnoidea und der Pia mater als die Ergebnisse eines plötzlich auftretenden Blutergusses, einer Apoplexia meningea. Man stritt sich in nahezu scholastischer Art hauptsächlich darum, ob der Sitz dieser Blutung zwischen den Blättern der harten Hirnhaut selbst gelegen sei, oder zwischen ihr und einem theoretisch construirten, aber nicht thatsächlich aufgezeigten parietalen Blatte der Arachnoidea, das die Innenfläche der Dura mater überziehen sollte, oder endlich nach innen von diesem.

Die membranartige Beschaffenheit der sich allmählig verändernden primären Blutgerinnsel erklärte Houssard (1817) durch den sich auscheidenden Faserstoff des Blutes entstanden, was auch später Baillarger (1834) annahm, der ausserdem die Anschauung zur allgemeinen Anerkennung brachte, dass es sich bei der primären Blutung um einen freien, nach innen von der Dura mater abgesetzten Bluterguss handle.

Erst Heschl (1855) und besonders Virchow (1856) traten dieser Anschauung entgegen, wobei neben der früher allein geübten makroskopischen Betrachtungsweise auch die mikroskopische Untersuchung zu ihrem Rechte kam. Heschl machte gegen die Annahme einer primären Blutung geltend, dass sich die Erkrankungsherde meist in der Gegend des Scheitelbeines, nicht aber auch an den abhängigen Theilen der Dura mater vorfänden, wohin doch das Blut seiner Schwere nach in erster Linie gelangen müsse. Statt einer Blutung fände sich vielmehr zuerst eine neue Membran, welche neugebildetes Bindegewebe enthalte und in der sich auch viele blutführende Gefässe entwickelten, aus denen es dann später bluten könne.

Virchow wies seinerseits darauf hin, dass es für das Verständniss schwierig sei, die oft so starken Blutungen und Blutsäcke — von ihm Hämatome der Dura mater genannt — aus den so spärlichen und

feinen Blutgefässen der harten Hirnhaut entstehen zu lassen. Er machte zugleich darauf aufmerksam, dass gerade in den gewöhnlichen Fällen der „eigentlichen sogenannten Apoplexia meningea“ irgend ein äusserer erkennbarer Grund, besonders ein Trauma, nicht vorhanden sei. Es ginge vielmehr eine Entzündung der harten Hirnhaut voraus, welche er mit dem Namen einer „Pachymeningitis“ bezeichnete, die dann ihrerseits zur Entwicklung von reichlichen neugebildeten Gefässen führe, aus denen erst die Blutung erfolgt. Der Sitz dieser Blutung sei „zwischen den auseinanderweichenden Schichten der successiv gebildeten entzündlichen Pseudomembranen“ zu suchen.

Diese Virchow-Heschl'schen Anschauungen wurden in der Folge bis auf die Jetztzeit die herrschenden. Unter den sie bestätigenden Autoren ragt besonders Kremiansky hervor, der im Jahre 1868 eine grössere Anzahl von Unterarten der Erkrankung beschrieb, je nach der genaueren Beschaffenheit und dem Sitze der Membranen und je nach der Acuität der Krankheitserscheinungen. Von ungleich grösserer Bedeutung waren seine Untersuchungen über die Ursachen der Affection und der experimentell an Hunden geführte Nachweis, dass der übermässige Alkoholgenuß in erster Linie die anatomischen Veränderungen erzeuge, was vor ihm schon von Lanceraux behauptet und höchst wahrscheinlich gemacht worden war, und was durch die späteren rein negativen Untersuchungen von Ruge nicht umgestossen wird.

Einzelne Untersucher kamen aber trotzdem von Neuem auf die alte Lehre von einer primär entstehenden Blutung zurück. So im Jahre 1871 Sperling, welcher auf die Anregung v. Leyden's die Sache zuerst in der Weise experimentell angriff, dass er bei Kaninchen zwischen Dura mater und Arachnoides über der Convexität des Gehirnes gerinnungsfähiges Kaninchenblut einspritzte. Er fand nach Ablauf von drei Wochen eine bindegewebige Neomembran mit Gefässneubildung vor, die vollständig mit derjenigen bei hämorrhagischer Pachymeningitis übereinstimmte, während defibrinirtes Blut völlig oder grösstentheils einfach aufgesogen wurde. Die Einspritzung reizender Flüssigkeiten, wie Jod, brachte keine Membranbildung zu Stande.

Vor Allem konnte sich aber Huguenin (1876) niemals von einer initialen Entzündung der Dura oder auch nur von einer Hyperämie der Arteria meningea überzeugen, wie sie Kremiansky beschrieben hatte, wie sie aber auch sonst von späteren Untersuchern nicht anerkannt worden war. Er fand dagegen in den allerersten Anfängen der Veränderung, die aber zugestandenermassen nur „verhältnissmässig selten“, und zwar bei Dementia paralytica zur Beobachtung gelangten, makroskopisch „eine dünne Schichte geronnenen Blutes“ von dunkelrother Farbe, ohne nachweisbare Erkrankung der Dura, und mikroskopisch Massen

von rothen Blutkörpern im zarten Netzwerke von Fibrinfäden. In diesem Blutgerinnsel entstehen nun weiterhin diejenigen Veränderungen, wie sie von Virchow beschrieben worden sind.

Fürstner (1878) fand wieder als die erste Veränderung zarte Häutchen ohne Blutfarbstoffreste und fast ohne rothe Blutkörper und trat somit von Neuem für die Richtigkeit der Virchow-Heschl'schen Lehre ein.

Seit dieser Zeit ist diese Anschauung die allgemein anerkannte geworden und in allen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie in wesentlich gleicher Weise vorgetragen.

Erst ganz neuerdings sind von Jores in Bonn und seinen Schülern van Vleuten und Laurent wieder erneute histologische und experimentelle Untersuchungen angestellt worden, welche schärfer als früher feststellten, dass man die traumatische Form der sogenannten Pachymeningitis haemorrhagica interna von der langsam und fortschreitend sich entwickelnden trennen müsse, da die histologischen Vorgänge beide Male keineswegs die gleichen sind. Durch eine solche Unterscheidung wird wenigstens ein Theil der Widersprüche der früheren Untersuchungen in befriedigender Weise aufgeklärt, wie bei Schilderung der Anatomie dieser pathologischen Zustände näher auseinandergesetzt werden soll.

Die Entwicklung unserer Kenntnisse des klinischen Symptombildes des Krankheitsprocesses wurde natürlich von derjenigen über die pathologische Anatomie wesentlich beeinflusst. In deutlichen Umrissen tritt der auch heute noch schwer abgrenzbare Symptomencomplex der Krankheit schon bei Hasse in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten hervor; später hat sich dann in Deutschland besonders Huguenin weitere Verdienste um die Ausbildung unserer bezüglichen Kenntnisse erworben. Von den späteren Untersuchern verdanken wir hauptsächlich Fürstner eine weitere Vertiefung der Symptomatologie der Krankheit.

### Vorkommen.

Fragt man zunächst, unter welchen Verhältnissen und unter welchen Begleitzuständen die hämorrhagische Pachymeningitis vorkommt, so ist in erster Linie allgemein anerkannt, dass es sich um eine Erkrankung der vorgerückten und der mittleren Lebensjahre handelt. Indessen ist sie auch bei Kindern beobachtet worden, und zwar besonders in dem ersten Lebensjahre. Ein dänischer Arzt, Ling, beschrieb z. B. eine einseitige Pachymeningitis bei einem neunmonatlichen Kinde. G. Weber fand sie bei einem sechsmonatlichen Säugling; im Ganzen ist sie nach einer Statistik von Huguenin in 2·7 Procent aller Fälle bei Kindern unter einem Jahre zur Beobachtung gekommen. Der gleiche Procentsatz

fiel auf die Zeit vom 1. bis 10. Lebensjahre; im zweiten Lebensjahrzehnt sinkt er auf 1·5, um sich dann mit jedem weiteren Decennium weiter zu erheben, so dass auf das achte 22 Procent entfallen. Im neunten sind wieder 3 Procent beobachtet worden. Ueber die Hälfte der Fälle bezieht sich auf die Zeit jenseits des 50. Lebensjahres, ein Viertel derselben auf die Zeit jenseits des 70.

Was die Vertheilung der Krankheit auf die Geschlechter angeht, so lieben die Männer die Pachymeningitis etwa dreimal so sehr als die Frauen.

In Bezug auf das Vorkommen der Krankheit bei anderweitigen Erkrankungen ist zunächst die grosse Häufigkeit derselben bei gewissen Hirnerkrankungen hervorzuheben, vorzugsweise bei der progressiven Paralyse. Aber auch bei senilem Hirnschwund und bei anderweitigen chronischen Degenerationen jeder Art, inclusive Gehirnlues, Blutungen und Erweichungen, ferner bei Arteriosklerose der Hirn- und der Gehirnhautgefässe ist die hämorrhagische Pachymeningitis häufig. Ebenso findet sie sich bei chronischer Leptomeningitis aus den verschiedensten Ursachen, bei chronischem Hydrocephalus, dann aber auch bei chronischen Psychosen ohne stärkere Veränderungen des Gehirns.

Ferner sind Traumen mechanischer Art zu erwähnen, welche durch Fall, Stoss und Schlag sowohl Blutungen als Entzündungen des Schädels und seines Inhaltes zu erzeugen im Stande sind. Für die Pachymeningitis des frühen Kindesalters sind die Geburtstraumen von grösster Bedeutung, bei denen in Folge von abnorm starkem Drucke des verengten knöchernen Beckens oder der Zange Blutungen zwischen den Gehirnhäuten oft genug beobachtet werden.

Zu derartigen Blutungen und hämorrhagischen Entzündungen können auch ferner diejenigen Allgemeinerkrankungen führen, welche auf hämorrhagischer Diathese beruhen. So der Scorbut, in sehr seltenen Fällen auch die Hämophilie, bei welcher allerdings noch die Einwirkung eines Trauma hinzukommen muss, besonders aber die schwere und die fortschreitende perniciöse Anämie, bei der sie nach Huguenin in jedem dritten Falle vorkommt. Auch die Leukämie gehört hieher, ebenso die Erkrankungen derjenigen Organe, bei welchen leicht sowohl hämorrhagische Diathese als auch Entzündungsprocesse sowie Veränderungen der Blutgefässe vorzukommen pflegen, nämlich der Nieren.

Nicht minder kann sich hämorrhagische Pachymeningitis bei acuten Infektionskrankheiten jeder Art entwickeln, welche ja ebenfalls sowohl Entzündungen als hämorrhagische Diathese herbeiführen können, so besonders beim Typhus abdominalis, nach Kremiansky auch bei Febris recurrens, nach Hasse bei Scharlach und Pocken, vielfach auch beim Puerperalfieber, oft zugleich mit Osteophitbildung am Schädel. Ueber

die Häufigkeit beim acuten Gelenkrheumatismus gehen die Meinungen auseinander; jedenfalls spielt aber hier die Verbindung mit Endocarditis und Herzkrankheiten eine Rolle, bei denen an sich die Pachymeningitis häufig ist. Bei constitutioneller Syphilis findet sie sich oft, in besonders hervortretender Weise auch bei den hereditären Formen dieser Krankheit.

Auffallend häufig ist sie dann im Verlaufe der Tuberculose beobachtet worden, allerdings wie auch sonst bei den Infectionskrankheiten ohne erhebliche Hämatombildung, sondern nur in geringer Ausdehnung und Intensität.

Aber auch bei bronchitischen Zuständen und bei Keuchhusten kommt sie vor, vielleicht im Anschlusse an die durch anhaltenden und starken Husten bei diesen Krankheiten zu Stande kommende Neigung zu Blutungen.

Sehr bemerkenswerth ist ferner die häufige Vergesellschaftung mit Herzkrankheiten jeder Art.

Die ausgebildetsten Formen der Pachymeningitis finden sich aber endlich bei Potatoren, bei denen freilich häufig genug andere der erwähnten Momente, besonders Erkrankungen der Circulationsorgane und der Nieren, eine Rolle spielen, bei welchen aber doch, ganz abgesehen von diesen Complicationen, eine besondere Tendenz zur Pachymeningitis angenommen werden muss, die mit den so häufig zugleich vorhandenen Veränderungen des Gehirns ohne Zweifel in engster Verbindung steht.

Ob chronische Vergiftungen mit anderen Substanzen als dem Alkohol ebenfalls Pachymeningitis hervorrufen können, muss noch dahingestellt bleiben, ist aber z. B. für Blei oder für Ergotin durchaus wahrscheinlich.

Es ist also eine anscheinend recht bunte Musterkarte von ursächlichen Einwirkungen und von begleitenden Erkrankungszuständen zu constatiren, die aber an der Hand der gleich zu schildernden mikroskopischen und experimentellen Untersuchungen verständlicher erscheinen wird.

Was die Häufigkeit der verschiedenen Ursachen angeht, so ist darüber nicht viel statistisches Material vorhanden. Werthvoll ist eine kleine Statistik von Richard König aus dem Berliner pathologischen Institut. Dieser Autor fand unter 135 Fällen von Pachymeningitis haemorrhagica, die in  $3\frac{3}{4}$  Jahren zur Section gelangten, die Erkrankung am häufigsten bei Phthise vor, nämlich in 23 Procent der Fälle. Dann kommen die Affectionen des Centralnervensystems, besonders die progressive Paralyse, mit 19 Procent, die Klappenfehler des Herzens mit 18 Procent, Lues mit 11 Procent, puerperale Sepsis mit 9 Procent. In einen restirenden geringen Procentsatz von etwa 6 Procent theilten sich chronischer Alkoholismus, Carcinom und Infectionskrankheiten. In drei Fällen war Otitis media vorhanden, die zweimal mit Sinus-

phlebitis complicirt war. In zwei Fällen endlich hatte ein Trauma eingewirkt. Es fällt in dieser Statistik der geringe Procentsatz von chronischem Alkoholismus auf, dessen Constatirung am Leichentisch immerhin etwas schwierig sein dürfte.

### Anatomische Befunde.

Da die Pachymeningitis haemorrhagica interna in sehr verschiedenen starker Ausbildung und in sehr verschiedenen Stadien ihres Verlaufes zu Gesicht gelangen kann, so bietet sich dem Untersucher in den einzelnen Fällen ein recht verschiedener Anblick dar.

In frischen Fällen und bei leichter Erkrankung kann die Innenfläche der Dura auf den ersten Blick völlig normal erscheinen. Bei genauerer Betrachtung sieht man aber, besonders wenn man die gespannte Membran schräg gegen das Licht hält, einzelne weniger stark glänzende Stellen von mehr grauer Farbe, welche einer schleierartigen Auflagerung entsprechen.

Häufiger sind einzelne Theile dieses Schleiers gelblich oder gelblich-röthlich oder auch mehr braunröth und blutroth gefärbt, oder es zeigt sich die Haut im Ganzen mehr röthlich oder gelblich gefärbt und ist dabei von unregelmässig ausgestreuten und beliebig geformten kleinen Blutpunkten und Streifen durchsetzt.

Gewöhnlich lässt sich die Haut mit einem Wasserstrahl abspülen oder mit einem stumpfen Messer abheben, ohne dass immer deutliche verbindende Stränge mit den anliegenden Schichten der Dura wahrnehmbar werden.

In anderen Fällen ist das Häutchen dicker, bis zu 1 mm und darüber, hat zugleich eine hellere oder dunklere Blutfarbe und ist in stärkerem Grade mit der Dura verwachsen, vor allem aber auch durch einzelne Gefässe, die von der Dura in die neue Membran hineingehen, mit ihr verbunden.

In wieder anderen Fällen handelt es sich um eine förmliche Blutkappe, eine Hämatombildung, so dass dann das Gehirn deutlich zusammengepresst und die Dura stark gespannt erscheint. Die Dicke dieser Kappe kann stellenweise 2—3 cm betragen und entweder aus frischen Blutergüssen oder einer grösseren Anzahl von Schichten (bis zu 20) bestehen, die ihrerseits ebenfalls aus früheren Blutergüssen herrühren und dann natürlich ein verschiedenes Aussehen darbieten. Diese Blutergüsse können das ganze Gehirn umgeben und in die Scheiden beider Nervi optici oder nur eines derselben hineinreichen, so dass in der Nähe der Eintrittsstelle derselben in die Netzhaut eine Ausbuchtung zu Stande kommt.

Auch die Pia mater kann mit Blutfarbstoff durchsetzt sein; manchmal erscheint sie auch nur einfach serös durchtränkt. Bei stärkerer

Blutanhäufung und dickerer Schichtenbildung ist die Hirnsubstanz blass und in ihrer Peripherie zusammengedrückt und abgeplattet, oft auch wegen eines zugleich bestehenden anderweitigen Hirnleidens im Allgemeinen atrophisch und geschrumpft.

Die pachymeningitischen Veränderungen finden sich am häufigsten und am stärksten gewöhnlich an der Convexität des Grosshirns, besonders in der Gegend des Scheitellappens, seltener an der Basis, die aber auch keineswegs stets frei ist oder auch allein befallen sein kann. Meistens, nach Huguenin in 56 Procent der Fälle, findet sich die Pachymeningitis über beiden, in 44 Procent über einer Grosshirnhemisphäre.

In seltenen Fällen können die Hämatome weitere Umwandlungen erleiden. So sah Virchow einmal einen serösen Erguss zwischen den Lamellen der Blutkappe, welchen er als eine besondere Form des „Hydrocephalus externus pachymeningiticus“ abtrennt. Ferner ist Vereiterung der Hämatome beschrieben worden (Kluck 1891). Ebenso Verknöcherung, die etwas häufiger beobachtet zu sein scheint. Die ersten Fälle dieser Art sind von Cruveilhier beschrieben.

In dem einen fand sich an der inneren Fläche der Dura mater ein abgeplatteter Tumor, der sich bei näherer Untersuchung als eine Cyste mit verkalkten oder verknöcherten Wänden erwies. In dieser Cyste war verändertes Blut sowie eine breiige Masse von tuberculösem Aussehen enthalten. Auch in dem zweiten Falle fanden sich Ueberreste einer alten Blutung, während in später von Anderen beschriebenen Fällen keine Reste von Blutungen gefunden wurden. In manchen ist es zweifelhaft, ob wirklich eine echte Verknöcherung oder nur eine Verkalkung vorgelegen hat. In einem von Elsner 1890 aus dem Münchener pathologischen Institute beschriebenen Falle war sowohl eine echte Verknöcherung als auch echte Hämatombildung constatirt worden. Elsner, welcher die früheren ähnlichen Beobachtungen sorgfältig zusammengestellt hat, weist die Annahme von Paulus, dass die Knochensubstanz aus der Organisation des Hämatoms selbst hervorgehe, zurück und hält es mit Recht für viel wahrscheinlicher, dass beide Prozesse in gleichartiger Bedeutung neben einander hergehen. Ein entzündungserregender Reiz kann an der zur Knochenbildung befähigten Dura mater sowohl Ossification zu Stande bringen als eine hämorrhagische Entzündung hervorrufen. Der neugebildete Knochen findet sich flächenförmig zwischen die Blätter der Dura mater eingelagert, ist also von dieser ausgegangen. Für die Anschauung Elsner's spricht auch das häufige Zusammenvorkommen von Osteophytenbildung und hämorrhagischer Pachymeningitis im Puerperium.

Das Gehirn selbst zeigt ausser den erwähnten Impressionen, die von den Hämatomen selbst hervorgebracht werden, gewöhnlich weitere Veränderungen, wie sie besonders der progressiven Paralyse, dem chro-

nischen Alkoholismus, den Einwirkungen von Traumen, also den Grund- und Begleiterkrankungen der Pachymeningitis entsprechen. Vor allem also Schrumpfungsprocesse, Erweichungen und Blutungen, chronischen Hydrocephalus und Arteriosklerose. Leptomeningitis chronica ist sehr häufig ebenfalls vorhanden.

Die basalen Nerven sind nur selten mitergriffen und nur bei umfangreichen Hämatomen, am häufigsten, wie es scheint, die Optici, deren Scheidenräume mit Blut gefüllt sein können (Fürstnér). In vereinzelt Fällen wurden die Olfactorii und der Oculomotorius abgeplattet und atrophisch gefunden. Wie oft an den Endigungen der N. acustici im Labyrinth sich zugleich hamorrhagische Entzündung vorfindet, ist noch unbekannt; solche Entzündungen sind von Moos beschrieben worden.

Die Dura mater spinalis kann sich mitbetheiligt zeigen, indem an ihrer Innenfläche sich die gleichen Veränderungen ausbilden wie an der cerebralen Dura. Ob das einigermaßen regelmässig geschieht, ist noch nicht festgestellt.



Für die Beurtheilung der mikroskopischen Untersuchungsergebnisse muss von den Lehren der normalen Anatomie ausgegangen werden, wie sie besonders von Rey und Retzius aufgestellt worden sind. Danach besteht die Dura mater aus mehreren Schichten derber Bindegewebsfibrillen, denen das Blut durch Gefässe zugeführt wird, welche von der Knochen- her eindringen und sich in immer feineren Aesten nach der Gehirnseite hin vertheilen. Sie kommen schliesslich an die Innenfläche der Dura mater und breiten sich dort in netzförmig angeordneten Capillaren aus. Dieses Capillarnetz ist nach Rey und Retzius von einem structurlosen Häutchen bedeckt, auf welchem Epithel aufsitzt. Nach Macerirung in einem Drittel Alkohol gelang es Laurent, dieses Häutchen mitsammt den Capillaren abzuziehen.

Ein Theil der früheren Untersucher fand nun im ersten Beginne der Entzündung an der Innenfläche der Dura in der sich entwickelnden neugebildeten zarten Haut wesentlich Fibrin von fadigem und körnigem Bau, dessen Natur als solches auch seitens neuerer Untersucher mit Hilfe der Weigert'schen Färbemethode festgestellt wurde. In den Maschenetzen dieser Fibrinfäden sieht man rothe Blutkörper in wechselnder Zahl, theils einzeln, theils in Gruppen zusammenliegend, ohne bestimmte regelmässige Anordnung.

Ausserdem finden sich auch nach den Angaben solcher Autoren, welche nicht wie Huguenin und Andere eine Blutung als das Primäre ansehen, farblose Blutkörper in spärlicherer Anzahl als rothe. Ausser diesen sieht man auch protoplasmareiche Zellen mit einem runden dunklen

Kern (Ribbert) und endlich grosse ovale oder unregelmässig geformte Zellen mit hellen, grossen, ovalen oder länglichen Kernen, die als vergrösserte Endothelzellen und gegenüber den anderen als fixe Elemente angesehen werden.

R. König fand auch in diesem frühesten Stadium schon in der Dura mater selbst Veränderungen entsprechend den pathologischen Stellen an der inneren Oberfläche. Er meint, ähnlich wie Kremiansky, in diesen Partien der Dura die Gefässe mehr als in den benachbarten Theilen injicirt gefunden zu haben und gibt an, auch ihre Wandungen seien nicht selten verdickt gewesen. Ferner erschien ihm das engmaschige Gewebe der Dura bedeutend gelockert; und endlich fand er zwischen den erweiterten Maschen desselben kleinere und grössere Haufen von „lymphoiden Elementen“ und rothen Blutkörpern.

Demgegenüber schildert Huguenin die ersten Anfänge der Veränderungen so, dass er entsprechend der primären Auflagerung einer bis zu 2 mm dicken geronnenen Blutschichte auch an den allerdünnsten Stellen dieser Schichte in einem feinen zarten Reiserwerk von Fibrin Massen von normal gestalteten rothen Blutkörpern vorfand. Ausserdem waren in Gruppen geordnete weisse Blutkörper wahrnehmbar, die nicht selten Platten und balkenförmige Gebilde darstellten, so dass man an das Bild eines geschichteten Thrombus erinnert wurde. Das Epithel der darunter gelegenen Dura war nach diesem Untersucher stets völlig frei von Veränderungen und es fehlte jede Hyperämie.

Auch in dem von ihm beschriebenen zweiten Stadium der Krankheit, in welchem es sich um die Ausbildung einer mehr membranartigen Schichte von bräunlicher bis gelblicher Farbe handelt, überwiegen noch die Anhäufungen von rothen Blutkörpern und von Fibrin. Indessen haben die Blutkörper schon zum grossen Theile ihre Contouren und ihre normale Färbung verloren; feinkörniges Pigment tritt auf; die weissen Blutkörper sind mehr spindelförmig geworden und liegen in geordneten Zügen. Aber auch in diesem Stadium zeigte sich die Epithelschicht der Dura mater noch normal; Brücken zwischen ihr und der Membran wurden nicht gefunden.

Ueber die histologischen Vorgänge in den späteren Stadien herrscht im Wesentlichen Uebereinstimmung. Es bilden sich allmählig in ganz gleicher Weise wie bei der Organisation eines Thrombus dünnwandige Capillaren, deren Wandungen aus einer Lage von Endothelien mit längsovalen Kernen bestehen. Zuerst sind sie leer, werden aber allmählig unter zunehmender Erweiterung mit rothen Blutkörpern gefüllt. Neben ihnen liegen viele mit Blutpigment gefüllte Zellen. Im Allgemeinen zeigt das Gewebe zwischen den Gefässen zuerst mehr dünne Fibrillenbildung; allmählig werden aber diese Fibrillen dicker und fester. Die Wanderzellen

verschwinden; aus den erwähnten endothelialen grossen Zellen ist, wie man annimmt, später das fibrilläre und schliesslich narbige Bindegewebe hervorgegangen (Fig. 1).

Zwischen Dura mater und der neugebildeten Membran entsteht allmählig eine zunehmende Verwachsung. Aus den dünnwandigen, oft recht breiten neugebildeten Gefässen entstammen häufig erneuerte Blutungen, in welchen der geschilderte Process von Aufsaugung und Organisation sich dann von Neuem entwickelt.

Der geschilderte Widerstreit der Auffassungen über die Entstehungsweise der ersten Stadien der Erkrankung wird nun durch die schon erwähnten neuen Untersuchungen von Jores und seinen Schülern dadurch im Wesentlichen gelöst, dass von den früheren Untersuchern offenbar häufig zwei verschiedene Entstehungs- und Entwicklungsformen der Pachymeningitis durcheinandergeworfen sind. Man muss nämlich eine chronische progressive Pachymeningitis von der durch Blutung entstehenden regressiven unterscheiden.

Die letztere Form lässt sich am besten sowohl experimentell als durch die Untersuchung traumatischer Fälle studiren. van Vleuten ging deswegen von der Untersuchung solcher Fälle

aus, bei denen sowohl ganz frische als auch verschieden weit zurückdatirende Schädelverletzungen stattgefunden hatten. Bei den frischen Verletzungen waren einfache Blutgerinnsel vorhanden, wie sie Huguenin auch für andere Fälle beschrieb. Bei etwas älteren fanden sich Membranen aus zartem Bindegewebe mit Blutungsresten vor, die eine weitgehende Ähnlichkeit mit den Membranen bei „spontaner Pachymeningitis“ zeigen, aber in mancher Beziehung nicht völlig gleich beschaffen sind. Gemeinsam ist die sonstige histologische Beschaffenheit der Stromazellen des Pigments, auch das Factum der Gefässbildung selbst; aber es bilden sich nur dünne, feine Capillaren ganz wie bei der Organisation eines Thrombus, nicht jene viel weiteren Capillaren wie bei der spontanen Pachymeningitis (Fig. 2).

Die Neuorganisation ist bestrebt, die Blutgerinnsel „nach aussen abzuschliessen“ und schreitet concentrisch nach innen zu fort. Schliess-

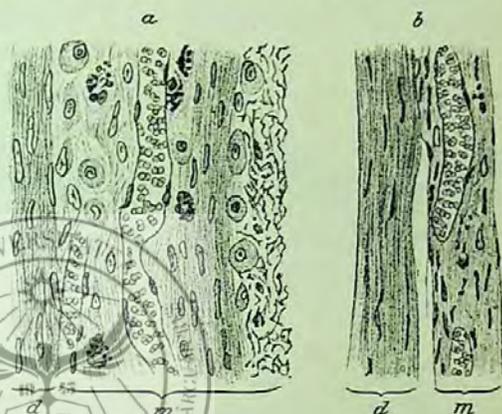


Fig. 1. Pachymeningitis nach Ribbert.

Senkrecht zur Durafläche geführte Schnitte. Vergr. 400.  
*a* frühes Stadium. *d* Dura. *m* neugebildete Membran. In ihr sieht man ein weites blutgefülltes dünnwandiges Gefäss, umgeben von grosszelligem Gewebe, in welchem einige Pigmentzellen liegen. Am rechten Rande Fibrin, in dessen tiefer Lage grosse rundliche Zellen. *b* altes Stadium. *d* Dura. *m* Membran. In *m* ein blutgefülltes Gefäss in einem dichtfaserigen, mit dunklen Kernen versehenen Gewebe.

lich entsteht fibrilläres Bindegewebe, das nach Jahren zur Narbe wird, so dass schliesslich nur eine fibröse Verdickung der Dura zu finden ist.

Der Process ist also regressiv, nicht progressiv, wobei man natürlich den Vorbehalt machen muss, dass nicht etwa zugleich diejenigen Ursachen einwirken, die an sich zu progressiver Pachymeningitis führen.

Gleiches konnte van Vleuten bei der Wiederaufnahme der Sperling'schen Versuche feststellen. Spritzte er, wie dieser Autor, frisches fibrinhaltiges Blut bei Kaninchen unter die Dura, so fand er, wie jener, schon nach etwa 9 Tagen eine „Pachymeningitis mit Gefässneubildung“ oder richtiger ein organisirtes flaches Blutgerinnsel vor. Dasselbe zeigte sich, wenn einem Kaninchen mit möglichster Schonung der Dura eine stark blutende Verletzung der Pia beigebracht wurde, ebenso wenn verdünnte Essigsäure unter die Dura gespritzt wurde. Selbst wenn nur eine einfache Trepanation vorgenommen war, bei welcher von dem herausgebohrten Knochenplättchen die innere Lamelle entfernt, die äussere in den Defect gelegt und dann zugenäht wurde, gelang es öfters, eine „Pachymeningitis“ hervorzurufen, wobei natürlich Eiterung und Sepsis vermieden worden waren.

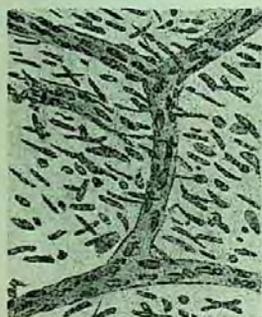


Fig. 2. Nach Laurent.

Flächenhäutchen von einer sehr gefässreichen Stelle einer traumatischen Pachymeningitis.

(Zeiss Oc. 2 Obj. DD.)

van Vleuten nimmt an, dass auch bei dieser Operation schon hinreichende Knickungen und Zerreibungen feiner Gefässchen zu Stande kommen, aus denen sich so viel Blut zwischen Dura und Pia ergiesst, dass dünne, flache Blutgerinnsel entstehen können. Es drängen sich nämlich bei dieser Trepanation Dura, Pia und Gehirnmasse in die gemachte Oeffnung vor.

Da nun die mikroskopischen Verhältnisse in diesen Fällen sich als die gleichen erwiesen, wie bei Schädeltraumen gleichen Stadiums beim Menschen, so folgt daraus, dass auch nach primären Blutungen zwischen den Gehirnhäuten sich Zustände entwickeln, die makroskopisch sich nicht von der genuinen Pachymeningitis haemorrhagica unterscheiden.

Bei diesen gewöhnlichen, nicht traumatischen Fällen, besonders bei der progressiven Paralyse, fanden Jores und Laurent ebenso wie van Vleuten einen viel grösseren Gefässreichtum der neugebildeten Membranen als bei der traumatischen. Dabei sind die viel reichlicher vorhandenen Capillaren viel weiter als normal und verlaufen zugleich stark geschlängelt; die bindegewebige Grundlage der Membranen in den früheren Stadien ist ausserdem viel lockerer, zarter und spärlicher (Fig. 3).

Schon in den allerfrühesten Stadien sind nach Laurent viel zahlreichere Capillaren vorhanden, als das zu Zwecken einer Organisation nöthig gewesen wäre. Ferner sah Jores, dass in einem seiner Fälle einer-

seits erst ein ganz zarter, mit einigen blutrothen Flecken versehener Belag vorhanden war, welcher aus Fibrin bestand und nur spärliche Gefässe enthielt, dass aber die darunter gelegene Capillarschicht der Dura sich leichter als normal löste und zahlreichere Capillaren als normal enthielt. Zugleich war in ihrer Umgebung ein übernormaler Gehalt von Kernen wahrnehmbar.

Endlich fand Jores auch Anfangsstadien der Erkrankung ohne fibrinöses Exsudat. Er sah nämlich eine zarte gelblich-bräunliche Membran, die äusserst zahlreiche Capillaren und sehr zartes, mässig kernreiches Bindegewebe und Pigment zeigte, aber auch bei der Weigert'schen Färbung kein Fibrin erkennen liess.

An unveränderten Stellen derselben Dura liess sich eine leichte Abziehbarkeit ihrer Capillarschicht und in ihr eine Menge von etwas Pigment führenden Capillaren entdecken. Jores erklärt deswegen die gelblich-bräunliche Membran für die entzündlich veränderte Capillarschicht der Dura mater selbst, zumal unter ihr eine derartige Schicht fehlte. Ebenso liess sich bei Anwesenheit von dickeren Membranen keine Capillarschicht unter ihr entdecken.

Mit diesem Befunde, welcher ein primäres Befallensein der Capillarschicht der Dura mater selbst beweist, steht auch die erwähnte Eigenthümlichkeit der Pachymeningitis in Einklang, dass in den früheren Stadien nur eine lockere Verbindung zwischen ihr und der Pseudomembran besteht, die sich in Gestalt von einzelnen Fäden bemerkbar macht. Diese Fäden sind die Blutgefässe, welche von den äusseren Schichten der Dura nach innen zu hinziehen; erst später erfolgt diffusere Verwachsung. Es sind auch darum nicht, wie Rindfleisch will, die der Dura mater nächstliegenden Theile der Membran die festesten und ältesten. Der Gefässreichtum und die Bindegewebsentwicklung sind nach Jores vielmehr überall gleich.

Die später eintretenden Blutungen verwischen natürlich diese Verhältnisse; denn die secundären Blutcoagula werden natürlich auch organisiert, ebenso wie das erste fibrinös-hämorrhagische Häutchen, so dass man bei länger dauernden und sich wiederholenden Processen dieser Art keine entscheidenden Aufschlüsse über die Natur der ersten Veränderungen mehr erhält.



Fig. 3. Nach Laurent.  
Neomembran bei hämorrhagischer Pachymeningitis eines Paralytikers.  
Flächenpräparat von einer dünnen Stelle.

- O Endothelkerne der Dura (?),
- P Pigmentzellen,
- R Rundzellen,
- E Endothelkerne der Capillaren,
- B Bindegewebskerne.

(Zeiss Oc. 2 Obj. DD.)

Betrachtet man von diesen Gesichtspunkten die Genese der Pachymeningitis, so zeigt sich, dass beide früheren Auffassungen zu Recht bestehen, dass also einmal in der That, wie Huguenin will, eine Blutung das Primäre ist, das anderemal aber eine selbstständig einsetzende active Wucherung und Entzündung der inneren Schichte der Dura (speciell der Capillarschicht nach Jores und Laurent).

Es wird nunmehr auch das Vorkommen des eigenthümlichen Processes bei so vielen verschiedenartigen Erkrankungs Zuständen wenigstens zum grössten Theile verständlich.

Man begreift, dass bei Krankheiten, die leicht Blutungen erzeugen, in gleicher Weise eine pachymeningitische hämorrhagische Neomembran entsteht, wie nach Traumen, auf welche gewiss oftmals auch die „Pachymeningitis“ bei Kindern in den ersten Lebensjahren zurückzuführen ist. Denn es ist bekannt, dass bei Dystokien jeder Art intrameningeale Blutungen oft von beträchtlicher Stärke auftreten, die sich dann in gleicher Weise organisiren müssen wie sonstige. Bisher ist aber auf diesen Entstehungsmodus noch wenig oder gar nicht geachtet worden. Ausser bei diesen Krankheiten wird ferner auch das häufige Auftreten von „Pachymeningitis haemorrhagica“ bei Herzkrankheiten erklärbar, bei denen so oft Stauungen und Blutungen auftreten, bei welchen die Gefässwände durchlässiger sind, ferner bei Arteriosklerose, Sinusthrombosen u. s. w.

Bei den anderen erwähnten Hauptkategorien von Krankheitsformen ist es die allgemeine Neigung zu Vorgängen entzündlicher Art, welche auch in der Dura mater exsudativ-proliferirende Prozesse erzeugt, so bei der chronischen Nephritis, bei Sepsis, die zugleich Blutungen hervorzubringen vermag. Ebenso begreift sich, dass bei chronisch entzündlichen Processen des Gehirns und seiner weichen Häute sich die Dura mater mitbetheiligt, wobei selbstverständlich auch traumatische Momente noch nebenher oder selbst hauptsächlich mitspielen können, so z. B. das erstere bei der progressiven Paralyse, das letztere bei der Epilepsie.

Der Alkoholismus wirkt wohl in verschiedener Weise ein, sowohl durch Veränderungen der Blutgefässe als durch degenerative Erkrankungen des Gehirns, sowie durch Herz- und Nierenerkrankungen.

Am schwierigsten scheint mir das häufige Vorkommen bei Phthise erklärbar zu sein. R. König fand zwar in einer grösseren Anzahl seiner Fälle „Tuberkel“ auch an den Gehirnhäuten oder selbst im Gehirne, und weist mit Recht auf die bekannte Thatsache hin, dass man nicht selten neben allgemeiner Tuberculose auch hämorrhagische Pleuritis oder Peritonitis vorfindet.

Es ist aber wohl auch mit Huguenin Gewicht auf den mit der Phthise verbundenen so starken und so häufigen Husten zu legen, der

eine Drucksteigerung und Blutung in den Gehirnhäuten sehr wohl hervorrufen könnte.

Es ist also beiden Momenten, der Entzündung sowie der Drucksteigerung, die häufige Entstehung der pachymeningitischen Membranen und Auflagerungen bei der Phthise zur Last zu legen, die übrigens nur geringe Dicke und Ausdehnung zu erlangen pflegen. Trotz alledem ist es aber noch nicht durchsichtig, warum im Gegensatze zu anderen Häuten, besonders zur Dura mater der Rückenmarkshaut, die cerebrale Dura mater überhaupt so leicht, und zwar gerade mit hämorrhagischer Entzündung, reagirt.

### Krankheitserscheinungen und Verlauf.

In den allermeisten Fällen verläuft die Pachymeningitis ohne irgendwelche als solche erkennbare Symptome, nämlich dann, wenn sich nur dünne Häutchen entwickelt haben und nur geringfügige und nicht umfangreiche Blutungen vorhanden sind. Aber auch dann, wenn umfangreichere und stärkere anatomische Veränderungen sich ausgebildet haben, können die durch sie gesetzten Symptome sich mit denjenigen des Grund- und Begleitleidens, wie z. B. der progressiven Paralyse, derartig vermengen, dass man sie nicht herauszuerkennen vermag, wenigstens soweit unsere bis jetzt ausgebildeten Untersuchungsmethoden es gestatten.

Nur in einem kleinen Theile der Fälle entstehen deutlichere Krankheitsbilder, die sich mit grösserer oder geringerer Bestimmtheit auf das Vorhandensein einer Pachymeningitis beziehen lassen.

Diese Krankheitsbilder werden aber selbstverständlich, je nach dem Sitze und der Ausbreitung der Pachymeningitis, besonders je nach der Localisation des Processes nur an der Convexität des Gehirns oder zugleich an der Basis, und ferner je nach der Ausgiebigkeit, Schnelligkeit und Häufigkeit der stattfindenden Blutungen, sehr verschieden sein müssen.

Sehr häufige Krankheitserscheinungen sind bei der Pachymeningitis vor allem Kopfwahl und Schwindel. Sie kommen aber bekanntlich bei so verschiedenartigen anderen organischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, sowie bei so vielen functionellen Störungen vor, dass sie für die Erkennung der vorliegenden Krankheit um so weniger Werth haben, als sie bei denjenigen Erkrankungen, in deren Begleitung die Pachymeningitis so oft erscheint, z. B. bei schwerer Anämie, Nephritiden, Leptomeningitis etc. auch ohnehin oft genug vorhanden sind.

Erst wenn in Fällen ausgedehnterer und stärkerer Hämatombildung sich weitere Symptome hinzugesellen, kann die Diagnose sicherer werden.

Das Häufigste ist wohl, dass sich nach voraufgegangenem Kopfwahl und Schwindel mit oder ohne weitere Vorboten, die in grösserer Schläfrigkeit

keit, zeitweiliger Benommenheit oder umgekehrt in grösserer motorischer und psychischer Unruhe bestehen können, eines Tages rasch oder plötzlich mit oder ohne Erbrechen eine starke Benommenheit bis zum Coma einstellt, das sich mit Lähmungserscheinungen verbindet. Diese Lähmungserscheinungen treffen entsprechend dem gewöhnlichen Sitze der Blutung an der Convexität des Gehirns und entsprechend der häufig auf einer Seite stärker ausgesprochenen Erkrankung oft nur die eine Körperhälfte nach Art der Hemiplegien und können ebenso wie das Coma oft auffallend rasch auch noch nach tagelangem Bestehen an Intensität wechseln. Oft genug kommen aber auch doppelseitige Lähmungen vor. Viel seltener sind Lähmungen einzelner basaler Hirnnerven. So beobachtete Hahn in einem Falle von Haematoma durae matris auf luetischer Basis eine einseitige Ptosis und eine einseitige Hypoglossuslähmung, und nach Fürstner sind im Verlaufe des Coma entstehende, meist einseitige Stauungspapillen nicht so sehr selten.

Zu den Lähmungserscheinungen gesellen sich häufig bestimmte Reizerscheinungen: Contracturen sowohl in den gelähmten als in den gebliebenen Extremitäten, wobei zu bemerken ist, dass sich im Coma die gelähmte Körperseite oft nur durch ein rascheres Herunterfallen der aufgehobenen Extremität feststellen lässt. Seltener sind Nackensteifigkeit und Trismus vorhanden, wie dies A. Fränkel in einem Falle wahrnahm. Viel häufiger bemerkt man eine besonders von Fürstner beobachtete Deviation des Kopfes und der Augen nach einer Seite hin, die sich mit Nystagmusbewegungen verbinden können, welche das Eigenthümliche haben, dass die Augen aus ihrer einseitigen Endstellung nur bis zur Mittellinie, nicht aber bis zum entgegengesetzten Augenlidwinkel hin gerichtet werden.

In den paretischen und steifen Gliedern entstehen häufig auch klonische Zuckungen und Convulsionen in der verschiedensten Ausdehnung.

Die Sehnenreflexe können einseitig oder doppelseitig bis zu starkem Clonus gesteigert sein; bei lang dauerndem Coma schwinden allmählig die Hautreflexe.

Die Pupillen können im Anfange der Erkrankung normal oder einseitig oder doppelseitig enger sein. Mit der Zunahme der Lähmung werden sie schliesslich weiter; ihre Reaction gegen Licht schwindet dann ebenfalls allmählig.

Die Temperatur verhält sich verschieden; nach Fürstner soll sie schon in frühem Stadium des Coma ansteigen, um dann gegen Ende erheblich in die Höhe zu gehen; nach Anderen wird sie erst in spätem Stadium des Coma gesteigert. Offenbar hängt ein derartiges wechselndes Verhalten vielfach mit begleitenden Schluckpneumonien zusammen; sicher ist aber

auch die verschiedenartige individuelle Reaction des Gehirns gegenüber den Einwirkungen auf das vasomotorische und das wärmeerzeugende Centrum in Betracht zu ziehen.

Albuminurie ist, wie bei ähnlichen Leiden, die mit Gehirndruck einhergehen, ebenfalls beobachtet. Sie ist nur gering.

Alle diese Erscheinungen können nun wieder allmählig verschwinden und einem Monate bis selbst Jahre hindurch währenden relativen Wohlbefinden Platz machen.

Es bleiben aber bei irgendwie stärkeren Blutungen doch Resterscheinungen oft nicht unerheblicher Art zurück, als da sind: Kopfwahl und Neigung zu Schwindelgefühl, grössere Schläfrigkeit, Gehstörungen, psychische Veränderungen, wie Schläffheit, Theilnahmlosigkeit, Gedächtnisschwäche, Abnahme der Ausdauer und der Kraft der Denkhätigkeit, viel seltener aphasische Störungen, die ich selbst einmal in einem solchen Falle beobachtete, endlich Spuren von Paresen, Parästhesien u. s. w.

Früher oder später entsteht dann ein erneuter Anfall von Lähmung mit Sopor und Coma, der auch wieder zurückgehen kann, über kurz oder lang aber bei progressiver Pachymeningitis zu dem finalen Anfall führt, in welchem der Tod erfolgt.

In anderen Fällen kann schon der erste Anfall der Krankheit mit dem Tode endigen, während gewöhnlich umgekehrt die Pachymeningitis in so mässigen Grenzen bleibt, dass der etwa eintretende Tod durch die Grunderkrankung selbst hervorgerufen wird, wie das besonders für die progressive Paralyse gilt.

So gestaltet sich im Allgemeinen das Krankheitsbild der hämorrhagischen Pachymeningitis, ein Bild, das, wie noch des Näheren dargelegt werden soll, weitgehende Aehnlichkeiten besonders mit allen denjenigen sonstigen Krankheiten des Gehirns und seiner weichen Häute aufzuweisen hat, die ebenfalls mit langsameren oder rascheren Drucksteigerungen einhergehen. Denn auf sie lassen sich schliesslich fast alle Symptome zurückführen.

Was nun diese im Einzelnen anbetrifft, so ist zunächst das wohl stets voraufgehende und begleitende Kopfwahl gewöhnlich ein ausgebreitetes, kein localisirtes, wie das seiner Natur als Druckschmerz entspricht. Selbstverständlich kann es gerade so, wie wenn andersartige Tumoren drückten, bei einseitiger Hämatombildung auch mehr einseitig oder vorzugsweise einseitig sein. Kranke mit Herabsetzung der Empfänglichkeit für Schmerzeindrücke, besonders also Geisteskranke oder Paralytiker, geben auch keine Kopfschmerzen an, während Trinker viel häufiger darüber klagen. Huguenin sah in Fällen stärkeren Hirnschwundes Blut-schwarten von der Dicke eines halben Centimeters, ohne dass die Besitzer solcher Kappen über Kopfschmerzen Klage geführt hätten.

Die Schwindelerscheinungen, welche ebenso wie das Kopfweh sich auch mit Erbrechen verbinden können, haben an sich nichts Charakteristisches. Ihre Ursache ist wohl in den veränderten Druckverhältnissen innerhalb der Schädelhöhle zu suchen. Da indessen nach Feststellungen von Moos auch im Labyrinth bei Pachymeningitis Blutungen und — freilich wohl oft primäre — atrophische Veränderungen des Acusticus und seiner Endausbreitungen sich finden, so kann auch auf diese Weise Schwindel zu Stande kommen.

Benommenheit, Somnolenz, Sopor und Coma werden sowohl durch die Grundkrankheit als durch die pachymeningitischen Blutungen und Membranbildungen hervorgebracht. Es ist klar, dass bei rasch entstehender starker Blutung die Betäubung plötzlich und stark einsetzt, bei langsamerer Blutung langsam entsteht und zunehmend sich verstärkt. Dabei kann dann das Gesicht zuerst stark geröthet werden, die Schlagadern können sich erweitern und kräftiger und häufiger pulsiren (Congestion); später stellt sich allmählig die normale Gesichtsfarbe wieder ein, der dann auch stärkere Blässe oder noch häufiger Cyanose zu folgen pflegen.

Ist das Coma bei mittleren Graden von Blutung einmal zu Stande gekommen, so zeigt es nach Fürstner gegenüber anderen Arten dieses Zustandes manches Eigenenthümliche. Es besteht — zum Unterschiede von Coma nach Hirnblutungen — längere Zeit ohne gleichzeitige Lähmungserscheinungen fort und zeigt, wie schon Hasse wusste, starke Fähigkeit, an Intensität zu wechseln. So können nach Fürstner's Beobachtungen z. B. Kranke, die am Abend benommen waren, am nächsten Morgen wieder einzelne Fragen richtig verstehen und beantworten, um dann wieder in tiefe Benommenheit zurückzusinken. Derartige Schwankungen zwischen Sopor und freierem Sensorium sah Fürstner oft tagelang. Natürlich ist ein solches Verhalten kein pathognomisches, da es auch bei Leptomeningitis, Hirntumoren, Hirnödem, Sinusthrombosen u. s. w. in gleicher Weise eintreten kann, weil es offenbar von der Menge und den Consistenzuständen des ergossenen Blutes sowie von den Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit abhängt.

In Bezug auf die schon erwähnte psychische und motorische Unruhe, welche dem Coma vorausgehen kann, glaubt Fürstner ebenfalls nach vielfachen Beobachtungen sowohl bei Potatoren als selbst bei Paralytikern gewisse Erscheinungen auf den Eintritt pachymeningitischer Blutungen mit Wahrscheinlichkeit beziehen zu dürfen.

Er fand, dass sich bei solchen Kranken die etwa schon vorher vorhandene Unruhe und die schon vorher bestehenden Delirien dann „enorm“ steigern. Die Kranken schwatzen unaufhörlich in ganz unzusammenhängender Art, „werfen die Bettstücke durcheinander, machen Kletter-

versuche, schlagen mit Kopf und Gliedern rücksichtslos gegen die Wände der Bettstellen und setzen Allem, was man mit ihnen vornehmen will, den heftigsten Widerstand entgegen“. Nachdem dann unter starker Herz- und Gefässerregung und unter Ausbrechen profusen Schweißes dieses Toben einige Stunden gedauert hat, wird der Kranke ruhiger, scheint einzuschlummern, geräth aber in einen Zustand zunehmender Somnolenz. Bei Kranken mit Delirium tremens war in manchen Fällen von vornherein das Delirium ein aussergewöhnliches hartnäckiges, so dass es z. B. in einem Falle von Fürstner etwa drei Wochen lang in wechselnder Stärke anhielt, ohne weitere sonstige Gehirnerscheinungen, bis es nach zweitägiger enormer Steigerung der Unruhe ziemlich rasch in Sopor umschlug.

In anderen Fällen scheint sich der Eintritt der Blutung durch eine Reihe schwächerer oder stärkerer epileptischer Anfälle anzukündigen, die nach Fürstner's Angaben entweder rein einseitig waren und blieben oder nach einiger Zeit auf die andere Seite übersprangen, oder endlich sich wie die gewöhnlichen Anfälle verhielten.

Was die Lähmungen angeht, so ist oft eine Parese des einen oder anderen Facialis in seinem unteren Abschnitte vorhanden. Dann kommen halbseitige Lähmungen verschiedenen Grades dazu, die ebenso wie die Facialislähmung rascher oder langsamer wieder verschwinden können, um eventuell wiederzukehren und bei weiterer Ausbreitung der Blutung auch auf die andere Seite überzugehen, und auch dann in ihrer Stärke mit Ausnahme der ganz schweren Fälle auffallend schwanken. Ueber die Häufigkeit von aphasischen Störungen sind die Autoren verschiedener Meinung. Während sie nach Anderen in einem Dritttheil der Fälle vorhanden sein sollen, sah sie Huguenin niemals. Ich selbst sah einmal bei einem Potator in dem Intervalle zwischen zwei pachymeningealen Blutungen die motorische Aphasie deutlich ausgeprägt. Da die Gegend der dritten linken Stirnwindung und der Insula Reittii nebst Schläfenlappen nicht besonders stark dem Drucke der Hämatome ausgesetzt zu sein pflegt, so erklärt sich daraus die verhältnissmässig geringere Häufigkeit dieses Symptomes.

In den gelähmten Gliedern, sowie überhaupt während des Coma, treten nicht selten Zuckungen und sodann Contracturen von wechselnder Stärke hervor. Fürstner meint, dass vielleicht gewisse, nicht selten zweckmässig erscheinende Bewegungen während der tiefen Benommenheit auf pachymeningitische Reizungsstörungen bezogen werden könnten. Er sah nämlich auch bei Nichtgeisteskranken die Patienten mit der Hand in der Luft herumgreifen, an den Kopf fassen, die Bettdecke aufwickeln und andere derartige coordinirte Bewegungen machen. Sicher ist, dass man gerade auch bei anderen meningealen Entzündungszuständen, z. B. bei tuberculöser Meningitis, wenn sich das Coma lange hinzieht, derartige Bewegungen wahrnehmen kann, die unzweifelhaft auf Störung

der Rindensubstanz bezogen werden müssen, aber natürlich nicht als charakteristische Symptome angesehen werden können.

Nackenstarre ist nicht allzu selten beobachtet worden, gehört aber keineswegs zu den regelmässigen Begleiterscheinungen der Krankheit, noch weniger Trismus. Unter welchen Bedingungen gerade diese Symptome sich einzufinden pflegen, ist noch nicht klargestellt. Mitbestimmend für ihre Entstehung ist einerseits die Lage der Blutergüsse und andererseits die Schnelligkeit und Massenhaftigkeit, mit welcher sie auftreten. So waren in dem schon erwähnten Falle von A. Fränkel nach dem Ausweise der Autopsie in dem Sacke der Dura mater im Ganzen 340  $cm^3$  Blut enthalten gewesen, von denen auf die eine Hemisphärenseite 200, auf die andere 140 entfielen. Bei Lebzeiten war Trismus, Steifigkeit des Nackens und der Wirbelsäule, sowie hochgradige Rigidität, namentlich der beiden oberen Extremitäten, vorhanden gewesen. Es hatte also hier ein starker Hirndruck eingewirkt, der, da es sich um Blutungen handelte, relativ rasch eingetreten war. Ob aber zugleich im Wirbelcanale Blut enthalten war und ob zugleich eine chronische Pachy- und Leptomeningitis spinalis bestand, ist nicht untersucht worden. Von einer solchen Mitbetheiligung der spinalen Häute hängt aber, wie wir aus der Pathologie der Spinalmeningitis wissen, das Auftreten von Nacken- und Extremitätenstarre mit ab.

In einem der darauf untersuchten Fälle von Sutherland, der zwei scorbutisch-rhachitische Kinder mit ausgedehnten Hämatomen der Dura mater beobachtete, fand sich zwischen Dura und Pia des Rückenmarkes, besonders auf der Hinterfläche des Dorsaltheiles, ebenfalls verändertes Blut vor. Beide Male waren Nackenstarre und Contracturen der oberen Extremitäten vorhanden gewesen.

Häufiger sind Deviationen des Kopfes und der Augen nach einer Seite hin und einseitige Nystagmusbewegungen, wie man sie bekanntlich auch bei sonstigen Meningitiden und bei Hirnleiden sieht. Sie können in dem verschiedensten Grade (nur angedeutet oder sehr stark) vorhanden sein und verschieden lange andauern. Gewöhnlich sind sie nicht so stark, dass man nicht den Kopf mit leichter Mühe in die Mittelstellung oder in die entgegengesetzte bringen könnte. Hat man aber losgelassen, so dreht sich der Kopf wieder in die frühere Zwangsstellung zurück.

Das Vorkommen von Strabismus bei Pachymeningitis wurde von Griesinger und Huguenin ganz geleugnet, ist aber in seltenen Fällen beobachtet, so z. B. in einem Falle von Steffen bei einem dreijährigen Knaben, der allerdings eine mit Commotion verbundene traumatische Durablutung erlitten hatte.

Die Pupillen zeigen kein charakteristisches Verhalten; bei gleichzeitigen anderweitigen Gehirnerkrankungen, wie z. B. bei der progressiven

Paralyse, sind sie natürlich an sich schon in der entsprechenden Weise verändert, also eventuell ungleich oder träge oder starr. Man kann nur sagen, dass sie bei beginnendem und bei mässigem Hirndruck, also sowohl während des chronischen, schlafsüchtigen, mit Kopfweh verbundenen Vor- oder Zwischenstadiums der Krankheit, als auch im Beginne stärkerer Blutungen, enger werden und zeitweilig gegen Licht nicht mehr reagiren können. Bei zunehmendem und langdauerndem Coma werden sie gewöhnlich weiter, oft zuletzt nur einseitig oder vorwiegend einseitig, ihre Reaction gegen Licht erlischt, kann aber bis kurz vor dem Tode erhalten bleiben.

Was die sonstige Betheiligung der basalen Gehirnnerven angeht, so tritt sie bei dem gewöhnlichen Sitze der Blutungen und Entzündung an der Convexität des Gehirns in den Hintergrund. Erstens kann es aber wie bei jedem gesteigerten Hirndruck und bei jedem Tumor, als welchen man ein grosses Hämatom doch ansehen kann, schliesslich zu Drucklähmungen einzelner Gehirnnerven kommen. Zweitens kann unter Umständen auch die Basis cerebri der Sitz einer Pachymeningitis werden, und es können auf diese Weise die Basalnerven direct in Mitleidenschaft gezogen werden, und drittens kann, wie schon erwähnt, eine Stauungspapille vorzugsweise in Folge der Anfüllung der Nervenscheide der Optici mit Blut zu Stande gebracht werden.

In Bezug auf das Vorkommen von einseitiger oder doppelseitiger Stauungspapille, auf deren Werth für die Diagnose der hämorrhagischen Pachymeningitis Fürstner hingewiesen hat, fehlt es bisher noch gänzlich an Angaben über ihre Häufigkeit bei dieser Krankheit. In einem von Tuszek beschriebenen Falle war sie ohne nachweisbare Blutung in dem Scheidenraum des Opticus zu constatiren. Neben Trübungen und Verdickungen der basalen Meningen waren aber Verwachsungen der Optici mit ihrer Scheide nachzuweisen. Folge dieser Adhäsionen konnte die Stauungspapille sein.

Zugleich fand Tuszek in seinem Falle beiderseitige Anosmie, welche durch eine Atrophie der Olfactorii bedingt war; sonst wird in der Literatur über eine Mitbetheiligung dieses Nerven nichts berichtet.

Die gelegentliche Mitbetheiligung des Hörnerven und des Labyrinthes ist schon erwähnt; sie ist wahrscheinlich häufiger, als bisher angenommen wurde.

Der Facialis und Hypoglossus scheinen nur von ihren zugehörigen centralen Neuronen her zu erkranken, nicht aber in Folge peripheren Druckes oder peripherer Entzündung. — Ptosis war, wie schon erwähnt, in dem Falle von Hahn zugegen.

Sensibilitätsstörungen erheblicheren Grades wurden bei allen Untersuchungen vermisst; über das Bestehen oder Nichtbestehen schwächerer

Störungen im Bereiche der verschiedenen Gefühlsarten lässt sich wegen der Benommenheit und Schläfrigkeit der Kranken ein sicheres Urtheil nicht fällen. Fürstner konnte einmal eine deutliche Hyperästhesie einer Körperseite constatiren.

Ueber das Verhalten der Reflexe fehlt es noch an hinreichend genauen und zahlreichen Einzeluntersuchungen. Sie verhalten sich natürlich der Grundkrankheit, besonders also der progressiven Paralyse entsprechend, bleiben durch geringe Grade der Pachymeningitis unbeeinflusst und ändern sich beim Eintritte stärkerer Blutungen und stärkeren Hindruckes, wie es diesem zukommt. A. Fränkel fand sie in seinem erwähnten Falle im Beginne der Krankheit, während des Bestehens der Contracturen, stark gesteigert, so dass Fussclonus und selbst Patellarclonus ausgelöst werden könnten und ebenso an den Armen wie an den Beinen von abnormen Stellen aus Zuckungen erfolgten. Später, im Zustande der tiefsten Bewusstlosigkeit des Kranken, verschwand der Clonus, aber der Patellarreflex blieb noch lebhaft. Demgegenüber fehlte der Bauchdeckenreflex von vornherein, die Cremasterreflexe schwanden erst allmähig.

Ueber die Beschaffenheit des Pulses ist nichts Besonderes zu sagen. Gegen Ende des Lebens, bei steigendem Drucke auf die Herzbewegungscentren, wird er frequenter und allmähig schwächer; die Respiration zeigt die bei jedem Coma vorhandenen Abnormitäten.

Die Temperatursteigerungen haben kein charakteristisches Verhalten; sie können früher oder später während der Benommenheit einsetzen und sind gewöhnlich remittirender Art. Gegen Ende des Lebens nehmen sie gewöhnlich zu; sie können aber auch ganz fehlen, oder die Temperatur kann subnormal sein.

Lumbalpunktionen sind bisher noch nicht mit hinreichender Häufigkeit und Genauigkeit, besonders in Bezug auf mikroskopische Untersuchung der Spinalflüssigkeit, vorgenommen worden, um weitere diagnostische Anhaltspunkte zu gewähren. Immerhin lässt aber ihre Anwendung noch weitere Aufschlüsse erwarten und hilft in schwierigen Fällen vielleicht die Diagnose noch sicherer stellen.

### Erkennung und Unterscheidung.

Wenn überhaupt deutliche Symptome der Erkrankung hervortreten, so ist eine Verwechslung mit den verschiedenen Formen von Leptomeningitis, mit Sinusthrombosen, ferner mit intracerebralen Blutungen, mit thrombotischen Vorgängen, Hirntumoren einschliesslich des Abscesses und des Hydrocephalus möglich und oft genug gar nicht zu vermeiden. Ueberhaupt ist eine sichere Diagnose bis jetzt kaum zu machen. Liegt chronische Nephritis vor, so können die

sogenannten urämischen Anfälle mit oder ohne gleichzeitige Hirnödeme nicht wohl von pachymeningitischem Coma getrennt werden.

Diejenigen Formen von Leptomeningitis, bei welchen zugleich oder vorzugsweise die Hirnbasis betheilt ist, sind am leichtesten von der Pachymeningitis haemorrhagica zu unterscheiden, weil bei ihnen während des Zustandes von Sopor und Coma sich schon frühzeitig vorübergehende oder dauernde Augenmuskellähmungen, Pupillendifferenzen, ferner nahezu regelmässig Nackenstarre und häufig Trauma einstellen.

Auch bei der Convexitätsmeningitis ist Nackenstarre ungleich häufiger als bei der Pachymeningitis; ausserdem setzt bei den eitrigen Formen derselben schon gewöhnlich vor dem Stadium der Lähmung Temperatursteigerung ein. Da sich ausserdem oft der Eiter in der ganzen Cerebrospinalflüssigkeit verbreitet, kann auch die Lumbalpunktion Aufschluss bringen. Hydrocephalische Zustände chronischer Art kommen meistens im Kindesalter vor, in welchem hämorrhagische Pachymeningitis selten ist; nach Geburtstraumen kann aber sehr wohl in vereinzelt Fällen beides zusammen vorkommen und dann unmöglich nebeneinander diagnosticirt werden. Acuter Hydrocephalus deckt sich im Allgemeinen mit Meningitis; am schwierigsten ist die Unterscheidung von der Quincke'schen Meningitis serosa, deren Symptomenbild an sich kein scharf umschriebenes ist. Es fehlt aber bei ihr die Neigung zu halbseitigen Lähmungen, sowie zu den Rückfällen nach langdauernder Besserung.

Sinusthrombosen lassen sich oft auf bestimmte ursächliche Erkrankungen zurückführen, welche bei hämorrhagischer Pachymeningitis nicht in Betracht kommen, vor allem auf Otitis, während Traumen bei beiden Krankheitsprocessen voraufgehen können. Marantische Thrombosen sind bei Kindern mit erschöpfenden Diarrhoen am häufigsten, aber auch bei Erwachsenen, besonders bei schweren Anämien, nichts weniger als ausgeschlossen.

Das Eintreten von Schüttelfrösten spricht für purulente Sinusthrombosen, die ebenso wie die marantischen sich hie und da auch durch örtliche Oedeme kundgeben können, worüber das Nähere an anderer Stelle dieses Werkes zu ersehen ist. Aber oft genug kann das Symptomenbild der Sinusthrombose mit seinen Allgemeinerscheinungen von zunehmendem Kopfweh, von Benommenheit bis zum Coma und Reizzuständen psychischer und motorischer Art ganz das gleiche sein wie bei Pachymeningitis.

Sehr schwer oder unmöglich ist auch oft von der hämorrhagischen Pachymeningitis die intracerebrale Blutung zu unterscheiden, wenn die Blutung aus der Dura rasch oder massenhaft erfolgt. Am ehesten kann auch hier noch das Vorhandensein von Reizungserscheinungen seitens der Rinde: motorische Unruhe, Delirien, sowie epileptische Anfälle und die geschilderten Contracturen, zur Diagnose pachymeningealer Blutungen

beitragen; ist auffallender Wechsel der Lähmungserscheinungen und der Stärke des Coma vorhanden, so wird sie schon bestimmter.

Erweichungszustände des Gehirns bei Arterienveränderungen und Thrombosen können ein sehr ähnliches Symptombild wie die hämorrhagische Pachymeningitis hervorbringen. Auch bei ihnen können Allgemeinerscheinungen, wie Kopfweh, Schwindel, Schläfrigkeit, vorangehen und dann anfallsweise Benommenheit und Lähmungen folgen, die von verschieden langer Dauer sein können. Nur überwiegen bei den prämonitorischen Erscheinungen vielfach leichte aphasische Störungen oder Parästhesien und im Anfall selbst sogleich die Lähmung unter Zurücktreten von Reizerscheinungen. Stauungspapille fehlt natürlich. Combinationen beider Zustände sind unerkennbar.

Tumoren lassen sich gegenüber der Pachymeningitis, besonders der progressiven, umso weniger trennen, als das Durhämatom schliesslich selber eine Geschwulst darstellt. Hier kommt zunächst der Umstand in Betracht, dass im kindlichen und selbst im jugendlichen Lebensalter die Hirngeschwülste häufig, die Pachymeningitis — von traumatischer Blutung abgesehen — äusserst selten ist. Sodann spricht das Bestehen von chronischem Alkoholismus für Pachymeningitis, natürlich aber nicht gegen Tumor. Ferner ist das Kopfweh bei Hirngeschwülsten häufig umschrieben, bei Hämatomen gewöhnlich ausgebreitet, und endlich ist umgekehrt bei den letzteren das Auftreten besonders von doppelseitiger Stauungspapille selten, bei ersteren gewöhnlich. Apoplektische Insulte in Folge von Blutungen können auch bei Tumoren vorkommen, ebenso beliebig lange Intervalle zwischen stärkeren Verschlimmerungen und nicht minder ein starkes Schwanken in der Intensität der Benommenheit.

Bei Gehirnabscessen lässt sich häufig irgendwo im Körper eine Eiterquelle vorfinden, die freilich ebenso wie bei der Pachymeningitis manchmal auch durch ein Trauma gesetzt sein kann. Sodann entsteht bei ihnen häufig auch ohne stärkere Benommenheit Fieber, wenn auch nur in geringem Grade, und es findet sich oft Neuritis optica, selten Stauungspapille. Im Einzelnen findet sich die genauere Symptomatologie dieser Krankheit in der Bearbeitung dieses Gegenstandes von Oppenheim in diesem Sammelwerk auseinandergesetzt.

Keinesfalls wird es aber bei dem jetzigen Zustande unserer Kenntnisse immer gelingen, die Differentialdiagnose zwischen beiden Affectionen zu machen, besonders nicht, wenn man nicht genau über den Verlauf und die Reihenfolge der einzelnen Symptome unterrichtet ist, und selbstverständlich in jenen seltenen Fällen überhaupt nicht, in welchen das Hämatom später vereitert.

Die Unterscheidung paralytischer und pachymeningitischer Anfälle ist nach den oben erwähnten Angaben von Fürstner zu versuchen, entbehrt aber bisher einer praktisch-wichtigen Bedeutung.

Die progressive Paralyse selbst kann gewöhnlich schon in frühen Stadien durch die Symptome der Pupillenstarre und die eigenthümlichen Sprachstörungen unterschieden werden; in selteneren Fällen kann bei Potatoren mit Arteriosklerose und Hirnerweichungen zeitweilig eine sichere Diagnose nicht gestellt werden.

Comatöse Zustände in Folge von Intoxicationen oder von Auto-intoxicationen (z. B. beim Diabetes) müssen durch genaue Untersuchung auf die entsprechenden Ursachen und auf weitere charakteristische Nebensymptome als solche festgestellt werden.

Alles in Allem werden also die Leitmotive für den Versuch einer Diagnose der Pachymeningitis haemorrhagica bleiben müssen: 1. die Berücksichtigung der Ursachen, besonders auch des chronischen Alkoholismus, somit auch die Berücksichtigung des Lebensalters: 2. das schubweise Auftreten von Benommenheit und Coma, die sich sowohl mit cerebralen und vorzugsweise corticalen Reizerscheinungen als auch Lähmungserscheinungen verbinden, welche an Intensität in weiten Grenzen schwanken.

### Vorhersage und Behandlung.

Aus der Schilderung der Krankheitssymptome geht hervor, dass für gewöhnlich die Vorhersage bei der Pachymeningitis mit derjenigen der Grund- und Begleiterkrankung zusammenfällt. So kommt bei der traumatischen Form neben der Massenhaftigkeit der meningealen Blutung noch die dabei zugleich stattgehabte Verletzung des Gehirns selbst in Betracht, bei der progressiven Paralyse die üble Bedeutung dieser Krankheit u. s. w.

Bei der mehr selbstständig auftretenden Pachymeningitis der Säufer kann auch nach länger bestehendem Coma wieder erhebliche Besserung und Wohlbefinden eintreten, indessen kommt es wohl kaum zu einer Heilung im anatomischen Sinne, sondern meist umgekehrt zu schweren und zu tödtlichen weiteren Anfällen. Sehr lehrreich ist ein vielfach citirter Fall von Bouillon-Lagrange, bei dem es sich um einen 75jährigen, mässig geisteschwach gewordenen Greis handelte, der nach einem Sturz mit dem Pferde zuerst stärkere Abnahme der Geisteskräfte und rechtsseitige Lähmung bekam, zu der sich sodann zwei Monate später ein schweres Coma gesellte, das bis zu zehn Tagen angehalten haben soll. Vier Monate nach dem Aufhören des Coma waren alle Krankheitserscheinungen, selbst die frühere Lähmung, geschwunden und man fand nach weiteren sechs Monaten, als der Erkrankte einem Mordanfälle zum Opfer gefallen war, noch eine ausge dehnte pachymeningitische cystische Veränderung mit Hirndepression.

Es bleibt natürlich auch in diesem Falle bei länger erhaltenem Leben die Möglichkeit eines Recidives offen.

Die Behandlung hat zunächst in prophylaktischer Weise einzuwirken, was nicht des Näheren auseinandergesetzt zu werden braucht. Sodann ist bei dem Anfälle stets Eis auf den Kopf anzuwenden, besonders wenn Congestionserscheinungen bestehen, ferner die Anwendung von Blutegeln hinter dem Ohre zu versuchen und die Darreichung von Abführmitteln anzuordnen. Auch der Aderlass mag versucht werden. Bei längerer Dauer der Benommenheit sind Sinapismen auf Rumpf und Unterextremitäten, sowie heisse Hand- und Fussbäder am Platze. Die Ernährung geschieht unter solchen Umständen am besten per Klysmata und mit eventueller Zuhilfenahme der Leube'schen subcutanen Fetteinspritzungen. Als Excitantien kommen Aether- und Kampherinjectionen in Betracht.

Nahe liegt es, zu versuchen, den vermehrten Hirndruck durch die Quincke'sche Lumbalpunktion zu mindern, und noch mehr, die Blutcoagula nach vorangegangener Trepanation so weit als möglich zu entfernen.

Bei traumatischen Hämatomen ist auch auf diese Weise schon Gutes geleistet worden, so in einem Falle von Ceci, der nach v. Bergmann zuerst die operative Behandlung bei derartigen Zuständen empfahl. In einem Falle von nicht traumatischer Pachymeningitis, die von Annandale operirt wurde, trat trotzdem nach kurzer Besserung eine weitere Ausbreitung der Meningitis ein, und der Kranke starb in wenigen Tagen. In einem Falle von Jabonlag, bei dem es sich um einen 29jährigen Alkoholiker mit Epilepsie und einem nach Sturz aufgetretenen Coma handelte, wurde ein Hämatom der Dura mater eröffnet und eine Knochenscheibe reinplantirt. Drei Vierteljahre nachher bestand noch völlige Gesundheit (citirt nach Henschen). Ebenso operirte Michaux bei einem 30jährigen Gewohnheitstrinker mit Glück, der, nachdem er schon ein Jahr lang an Kopfschmerzen gelitten hatte, nach einem Falle Coma und Hemiplegie bekam, die sich mit anfallsweisen Zuckungen in den gelähmten Gliedern verbanden. Es wurde gegenüber der rechtsseitigen Rolando'schen Furche trepanirt und ein zwei Esslöffel grosses Blutgerinnsel herausgeholt. Nach der Operation kamen zwar in den nächsten Tagen die Krampfanfälle noch wieder, verschwanden dann aber völlig; von der Paralyse waren vier Monate später noch geringe Reste wahrnehmbar, auch blieben die Kopfschmerzen (citirt nach v. Bergmann).

Ueber die Erfolge der Lumbalpunktionen liegt noch zu wenig brauchbares Material vor.

In den Zwischenpausen zwischen zwei Anfällen muss möglichste Ruhe in jeder Beziehung, die Abstinenz oder möglichste Beschränkung im Alkoholgenuss, Sorge für warme Füsse und regelrechter Stuhlgang angerathen werden. Bei Lues, schweren Anämien u. s. w. ist selbstverständlich die entsprechende Behandlung am Platze.

## Literatur über Pachymeningitis haemorrhagica.

Die frühere Literatur bei Hasse, Krankheiten des Nervensystems (im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow), 1855, S. 404 u. 437. — Sodann Heschl, Compendium der allgemeinen und speciellen Pathologie, 1855. — R. Virchow, „Das Hämatom der Dura mater“. Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft in Würzburg, 1856, S. 134 ff. — Schuberg, Virchow's Archiv, 1859, Bd. XVI. — Ramaer, Virchow's Archiv, XXIV. — Lancereaux, Archives générales, 1862 u. 1863. — Kremiansky, Virchow's Archiv, Bd. XLII, S. 129 u. 321. — Sperling, Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1871, S. 449. — Huguenin, Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XI, I., S. 342—383 (1876). — Fürstner, „Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica“, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. VIII, S. 1 (1878). — Steffen, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt, Bd. V, I., 2. — Moos, „Ueber die histologischen Veränderungen des Labyrinthes bei der hämorrhagischen Pachymeningitis“. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, IX. — R. König, „Ueber Pachymeningitis haemorrhagica int.“ Inaugural-Dissertation. Berlin 1882. — Kluck, „Ein Fall von vereitertem Haematoma durae matris“. Dissertation. Greifswald 1890. — Ceci, Comunicazione al Congresso della Societa Italiana di Chirurgia tenutosi a Genova a 1887. — A. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr., 1891, S. 666. — Wigglesworth, Journal of mental science, 1888, und Brain, 1892. — Sutherland, Brain, 1894, S. 27. — Annandale, Edinburgh med Journal, 1887 und 1894. — Jaboulay, Archives provinc. de chirurgie, I, II., 1893, 175. — Hahn, Deutsche med. Wochenschr., 1895. — Henschen im Handbuch von Penzoldt und Stintzing, Bd. V, S. 787. — v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 3. Aufl., 1899, S. 449. — K. Elsner, „Ueber Pachymeningitis ossificans“. Dissertation. München, 1896. (Mit der zugehörigen Literatur.) — van Vleuten, „Ueber Pachymeningitis haemorrhagica int. traumatica“. Dissertation. Bonn 1898. — Laurent, „Zur Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica int.“ Dissertation. Bonn 1898. — Jores, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1899, S. 49.

### III.

## Meningeale Blutungen. Meningealapoplexie.

Blutungen zwischen Schädel einerseits und Gehirn andererseits können einen verschiedenen Sitz haben. Entweder befinden sie sich zwischen Knochensubstanz und Dura mater; dann handelt es sich um supradurale oder extradurale Blutungen. Oder sie befinden sich zwischen Dura mater und der durch einen Zwischenraum von ihr getrennten Arachnoidea; dann spricht man von subduralen Hämorrhagien. Oder sie breiten sich im Arachnoidealraum selbst aus, der gehirnwärts von der Pia mater begrenzt wird; dann entstehen Arachnoideal- oder Subarachnoidealblutungen, da der entsprechende Raum beide Namen führt. Ich möchte den ersteren vorziehen, da zwischen der der Dura anliegenden Arachnoideallamelle und der Pia viele weitere Septa liegen, welche durchaus den Charakter der Spinnwebenhaut tragen und mit ihr in directer Verbindung stehen. Schliesslich muss man noch subpiale Blutungen unterscheiden, die zwischen Pia mater und Gehirns substanz selbst gelegen sind. Selbstverständlich können alle diese verschiedenen localisirten Blutungen in beliebiger Weise miteinander vereinigt vorgefunden werden.

### Aetiologie.

Als Ursachen derartiger Blutungen sind zunächst die verschiedenartigsten Traumen zu nennen: Hieb-, Stich- und Schussverletzungen jeder Art, sowie Einwirkung von stumpfer Gewalt, Stoss und Fall. Vor allem wird in der Dura am häufigsten die Arteria meningea media in allen ihren Aesten nebst den sie begleitenden Venen verletzt, sodann die verschiedenen Sinus, ferner die Piagefässe, sehr viel seltener endlich der cerebrale Theil der Carotis interna. Da die Blutungen aus der letzteren rasch tödtlich verlaufen, so scheiden sie aus der klinischen Betrachtung aus.

Fast stets kommt es bei den verschiedenen Verletzungen zugleich zu Traumen der Schädelkapsel, besonders zu Durchlöcherungen, Brüchen und Rissen. Es kann aber bemerkenswertherweise auch ohne gleichzeitige Schädelverletzung sowohl eine extradurale als intradurale Blutung

zu Stande kommen, oder es kann sich die etwaige begleitende Schädelverletzung an einer entfernten Stelle vorfinden. Es lässt sich dieses Verhalten so erklären, dass die durch einen heftigen raschen Stoss getroffene elastischere Schädelkapsel nach der irgendwo erzeugten Einwärtstreibung ohne Bruch wieder in ihre frühere Lage zurückzuspinnen vermag, während die weniger elastischen Arterien und Venen, z. B. die Arteriae und Venae meningeae mediae, dieser schnellen Hin- und Herschleuderung nicht gleichmässig zu folgen vermögen und somit einreißen.

In gleicher Weise kann auch in seltenen Fällen durch Contrecoup, gleichfalls ohne gleichzeitige Schädelverletzung, die gegenüberliegende Arteria meningeae media zerreißen, und ganz ausnahmsweise, wenn beide Meningeae verletzt sind, die eine direct, die andere durch Contrecoup. In Bezug auf die näheren Einzelheiten dieser interessanten Blutungen muss auf die Lehrbücher der Chirurgie verwiesen werden.

Ist aus den Duragefässen eine Blutung eingetreten, so kann das Blut bei offener Wunde natürlich entweder nur nach aussen oder wesentlich nach aussen abfliessen, während es sich bei geschlossenen Hautdecken und geschlossenem Schädel zwischen diesem und der harten Hirnhaut ansammelt, indem die Dura durch den Blutstrom allmähig vom Schädel losgelöst wird. Ist die Blutmenge erheblich oder der entgegengesetzte Widerstand gering, so kann sich nach Krönlein's Feststellungen entweder ein diffuses Hämatom bilden, das über einen grossen Theil der zugehörigen Durahälfte sich ausbreitet, oder es können umschriebene entstehen, von denen er je nach dem Verlaufe der drei Hauptzweige der Arterie drei Arten, ein vorderes, mittleres und hinteres Hämatom, unterscheidet. Am häufigsten tritt das mittlere, am seltensten das vordere auf. Die genaueren Ausbreitungsbezirke dieser von Krönlein beschriebenen Hämatome sind aus der folgenden Figur rascher als vermittelst eingehender Beschreibung zu ersehen. (Fig. 4.)

Die Menge des Blutes, welches sich auf diese Weise zwischen Dura und Schädel anhäufen kann, ist oft eine erhebliche; sie beläuft sich sehr oft beim Erwachsenen auf 150 g und kann bis zu etwa 250 g, sogar beiderseits, also bis zu 500 g im Ganzen hinaufgehen. Natürlich wird durch eine derartige Blutanhäufung die harte Hirnhaut gegen das Gehirn vorgebaucht und eine örtliche Vertiefung an der entsprechenden Gehirnpartie hervorgebracht.

Ist die Dura zugleich mitverletzt, so kann sich bei der Durchreissung der Arteria meningeae media neben dem Hämatome ausserhalb der Dura zugleich ein solches innerhalb derselben ausbilden, also das wahre Hämatom der Dura mater entstehen, das sich dann im Subduralraum entweder ebenfalls umschrieben anhäufen oder mehr gleichmässig weit sich ausbreiten kann.

In gleicher Weise wie die Arterien können auch die Sinus der Dura verletzt werden, wobei sich das herausströmende venöse Blut ebenfalls sowohl zwischen Dura und Schädel als subdural oder in beiden Räumen zugleich ausdehnen und die gleichen Folgen für das Gehirn erzeugen kann, wie nach Blutungen aus der Arteria meningea media.

Ebenso kann es nach äusseren Verletzungen auch zu Blutungen aus den Pia-gefässen kommen, und zwar auch dann, wenn der Schädel selbst intact geblieben ist, also besonders bei Einwirkung stumpfer

Gewalt. Das ergossene Blut hat dann in dem zur Verfügung stehenden Arachnoidealraum reichlicher Platz und kann sich über die ganze Schädelinnenfläche ergiessen und sich speciell auch an der Gehirnbasis sowie im Wirbelcanale anhäufen.

Eine besondere Beachtung verdienen diese meningealen Blutungen bei Neugeborenen, weil sie sich häufiger, als man das früher annahm, mit Veränderungen des Gehirns selbst und mit lange nachwirkenden Functionsstörungen desselben verbinden können.

Sie entstehen besonders häufig und ausgiebig

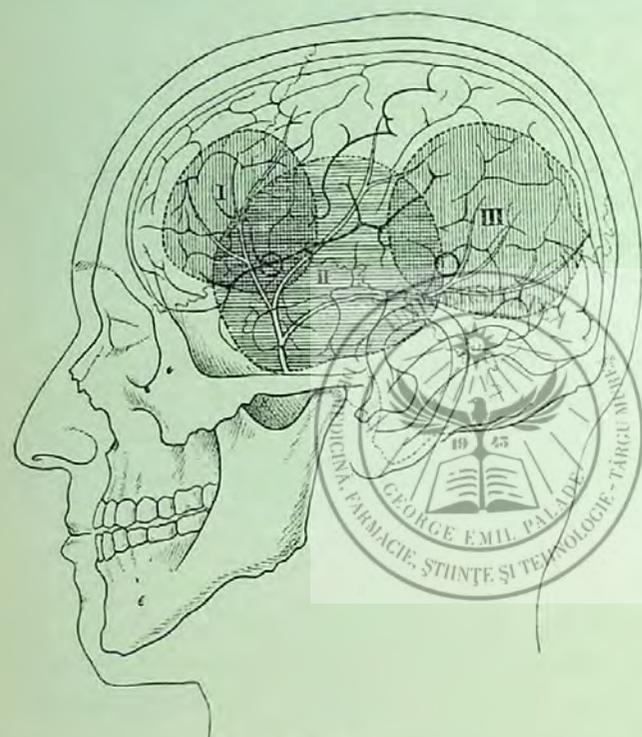


Fig. 4.

Schema der Hämatome der Arteria meningea media (nach Krönlein).

I. Haematoma fronto-temporale, II. Haematoma temporo-parietale,  
III. Haematoma parieto-occipitale.

Die beiden Kreise bezeichnen die Krönlein'schen Trepanationsstellen.

bei schwierigen Entbindungen jeder Art, hauptsächlich in Folge des Druckes des Beckens oder der Zange, weil sich dabei Schädelknochen und Hirnhäute so stark gegen einander verschieben können, dass eine Anzahl von Blutgefässen in den letzteren platzt (Virchow).

Ebenso finden sie sich nach Wendungen und Extractionen an den Füßen oder am Steisse, falls die Weichtheile noch nicht genügend gelockert und der Cervicalcanal noch nicht genügend erweitert war. Es entstehen dann häufig Verletzungen der Wirbelsäule und dementsprechend zeigen sich bei der Autopsie oft ausgedehnte Blutungen in die Rücken-

marksmeningen, sowohl extra- als intradural. Aber auch umfangreiche intracraniale Blutergüsse von gleicher Localisation sind daneben nachzuweisen (Weber aus der Litzmann'schen Klinik). Endlich sieht man solche Blutungen bei allen denjenigen Zuständen, die zur Asphyxie der Neugeborenen führen, bei welchen sich zugleich noch eine erhebliche venöse Hyperämie entwickelt. Aber auch bei ganz normalen und bei schnellen Geburten können sie vorhanden sein, bei letzteren schon deswegen leichter als bei protrahirten Geburten, weil lange hintereinander dauernde starke Wehen sowohl eine starke Compression des Kopfes des Neugeborenen als auch eine Unterbrechung der Circulation herbeizuführen vermögen.

Wie weit auch durch Stösse, die den schwangeren Uterus beliebig lange Zeit vor der Ausstossung der Frucht treffen, derartige Blutungen erzeugt werden, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Das auf diese Weise ergossene Blut kann sich besonders stark über beiden Grosshirnhemisphären anhäufen, findet sich mit Vorliebe auf dem Tentorium cerebelli und um das kleine Gehirn herum, ferner aber auch an der ganzen Gehirnbasis und, wie ich selber ebenso wie Andere constatirte, auch in reichlich coagulirten Massen im ganzen Rückenwirbelcanal, der gewöhnlich von der Untersuchung ausgeschlossen wird.

In der Hirnsubstanz selbst sollen nach der Angabe älterer Untersucher, auch Virchow's, gewöhnlich keine gleichzeitigen Blutungen vorhanden sein. Indessen fand doch C. Ruge nicht selten "Blutungen in die Gehirnsubstanz selbst, und zwar bis zur Taubeneigrösse. Ich selbst fand einmal bei einem Kinde, das nach vergeblichen Zangenversuchen nach gemachter Wendung extrahirt worden war, neben Blutungen in den Arachnoidealraum nicht unerhebliche Blutungen in der Medulla oblongata und in der grauen Substanz des Rückenmarkes. In anderen Fällen fanden R. Pfeiffer und ich bei geringeren intermeningealen, intracranialen und Wirbelcanalblutungen ebenfalls kleine Blutungen in der grauen Substanz der Medulla spinalis.

Ausser diesen traumatischen Hämorrhagien entstehen weiterhin bei Rupturen von Aneurysmen der Gehirnarterien starke Ueberschwemmungen der intermeningealen Räume mit Blut, und zwar in directer Weise, wenn etwa die basal gelegenen Arterien bersten, oder in indirecter, wenn eine intracerebral entstandene Blutung durch die Gehirnsubstanz hindurch sich einen Weg nach aussen bahnt.

Ebensokann es nach ausgedehnteren Thrombosirungen der Sinus, und zwar besonders des Sinus longitudinalis, zu meningealen Blutungen kommen.

Endlich sind alle diejenigen ursächlichen Momente, wie hämorrhagische Diathese, Infectionskrankheiten u. s. w., zu nennen, welche bereits bei der Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica angeführt wurden.

### Pathologische Anatomie.

Ueber den Sitz und die Ausbreitung der Blutungen ist das Wesentliche bereits mitgetheilt worden; ebenso sind unsere jetzigen Kenntnisse über die weiteren Veränderungen der Blutherde bei ihrer Anhäufung im subduralen Raume in dem Capitel über die Pachymeningitis haemorrhagica zusammengestellt. In welcher Weise sich die arachnoidealen und subpialen Blutergüsse im Einzelnen verhalten, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Sicherlich können solche von kleinerem Umfange völlig resorbirt werden; von grösseren können Verdickungen und Pigmentirungen der einzelnen Membranen dauernd zurückbleiben.

Häufig ist, wie erwähnt, die Gehirn- und Rückenmarkssubstanz zugleich mitergriffen. Es ist das selbstverständlich der Fall bei schweren Traumen, welche den Schädel- und den Wirbelcanal betroffen haben. In gleicher Weise können dabei besonders die basalen Hirnnerven zugleich mitverletzt werden; ebenso wird bei spontanem Bersten der Gehirnarterien die Gehirnsubstanz in ausgiebiger Weise zerschmettert und zerstört. Aber auch wenn nur eine meningeale Blutung vorlag, kann das Gehirn in der Weise mitbetheiligt werden, dass es in erheblicher Weise zusammengedrückt und dadurch in seiner Ernährung in den verschiedensten Graden beeinträchtigt wird.

Die Blutherde bei Neugeborenen nach Dystokien können sich sowohl an der Convexität des Grosshirns als an der Basis vorfinden. Nach den Untersuchungen von Gowers und Sarah Nutt zeigen sie sich im ersteren Falle meist doppelseitig, und zwar in der Nähe der Mittellinie besonders stark entwickelt; aber sie können sich auch an der medialen Fläche des Grosshirns oder nur über dem hinteren Theile der Convexität anhäufen.

Die an der Basis befindlichen Blutherde sieht man besonders an den schon angeführten Orten. Dass bei ihrem längeren Bestehen auch die Function einzelner Hirnnerven Noth leiden kann, ist nicht zu bezweifeln.

Die Gehirnsubstanz kann sich unterhalb der dicken Blutkappen geradezu im Zustande der directen Quetschung befinden, oder in verschiedenen Graden zusammengedrückt und anämisirt werden. Während die leichten Grade solcher Veränderungen auszuheilen vermögen, bleibt in anderen Fällen eine mangelhafte Entwicklung der Gehirnsubstanz, besonders häufig in Form einer Mikrogyrie und Sklerose, für die ganze Lebensdauer des betreffenden Kindes zurück; wahrscheinlich können sich aber selbst Cysten und geringere Grade von Porencephalie im Gefolge davon ausbilden.

## Krankheitserscheinungen.

Dass erhebliche Meningealblutungen jeder Art durch starken Druck auf das Gehirn einen raschen oder plötzlichen Tod herbeiführen müssen, ist selbstverständlich. Ebenso können umgekehrt geringfügige Blutungen ohne jede wahrnehmbare Krankheitserscheinungen verlaufen. Zwischen diesen Extremen kommt es aber je nach der Ursache, dem Orte und Ausbreitung der Blutungen zu mannigfaltigen Krankheitsbildern.

Beginnen wir mit den traumatisch bedingten Blutungen aus der Arteria meningea media, so gelangen wir dabei allerdings auf ein mehr dem Chirurgen gehöriges Gebiet, das aber als ein „Grenzgebiet“ doch auch das Interesse des inneren Mediciners in hohem Grade in Anspruch nimmt.

Ist es nach einer Verletzung der Meningea media für das ausfließende Blut nicht möglich, einen Ausweg nach aussen zu finden, so wird durch seine Anhäufung zwischen Knochensubstanz und Dura mater allmählig ein zunehmender Druck auf das Gehirn erzeugt, welcher zu den bekannten Drucksymptomen führt. Dasselbe ist natürlich der Fall, wenn bei einem Risse der Dura mater das Blut sich zugleich oder wesentlich nach innen von der Dura mater in dem subduralen oder arachnoidealen Raum ausbreitet.

In den meisten Fällen findet im Augenblicke der Verletzung zugleich eine Gehirnerschütterung statt, deren Symptome, bekanntlich ganz analog den Erscheinungen des Gehirndruckes, darin bestehen; dass die Verletzten ihr Bewusstsein verlieren, während Respiration und Circulation fortdauern, wobei gewöhnlich die erstere beschleunigt und die letztere verlangsamt ist. Zugleich werden die Getroffenen blass und bekommen bei stärkerem Gehirndruck oder bei schwereren Erschütterungen Erbrechen.

Sowohl bei zunehmender starker Blutung als bei erheblicher Erschütterung und Gehirnquetschung kann nun ein solcher Zustand andauern, bis die Verlangsamung der Herzthätigkeit in Folge zunehmender Vaguslähmung in starke Beschleunigung umschlägt und die Respiration tiefer, unregelmässiger und röchelnd wird. Unter allmählicher Abnahme der verschiedenen Haut- und Schleimhautreflexe tritt dann entweder der Tod ein oder es kommt in weniger schweren Fällen nach kürzerer oder längerer Dauer des Coma zu einer entschiedenen Besserung des Befindens.

Bei reinen Gehirnerschütterungen oder auch bei nicht zu umfangreichen Quetschungen kann diese Besserung zur Genesung fortschreiten, während bei fortdauernder oder von Neuem entstehender Blutung aus der Meningea media sich nach einer verschieden langen Pause, nach einem

sogenannten „freien Intervall“, von Neuem Somnolenz, Sopor und Coma einstellen.

Es gestaltet sich dann die Sache so, dass die Verletzten nach dem erlittenen Trauma zuerst secunden- oder minutenlang oder länger, oft genug unbestimmbar lange Zeit hindurch, ihr Bewusstsein verlieren, dann aber wieder zu sich kommen, stunden- und selbst tagelang herumgehen und ihre gewöhnliche Arbeit verrichten können. Nach einem Intervall von Stunden bis zu Tagen kommt dann allmählig von Neuem Schlagsucht, Coma mit den sonstigen Zeichen des Gehirndruckes zu Stande. Die Länge eines solchen Intervalles soll nach den Angaben der Chirurgen bis zu fünf Tagen und darüber hinaus sich erstrecken können. Zugleich stellen sich vielfach, je nach der Lage des sich bildenden Hämatoms Herdsymptome, vorzugsweise seitens des Grosshirns ein; am häufigsten in Form von contralateralen Hemiplegien. Entsprechend dem gewöhnlichen Sitze der Blutungen (Fig. 4) wird gewöhnlich der gegenüberliegende Arm am stärksten, das Bein und der Facialis in schwächerem Grade befallen. Trotz der zunächst dem Drucke ausgesetzten motorischen Rindensubstanz sind dabei voraufgehende Convulsionen erfahrungsmässig selten, ebenso auch Monoplegien besonders des Beines oder des Facialis, nicht minder auch Aphasien. Indessen ist die genauere Feststellung derartiger Herdsymptome bei dem comatösen Zustande der Verletzten oft schwierig und häufig genug unmöglich.

Es ist deswegen auch die Lehre von den gleichseitigen, sogenannten collateralen Hemiplegien mit Vorsicht aufzunehmen. Wie Oppenheim mit Recht hervorhebt, kann eine derartige Lähmung dadurch vorgetäuscht werden, dass auf der dem Gehirnherde gegenüberliegenden Körperhälfte ein Zustand von Contractur vorliegt, während auf der collateralen Seite eine einfache Resolution der Glieder vorhanden ist, die als Lähmung imponirt. In solchen Fällen kann gewiss die genaue Untersuchung der Hautreflexe, besonders der neuerdings hervorgehobenen Zehen- und der Bauchdeckenreflexe, sowie die Beobachtung von zurückbleibenden Athmungsexcursionen auf der gelähmten Seite zu bestimmten Ergebnissen führen; indessen bedarf es noch weiterer genauerer Feststellungen über die Bedeutung dieser Symptome, als wir sie bis jetzt besitzen.

Dass manchmal bei Lebzeiten der Kranken auch die unrichtige Meningea media als die blutende angenommen werden kann, während eine Verletzung durch Contrecoup vorliegt, braucht nach den bezüglichen obigen Auseinandersetzungen kaum noch einmal hervorgehoben zu werden. Ueber das Verhalten der Sensibilität wird sich mit Ausnahme des Schmerzgefühles in den meisten Fällen nichts Genaueres eruiren lassen.

Blutungen aus den Sinus der Dura mater können ebenso wie Blutungen aus den Gefässen der Pia mater im Allgemeinen die

gleichen Erscheinungen hervorbringen. Die ersteren sind nur dann als solche zu erkennen, wenn der Ort der Verletzung, z. B. bei Stichwunden, genaue Anhaltspunkte ergibt und wenn sich bei offener Wunde dauernd massenhaftes venöses Blut nach aussen ergiesst. Blutungen aus der Pia mater hat man nach der Länge des Intervalles von denjenigen aus der Meningea media trennen wollen. Indessen wollen die Einen ein lange dauerndes Intervall mehr bei extraduralen Blutungen beobachtet haben, während Andere gerade bei intraduralen Blutungen Intervalle von 5 bis 7 Tagen als etwas Gewöhnliches betrachten. Eher lässt sich aus der Localisirung der allmählig sich entwickelnden Lähmungen in manchen Fällen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, wenn nämlich anders als bei den Blutungen aus der Meningea media sich bei Hämorrhagien aus der Pia mehr isolirte Lähmungen, also Monoplegien, z. B. einer Unterextremität, oder gar Paralysen einzelner Basalnerven vorfinden, die freilich auch wieder durch gleichzeitige Schädelstöße hervorgerufen sein können. Eine sichere Diagnose ist aber, wenn überhaupt, gewöhnlich erst nach Schädelresection und Eingehen auf die Dura und Pia zu machen.

Was die Krankheitserscheinungen bei den mit meningealen Blutungen verbundenen Geburtsschädigungen der Neugeborenen angeht, so ist in Fällen starker Blutung Asphyxie der Kinder, also Coma und fehlende oder unzureichende Respiration bei erhaltener, zuerst verlangsamter, später abnorm beschleunigter Circulation, als die Folge derselben zu betrachten. Und zwar kann sowohl die angeborene (intrauterin entstandene) als die erworbene Asphyxie durch derartige Blutungen erzeugt werden. Ob aber und wie weit im gegebenen Falle eine Asphyxie auf diese Weise erzeugt wird, ist nicht mit Bestimmtheit festzustellen. Eine stärkere Anspannung oder Vortreibung der Fontanellen, die als Kennzeichen angegeben wird, kommt auch bei Hirndruck aus anderen Ursachen, z. B. beim Hydrocephalus, vor. Ist die Hämorrhagie geringer, so kann die Asphyxie schwinden, ist sie stark oder erneuert sie sich in erheblichem Grade, so ist der Tod die Folge. Unzweifelhaft kann aber auch in Fällen, in welchen das Leben erhalten bleibt, in Folge der lange dauernden Compression seitens der Coagula eine mangelhafte Ausbildung vieler oder einzelner Gehirnfunktionen zurückbleiben, wobei allerdings auch directe Gehirnschädigungen durch die gleichen ursächlichen Momente mit hinzukommen.

Es entwickeln sich dann Zustände von Idiotie, Schwachsinn, Chorea chronica, spastischer Starre und spastischer Lähmung, chronischer Epilepsie, die in den einzelnen zugehörigen Abschnitten dieses Werkes auch mit Rücksicht auf diese Entstehungsmöglichkeit besonders besprochen werden, so besonders in dem von Freud bearbeiteten Abschnitte über cerebrale Kinderlähmung. Erreicht die intermeningeale Blutung erst nach der Geburt erheblichere Grade,

so können die Kinder in anscheinend gesundem und kräftigem Zustande zur Welt kommen. Es treten aber bald allgemeine Krämpfe und Somnolenz auf, die sich dann unter zunehmendem Gehirndruck zu dem gewöhnlichen Coma mit oder ohne Erbrechen steigern und auch später noch von Neuem sich mit tonischen und klonischen Krämpfen verbinden. Es entsteht also auch hier das Mischbild von Lähmung und Krämpfen, welches den Oberflächenblutungen eigenthümlich ist.

Die Blutungen nicht traumatischer Art sind bereits in dem Capitel über die Pachymeningitis auch in Bezug auf ihre Symptomatologie besprochen. Bei den nicht progressiven Formen dieser Erkrankung handelt es sich, soweit überhaupt Krankheitssymptome sich geltend machen oder nicht wegen zu massenhafter Hämorrhagie ein rascher Tod erfolgt, um Druck- und Reizsymptome vorübergehender und regressiver Art, die an sich von denjenigen bei traumatischen Blutungen, besonders der Pia, nicht unterschieden sind.

#### Erkennung.

Was die Erkennung hauptsächlich der traumatisch bedingten Blutungen angeht, so kann zunächst eine Verwechslung mit den verschiedenen Graden der *Comotio cerebri* vorkommen, die ja oft genug zugleich vorhanden ist. In denjenigen Fällen, in welchen die Verletzten aus dem anfänglichen Coma gar nicht mehr herauskommen, ist vielleicht hie und da die Constatirung einer Stauungspapille im Stande, ein meningeales Extravasat als die Ursache der Raumbeschränkung im Schädel als höchstwahrscheinlich annehmen zu lassen. Ebenso kann die Anwesenheit von reichlicherem Blut in der Cerebrospinalflüssigkeit, wie sie mittelst der Lumbalpunktion festgestellt werden kann, auf arachnoideale Blutungen hindeuten, während das Fehlen von Blut oder die blosse Erhöhung des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit natürlich nichts beweist. Gewöhnlich wird man aber über Vermuthungen nicht herauskommen und eventuell erst durch Trepanationen näheren Aufschluss bekommen.

Wie schwierig oft die Verhältnisse in derartigen Fällen liegen können, lehrt z. B. ein jüngst aus der Wölfler'schen Klinik in Prag von Schlosser veröffentlichter Fall.

Einem 6 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben war eine schwere Egge auf den Kopf gefallen. Kurz darauf, nicht unmittelbar hinterher, stürzt der Getroffene bewusstlos zusammen, indem ihm Blut aus Mund und Nase tritt. Es lässt sich über dem linken Augenhöhlenrand ein Knochenbruch nachweisen, der gegen die Schläfe hinzieht. Das linke obere Augenlid ist stark geschwollen und es besteht völlige Ptosis. Die Bewusstlosigkeit dauert ununterbrochen elf Tage an. Während derselben lässt sich eine rechtsseitige Lähmung mit rechtsseitiger Facialisparese nachweisen. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits, die Pupillen sind erweitert und starr, links maximal erweitert. Bei der Augenspiegeluntersuchung wird ein „atrophischer Process an der linken Papille“

als wahrscheinlich angenommen. Es wurde eine Blutung aus der Meningea media als ziemlich sicher diagnosticirt, aber bei der Trepanation weder rechts noch links eine solche vorgefunden. Trotzdem besserte sich der Zustand nach diesem operativen Eingriff; das Bewusstsein kehrte wieder, die Lähmungen gingen theilweise zurück; es liess sich jetzt aber Blindheit und Aphasie feststellen. Die Aphasie schwand später ebenfalls, während Blindheit und Reste der Armlähmung bestehen blieben. Man muss bei der Beurtheilung dieses Falles sich sagen, dass keinerlei Grund vorlag, Blutungen und Quetschungen gewisser Theile des Grosshirns und ebenso eine Basisfractur auszuschliessen; ebensowenig, sie nicht als die wesentlichen Schädigungen anzunehmen. Andererseits ist durch den negativen Befund bei der Trepanation nicht einmal wahrscheinlich gemacht, dass nicht ausserhalb der bei der Operation sichtbar gewesenen Theile der Meningea sich nicht doch meningeale Blutheerde vorgefunden haben, besonders an der Gehirnbasis.

In einem anderen, von mir selbst beobachteten Falle handelte es sich um einen 66jährigen Herrn, der, früher gesund und kein Potator, vor drei Jahren einen Icterus und im Jahre der Beobachtung selbst eine rechtsseitige Ischias durchgemacht hatte. Als die Erscheinungen dieser Erkrankung schon wieder völlig verschwunden waren, wurde über Stiche in der Gegend des linken Proc. mastoïdes geklagt, die sich auf ein nachweisbares Ohrenleiden nicht zurückführen liessen. Am Tage der Ohruntersuchung stiess sich der Kranke beim Heraussteigen aus dem Keller den Kopf an einem vorspringenden Balken. Er wurde nicht bewusstlos, musste aber aus dem Keller heraufgeholt werden und schwankte beim Gehen. Am Abend des gleichen Tages fiel eine starke Gedächtnisschwäche für eben Erlebtes auf; die folgende Nacht wurde laut stöhnend verbracht; der Kranke griff sich oft nach dem Kopfe. Am nächsten Morgen bestand starker Sopor, so dass der Kranke zwar noch auf starkes Anrufen reagierte, aber keine Antworten mehr gab. Zugleich grosse motorische Unruhe: Herumwälzen, Greifen nach dem Kopf und Stöhnen. Die Pupillen waren eng. Am Nachmittage Temperatursteigerung bis 39.3. Nach Morphium grössere Ruhe und am folgenden Morgen grössere Klarheit. Schmerzen sollen nicht bestehen. Am Nachmittage Coma, Temperatur nicht über 38.5. Puls etwas beschleunigt (108); Athmung unregelmässig. Am folgenden Tage Erbrechen, nachher aber Besserung. Die Diagnose wurde auf Meningitis der Convexität mit oder ohne meningeale Blutungen gestellt, da neben den anderen Symptomen noch Hyperästhesie der Haut und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des Kopfes nach vorne bestanden. Unter Fortdauer des comatösen Zustandes bei zunehmender Beschleunigung des Pulses und unter Zeichen von Lungenödem trat sechs Tage nach dem Stosse der Exitus letalis ein.

Die vorgenommene Autopsie ergab weder eine makroskopisch nachweisbare Leptomeningitis, noch einen acuten Hydrocephalus oder starke meningeale Blutungen. Es waren lediglich unbedeutende, unscheinbare Blutungen in die Dura, aber keine Pachymeningitis vorhanden. Ebensowenig liessen sich im Gehirne Blutungen oder Erweichungen entdecken; nur bestand Atheromatose der Arterien. In Bezug auf Herz- oder Nierenerkrankungen war der Befund negativ. Ebensowenig war eine Pneumonie oder Tuberculose der Brust- und Bauchorgane vorhanden. Während die Dura mater auch mikroskopisch untersucht wurde, geschah leider nicht das Gleiche mit den Leptomeningen und mit dem Gehirne selbst.

Es muss also die Möglichkeit einer Leptomeningitis auch tuberculöser Art zugelassen werden, die aber nicht einmal zur Erweiterung der Ventrikel geführt hätte. Sonst liess sich nur der negative Befund wie bei *Commotio cerebri* feststellen, während klinisch gewiss die Diagnose auf meningeale Blutungen und sich entwickelnde *Pachymeningitis* gerechtfertigt war; nur hatte die Temperaturerhöhung früher eingesetzt, als das gewöhnlich der Fall zu sein pflegt.

Das Symptom des freien Intervalles spricht im Allgemeinen gegen alleinige *Commotio*, wenigstens gegen eine solche stärkeren Grades. Indessen sind bei stärkeren, durch die Erschütterung gesetzten Gehirnveränderungen und Quetschungen auch Spätblutungen in der Gehirnsubstanz möglich, auf die in den letzten Jahren besonders von Bollinger aufmerksam gemacht worden ist. In Folge von primären Blutungen und von fortschreitenden Erweichungszuständen, die sich starken Gehirnerschütterungen und Contusionen anschliessen, können nach einem freien Intervalle erneute Rupturen von Gehirngefässen, besonders in der *Medulla oblongata*, sich entwickeln, die zu neuen Lähmungen oder zum tödtlichen Ausgange führen. Meistens ist allerdings ein solches Intervall von viel längerer Dauer, als bei den Nachblutungen aus der *Arteria meningea* und aus den Piagefässen, so dass anderthalb bis mehrere Wochen vergehen, ehe die neue Blutung erfolgt.

Hie und da kann schliesslich nach den Beobachtungen der Chirurgen bei zugleich vorhandener Knochenbrüchen auch noch eine Fettembolie in die Gehirngefässe zu einem erneut eintretenden Coma nach tagelangem Intervalle führen, ein Zustand, der klinisch unerkennbar bleibt.

Ausser diesen Krankheitszuständen ist dann schliesslich noch die Differentialdiagnose, besonders auch der nicht traumatisch bedingten Blutungen, gegenüber den intracerebralen Blutungen und den Folgezuständen gewisser Intoxicationen, besonders des Alkoholismus und der urämischen oder diabetischen Selbstvergiftung, zu machen. Es muss in dieser Beziehung ebenso wie in Bezug auf die sonst in diagnostischer Richtung in Frage kommenden Erkrankungszustände auf das vorige Capitel verwiesen werden: nur sei hinzugefügt, dass erfahrungsgemäss bei Traumen leichter und mittelschwerer Art, besonders wenn es sich um die Einwirkung stumpfer Gewalt handelt, die grösseren Gehirngefässe viel seltener als die meningealen zerrissen werden und zu Blutungen Veranlassung geben.

### Vorhersage und Behandlung.

Traumatisch bedingte Blutungen bedingen bei einiger Grösse, falls die Erscheinungen des Gehirndruckes durch sie hervorgebracht werden, stets eine erhebliche Gefahr für das Leben des Verletzten. So hat z. B.

Wiesmann in einer bezüglichen Statistik von 143 expectativ behandelten Kranken eine Mortalität von 90 Procent gefunden. Ferner war bei 167 letal verlaufenen Fällen über ein Drittel schon innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Verletzung den Folgen der Blutung erlegen.

Ueber die Häufigkeit des letalen Ausgangs bei den Hämorrhagien der Neugeborenen fehlt es, soweit ich sehe, an einer genauen Statistik; ebensowenig ist bisher auch nur annähernd genau festgestellt worden, wie häufig bei den zahlreichen Dystokien dauernde Gehirnerkrankungen hinterbleiben.

Im übrigen geht aus dem in der Symptomatologie und im Capitel über hämorrhagische Pachymeningitis Gesagten zur Genüge hervor, wie sich die Vorhersage bei den sonstigen Arten der meningealen Blutungen gestaltet. Zum Theile hängt sie von der eingeleiteten Behandlung und also auch von einer möglichst genau gestellten Diagnose ab.

Die Behandlung wird in erster Linie eine chirurgische sein müssen, vor allem bei den traumatisch entstandenen Blutungen. Stillung der Blutung aus der Arteria meningea nach der jeweils anwendbaren Methode, Trepanation, beziehentlich Schädelresection nebst Ausräumung der Blutcoagula, kommt dabei in erster Linie in Betracht, worüber im Einzelnen auf die Handbücher der Chirurgie verwiesen werden muss. Dabei kann es bei aseptischem Vorgehen keinen Schaden bringen, wenn auch in solchen Fällen operativ vorgegangen wird, in welchen die genauere Diagnose, ob Gehirncontusion oder Quetschung oder Druck durch meningeale Blutungen oder beides zusammen vorliegt, nicht gemacht werden kann, wie das nur in allzu vielen Fällen nicht möglich ist. Wenn auch oft nicht viel Blut entleert werden kann, so kann doch schon durch die Verminderung des cerebrospinalen Druckes in Folge des Ausfließens des cerebralen Serums ein Nutzen ermöglicht werden. Freilich rathen andere Chirurgen, wie z. B. v. Bergmann, zu einem mehr expectativen Verfahren.

Gegen die Asphyxie der Neugeborenen steht die bekannte Methode der Schultze'schen Schwingungen zur Verfügung, die hier näher zu schildern nicht der Ort ist. Operative Eingriffe sind in solchen Fällen schon wegen der unsicheren Diagnose meines Wissens bisher nicht versucht worden.

In Bezug auf die Blutungen aus inneren Ursachen ist bereits im Capitel der hämorrhagischen Pachymeningitis die Therapie erörtert worden.

#### Literatur.

Ausser der bereits im vorigen Capitel erwähnten Literatur: v. Bergmann, „Die Lehre von den Kopfverletzungen“, 1880. (Deutsche Chirurgie, Lief. 30) — Krönlein Ueber die Localisation der Hämatome der Art. men. media. Beiträge zur klinischen

Chirurgie, Bd. XIII, Heft 2. — Wiesmann, „Die Verletzung der intracraniellen Gefäße“ im Handbuch der praktischen Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns und Mikulicz (Lief. 2, S. 208), 1899. — Allen Starr, Hirnehirurgie. (Deutsch von Weiss.) — Ledderhose, „Ueber collaterale Hemiplegie“. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. LI — Bollinger, Ueber traumatische Spätopoplexie (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin, Bd. II). — Küstner, Handbuch der Geburtshilfe von P. Müller Bd. III, 294, 298. — Ruge, Zeitschrift für Geburtshilfe, Berlin 1876, S. 68. — Little, „On the influence of abnormal parturition etc.“ Transactions of the London Obstetrical Society, III., 1862. — Fr. Schultze, „Ueber Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung bei Dystokien“. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. VIII. — Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, Bd. II, S. 406 (infantile Meningealhämorrhagie). — Sarah Mac Nutt, American Journal of Obstetric, 1885, und American Journal of the med. sciences, 1885. — B. Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters, 1897, S. 421 ff.



#### IV.

## Leptomeningitis acuta.

### Geschichtliche Vorbemerkungen.

Das Krankheitsbild der acuten Leptomeningitis war selbstverständlich auch den alten Aerzten wohlbekannt, liess sich aber unmöglich von demjenigen anderer Erkrankungen innerhalb der Schädelhöhle eher trennen, bis nicht eine genauere anatomische Einsicht erfolgt war.

Aber auch das geschah erst verhältnissmässig spät; andeutungsweise etwa seit der Mitte des XVIII. Jahrhunderts, im Wesentlichen aber erst im XIX. Jahrhundert.

Besonders den Chirurgen musste das Bestehen einer eitrigen Meningitis frühzeitig auffallen; aber auch sie trennten sie nicht von den eigentlichen entzündlichen Gehirnkrankheiten ab und vermochten ebensowenig wie Morgagni (1761) sie mit bestimmten charakteristischen klinischen Erscheinungen in Zusammenhang zu bringen, wenn auch dieser berühmte Vater der pathologischen Anatomie in anatomischer Beziehung die Abtrennung der acuten Meningitis von anderen acut verlaufenden Gehirnerkrankungen vollzog.

Die eigentlichen Fortschritte auf diesem Gebiete gingen vielmehr von der Erkennung einer anatomischen, nahezu regelmässigen Begleiterscheinung der Meningitis aus, nämlich des Hydrocephalus acutus. Es war Robert Whytt in Edinburg, der im Jahre 1768 diese acut eintretende Erweiterung der Hirnhöhlen von dem längst bekannten angeborenen chronischen Hydrocephalus schied, der ferner einen äusseren Wasserkopf mit dem Sitze der vermehrten Flüssigkeit ausserhalb des Gehirnes von dem viel gefährlicheren inneren Erguss in den Hirnkammern trennte.

Vor Allem beschrieb er auch ein recht genaues zugehöriges Krankheitsbild bei einer Anzahl von Kindern, das sich mit den Erscheinungen der acuten, besonders der tuberculösen Meningitis vollständig deckt. Aber es entging ihm noch die Existenz und Bedeutung der Meningitis selbst.

Erst ein anderer Edinburger Arzt, Quin, erkannte im Jahre 1779, dass erstens nicht, wie Whytt angab, der acute Hydrocephalus nur bei

Kindern vorkäme, sondern dass bei diesem „Wasserschlage“ auch ein entzündliches Moment eine Rolle spiele, und zwar sowohl eine krankhafte Anhäufung von Blut in den Gehirngefäßen, die bis zur Entzündung und Ausschwitzung gehe, als auch Veränderungen der Gehirnhäute, ähnlich denjenigen bei gewissen Darmentzündungen und Brustfellentzündungen bei Pneumonien.

Diese entzündlichen Veränderungen erschienen aber den späteren Autoren zu geringfügig, um sie als die Ursache des so oft zum Tode führenden Krankheitsbildes anzuerkennen, eine Meinung, die bei der häufig genug übersehbaren tuberculösen Veränderung an den Meningen durchaus begreiflich erscheint. Es blieb also zunächst beim Hydrocephalus acutus als dem wesentlichen Factor der Erkrankung.

Nur von Gölis, dem ersten deutschen Arzte, der sich monographisch mit der „hitzigen Gehirnöhlenwassersucht“ beschäftigte, wurde genauer die Natur der Ergüsse studirt und angenommen, dass sie immer „secundär auf Entzündung der Gehirnhäute oder der Gefäße des Gehirnes“ durch Austretung oder Durchschwitzung des Blutwassers und der gerinnbaren Lymphe zugleich in die Höhlungen des Gehirnes erfolge. (1815.)

Zugleich wurde eine ausführliche Krankheitsbeschreibung gegeben.

Ein französischer Arzt, Coindet, der zuerst den „Cri hydrécéphalique“ beschrieb (1817), behauptet aber wieder, dass die zu Grunde liegende Entzündung wesentlich die Ventrikelwände betreffe, so dass er von einer „Céphalite interne hydrécéphalique“ spricht. Ueberhaupt gehen die Anschauungen über den Sitz der Erkrankung in den folgenden Jahren noch weit auseinander. So hält z. B. Abercrombie das Gehirn, Piorry (1822) die Arachnoidea, endlich Senn in einer Arbeit aus dem Jahre 1825 die Maschen der Pia mater für denselben. Von ihm rührt der Name „Meningitis“ her, der allmählig für den früher und auch noch lange nachher gebräuchlichen des Hydrocephalus acutus in Gebrauch kam.

Während die Forschungen nach dem Sitze der Erkrankung entsprechend dem Mangel mikroskopischer Untersuchungen zu keinem allgemein anerkannten Ergebnisse führten, bahnten sich andere Fortschritte in der Erkennung der Natur vieler Meningitiden an.

Zunächst wurde in den ersten Jahrzehnten dieses Jahrhunderts das Vorkommen von epidemischer **eitriger** Meningitis bekannt, bei welcher auch die Rückenmarkshäute sich regelmässig befallen zeigten. Bestimmteres über sie verlautete erst nach einer ausgebreiteten Epidemie im Jahre 1837 in Frankreich, und zwar seitens Lamotte und Lespès. (1838.)

Weitere historische Einzelheiten in Bezug auf diese Erkrankungsform finden sich in der Bearbeitung dieser Krankheit von v. Leyden und Goldscheider in diesem Sammelwerke. (Bd. X, Seite 285.)

Für den gewöhnlichen Hydrocephalus acutus war sodann schon längst aufgefallen, dass sich häufig zugleich „serophulöse“ Krankheitserscheinungen im sonstigen Körper vorfanden. Auch hatte schon 1819 ein französischer Arzt, Guibert, in einzelnen Fällen kleine Körnchen an den Gehirnhäuten gesehen und deswegen von „Granulationen“ gesprochen. Ebenso hatte der schon genannte Senn eine granulöse Form der Entzündung beobachtet, die Granula aber für eine zufällige Gestaltung des Exsudates angesehen.

Ferner hatte Guérsant (1827) gefunden, dass vielfach zugleich beim Hydrocephalus acutus Phthise vorlag, und sogar eine besondere „Meningite granuleuse“ beschrieben. Aber erst ein sonst weniger bekannter französischer Arzt, Parpavoine, stellte 1830 die auch von ihm gefundenen Meningealgranulationen auf eine Stufe mit den Tuberkelknötchen; er nannte in Folge dessen die Erkrankung geradezu eine tuberculöse Arachnitis, im Anschlusse an die Bezeichnung Arachnitis anstatt Meningitis oder Leptomeningitis, welche auch in den folgenden Zeiten bis zu Rokitansky's Einspruch gegen sie in der Literatur die vorwiegende oder ausschliessliche war. Die Meningealgranula seien dieselben wie die Tubercula in den anderen Organen; auch gäbe es solche Granulationen ohne Entzündung.

Merkwürdigerweise bezog trotz eigener gleicher Befunde der bei weitem bekanntere und im übrigen bedeutendere Kliniker Andral die tödtlichen Krankheitserscheinungen bei der tuberculösen Meningitis nicht auf die Tuberculose selbst, sondern auf andere mehr zufällige und belanglose Nebenbefunde im Gehirn und in den Häuten.

Andererseits wird aber in der Folge der Hydrocephalus acutus vielfach fälschlicherweise geradezu mit der Tuberculose und der tuberculösen Entzündung der Meningen identificirt. In zutreffender Weise wird von einzelnen Autoren eine acute und chronische tuberculöse Meningitis unterschieden und auch beim Erwachsenen näher studirt.

Strittig bleibt noch lange die Frage der Beziehung des Hydrocephalus zur Meningitis. Ein deutscher Arzt, Schweningen (1839), hält die Meningitis noch für eine Complication des acuten Hydrocephalus, der die Hauptsache darstelle und seinerseits primär in Folge der Tuberculose entstände.

Eine Trennung in mehrere Formen der Meningitis nehmen alsdann Rilliet und Barthez (1855) vor, welche die Krankheit besonders bei Kindern studirten. Sie unterschieden eine einfache oder eitrige Meningitis von der tuberculösen, wobei sie auch dann von dieser sprechen, wenn anatomisch keine Granulationen in den Gehirnhäuten sich finden, aber eine „tuberculöse Diathese“ zu der Erkrankung geführt habe. Andererseits geben sie zu, dass auch beim Vorhandensein von Tuberkeln eine „rein entzündliche“, nicht tuberculöse Meningitis zu entstehen vermag.

Ferner trennen sie bei der „einfachen Meningitis“ in klinischer Beziehung eine convulsivische Form von der „phrenetischen oder comatösen“, in ätiologischer Hinsicht eine „secundäre“ und eine „epidemische“ Meningitis und endlich anatomisch eine „ventriculäre“ sehr seltene Form von der gewöhnlichen Convexitätsmeningitis.

Die tuberculöse Meningitis und die Meningitis der Tuberculösen ergreifen dagegen nach ihrer Lehre stets die Basis und verbinden sich stets mit einem Erguss in die Ventrikel, der bei der einfachen Meningitis nur „ausnahmsweise“ vorhanden sei, so dass auch nach ihnen der acute Hydrocephalus mit tuberculöser Meningitis oder Meningitis der Basis gleichbedeutend ist.

Etwa um die gleiche Zeit veröffentlichte Wunderlich in seinem grossen Lehrbuche der Pathologie und Therapie eine recht genaue Darstellung der Meningitis.

Er unterschied seröse Exsudate der Pia, die er allerdings klinisch als solche nicht zu erkennen vermag, sodann wie die früheren Autoren eitrige und tuberculöse, lässt aber durchaus zu, dass sowohl seröse als „pseudomembranös-eitrige“ Exsudate an jeder Stelle der Gehirnhäute vorkommen, wenn sie auch die Convexität bevorzugen, während die granulöse Entzündung vorzugsweise und meistens ausschliesslich die Basis befällt. Besonders beschrieb er noch das Vorkommen von partieller purulenter Meningitis, vermied ferner die Identificirung des acuten Hydrocephalus mit der tuberculösen Meningitis, lässt aber sowohl einen allein vorkommenden zu, mit den gleichen Erscheinungen wie diese, also einen „Hydrocephalus mit acutem Verlaufe“, als auch einen „Hydrocephalus acutissimus“. Der letztere soll vornehmlich bei Säuglingen, vorzugsweise während des Zahnens oder nach verschwindenden Kopfausschlägen vorkommen und rasch unter den Erscheinungen von allgemeinen Krämpfen, Schielen, Trismus, Contracturen und Sopor nebst Lähmungen zum Tode führen.

Aehnlich wie er nimmt Hasse in seiner Bearbeitung der Nervenkrankheiten für die Virchow'sche specielle Pathologie und Therapie (1855) eine „acute Hydrocephalie“ ohne Meningitis an. Diese Krankheit soll sogar bei Kindern sehr häufig vorkommen, beim Zahnungsprocess, bei frühzeitigen geistigen Anstrengungen entstehen, aber auch fieberhafte Krankheiten begleiten. Er erwähnt bei dieser Gelegenheit eine Hypothese von Dietl, welcher annimmt, dass „zuweilen“ acute Hydrocephalien abortive Meningitiden oder Encephalitiden seien, die schon im Stadium der Hyperämie und Irritation so erhebliche seröse Transsudationen setzen können, dass der Tod eintritt. Zu den fieberhaften Krankheiten, die zu derartigen starken Ausschwitzungen führen, rechnet Dietl auch die Tuberculose.

Im übrigen beschreibt Hasse die einzelnen Formen der Meningitis wie Rilliet und Barthez; nur trennt er noch im Besonderen eine acute Tuberculose der Hirnhäute, bei der die Tuberkel überall in der Pia, also auch auf der Convexität, ihren Sitz haben, von der gewöhnlichen tuberculösen Meningitis der Basis ab.

Huguenin, welcher 20 Jahre später in dem Ziemssen'schen Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie die Erkrankungen der Gehirnhäute bearbeitete, will die Bezeichnung Hydrocephalus, der doch nur „das Resultat eines anatomischen Vorganges“ bezeichne, gänzlich vermeiden und unterscheidet ausser den bekannten Gruppen der tuberculösen und eitrigen Meningitiden mit ihren verschiedenen Formen eine acute „Leptomeningitis infantum“, bei welcher sich auch mikroskopisch weder Tuberkel noch eitrige Entzündungen finden, wenn auch Huguenin in seinem von ihm untersuchten Falle „mit Leichtigkeit an allen flächenhaften Ausbreitungen eine Auswanderung der weissen Blutkörper in das Gewebe“ vorfand, ebenso wie auch in den Rindengefässen solche Auswanderungen erkannte. Es handelte anatomisch sich doch also wohl des öfteren um beginnende eitrige Meningitis, während klinisch die gleichen Fälle vorlagen, welche Wunderlich als Hydrocephalus mit acutem und sehr acutem Verlaufe unter den gleichen Bedingungen bei Kindern sah.

In der Gruppe der eitrigen Meningitiden wird noch eine „basale Meningitis mit bedeutendem ventriculärem Erguss“ als eine seltene Erkrankungsform betrachtet, und im übrigen eine „spontane eitrige Convexitätsmeningitis“, eine traumatische, eine fortgeleitete, eine metastatische und eine epidemische beschrieben.

Ausserdem wird eingehender als früher versucht, eine pathologische Anatomie und Symptomatologie der Hyperämie der Pia mater zu geben, von der verschiedene Abarten besonders fluxionärer Formen unterschieden werden. Aber da es in dieser Richtung an einer gesicherten anatomischen Grundlage fehlt, und da ferner solche Hyperämien wohl stets zugleich das Gehirn selbst mit ergreifen, ergibt sich eine solche Unsicherheit und Willkürlichkeit in der Aufstellung der Krankheitsbilder, dass dieser Versuch als gescheitert betrachtet werden muss.

Steffen (1881) schliesst sich in seiner zusammenfassenden Darstellung der Meningitis bei Kindern in Gerhardt's Handbuch Huguenin im Wesentlichen an, ohne in pathologisch-anatomischer Beziehung auf den inzwischen viel genauer als früher erfolgten Nachweis Rücksicht zu nehmen, dass ebenso wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (Klebs, Strümpell) bei den meisten eitrigen Meningitiden sehr häufig, bei den tuberculösen fast immer sowohl eine cerebrospinale Ausbreitung als eine spinale Wurzelneuritis und eine beginnende Myelitis vorhanden ist (Schultze).

In der Folgezeit wandte sich die Forschung bis zum heutigen Tage hauptsächlich der ätiologischen und besonders der bakteriologischen Richtung zu. Mit Leichtigkeit liessen sich nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus von R. Koch auch bei der tuberculösen Meningitis diese Krankheitserreger nachweisen, und ebenso wurde eine Anzahl anderer Mikroorganismen in den meningitischen Exsudaten und in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen. Eine hervorragende Rolle unter diesen Entzündungserregern spielt besonders der von Weichselbaum und Jäger gefundene Meningococcus intracellularis.

Aber noch keineswegs ist auch bis heute die Ursache der Meningitiden überall durchsichtig, so dass man nach wie vor noch auf die anatomische Bezeichnungsweise zurückgreifen muss und wohl am richtigsten ausser den eitrigen und tuberculösen Formen eine einfache entzündliche (seröse) Meningitis unterscheidet, von der man allerdings im gegebenen Falle nicht wissen kann, ob sie sich nicht bei längerer Dauer des Leidens zu einer eitrigen entwickelt haben würde.

In diagnostischer Beziehung wurde die Aufmerksamkeit auf gewisse Krankheitsbilder gerichtet, welche klinisch im Wesentlichen demjenigen der Meningitis gleichen, bei denen sich aber auch mikroskopisch in der Leiche nur Veränderungen in der Nähe der Gehirngefässe vorfinden. Besonders hat aber Quincke durch die ingenüose Erfindung seiner Lumbalpunktion die genauere Diagnose der Meningitis gefördert und durch sie die Lehre von der Meningitis serosa, also einer einfachen Meningitis mit reichlichem Flüssigkeitserguss, fester begründet, eine Bezeichnung, welche schon früher von Billroth angewendet worden war.

Auch in therapeutischer Beziehung schien durch das Quincke'sche Verfahren ein neuer Weg gebahnt, nachdem lange Zeit hindurch keine wesentliche Aenderung in den therapeutischen Massnahmen bei der Meningitis mehr zu Stande gekommen war.

Ebenso fingen auch in der jüngsten Zeit die Chirurgen an, manchen Formen von Meningitis mit chirurgischer Behandlungsmethode näher auf den Leib zu rücken, indem sie vor Allem die Quellen der Entzündung zum Versiegen zu bringen suchten und sodann auch direct vor Allem umschriebene Meningitiden mit Erfolg behandelten.

## Eintheilung und Formen der Leptomeningitis acuta.

Die Eintheilung der Meningitisarten kann nach verschiedenen Gesichtspunkten erfolgen.

Geht man von der Beschaffenheit des Exsudates aus, so lässt sich eine eitrige und nicht eitrige Meningitis voneinander trennen; die letztere kann tuberculöser oder nicht tuberculöser Natur sein,

wobei aber sehr wohl eine Combination von eitriger und tuberculöser Meningitis vorkommen kann. Der nicht eitrigen und zugleich nicht tuberculösen und nicht syphilitischen Form der Entzündung gebührt der Name der Meningitis simplex, welcher leider früher der eitrigen Form gegeben wurde.<sup>1)</sup>

Ist bei dieser Meningitis das Exsudat ein reichlicheres seröses, so erscheint der Name der Meningitis serosa gerechtfertigt, der aber nur dann mit Recht angewendet wird, wenn eine Anhäufung von seröser Flüssigkeit in den Ventrikeln wirklich auf dem Wege der Entzündung und nicht in anderer Weise, etwa durch Stauung, hervorgerufen wird.

Eine hämorrhagische Meningitis ist sehr selten zu beobachten.

Geht man von der Ausbreitung des Exsudates aus, so sind die diffusen Formen oder — genauer gesagt — die Leptomeningitis cerebrospinalis von der umschriebenen zu unterscheiden. Dabei ist festzuhalten, dass nicht bloss die epidemische Meningitis in maximal ausgedehnter Weise die Meningen ergreift, sondern auch viele andere Arten von eitriger Meningitis, und insbesondere auch die tuberculöse Form, wenn sich auch die letztere häufig vorwiegend an der Basis des Gehirnes vorfindet, somit nicht nur die epidemische Meningitis den Namen der Cerebrospinalmeningitis verdient.

Der basilaren Form der Meningitis, welche auch bei eitrigen Entzündungen vorhanden sein kann, steht die Convexitätsmeningitis gegenüber.

Endlich lassen sich die Leptomeningitiden nach ihren Ursachen und ihren Ausgangsorten voneinander trennen, so dass man von traumatischen, otitischen, rhinitischen Formen sprechen kann, ebenso von den verschiedenen Arten bei den zahlreichen Infektionskrankheiten, mit welchen sie sich vergesellschaften. Sie werden im folgenden Capitel ausführlich besprochen.

Eine besondere Leptomeningitis infantum von den bei Erwachsenen eintretenden Formen zu unterscheiden, hat weder in ätiologischer noch selbst in symptomatologischer Hinsicht eine besondere Berechtigung.

### Ursachen.

In den allermeisten Fällen sind es irgendwelche Mikroorganismen, welche in die Schädelhöhle eindringen und die Meningen zur Entzündung bringen. Es ist aber keineswegs zu leugnen, dass nicht auch ohne sie

<sup>1)</sup> Diese einfache Eintheilung, welche auch Gowers gibt, wurde von mir schon vor Jahren in Heidelberg in meinen Vorlesungen über pathologische Anatomie des Nervensystems stets vorgetragen. Niemand pflegt doch auch die eitrige Pleuritis oder die eitrige Tonsillitis eine einfache Pleuritis oder einfache Tonsillitis zu nennen.

eine Meningitis erzeugt wird, und dass nicht auch von ihnen unabhängige chemische Stoffe solche Entzündungen hervorrufen, ganz abgesehen von solchen, welche zu Heilzwecken in die Cerebrospinalflüssigkeit hineingebracht werden, wie z. B. Jodlösungen. Wirken doch auch die Mikroorganismen schliesslich durch Entwicklung toxischer Substanzen, die von ihnen ausgehen oder in der Wechselwirkung mit den Zellen des Organismus entstehen.

### Erste Hauptgruppe. Traumatische Meningitis.

In der einfachsten Weise gelangen die Mikroorganismen in die Meningen durch Verletzungen jeder Art, welche die Schädeldecke und die Dura mater irgendwo zerstören, leider auch noch allzu häufig nach operativen Eingriffen, Drainagen u. s. w.

Zunächst kommen perforirende Stich- und Schusswunden in Betracht, welche den Schädel umschrieben verletzen und dem Schädelinhalt Entzündungserreger zuführen, die Entzündungen und Eiterungen verursachen. Dabei ist besonders zu beachten, dass gerade kleine Stichwunden besonders gefährlich werden können, weil bei ihnen sich leichter eine Eiterverhaltung ausbildet. Tritt dann eine äusserliche Heilung ein, so können die Verletzten bei Abwesenheit von Schmerz und sonstigen Beschwerden sich Tage oder Wochen hindurch nach der Verletzung völlig gesund fühlen, bis dann unerwarteterweise die ersten Zeichen einer sich entwickelnden Meningitis zu Tage treten.

Ebenso führen Quetschwunden jeder Art, Stoss und Fall häufig zu Meningitis. Dabei sind ebenfalls entweder die bedeckenden Weichtheile und Knochen mitbeschädigt, so dass besonders Schädelverletzungen jeder Art entstehen: Absplitterungen, Infraktionen, Brüche und Sprünge, oder es können auch ohne derartige Verletzungen Gehirnquetschungen zu Stande kommen, welche bei Hinzutritt von Infectionserregern zunächst zu eitrigen Gehirnentzündungen führen, die dann ihrerseits sich auf die Meningen weiter fortpflanzen können.

Sind die Meningen zugleich irgendwo mitgequetscht oder gezerrt oder sind in ihnen auf irgend eine Weise Blutungen und in ihren Gefässen Thrombosen entstanden, so wird auch in ihnen ein locus minoris resistentiae geschaffen, auf welchen auch bei geschlossenen Schädeldecken und ohne gleichzeitige Encephalitis Entzündungs- und Eitererreger einwirken können, die auf dem Wege des Blut- und Saftstromes einzudringen und eine Meningitis zu erzeugen vermögen.

Wenn man bedenkt, wie oft derartige Erreger in den nahegelegenen Nasen-, Nasenrachen- und Paukenhöhlen sich vorfinden, wenn man ferner bedenkt, dass auch von entfernter gelegenen Entzündungs- und Eiterungs-herden her infectiöse Körper und Stoffe in die Meningen hineingelangen

können, so begreift sich, dass auch noch geraume Zeit nach der geschehenen Verletzung sich eine Meningitis auszubilden vermag.

Immerhin ist dieser Modus der Entstehung einer Gehirnhautentzündung ein seltener, indessen besonders im Hinblick auf unsere Unfallgesetzgebung von grossem praktischem Interesse.

Es gilt besonders oft im einzelnen Falle die Frage zu beantworten, ob eine gegebene Erschütterung im Stande war, eine Meningitis zu erzeugen. Man wird vielfach in einem derartigen Einzelfalle über die Annahme einer Möglichkeit oder einer Wahrscheinlichkeit bei der Beurtheilung eines derartigen Zusammenhanges nicht hinauskommen, kann aber an der Thatsache an sich, dass durch Erschütterungen irgendwelche Keime unter günstigen Verhältnissen in die Blutbahnen der Meningen getrieben werden können, ebensowenig zweifeln, wie daran, dass in Geweben mit gestörter Circulation Mikroorganismen wuchern können, die es sonst wegen zu geringer Zahl oder aus anderem Grunde nicht vermochten.

Wegen der Wichtigkeit der Sache seien hier einige Fälle dieser Art angeführt.

So beobachtete Hilbert in Königsberg, bei dem sich auch sonstige früher in der Literatur berichtete Fälle erwähnt finden (von Mendelssohn, Demme, v. Salis), Folgendes:

Ein etwa 9jähriger Knabe, der hereditär nicht tuberculös belastet und bis auf Diphtherie und Masern in der Zeit vor dem Unfalle gesund war, wurde von einem 16jährigen Burschen geschlagen und mit grosser Heftigkeit zu Boden geschleudert. Es soll dabei der Hinterkopf gegen Ziegelsteine angeprallt sein. Der Knabe wurde bewusstlos, erholte sich jedoch und verbrachte die folgende Nacht ruhig. In den nächsten beiden Tagen fiel sein auffallend stilles Verhalten auf. Dabei klagte er nicht über Kopfschmerzen und hatte weder Hautwunden noch sonstige Verletzungen aufzuweisen. Nach drei Tagen Erbrechen und Kopfweh. Dieser Schmerz blieb bestehen. Nach weiteren vier Tagen leichte abendliche Temperatursteigerungen; am 11. Tage nach der Verletzung Lähmung des linken M. rectus internus, ferner taumelnder Gang und Schwindel. Später weitere deutliche Zeichen einer Meningitis, welcher der Kranke 25 Tage nach der Verletzung erlag. Bei der Autopsie ausgedehnte tuberculöse Meningitis, alte verkäste Bronchialdrüsen, pneumonische, zum Theil mit Tuberkeln durchsetzte Herde. Keine Verletzungen des Schädels nachweisbar.

Hilbert nimmt mit Recht für diesen seinen Fall eine grosse Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges der Entstehung der Meningitis mit dem Trauma an. Durch das Trauma kann „das Gefängniss“ der Bacillen in den Bronchialdrüsen gesprengt worden und die Mikroben durch Durchbruch in die Venen oder anderswie ausgebreitet worden sein. Sie sind dann an irgend einer stärker durch den erheblichen Stoss alterirten Stelle der Hirnhäute zu erheblicherer Wucherung gelangt. Allerdings treten

die ersten Krankheitszeichen der eigentlichen Meningitis schon am achten Tage nach dem Trauma ein, während das in anderen Fällen, z. B. in einem von Lichtheim und v. Salis beobachteten, erst später geschah, in dem letzteren nach drei Wochen. Indessen können sehr wohl nach den Versuchen von Baumgarten schon nach dem erstgenannten Zeitraume tuberculöse Entzündungen nach Einbringung von Tuberkelbacillen entstehen, während in solchen Fällen, in denen innerhalb viel kürzerer Zeit nach einem Trauma schon schwere meningitische Erscheinungen oder gar der Tod eintrat, ein ursächlicher Zusammenhang nicht wohl anzunehmen ist.

In dem Lichtheim'schen Falle hatten sich bei einem 26 Jahre alten, vorher gesunden Manne etwa drei Wochen nach einem Sturze von einem Dache Delirien, verlangsamter Puls, basale Lähmungssymptome eingefunden. Die Autopsie ergab hochgradige Tuberkeleruption der Pia, und zwar entgegen dem gewöhnlichen Verhalten am stärksten über dem rechten Stirnlappen. Schon wenige Tage nach dem Unfälle hatten sich über dem rechten Auge heftige Schmerzen eingestellt.

Eine ganz frappant ähnliche Beobachtung wie Hilbert hat neuerdings Waibel veröffentlicht.

Ein 6jähriges kräftiges und vorher stets gesundes Kind wird von einem Burschen derart an den Kopf geschlagen, dass es ihm ganz schwarz vor den Augen wurde und das linke Ohr ganz roth und geschwollen war. Nachher heftige Kopfschmerzen, aber der Schlafsuche möglich. Am dritten Tage gegen Abend ohne nachweisbare Veranlassung dreimal Erbrechen. Häufigeres Weinen, Stöhnen und unruhiger Schlaf. Am 9. Tage nach dem Trauma leichtes Fieber; am 10. Tage deutliche Erscheinungen einer Meningitis, welcher das Kind am 26. Tage nach dem Insult erlag.

Die Section ergab eine ausgeprägte tuberculöse Basilar meningitis und als Ausgangsort derselben vergrösserte und zum Theil erweichte tuberculöse Bronchialdrüsen; ausserdem war eine miliare Tuberculose der Lungen vorhanden.

Gewiss kann man auch in diesem Falle, wie in jedem derartigen Einzelfalle, an ein zufälliges Zusammentreffen eines Traumas mit einer von ihm unabhängigen tuberculösen Meningitis glauben. Indessen besteht in den beiden erwähnten Beobachtungen eine derartige Gleichmässigkeit der Einzeldaten, dass die Annahme eines gesetzmässigen Verlaufes der Erscheinungen im ursächlichen Zusammenhange mit dem Trauma fast geboten wird. Beide Male nach dem gleichartigen Trauma bei Bronchialdrüsentuberculose am 3. Tage Erbrechen, am 7., beziehungsweise 9. Tage leichtes Fieber, am 10., beziehungsweise 11. Tage deutliche Zeichen von Meningitis, am 25., beziehungsweise 26. Tage der Tod! Das ist wohl mehr als ein zufälliges Zusammentreffen! Dabei braucht man im Einzelnen gar nicht stets die Annahme zu machen, dass jedesmal die Meningen oder einzelne Theile des Gehirnes besonders durch das Trauma verändert

wurden; es könnte sich, wie auch in anderen nicht traumatischen Fällen, um einen besonders die Gehirnhäute bevorzugenden Transport der Bacillen aus unbekannt anderen Gründen handeln, nachdem von den Bronchialdrüsen oder Lungengefäßen aus die Communication mit dem Blutstrom erfolgt ist.

Viel schwieriger liegt die Sache in einem anderen Falle, der vor einiger Zeit von Rose mitgetheilt worden ist.

Ein 13jähriger, früher gesunder, kräftiger Knabe wurde von einem Mitschüler stark mit der Faust in den Nacken gestossen, nachdem das Gleiche schon früher öfters geschehen war. Schon in der folgenden Stunde Uebelkeit und Kopfschmerzen, am gleichen Tage und am folgenden Erbrechen, sowie sehr starke Schmerzen im Kopf und Bauch. Am zweiten Abend nach dem Stosse Steigerung der Temperatur, welche in den 16 folgenden Tagen continuirlich war, später aber remittirend wurde, so dass besonders Mittags und Abends Steigerungen bis auf 40·1 stattfanden. Vom 28. Tage nach der Verletzung an war kein Fieber mehr nachweisbar, nachdem einige Tage vorher noch nächtliche Steigerungen bis auf 39·6 bestanden hatten. Ausser dem Fieber bestanden Schmerzen im Kopf in der Halswirbelsäule, Opisthotonus, geringe Nackensteifigkeit und Schmerzen beim passiven Beugen des Kopfes nach hinten, ferner Druckempfindlichkeit des zweiten Halswirbelfortsatzes. Zuerst war das Bewusstsein getrübt, hier und da bestanden Delirien, nach mehreren Tagen war das Bewusstsein klar, mit dem rasch ansteigenden Fieber gab es Schüttelfröste. Ausserdem Milztumor, aber keine Roseola, keine Zeichen von Pneumonie, keine Malaria-plasmodien. Im Beginne der Erkrankung Lippenherpes. Heilung nach 9 Wochen.

Leider ist die Diagnose in diesem Falle schwierig zu stellen. Gegen alleinige Meningitis eitriger Art spricht das wochenlang dauernde Fieber ohne zugleich vorhandene länger dauernde Lähmungserscheinungen seitens des Gehirnes und Rückenmarkes. Die Möglichkeit einer anderen Erkrankung, besonders eines Typhus, ist nicht ausgeschlossen, besonders da der Puls in der ersten Woche relativ langsam war (84 bei 39·8). Untersuchungen mit der Widal'schen Reaction sind nicht vorgenommen, ebensowenig eine Lumbal-punction, welche eine sicherere Diagnose ermöglicht hätte.

Es ist deshalb für die Beurtheilung des Zusammenhanges der vorliegenden Erkrankung mit den Nackenstößen gewiss die Möglichkeit zuzulassen, dass der meningitische Theil der Krankheitserscheinungen mit dem Trauma in Zusammenhang zu bringen ist, indem z. B. auch bei einem zufällig vorhandenen Typhus die meningeealen Reizerscheinungen ohne den Stoss sich entweder überhaupt nicht eingestellt hätten, oder nicht so hervorgetreten wären; aber zu der Diagnose „Meningitis spinalis ab ictu“, welche Rose stellt, berechtigen die mitgetheilten Krankheitserscheinungen nicht.

Einfacher als bei den directen Gehirnerschütterungen oder bei allgemeinen Körpererschütterungen liegt die Sache dann, wenn nach Quetschungen oder sonstigen Verletzungen irgend eines vordem latent gewesenen tuberculösen Herdes, z. B. in einem Hoden, sich eine allgemeine Miliartuberculose mit Betheiligung der Meningen entwickelt. In solchen Fällen können direct Tuberkelbacillen in den allgemeinen Säfte- und in den

Blutstrom hineingetrieben worden sein. Das Gleiche gilt selbstverständlich, wenn vielleicht vor einem Gehirntrauma schon ein latenter Tuberkel im Gehirne selbst vorhanden war.

Ausser den durch Traumen bedingten pathologischen Vorgängen handelt es sich weiterhin vielfach um entzündliche Prozesse, die in benachbarten Organen entstehen und von da aus auf die Gehirnhäute sich ausbreiten.

Vor Allem spielen in dieser Hinsicht die Erkrankungen der Ohren und des Felsenbeines mit allen ihren Complicationen eine immer mehr in ihren Einzelheiten erkannte Hauptrolle. Auf sie ist, entsprechend ihrer Bedeutung für die Entstehung von Hirnabscessen, von Oppenheim an den entsprechenden Stellen dieses Werkes ausführlicher hingewiesen worden, so dass ich hier auf die ausführlichere Behandlung dieser Dinge, besonders in Bezug auf statistische Verhältnisse, verzichten kann, da auch dort neben den Gehirnenterungen die eitrige Meningitis bereits als Complication mit-erwähnt werden musste.

Es sei hier nur auf einige allgemeinere Punkte von Bedeutung eingegangen.

## Zweite Hauptgruppe. Meningitis nach entzündlichen Erkrankungen benachbarter Organe.

### 1. Otogene Meningitis.

Sie entsteht vorzugsweise bei chronischen Ohreiterungen mit oder ohne gleichzeitige Beteiligung des Felsenbeines in Form von Caries jeder Art und von Nekrose. Entweder gelangen die Entzündungserreger nach directem Durchbruch durch die Knochenlamellen an die Dura und durch dieselbe in den Subdural- und Arachnoidealraum in die Meningen, oder sie dringen auf dem Wege der Blut- und ganz besonders auch der Lymphbahnen in die Schädelhöhle hinein, wobei besonders Thrombosen der Venen und des Sinus mithelfend einwirken. Wie weit und wie häufig die Bahnen der Felsenbeinnerven, sowohl des Acusticus als des Facialis, als Mikrobenstrassen in Betracht kommen, bedarf noch weiterer Untersuchungen; an ihrer Beteiligung überhaupt ist nicht zu zweifeln.

Aber auch acute Entzündungen eitriger Art können sich auf die Meningen fortsetzen, wenn auch viel seltener, da bei ihnen sowohl die tieferen Partien der ergriffenen Schleimhäute als auch die Knochen- substanz gewöhnlich frei sind, wenn auch bei ihnen die Leitung entlang dem Gefäss- und Nervenverlauf frei steht. Es geschieht das besonders leicht bei gewissen Infectionskrankheiten, z. B. der Influenza, oder wenn bestimmte Allgemeinerkrankungen vorliegen, wie Tuberculose oder Diabetes mellitus. Ebenso lassen die unglücklichen normalen Knochenlücken in

der oberen Paukenhöhlenwand oder zwischen den Zellen des Warzenfortsatzes und der hinteren Schädelgrube die Lymphbahnen der Ohrenschleimhaut direct mit dem Subduralraum in Verbindung treten. In anderen Fällen kann aber auch ungemein rasch eine Caries und eine bedeutende Knochenzerstörung zugleich zu Stande kommen.

Bemerkenswerth ist, dass nach Erkrankungen des rechten Ohres häufiger meningeale Entzündungen vorkommen als von dem linken aus. Von Wichtigkeit ist die Thatsache, dass auch nach anscheinend geheilten Erkrankungen des inneren Ohres selbst ohne Trommelfelldurchlöcherung sich Meningitiden entwickeln können.

Bei chronischen Erkrankungen des Mittelohres, welche zugleich tiefere und ausgedehntere Veränderungen innerhalb der Paukenhöhle hervorgerufen haben, geht der krankhafte Process gewöhnlich zunächst in die Warzenfortsatzräume hinein, in welchen neben den schon genannten Nekrosen auch Granulationen zu entstehen pflegen. Wachsen diese Granulationen und nehmen die Zerstörungsprocesse sowohl in dem genannten Knochenabschnitt als auch im Tegmentum tympani oder in der Gegend der Fossa sigmoidea der Schädelbasis zu, so wird allmählig die Dura mater freigelegt (Mac-Ewen), und auch von ihr aus entstehen Granulationsbildungen, welche ihrerseits in die Trommelhöhle hineinwachsen und dann vielfach für Ohrepolypen erklärt und zum Schaden der Kranken in entsprechender Weise behandelt werden. Allmählig entstehen dann auch auf der Innenfläche der Dura mater Entzündungsprocesse, so dass die Pia mater nach innen vorgedrängt wird und Verwachsungen entstehen.

Aber es kommen auch bei diesen chronischen Veränderungen gerade so wie bei acuten Entzündungen nur allzu oft ausgebreitete, allgemeine Meningitiden zu Stande.

Die Beschaffenheit der Entzündung selbst ist entweder eine eitrige, oder — abgesehen von tuberculösen Entzündungen — eine einfache, seröse. Gerade diese seröse Meningitis ist bei Ohrerkrankungen besonders oft gesehen worden; und es dürfte sich in Bezug auf die Art des Exsudates innerhalb der Meningen ebenso verhalten wie bei der Appendicitis oder Skolicoiditis, bei welcher gewöhnlich eitrige, sicher aber auch nicht selten einfache seröse Exsudationen vorkommen. Nur kommen die eitrig-entzündungen häufiger zu Autopsien auch in vivo und werden darum an sich für häufiger gehalten.

Wie weit manche in ihrer Entstehungsweise unklare Meningitiden bei Kindern und auch die mit nicht eitriger Encephalitis und Poliomyelitis einhergehenden Meningitiden, etwa von latent und unerkant bleibenden Otitiden ihren Ausgang nehmen, ist noch völlig unbekannt.

## 2. Rhinogene, von der Nase und ihren Nebenhöhlen aus entstehende Meningitis.

Viel seltener als von Erkrankungen des Ohres und des Felsenbeines aus entsteht nach unseren heutigen Kenntnissen eine Meningitis von der Nase und ihren Nebenhöhlen, vom Nasenrachenraum oder von dem Rachenraum aus. Wäre die Fortleitung der gewöhnlichen Entzündungen innerhalb dieser Gebilde eine so besonders leichte, so würde jeder Schnupfen und jede Angina eine gefährliche Krankheit darstellen. Indessen können gewisse Infectionskeime sich leichter verbreiten als andere, wie z. B. die Influenzaerreger oder die Erysipelaskokken; und besonders von Weigert ist der dringende Verdacht ausgesprochen worden, dass eine bestimmte Form der Cerebrospinalmeningitis, nämlich die an anderer Stelle dieses Sammelwerkes besprochene epidemische und sporadische, ihren Ausgangsort von der Nase her nimmt.

Gewöhnlich kommen tiefgreifende eitrige Processe meistens chronischer Art in Betracht, die ihrerseits die verschiedensten Ursachen haben können, unter denen auch Tuberculose, Lues und maligne Neubildungen eine Rolle spielen. Sie setzen in den meisten Fällen zugleich Zerstörungen der Knochensubstanz in Form von Caries und Nekrose, können aber auch ohne directe Perforation der der Dura anliegenden Knochensubstanz zu Meningitis führen. So können bei acuten und chronischen Eiterungen der Stirnhöhle, besonders bei der sogenannten Sinuitis exulcerans und abscedens, Infectionserreger mit oder ohne Knochenperforation in die Schädelhöhle gelangen. Da nämlich das Venennetz der Dura mater, in welche sich zunächst die Entzündung fortleitet, mit der Stirnhöhlenschleimhaut durch Venen zusammenhängt, die den Knochen durchsetzen, so kann auch ohne jede Knochenkrankung selbst die Dura erkranken und sowohl zwischen Dura innen und Knochen aussen als auch zwischen Dura aussen und Pia mater und Gehirnschicht innen eine Eiterung entstehen. Auch Lymphbahnen stehen zur Verfügung, zwischen den Schleimhautlymphnetzen und der Piascheide des N. olfactorius. Die entstehende Eiterung kann je nach der Schnelligkeit ihrer Entstehung und der Giftigkeit ihrer Erreger entweder umschrieben bleiben oder sich weit ausdehnen. Dabei kann mehr die Convexität oder die Basis der Gehirnhäute betroffen werden. — Fälle solcher Art sind von Bäumler, Weichselbaum, Huguenin, Reimann und Anderen beschrieben worden (s. Literatur).

Ebenso können in den Siebbeinzellen eitrige, cariöse und nekrotische Processe entstehen, welche in seltenen Fällen nach Durchbruch der Lamina horizontalis eine eitrige Meningitis erzeugen.

Noch seltener entsteht das Gleiche nach analogen Vorgängen in den Kiefer- und Keilbeinhöhlen.

Entzündliche und eitrige Erkrankungen des Nasenrachenraumes und der Rachengebilde, besonders auch der Tonsillen führen entweder dadurch zu Meningitis, dass die Tuba Eustachii und das Mittelohr mit-ergriffen werden, oder dadurch, dass Infectionserreger verschiedener Art direct in die Tiefe dringen und vor Allem die Knochen der Schädelbasis und der Wirbelsäule mitbetheiligen. Sie sind recht selten. So sah Beck eine Streptokokkenmeningitis nach einem Tonsillarabscess. Auch nach operativen Eingriffen in dieser Gegend mit nachfolgenden Infectionen kann manchmal eine Meningitis erzeugt werden.

### 3. Ophthalmogene Meningitis.

Bei dem Bestehen so mannigfaltiger Verbindungswege wie derjenigen zwischen Schädel- und Augenhöhle kann es nicht Wunder nehmen, wenn auch durch Entzündungen innerhalb der Orbitalhöhle Meningitiden hervorgerufen werden können.

So kann zunächst nach Traumen, die das Auge selbst und die Orbitalhöhle treffen und die zu infectiösen und eitrigen Entzündungen Veranlassung geben, eine Hirnhautentzündung entstehen. Schmidt-Rimpler erwähnt in diesem Sammelwerke (Bd. XXI, Seite 235) einen solchen Fall, welchem ich einen ähnlichen an die Seite setzen kann, der noch dadurch bemerkenswerth ist, dass zur Zeit der deutlich werdenden Meningitis die anfänglichen Verletzungen und Störungen in der Orbitalhöhle und im Auge längst verschwunden waren.

Er betraf einen 7jährigen Knaben, der sich einen zugespitzten Holzstab derart in die linke Augenhöhle stieß, dass er unterhalb des Augapfels eindrang. Es entstand Exophthalmus, Retinitis des linken Auges und Eiterung in der Wunde. Nach Ausstossung des Holzstückchens heilte die Wunde, und die Augensymptome gehen nach 3 Monaten völlig zurück. Nach mehrmonatlichem Wohlbefinden entstehen Kopfweh und die Zeichen einer Meningitis und eines Hirnabscesses. Am linken Opticus liess sich etwa acht Tage vor dem Tode eine absteigende Neuritis (O. Becker) feststellen. Bei der Section fand sich ausser einer chronischen eitrigen Basilarmeningitis ein kleiner Abscess im rechten mittleren Kleinhirnschenkel. Die linke Orbitalhöhle war normal; nur in der Nähe der linken Fissura orbit. infer. an der Spitze des Felsenbeines zeigte sich eine umschriebene Verdickung der Knochenhaut, die mit etwas Eiter durchsetzt ist.

Auffallend selten tritt eine Meningitis nach einer auf den Augapfel selbst beschränkten Entzündung ein, auch nach einer Panophthalmitis, so dass z. B. Schmidt-Rimpler einen derartigen Fall niemals gesehen hat und selbst die wenigen bisher sonst beobachteten Fälle nicht für beweisend hält.

Häufiger kommt sie dann vor, wenn eine Enucleation des Augapfels nach Panophthalmitis vorgenommen wurde. Wie mit Recht angenommen

wird, wohl deswegen, weil alsdann die Sehnervenscheide freigelegt wird, in die leicht Eiterungserreger hineingelangen können.

In einem Falle von Panophthalmitis nach einem Peitschenschlag in das rechte Auge, den O. Becker und ich beobachteten und untersuchten, und bei dem sich tödtlich verlaufender Tetanus entwickelt hatte, fand sich zwar ebenfalls eine doppelseitige Neuritis optica bis zum Foramen opticum vor nebst sympathischer Entzündung des anderen Auges mit Chorioiditis und Retinitis, aber keine Meningitis, nicht einmal eine nachweisbare Bethheiligung der intracraniell gelegenen Theile der Sehnerven und des Chiasma.

Verhältnissmässig leicht, wenn auch glücklicherweise im Allgemeinen recht selten, können erysipelatöse Entzündungen, welche in die Orbitalhöhle fortgeschritten sind, zu eitriger Meningitis führen.

#### 4. Meningitiden in Folge anderer in der Nähe befindlicher Infectionsquellen,

(besonders von cerebralen und spinalen Erkrankungsherden aus, nach erysipelatösen und phlegmonösen Processen, Furunkeln und Carbunkeln am Kopfe und Halse).

Wie von den genannten Haupteinfallspforten aus können auch nach eitrigen, tuberculösen, syphilitischen und sonstigen Entzündungsprocessen irgendwelcher Art in der Umgebung irgendwelcher Theile der Schädelkapsel oder in dieser selbst Meningitiden entstehen, ebenso wenn die Sinus der Dura inficirt sind und Thrombosen in ihnen entstanden sind. Ferner können eitrige, tuberculöse und syphilitische Erkrankungsherde im Gehirne sowie zerfallene Geschwülste desselben durch directe Fortleitung der Entzündungsherde zu Leptomeningitis der verschiedenen Arten führen, nicht minder Entzündungen der spinalen Meningen, welche ja in directer Verbindung mit den cerebralen stehen.

Die verschiedenen Ursachen dieser primären spinalen Meningitiden finden sich von v. Leyden und Goldscheider an der entsprechenden Stelle dieses Sammelwerkes aufgezählt (Bd. X, Seite 283 und 284).

Von besonderem Interesse sind dann weiterhin einzelne Erkrankungen, welche sich häufig am Kopfe und im Nacken localisiren, vor Allem die schon erwähnte Gesichtsrose und sodann Furunkel und Carbunkel.

Was das Erysipel betrifft, so ergibt sich bei der Durchsicht der Literatur, dass die älteren Autoren eine Complication dieser Krankheit mit Meningitis häufiger gesehen zu haben scheinen als die neueren.

So hält Trousseau die Meningitis für eine nicht gerade seltene Complication des Erysipels, und zwar bezeichnenderweise besonders

die epidemische. Die gleiche Meinung vertreten Martinez, Parent-Duchâtelet; und auch Huguenin gibt an, „eine nicht geringe Anzahl eitriger Meningitiden“ bei Kopfrosee gesehen zu haben. In der einen Art von Fällen war zugleich eine eitrige Phlegmone der Kopfhaut vorhanden, in der anderen starke oberflächliche Hauteiterungen bei Erysipelas bullosum.

Neuere Autoren dagegen, wie Strümpell, Eichhorst, haben die Complication nur selten gesehen. Ihnen muss sich der Verfasser anschliessen, der unter 75 von ihm in den letzten zehn Jahren beobachteten Fällen von Gesichtsrose nur einmal eine tödtlich verlaufende Meningitis sah, während sie rein klinisch in den sonstigen Fällen niemals mit Wahrscheinlichkeit oder gar mit Sicherheit diagnostieirt werden konnte.

In einer von Lenhartz angezogenen Statistik des preussischen Heeres (s. dieses Werk, Bd. III, 3, Seite 49) wird gar angegeben, dass bei 1500 Fällen nur zweimal eine Meningitis beobachtet wurde.

In dem von mir selbst beobachteten Falle war bei einem jungen Manne die Rose wie gewöhnlich von der Nase ausgegangen und hatte zu Oedem der Augenlider und beiderseitigem Exophthalmus geführt. Bei der Section fand sich hauptsächlich eine basale eitrige Meningitis, ferner Eiter in der Sin. petrosi sup. und in beiden Orbitalhöhlen.

Auch im Gefolge von Furunkeln und Carbunkeln am Kopfe und Halse kommt es manchmal zu einer Meningitis. Besonders werden von den Chirurgen die Furunkel der mittleren Gesichtspartien, vor Allem der Oberlippe, gefürchtet, welche zu Infectionen der tiefer gelegenen Lymphbahnen und Venen führen können. Eine so entstehende Thrombophlebitis kann dann z. B. durch Mitbetheiligung der Vena ophthalmica superior eine Thrombose des Sin. cavernosus und von da aus eine eitrige Meningitis hervorrufen. Oder es kann die Infection den Weg durch die Vena jug. int. und den Sin. cavernosus nehmen. Der Tod vermag auf diese Weise schon in wenigen Tagen nach der Entstehung der Erkrankung einzutreten.

Ebenso können Phlegmonen im Gesichte in Folge von Traumen, eitriger Parotitis, Periostitiden jeder Art, besonders auch nach Zahn-caries, Empyemen der Kieferhöhle, der Orbita zu einer Phlebitis der Gesichtsvenen Veranlassung geben, die dann ihrerseits meistens auf dem Wege der Thrombosirung der Augenhöhlenvenen und der Sinus-thrombose eine Meningitis herbeiführen. Sehr selten ist nach Noma oder nach Insectenstichen im Gesicht und am Kopfe eine Meningitis beobachtet worden.

### Dritte Hauptgruppe. Meningitis bei allgemeinen Infectiouskrankheiten und bei Infectiouskrankheiten mit entfernter Localisirung.

#### 1. Bei acuten Exanthenen und bei Lepra.

Bei ihnen findet sich die Meningitis im Allgemeinen selten.

An sich führt weder das Masern- noch das Scharlachgift zur Entstehung von Hirnhautentzündungen. Sie entsteht bei den Morbillen wohl nur im Gefolge der Bronchopneumonien, die zu Mischinfectionen führen, oder im späteren Verlaufe einer eitrig gewordenen Masernotitis und der analogen Entzündungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

Das Gleiche gilt vom Scharlach. Erfahrene Aerzte sahen sie bei dieser Krankheit nie oder äusserst selten, und auch dann im Wesentlichen nur als Folgezustand tiefgreifender, eitriger oder septischer Entzündungen im Nasenrachenraum oder im inneren Ohre. Immerhin kann es sich in Fällen mit „bedeutenden Cerebralsymptomen“, wie sie Henoch gelegentlich sah, doch um eine einfache, seröse Meningitis oder um eine Perivascularitis im Gehirne selbst gehandelt haben, wenn sich auch in den Henochschen Fällen makroskopisch nur „Hyperämie und Oedem der Pia und der Hirnsubstanz“ vorfand.

Während Varicellen und Röttheln sich entsprechend der Leichtigkeit der Erkrankung nicht mit Meningitis verbinden, sollte man bei Variola das Gegentheil erwarten. Denn das gefährliche Eitermaterial ist in der Nähe der Schädelkapsel reichlich deponirt; und ausserdem fehlt es nicht an anderweitigen schweren Complicationen, besonders der Lunge. Auch sind häufig genug schwere Gehirnerscheinungen zugegen. Indessen geben die meisten Autoren an, nur selten eine Meningitis gesehen zu haben. Immermann sah sie besonders bei Kindern; auch Gowers sah sie bei den acuten Exanthenen nur am wenigsten selten, aber ebenfalls nicht häufig.

Bei der Lepra ist ebenfalls trotz der Nähe der Bacillenherde und trotz der bequemen Gelegenheit für die Bacillen, in den Trigemini- und Facialisästen hinaufzusteigen, eine lepröse Meningitis sehr selten (Doutrelepont), während natürlich bei Mischinfectionen verschiedener Art, nach eitrigen Entzündungen irgendwelcher Art, nach Decubitus u. s. w. sich ebenso wie bei anderen Erkrankungen eine Meningitis hinzugesellen kann. (Danielsen und Böck beschrieben sie; auch Grasset, *Maladies du syst. nerveux*, II, 581.)

Die Meningitis bei Erysipelas ist bereits im vorigen Capitel besprochen.

#### 2. Meningitis bei Infectiouskrankheiten der Athmungsorgane.

Viel häufiger als bei der vorgenannten Gruppe der Infectiouskrankheiten gesellt sich zu infectiösen Erkrankungen innerhalb der Athmungs-

organe eine Meningitis, auch wenn man von den so besonders häufigen tuberculösen Entzündungen absieht.

Bekannt ist ihre relative Häufigkeit bei der Influenza, deren Beziehungen zu der Hirnhautentzündung von Leichtenstern an anderer Stelle dieses Sammelwerkes bereits geschildert sind. Mit Recht wird von ihm hervorgehoben, dass wir über die Art und Weise, wie die Influenzaerreger in die Meningen gelangen, noch nichts Genaueres wissen, besonders ob sie etwa direct von den obersten Theilen des Respirationstractus aus, von der Nase her einwandern oder von irgendwo sonst her. Ebenso ist es noch keineswegs klar, wie weit die Mikroorganismen selbst oder von ihnen ausgehende Gifte eine Meningitis oder Meningoencephalitis erzeugen, und wie weit Meningitissymptome auf blosse Intoxicationen ohne eigentliche Entzündung zu beziehen sind. Denn in manchen Fällen ergibt wenigstens die makroskopische Betrachtung der Gehirnhäute auch bei evidenten Meningitissymptomen keine Entzündung, sondern höchstens eine Hyperämie, deren Natur fraglicher Art ist. Daneben kann aber eine stärkere Anhäufung von Serum vorhanden sein.

Es liegen also hier ähnliche Verhältnisse vor, wie ich sie bei Typhus abdominalis und bei acuter Pneumonie beschrieben habe, bei denen die gleichen meningeealen Erscheinungen vorhanden sein können ohne deutliche Meningitis auch mikroskopischer Art, während in der Umgebung der Hirn- und Rückenmarksgefäße eine Perivascularitis sich zeigen kann.

Für gewöhnlich finden sich bei der Influenza sowohl Exsudate mit wenig als mit viel Eiter vor, nach Krannhals auch blosse Hämorrhagien, so dass von vornherein angenommen werden kann, dass auch mehr seröse Formen bei sehr rasch letal verlaufenden oder umgekehrt bei heilenden Fällen vorkommen können. In den Krannhals'schen Fällen war übrigens weder das klinische Bild einer Meningitis stets ausgeprägt vorhanden, noch die anatomische Untersuchung eine hinreichend ausgiebige.

Die Erreger des Keuchhustens und ihre Gifte erzeugen unmittelbar keine Meningitis, sondern nur in der Weise, dass sich Pneumonien oder gar tuberculöse Entzündungen hinzugesellen, die ihrerseits zu Gehirnhautentzündungen führen.

Von vielen Autoren wird eine Complication von Pertussis mit Meningitis überhaupt nicht erwähnt. Hagenbach citirt vereinzelte ältere Beobachtungen von Lombard und von West, und Hensch berichtet aus seiner reichen Erfahrung nur von Fällen, welche ihm das „täuschende Bild“ einer Basilar meningitis darboten, ohne dass er die Diagnose auf diese Krankheit wagte. In einem solchen von ihm beobachteten Falle hatten bei einem einjährigen Kinde drei Wochen lang Sopor, Strabismus und

Contracturen bestanden, ohne dass sich bei der Section etwas anderes als „starke Hyperämien der Hirnsubstanz und der Pia nebst stellenweisem Oedem der letzteren“ vorfand. Es bleibt aber auch solchen Fällen gegenüber immer die Möglichkeit bestehen, dass eine histologische Durchforschung doch entzündliche Veränderungen zum Nachweis gebracht hätte.

Von besonderer Bedeutung ist wieder die Combination der Pneumonien, vorzugsweise der fibrinösen, mit der Meningitis.

Beide Krankheiten können in dem Verhältniss zueinander stehen, dass sich zuerst eine Lungenentzündung entwickelt und von ihr aus eine Gehirnhautentzündung entsteht, oder in dem, dass eine Meningitis das Primäre ist, die dann ihrerseits zu einer Lungenentzündung führt; oder es könnten schliesslich in coordinirter Weise Pneumonie und Meningitis durch ein gemeinsames Agens erzeugt werden, das einerseits von dem oberen Luftwege in die Gehirnhäute und andererseits in die Lungen hineindränge.

Die letztere Form des Nebeneinandervorkommens ist die seltenste und bisher noch nicht mit absoluter Sicherheit als wirklich vorkommend bewiesen. Da indessen gerade die Pneumokokken, die vorzugsweise bei der Pneumoniemeningitis in Betracht kommen, auf der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraumes auch bei Gesunden nachgewiesen sind, und da sich bei Pneumokokkenmeningitis sowohl in den Knochenhöhlen des Schädels eitrige Prozesse mit Pneumokokken finden als auch zugleich in den Lungen selbst, so ist die Annahme nichts weniger als unwahrscheinlich, dass bei Infectionen durch diese Mikroorganismen unter der Einwirkung bestimmter Gelegenheitsursachen sich diese Mikroben sowohl von der Nasenhöhle oder Trommelhöhle aus direct in die Meningen als zugleich in die Lungenalveolen hinein begeben können. Das nicht selten beobachtete häufige Zusammenvorkommen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis mit Pneumonie könnte ebenfalls in gleicher Weise aufgefasst werden; es fehlt aber in dieser Richtung an bakteriologischen Untersuchungen. Gewöhnlich wird angenommen, dass sich in derartigen Fällen eine grössere Disposition der Pneumoniker für Cerebrospinalmeningitis zeige, wie z. B. während einer Epidemie dieser Krankheit in Erlangen, bei welcher Immermann und Heller in 30 Fällen von Pneumonien 6mal Meningitis vorfanden. Ob aber in ihnen die Hirnhautentzündung durch den Jäger-Weichselbaum'schen Diplococcus oder durch den Fränkel'schen Pneumococcus hervorgerufen war, ist leider unbekannt, da die genannten Beobachtungen schon aus dem Jahre 1868 stammen.

Bei länger dauernden Meningitiden, besonders der tuberculösen Form, können gerade so wie bei anderen schweren Krankheiten, welche Benommenheit und Schlingstörungen hervorrufen, secundär sowohl Schluckpneumonie und Aspirationspneumonie als eigentliche

croupöse Pneumonie vorkommen. Dasselbe kann auch dann sich ereignen, wenn bei der epidemischen Form der Cerebrospinalmeningitis die Krankheit sich hinzieht.

Die häufigste Art des Zusammenvorkommens besteht aber nach unseren jetzigen Kenntnissen darin, dass zuerst eine Pneumonie auftritt und dann sich eine Meningitis anschliesst. Immerhin darf man diese Häufigkeit an sich nicht überschätzen. Huguenin gibt zwar an, dass er diese Complication in Zürich nicht selten gesehen habe, ohne aber genauere Zahlen beizubringen; er meint aber damit, wie aus dem Zusammenhange hervorgeht, ein Verhältniss von mehr als 4:220, wie es Chvostek in Wien gesehen hat.

Aus sonst bekannt gewordenen Statistiken führe ich folgende Zahlen an, von denen die meisten seinerzeit schon von Immermann und Heller mitgetheilt wurden.

So fanden:

Roth (Würzburg) bei 237 Pneumonien 1- oder 2mal Meningitis,

Chomel bei 50 Pneumonien 4mal Meningitis,

Bleuler (Zürich) bei 228 Pneumonien 3mal Meningitis,

Köring (1863) bei 383 Pneumonien 1mal Meningitis,

v. Huss (Schweden) bei 2616 Pneumonien 2mal Meningitis (aber nicht selten „bedeutende Oedeme zwischen den weichen Hirnhäuten“).

Neuerdings:

Aufrecht (dieses Sammelwerk) bei 1501 Pneumonien 10mal Meningitis,

der Verfasser bei 303 Pneumonien 1mal eitrige Meningitis, wobei aber noch weitere 3mal Meningitissymptome bestanden, ohne dass bei der einen in einem solchen Falle erfolgten Section etwas anderes als umschriebene Anhäufungen von Rundzellen und bei der anderen etwas anderes als eine Pachymeningitis gefunden wurden.

Nimmt man die Statistiken der pathologischen Anatomen mit zu Hilfe, so kommen natürlich höhere Procentzahlen heraus, da verhältnissmässig viele der Meningitiskranken zu Grunde gehen. So fand Förster bei 40 secirten Pneumonikern 2mal die Complication mit Meningitis der Convexität und der Basis, Nauwerk bei 213 14mal, also in  $6\frac{1}{2}\%$ .

Es ergibt sich ferner aus dieser Statistik, dass die Meningitis sich in jedem Stadium der Pneumonie hinzugesellen und dass sowohl vorwiegend die Convexität des Grosshirnes als die Basis betroffen werden kann.

Die Wege, auf welchen die Entzündungserreger in die Meningen hineingelangen können, sind nach unseren heutigen Kenntnissen verschiedene; in völlig ausreichender Weise sind sie noch nicht bekannt.

Zunächst ist der Weg der Blut- und Säftebahnen im Allgemeinen in Betracht zu ziehen, da sich die Pneumokokken im Blute selbst vorfinden können, wie das R. Koch und A. Fränkel u. A. festgestellt haben. Nach einigen Autoren soll sich sogar in allen Fällen von Pneumonie der Entzündungserreger im Blute vorfinden.

Sodann sollen sich nach Weichselbaum die Pneumokokken innerhalb der Lymphgefäße in der Weise nach dem Gehirne und seinen Häuten ausbreiten können, dass sie im Bindegewebe des Mediastinums, des Halses, des submucösen Gewebes der Rachenorgane und in den Nebenhöhlen der Nase vorwärts kriechen. Netter will sie sogar bis in die Paukenhöhle und das Labyrinth verfolgt haben. Dabei bleibt freilich die schon angeführte Möglichkeit bestehen, dass sie in diesen Körpertheilen schon von vornherein sich ebenso wie in den Lungen angesiedelt haben.

Nimmt man nun noch hinzu, dass nach Netter sich in je drei Fällen von Pneumonie mit Endocarditis mindestens zweimal Meningitis vorfinden soll und dass in den endocarditischen Auflagerungen sich Pneumokokken vorfinden können, wie das von dem genannten Autor und von Weichselbaum nachgewiesen wurde, so bleibt auch noch der embolische Weg offen, ebenso wie dann, wenn in sehr seltenen Fällen innerhalb der Lungenvenen selbst sich erweichte und zerfließende Thromben bilden, in welchen ebenfalls der Pneumococcus sich ansiedeln kann, die dann in die Hirngefäße gelangen.

Was für die Pneumokokkenpneumonie gilt, hat auch für die anderen Formen von Lungenentzündungen und für die tuberculöse Geltung. Gerade bei ihr ist die embolische Entstehung von allgemeiner Miliartuberculose und somit auch der Meningen mit der eventuell sich anschliessenden Meningitis von Weigert in ihrer grossen Häufigkeit klargelegt worden. Indessen soll diese Form der Meningitis ihrer grossen Bedeutung und Häufigkeit wegen besonders besprochen werden.

### 3. Meningitis bei Infectionskrankheiten des Intestinaltractus.

Während die nicht eitrige epidemische und contagiöse Parotitis zu keiner Complication mit Meningitis führt, kann es hie und da im Verlaufe der Diphtherie zu Hirnhautentzündung kommen, wobei aber von der scarlatinösen Form derselben abzusehen ist. An sich führt das Gift der gewöhnlichen, nicht scarlatinösen Diphtherie zwar bekanntlich zu mancherlei Alterationen im Nervensysteme, aber niemals zu Meningitis. Erst wenn Mischinfectionen septischer Art zu Stande kommen, die zu allgemeiner schwerer Erkrankung führen, oder wenn sich Otitiden eitriger Art entwickeln, welche anderen Mikroben ihre Entstehung verdanken, können Gehirnhautentzündungen in seltenen Fällen zur Entstehung gelangen.

Anders liegt die Sache bei der Hauptinfectionskrankheit des Darmes in unseren Zonen, bei dem Ileotyphus. Zwar ist auch bei ihm die Betheiligung der Meningen in vielen Epidemien eine sehr spärliche oder sie fehlt gar völlig, aber dafür ist sie in anderen Epidemien eine häufigere. So fand sich bei 648 Fällen, über welche ich 1876 in Heidelberg berichtete, und bei 10procentiger Mortalität in diesen Fällen kein einziges Mal bei der Section diese Complication angegeben, während in einem später von Erb klinisch untersuchten Falle mit den ausgesprochenen Symptomen einer Meningitis sich nur Andeutungen derselben in der Pia mater in Form von meist umschriebenen Rundzellenanhäufungen um die Gefässe vorfanden.

Curschmann sah besonders dann eine Häufung meningitischer Störungen beim Typhus eintreten, wenn zugleich epidemische Cerebrospinalmeningitis vorhanden war, berichtet aber trotz des grossen Krankheitsmaterials, das er beobachtet hat, nur über fünf eigene Sectionsfälle mit dem Bilde der eitrigen Cerebrospinalmeningitis. Dagegen sah er in einer anderen Gruppe von Fällen, bei denen ebenfalls die klinischen Erscheinungen von Gehirnhautentzündungen vorhanden waren, in Analogie mit meinen eigenen Beobachtungen an den Gehirnhäuten nur geringfügige oder geradezu negative anatomische Befunde, welche sich aber wohl nur auf die makroskopische Betrachtung beziehen.

Als Entzündungserreger kommen der Natur der Sache nach verschiedenartige Mikroorganismen in Betracht, da gerade beim Typhus abdominalis Mischinfectionen häufig sind, so dass z. B. aus den verschiedenartigen pneumonischen Herden secundärer Art Pneumokokken oder andere in die Gehirnhäute hineingelangen können, ebenso wie von begleitenden Ohrerkrankungen aus. Fälle, in welchen der Typhusbacillus selber in der meningitischen Flüssigkeit vorgefunden und als der Erzeuger der Meningitis angesehen wurde, sind ausser den sechs, welche Boden zusammengestellt hat, von Hintze, Honl, Stühlen-Quincke, Kühnau und Daddi, noch zwei von Ohlmacher und von Tietine beobachtet worden. Gewöhnlich handelt es sich um eitrige Meningitis; in dem Boden-Leichtenstern'schen Falle wurde nur seröse, leicht getrübe Flüssigkeit in abnormer Menge vorgefunden.

Da in sonstigen Abscessen bei Typhus wesentlich nur der Typhusbacillus gefunden wurde (z. B. von Strasburger in meiner Klinik in einem Hodenabscess), so kann wohl die eitererregende Eigenschaft dieses Bacillus nicht bestritten werden.

Bei den verschiedenen Formen von Dysenterie kann eine Betheiligung der Meningen höchstens dann vorkommen, wenn in Folge der nicht seltenen Leberabscesse Pyämien entstehen, oder wenn die nicht ganz seltenen Lungen- und Gehirnbrustabscesse zu dieser Complication führen, oder wenn sonst bei schwerem Allgemeinleiden sich Mischinfectionen

einstellen. Wie weit sich bei der Entstehung einer derartigen Meningitis etwa die Dysenterieamöben betheiligen, ist noch völlig unbekannt.

Auch bei der Cholera asiatica kommt es nur selten zur Meningitis, und auch dann nicht durch die Choleravibrionen selbst, sondern auf dem Wege der Nachkrankheiten in Folge von Eindringen anderer Mikroorganismen, so dass zunächst etwa Pneumonien verschiedener Art oder Eiterungen in den verschiedenen Organen entstehen, besonders in den Lymphdrüsen, in den Unterleibsorganen und in der Haut.

#### 4. Meningitis bei Erkrankungen des Herzens und der Gelenke, und bei Septicopyämie.

Bei der Besprechung der Beziehungen der Pneumonie zur Meningitis wurde bereits der Netter'schen Befunde gedacht, nach welchen besonders dann leicht bei der erstgenannten Krankheit sich eine Hirnhautentzündung zugesellt, wenn sich zugleich eine acute Endocarditis entwickelt hat.

Man sollte erwarten, dass das Gleiche auch bei anderen Endocarditiden der Fall sei. Das trifft indessen für die häufigste Form dieser Krankheit, für die beim acuten Gelenkrheumatismus entstehende nicht septische Entzündung, erfahrungsgemäss nicht zu. So fand beispielsweise Raphael Hirsch aus der Gerhardt'schen Klinik unter 175 Fällen kein einziges Mal diese Complication, ebensowenig ich selbst bei 295 Fällen, von denen zwei starben. Es mag das mit der erfolgreichen Behandlung der Krankheit durch die Salicylpräparate zusammenhängen. Dafür spricht auch, dass früher, vor der Entdeckung der Wirksamkeit dieser Arzneimittel, die Häufigkeit der meningitischen Complication eine höhere gewesen zu sein scheint als jetzt. Besonders haben französische Autoren, wie Gosset, Bourdon, einzelne derartige Fälle beschrieben, bei denen sich eine eitrige Meningitis vorfand.

Indessen ist bei der Natur der Entzündungserreger des acuten Gelenkrheumatismus, der ja auch sonst keine eitrigen Exsudate zu erzeugen pflegt, von vornherein nicht zu erwarten, dass die etwa entstehenden Meningitiden stets purulenter Art sein müssen. Ich kann darum auch nicht der Meinung von Präbram in diesem Sammelwerke beistimmen, dass deswegen in einem Falle von Thore keine Meningitis vorhanden gewesen sei, weil bei ihm die „Erscheinungen der Meningitis“ trotz bedeutender Höhe nach drei Tagen schwanden. Geradeso gut wie die serösen Entzündungen in den Gelenken können auch die Veränderungen bei einer einfachen, nicht eitrigen, serösen Meningitis oder Encephalomeningitis ohne Folgen rückgängig werden. In den Fällen von sogenanntem acutem „cerebralem Rheumatismus“ handelt es sich allerdings geradeso wie bei den chronischen Geistesstörungen im Verlaufe der Rheumatose gewiss um toxische Einwirkungen; indessen bleibt es doch

noch näheren histologischen Untersuchungen vorbehalten, wie weit in den erstgenannten Fällen mit starker Hyperpyrexie, mit Delirien und Coma ausser der vieldeutigen „Hyperämie der Meningen und des Gehirnes“ noch zugleich beginnende entzündliche Processe vorliegen.

Es ist übrigens unzweifelhaft, dass auch ohne Dazwischenkunft einer Endocarditis geradeso wie etwa beim Typhus eine Meningitis sich entwickeln kann.

Bei den septischen Formen der Endocarditis mit oder ohne Betheiligung der Gelenke kommen Gehirnhautentzündungen eitriger Art häufiger vor, vor Allem bei den traumatischen Formen. Leube, Wagner beschrieben sie auch bei kryptogenetischer Septikämie. Dennig-Jürgensen sahen in einer grösseren Anzahl von Beobachtungen zwar erhebliche Gehirnveränderungen, aber keine Meningitis.

Auch beim Puerperalfieber ist die Complication mit Gehirnhautentzündung nicht allzu häufig.

#### 5. Meningitis bei entfernt liegenden Abscessen verschiedener Art und bei Gonorrhoe.

Bei entfernt liegenden Abscessen kann auch ohne ausgebreitete sonstige metastatische Eiterungsherde gelegentlich eine eitrige Meningitis vorkommen, so bei Lungenabscessen, Empyemen, Eiterungsherden in der Bauchhöhle. Gewöhnlich sind dann allerdings neben der Gehirnhautentzündung zugleich Gehirnabscesse oder wenigstens eine mehr diffuse eitrige Encephalitis vorhanden.

So sah ich einen Fall von Leberabscess nach Cholelithiasis, bei welchem sich Colibacillen im Eiter vorfanden. Neben dieser eitrigen Meningitis waren noch einzelne kleine Gehirnabscesse zu finden.

Besonders ist man auch in neuester Zeit auf eitrige Cerebrospinalmeningitis bei Gonorrhoe aufmerksam geworden, nachdem schon viel früher Ricord und Pidoux auf das Vorkommen von „Arachnitis spinal. purul.“ im Gefolge von Tripper aufmerksam gemacht hatten.

So hat Engel-Reimers einen solchen Fall veröffentlicht, bei dem es sich um einen 18jährigen Mann handelt, der drei Wochen nach stattgehabter Trippererkrankung die deutlichen Zeichen einer Cerebrospinalmeningitis bekam. Ebenso berichteten Stiénon und Leggat über ganz gleichartige Beobachtungen, während isolirte blennorrhische Meningomyelitiden von Dufour schon 1889 in zehn Fällen aus der Literatur zusammengestellt wurden. Später haben Polozoff, Spilmann, Haushalter und v. Leyden gleiche Fälle beschrieben, denen später noch Barrié (1894) und Claudel folgten. Der erstere sammelte bereits 30 Fälle von dieser Meningomyelitis blennorrhoeica. Im Jahre 1898 hat Kahane in Wien eine neuere Zusammenstellung gemacht.

Freilich steht der stricte Nachweis von Gonokokken in diesen Fällen noch aus; und es mahnt besonders ein von P. Fürbringer mitgetheilter Fall zur Vorsicht, in dem sich während des Bestehens einer reichlichen Blennorrhoea urethralis eine eitrige Cerebrospinalmeningitis einstellte, welche aber auf der Invasion von Jäger-Weichselbaum'schen Diplokokken beruhte.

Indessen ist an sich die Ausbreitung von Gonokokkenpyämie auf die Meningen, besonders bei sonst vorhandenen anderweitigen Erkrankungs-herden, wie in den Gelenken oder im Endocard oder im Peritoneum, nichts weniger als erstaunlich; und dann muss auch daran gedacht werden, dass sich bei der Blennorrhoe auch Mischinfectionen mit anderen Eiterungs-erregern ausbilden, die ihrerseits unter Umständen eine Meningitis hervor-zubringen vermögen.

#### **6. Meningitis bei Recurrens, Typhus exanthematicus, Malaria, Gelbfieber, Pest, Milzbrand und Rotz.**

Bei Febris recurrens und beim Typhus exanthematicus kommt eine Meningitis ausserordentlich selten und allem Anscheine nach nur secundär in Folge von Mischinfectionen vor. Freilich lässt die von Lebert mitgetheilte Beobachtung, dass bei dem Flecktyphus sich neben dem Sopor nicht selten ausgesprochene Hyperästhesie der ganzen Körperoberfläche zeige, an ein häufigeres Vorkommen von Meningitis denken.

Auch bei der Pest sind bisher nur wenige Fälle von eitriger Meningitis mitgetheilt worden (Müller und Pösch in diesem Sammelwerk), während beim gelben Fieber von vereinzelt älteren Autoren „massenhafte, seröse Exsudate“ in dem Arachnoidealsack der unteren Theile des Rückenmarkes fast bei allen Sectionen gefunden sein sollen. Im Allgemeinen fanden sich aber auch bei dieser Krankheit die Meningen ohne Entzündung.

So mannigfache Folgeerkrankungen des Nervensystems ferner die Malaria zu erzeugen vermag, so führt sie doch nicht zur Meningitis.

Auch beim Milzbrand finden sich trotz der Anwesenheit der Milzbrandbacillen in den Blutgefässen des Gehirnes und seiner Häute zwar oft Oedeme und Hämorrhagien in diesen vor, aber keine Meningitis. Dasselbe gilt vom Rotz, trotzdem bei dieser Krankheit die primären Herde so nahe gelegen sind, nämlich in der Nase, und trotzdem bei ihr häufig genug multiple Abscesse sich ausbilden.

Damit soll aber das constante Fehlen von Meningitis bei dieser Krankheit nicht behauptet werden, und selbstverständlich können auch bei ihnen in Folge von Mischinfectionen, besonders bei schwerer und langdauernder Erkrankung, Gehirnhautentzündungen entstehen.

Von den noch nicht aufgezählten sonstigen Infectiouskrankheiten ist es vor Allem die Tuberculose, die bei weitem am häufigsten zu meningitischen Veränderungen führt. Viel seltener als diese kommt die Syphilis in Betracht und ebenso endlich diejenige Infectiouskrankheit, die sich wesentlich in den Meningen localisirt, die epidemische und sporadische Meningitis, deren Eintrittspforten noch unklare sind und welche interessante Beziehungen zur nicht eitrigen Encephalitis, Polio-myelitis und zu Labyrinthkrankungen hat.

Hier ist besonders die tuberculöse Meningitis zu besprechen, da die beiden anderen genannten Krankheitsformen schon an anderen Stellen dieses Sammelwerkes ihre Bearbeitung gefunden haben.

### 7. Tuberculöse Cerebrospinalmeningitis.

Zu der Tuberculose jedes Körperorgans kann sich auch eine meningale gleichartige Erkrankung hinzugesellen, am häufigsten bei Kindern, die überhaupt ein gesprochenes Talent für Meningitis in jeder Art zu haben pflegen. Besonders sind das erste bis siebente Lebensjahr bevorzugt. Aber auch Greise werden, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, nicht so selten von ihr befallen, während Gowers behauptet, dass sie „in der zweiten Hälfte des Lebens wohl nicht mehr vorkommt“. Biedert fand bei 886 Kindertuberculosen in 26%, bei 864 Fällen von Tuberculose der Erwachsenen in 8,6% Hirnhauttuberculose.

Begünstigt kann ihr Auftreten durch Fraumeni werden, wie schon ausgeführt wurde, begünstigt ferner durch gewisse andere Infectiouskrankheiten, besonders Masern und Keuchhusten.

Die Wege, auf welchen die Tuberkelbacillen in die Meningen gelangen, sind alle diejenigen zusammengenommen, welche bereits erwähnt wurden.

Zuerst per contiguitatem, wenn irgendwo in der nächsten Nähe der Häute tuberculöse Entzündungen vorhanden sind, also im Gehirne selbst, äusserst selten im Rückenmark, sodann in der Dura mater und den angrenzenden Knochen des Schädels und der Wirbelsäule. Ferner können die Entzündungserreger von tuberculösen Herden in den Ohren, in der Nase, in den Augenhöhlen, in seltenen Fällen auch vom Rachen her auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen längs der Nerven- und Gefässcheiden in die Meningen eindringen.

In sehr vielen Fällen befinden sich aber die Bacillendepots in grösserer Entfernung vom Gehirne, vor Allem oft in den Bronchialdrüsen und in der Lunge. Von ihnen aus kann, wie besonders Weigert gezeigt hat, auf dem Wege des Einbruches in die tuberculös erkrankten Lungenvenen eine Aussaat von Bacillen in den ganzen Körper und in das Gehirn stattfinden. Vor ihm hatte schon Huguenin darauf aufmerksam gemacht, dass die isolirte Erkrankung einzelner Gehirngefässgebiete nicht

wohl anders als durch Embolisirung infectiösen Materiales erklärt werden könne, und er fand auch bereits in einem seiner Fälle einen Lungenherd vor, welcher durch eine Venenwand hindurchgebrochen war. Daneben besteht dann natürlich gewöhnlich eine allgemeine Miliartuberculose, die sich nur höchst selten ohne zugleich bestehende Meningealtuberculose vorfindet. Weiterhin kann durch einen Einbruch von Tuberkelbacillen in den Ductus thoracicus die Blutbahn inficirt werden.

Aber auch von tuberculösen Herden in jedem beliebigen Körperteile aus kann meningeale Infection erfolgen; eine Tuberculose der Gelenke und Knochen, der Haut inclusive Lupus, der Urogenitalorgane, tuberculöse Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis, Tuberculose der sonstigen Bauchorgane kann dazu führen. Hier sind es natürlich die Blut- und Lymphbahnen, in welchen die Ausbreitung der Bacillen vor sich geht.

Außerst selten sind die Fälle, in welchen ältere Herde ausser frischen miliaren Knötchen nirgends im Körper nachgewiesen werden können. In Bezug auf sie bleibt immer die Möglichkeit offen, dass doch in einzelnen Bronchial- oder anderen Lymphdrüsen mikroskopische Herde von Tuberculose bestanden, oder dass möglicherweise in der Nase und ihren Nebenhöhlen versteckte Tuberkeldepots verborgen lagen. Ist es doch in neuester Zeit Otto Nägeli in Zürich gelungen, bei 97% der Erwachsenen latente Tuberculoseherde activer und inactiver Art zu finden.

#### 8. Die syphilitische Meningitis und Cerebrospinalmeningitis

ist ausführlich von Oppenheim in diesem Sammelwerke abgehandelt worden (Bd. IX, 2), und von Kahane (Bd. XXIII, 554), während

9. Die epidemische und sporadische Meningitis und Cerebrospinalmeningitis von v. Leyden und Goldscheider (Bd. X, 285) besprochen wurde.

Hier sei nur hervorgehoben, dass wir über die Wege, auf welchen die Infectionserreger bei dieser Krankheit in die Meningen hineingelangen, noch nicht hinreichend orientirt sind. Man vermuthet, dass die Infection häufig von der Nasenschleimhaut ausgeht. Es handelt sich also vorläufig noch um eine kryptogenetische Infectionskrankheit, ähnlich wie das bei dem gewöhnlichen Gelenkrheumatismus der Fall ist. Auch das ist leider noch nicht sichergestellt, ob stets der gleiche Mikroorganismus einwirkt oder nicht. Die Schwierigkeiten werden dadurch vermehrt, dass wir bei den sogenannten „sporadischen“ Fällen die Zugehörigkeit zur eigentlichen epidemischen Meningitis nicht mit Bestimmtheit feststellen können, oder nur auf dem negativen Wege, indem wir weder Ohr-, noch Nasen-, noch Rachen- oder gar Lungenerkrankungen nachweisen können, die als Ausgangsorte angesehen werden könnten.

Unrichtig ist die Gegenüberstellung dieser Krankheit als einer cerebrospinalen Meningitis schlechtweg gegenüber anderen Formen

von Meningitis. Denn erstens sind sicher alle rasch entstehenden eitrigen Meningitiden aus anderen Ursachen ebenfalls in der Regel als cerebro-spinale aufzufassen — von der tuberculösen ganz zu schweigen — und dann ist es durchaus nicht ausgemacht, dass die epidemische und sporadische Genickstarre stets die ganzen Meningen vom Wirbel bis zum Os sacrum in gleicher Weise ergreift. Auch bei ihr kann, wie die klinischen Symptome lehren, das eine Mal mehr der Gehirntheil, das andere Mal mehr der Rückenmarktheil der Meningen betroffen werden, und es ist nichts weniger als ausgeschlossen, dass die bei der Poliomyelitis und Encephalitis zugleich vorhandene umschriebene Meningitis ätiologisch mit derjenigen der epidemischen und sporadischen Meningitis identisch ist, da wenigstens in einem Falle von acuter Poliomyelitis von mir in der Cerebrospinalflüssigkeit die Jäger-Weichselbaum'schen Mikroorganismen gefunden wurden.

#### Vierte Hauptgruppe. Meningitiden bei Intoxicationen und Stoffwechselkrankheiten.

Auch diejenigen, an Zahl nicht geringen Giftstoffe, welche die Nervensubstanz selbst zu degeneriren im Stande sind, erzeugen gewöhnlich keine acute Meningitis irgendwelcher Art, sie müssten denn, etwa wie das Jod, direct in die Cerebrospinalflüssigkeit selbst hineingespritzt werden. Indessen berichtet Dana über Fälle von seröser Meningitis nach starken Alkoholvergiftungen; sonst entstehen gewöhnlich nur chronische Verdickungen und Entzündungen, wie denn auch der Alkohol, der so oft hämorrhagische Pachymeningitis erzeugt, meist nur chronische Erkrankungen der Leptomeningen zu erzeugen vermag.

In gleicher Weise könnten auf dem Wege der Autointoxicationen bei gewissen Krankheiten Meningitiden hervorgerufen werden; nur ist bisher ein bestimmtes Gift dieser Art noch nicht mit Sicherheit als directe Ursache nachgewiesen worden.

Das gilt zunächst für den Diabetes mellitus, bei welchem in Ausnahmefällen eine eitrige Meningitis ohne jede sonstige nachweisbare Quelle vorgefunden worden ist. Naunyn berichtet in diesem Werke über solche Beobachtungen. Anstatt eine directe Einwirkung irgend welcher giftiger Stoffwechselproducte bei dieser Erkrankung anzunehmen, liegt die Auffassung näher, dass der veränderte, süsse Nährboden des Körpers beim Diabetes an irgend eine Stelle des Organismus vielleicht nur wenige Mikroorganismen gelockt habe, welche zufällig leicht ihren Weg in die meningealen Räume fanden und sich dort vermehrten, dass also doch eine infectiöse Meningitis vorliegt. Dass ausserdem bei diabetischer Phthise oder bei diabetischen Lungenerkrankungen sich in gleicher Weise Menin-

gitiden entwickeln können, wie bei den entsprechenden sonstigen Erkrankungen, ist selbstverständlich.

Auch die Gicht soll schon nach den Angaben von Garrod selbst zu einer Meningitis führen können; indessen handelt es sich auch bei dieser Krankheit um eine recht seltene Complication, und es ist auch bei ihr noch nicht erwiesen, welches Gift, ob etwa die Harnsäure die Gehirnhautentzündung hervorruft.

Im Verlaufe von Nephritiden acuter und chronischer Art kommen zwar Entzündungen sonstiger seröser Häute häufig genug vor; eine Meningitis ist aber selten, so dass z. B. Senator eine derartige Complication gar nicht erwähnt. Dagegen berichtet Huguenin von einer Convexitätsmeningitis bei einer im Verlaufe einer Nephritis eingetretenen Pleuritis; ich selbst habe ebenfalls eine Meningitis bei Nephritis anatomisch untersucht; und auch von anderen Autoren wird diese Complication erwähnt.

Dass bei eitrigen Nephritiden auch einmal eine pyämische Meningitis eintreten kann, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden.

Bei cholämischen Zuständen, bei welchen bekanntlich nicht selten cerebrale Symptome sich zeigen, verläuft nichts von Meningitiden.

Der Scorbut setzt zwar nicht selten Blutungen in die Meningen, aber keine Entzündung; dasselbe gilt für die Leukämie, trotzdem bei ihr pachymeningeale Veränderungen nicht selten sind.

### Fünfte Hauptgruppe. Meningitis nach sonstigen Schädlichkeiten.

(Erkältungen, Insolation, Ueberanstrengung.)

Dass Erkältungen auch noch so starker Art in directer Weise zur Meningitis führen, ist nicht erwiesen, wenn auch nicht unmöglich. Während sie in früherer Zeit häufiger als Ursache aufgeführt wurden, ist es in den letzten Jahrzehnten über sie ganz stille geworden. Dass aber in indirecter Weise durch sie auf dem Wege einer zuerst entstehenden Otitis oder Rhinitis und dergleichen eine Meningitis herbeigeführt werden kann, ist klar.

Ob übermäßige Erhitzungen, besonders nach Einwirkung der Sonnenstrahlen, eine Gehirnhautentzündung hervorrufen können und gar eine eitrige, ist vielfach discutirt worden.

Von manchen Seiten, z. B. von Oppenheim, wird das Vorkommen solcher Meningitiden als ganz unwahrscheinlich bezeichnet. Indessen liegen doch Beobachtungen z. B. von Huguenin vor, die kaum eine andere Deutung als diejenige eines ursächlichen Zusammenhanges zulassen, man müsste denn annehmen, dass jedesmal in allen derartigen Fällen zugleich eine anderweitige Infection zufällig stattgefunden habe. So erkrankte nach Huguenin's Mittheilungen ein 16jähriger Lehrling, nachdem er sich stundenlang auf einem See die Sonne auf die oberen

nackten Theile des Körpers hatte scheinen lassen, zugleich an starkem, brennendem Hauterythem der insolirten Theile und an Meningitis, die nach einer Woche Dauer in Genesung überging.

Guérsant berichtet von einem 6monatlichen Kinde, das lange Zeit dem Sonnenbrande ausgesetzt gewesen, darauf an Meningitis erkrankte und starb. Hardy erzählt von einer jungen Frau, die in den Pyrenäen sich lange den Sonnenstrahlen aussetzte, zugleich mit den Füßen im Schnee, und dann einer Meningitis erlag.

Man wird nicht in Abrede stellen können, dass, so gut wie eine Dermatitis in Folge von intensiver Licht- und von Hitzeeinwirkung entstehen kann, bei einer Ueberhitzung der Meningen auch eine Convexitätsmeningitis wenigstens einfacher seröser Art sich einzustellen vermag, da unzweifelhaft starke Hitze der Schädelhaut sich auch dem Schädel selbst und den unten angrenzenden Partien mittheilen kann. Ist die Einwirkung eine sehr heftige gewesen, so liegt auch die Entstehung einer eitrigen Meningitis durchaus nicht ausser dem Gebiete der Wahrscheinlichkeit, da erstens irgend welche eiterungserregende Mikroorganismen zufällig im Blute circuliren könnten, welche auf einen geeigneten Nährboden zur weiteren Entwicklung gewissermassen warten, da ferner sich bei der Ueberhitzung, besonders in dem sich verändernden Blute, irgend welche chemische Stoffe entwickeln könnten, welche zu einer eitrigen Entzündung Veranlassung geben, und da endlich bei jugendlichen Personen, besonders bei Kindern, sich leicht genug anstatt einer mehr serösen Entzündung aus den verschiedensten Ursachen eine eitrige zu entwickeln pflegt, ohne dass die einwirkenden Gifte an sich eine stärkere Concentration zu haben brauchen als bei Erwachsenen. In den meisten Fällen von Hitzschlag finden sich nur stärkere Injectionen der Meningen venöser Art vor; eine eigentliche Entzündung kann sich auch oft genug bei dem rasch erfolgenden Tode noch gar nicht entwickelt haben. Indessen ist auch in manchen Fällen eine eitrige Meningitis beschrieben worden.

Ueberanstrengungen können nur als disponirendes Moment gelten; die körperlichen, indem sie die allgemeine Widerstandsfähigkeit gegenüber krankmachenden Einflüssen schwächen, die geistigen überhaupt nicht, da sich ja die Meningen selbst natürlich nicht überanstrengen können, also höchstens eine Beeinflussung ihrer Gefässe von dem überanstrengten Gehirne aus möglich ist. Oder es müssten im Gehirne sich bildende Ermüdungsstoffe die Hirnhäute reizen. Aber eine etwa dadurch gesetzte Hyperämie erzeugt noch keine acute Entzündung. Dass nach einer körperlichen Ueberanstrengung, die Kraus einmal bei einem 18jährigen jungen Mann beobachtete, in Folge der damit verbundenen Blutdrucksteigerung eine Erweiterung im Anfangstheile der Arteria foss. Sylv. entstanden sei und an dieser Stelle sich zufällig circulirende Staphylokokken ansiedelten,

die dann zu Arteriitis, Thrombose, Encephalomalacie und eitriger Meningitis geführt haben sollen, ist eine recht gewagte Deduction.

Im Allgemeinen lässt sich jedenfalls sagen, dass, je mehr man Infectionen irgend welcher Art als die Ursache von Meningitiden kennen gelernt hat, desto weniger derartige Ursachen wie Ueberanstrengung in der Literatur angeführt werden, und dass die toxischen Erreger, auch bei den Infectionskrankheiten nur selten eitrige, sondern mehr einfache, seröse Meningitiden zu erzeugen pflegen.

## Anatomische Befunde.

### Bisher aufgefundene Mikroorganismen.

Da bei der Entstehung der verschiedenen Meningitisformen, besonders der eitrigen, allermeistens bestimmte Mikroben als Entzündungserreger in Frage kommen, so soll im Folgenden eine Zusammenstellung der bis jetzt aufgefundenen gegeben werden, sei es, dass sie in der Leiche nachgewiesen wurden, sei es, dass sie zu Lebzeiten der Kranken mittelst der Lumbalpunktion hervorgeholt wurden.

Beide Untersuchungsmethoden haben übrigens im Wesentlichen die gleichen Ergebnisse zu Tage gefördert.

Am allerhäufigsten ist auf beiden Wegen der Tuberkelbacillus gefunden worden, über dessen etwaiges Fehlen in der Cerebrospinalflüssigkeit in Fällen tuberculöser Meningitis bei der Besprechung der Krankheitserscheinungen der Meningitis später noch gesprochen werden soll.

Sodann sind die gewöhnlichen Eitererreger nachgewiesen, besonders bei otogener Meningitis, nämlich der *Streptococcus pyogenes* und der *Staphylococcus pyogenes aureus*. Seltener fanden sich zugleich der *Staphylococcus pyogenes albus* und *citreus*, ganz selten ein *Bacillus pyogenes foetidus*. Alle diese Erreger wurden sowohl durch mikroskopische Untersuchungen als auf dem Wege der Züchtung mittelst der Plattenculturen unter Anderen von MacEwen vielfach festgestellt. In der Lumbalflüssigkeit wurden Streptokokken von Lichtheim (1893) ebenfalls bei otogener Meningitis, dann von Anderen bei Erysipel, bei septischer Diphtherie vorgefunden. Vorher hatte Netter in einem Falle von Pneumonie Streptokokken vorgefunden, bei welchem ein Lungenabscess diese Mikroorganismen lieferte (1887). Staphylokokken in der entleerten Cerebrospinalflüssigkeit fanden sich bei seröser Meningitis, bei Diphtherie, bei Sepsis (Stadelmann, der sie zugleich im Blute nachweisen konnte), bei Polyarthritis mit Lungenentzündung (Gaibissi u. A.).

Ausser diesen gewöhnlichen Eitererregern sind dann besonders häufig sowohl die Pneumokokken (Fränkel) als auch der sogenannte

*Meningococcus intracellularis* (Weichselbaum-Jäger) aufgefunden worden und zwar sowohl in der Leiche als beim Lebenden.

Der *Pneumococcus* oder *Diplococcus lanceolatus* (A. Fränkel) wurde zunächst von A. Fränkel selbst und unabhängig von ihm von Foa und Bordoni-Uffreduzzi bei eitriger Meningitis bei Pneumonie vorgefunden, später von Weichselbaum, Netter, Guarnieri u. A. Bei traumatischer Meningitis ist er ebenfalls mehrfach beobachtet worden, so von Ortman und Samter, Fränkel, Ellerhorst, Netter, Hünermann u. A. In der Lumbalflüssigkeit fanden ihn Jemma, Caillé, Lenhartz, Krönig und viele Andere.

Ebenso ist er auch ohne das Bestehen von Pneumonien, besonders auch bei der sogenannten „sporadischen Cerebrospinalmeningitis“ aufgefunden worden, zuerst von v. Leyden und A. Fränkel, später von Frohmann u. A. Desgleichen bei der epidemischen Cerebrospinalflüssigkeit selbst nicht selten, so von Bonome, Foa und Bordoni-Uffreduzzi, Panienski, von Quadu in einer grossen Epidemie, bei der von 86 Fällen 67 starben, von Grasset u. A.

Der *Diplococcus intracellularis* oder *Meningococcus intracellularis* wurde zuerst von Marchiafava und Celli in zwei Fällen (1884), dann aber vor Allem von Weichselbaum in sechs Fällen dieser Krankheit vorgefunden, später von Jäger in zehn Fällen, und zwar in der den Leichen entnommenen Flüssigkeit.

Durch Lumbalpunktion beim Lebenden wurde er sodann von Heubner nachgewiesen, später auch noch von vielen Anderen, so dass man schon begann, ihn geradezu als den spezifischen Erreger bei dieser Krankheit anzusehen. Da er sich aber nicht selten in Begleitung der Fränkelschen Diplokokken vorfand, da ferner schon Weichselbaum und nach ihm Andere in anderen Fällen von epidemischer Meningitis nur Pneumokokken beobachten konnten, und da er dann sogar mit Tuberkelbacillen zusammen bei tuberculöser Meningitis als Nebenbefund nachgewiesen wurde, so muss man A. Fränkel und Stadelmann recht geben, wenn sie es bis jetzt nicht für erwiesen erachten, dass für die epidemische Meningitis nur ein einziger Mikroorganismus als Erreger in Betracht kommt.

Wenn man bedenkt, dass auch die croupöse Pneumonie gehäuft und geradezu epidemisch vorkommt, so kann es nicht Wunder nehmen, dass auch die Pneumokokkenmeningitis gelegentlich epidemisch beobachtet wird.

Dass Typhusbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Leichen nicht allzu selten gefunden wurden, ist bereits im vorigen Capitel erwähnt worden. In der Lumbalflüssigkeit fand sie Lenhartz.

Der *Bacillus coli communis* wurde bisher nur selten entdeckt. Es sah ihn H. Braun bei eitriger Meningitis und Hirnabscess nach einem

jauchigen Empyem, auf meiner Klinik A. Schmidt bei einer Meningitis mit Hirnabscessen nach einem cholangitischen Leberabscess.

Auch der als der Erreger der Influenza angesehene Pfeiffer'sche Bacillus ist (von Pfuhl und Högerstedt) im Gehirn und in der meningeischen Flüssigkeit aufgefunden worden; endlich in vereinzelter Weise der Friedländer'sche Pneumobacillus, der Bacillus aerogenes meningitidis von Centanni, der Bacillus anthracis von Biggs und ein von Stadelmann beobachteter, in der Lumbalflüssigkeit bei einem schweren, aber geheilten Fall entdeckter Bacillus, der als „kurzes, dickes, ausserordentlich stark bewegliches Stäbchen“ beschrieben wird. Endlich sind von Heubner und Anderen „feine“, nicht näher bestimmte Bacillen bei epidemischer Meningitis aufgefunden und von Zupnik ungewöhnliche Diplokokken, welche zwar den Weichselbaum'schen zum Verwechseln ähnlich sehen, auch in die natürliche Gruppe dieses Mikroben gehören sollen, aber wegen abweichenden culturellen Verhaltens als differente, selbstständige Art aufgefasst werden.

Die Veränderungen nun, welche durch diese Mikroorganismen erzeugt, oder welche in Folge der sonstigen, im vorigen Capitel erwähnten Schädlichkeiten hervorgerufen werden, sind in den meisten Fällen schon makroskopisch sichtbar.

Vielfach lassen sie sich aber erst bei mikroskopischer Untersuchung feststellen, und anscheinend nicht so selten sind auch bei ausgesprochenen klinischen Symptomen der Meningitis im Wesentlichen nur gewisse entzündliche Veränderungen im Gehirn und Rückenmark selbst aufzufinden, ohne wesentliche Mitbetheiligung der Häute.

Zuerst sollen die Veränderungen bei eitriger, dann bei der tuberculösen Meningitis und endlich bei der einfachen, beziehentlich serösen Meningitis besprochen werden.

### 1. Befunde bei eitriger Cerebrospinalmeningitis und Meningitis.

Sie decken sich bis auf ätiologische Abweichungen durchaus mit den Veränderungen bei der epidemischen Meningitis und Cerebrospinalmeningitis. (Vergleiche die Beschreibung von v. Leyden und Goldscheider in diesem Sammelwerke, Bd. X.) Vor Allem ist kein Unterschied in der Ausbreitung der Entzündungen gegeben, die bei eitrigen Meningitiden jeder Herkunft gewöhnlich ebenfalls vom Scheitel bis zum Pferdeschwanz reicht, aber auch mehr umschriebener Art sein kann.

Makroskopisch findet sich gewöhnlich zwischen Dura und Pia. in den Arachnoidealräumen und Maschen, ein eitriges Exsudat von grösserer oder geringerer Stärke.

Am Gehirne ist es entweder mehr an der Basis oder mehr an der Convexität, mehr umschrieben oder mehr gleichmässig ausgebreitet, und zwar in der Nähe der grösseren Gefässe besonders stark ausgeprägt. Am Rückenmarke nimmt es stets hauptsächlich die hinteren Abschnitte der Peripherie ein, vor Allem im Dorsalmarke, aber auch bis in die Cauda equina herunter.

Nimmt man mit Recht an, dass diese spinale Localisation entsprechend der gewöhnlich von den Erkrankten eingenommenen Rückenlage von dem Einflusse der Schwere abhängig ist, so bleibt es auffallend, dass nicht in analoger Weise das Exsudat über dem Gehirn gewöhnlich an den dorsalen Abschnitten der Kleinhirnmeningen ausgebreitet ist.

Gelangen die Entzündungserreger in genügender Menge und mit hinreichender Virulenz in die vorher nicht durch Adhäsion irgendwo abgeschlossenen Arachnoidealräume, so verbreiten sie sich mit dem auf- und abfluthenden Strome der Cerebrospinalflüssigkeit rasch weiter, gleichviel an welcher Stelle sie zuerst in diese Räume hineinkommen. So sah ich in einem Falle von otogener Meningitis, in welchem erst 24 Stunden vor dem Tode sehr heftige Kopfschmerzen und Nackenstarre eingetreten waren, bereits nach dieser kurzen Frist die eitrige Meningitis in ganz diffuser Weise verbreitet. Es war sogar die Eiterschicht innerhalb der spinalen Meningen in den nach hinten gelegenen Abschnitten des Dorsalmarkes dicker als an der Basis des Gehirnes, wo sie im übrigen am stärksten war, wie denn überhaupt die Beteiligung der Rückenmarkshäute ein äusserst feines Reagens bei jeder nicht ganz umschriebenen Meningitis darstellt.

Auch MacEwen fand eine derartige starke Ausbreitung des Eiters bei seinen Fällen von otogener Meningitis in ganz gleicher Weise vor. Besonders war auch oft die Cauda equina stark von Eiter umspült. Netter beobachtete endlich, dass bei 37 Leichen mit eitriger Meningitis nach Pneumonie nur dreimal an den spinalen Meningen ein makroskopisch normaler Befund vorhanden war. Es muss also endlich mit der Anschauung gebrochen werden, die sich immer noch, z. B. in den neuesten Auflagen sehr gangbarer Lehrbücher der pathologischen Anatomie, findet, dass im Wesentlichen nur bei der epidemischen Meningitis zugleich die Rückenmarkshäute beteiligt sind, bei den sonstigen eitrigen Meningitiden aber nicht. Offenbar herrscht die Gewohnheit, bei eitrigen Meningitiden mit klarer Entstehungsursache, z. B. bei Ohrerkrankungen oder bei anscheinend umschriebener Meningitis, keine Untersuchung der Rückenmarkshäute vorzunehmen und deshalb die Mitbeteiligung derselben zu übersehen.

Es sollte also auch die Gegenüberstellung der epidemischen Meningitis als Cerebrospinalmeningitis *κατ' ἐξοχὴν* gegenüber den anderen diffusen Meningitiden aufhören.

Treten die Entzündungserreger in seltenen Fällen in schon abgekapselte Räume, oder dringen sie langsamer oder in geringer Menge oder mit sich bald abschwächender Virulenz in die Arachnoidealräume ein, so kann auch eine umschriebene eitrige Meningitis entstehen, am häufigsten nach Traumen und bei umschriebenen Entzündungsherden in der Nachbarschaft der Meningen.

In den Exsudatmassen, die bald mehr die gewöhnliche Eiterfarbe und reine Eiterconsistenz haben, bald mehr grünlich weiss aussehen und von sulziger Beschaffenheit sind, finden sich ausser den Blutgefässen auch die basalen Nerven und die Rückenmarkswurzeln eingebettet, besonders stark gewöhnlich die hinteren. Sie sind dann entweder nur schwach oder gar nicht mehr als solche erkennbar.

Die Pia mater erscheint arteriell hyperämisch, also röther als normal, und nicht selten mit Blutpunkten durchsetzt, ohne dass aber die Hämorrhagien vorzuziehen pflegen. Auch die Dura kann die gleichen Veränderungen zeigen und mit eitrigem Exsudat belegt sein. Gewöhnlich ist sie aber nur stark gespannt und ihre Innenfläche trocken.

Die Telae choroideae und ihre Plexus tragen die eitrige Entzündung in das Innere der Ventrikel; sie selbst sind wie die äusseren Meningen stärker geröthet, geschwellt und mit grösseren oder geringeren Eitermassen umgeben und durchsetzt.

Die Ventrikelflüssigkeit ist gewöhnlich trübe oder gar eitrig, kann aber auch rein seröser Art sein; das Ependym ist nicht selten ebenfalls mit Eiterschichten bedeckt, wobei nicht verschwiegen werden soll, dass nach Anderen und nach einer Zusammenstellung von Walther umgekehrt nur sehr selten eine eitrige Ependymitis vorkommen soll. Sicher ist, dass bei Drainagen der Ventrikel nach chirurgischen Eingriffen eine Ependymeiterung relativ häufig ist. Die Ventrikel sind zugleich in verschiedenem Grade erweitert.

In den Gehirnsinus können thrombotische Zustände primärer oder secundärer Natur bestehen.

Das Gehirn ist stets zugleich mitverändert: succulenter, blutreicher oder, bei stärkerem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit, auch blutärmer, nicht selten mit kleinen Blutungsherden oder mit Abscessen oder Abscessen durchsetzt. Um die Ventrikel herum ist gewöhnlich eine stärkere Erweichung erkennbar, die sicherlich nicht stets cadaveröser Natur ist.

Das Rückenmark ist ebenfalls gewöhnlich weicher und quillt auch über glatten Rasirmesserschnitten stärker als normal hervor.

Die mikroskopische Untersuchung weist zunächst in den Exsudaten grosse Massen von Leukocyten auf, die häufig durch Fibrinfäden voneinander getrennt sind. Auch rothe Blutkörper liegen, bei Blutungen selbstverständlich in grossen Haufen, dazwischen.

Auch in denjenigen Theilen der Meningen, die mikroskopisch kaum verändert oder nur stärker injicirt erscheinen, sind entzündliche Veränderungen in Form von erweiterten Gefässen und von Leukocytenanhäufungen deutlich erkennbar. Vor Allem finden sich überall die Gefässe von Leukocyten eingescheidet und in den Exsudaten die verschiedenen erwähnten Mikroorganismen nachweisbar.

Auch in der getrübten Cerebrospinalflüssigkeit sind beide Elemente, Mikroben und weisse Blutkörper, oft in reichlicher Menge zu finden.

Am bemerkenswerthesten sind aber die zugleich vorhandenen Veränderungen in der Substanz des Gehirnes und Rückenmarkes einerseits und in den Hirnnerven und Nervenwurzeln andererseits.

Vor Allem sind oft gewaltige Veränderungen in den Gefässcheiden des centralen Nervensystems sichtbar, die Reihen von Leukocyten enthalten oder von umschriebenen Haufen derartiger Zellen umgeben sind, von einzelnen Blutungsherden ganz abgesehen.

Diese Gefässveränderungen sind am stärksten einerseits in der Hirnrinde, andererseits in der Umgebung der Hirnventrikel entwickelt, fehlen aber auch in der Marksubstanz nicht.

Am wenigsten sind bisher noch die Veränderungen der Ganglienzellen und der Nervenfasern in der Hirnrinde selbst studirt worden, besonders auch nicht mit Hilfe der Nissl'schen und Marchi'schen Methode.

Es lässt sich aber erwarten, dass sich hier die gleichen Quellungen und Zerfallserscheinungen bei eingehenden Studien werden nachweisen lassen, wie um die Ventrikel herum, in der Gegend des Pons und im Rückenmarke.

Das Ependym selbst ist ebenfalls mitergriffen. Dreher, welcher dasselbe in einem meiner Fälle von eitriger Meningitis genauer untersuchte, fand es theilweise ebenfalls mit Eiterzellen durchsetzt und geradezu eingeschmolzen.

Die Hirnnerven zeigen ebenfalls nicht unerhebliche Veränderungen, deren Ausbreitung und Intensität selbstverständlich in den einzelnen Fällen grossen Schwankungen unterliegen. Am häufigsten scheint der N. opticus ergriffen zu sein, dessen Scheiden mit Leukocyten ausgefüllt zu sein pflegen. Vor allem sind aber auch die Blutgefässe der Nerven von Zellennmassen umgeben: die Nervenfasern selbst quellen auf und können sich schliesslich vollständig auflösen, in Folge der serösen Durchtränkung.

Die gleichen Veränderungen werden in den Rückenmarksnervenwurzeln beobachtet: Infiltration ihrer Gefässe, ihres Perineuriums und ihrer Septa mit Leukocyten und sonstigen Zellen, Aufquellung und Zerfallserscheinungen verschiedener Grade der Nervenfasern,

besonders der Achsencylinder; kleine Blutungen, alles hauptsächlich in den hinteren Nervenwurzeln.

Das Rückenmark selbst erleidet erst bei längerer Dauer der eitrigen Entzündung die gleichen Veränderungen, und zwar hauptsächlich in den peripheren Abschnitten der Seiten- und Hinterstränge, besonders im Halstheil und im Dorsalmark. Aber auch die grossen Gefässe um den Centralcanal herum sind von Eiterkörpern umgeben. Häufiger, als man bisher meint, finden sich wohl auch kleine Eiterherde oder Abscesschen.

Die Arachnoidea und Pia zeigen die gleiche ausgedehnte Ausfüllung mit Leukocyten wie im Gehirn.

Da der Centralcanal des Rückenmarkes bei erwachsenen Personen normalerweise in grösserer Längsausdehnung verwachsen zu sein pflegt, so fehlen gewöhnlich in ihm und um ihn die den cerebralen entsprechenden Ependymveränderungen. Die Cerebrospinalflüssigkeit mit ihren Entzündungserregern kann bei einer derartigen Verwachsung wenigstens von den Hirnventrikeln her nicht in ihn eindringen.

## 2. Befunde bei tuberculöser Cerebrospinalmeningitis und Meningitis.

Die makroskopisch sichtbaren Veränderungen können bei dieser Form der Meningen sehr ausgesprochen und äusserst leicht erkennbar sein. In anderen Fällen aber sind sie so geringfügig und werden so leicht übersehen, dass erst eine mikroskopische Untersuchung das Bestehen einer oft gar nicht so geringen Entzündung enthüllt.

Am leichtesten sind noch etwaige Veränderungen an der zarten, unter normalen Verhältnissen glänzenden und völlig durchsichtigen Spinnwebhaut wahrzunehmen. Viel schwieriger ist die Pia zu beurtheilen, die bei anscheinend normalem Verhalten an der Basis oder in den Fossae Sylvii irgendwo in der Tiefe der Sulci deutliche Entzündungsherde enthalten kann und die keineswegs stets aus allen ihren Vertiefungen bei den Sectionen herausgenommen und auf das Genaueste besichtigt wird. Wenn es aber auch geschieht, so können ihre so häufig vorkommenden umschriebenen Trübungen verschiedenen Deutungen unterliegen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist aber ein oft beschriebener und leicht zu erkennender Befund zu erheben.

Man sieht hauptsächlich an der Basis des Gehirnes, zwischen Chiasma vorne und Medulla oblongata hinten, ein Exsudat von grauer, grauweisslicher, graugelblicher oder gelblicher, häufig auch grünlicher Farbe, das gewöhnlich von einzelnen umschriebenen Knötchen durchsetzt, aber nicht selten zugleich mehr eitriger Art ist. Die basalen Nerven vom

Chiasma an nach hinten sind von diesen neugebildeten, sulzigen Massen, die ausserhalb der Pia in den Arachnoidealkäulen liegen, mehr oder weniger vollständig eingehüllt. Die gleichen Veränderungen zeigen sich zugleich besonders häufig in den Fossae Sylvii, an deren Gefässen die grauen Tuberkelknötchen oft wie Läusenisse an den Haaren viel deutlicher hervortreten als an der Basis des Gehirnes. Auch in der Arachnoidea und in der Pia selbst sieht man neben dem Exsudate solche Knötchen, wie denn auch die Häute über der Convexität des Gehirnes häufig genug in gleicher Weise verändert sind, oft allerdings nur mehr gleichmässig getrübt und serös infiltrirt erscheinen. Nicht selten sind die Meningen an der Convexität ebenso stark ergriffen als an der Basis, besonders bei allgemeiner Miliartuberculose; in anderen Fällen ist die eine Seite stärker betheilt als die andere, oder es handelt sich um mehr umschriebene dicke, im Innern schon verkäste Platten, welche dann meistens zugleich in die Gehirnschicht selbst hineinreichen. Derartige Fälle hat jüngst Comby gesammelt (26) und gefunden, dass besonders die Gegend der motorischen Centren von solchen Plaques bevorzugt wird.

Auch die Innenfläche der Dura enthält oft ganz kleine graue Knötchen in grosser Menge, und in den Plexus choroidei sind ebenfalls häufig Exsudate und Tuberkel in grossen Mengen sichtbar.

Versäumt man nicht, den Wirbelcanal zu öffnen, so sieht man auch über der Rückenmarkshäute die sonst so durchsichtige Arachnoidea getrübt, oft genug so stark, dass die Wurzelbündel besonders in der hinteren Peripherie des Dorsalmarkes nicht mehr hindurchschimmern. Auch die Pia ist verdickt; und das arachnoideale Exsudat über ihr kann ebenso stark entwickelt sein wie am Gehirn, so dass ich es bis zu 5 mm Dicke vorfand. Die vorderen Theile der Rückenmarkshäute und diejenigen, welche das Halsmark umgeben, sind viel weniger ergriffen und erscheinen makroskopisch nicht selten von Veränderungen frei.

Auffallend ist, dass sich in den spinalen Meningen seltener deutliche umschriebene miliare Tuberkelherde finden lassen als an den Häuten des Gehirnes; indessen können sie sich auch in ihnen in der ausgeprägtesten Form vorfinden. Sie sind dann am deutlichsten in der Arachnoidea und Pia, am seltensten auf der Innenfläche der Dura zu beobachten.

Alle diese Veränderungen sind nach meinen eigenen langjährigen Erfahrungen und nach den bestätigenden Beobachtungen Anderer regelmässig mit den tuberculösen Entzündungen der Gehirnhäute verbunden, was bei der freien Bahn, die den Bacillen gewöhnlich zur Verfügung steht, nicht im Entferntesten Wunder nehmen kann. Immerhin können auch Ausnahmen von der Regel vorkommen, die aber erst dann als solche anerkannt werden können, wenn eine genaue mikroskopische Untersuchung die Abwesenheit an tuberculösen Entzündungen bestätigt.

Die Cerebrospinalflüssigkeit ist gewöhnlich vermehrt, oft in erheblicher Weise, oft klar, oft mehr oder weniger getrübt. In den meisten Fällen finden sich in ihr Tuberkelbacillen, entweder allein oder mit anderen Mikroorganismen gemischt.

Die Gehirnventrikel sind gewöhnlich erweitert, und zwar oft in hohem Grade. Auf ihrem Ependym finden sich häufig kleine, grau gefärbte Erhebungen, über deren Natur, ob miliare Tuberkel oder umschriebene Gliawucherungen, allermeistens erst die mikroskopische Untersuchung entscheiden kann.

Die Substanz des Gehirnes ist gewöhnlich weicher, succulenter, serös durchtränkt; bei stärkerem Druck der Ventrikelflüssigkeit sind die Gyri flach, abgeplattet, das Gewebe blutarm und blass. In der Umgebung der Ventrikel ist die Erweichung auch bei frischen Leichen nicht selten bis zum vollständigen Zerfliessen der Substanz vorgeschritten.

Ebenso ist die Substanz des Rückenmarkes auch in frischem Zustande weicher als normal, auch auf Querschnitten mit dem Rasirmesser stärker vorquellend. Recht häufig finden sich nach unseren Erfahrungen zugleich im Gehirn, seltener im Rückenmarke, kleinere oder grössere Tuberkelherde, ebenso auch Erweichungsherde, die nicht einer Leichenmaceration, sondern den oft umfangreichen Gefässverengerungen mit folgender Ischämie ihren Ursprung verdanken können. (Hoche.)

Auffallenderweise behauptet demgegenüber Gowers, dass sich tuberculöse Tumoren im Gehirn neben der Meningitis nur zuweilen finden.

Erst bei der mikroskopischen Untersuchung wird aber vielfach die ganze Ausdehnung der tuberculösen Veränderungen, ihre Intensität oder überhaupt ihr Vorhandensein offenbar.

Selbst in Fällen, in denen nur eine „leichte Trübung“ der Pia an der Convexität und an der Basis des Gehirnes auch für das geübte Auge sich zeigte, können erhebliche Zellenanhäufungen unter Mitbetheiligung der Rindenschichten des Gehirnes für das Mikroskop sichtbar werden. Von einem derartigen Falle, der ein 4 $\frac{1}{2}$  jähriges Kind mit Tuberculose betraf, rührt die nachstehende Figur her.

In erster Linie zeigen sich die Arachnoidealräume und die Pia von Rundzellen reichlicher oder spärlicher durchsetzt, besonders in der Nähe der Gefässe, entweder in mehr umschriebener oder in mehr gleichmässiger Weise, doch stets so, dass sich einzelne miliare oder submiliare Herde jeder Grösse aus der Umgebung herausheben. Auch die Gefässwände sind von ihnen durchsetzt; nicht selten sieht man Thrombosen, seltener schon Blutungen.

Zweitens lässt sich eine Neuritis der Basalnerven und eine Wurzelneuritis im Rückenmarkscanal finden. Das Charakteristische an

dieser Neuritis ist, dass 1. sowohl die Gefässwände und ihre Umgebung als auch das Perineurium, die Septa und in den dickeren Gehirnnerven die ganze Peripherie der Nervenstämmen mit Rundzellen durchsetzt sind, und dass 2. die Nervenfasern die gleichen Veränderungen zeigen, wie sie schon bei der eitrigen Meningitis geschildert wurden, nämlich Quellung und Zerfall. Daneben können Blutungen vorhanden sein.

Grösseres Blutgefäss

Tuberculöse  
Entzündungs-  
herde in der  
Hirnrinde



Zellige  
Infiltration  
der  
Pia mater

Fig. 5.

Tuberculöse Entzündung der Pia mater und des Gehirnes bei einem Falle von makroskopisch kaum wahrnehmbarer Meningitis.

Entsprechend der stärkeren Beteiligung der hinteren Abschnitte der Rückenmarkshäute sind die hinteren Wurzeln besonders stark und regelmässig betroffen. — Eigenthümliche riesenzellenartige Plaques in ihnen hat Hoche beschrieben.

Was die Beteiligung der basalen Hirnnervenstämmen angeht, welche bisher selten in systematischer Weise genauer untersucht worden sind, so scheint nach den Feststellungen von Dreher der N. olfactorius am Schultze, Erkrankung der Gehirnhäute und Hydrocephalie.

wenigsten verändert zu sein, während sich die Trigemini, Optici, die Augenmuskelnerven und der Facialis am stärksten betroffen zeigen. Auch die Acustici und die Vagi sind in erheblichem Grade mitbetheiligt. Selbstverständlich sind aber diese Veränderungen in den einzelnen Fällen in verschieden abgestufter Weise vertheilt.

Die Abbildung (Fig. 6) zeigt derartige Veränderungen in einem N. oculomotorius bei tuberculöser Meningitis, während in der Fig. 7 die gleichen Veränderungen in einem hinteren Wurzelbündel des Rückenmarkes in einem anderen Falle von Tuberculose dargestellt sind.

Drittens finden sich Veränderungen in der Substanz des Gehirnes und Rückenmarkes sowie am Ependym.

Die Zelleninfiltrationen der Häute und Gefässe setzen sich vorzugsweise in die Rindensubstanz, in die dem Ependym angrenzenden Bezirke und in die peripheren Abschnitte des Rückenmarkes fort. Um die Gefässe herum, sowie in den Septis und mitten in der Nervensubstanz sieht man entweder umschriebene grosse Zellenhaufen oder reihenförmig angeordnete Züge von Zellen oder spärlichere, in grösseren Abständen voneinander befindliche zerstreute Zellen. Wo ältere Tuberkel liegen, oder



Fig. 6.

Querschnitt durch einen Theil eines N. oculomotorius bei tuberculöser Meningitis.

gar Conglomerattuberkel vorhanden sind, fehlen natürlich weder Riesenzellen noch verkäste Partien.

Von Wichtigkeit sind die Gefässtuberkel grösserer Gefässe, besonders im Gehirne, welche zu ausgedehnten ischämischen Erweichungen und Infarktblutungen Veranlassung geben können. Weintraud spricht eine von ihm und Anderen neben der Meningitis vorgefundene Endarteriitis obliterans zwar als Folge der Meningealtuberculose, nicht aber als selbst tuberculös an. Vielfach sind andererseits die Gefässe erweitert und von Extravasaten umgeben.

Die Nervenfasern und Ganglienzellen des Gehirnes sind an den Stellen der stärksten Veränderungen in die gewöhnlichen Quellungs- und Zerfallszustände eingetreten, wie sie bei Druck und seröser Durchfeuchtung sich einzustellen pflegen.

Im Rückenmarke bestehen gewöhnlich die gleichen Veränderungen: Entsprechend der ebenfalls vorhandenen starken serös-entzündlichen Durchtränkung ist die Glia in oft unförmlicher Weise aufgequollen, desgleichen die Achsencylinder, besonders in den Seitensträngen, nicht selten in herdweiser Ausbreitung, am wenigsten die Ganglienzellen, die aber auch wie ödematös gedunsen erscheinen und nicht so selten Vacuolen enthalten können.

Dazu kommt noch die kleinzellige Infiltration besonders in der Peripherie und in der Nähe der Gefässe, sowie das seltene Vorhandensein von Tuberkeln, während kleine Blutungen, besonders in den Hintersträngen, viel häufiger sind. — In einzelnen Fällen fand sich (Hoche) eine ausgedehnte Erweichung im Dorsalmarke, die wohl weniger auf einer Myelitis als auf ischämischen Erweichungen in Folge ausgedehnter



Fig. 7.

Querschnitt durch ein hinteres Nervenwurzelbündel des Rückenmarkes bei tuberculöser Meningitis.

Gefässveränderungen beruht. Goldscheider fand einmal eine auf die vorderen Abschnitte der Pia und die angrenzenden Abschnitte im Cervicalmark beschränkte Leptomeningitis anterior. Auch die vorderen Wurzeln waren vom vierten bis etwa achten Cervicalsegment herunter entzündlich infiltriert.

Im Pons und in der Medulla oblongata sind die gleichen Veränderungen wie im Rückenmarke zu finden.

Die Veränderungen des Ependyms sind erst in den letzten Jahren genauer studirt worden, besonders von Ophüls, Walbaum und Dreher. Es zeigte sich, dass neben den so häufigen Gliaknötchen bei der tuberculösen Meningitis nahezu regelmässig sich in der Tiefe des Ependyms

regelrechte Tuberkel und vielfach im Parenchym zerstreute oder mehr angehäufte Tuberkelbacillen vorfinden.

Es ergibt sich also, dass bei der tuberculösen Cerebrospinalmeningitis geradeso wie bei der eitrigen ausser dem entzündlichen Oedem und der Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit sowohl encephalische und myelitische als auch neuritische Veränderungen an den Gehirnnerven- und an den Rückenmarksnervenzwurzeln mit grosser Regelmässigkeit vorhanden sind, und zwar desto deutlicher und ausgebreiteter, je länger die Krankheit bestand.

### 3. Befunde bei der einfachen (serösen) Meningitis und Cerebrospinalmeningitis.

An sich wäre es schwer verständlich, wenn entzündungserregende Reize in den Meningen und in der Cerebrospinalflüssigkeit nicht ebenso wie in allen sonstigen Organen und Geweben ausser eitrigen, eitrig-fibrinösen und eitrig-serösen auch einfache Entzündungen mit geringerem oder bedeutenderem serösen Exsudat hervorriefen, während ein rein fibrinöses viel eher fehlen könnte.

Auch bei der durch Tuberkelbacillen hervorgerufenen Meningitis pflegt es sich ja gewöhnlich um seröse Exsudate zu handeln; wenn auch serös-eitrig nicht ausgeschlossen sind.

Es kann also das Vorkommen einer nicht eitrigen und nicht tuberculösen acuten Entzündung nicht auffallend erscheinen, bei der dann ihrerseits die Menge des serösen Exsudates in ebenso weiten Grenzen wechseln könnte, wie das erfahrungsgemäss bei den anderen Formen der Entzündung der Fall ist.

Ferner ist mit Bestimmtheit anzunehmen, dass eine bei der Autopsie gefundene einfache Meningitis nicht selten bei nicht so frühzeitig erfolgtem Tode des Erkrankten schliesslich noch zu einer eitrigen geworden wäre, eine Annahme, die schon Dietl gemacht hat und die durch die Befunde in Fällen foudroyanter epidemischer Meningitis gestützt wird.

Es gibt aber unzweifelhaft einfache Meningitiden, bei welchen, der Natur ihrer Erreger entsprechend, niemals ein anderes als ein seröses Exsudat geliefert wird, die dementsprechend auch viel leichter ausheilen können, falls sie nicht in ein chronisches Stadium übergehen. Bedenkt man, dass z. B. die gewöhnlichen Fränkel'schen Pneumokokken auch in den Lungen und in den Pleuren meistens nur einfache, aber keine eitrigen Entzündungen hervorrufen, so wird es nicht Wunder nehmen können, wenn innerhalb' der Meningen die gleiche Art der Entzündung entsteht.

Es ist demgemäss auch zu erwarten, dass dem Kliniker diese leichteren, einfachen Fälle von Meningitis und Meningo-Encephalitis viel häufiger vorkommen werden als dem Anatomen.

Die Zahl der anatomischen Befunde ist dementsprechend bisher eine auffallend geringe, besonders wenn man von derjenigen Meningitisform absieht, welche die Poliomyelitis und Encephalitis begleitet und so oft hinter ihr zurücktritt. Boenninghaus, welcher die bisherigen Befunde vor Kurzem gesammelt hat, konnte nur 28 auffinden, von denen aber manche höchstwahrscheinlich zur Kategorie der Tuberculose gehören, während neuerdings wieder neue hinzugekommen sind, besonders die Beobachtungen von Hansemann. Boenninghaus unterscheidet eine acute seröse Meningo-Encephalitis, bei welcher das Exsudat sich mehr im Hirn und in den Hirnhäuten befindet, und eine solche, bei der es mehr in den Ventrikeln aufgehäuft ist, eine Meningitis serosa (ventricularis) interna. In anatomischer Hinsicht kann ein solcher Unterschied nicht als wesentlich betrachtet werden, da die Telae und Plexus choroideae, von denen die Exsudation in die Ventrikel ausgeht, nur Theile der Meningen darstellen und da auch bei den übrigen Meningitiden die Anfüllung der Ventrikel mit Exsudat eine wechselnde ist.

Es findet sich der Boenninghaus'schen Eintheilung entsprechend bei der ersten Form besonders in den Arachnoidealräumen ein Exsudat, das klar oder leicht getrübt ist.

Seine Consistenz kann einfach flüssig oder mehr gelatinöser Art sein. Bei leichten Beimengungen eines gelblichen Farbtones in der Nähe der Blutgefässe kann man schwanken, ob man schon von eitrigem Exsudate sprechen soll. Die Vertheilung des Exsudates ist wie bei den sonstigen Meningitiden eine wechselnde.

Die Dura und Pia sind hyperämisch, die erstere glänzend und feucht, die letztere hie und da mit leichten Extravasaten durchsetzt.

Das Gehirn ist stärker durchfeuchtet und blutreicher, ebenso das Rückenmark; die Rückenmarkshäute ebenfalls blutreich und feucht. In anderen Fällen, bei stärkerem Druck des Exsudates, kann umgekehrt eine Anämie des Gehirnes bemerkbar werden.

Die Ventrikel sind erweitert oder in manchen Fällen normal weit; die Erweiterung ist meist gleichmässiger Art; hie und da auch ungleichmässig. Die in ihnen enthaltene Flüssigkeit leicht trüb, selbst flockig oder hämorrhagisch oder klar.

Die Plexus normal oder hyperämisch und geschwellt.

Bei der zweiten Form tritt die Erweiterung der Ventrikel mehr in den Vordergrund, während die Ventrikelflüssigkeit und auffälligerweise auch die Plexus die gleiche Beschaffenheit haben wie bei der ersten; meistens ist das Ventrikelfluidum klar.

Die weichen Hirnhäute sind meist normal, aber auch in manchen Fällen getrübt und sogar stark serös durchtränkt.

Das Gehirn kann je nach der Stärke des Druckes noch normal blutreich oder aber blutärmer und abgeflacht erscheinen.

Völlige Klarheit über die Natur der Veränderungen wird erst durch die mikroskopische Untersuchung geschaffen, die leider bis vor Kurzem noch so wenig häufig vorgenommen wurde, dass man ohne eine derartige Feststellung und gar bei alleiniger Berücksichtigung der klinischen Symptome mit Recht an der Existenz einer solchen Meningitis in einer Reihe dahin gerechneter Fälle zweifeln musste.

Denn die eben geschilderten anatomischen Befunde können sich auch dann finden, wenn, wie ich nachweisen konnte, bei Fällen mit den klinischen Symptomen einer Meningitis sich fast nur in der Substanz des centralen Nervensystems selbst mikroskopisch nachweisbare Veränderungen nachweisen liessen, während makroskopisch eine Meningitis nicht diagnosticirbar war und mikroskopisch nur sehr geringfügige Veränderungen vorlagen. Diese Veränderungen in der centralen Nervensubstanz bestanden vornehmlich in starken Anhäufungen von Zellen längs der Gefässe, wie sie sonst gewöhnlich nur in Begleitung von eitrigen Meningitiden vorzukommen pflegen, und in Zellenanhäufungen auch entfernt von den Gefässen, und zwar sowohl im Gehirne als besonders auch im Rückenmarke. In Fig. 8 findet sich ein derartiger Befund aufgezeichnet.

Dieser Befund betraf einen 21jährigen jungen Mann aus der Erb'schen Klinik, bei dem sich Schmerzen im Kopfe, Nackensteifigkeit, Delirien, später Somnolenz, zeitweilige Hyperästhesie der Haut und Kreuzschmerzen eingestellt hatten. Zuletzt wurden die Pupillen eng und träge und es bestand zeitweilig Divergenz der Augenachsen. Da ausserdem eine croupöse Pneumonie nachweisbar war, so wurde die Diagnose auf diese mit einer Meningitis complicirte Krankheit gestellt.

Die Autopsie (J. Arnold) ergab zwar ziemlich starke Trübung und seröse Durchfeuchtung der Pia des Gehirnes und zugleich einen grossen Blutreichthum derselben; aber es liess sich eine makroskopisch nachweisbare, acute Entzündung der Häute nicht diagnosticiren. Mikroskopisch fand ich die Meningen des Gehirnes und Rückenmarkes bis auf vereinzelte Rundzellenanhäufungen um einzelne in ihnen und den Nervenwurzeln verlaufenden Gefässe ebenfalls normal, aber die abgebildeten starken Zellenanhäufungen sowohl in der grauen Substanz des Rückenmarkes, und zwar besonders in der hinteren, als im ganzen Gehirne. Auch von den Gefässen entfernt fanden sich Anhäufungen von Rundzellen vor, die nicht die Beschaffenheit von Eiterkörpern zeigten. Die stärkere Anhäufung von Serum, welche sowohl in der Nervensubstanz selbst als in den Seitenventrikeln nachweisbar war, musste also als die Folge der Perivasculitis innerhalb der centralen Nervensubstanz, nicht aber im Wesentlichen als Folge der gleichen Erkrankung der Meningealgefässe aufgefasst werden.

Auch Huguenin scheint schon ähnliche Befunde erhoben zu haben, denn er spricht bei der Besprechung der Meningitis bei Erysipelas davon, dass er öfters keine eitrige Meningitis, aber in der Rinde Auswanderung von Leukocythen mässigen Grades vorgefunden habe.

Da sich, wie ich selbst bestätigen konnte, in anderen Fällen neben Erweiterung der Seitenventrikel auch mikroskopisch in der Pia des Gehirnes und Rückenmarkes ausgedehntere Rundzelleninfiltrationen antreffen

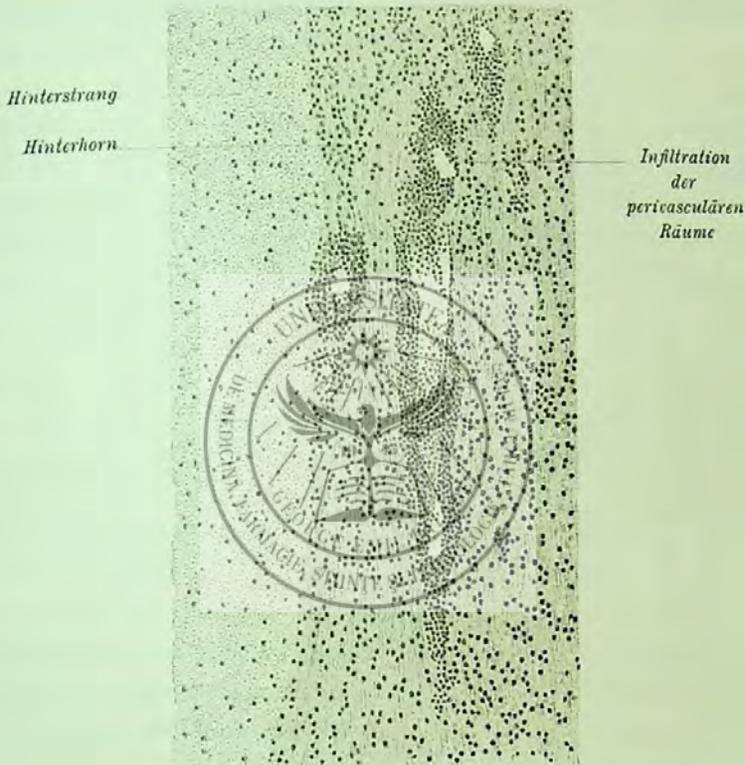


Fig. 8.

Perivascularitis in den Gefässen des Hinterhornes des Rückenmarkes in einem Falle von „Pseudomeningitis“ bei croupöser Pneumonie.

(Querschnitt, schwächere Vergrösserung.)

liessen, so ist nicht daran zu zweifeln, dass es auch eine einfache, seröse Meningitis gibt. In den zuletzt von Hansemann publicierten Fällen traten allerdings die Veränderungen an der Pia mehr in Form von Wucherungen der Bindegewebszellen und der Endothelien hervor.

Steffen und Huguenin fanden in ihren Fällen die Pia mater mit Rundzellen durchsetzt, am meisten im Verlaufe der Gefässe und an der Basis. Der letztere Autor fand auch, wie erwähnt, in der Rinde des Hirnes „Auswanderung von weissen Blutkörpern“, aber nur in wenig intensiver Weise, während das Rückenmark nicht untersucht wurde. Auch die

Plexus choroidei boten mikroskopisch wie makroskopisch Zeichen von Entzündung dar. Ich selbst fand in einem Falle, in welchem zugleich Typhus vorhanden war, die Pia mater des Gehirnes, sowie besonders auch diejenige des Halstheiles des Rückenmarkes in umschriebener oder in mehr diffuser Weise von Rundzellen durchsetzt; dabei war sie makroskopisch normal erschienen, ebenso wie die Arachnoidea. Die Seitenventrikel fanden sich mässig weit und mit klarer Flüssigkeit gefüllt; die Substanz des Gehirnes durchwegs sehr feucht, die des Kleinhirnes, des Pons und der Medulla oblongata auffallend weich (Arnold). Um die Gefässe des Grosshirnes und der Oblongata zum Theile abnorm starke Zellenanhäufungen.



Fig. 9.

Umschriebene Meningitis am Bulbus medullae oblongata in einem Falle von schwerer acuter Poliomyelitis.

So fand sich in einem von J. Hoffmann genauer beschriebenen und auch von mir mikroskopisch untersuchten Falle, der klinisch im Wesentlichen das Bild von acuter aufsteigender Paralyse bot, neben einer Meningitis von der gleichen Stärke wie bei leichten Fällen von tuberculöser Infiltration zugleich das Vorhandensein von Achsen-cylinderquellungen stärkster Art sowohl in den Pyramiden als im Hals- und Dorsaltheile des Rückenmarkes vor.

In einem anderen Falle, der ebenso wie der vorige eine Erwachsene betraf, und in dem gleichfalls das klinische Bild einer schweren aufsteigenden Paralyse, aber mit mässigen Schmerzen, bestand, war ebenfalls neben einer ungleichmässigen acuten Meningitis, die sich bis über die Medulla oblongata hinauf forterstreckte und besonders an den spinalen Meningen sehr ausgeprägt war, eine ausserordentlich ausgebreitete acute Poliomyelitis vorhanden, die sich mit Perivasculitis der zuführenden Gefässe verband und einen grossen Reichthum von neugebildeten Zellen in der grauen Substanz aufwies. Fig. 9 zeigt die an

Während aber in diesen Fällen weitere Veränderungen, als die erwähnten, im Gehirne und Rückenmarke nicht vorgefunden wurden, ist in wieder anderen, bei denen die Meningitis ebenfalls weder tuberculöser noch eitriger Natur war, eine viel erheblichere Mitbetheiligung, besonders der Substanz des Rückenmarkes und der Medulla oblongata, beobachtet worden.

So fand sich in einem von J. Hoffmann genauer beschriebenen und auch von mir mikroskopisch untersuchten Falle, der klinisch im Wesentlichen das Bild von acuter aufsteigender Paralyse bot, neben einer Meningitis von der gleichen Stärke wie bei leichten Fällen von tuberculöser Infiltration zugleich das Vorhandensein von Achsen-cylinderquellungen stärkster Art so-

sich viel geringfügigere umschriebene Meningitis in der Höhe der Medulla oblongata.

Nach den klinischen Krankheitserscheinungen zu urtheilen, kann überhaupt in einer Reihe von Fällen acuter Poliomyelitis, Bulbitis und Encephalitis eine Mitbetheiligung der Meningen nichts weniger als ausgeschlossen werden, so dass auch bei diesen Erkrankungen alle möglichen Combinationen in der Art vorkommen können, dass in einer Reihe von Fällen die meningitischen Veränderungen, in einer anderen die encephalitischen und myelitischen vorwiegen, wobei wohl die gleichen Entzündungserreger zu Grunde liegen können. Sie haben das Gemeinsame, dass sie für gewöhnlich keine eitrigen Erkrankungen hervorrufen, und dass damit leichter als bei diesen umschriebene und localisirt bleibende Entzündungen eintreten, und dass ferner die zu Grunde liegenden Entzündungserreger vom Körper leichter unschädlich gemacht werden können. Dass zugleich eine stärkere Absonderung von Serum vorhanden ist, wird sowohl durch oft vorhandene stärkere Kopfschmerzen als durch Somnolenz wahrscheinlich gemacht.

## Krankheitserscheinungen und Verlauf.

### I. Allgemeines Bild.

Die Leptomeningitis gehört zu denjenigen Krankheiten, deren Bild einerseits bis zur Unkenntlichkeit verdunkelt, andererseits in den schärfsten Umrissen und in den mannigfaltigsten Farben ausgeprägt sein kann.

Der Variationen ihrer Erscheinungen ist Legion. Um sie aus allen Verkleidungen herauszuerkennen, ist es nöthig, ihre Hauptzüge sich einzuprägen und stets nach ihnen zu suchen. Es soll darum zunächst eine einheitliche Beschreibung für alle ihre Formen gegeben und an sie die Besprechung einzelner Varietäten angeschlossen werden. Ihr fügt sich auch die epidemische Meningitis ein, die, alter Gewohnheit entsprechend, noch immer besonders besprochen zu werden pflegt, wie das auch noch in diesem Sammelwerk geschehen ist, obwohl im Wesentlichen nur ihr epidemisches Verhalten sie unterscheidet. Es kann darum leider an dieser Stelle, an welcher die Hauptschilderung der Krankheit gegeben werden soll, eine Wiederholung mancher dort gegebenen Schilderungen nicht vermieden werden.

Es handelt sich, kurz zusammengefasst, bei der Meningitis um eine meistens fieberhaft verlaufende Erkrankung, die rascher oder langsamer, manchmal auch plötzlich einsetzt, zuerst gewöhnlich mit Reizerscheinungen seitens des centralen Nervensystems einhergeht, und zwar fast stets mit Nackensteifigkeit, Kopfweg und Hyperästhesien,

ferner mit Erbrechen, Pulsveränderungen und den mannigfaltigsten psychischen, sensorischen, sensiblen und motorischen Erregungserscheinungen. Dann folgen, gewöhnlich im Gemisch mit diesen Reizzuständen, Lähmungserscheinungen auf den gleichen Gebieten und zuletzt meistens der Tod. Aber auch Genesung mit oder ohne Zurückbleiben von Resterscheinungen ist nichts weniger als ausgeschlossen.

Die Haupttrias der Krankheitserscheinungen, ohne deren Vorhandensein die Diagnose unsicher wird, sind die drei erstgenannten Symptome: Nackensteifigkeit, Kopfschmerz und Hyperästhesien.

## II. Die einzelnen Symptome.

### Nackensteifigkeit.

Was zuerst dieses Symptom betrifft, nach welchem die Krankheit vielfach auch „Genickstarre“ genannt wird, so wird es in den allermeisten Fällen vorgefunden, selbst während des Stadiums der Bewusstlosigkeit der Kranken. Nur hier und da fehlt es, wie ich den Erfahrungen Anderer entsprechend bestätigen kann. (Unter etwa 60 meiner Fälle einmal.)

Die Stärke, in welcher es ausgebildet ist, wechselt sehr, auch bei den einzelnen Kranken. Es kann nur angedeutet vorhanden sein, so dass der passiven Bewegung des Kopfes nach vorne erst dann ein fühlbarer Widerstand erwächst, wenn der Kopf die letzten Grade der Vorwärtsbewegung erreicht, oder es wird schon dann Widerstand und daneben gewöhnlich Schmerzhaftigkeit bemerkbar, wenn man anfängt, den Kopf des Kranken nach vorne zu bewegen, während die seitlichen Bewegungen noch frei bleiben. Dieses Verhalten ist das gewöhnliche. Bei einem noch stärkeren Grade der Steifigkeit wird auch den seitlichen Bewegungen Widerstand entgegengesetzt; auch sie werden schmerzhaft empfunden; und in den höchsten Graden wird der Kopf in völlig steifer Haltung ganz nach hinten gekehrt gehalten. Auffallend ist, dass bei den höheren Graden der Nackensteifheit auch dann die Kranken gewöhnlich noch schmerzhaft das Gesicht verziehen, wenn sie somnolent oder soporös und selbst komatös daliegen.

Für gewöhnlich ist somit die Nackensteifigkeit ein Symptom, nach welchem man suchen muss; und vielleicht ist es auch in denjenigen Fällen ganz kurze Zeit irgendwann hindurch vorhanden gewesen, in welchen man es bei der Krankenuntersuchung selbst nicht vorfand. Warum es aber entweder nahezu ganz oder selbst völlig zu fehlen vermag, ist noch unbekannt.

**Kopfschmerz.**

Der Kopfschmerz ist ebenfalls ein nahezu constantes und dabei gewöhnlich das früheste Symptom. Bei ganz kleinen Kindern, welche noch nicht klagen können, entzieht es sich der sicheren Wahrnehmung. Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen kann es in den wenigen seltenen Fällen manchmal fehlen, in welchen sich die Krankheit ausserordentlich rasch entwickelt und dann sofort schwere Hirndruckerscheinungen mit Benommenheit auftreten.

Endlich wird es dann nicht angegeben, wenn von vornherein Delirien auftreten, besonders bei Potatoren, oder wenn gewisse psychische Anomalien vorhanden sind, welche das Empfindungsvermögen beeinträchtigen. Ich sah es auch bei einem Kranken mit der „Maladie des tics convulsifs“, bei dem sich eine eitrige Streptokokkenmeningitis während seines Aufenthaltes in der Klinik aus unbekannter Ursache einstellte, während des ganzen fünftägigen Verlaufes der Krankheit fehlen.

Die Localisirung des Schmerzes ist eine verschiedene; häufig wird es im ganzen Kopfe mehr gleichmässig empfunden, in anderen Fällen mehr in der Stirngegend, in wieder anderen mehr im Hinterhaupte.

Die Heftigkeit, mit welcher er empfunden wird, ist ebenfalls verschieden. Oft erreicht er sehr hohe Grade, so dass die Kranken, besonders auch Kinder, fortgesetzt und tagelang wehklagen, jammern und schreien. In anderen Fällen ist er mässig oder gering.

**Hyperästhesien und Hyperalgesien.**

Ausser Kopfschmerzen bestehen häufig Rückenschmerzen oder ausstrahlende schmerzhaft empfundene Empfindungen an irgend welchen Theilen des Rumpfes oder der Extremitäten. Von besonderer Bedeutung sind aber die eigentlichen Hyperästhesien, auf welche man sorgfältig fahnden muss.

Wird genau untersucht, so ist ein völliges dauerndes Fehlen dieses Symptoms sehr selten zu finden. Selbst wenn schon starke Benommenheit besteht oder wenn Delirien vorhanden sind, kann bei mässigem Druck auf die Haut oder auf die Muskeln ein schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes das Vorhandensein solcher Hyperästhesien beweisen, während sie natürlich schliesslich im komatösen Stadium schwinden. Ich selbst habe das Symptom nur in einem einzigen meiner Fälle während der ganzen Dauer der Erkrankung vermisst.

Sind hohe Grade des Symptoms vorhanden, so kann man schon bei leichtem Bestreichen der Haut, und zwar besonders derjenigen des Unterleibes, starke Schmerzäusserungen seitens der Kranken wahrnehmen. In den meisten Fällen wird aber erst dann in irgend einer Weise Schmerz angegeben, wenn man einen mässigen Druck auf die Haut und mehr noch auf die Muskeln ausübt, besonders auf die Muskelmassen der Beine.

Gewiss kann es sich in manchen Fällen solcher Hyperästhesien um einen rein psychisch bedingten Schmerz handeln, so dass die Kranken durch jedwede Annäherung überhaupt empfindlich berührt werden; meistens aber handelt es sich um eine directe Hyperästhesie von grösserer oder geringerer Ausdehnung und Stärke, welche, wie erwähnt, selbst bei mässigen Graden von Benommenheit sich noch nachweisen lässt.

### Erbrechen.

Unter den vielfach sonst eintretenden Reizerscheinungen ist besonders das Erbrechen von Bedeutung, das zwar öfters fehlen kann als die erwähnten Hauptsymptome, das aber doch recht häufig vorkommt, sich vielfach mit Kopfweh vergesellschaftet und oft ebenso wie dieses zu den frühesten Krankheitserscheinungen gehört.

Besonders bei Kindern ist es gewöhnlich vorhanden, während es bei Erwachsenen nicht selten während der ganzen Krankheitsdauer fehlt. Gewöhnlich geht es sehr leicht von Statten, kann sich aber auch mit langdauerndem Uebelsein verbinden. Bei Manchen tritt es nach jeder Nahrungsaufnahme auf, bei anderen wieder seltener, besonders leicht bei Bewegungen. Es kann während der ganzen Dauer der Erkrankung anhalten, oder, wie besonders bei Erwachsenen, nur in der ersten Zeit der Krankheit vorhanden sein.

### Schwindelgefühl.

Schwindelgefühl tritt ebenfalls häufig auf, sowohl beim Gehen und Stehen der Kranken, als beim Liegen. In hohen Graden scheint es seltener vorzukommen, oft ist es mit Uebelkeit verbunden. Entweder erscheint es dem Kranken, als ob die Gegenstände ausser ihm sich irgendwie bewegten oder drehten, oder so, als ob er selber gehoben oder gesenkt oder überhaupt in eine andere Lage gebracht würde.

### Psychische Symptome.

Je nach der Reizbarkeit des betroffenen Gehirnes kommen in den allermeisten Fällen von vornherein schwächere oder stärkere psychische Erregungszustände vor, von einfacher Unruhe und Schlaflosigkeit an bis zur Bettflucht und bis zu Delirien und Hallucinationen jeder Art. Vor Allem wird sich ein Potatorengehirn die schöne Gelegenheit nicht entgehen lassen, bei einer Meningitis in den ausgesprochensten Delirien zu schwelgen, hinter denen die eigentliche Erkrankung manchmal völlig verschwinden kann. In manchen Fällen werden auch sowohl maniakalische als melancholische Zustände vorübergehender Art beobachtet. Wieder bei anderen zeigen sich schon von Anfang an Zustände von Apathie und Schläfrigkeit, bei Kindern häufig Verdriesslich-

keit, mürrisches Wesen, Weinerlichkeit, Unlust zu den gewohnten Spielen.

Nicht selten treten besondere Einzelsymptome hervor, die nach der Anschauung mancher hervorragender Kinderärzte geradezu von charakteristischer Bedeutung sein sollen. So sollen sich nach Baas Kinder mit beginnender tuberculöser Meningitis gerne in die dunklen Zimmertheile zurückziehen und aus ihnen schwer wieder herausgebracht werden können. Selbst nach Strafen gehen sie doch wieder in die Ecke hinein. Dass ein derartiges mehr individuelles und vieldeutiges Symptom nicht als charakteristisch angesehen werden kann, liegt auf der Hand. Eher kann schon ein öfters wiederkehrendes „tiefes Aufseufzen“ von Bedeutung sein, wie Henoch behauptet. Indessen kann auch ein derartiges Symptom nur in Begleitung von anderen, charakteristischeren zur Erkennung der Krankheit führen.

Die schon erwähnte Apathie und Schläfrigkeit steigert sich im Verlaufe der Erkrankung langsamer oder rascher zu soporösen und komatösen Erscheinungen. In seltenen Fällen können diese Zustände sofort im Beginne der Krankheit einsetzen. Gewöhnlich folgen sie aber früher oder später nach, und verhalten sich entweder so, dass besonders bei rasch fortschreitenden Meningitiden eitriger Art die einmal eingetretene Bewusstlosigkeit bis zum Tode überhaupt nicht mehr verschwindet, oder dass häufige und unregelmässige Schwankungen in der Stärke der Bewusstseinsstörungen beobachtet werden.

Gewöhnlich ist sie bis einige Zeit vor dem Ende keine so vollständige, dass nicht stärkere sensible Reize, wie passive Bewegungen des Nackens nach vorne oder Druck auf die Muskulatur besonders der Beine, doch noch mit schmerzabwehrenden Bewegungen oder wenigstens mit Verziehen der Gesichtsmuskulatur beantwortet werden.

Ferner ist vollständige Ruhe während des Sopor und des Koma selten. Die Kranken sprechen leise oder laut vor sich hin, verständliche oder unverständliche Worte und Sätze hervorbringend, die durch Schreien und Jammern unterbrochen werden können. Sie machen ferner gewöhnlich Bewegungen verschiedenster Art, besonders mit den Händen, meist coordinirter Art zu bestimmten Zwecken, z. B. Abwehr- und Fangbewegungen oder sie zupfen an der Bettdecke herum, greifen in die Luft u. dgl. Anderemale tritt mehr ein unregelmässiges Zittern hervor.

## Sonstige Gehirnerscheinungen.

### 1. Veränderungen der Sprache.

Die Sprache der Meningitischen ist bisher im Einzelnen noch nicht methodisch untersucht worden, offenbar, weil das gewöhnlich wegen der

vorhandenen Benommenheit oder der Delirien nicht in hinreichend befriedigender Weise möglich ist. Nicht selten bestehen aphasische Störungen, manchmal gleich von vornherein in plötzlicher Weise sich entwickelnd, anderemale erst im Verlaufe der Erkrankung entstehend. Hemiparesen und Hemiplegien brauchen dabei keineswegs zugleich vorhanden zu sein.

Gewöhnlich handelt es sich um motorische Broca'sche Aphasien in den verschiedensten Graden der Ausbildung; auch sensorische kommen vor, sind aber schwieriger festzustellen. Meist bleiben sie bestehen, wenn sie einmal eingetreten sind; aber auch Rückgänge sind beobachtet worden (z. B. von Reinhold in der Bäumler'schen Klinik).

Auch anarthrische Störungen können vorhanden sein; besonders kann die Sprache undeutlich und lallend werden. Ich beobachtete einmal langdauernde Bradylalie. Auch Silbenstolpern kann sich manchmal entwickeln.

## 2. Motorische und sensible Störungen.

Viel häufiger und mannigfaltiger kommen motorische Störungen cerebraler Natur vor, und zwar sowohl Reizungs- als Lähmungserscheinungen.

In ersterer Beziehung spielen sowohl allgemeine Convulsionen mit oder ohne Bewusstlosigkeit als auch umschriebene Krämpfe klonischer oder tonischer Art eine hervorragende Rolle. Bei diesen kann es schwierig oder unmöglich werden, über ihre cerebrale Natur ins Klare zu kommen.

Allgemeine Krämpfe epileptischer Art können ebenso wie die Aphasien in seltenen Fällen gleich von vornherein als erstes Krankheits-symptom einsetzen oder, wie gewöhnlich, zu beliebiger Zeit im Verlaufe der Erkrankung entstehen. Dabei kann sowohl die Jackson'sche Form der Epilepsie als die gewöhnliche beobachtet werden. Am häufigsten treten sie bei Kindern auf, und zwar zu allen Zeiten der Erkrankung und in allen Formen, manchmal geradezu als Haupterscheinung. Umschriebene Zuckungen von wechselnder Häufigkeit und Stärke können sowohl die Facialis- und Augenmuskeln als diejenigen der Extremitäten treffen. Dabei liegen zweifellos auch nicht selten unbewusste psychische Vorgänge zu Grunde, so dass längere Zeit hindurch z. B. die gleichen Grimassen gemacht werden. Vielfach ist das aber nicht der Fall.

So kommt nicht selten zeitweilig eine gleichsinnige Ablenkung beider Augen vor, meistens vergesellschaftet mit seitlicher Drehung des Kopfes nach der gleichen Richtung.

Ebenso wird oft, besonders bei Kindern, ein häufiges Zähneknirschen beobachtet, das sich schwerlich allein auf periphere Neuritis zurückführen lässt.

An den Gliedmassen sieht man choreatische und athetotische Bewegungen, die ebenso wie das schon erwähnte Zittern, verschiedene Ausbreitung und verschiedene Stärke haben können.

Unmöglich ist es, die so häufigen Contracturen der verschiedensten Muskeln in jedem einzelnen Falle auf ihre Entstehungsart zurückzuführen. Sind sie halbseitig, so ist meistens eine cerebrale Störung vorhanden.

Selten sind mehr kataleptische Zustände zu constatiren, die besonders gern halbseitig auftreten und den Uebergang zu den eigentlichen Lähmungen bilden.

Diese Lähmungen sind ebenfalls nicht selten. Sie können ebenso wie Convulsionen und Aphasien manchmal den Beginn der Krankheit markiren und plötzlich oder rasch einsetzen, oder erst in den späteren Stadien der Erkrankung zu irgend einer Zeit entstehen. Entweder sind sie nur von kurzer Dauer, bis zu Stunden, also „passager“, meist im Anschlusse an Convulsionen sich ausbildend, oder sie sind permanent, und zwar sowohl in Form von Hemiplegien oder Monoplegien. Paraplegien können selbstverständlich auch spinaler Natur sein.

Am häufigsten sind bisher Hemiparalysen und Hemiparesen ohne Bethheiligung des Facialisgebietes beobachtet worden, während Monoplegien seltener sind. Reinhold fand in seinen 53 Fällen 14mal Hemiparesen und 3mal Monoplegien, während die Natur der von ihm 5mal vorgefundenen Facialislähmungen in ihrer Eigenschaft als cerebrale zweifelhaft bleiben muss. Die Monoplegien betrafen stets den Arm. Ich selbst finde in meinen Fällen derartige Lähmungen seltener notirt. Einmal fand sich eine wohlausgeprägte Parese des linken Beines, welche schon vierzehn Tage vor dem Eintritte deutlicherer Meningitissymptome einsetzte und mit einer anatomisch nachgewiesenen entsprechenden Rindenaffection der hinteren Centralwindung in Verbindung gebracht werden musste.

Wir haben freilich oft nicht so sorgfältig nach Hemiparesen geforscht, da sie meistens erst im vorgeschrittenen komatösen Stadium der Krankheit auftreten und dann leichter der Beobachtung entgehen. Da sie aber häufig nur durch die grössere Schloffheit der betroffenen Glieder und ihren verminderten Gebrauch sich erkennen lassen, so ist ihre Diagnose überhaupt oft nicht ganz einwandfrei.

Auch die Sensibilität kann bei Hemiplegien mit ergriffen sein, was freilich ebenfalls oft schwer festzustellen ist. Weintraud sah in einem Falle als erstes Symptom einer Meningitis eine plötzlich eintretende Empfindungslähmung der linken Extremitäten und der linken Gesichtshälfte, die sich an mehreren Tagen häufig wiederholte, bis zu 10 Minuten dauerte und sich später mit motorischer Schwäche der gleichen Extremität verband.

Auch central bedingte Facialislähmungen kommen vor, die am ehesten als solche zu erkennen sind, wenn das gewöhnliche Bild einer cerebralen Hemiplegie oder Hemiparese besteht. Isolierte Facialislähmungen dagegen sind häufig peripherer Natur oder wenigstens zugleich durch periphere Veränderungen mit hervorgerufen. Bei dauerndem Freibleiben der oberen Aeste des Nerven und bei zugleich bestehender Sensibilitätsstörung auf der gleichen Seite ist man zur Annahme einer centralen Lähmung berechtigt.

Das Geh- und Stehvermögen ist im Beginne der Erkrankung gewöhnlich erhalten. Später wird der Gang schwankend, unsicher und taumelnd oder mehr paretisch, bis zunehmende Steifheit der Wirbelsäule oder Contracturen oder die sich steigende Benommenheit schliesslich dauernde Bettruhe erzwingen.

### 3. Verhalten des Pulses.

Wenn auch die Veränderungen des Pulses nicht bloss von centralen Einflüssen abhängen, sondern auch in einer Reihe von Fällen daneben von Erkrankungen der Vaguswurzeln, so überwiegen doch die cerebralen Einwirkungen so, dass es gerechtfertigt ist, sie hier zu besprechen.

Gewöhnlich wird angegeben, dass im Beginne der Meningitis eine Verlangsamung der Pulsfrequenz, später und besonders gegen Ende dagegen eine zunehmende Beschleunigung vorhanden sei. Während das letztere wohl stets zutrifft, nach meinen Erfahrungen wenigstens ausnahmslos, kann eine Verlangsamung des Pulses auch im allerersten Beginne der Erkrankung und während des ganzen Verlaufes derselben vollständig ausbleiben, wie man sich bei solchen Fällen überzeugen kann, welche schon vor der Meningitis wegen anderer Erkrankungen in klinischer Beobachtung waren.

Sehr auffallend und einigermassen charakteristisch ist nur die grosse Labilität des Pulses in den ersten und während der mittleren Stadien der Erkrankung, so dass abnorme Langsamkeit und normale oder abnorme Häufigkeit rasch mit einander abwechseln.

Wir fanden in unseren Fällen, in denen es sich allerdings meistens um Kinder mit tuberculöser Meningitis handelte, als Minimum etwa 60 Pulsschläge, als Maximum dagegen sub finem nicht selten bis 200 und darüber, und zwar beides oft bei einem und demselben Kranken. Der gewöhnliche Einfluss von Temperatursenkungen auf die Abnahme der Pulsfrequenz ist auch bei der Meningitis zu beobachten; indessen ist keineswegs ein Parallelismus von Temperaturhöhe und Häufigkeit der Herzschläge wahrnehmbar, da zu viele Einflüsse ausser der Wärmesteigerung auf den Puls einwirken.

Während die meisten Autoren in der weitaus grösseren Mehrzahl ihrer Fälle die zeitweilige Verlangsamung der Pulsfrequenz vorfinden,

offenbar hauptsächlich bei der tuberculösen Form der Meningitis, muss ich für die eitrige Meningitis den Erfahrungen Ziemssen's u. A. bestimmen, dass bei ihr häufig diese Verlangsamung ausbleibt.

Unregelmässigkeit des Pulses bei vorher normalem Herzen ist seltener und auch dann mehr in der Form von Ungleichmässigkeit einzelner oder mehrerer sich folgender Schläge auftretend, als in eigentlichem Aussetzen oder gar in Delirium cordis bestehend.

#### 4. Erscheinungen seitens der Hirnnerven.

Ausserordentlich häufig und bei basalen Meningitiden regelmässig finden sich sowohl Reizungs- als Lähmungszustände im Gebiete der meisten Hirnnerven. Dabei ist freilich im Einzelfalle keineswegs klar, ob nicht ausser der directen Erkrankung der Nervenstämmen selbst centrale Veränderungen, wie Entzündung und Oedem bestimmter Hirnpartien oder Druck auf sie entweder allein oder in Verbindung mit peripheren Veränderungen eine Rolle spielen.

Das gilt vor Allem für die am häufigsten getroffenen Nervengebiete, die Augenmuskelnerven und den Facialis.

##### a) Pupillenveränderungen.

Schon frühzeitig sind Abnormitäten, besonders an den Pupillen, erkennbar, deren Präcisionsmechanismus am leichtesten auf die mannigfaltigen Störungen, auch bei der beginnenden Meningitis, reagirt.

Am ehesten zeigt sich häufig eine Ungleichheit der Pupillenweite, sodann wird auch eine abnorme Neigung zu Verengerungen und zu Erweiterungen beider Pupillen bemerkbar. Die erstere soll besonders bei Convexitätsmeningitis vorhanden sein.

Am auffälligsten ist aber in analoger Weise, wie bei den Schwankungen der Pulsfrequenz, der starke und häufige Wechsel in der Weite der Pupillen, ein Wechsel, der in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung so weit gehen kann, dass ohne irgendwelche nachweisbare äussere Veranlassung schon im Verlaufe von Minuten bei gleicher Belichtung alle möglichen Aenderungen vorkommen.

Starke Verengerungen sind allerdings dabei seltener. Bei zunehmenden Lähmungserscheinungen im soporösen oder komatösen Stadium wird die Erweiterung eine immer häufigere und dauerndere; dabei tritt zunächst gewöhnlich nur eine vorübergehende, schliesslich aber eine bleibende Lichtstarre hervor. Auf Convergenz- und Accommodationsreaction lässt sich dann nicht mehr prüfen.

Die Reaction gegenüber peripher einwirkenden sensiblen Reizen kann sowohl erhalten als gesteigert sein, als auch fehlen.

Reinhold beobachtete in mehreren Fällen von Meningitis mit mässig ausgebildeter oder bei der Untersuchung gerade fehlender Nackenstarre bei jeder passiven Beugung des Kopfes des Kranken eine sofortige starke Erweiterung der Pupillen. Beim Zurücklegen des Kopfes wurden sie wieder enger.

Werden soporös daliegende Kranke etwas zu sich gebracht, so können ebenfalls Erweiterungen der Pupillen erfolgen, die sich bei erneuter Somnolenz von Neuem verengern.

#### b) Störungen im Gebiete der äusseren Augenmuskeln.

Von Seite der äusseren Augenmuskeln stellen sich ebenfalls ausserordentlich häufig Innervationsstörungen ein, und zwar sowohl Reizungs- als auch Lähmungserscheinungen, die sich besonders in den früheren Stadien der Erkrankung durchaus nicht immer als solche voneinander unterscheiden lassen.

Auch bei ihnen ist der auffallende mannigfaltige Wechsel der Symptome von Bedeutung.

Sehr oft tritt eine Ptosis ein, bald mehr angedeutet, bald deutlicher, oft rasch wieder verschwindend und dann wiederkehrend. In meinen Fällen wurde sie mit besonderer Häufigkeit auf der linken Seite beobachtet.

Ebenso sieht man die verschiedensten Grade von Strabismus divergens und convergens, ebenfalls besonders im Beginne ihres Erscheinens an Stärke und Dauer mannigfach wechselnd.

Selten kommt vollständige Lähmung aller Muskeln eines Auges vor, wie das in einem meiner Fälle schon tagelang vor dem Tode sich zeigte. Im Uebrigen werden besonders der Oculomotorius und der Abducens betroffen.

Häufig ist auch eine vorübergehende einfache Ermüdungs- und Schläfrigkeitlähmung der Interni, welche dementsprechend bei normalerem Befinden wieder schwindet.

Hie und da ist Exophthalmus beobachtet worden, der sowohl in Folge von Affectionen des Sympathicus eintreten kann als auch seltener in rein mechanischer Weise nach Eiteransammlungen des orbitalen Fettgewebes in Fällen von eitriger Meningitis, welche sich durch die Orbitalfissuren längst der Gehirnhäute weiter fortpflanzt.

Von Reizerscheinungen treten ausser den schon erwähnten gleichmässigen dauernden Ablenkungen beider Augen auch Nystagmusbewegungen auf, meist in horizontaler Richtung, so dass die Bulbi auch hinter den geschlossenen Augenlidern langsam hin- und herbewegt werden, in pendelnder Weise.

Diese Bewegungen können stunden- und tagelang hintereinander anhalten.

c) Störungen im Gebiete des Facialis, Trigeminus und Hypoglossus.

Sehr oft wird auch eine Mitbetheiligung des N. facialis beobachtet, in dessen einzelnen Aesten sich sowohl Reizungs- als auch Lähmungserscheinungen zeigen können, bald ebenso wie bei den Augenmuskeln nur angedeutet und kurz vorübergehend, bald länger bestehend. Auch für diese Zustände ist der oft rasche Wechsel charakteristisch, der allerdings nicht so deutlich hervortreten pflegt wie bei den Augenmuskeln, und der gegen das Ende der Krankheit hin sich immer mehr verliert, da alsdann dauernde Lähmungen bleiben. Eine vollständige Lähmung aller Aeste ist selten, gewöhnlich handelt es sich um partielle Störungen, die meist den Mund- und Augenfacialis, seltener allein die Stirnmuskeln betreffen.

Im Bereiche des Trigeminus ist des selteneren Trismus und des schon erwähnten viel häufigeren Zähneknirschens zu gedenken, dessen Bedeutung früher unzweifelhaft überschätzt worden ist, da es auch nicht selten bei allen möglichen anderen fieberhaften Erkrankungen vorkommen kann. Vollständige Lähmungen scheinen selten zu sein, bis auf die zuletzt eintretenden Paralysen im komatösen Stadium.

Ausstrahlende Schmerzen in den sensiblen Gesichtsästen des Trigeminus werden — angesichts unserer Befunde von Trigeminusneuritis — auffallend selten geklagt oder bemerkt, vielleicht weil die oft rasende Heftigkeit der Kopfschmerzen während des noch nicht soporösen Zustandes der Kranken alle anderen schmerzhaften Empfindungen in den Hintergrund treten lässt.

Auch von anästhetischen Zuständen der Gesichtshaut wird selten berichtet, am meisten noch bei Hemiparesen und in Verbindung mit diesen.

Im Bereiche der Hypoglossi sind ebenfalls selten Störungen nachweisbar, es müsste sich denn um Theilerscheinungen ausgebreiteter Convulsionen und epileptischer Krämpfe oder Hemiplegien handeln. Sonst sind peripher bedingte Krampfzustände, wie es scheint, überhaupt nicht und halbseitige isolirte Zungenlähmungen nur selten beobachtet worden.

Wie sich gar die elektrische Erregbarkeit bei derartigen Zuständen verhalten hat, ist gewöhnlich ebensowenig untersucht worden, wie für den Facialis, abgesehen von bleibenden Restlähmungen nach eitrigen Meningitiden.

d) Störungen im Gebiete der sensorischen Nerven (N. olfactorius, acusticus und opticus) sowie des Vagus und Accessorius.

Im Bereiche des N. olfactorius sind nicht besonders häufig Störungen festgestellt worden. In systematischer Weise scheinen nur von v. Strümpell bei epidemischer Meningitis, unter Berücksichtigung der oben erwähnten

Anschauung von Weigert, Untersuchungen vorgenommen worden zu sein, welche ergeben haben, dass sich in einzelnen Fällen bei dieser Krankheitsform deutliche Abnahme des Geruchsvermögens vorfand. Vielfach scheitern derartige Untersuchungen selbstverständlich an der Unlust und an der Benommenheit der Erkrankten, besonders der Kinder.

Viel häufiger wurde eine Abnahme der Hörfähigkeit festgestellt, die besonders bei eitriger Meningitis bis zu völliger Taubheit fortschreiten kann. Geht diese Taubheit nicht wieder zurück, so kommt bei Kindern bis zu 12 Jahren und selbst darüber dauernde Taubstummheit zu Stande. Nicht selten kommen auch Reizerscheinungen seitens der akustischen Apparate, besonders Ohrensausen vor, das allerdings von den Kranken gewiss nicht so oft geklagt wird, als seiner Häufigkeit entspricht.

In Bezug auf die Nervi optici und den Gesichtssinn kommen zunächst Reizerscheinungen zum Ausdruck, und zwar besonders in Form von Lichtscheu. In den eigenen Fällen beobachtete ich sie lange nicht so häufig, wie sie nach den Angaben besonders älterer Autoren sich gewöhnlich zeigen soll. Ueber etwaige subjective Licht- und Farbenscheinungen erfährt man gewöhnlich nichts.

Auch erheblichere Sehstörungen werden gewöhnlich nicht geklagt, wiewohl schwerere neuritische Veränderungen oft vorhanden sind, welche besonders bei den eitrigen Meningitiden schliesslich zu dauernder Erblindung führen können.

Genauere Aufschlüsse als die Angaben der Kranken geben die ophthalmoskopischen Untersuchungen. Während frühere Autoren, wie Wernicke und Huguenin, angeben, dass eine „Stauungspapille“ häufig sei, erwähnt Gowers gar nichts von ihr; auch andere neuere Autoren pflegen nur von Neuritis optica zu sprechen. Offenbar handelt es sich oft nur um eine verschiedene Auffassung der gleichen Dinge. Sicher ist, entsprechend der gewöhnlich bei der Leiche nachweisbaren Neuritis optica, oft eine Schwellung der Papillen vorhanden, die sowohl auf directer von der Basis des Gehirnes her fortgeleiteter Entzündung wie auf collateralem oder durch mangelnden Rückfluss des Serums bedingtem Stauungsödem beruhen kann. Es sind im Einzelnen arterielle und venöse Hyperämien der Pupille, Undeutlichwerden ihrer Grenzen, abnorme Färbungen, Trübungen und Schwellungen gefunden worden, ebenso Trübungen der nahegelegenen Netzhautpartien.

Auch Blutungen in der Retina kommen vor.

Gowers sah diese Veränderungen selten vor dem Ende der ersten Woche entstehen, einmal schon am fünften Tage, und zwar einseitig, in einem Falle von tuberculöser Meningitis.

Als Ausgang schwererer Neuritis, besonders bei eitriger, epidemischer Meningitis, können schliesslich Atrophien sich ausbilden.

Nähere Einzelheiten über diese Verhältnisse finden sich bei Schmidt-Rimpler in diesem Sammelwerk (XXI., S. 230 ff.) angeführt.

Von grosser Bedeutung für das Sehvermögen sind fernerhin starke Entzündungen der Choroidea und Iris, besonders bei der epidemischen Meningitis, die ebenfalls, und zwar schon in einigen Tagen, zur Erblindung führen und gleichfalls gewöhnlich erst nach der ersten Krankheitswoche entstehen. Dabei kann auch zugleich starke Conjunctivitis und Eiterbildung in der vorderen Augenkammer vorhanden sein. (Näheres ebenfalls bei Schmidt-Rimpler a. a. O.)

Endlich ist noch das gelegentlich mit Hilfe des Augenspiegels zu entdeckende Vorhandensein von Choroidealtuberkeln bei tuberculöser Meningitis zu erwähnen, deren Constatirung die Diagnose auf diese Krankheit aber nur in einem sehr geringen Theile der Fälle weiter zu sichern im Stande ist.

Ueber die Störungen der Geschmacksnerven ist nichts Näheres bekannt. Dagegen betheiligt sich der Vagus ausser durch die von ihm mit herbeigeführten Pulsveränderungen noch besonders durch die Hervorbringung von Athmungsanomalien, die selbstverständlich gerade so wie die Circulationsstörungen auch durch centralere Einflüsse erzeugt werden können.

In den früheren Stadien der Erkrankung kommen ähnlich wie am Pulse bereits Unregelmässigkeiten der Athemzüge vor, ohne dass jedesmals eine erheblichere Vermehrung ihrer Frequenz zugleich vorhanden ist. Bei weiterem Vorschreiten der Krankheit nimmt die Häufigkeit der Athemzüge immer mehr zu; nicht selten stellt sich aber auch der bekannte Cheyne-Stokes'sche Athmungstypus ein, besonders bei tuberculöser Meningitis.

Reinhold fand diesen Typus in etwa einem Fünftel seiner Fälle gut ausgeprägt, während Andeutungen desselben öfters beobachtet wurden. Die Zeitdauer der Anfälle ist ausserordentlich wechselnd, von Minuten bis zu Stunden und selbst Tagen.

Dass in Folge so erheblicher Athmungsstörungen leicht bronchitische und pneumonische Veränderungen eintreten, entspricht unseren sonstigen Erfahrungen. Auch plötzliche Todesfälle bei plötzlichen Lähmungen des Respirationsmechanismus sind beobachtet worden. Es stellt sich dann ganz rasch eine erhebliche Cyanose ein, die allerdings verschiedene Deutungen zulässt.

Von dem Erbrechen, welches ebenfalls auf Reizungen der Vagusstämmen und Vaguswurzeln bezogen werden kann, ist schon die Rede gewesen.

Schlingstörungen sind gleichfalls häufig und von Bedeutung, da sich an sie die Entstehung von Schluckpneumonien anknüpft. Sie treten

gewöhnlich erst gegen das Ende der Krankheit hervor, wenn schon erheblichere Bewusstlosigkeit sich ausgebildet hat.

Ueber Kehlkopflähmungen ist nichts Genaueres bekannt; in manchen Fällen ziehen Glottiskrämpfe, besonders in Begleitung von anderweitigen Convulsionen, die Aufmerksamkeit auf sich.

Manchmal zeigt sich auch nach eigenen Erfahrungen gleich im Beginne der Erkrankung ein starkes, tagelang andauerndes Durstgefühl, welches weder in dem Verhalten des Fiebers noch in etwaigem Diabetes oder in sonstigen nachweisbaren Veränderungen seine Erklärung findet.

Glykosurie ist bisher nur in vereinzeltten Fällen bei Meningitis beobachtet worden, dagegen kein deutlicher Diabetes insipidus, obwohl sein Erscheinen im Hinblick auf manche Fälle von chronischer, ausgedehnter syphilitischer Wurzelnuritis nichts weniger als verwunderlich wäre.

Im Gebiete des Accessorius Willisii fehlen gewöhnlich ausgesprochene Störungen, bis auf die auch von den Cucullares mit hervorgerufene Nackensteifigkeit und die Betheiligung seiner Muskeln an ausgebreiteteren Convulsionen.

### Krankheitserscheinungen spinaler Herkunft.

Während man bei einer Reihe von den gleich zu besprechenden Störungen mit Bestimmtheit ihre Grundlage in Veränderungen des Rückenmarkes und der Rückenmarksnervenwurzeln zu suchen hat, bleibt das bei anderen vorläufig noch dahingestellt. Sie können aber bei ihrer klinischen Zusammengehörigkeit nicht wohl getrennt voneinander besprochen werden.

#### 1. Motorische Störungen.

Sehr häufig sind zunächst Anomalien auf motorischem Gebiete.

Ausser der schon besprochenen Nackenstarre bildet sich in sehr vielen Fällen, besonders bei eitrigen Meningitiden, zugleich eine Steifigkeit der Wirbelsäule in Folge von Contracturen der Rückenmuskeln aus. Die Kranken können dann nur schwierig oder gar nicht mehr im Bette aufgerichtet werden, und auch in der horizontalen Rückenlage kann Opisthotonus entstehen, der vielfach zur Einhaltung einer Seitenlage zwingt.

Ebenso treten an den Extremitäten sowohl doppelseitig als einseitig, sowohl allgemein als partiell Rigiditäten und Contracturen auf, besonders in Form von Flexionscontracturen. Aber auch Extensionscontracturen kommen vor, selbst neben den ersteren, auf verschiedene Glieder vertheilt.

Häufig zeigen sich diese Contracturen, so weit sie die Unterextremitäten, betreffen, erst dann, wenn sich die Kranken im Bette aufsetzen, oder

wenn man sie die Beine am Bettrande herunterhängen lässt und dann versucht, die Unterschenkel gegen den Oberschenkel zu strecken: das sogenannte Kernig'sche Symptom. Derartige Contracturen können in wechselnder Stärke und Ausbreitung tagelang fortbestehen, auch während des Zustandes von völliger Bewusstlosigkeit.

Bei Versuchen, sie zu lösen, wird gewöhnlich Schmerz empfunden.

Ebenso wie die Extremitätenmuskeln können auch die Bauchmuskeln rigide und contracturirt werden, so dass dadurch ein „kahnförmiges“ Eingezogensein der Bauchdecken hervorgerufen wird. Wir haben dieses Phänomen oft vermisst und häufig genug ein aufgetriebenes Abdomen, besonders bei Kindern mit tuberculöser Meningitis, vorgefunden. Jedenfalls ist der „Kahnbauch“ nicht entfernt von derjenigen Bedeutung, welche ihm früher zuerkannt wurde.

Die nicht selten vorkommenden Zuckungen in einzelnen Muskelgebieten und ebenso das Zittern wurden bereits als eine meistens vom Gehirne her ausgelöste Störung erwähnt.

Eine Steigerung der mechanischen Muskererregbarkeit, wie sie ziemlich oft gefunden wurde, ist nur mit der erheblichen Abmagerung und der damit im Zusammenhang stehenden Uebererregbarkeit in Verbindung zu bringen. Das Verhalten der mechanischen Erregbarkeit der Nerven ist noch nicht untersucht worden.

Gegenüber diesen Reizerscheinungen stehen die spinal bedingten Paresen und Paralysen. Sie sind im Ganzen selten und zwar besonders diejenigen höchsten Grades; indessen kommen sie bei allen Arten der Meningitis vor. So sah Strümpell in einem Falle von epidemischer Meningitis eine allmählig ausheilende Paraplegie der Beine, Hoche fand zweimal bei Kranken mit tuberculöser Meningitis aus der Erb'schen Klinik motorische und sensible Lähmung der Beine mit Blasen- und Mastdarmlähmung, sowie Decubitus. Das einermal waren diese Erscheinungen drei Tage, das anderemal acht Tage vor dem Tode eingetreten, und beidemale waren ausgedehnte Zerstörungen der weissen Rückenmarkssubstanz vorhanden.

Dass durch gleichzeitig vorhandene grössere Tuberkel in der Medulla spinalis und oblongata ebenfalls Lähmungen der verschiedensten Ausdehnung und Stärke hervorgebracht werden können, ist selbstverständlich.

Wird besonders die graue Substanz des Rückenmarkes mitbetheiligt, wie in den oft als reine acute Poliomyelitis aufgefassten häufigen Fällen, in denen aber nicht selten zugleich meningitische Erscheinungen klinisch hervortreten, so entsteht im Wesentlichen das Bild einer atrophischen Lähmung. Auch die acute nicht eitrige Encephalitis der Kinder kann mit meningitischen Reizerscheinungen einhergehen und spastische Hemiplegien hinterlassen.

In zwei, schon bei Besprechung der anatomischen Befunde (S. 88) erwähnten Fällen sah ich bei allerdings vorzugsweiser spinaler und bulbärer Meningitis acuta im Wesentlichen das Bild einer aufsteigenden Landry'schen Lähmung, wenn auch in dem zweiten Falle nicht ohne das Symptom mässiger Schmerzen. In dem einen von Hoffmann genauer publicirten Falle war nur neben der Meningitis eine geringere myelitische Veränderung zugegen, in dem zweiten ausser der sehr erheblichen nicht eitrigen Meningitis eine ausgedehnte Poliomyelitis.

## 2. Sensible Störungen.

Die Störungen des Gefühles bewegen sich abgesehen von den eben erwähnten myelitischen und eventuell auch neuritischen Anästhesien wesentlich auf dem Gebiete der Reizerscheinungen.

Von ihnen ist die allgemeine Hyperästhesie bereits besprochen, die besonders bei Berührung oder bei Druck auf die Haut des Abdomen und auf die Haut und die Muskeln der Beine hervortritt.

Recht häufig besteht aber auch Druckempfindlichkeit des Nackens und der Wirbelsäulengegend. Mehrmals ist uns eine sehr erhebliche derartige Empfindlichkeit einzelner Nackenwirbelfortsätze aufgefallen, ohne dass sich bei der Antopsie in Veränderungen der entsprechenden Wirbel eine Erklärung dafür vorfindet.

Dass die passiven und activen Bewegungen der Wirbelsäule ebenfalls oft heftige Schmerzen verursachen, kann nicht Wunder nehmen. Häufig treten entweder von vornherein oder im Laufe der Erkrankung spontane Schmerzen in der Wirbelsäulengegend ein, mit Vorliebe in der Kreuzgegend. Sodann kommen auch oft Brustschmerzen und Leibscherzen unbestimmter Art oder solche mit dem Charakter von Neuralgien vor. Diese Leibscherzen können so heftig sein, dass man das Bestehen einer Peritonitis als wahrscheinlich anzunehmen berechtigt ist.

Sehr selten ist es, dass, wie es Reinhold beobachtete, eine doppelseitige Ischias mit typischen Druckpunkten als Anfangssymptom die Krankheit einleitet.

## 3. Verhalten der Reflexe.

Was zuerst die Sehnenreflexe angeht, so liess sich eine einigermaßen charakteristische Gesetzmässigkeit in ihrem Verhalten bis jetzt nicht auffinden. Sie können, und das gilt besonders von den so wichtigen Patellarreflexen, im Beginne der Erkrankung entweder normal oder gesteigert oder schon abgeschwächt sein. Das hängt besonders bei der tuberculösen Meningitis zum Theile mit der schon früher vorhandenen mehr oder weniger ausgebreiteten Tuberculose wenigstens insoweit zusammen, als sich bei dieser Erkrankung und zwar besonders der Lungen-

phthise nicht selten Steigerungen der Reflexe ausbilden. Eine initiale Abschwächung ist wenigstens nach eigenen Erfahrungen selten. Bei fortschreitender Erkrankung und besonders in ihren letzten Stadien fehlen die Reflexe dagegen oft völlig, und treten auch nach Lumbalpunctionen nicht wieder auf. Nicht selten besteht aber, wie bei vielen anderen Symptomen dieser Krankheit, ein auffälliger Wechsel in der Stärke, sowie in dem Fehlen oder Vorhandensein der Reflexe, ohne dass eine bestimmte Beziehung zu dem Grade der Benommenheit oder zur Stärke etwaiger Contracturen nachweisbar wäre.

Neben dem Fehlen der Patellarreflexe kann zugleich ein doppelseitiger Fussklonus vorhanden sein; und auch eine etwaige Steigerung der Patellarreflexe kann bis zum Tode fortauern.

Der Achillessehnenreflex verhält sich ganz ähnlich wie der Patellarreflex, während die Plantarreflexe gewöhnlich gesteigert sind. Indessen kommt auch das Umgekehrte vor; auch können sie sich an beiden Extremitäten verschieden verhalten.

Die Bauchdeckenreflexe bedürfen noch einer systematischen Untersuchung, während die Cornealreflexe, wie gewöhnlich bei koma-tösen Zuständen, schliesslich regelmässig schwinden.

#### 4. Vasomotorische, secretorische und trophische Störungen.

Unter dem Einflusse von ProussEAU wurde früher eine Zeitlang ein grosser Werth auf das Vorhandensein von sogenannten „Tâches cerebrales“ gelegt, d. h. auf abnorm, lange dauernde Hyperämien nach leichten mechanischen Reizen der Haut, wie Bestreichen und Drücken. Da aber ein derartiges Verhalten der Hautgefässe auch sonst vielfach vorkommt, besonders bei Menschen mit zarter Haut, also auch gerade bei Tuberculösen, ausserdem bei Nervösen, so ist diesen Hyperämien kein besonderer praktischer Werth beizumessen, ebensowenig wie den gelegentlich auftretenden fleckigen Erythemen am Rumpf und an den Extremitäten.

Symmetrisch auftretende Erytheme an den Streckseiten der Vorderarme dicht oberhalb der Handgelenke sah Reinhold sich kurz vor dem Tode eines seiner Kranken entwickeln.

Im Uebrigen kann auch unabhängig von dem Verhalten der Temperatur die Haut abnorm blass oder stark geröthet erscheinen; wir sahen einmal ein häufiges, rasch sich folgendes Erblässen und Erröthen der Gesichtshaut ohne nachweisbare äussere Ursachen, also wohl auf abnorme Innervationszustände des Sympathicus zurückführbar.

Von eigentlichen Hautexanthenen ist der besonders bei eitriger Meningitis auffallend häufig auftretende Herpes zu erwähnen, der gewöhnlich seine Lieblingsstellen an den Lippen einnimmt, aber auch manchmal an beliebigen anderen Theilen der Haut auftritt. Ich sah in

einem Falle von eitriger Streptokokkenmeningitis, die unabhängig von jeder Epidemie bei einem Nervenkranken in meiner Klinik entstand, und bei welcher keine Infectionsquelle auch bei der Autopsie gefunden werden konnte, zahlreiche zuerst wasserhelle, später getrübte Bläschen auf dem Gaumensegel und der Uvula. Ich deutete sie als Schleimhaut-herpes, indessen konnte auch hier die Quelle der Infection vorliegen. Andere Exantheme, wie Roseola oder Petechien, selbst Urticaria und umschriebene Oedeme sind ausnahmsweise bei der epidemischen Meningitis beobachtet worden.

Die Schweisssecretion zeigt für gewöhnlich keine besonders hervortretenden Veränderungen und hängt zum Theile mit der Fieberhöhe und mit der etwaigen Tuberculose selbst zusammen, ist aber gerade bei der tuberculösen Form der Meningitis auffallend selten vorhanden. Zum Theile folgt sie eigenen Gesetzen und ist nicht selten auch von örtlichen Innervationsstörungen der schweissabsondernden Nerven abhängig. So sahen wir in einem unserer Fälle bei einem 5jährigen somnolent daliegenden Kinde mit tuberculöser Meningitis unter unseren Augen im oberen Theile der rechten Gesichtshälfte, scharf mit der Mittellinie abschneidend, eine halbseitige Schweissabsonderung rasch auftreten, und ebenso fand Reinhold in einem seiner Fälle halbseitige Schweissabsonderung einer Gesichtshälfte, zugleich mit Erweiterung der gleichseitigen Pupille, eine Begleiterscheinung, die in unserem Falle fehlte.

Ueber die Veränderungen anderer Secretionsorgane, wie der Speicheldrüsen, der Magen- und Darmschleimhaut und des Pankreas liegen keine genaueren Beobachtungen vor.

Der Harn wird bei zunehmender Erkrankung in immer geringerer Menge entleert, schliesslich in unwillkürlicher Weise. Eiweiss kann ihm aus sehr verschiedenen Gründen beigemischt sein. Leube beobachtete, dass bei einem Soldaten mit eitriger Meningitis ein starker Eiweissgehalt, der während des Bestehens der meningitischen Erscheinungen bestand, nach der Besserung derselben trotz gleichzeitiger Temperatursteigerung verschwand, um mit erneuten Gehirnerscheinungen wieder zu kommen. Es ist also in diesem Falle eine directe Beziehung der meningitischen Erscheinungen zu der Albuminurie anzunehmen. Zucker ist bisher nur in vereinzelten Fällen vorgefunden worden.

Von den trophischen Störungen tritt vor Allem die oft rasch zunehmende allgemeine Abmagerung hervor, deren Entstehung bei dem mangelnden Appetit und dem oft vorhandenen Erbrechen, ganz abgesehen von den Einwirkungen des Grundleidens selbst, nur zu erklärlich ist. Von Wichtigkeit ist die Thatsache, dass auch die tuberculöse Meningitis sich rasch bei Personen blühenden Aussehens und anscheinend normaler Gesundheit entwickeln kann.

Die Macies betrifft vor Allem das Fett, später auch die Muskeln, die nur bei poliomyelitischen oder neuritischen Veränderungen auch in umschriebener Weise stark degeneriren können.

Gelenkschwellungen sind bei epidemischer Meningitis beobachtet worden und wohl als coordinirte, d. h. durch die Entzündungserreger direct hervorgebrachte Krankheitserscheinung aufzufassen.

Decubitus bleibt natürlich bei längerem Krankenlager und bei mangelnder Pflege schliesslich nicht aus.

### Verhalten der Temperatur.

Fast stets handelt es sich bei der acuten Meningitis um eine fieberhafte Erkrankung. Es gibt indessen Ausnahmen, da sich in sehr seltenen Fällen während des ganzen beobachteten Verlaufes der Krankheit keine abnorme Temperaturerhöhung nachweisen lässt, wenn man wenigstens die früher allgemein als normal angenommene Grenze der Achselhöhlentemperatur bis  $37.6^{\circ}$  am Abend gelten lässt. So fand sich unter meinen Fällen bei einem 73jährigen Manne mit tuberculöser Meningitis bei morgendlichen und abendlichen Temperaturmessungen keine abnorme Temperatursteigerung vor, ferner bei einem 2jährigen Knaben ein Maximum von  $37.9^{\circ}$ , wobei freilich, wie aber auch in jedem gleichen Falle der Einwand offen bleibt, dass nicht vielleicht zu einer Zeit, als gerade nicht gemessen wurde, doch eine etwas höhere Temperatur bestand.

Reinhold fand unter seinen 52 Fällen sogar bei 9 Kranken Temperaturen von nur ausnahmsweise  $38^{\circ}$ , bei einer Beobachtungszeit von 3—12 Tagen.

Oft sind aber im Gegentheile hohe Temperaturen vorhanden besonders bei den eitrigen Meningitiden.

Von einer durchgehenden Regelmässigkeit der Fiebereurven ist dabei keine Rede. Bei der eitrigen Meningitis kann das Fieber mit einem Schüttelfroste einsetzen, also sofort hohe Grade erreichen und sie dann behalten; in anderen Fällen sinkt die Temperatur bald wieder, und es kommt zu unregelmässigen Remissionen oder selbst Intermissionen, selbst mit tagelangen Pausen.

Gegen das Ende des Lebens werden oft besonders hohe Temperaturen beobachtet, bis zu  $43.7^{\circ}$  im Rectum; und auch nach dem Tode können noch starke Erhöhungen längere Zeit bestehen bleiben.

Umgekehrt kommen auch starke Collapstemperaturen vor, meistens ebenfalls kurz vor dem Tode, bis zu etwa  $35^{\circ}$  im Rectum; nach den Erfahrungen von Strümpell und nach den eigenen ist das sogar häufiger als das Umgekehrte.

Bei der tuberculösen Meningitis gehen die Temperaturen meist nicht so hoch hinauf, etwa nur bis  $39^{\circ}$ , aber besonders gegen das Ende

des Lebens auch bis 40° und darüber. Auch bei ihr zeigen sich sehr unregelmässige Remissionen; nur war in unseren Fällen sehr oft der für die chronische Tuberculose charakteristische Typus inversus der Temperaturerhöhung vertreten, nicht selten nur in der Weise angedeutet, dass die Morgentemperatur ebenso hoch wie die Abendtemperatur war.

Geht eine Meningitis nicht tuberculöser Art günstig aus, so sinkt die Temperatur allmählig unter Schwankungen in unregelmässiger Weise; ein kritischer Abfall findet nicht statt, ausser bei manchen abortiven Fällen und bei der einfachen, serösen Meningitis.

Ein Parallelismus zwischen der Höhe des Fiebers und der Schwere der sonstigen Krankheitserscheinungen ist nicht ausfindig zu machen, da der Einfluss des gesteigerten Hirndruckes und andere Einflüsse auf die Temperaturcentren zu störend einwirken. Ob und wie weit durch den Hirndruck ein herabsetzender Einfluss auf die Temperaturerhöhung ausgeübt wird, muss noch dahingestellt bleiben; jedenfalls kann auch bei dem Bestehen eines erhöhten Hirndruckes in Folge der Einwirkung anderer Factoren eine erhebliche Temperaturerhöhung sich ausbilden.

Von Interesse ist die Erfahrung, dass auch bei zugleich bestehender ausgedehnter Miliartuberculose niedrige Temperaturen vorhanden sein können, eine Thatsache, die sich sehr gut mit der Anschauung von R. Koch verträgt, dass überhaupt bei der Tuberculose höhere Temperaturgrade nur von Mischinfectionen herrühren. Indessen kommen bekanntlich auch bei anscheinend reiner allgemeiner Miliartuberculose hohe Temperatursteigerungen vor.

### Störungen seitens anderer Organe.

Von ihnen kommt hauptsächlich nur eine häufige Krankheitserscheinung seitens des Darmes in Betracht: die Verstopfung. Zum guten Theile ist sie wohl die einfache Folge des so oft vorhandenen Erbrechens und der mangelnden Nahrungszufuhr; vielfach hängt sie aber mit centralen Innervationsstörungen zusammen, die in denjenigen Fällen, bei welchen Paraplegien oder Hemiplegien bestehen, nichts Auffallendes an sich haben. Am wenigsten lassen sich die initial eintretenden Verstopfungszustände zur Zeit erklären.

Eine Vergrösserung der Milz, wie sie Huguenin in einer Reihe von Fällen sah, kommt wohl nur der Grundkrankheit zu.

### Ergebnisse der Lumbalpunktion.

Zu allen diesen meist schon lange bekannten Symptomen treten endlich seit den Quincke'schen Untersuchungen die Ergebnisse der Lumbalpunktion hinzu, welche uns sowohl über den Druck der Cerebrospinal-

flüssigkeit als über ihre Beschaffenheit und damit vielfach auch über die Natur der Meningitis höchst willkommene Aufschlüsse verschafft.

Der normale Druck der Cerebrospinalflüssigkeit bei der horizontalen Seitenlage des gesunden Menschen beträgt nach Krönig zwischen 100 und 150 mm Wasser, also durchschnittlich 125 mm, während ihn Quincke nur auf 40—60 mm, und Stadelmann auf 40—130 mm Wasser angibt. Beide arbeiteten allerdings nicht mit Hilfe einer so genauen Methodik wie Krönig. Bei der Meningitis ist nun dieser Druck oft bedeutend erhöht; er betrug z. B. in unseren Fällen 210—600 mm, in einem Falle von tuberculöser Meningitis war er allerdings auch nur minimal! Quincke, Stadelmann u. A. fanden ihn bis zu 700 mm. Dabei spritzt dann der Liquor cerebrospinalis im Bogen hervor, während er normalerweise nur tropfenweise zum Vorschein kommt. Das ändert sich allerdings bei sitzender Stellung des Untersuchten, und zwar in der Weise, dass auch beim normalen Menschen in dieser Position die Flüssigkeit hervorspritzt und ihr Druck nach Krönig zwischen 350 und 450 mm schwankt.

Normalerweise ist ferner das Secret völlig klar und enthält nur wenig Albumin und keine Bakterien.

Bei acuter Meningitis kann die Flüssigkeit trübe werden, braucht es aber nicht; sie kann ferner Flocken zeigen oder gar eitrig und hämorrhagisch sein.

Klare Flüssigkeit hat man sowohl bei tuberculöser als auch bei eitrigem und erst recht bei einfacher, seröser Meningitis vorgefunden.

Bei der ersteren Form der Meningitis ist der Liquor sogar fast immer wasserklar oder zeigt einen leichten Stich ins Gelbliche. Erst einige Zeit nach der Entleerung bilden sich in ihm kleine, weisse Gerinnselchen.

Bei der eitrigem Meningitis ist reiner Eiter recht selten, sondern meistens eine getrübe Flüssigkeit zu finden. Diese Trübung kann gerade wahrnehmbar oder in verschiedensten Graden stark ausgebildet sein.

Nicht selten ist aber das entleerte Serum auch wasserklar, wie eine Reihe von Untersuchern feststellten.

Das normale spezifische Gewicht, welches 1007—1009 beträgt, kann steigen, bei seröser Meningitis zu 1010, bei tuberculöser bis zu 1011, bei eitrigem bis zu 1015; doch sind diese Grenzzahlen noch nicht als definitive zu betrachten.

Der Eiweissgehalt, welcher normalerweise nach den Angaben der Autoren von Spuren,  $\frac{1}{50}\%$  oder weniger bis zu  $0.5\%$  oder nach Quincke sogar bis  $1.0\%$  schwankt, ist bei der Meningitis ein grösserer, so dass er bis  $3\%$  und darüber, bei eitrigem Meningitis bis zu  $8\%$  und  $9\%$  steigt. Nach Ricken soll er durchschnittlich  $1.8\%$ , bei tuberculöser Meningitis  $2.0\%$  betragen. Indessen ist zu berücksichtigen, dass auch

bei Stauungszuständen ebenso wie bei Hirntumoren dieser Eiweissgehalt steigen kann.

Ein etwa vorhandener minimaler Zuckergehalt hat keinerlei praktische Bedeutung.

Von grösster Wichtigkeit ist der etwaige Befund von zelligen Bestandtheilen und von Bakterien.

Die ersteren finden sich recht oft vor, am meisten selbstverständlich beim Vorhandensein von Eiter oder Blut. Bei eitrigen Meningitiden sind die gewöhnlichen polynucleären Rundzellen sehr zahlreich, kleine Rundzellen dagegen nur in geringen Mengen zu finden. Umgekehrt sollen bei tuberculöser Meningitis die letzteren in der Majorität sein. Auch Epithel- oder Endothelzellen der Hirnhäute wurden gefunden, und zwar sowohl bei der eitrigen als bei der tuberculösen Meningitis. Bei der einfachen Meningitis fehlen gewöhnliche Zellenbeimengungen.

Ueber die Bakterienbefunde ist schon S. 72—74 berichtet worden. Am wichtigsten ist der Nachweis von Tuberkelbacillen und von Weichselbaum-Jäger'schen Diplokokken.

Der Procentgehalt der Fälle, in welchen die Koch'schen Mikroorganismen gefunden wurden, ist je nach den angewandten Methoden der Untersuchung ein verschiedener gewesen. Einige Autoren haben sie stets, andere in drei der Viertel Fälle, wieder andere in zwei Drittel, Stadelmann nur in 22% vorgefunden. Auf der Fürbringer'schen Klinik wurden sie z. B. bei 79 punctirten Kranken in 60% der Fälle gefunden, in unserer etwa in der Hälfte; Koch's in 52%. In jüngster Zeit fand sie Langer unter Anwendung einer besonderen Methodik bei 22 Fällen in 85%.

Der „Meningococcus intracellularis“ wurde besonders bei epidemischer und „sporadischer“ eitriger Meningitis von vielen Autoren gefunden. Oft ist auch der Pneumococcus (Fränkel-Weichselbaum) nachgewiesen worden. Seltener Streptokokken (zuerst von Lichtheim). Staphylokokken wurden auch bei seröser Meningitis entdeckt (Mya), viel häufiger bei eitriger Meningitis. Vereinzelt wurden Typhusbacillen (zuerst von Lenhartz) und Bacterium coli (Braun) nachgewiesen.

Mit diesen Ergebnissen und den sonst aufgezählten Symptomen sind gewissermassen die Bausteine gegeben, aus denen sich das Gebäude der Meningitis zusammensetzt. Es soll nunmehr über die Gruppierung dieser Bausteine bei dem Aufbau der einzelnen Formen der Erkrankung, über den Verlauf, die Dauer und den Ausgang der verschiedenen Arten von Meningitis berichtet werden, wobei ein erneutes Eingehen auf die schon geschilderten Einzelheiten nicht mehr von Nöthen ist.

Ich beginne mit der Schilderung der tuberculösen Meningitis als der häufigsten Erkrankungsform, um dann zu der eitrigen und serösen

überzugehen. Endlich ist auch noch das Symptomenbild bei der verschiedenen Localisirung der Meningitis, bei der Convexitäts- sowie der Basilar meningitis und der umschriebenen zu erörtern.

### Verlauf, Dauer und Ausgang der tuberculösen Meningitis.

Bei der tuberculösen Meningitis sind häufig Vorläufererscheinungen vorhanden, die selbstverständlich dann besonders deutlich hervortreten, wenn nicht schon die zu Grunde liegende Tuberculose anderer Organe Krankheitserscheinungen setze, die, wie Fieber oder zunehmende allgemeine Schwäche und Abmagerung, ein empfindliches Gehirn an sich in Mitleidenschaft ziehen können. Am leichtesten treten dementsprechend deutliche Vorläufererscheinungen bei Kindern und bei Nervösen hervor. Zunehmende Blässe und Abmagerung ist wohl meistens die Folge der sich ausbreitenden Tuberculose an sich. Ebenso sind Appetitlosigkeit und Darmstörungen, besonders auch Verstopfungen nichts für eine Meningitis Charakteristisches. Charakteristisch für die ersten Stadien einer Meningitis sind schon abnorme Stimmungen, grössere Reizbarkeit, Verdriesslichkeit, bei Kindern Unlust zum Spiel oder zur Thätigkeit, bei Erwachsenen zur Arbeit, ferner Störungen des Schlafes, Unruhe während desselben, bestehend in Umherwälzen, Stöhnen, Aufseufzen, Schreien und häufigerem Aufwachen. Zeitweilig kann auch schon über Kopfwelch und Uebelkeit geklagt werden. Ueber verschiedene als bezeichnend angesehene Einzelsymptome, die aber als solche nicht gelten können, ist schon (S. 93) berichtet worden. Wie lange ein derartiges Vorläuferstadium dauern kann, ist unbestimmbar; und vor Allem ist selten zu sagen, wieviel von ihm auf die ersten Entwicklungsstadien der Meningitis entfällt. Dass es Monate lang andauern sollte, wie behauptet worden ist, kann schwer angenommen werden. Denn wenn man sich besonders diejenigen Fälle vor Augen hält, in welchen ein Trauma einwirkte und vorher nur ein latenter Herd vorhanden gewesen sein kann, so kommt man auf eine viel kürzere Zeit, etwa eine Woche.

Der eigentliche Ausbruch der Krankheit wird durch das Auftreten von stärkerem Kopfwelch, Erbrechen und Schwindel sowie durch Convulsionen oder Delirien gekennzeichnet, gewöhnlich auch durch den Eintritt von Fiebertemperaturen, besonders bei latenter umschriebener Herdtuberculose, während natürlich ausgebreitetere und floride Tuberculose irgend welcher Organe schon vorher erhöhte Temperatur erzeugen.

Dazu kommen dann die geschilderten Veränderungen des Pulses, ferner weitere Reizerscheinungen, wie Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen, Rückenschmerzen oder ausstrahlende Schmerzen

jeder Art. Ebenso können sich jetzt schon Pupillendifferenzen und zeitweilige Benommenheit, ferner Lichtscheu und Zähneknirschen zeigen, ebenso der hydroencephalische Schrei. Später kommen dann deutlichere Reiz- und Lähmungserscheinungen der basalen Nerven hinzu, zuerst zeitweilig auftretend, später immer constanter werdend. Besonders betheiligen sich die Augenmuskelnerven und der Nervus facialis.

Nachdem dieser Zustand, während dessen die Reizerscheinungen im Allgemeinen noch die vorwiegenden waren, etwa eine Woche, oder kürzer oder länger angedauert haben, wird die Benommenheit immer stärker und geht in Koma über; Harn und Stuhl werden ins Bett gelassen, die Pupillen werden dauernd ungleich, meistens weiter und lichtstarr, Augenmuskel- und Facialislähmungen und sonstige Paresen werden permanent. Dabei dauert die Nacken- und Rückensteifigkeit fort, Contracturen und Zittern der Extremitätsmuskeln werden deutlicher, auch das Kernig'sche Symptom lässt sich constatiren. Ebenso können auch Delirien, coordinirte Bewegungen der Hände, besonders Greifen und Zupfen weiter bestehen: und auch die Hyperästhesien der Haut und besonders der Muskeln sind noch wahrnehmbar.

Zeitweilige Convulsionen begleiten den Sopor und das Koma; der Puls wird allmählig beschleunigt, je mehr es dem Ende zugeht, die Respiration wird ebenfalls rascher aber oft zugleich unregelmässig bis zum Cheyne-Stokes'schen Typus.

Die Temperaturen verhalten sich wie bereits angegeben, die Lumbalpunktion ergibt, wenn auch nicht ausnahmslos, erhöhte Druckwerthe, Herausspritzen des Serums in der horizontalen Seitenlage des Kranken und häufig Tuberkelbacillen.

Trotz aller dieser immer mehr zunehmenden Krankheitserscheinungen, besonders lähmungsartiger Natur, fehlt es aber keineswegs an gelegentlichen Remissionen, so dass die Kranken wieder zu sich kommen, die Kinder sich sogar im Bette aufsetzen und spielen, wieder mehr Appetit zeigen u. s. w.

Derartige Remissionen können manchmal ein paar Tage anhalten; dann tritt von Neuem Sopor und Koma ein, und unter zunehmenden Lähmungserscheinungen seitens der lebenswichtigen Centren für Athmung, Herzthätigkeit und das Schluckvermögen erfolgt dann der Tod in den meisten Fällen mehrere Wochen nach dem Beginne der deutlichen meningitischen Erscheinungen.

Die durchschnittliche Dauer der Krankheit wird von den einzelnen Untersuchern recht verschieden angegeben, was nur zu begreiflich ist, da sich häufig ein genauer Termin für den Eintritt stärkerer Krankheitssymptome nicht angeben lässt. So rechnet Traube etwa 14 Tage, was wohl etwas zu niedrig gegriffen ist, Gowers 1—3 Wochen,

dagegen Wenthworth 2—6 Wochen, Sachs 3—6 Wochen, ausser der Prodromalzeit. Biedert gibt wieder die Zahl von 1—3 Wochen an.

Selten ist es, dass der Tod schon viel rascher nach dem Beginne der Erkrankung einsetzt, so nach 39 Stunden in einer Beobachtung von Médin. Häufiger kommt es vor, dass die Meningitis chronisch wird und sich Monate und selbst Jahre lang hinzieht.

Derartige Fälle gehören dann in das Gebiet der chronischen tuberculösen Meningitis, die zu einem langen Stillstand führen kann, bis nach Monaten und Jahren eine erneute Meningitis oder eine Tuberculose anderer Organe zum Tode führt. Ob auch durch eine derartige Chronicität eine dauernde Heilung in die Wege geleitet werden kann, soll später besprochen werden.

#### Verschiedene Arten des Verlaufes der tuberculösen Meningitis.

Abweichend von dem eben skizzirten Normalkrankheitsbilde kann es zu verschiedenen abweichenden Verlaufsarten der tuberculösen Meningitis kommen.

Zunächst kann die Erkrankung latent verlaufen; ob wirklich ohne irgend welche Krankheitserscheinungen, muss dahingestellt bleiben. Wahrscheinlich ist es nicht im Mindesten, um so weniger, als in derartigen Fällen auch keine Lumbalpunktion<sup>1)</sup> vorgenommen zu werden pflegt, die wohl Drucksteigerung und wahrscheinlich auch einen positiven Bacillenfund ergeben haben würde.

So hat Médin bei einem viermonatlichen Kinde trotz vollkommen entwickelter, anatomisch constatirter tuberculöser Meningitis keine klinischen Symptome derselben gefunden. Ebenso zeigten sich nach diesem Autor bei mehr umschriebener tuberculöser Convexitätsmeningitis oder bei sonstiger beschränkt auftretender Meningitis mit wenig Ventrikelexsudat keine Symptome. Da aber diese Meningitis gewöhnlich nur Theilerscheinung einer allgemeinen Tuberculose war, so begreift sich, dass in dem allgemeinen Krankheitsbilde der acuten Miliartuberculose einzelne Erscheinungen der Meningitis zu Grunde gegangen sind, abgesehen davon, dass in der That umschriebene Entzündungen besonders an gewissen Stellen der Convexität keine deutlichen Symptome hervorzurufen brauchen.

Sehen wir doch, dass auch in sonst wohl ausgebildeten Fällen allgemeiner Meningitis wenigstens eines der Cardinalsymptome völlig fehlen oder wenigstens sich der Beobachtung entziehen kann.

Es kann übrigens auch umgekehrt, bei allgemeiner Tuberculose, besonders auch bei Miliartuberculose der Lungen, die zugleich vorhandene Meningealtuberculose das Krankheitsbild ihrerseits beherrschen. Weder eine stärkere Cyanose noch eine besonders häufige Respiration weisen auf ein Lungenleiden hin; nur eine sehr tiefe und beschleunigte

Athmung auch im tiefsten Koma kann vielleicht auf ein solches bezogen werden.

Auch die Zeichen einer Lungenphthase werden bis auf die selbstverständlich bestehenden bleibenden physikalischen Erscheinungen verwischt und verdunkelt. Denn mit der zunehmenden Gleichgiltigkeit und Benommenheit der Kranken wird der Husten und die Dyspnoe geringer; und selbst die Temperatursteigerung kann durch central wirkende Einflüsse, wie man annimmt, heruntergedrückt werden.

Gegenüber der Latenz der Meningitis in manchen Fällen kommt es in anderen gerade umgekehrt zu einem wuchtigen Eintritt einzelner Symptome.

Vor Allem können plötzlich unter dem Bilde eines apoplektischen Insultes Zustände von starker Benommenheit bis zum Coma sowie erhebliche Delirien sich einstellen. Ueber derartige Fälle haben unter Anderem Biermer und Huguenin berichtet. Der letztere erzählt von einem Fall, in welchem der Kranke beim Beginne der ersten meningitischen Symptome wegen erheblichster maniakalischer Erregung mehrere Stunden lang von „mehreren Männern gehalten“ werden musste. Dann traten sehr rasch soporöse Zustände auf.

Oder es sind schwere epileptische Anfälle, die ohne deutlichere Vorboten plötzlich ausbrechen während Convulsionen bei Kindern zwar häufig sind, aber gewöhnlich erst nach dem geschilderten Vorläuferstudium eintreten.

Fernerhin können Anfälle von Aphasie oder von Hemiplegie die Scene eröffnen, wie das schon oben ausgeführt worden ist. Dabei ist keineswegs anatomisch stets eine deutliche Veränderung nachzuweisen, so dass man auf ödematöse Zustände oder Circulationsstörungen unklarerer Art behufs der Erklärung zurückgegriffen hat.

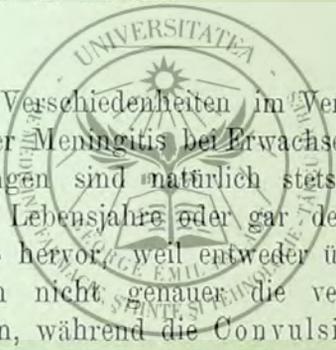
Derartige Fälle von initialen Epilepsien und Lähmungen sind früher besonders von Rendu, sodann auf meine Veranlassung von Hirschberg zusammengestellt worden.

Hirschberg konnte 34 Fälle dieser Art zusammenstellen und fand, dass sie sich ungleich häufiger bei Erwachsenen vorfanden als bei Kindern (bei letzteren nur fünfmal nach seiner Statistik). Gewöhnlich liegen grobe anatomische Veränderungen zu Grunde: ältere Tuberkelherde, besonders in den Centralwindungen, sodann aber nach den eigenen Untersuchungen Hirschberg's in unseren Fällen und sicherlich auch vielfach sonst, eine tuberculöse Endarteriitis und Endophlebitis, welche zur Verlegung der Gefässbahnen und zu secundären Erweichungen und Blutungen Veranlassung geben.

Selten ist es ferner, dass während der ersten Tage der Meningitis sich das Bild einer acuten Melancholie mit Angstvorstellungen, Selbstanklagen u. dgl. einstellt.

Huguenin beobachtete in einem solchen Falle, dass nach 48stündiger Dauer einer derartigen Psychose erst die deutlichen Zeichen einer tuberculösen Meningitis eintraten.

Endlich kann manchmal die Meningitis nicht nur mit den Zeichen von starker Benommenheit oder Coma einsetzen, sondern es kann dieses Coma während der ganzen Dauer der Erkrankung als wesentliches Hauptsymptom der Krankheit bestehen bleiben. Dabei können dann sogar alle Contracturen und selbst Lähmungserscheinungen seitens der basalen Nerven dauernd ausbleiben. Nur die Begleiterscheinungen der tiefen Bewusstlosigkeit, allgemeine Schläffheit, weite und unbewegliche Pupillen, Incontinentia alvi sind vorhanden. Dass bei Säufnern während der ganzen Dauer der Krankheit Delirien im Vordergrunde bleiben können, braucht kaum besonders erwähnt zu werden.



Vielfach werden Verschiedenheiten im Verlaufe der Krankheit bei Kindern gegenüber der Meningitis bei Erwachsenen betont. Die wesentlichen Hupterscheinungen sind natürlich stets die gleichen. Nur tritt bei Kindern der ersten Lebensjahre oder gar des ersten Lebenssemesters das Kopfweh nicht so hervor, weil entweder überhaupt noch nicht geklagt wird oder noch nicht genauer die verschiedenen Wehgeföhle localisirt werden können, während die Convulsionen überwiegen. Auch lässt sich bei ganz kleinen Kindern nicht immer das Bestehen von Vorläufersymptomen entdecken. Ferner ist sodann, wie schon erwähnt, bei der Kindermeningitis das Erbrechen häufiger, ebenso der sogenannte hydrocephalische Schrei oder ein dauerndes lautes Jammern und durchdringendes Wehklagen. Auch Zähneknirschen und Trismus kommen häufiger vor, wie auch die Convulsionen häufiger den ganzen Krankheitsprocess begleiten als bei Erwachsenen.

Der Ausgang der tuberculösen Meningitis ist nach dem Gesagten der Tod, auch wenn der Krankheitsprocess ein chronischer und selbst ein sehr chronischer wird, wobei selbst Jahre lang dauernde Remissionen eintreten können, wie dies nach verschiedenen in der Literatur mitgetheilten Fällen vorkommen soll.

Ist aber nicht auch eine Heilung möglich oder ist sie nachgewiesen?

Ueber diese Frage ist seit den Zeiten Whytt's vielfach verhandelt worden. Von vornherein ist nach unseren sonstigen heutigen Kenntnissen über die Tuberculose an ihrer Heilbarkeit überhaupt nicht zu zweifeln,

besonders dann nicht, wenn nur umschriebene Anhäufungen von Tuberkelbacillen vorhanden sind, welche von kräftigen Zellen und Säften eines kräftigen Menschen allmählig unschädlich gemacht werden können. Wissen wir doch durch die jüngst veröffentlichten Beobachtungen von Naegeli aus dem Züricher pathologischen Institute, dass ältere Erwachsene fast stets Tuberkelherde bei sich beherbergen, die oft keine weitere Ausbreitung gewannen. Dazu kommt, dass die Virulenz der Tuberkelbacillen eine verschiedene sein kann und dass somit, wenn nur wenige Tuberkelbacillen in die strömende Cerebrospinalflüssigkeit gelangen, eine Abtötung derselben oder eine Einschränkung der Tuberculose auf umschriebene Herde stattfinden kann, besonders dann, wenn vielleicht schon vorher durch Adhäsionen nach vorausgegangenen Meningitiden ihrer diffusen Weiterverbreitung Einhalt geboten wird.

Vor der Entdeckung der Tuberkelbacillen konnte aber weder durch die klinische noch selbst durch die anatomische Erfahrung eine endgültige Beantwortung der Frage gegeben werden. Gegenüber der klinischen Diagnose auf tuberculöse Meningitis konnte stets der Einwand erhoben werden, dass diese Diagnose bei Ansehung der Krankheit nicht richtig gewesen sei, oder dass zwar eine Meningitis vorhanden war, aber nicht eine solche tuberculöser Natur. Können doch auch bei Tuberculösen durch eine zugleich vorhandene Mischinfection oder durch Einwirkung von zufällig eindringenden Entzündungserregern anderweitige eitrige oder nicht eitrige Meningitiden entstehen! Diese Möglichkeit ist selbst in einem Falle von Dujardin-Beaumetz nicht von der Hand zu weisen, der bei einer von ihm für tuberculös erklärten und geheilten Meningitis Choroideal-tuberkel gefunden hatte.

Ein viel sichereres Urtheil gestatteten schon eine ganze Reihe von anatomischen Feststellungen. So wird vielfach auf zwei Fälle von Rilliet und Barthez hingewiesen, in denen zwei durch ein paar Jahre von einander getrennte Erkrankungen an tuberculöser Meningitis stattfanden, und bei der Section das Bestehen von alten und frischen tuberculösen Veränderungen angenommen wurde. Aehnliche Fälle haben Politzer und Hensch beobachtet. Ebenso sah Carrington bei einem Knaben, der an Psoasabscess starb, eine alte verkäste Meningealtuberculose. Leube fand bei einem 24jährigen Mädchen, das früher bei bestehender Lungentuberculose an Meningitis spinalis erkrankt war, später neben einer neu entstandenen Meningitis cereбрalis Reste einer geheilten spinalen Meningitis.

In letzter Zeit beschrieb Janssen (Mastricht) einen weiteren Fall, der aber wegen des Fehlens von Tuberkelbacillen in den bei der Section vorgefundenen gelben Massen innerhalb der Meningen des Gehirnes nicht einwandfrei ist, wenn auch Lungentuberculose offenbar bestand und syphilitische Infection gelegnet worden war.

Da aber gleiche Fälle wie dieser in der Literatur ausser den genannten noch manche vorliegen, so heisst es, die Skepsis zu weit treiben, wenn man angesichts der Thatsache, dass in den Lungen und sonst so vielfach Heilungsprocesse vorkommen, jedesmal die Annahme einer geheilten Meningealtuberculose zurückweisen würde.

Immerhin wären ganz unumstössliche Beweise für die Ausheilung erwünscht, und ein solcher Beweisfall scheint den Meisten in einem viel citirten Falle von Freyhan gegeben zu sein.

Es waren bei einem nicht hereditär belasteten 20jährigen Manne „urplötzlich“ mitten in bester Gesundheit die Zeichen einer Meningitis aufgetreten, die nur mittleres Fieber bis  $39^{\circ}$  setzte, aber mit dem Aufschliessen von Herpes labialis und nasalis einherging. Trotzdem Alles auf eine epidemische Meningitis hinzuweisen schien, wurden dennoch von Fürbringer bei der Lumbal-punction innerhalb der entleerten leicht getrübbten, hellserösen Flüssigkeit Tuberkelbacillen vorgefunden. Trotz der nunmehr auf tuberculöse Meningitis gestellten Diagnose heilte die Krankheit bis auf eine Neuritis optica aus.

Trotz dieses Ergebnisses der Lumbal-punction bleibt nach meiner Auffassung ein Zweifel an der tuberculösen Natur der Meningitis gerechtfertigt, weil das klinische Bild der Erkrankung von Anfang an bis zum Schluss für eine „sporadische“ epidemische Meningitis sprach, und weil Tuberkelbacillen in dem benützten Apparate von einem etwaigen Gebrauche bei der Punction eines anderweitigen tuberculösen meningitischen Exsudates zurückgeblieben sein konnten. An der Möglichkeit einer solchen Fehlerquelle kann nach eigenen Erfahrungen so lange nicht gezweifelt werden, als nicht angegeben ist, ob eine vorherige gründliche Vernichtung zurückgebliebener Bacillen stattfand.

Damit soll aber selbstverständlich das Vorhandensein dieser Fehlerquelle in den Fürbringer'schen Fällen nicht behauptet werden.

Es steht mithin die Sache so, dass angesichts so mancher in gleichem Sinne lautender Sectionsbefunde eine unter Umständen erfolgende Ausheilung tuberculöser Meningitis nichts weniger als unwahrscheinlich erscheint, und somit bei der Stellung der Vorhersage darauf Rücksicht genommen werden kann, dass aber ein unbedingt sicherer Beweis für eine solche Heilung noch nicht erbracht wurde.

### Verlauf und Ausgang der eitrigen Meningitis.

Im Gegensatze zur tuberculösen Meningitis beginnt die eitrige nicht selten ohne jede Vorläufererscheinungen, die aber keineswegs zu fehlen brauchen. Besonders kann die epidemische Meningitis und die ihr gleichgesetzte „sporadische“ Meningitis, gleich der croupösen Pneumonie, gewissermassen mit der Thür ins Haus fallen. Aber auch bei ihr können

mehrtägige Vorstadien dem eigentlichen Ausbruch der Erkrankung vorangehen. Erst recht ist dies dann der Fall, wenn eine umschriebene Eiterung etwa nach Traumen oder nach Ohrerkrankungen sich allmählig auf die Dura und Pia mater fortsetzt und sich erst nach einiger Zeit zu einer allgemeinen Meningitis entwickelt. Vielfach lässt sich auch deswegen ein etwaiges Vorläuferstadium nicht deutlich erkennen, weil die zu Grunde liegende fieberhafte Allgemeinerkrankung, wie besonders Pneumonie, oder Typhus oder Pyämie die der beginnenden Meningitis zukommenden Symptome verdeckt.

Ein urplötzlich einsetzendes Eintreten starker Krankheitserscheinungen mit sehr raschem Verlauf der Erkrankung kommt besonders häufig bei der epidemischen Meningitis vor; indessen kann auch ein rasches Ueberschwemmtwerden der Cerebrospinalflüssigkeit mit giftigen Mikroorganismen, z. B. nach dem Durchbruche eines in der Nähe befindlichen Gehirnabscesses ein blitzartiges („foudroyantes“) Einsetzen der Krankheit verursachen.

Es folgen sich dann, ebenso wie in den gewöhnlichen Fällen einer nicht plötzlich, aber rasch eintretenden Meningitis die Stadien der Reizung und Lähmung ebenfalls sehr geschwinde oder es sind, wie das gewöhnlich der Fall ist, Reizungs- und Lähmungserscheinungen gleich von vornherein derart mit einander vermischt, dass eine Abgrenzung nach Stadien nicht mehr möglich ist.

Was die einzelnen Krankheits-symptome angeht, so ist im Allgemeinen bei der eitrigen Meningitis die Temperatursteigerung eine grössere als bei der tuberculösen Gehirnhautentzündung. Meist ist diese Steigerung eine continuirliche; indessen sind aber auch Remissionen von der verschiedensten Dauer möglich, tagelang, besonders manchmal bei der epidemischen Form. Nur Remissionen in Form eines ausgesprochenen Typus inversus habe ich in meinen Fällen nicht finden können.

Entsprechend der rascheren und stärkeren Exsudation und entsprechend dem stärkeren Gehirndruck ist häufig auch der Kopfschmerz gleich von Anfang an stärker ausgeprägt wie bei der tuberculösen Meningitis, ebenso die Nackenstarre, die Steifigkeit der Wirbelmuskulatur und die Hyperästhesie und Hyperalgesie.

Oft kommen neben diesen Reizerscheinungen und zum Theile von ihnen verdeckt, von vornherein intensive Delirien oder starke Bewusstseinsstörungen vor. Besonders bei Kindern spielen häufige und starke Convulsionen oft eine dominirende Rolle, schon mit dem Beginne der Erkrankung einsetzend.

Erscheinungen seitens der basalen Nerven sind selbstverständlich ganz in der gleichen Weise vorhanden wie bei der tuberculösen Meningitis, wenn die meningeale Eiterung die basalen Abschnitte der Gehirnhäute

entweder vorzugsweise ergreift oder sie überhaupt mitbetheiligt. Ist wesentlich eine Convexitätsmeningitis ausgebildet, so können sie zurücktreten; sie werden aber auch in solchen Fällen durch den vermehrten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit oft genug hervorgerufen, besonders leicht an den Augenmuskeln. Auch eine Neuritis optica, die ja anatomisch sich häufig vorfindet, kann für den Augenspiegel sichtbar werden. Am wenigsten häufig ist sie, wie es scheint, bei der Convexitätsmeningitis vorgefunden worden.

Im Uebrigen können alle früher erwähnten Einzelsymptome sich in der verschiedensten Stärke und Ausbildung einstellen. Die Lumbal-punction ergibt entweder ein eitrig getrübtes, oder oft auch ein rein seröses Exsudat, welches unter höherem Druck als normal steht.

Entgegen diesem geschilderten stärkeren und rascheren Hervortreten aller meningitischen Symptome kann hie und da die Erkrankung ebenso wie die tuberculöse Meningitis auch latent verlaufen.

So betont das z. B. A. Fränkel für die bei Pneumonien vorkommenden eitrigen Meningitiden Oft genug werden freilich die meningitischen Erscheinungen von den anderweitigen Störungen dabei einfach verdeckt und übersehen; in anderen Fällen sind sie nur in unvollkommener Weise ausgebildet. Manchmal ist wohl nach den nicht direct sich aufdrängenden Erscheinungen nicht gesucht worden, so dass dann der anatomische Befund völlig überraschte. Da aber, wie wir sehen, alle einzelnen Hauptsymptome für sich auch bei sonst gut ausgebildeten Krankheitserscheinungen fehlen können, so Kopfweh, Nackensteifigkeit, Erbrechen und Hyperästhesien, so ist nicht daran zu zweifeln, dass auch einmal mehrere dieser Symptome zusammen fehlen könnten oder, falls einzelne von ihnen da sind, anders gedeutet werden.

Auch Gowers fand in manchen Fällen eitriger Meningitis, und zwar besonders bei solchen, die nach einem an anderen Stellen vorhandenen Eiterherd sich entwickelten, eine ausserordentliche Latenz. Er konnte in einem Falle nur zeitweiligen leichten Strabismus, mässigen Kopfschmerz, leichte Hintenüberbeugung des Kopfes, unregelmässiges Fieber und Neuritis optica finden, trotzdem die Autopsie die Gehirn- und Rückenmarksmeningen in Eiter „gebadet“ zeigten und die Meningitis nach seiner Meinung 14 Tage gedauert hatte.

Der Ausgang einer eitrigen Meningitis ist abgesehen von der epidemischen Form, sowie von der aus unbekanntem Ursachen entstehenden sporadischen, ebenso wie von mehr umschriebenen Entzündungen gewöhnlich ein tödtlicher. Indessen ist auch ein Ausgang in vollständige und unvollständige Heilung nicht ausgeschlossen. Es sind offenbar die Entzündungserreger nicht stets so andauernd virulent, dass nicht schliesslich doch ihre Unschädlichmachung erfolgen könnte. Auch

braucht die Stärke der Exsudation nicht stets eine maximale und andauernde zu sein. Vor Allem kann eine chronische Meningitis zu Stande kommen, von der später zu sprechen ist, dann kann aber verhältnissmässig oft eine Heilung mit bleibenden Defecten hinterbleiben, so mit Idiotie, Schwachsinn und den verschiedensten Abstufungen zwischen normalen und nicht normalen psychischen Functionen. Ferner mit Sprachstörungen verschiedenster Art, Taubheit und Taubstummheit, Amaurose und den verschiedensten Lähmungszuständen cerebraler und spinaler Art.

Die Dauer der eitrigen Meningitis ist dem Gesagten entsprechend eine recht verschiedene, von mehreren, etwa 6 Stunden, bis zu einigen Tagen, endlich bis zu Wochen und Monaten. Eine Durchschnittszeit lässt sich kaum angeben; sie ist nur im Allgemeinen kürzer als bei der tuberculösen Meningitis, so dass sie bei den diffusen eitrigen Formen etwa 2—10 Tage andauert.

### Verlauf der einfachen, nicht eitrigen und nicht tuberculösen, serösen Meningitis.

Ein dieser Form von Meningitis eigenthümliches Krankheitsbild lässt sich zur Zeit nicht geben, was nicht Wunder nehmen kann, da eben auch bei ihr eine Entzündung der Meningen mit den gleichen Consequenzen für das Gehirn und das Rückenmark und die Nervenwurzeln vorliegt, wie bei den besprochenen Arten von Hirnhautentzündung und da ferner die Diagnose eine sehr schwierige ist.

Es ist nur ein Kriterium von Bedeutung, nämlich das, dass die künstlich herbeigeführte Entfernung von grösseren Mengen cerebrospinaler Flüssigkeit zugleich ein ganz rasches oder plötzliches Verschwinden der Krankheitserscheinungen herbeiführt. Immerhin ist auch dieses Verhalten nicht von entscheidender Bedeutung, wie wir sehen werden. Erst recht kann nicht aus einem spontanen raschen Besserwerden der Krankheit mit Bestimmtheit erschlossen werden, dass keine andersartige Meningitis vorliegt.

Auch das Ergebniss der Lumbalpunktion kann nicht von entscheidender Bedeutung sein, da auch bei eitrigen Meningitiden ein klares Exsudat vorhanden sein kann, und da auch das Vorhandensein von mancherlei Bakterien, wie Pneumokokken und selbst Meningokokken umgekehrt das Bestehen einer serösen Meningitis nicht ausschliesst.

Weiterhin ist die Anzahl der bis jetzt als seröse Meningitis angesehenen Fälle bisher noch eine bescheidene, so dass, wie erwähnt, Boenninghaus vor Kurzem erst 28 zusammenstellen konnte, zu denen er auch solche mit hinzurechnet, bei welchen, wie in den meningitiden, nach den mikroskopischen Befunden an der Leiche eine Encephalo-

myelitis simplex die vorwiegende Veränderung war. Bei Anderen ist die ätiologische Zugehörigkeit zur epidemischen Meningitis anzunehmen oder wenigstens nicht auszuschliessen.

Immerhin lehrt diese relative Seltenheit der Erkrankung, dass man die meningitischen Exsudate weniger mit den pleuritischen in Vergleich bringen darf, bei welchen bekanntlich die serösen Ergüsse überwiegen und auch gewiss nicht selten solche auf nicht tuberculöser Basis vorhanden sind, sondern eher mit den Veränderungen bei der Epityphlitis oder Skolikoiditis, bei der zwar die eitrigen Entzündungen weit überwiegen, aber die einfachen serösen Exsudate doch auch nicht ausgeschlossen sind.

Boenninghaus hat versucht, eine maligne und eine benigne Form der serösen Meningitis zu unterscheiden.

Die erstere, seltenere, hat nach ihm einen raschen und stets tödtlichen Verlauf und ist als eine eitrige Meningitis von so hoher Virulenz aufzufassen, dass der Tod vor dem Eitrigwerden des Exsudates eintritt. Ist das richtig, so handelt es sich aber schliesslich um eine eitrige Entzündung, die man seit lange auch dann z. B. bei der epidemischen Meningitis als gleichwerthig mit dieser angesehen hat, wenn in den sehr rasch verlaufenden Fällen noch keine deutliche Eiterung, sondern nur starke Hyperämie und Exsudation zu sehen war. Es bleibt aber stets im Einzelfalle zweifelhaft, ob nun wirklich sich eine purulente Meningitis bei längerer Dauer des Leidens entwickelt haben würde, wie z. B. in einem der von mir beobachteten Fälle, den Boenninghaus mit zu dieser Form rechnet.

An sich ist es aber durchaus richtig, an der Annahme festzuhalten, dass auch eine ganz acute nicht eitrige und nicht tuberculöse Meningitis rasch zum Tode führen kann, da es ja dabei auf die Menge des Exsudates und die Resistenzfähigkeit des Gehirnes ankommt.

Die zweite Form ist nach Boenninghaus die benigne, welche einen protrahirten Verlauf hat, aber ebenfalls tödtlich enden kann, indessen „auch in Genesung“ überzugehen vermag.

Es ist klar, dass man von einer Benignität nicht reden kann, wenn bei einer Krankheit überwiegend häufig, wie in den von Boenninghaus zusammengestellten Fällen, ein tödtlicher Ausgang eintritt, so dass also als unterscheidendes Merkmal für diese malignen Fälle der benignen Form gegenüber denjenigen der eigentlichen malignen Form nur die längere Dauer der Erkrankung bis zum Tode in Betracht kommt.

Dazu kommt, dass für beide Formen die Ursachen der Erkrankung nichts Eigenthümliches bieten, da sie mit denjenigen für die eitrigen Meningitiden im Wesentlichen identisch sind. Nur scheint die Sepsis nur zu maligner Meningitis zu führen. Im Uebrigen kam bei der „benignen Form“ am häufigsten Otitis media als Ursache vor (6 mal),

während ebenso oft bei beiden Formen ein spontaner Eintritt der Erkrankung angegeben wird, also für diese Fälle kein Unterschied gegenüber der „sporadischen“ epidemischen Meningitis gegeben ist. Sonst sind Infectionskrankheiten verschiedener Art als Ursache vorangegangen, wie Masern, Typhus, Influenza, Pneumonie, acuter Gelenkrheumatismus, purulente Pericarditis, oder es war Erkältung und Trauma in je einem Falle beschuldigt.

In symptomatologischer Hinsicht waren in den rasch verlaufenden Fällen der „malignen“ Form gewöhnlich von vornherein plötzlich schwere cerebrale Symptome vorhanden, zuerst sehr heftiges Kopfweg, dann Bewusstseinsstörungen mit oder ohne Delirien, ferner ebenso constant wie diese allgemeine Convulsionen, zu denen sich partielle Zuckungen verschiedenster Art hinzugesellten.

Selten war Erbrechen, fast stets Fieber vorhanden, von wechselnder Höhe. Auffallend selten sind Nackenstarre und Hyperästhesien erwähnt; indessen lassen auch die klinischen Untersuchungen vielfach recht viel an Genauigkeit zu wünschen übrig.

Bei der „benignen“ Form ist Kopfweg ebenfalls stets vorhanden, wenn auch nicht immer so heftig; die psychischen Störungen entwickeln sich langsamer. Die motorischen Reizungs- und Lähmungserscheinungen sind die gleichen wie bei der ersten Form, dafür aber Hyperästhesien und besonders Stauungspapille oder Neuritis optica häufiger.

Fieber hat nicht selten gefehlt; der Puls, das Erbrechen, die Verstopfung und Schwindelerscheinungen verhielten sich wie bei den gewöhnlichen Meningitiden, scheinen aber nicht so häufig zu sein. Der Verlauf der Erkrankung zeigt einen grösseren Wechsel in Bezug auf die Stärke der einzelnen Symptome, als es bei der malignen Form der Fall ist. Am auffallendsten bleibt das schon erwähnte, nicht seltene plötzliche oder sehr rasche Verschwinden aller Symptome nach Punctionen der Seitenventrikel oder des Wirbelcanals.

Indessen ist dieses Verhalten auch in einem der von Boenninghaus citirten Fälle dann gesehen worden, wenn eine epidemische Meningitis vorlag, nämlich in einem Falle von Riecken; und es ist überhaupt nicht abzusehen, warum nicht bei dieser Form von Meningitis und bei zur Heilung tendirenden anderen eitrigen Meningitiden in ganz gleicher Weise dann die Krankheitssymptome nach Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit rasch schwinden sollen, wenn diese Symptome nur auf dem Exsudatdruck im Wesentlichen beruhen.

Auch die Benignität haben besonders die Fälle von sporadischer und epidemischer Meningitis mit der Meningitis serosa durchaus gemeinschaftlich, so dass die gleiche Eintheilung wie diejenige von Boenninghaus auch für sie möglich ist.

Es mangelt somit vorläufig noch an sicheren Unterscheidungsmerkmalen der serösen Meningitis und erst recht derjenigen einfachen Form derselben, die nicht mit so erheblichen Exsudatbildungen verbunden ist, wie jene, was ja auch vorkommen kann.

So scheint eine geringere Absonderung von Serum häufiger in solchen Fällen vorzukommen, die mit acuter Poliomyelitis, Encephalitis oder mit geringfügigen diffuseren Veränderungen des centralen Nervensystems selbst einhergehen.

In ihnen treten aber mehr die Symptome der genannten Krankheiten selbst hervor, während sich die begleitende Meningitis nur in Kopfweh, ausstrahlenden Schmerzen, in Hyperästhesien, sowie in Nackenstarre und in Erbrechen bemerkbar macht. Wie stark aber der Exsudatdruck ist und wie viel Serum abgesondert wird, ist bisher noch unbekannt.

Aeusserst selten ist es offenbar, wenn bei einfacher Meningitis mässiger Art neben mässigen Veränderungen im Rückenmark und in der Medulla oblongata das Krankheitsbild einer aufsteigenden Lähmung hervortritt, ohne deutliche Reizerscheinungen. Aber auch bei erheblicher Cerebrospinalmeningitis nicht eitriger Art mit ausgebreiteter Poliomyelitis kann gleichfalls eine aufsteigende motorische Lähmung mit Verlust der Sehnenreflexe das wesentliche Krankheitssymptom bilden, bei nur mässigen Schmerzen, wie aus dem S. 89 erwähnten Fall zu folgern ist.

Ausser den durch die Verschiedenheit der Exsudatbeschaffenheit bedingten verschiedenen Formen der Meningitis hat man ferner verschiedene Verlaufsarten nach dem Hauptsitze der Veränderungen abzuthemen versucht. Man kann auf diese Weise eine Convexitätsmeningitis und Basilarmeningitis, sowie diffuse und umschriebene Formen unterscheiden.

## 1. Verlauf und Krankheitserscheinungen bei der Convexitätsmeningitis.

Da, wie wir gesehen haben, bei genauerer anatomischer Untersuchung sich gewöhnlich neben einer acuten Convexitätsmeningitis auch eine basilare und eine spinale Meningitis findet und umgekehrt neben einer basilarer zugleich eine Convexitätsmeningitis und ebenfalls eine spinale, so ist von vornherein klar, dass durchgreifende klinische Besonderheiten nicht bestehen können, wenn auch die Reihenfolge der Symptome eine andere sein kann.

In Bezug auf die Ursachen der Convexitätsmeningitis kann gesagt werden, dass erfahrungsgemäss bei Traumen des Schädeldaches, sowie

bei entzündlichen Processen desselben, sowie in seiner Nähe zunächst eine Convexitätsmeningitis eintritt. Sodann ist sie besonders häufig nach Insolation und bei manchen Infectiouskrankheiten, z. B. der Pneumonie, beobachtet worden.

Vorläufererscheinungen fehlen entsprechend der gewöhnlich eitrigen Natur der Convexitätsmeningitis gewöhnlich. Oft bezeichnet ein Schüttelfrost den Beginn der Krankheit, sodann können starkes Kopfwahl und häufig Delirien folgen, die sich rasch mit Bewusstlosigkeit verbinden.

Das Fieber ist gewöhnlich hoch; der Puls ist oft von Anfang an der Temperaturhöhe gegenüber dissociirt, d. h. verhältnissmässig verlangsamt und langsam, später wie bei allen Meningitiden beschleunigt.

Convulsionen jeder Art treten besonders häufig auf, vorzugsweise bei Kindern.

Ist somit in Bezug auf diese Symptome kein Unterschied im Einzelnen gegenüber allgemeinen Leptomeningitiden gegeben, so tritt gegenüber basalen Meningitiden als der relativ grösste Unterschied noch das Verhalten der basalen Nerven hervor. Naturgemäss sind sowohl Reizungs- als Lähmungserscheinungen derselben bei der basalen Meningitis viel regelmässiger und ausgeprägter zu beobachten als bei der Convexitätsmeningitis.

Indessen fehlen sie auch bei dieser nicht einmal in den frühen Stadien der Krankheit, da Reizungserscheinungen besonders im Gebiete der N. faciales von Veränderungen der Rindensubstanz ausgehen können und andererseits frühzeitig Drückerscheinungen einzutreten vermögen, so dass Lähmungszustände an den Augenmuskeln, besonders an den Recti externi, und Stauungspapillen entstehen.

Auch Veränderungen der Pupillenweite und der Pupillenreaction zeigen sich in gleicher Weise wie bei den mehr basalen und bei den allgemeinen Meningitiden. Indessen sollen maximal erweiterte Pupillen nach Huguenin gar nicht, also wohl im Allgemeinen seltener als bei den basalen Meningitiden vorkommen. Dass aber für die Convexitätsmeningitis Verengung der Pupillen, für die basale Erweiterung und Ungleichheit derselben charakteristisch sein sollen, ist unrichtig.

Beides kommt bei beiden Arten von Meningitis vor.

Die Symptome der Nackenstarre, Hyperästhesie, das Erbrechen, die Respirationsstörungen u. s. w. zeigen keine Besonderheit.

Bei rascher Weiterverbreitung der Entzündung, wie das bei der eitrigen Meningitis die Regel ist, wird natürlich auch das Bild der gewöhnlichen diffusen Meningitis mit starker Betheiligung auch der basillaren und der spinalen Nerven hervortreten.

## Basale Meningitis.

Die tuberculöse Form dieser Erkrankung ist bereits ausführlich besprochen.

Eine eitrige Form kann von verschiedenen Ursachen herrühren und in Folge von Traumen, Otitis oder den sonstigen oben erwähnten entzündlichen Veränderungen an der Schädelbasis entstehen. Sie zeigt dann im Allgemeinen die gleichen Symptome wie die tuberculöse, verläuft aber gewöhnlich rascher. Indessen werden auch langsamere und ganz langsam verlaufende basale eitrige und nicht eitrige Meningitiden beobachtet, welche zum Theile bei der chronischen Meningitis besprochen werden sollen.

Mehrere Autoren haben endlich versucht, eine besondere Art von basaler acuter und subacuter Meningitis abzutrennen, welche sich auch symptomatologisch einigermassen von anderen Formen unterscheidet.

So hat Huguenin Fälle von „einfacher“, d. h. eitriger, nicht tuberculöser basaler Meningitis beschrieben, die meist junge, kräftige Arbeiter befällt, plötzlich beginnt, aber nicht so acut verläuft, wie die eitrige „Cerebrospinalmeningitis“. Das Sensorium bleibt lange intact, die etwa auftretenden Delirien sind im Allgemeinen nur schwach; Lähmungen treten erst spät ein; vor Allem tritt aber ein auffallendes Schwanken der Symptome hervor. Die Krankheit dauert auffallend lange, 17—64 Tage, und kann ausheilen. Irgend welche Ursachen lassen sich nicht mit Bestimmtheit auffinden; vor Allem bestand keine Tuberculose, keine Otitis oder eine Lues. Nur Gonorrhoe oder eine „kleine Eiterung“ im Nebenhoden, oder gar nur eine „eiternde Abschürfung am Oberschenkel“ liessen sich hie und da auffinden.

Anatomisch fand sich eitrige Infiltration der Pia an der Basis, in einem Falle bis zur Convexität des Grosshirnes hinaufreichend, oder in chronischeren Fällen mehr Bindegewebe mit Eiterresten. Daneben Verdickung des Ependyms und starker Hydrocephalus. Eine Untersuchung des Rückenmarkes und eine histologische Untersuchung fehlen.

Wie man sieht, ist die Annahme einer „sporadischen“ Cerebrospinalmeningitis oder einer Meningokokkenmeningitis in diesen Fällen im höchsten Grade wahrscheinlich. Die Abwesenheit sonstiger Ursachen — von der Gonorrhoe abgesehen — und der acute Eintritt der Erkrankung, sowie die Neigung, chronisch zu werden oder gar auszuheilen, sprechen durchaus dafür. Eine Verpflichtung seitens der die gewöhnliche eitrige Cerebrospinalmeningitis hervorrufenden Mikroorganismen, stets die convexen Theile der Gehirnhäute in gleich starker Weise mitzutreffen wie die Basis, besteht unzweifelhaft nicht; höchst wahrscheinlich würde übrigens wohl eine mikroskopische Untersuchung auch eine Mitbetheiligung dieser Theile ergeben haben.

Vor Kurzem beschrieben sodann Carr und Carmichael ebenfalls eine besondere Form von basaler Meningitis, die sich im Gegensatze zu den Huguenin'schen Fällen besonders oder sogar ausschliesslich bei Kindern vorfinden soll. Nach Carr beginnt die Krankheit bei Kindern im ersten Lebensjahre in acuter oder subacuter Weise mit Nackensteifigkeit und starkem Erbrechen. Schon früh gesellt sich Stupor und Coma hinzu; leichte Zuckungen sind häufig, allgemeine Krämpfe entwickeln sich nur im Beginne. Von Otitis, Trauma, Lues und Tuberculose sei nichts zu finden; gegenüber der tuberculösen Meningitis soll die Nackensteifigkeit nicht so stark, dafür aber der Puls unregelmässiger sein. Die Krankheitsdauer ist eine auffallend lange und beträgt fünf Wochen bis drei Monate. Die Temperatur verhält sich lange Zeit hindurch normal. Bei der anatomischen Untersuchung zeigte sich eine eitrige Infiltration der Pia im hinteren Theile der Gehirnbasis, zuweilen aber auch an anderen Stellen der Basis und an der Convexität. Das Rückenmark wurde nicht untersucht. Bakteriologisch wurden von Carr keine Tuberkelbacillen, dafür aber Streptokokken vorgefunden, während Still in solchen Fällen fast stets Diplokokken (Weichselbaum) entdeckte, die in ihrer Vitalität abgeschwächt seien. Es würde sich somit nur um eine basale Abart der epidemischen Meningitis handeln.

Carmichael beschreibt ebenfalls eine infantile, basale, nicht tuberculöse Meningitis bei Kindern im ersten und zweiten Lebensjahre. Sie soll nur geringes oder gar kein Fieber zeigen und mit cervicalem Opisthotonus und Krämpfen einhergehen; die letzteren bestehen in tonischen und klonischen Zusammenziehungen der Körpermuskulatur; ihre Dauer betrug ähnlich wie in denen von Carr zwei Wochen bis vier Monate. Aetiologisch sollen Intestinalkatarrhe und Kopfverletzungen eine Rolle spielen; über die ursächlichen Mikroben wird nichts angegeben. Nach der Analogie mit den Fällen von Carr und Still, der seine Fälle ebenfalls für eine Art von „sporadischer Cerebrospinalmeningitis“ erklärt, könnte es sich um die gleiche Erkrankungsursache gehandelt haben wie in jenen.

Auffallend ist die lange Dauer der Krankheit, ihre Fieberlosigkeit und dann das anscheinende Ausbleiben von Symptomen seitens der basalen Hirnnerven. In dieser Hinsicht weichen sie in bis jetzt noch unklarer Weise von dem sonstigen Bilde einer basalen Meningitis ab. Auch eine ganz neuerdings von Thursfield erschienene Untersuchung über diese „Meningitis basilaris posterior“ (Lancet 1901) erklärt diese Form der Erkrankung für eine solche, die durch den Weichselbaum'schen Diplococcus hervorgebracht sei, also nur für eine besonders localisirte Abart der epidemischen Meningitis.

## Umschriebene Meningitis.

Da die entzündungserregenden Mikroorganismen sich rasch in der Cerebrospinalflüssigkeit verbreiten, so dass sie nach Untersuchungen von Donzello bei Hunden, denen sie unter die Dura mater gespritzt wurden, schon nach 3—6 Stunden in der Lumbalflüssigkeit wieder auffindbar waren, so könnte man zu der Anschauung gelangen, dass wenigstens bei acut einsetzenden entzündlichen Processen besonders eitriger Art stets eine diffuse Meningitis entstehen müsste, oder nur dann nicht, wenn früher eingetretene Verwachsungen die Weiterverbreitung der Mikroorganismen verhindern. Die Erfahrung lehrt aber, dass es auch umschriebene acute Meningitiden gibt, deren Entstehung man sich so vorstellen kann, dass besonders bei dem Eindringen verhältnissmässig geringer Mengen weniger giftiger Mikroorganismen ein grosser Theil derselben unschädlich gemacht wird und nur ein Bruchtheil an bestimmten Stellen aus irgend welchen Gründen haften bleibt und dort in die Gewebe eindringt. Wenigstens lehren die Experimente Donzello's, dass auch pathogen wirkende Mikroben, welche die Cerebrospinalflüssigkeit in toto überschwemmt haben, nach gewisser Zeit wieder verschwinden, so dass er von einer baktericiden Kraft der Cerebrospinalflüssigkeit spricht.

Besonders nach Traümen hat man beim Menschen umschriebene Meningitiden gefunden, oft allerdings nach früheren Verwachsungen, die doch aber ihrerseits ebenfalls früheren umschriebenen Entzündungen ihr Dasein verdanken.

Sodann bei Otitiden und in besonders deutlicher Weise endlich auch bei den nicht eitrigen Meningitiden in Fällen von acuter Poliomyelitis und Bulbitis. Wie weit bei der gewöhnlichen epidemischen Meningitis von vornherein nur umschriebene Herde in Betracht kommen, ist noch unbekannt: ihre Existenz an sich ist aber angesichts der eben erwähnten Meningitis basilaris posterior und der „abortiven“ Formen dieser Erkrankung mit ganz umschriebenen Restsymptomen, z. B. der so oft vorkommenden isolirten Taubheit mit nachfolgender Taubstummheit, im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht. Eine derartige umschriebene Localisirung ist um so eher begreiflich, als bei der nicht selten zu Tage tretenden Heilbarkeit dieser Erkrankung eine weitgehende Fähigkeit der Zellen und der Säfte des Organismus angenommen werden muss, die entsprechenden Mikroben unschädlich zu machen.

Häufiger kommen chronische umschriebene Entzündungen, besonders bei Tuberculose, vor. Sie sollen in einem besonderen Capitel besprochen werden.

Die Symptome sind besonders bei den umschriebenen eitrigen Meningitiden zum Theile die gleichen wie bei diffuseren Erkrankungen:

es tritt rasch oder plötzlich Fieber ein, falls es aus anderen Ursachen nicht schon vorher da war, sodann Kopfweh und Erbrechen. Der Eintritt von Nackenstarre scheint einigermaßen von der Oertlichkeit der Meningitis abzuhängen, insoferne sie bei umschriebener Convexitätsmeningitis eher fehlen kann. Befindet sich der Entzündungsherd in der Nähe der motorischen Rindensubstanz, so können Reizungssymptome, wie partielle und allgemeine Convulsionen und selbstverständlich auch Erregungserscheinungen psychischer Art, sich ausbilden; befindet er sich an der Basis, so kommen Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Gebiete einzelner benachbarter Hirnnerven vor.

Mit grösserer Bestimmtheit wird erst klar, dass es sich um umschriebene eitrige oder gar seröse Meningitiden handelt, wenn nach Traumen oder nach Operationen am Felsenbein und an den Dura-Sinus bei Otitiden oder sonstigen Entzündungen in der Nähe der Schädelknochen ein directer Einblick möglich ist und wenn nach Entleerung der zwischen Dura und Pia vorgefundenen Flüssigkeit eine rasche Besserung und Heilung sich einstellt. Sonst ist man, besonders im Hinblick auf die Unterscheidung gegenüber umschriebenen, eitrigen und nicht eitrigen Encephalitiden, für die Diagnose unsomehr auf Vermuthungen angewiesen, als sich wie zu allen Meningitiden auch zu den umschriebenen Encephalitiden hinzugesellen können, ganz abgesehen von dem später zu besprechenden sogenannten „Meningismus“.

In Bezug auf eine ätiologische Eintheilung sei auf das Capitel der Aetiologie verwiesen. Sicherlich wäre es am befriedigendsten, schon jetzt eine genaue Unterscheidung nach der Beschaffenheit der jeweilig einwirkenden Infectionserreger machen zu können und so etwa eine Meningokokken-, Streptokokken-, Staphylokokkenmeningitis genauer voneinander zu trennen. Das ist aber bisher noch nicht möglich und bleibt der Zukunft überlassen.

## Entstehung der Meningitissymptome.

Sucht man sich die für die Diagnose und besonders auch für die Therapie so bedeutsame Frage zu beantworten, wie die verschiedenen Krankheitserscheinungen bei der Meningitis zu Stande kommen, so kann man das leider zur Zeit noch nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit, wenn auch vielfach eine durchaus befriedigende Antwort gegeben werden kann.

Es concurriren einerseits Einwirkungen allgemeiner Art, wie vor Allem der gesteigerte Druck der Cerebrospinalflüssigkeit, und höchst wahrscheinlich auch toxische Einflüsse, andererseits örtlich wirkende Factoren, wie Hyperämie, Entzündung und Blutung mit geringfügigeren oder aus-

giebigeren Zerstörungen, die sowohl die Nervenwurzeln als die centrale Nervensubstanz selbst betreffen.

Es verdanken somit die meningitischen Symptome zu einem guten Theile weniger der Meningitis als solcher ihre Entstehung, als vielmehr der mit ihr verbundenen Neuritis der Hirnnerven und der spinalen Wurzelneuritis einerseits wie einer Encephalomyelitis andererseits.

Gehen wir von den Hauptzeichen der Meningitis aus, so lässt sich der fast stets vorhandene Kopfschmerz auf mehrere Momente zurückführen: auf den gesteigerten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit, der unzweifelhaft schon recht früh vorhanden ist, sodann auf die Entzündung der etwa in den Leptomeningen selbst verlaufenden sensiblen Nerven, deren Existenz freilich bestritten wird, und endlich auf die Neuritis der aus Gehirn und Rückenmark austretenden sensiblen Nervenstämme und Nervenwurzeln.

Alle diese Momente wirken gewöhnlich in einer solchen Weise zusammen, dass man die Bedeutung der einzelnen nicht wohl voneinander trennen kann. Auch lässt sich nicht entscheiden, ob neben dem vermehrten Druck auf die genannten sensiblen Nervenstämme und Nervenwurzeln nicht auch zugleich ein solcher auf irgendwelche centralere Apparate für die Schmerzleitung hervorgerufen wird.

Von besonderer Bedeutung, aber auch von besonderer Schwierigkeit ist ferner die Erklärung des Symptomes der Nackenstarre und der schmerzhaften Nackensteifigkeit.

Für die leichteren Grade dieser Erscheinung handelt es sich wohl oft nur um ein mit dem Schmerz bei Bewegungen verbundenes willkürliches Steifhalten des Nackens und der Rückenwirbelsäule.

In Folge des vermehrten Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit auf die meningealen und sonstigen sensiblen Nerven und in Folge der entzündlichen Durchtränkung und Schwellung dieser selbst entstehen bei jeder Bewegung des Kopfes dadurch Schmerzen, dass der erwähnte Druck anders vertheilt wird, gerade so wie die Bewegungen in einem entzündeten Gelenke stärkere Schmerzen erzeugen als die Ruhe; dazu kommt noch, dass bei diesen Bewegungen an den veränderten Nervenstämmen und Nervenwurzeln eine Zerrung hervorgerufen wird. Daher erklärt es sich auch, dass besonders bei passiven und activen Bewegungen des Kopfes nach vorne die Schmerzhaftigkeit besonders hervortritt, weil bei dieser Bewegung eine stärkere Drucksteigerung und Druckverschiebung stattfinden muss, als wenn der Kopf bei nicht nach vorne gebogener Halswirbelsäule einfach seitlich gedreht wird.

Da die Meningen mit den Nervenwurzeln in der Gegend der stärksten Verschiebung, nämlich im oberen Theile der Halswirbelsäule, am stärksten gezerzt werden, kann es auch nicht Wunder nehmen, wenn in dieser

Gegend der Schmerz am stärksten, wenn auch keineswegs ausschliesslich empfunden wird. Ist doch oft auch Druck auf die oberen Halswirbel recht empfindlich, auch ohne dass diese selbst sich bei der Autopsie nachweisbar erkrankt zeigen. Führt aber eine ausgiebigere Beugung des Kopfes nach vorne und in vorgeschrittenen Stadien des Leidens auch nach den Seiten hin zu Schmerzen oder wenigstens zur Verstärkung der schon in der Ruhe vorhandenen, so begreift sich, dass die Kranken den Kopf auch für gewöhnlich ruhig und steif zu halten bemüht sind.

Dabei könnte weiterhin für die Erklärung der Nackensteifigkeit eine reflectorische Contractur in Frage kommen, die unabhängig vom Willen sich bei Reizung sensibler Wurzeln oder vielleicht auch centralerer sensibler Bahnen einstellt.

Wie weit eine derartige Annahme zutreffend ist, lässt sich schwer feststellen. Es muss indessen auffallen, dass analog anderen reflectorischen Muskelzusammenziehungen, wie z. B. dem Blepharospasmus, sich nicht viel häufiger auch klonische Zuckungen zugleich oder vorwiegend zeigen.

Eher könnte man darum von vornherein an eine directe Reizung der motorischen Nervenbahnen für die Nackenmuskeln denken, sei es, dass die zugehörigen Wurzeln in Folge ihrer Neuritis oder die Pyramidenbahnen im obersten Cervicalmark oder gar noch weiter oben den Angriffsort dieser Reizung darstellen. Indessen lassen sich, wenigstens nach meinen eigenen Untersuchungen, gerade an den vorderen Wurzeln des obersten Halstheiles keine Entzündungen oder nur verhältnissmässig schwache Grade einer solchen nachweisen und ebenso fehlt der Nachweis regelmässig vorkommender doppelseitiger Pyramidenbahnentartung. Ausserdem fehlt es im Gebiete der so oft viel stärker ergriffenen Augenmuskel- oder Facialisnerven an entsprechenden tonischen Krämpfen.

Es verdient deswegen eine Annahme von Quincke die vollste Berücksichtigung, dass nämlich, wohl besonders bei Fällen starker schmerzhafter Nackencontractur, der vermehrte Druck der Cerebrospinalflüssigkeit die Hauptrolle spielt, und zwar auf dem Wege directer mechanischer Einwirkung. Diese Einwirkung liesse sich nach ihm in gleicher Weise erklären, wie etwa „die halbe Beugstellung bei Ergüssen im Kniegelenke“, nämlich dadurch, dass bei Hintenüberbeugung des Kopfes ein Capacitätsmaximum des Durasackes vorhanden ist.

Für diese Auffassung spricht die Erfahrung Quincke's, dass die erwähnte Contractur der Nackenmuskeln ebenso wie anderweitige Contracturen, z. B. der Unterextremitäten, mehrmals „unmittelbar“ nach einer Lumbal-punction verschwanden.

Wenn auch ein solches Verhalten nur ein ausnahmsweises ist und z. B. nach unseren Erfahrungen auch eine reichlichere Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit gewöhnlich ohne Einfluss auf die Nackensteifigkeit

blieb, so spricht das noch nicht gegen die Richtigkeit der Quincke'schen Annahme, weil ja vielfach nach geschehener Punction noch die anderen erwähnten Gründe für die schmerzhaft Anspannung des Nackens bestehen bleiben, vor Allem die Neuritis, welche jede stärkere Bewegung schmerzhaft werden lassen, ganz abgesehen davon, dass nicht immer ein ausreichendes Quantum von Flüssigkeit entleert wird.

Sodann kann auch für die Quincke'sche Annahme ins Feld geführt werden, dass beim Fehlen willkürlicher Anspannung und beim Fehlen jeder Schmerzempfindung, im Zustande des Coma, die Nackencontractur und die Hintenüberbeugung des Kopfes oft bestehen bleibt und dass auch bei starken Blutungen, besonders in die hintere Schädelhöhle, eine Nackensteifigkeit beobachtet wird, also ohne jede Neuritis. Immerhin könnte daneben die Reflexhypothese aufrecht erhalten werden, gegen die aber die gemachten Einwände bestehen bleiben.

Gegen die Quincke'sche Auffassung kann gesagt werden, dass selbst bei grossen Hirntumoren eine Nackencontractur gewöhnlich nicht gefunden wird, indessen handelt es sich bei ihnen, ebenso wie beim chronischen Hydrocephalus, um langsam wachsende Drucksteigerungen, an welche sich der Kranke allmählig zu gewöhnen im Stande ist, und die auch oft genug lange Zeit hindurch nicht einmal Kopfweh zu erzeugen brauchen.

Auch ein weiteres Hauptsymptom der acuten Meningitis, die Hyperästhesien und Hyperalgesien, und zwar besonders ihre Localisation, ist noch nicht völlig befriedigend auf seine Ursachen in jedem Einzelfalle zurückzuführen.

An sich ist es nach unseren sonstigen Erfahrungen bei Neuritiden, besonders auch bei der Zosterneuritis, durchaus verständlich, wenn auch bei der auf viele Wurzeln vertheilten meningitischen Wurzelneuritis ausgebreitete Hyperästhesien und Hyperalgesien im Bereiche der zugehörigen Hautpartien entstehen.

Es stimmt auch mit der Localisation dieser Empfindungs- und Schmerzsteigerung gut zusammen, dass sie innerhalb derjenigen Hautabschnitte, deren zugehörige Wurzeln anatomisch gewöhnlich am meisten erkrankt sind, am stärksten ausgeprägt zu sein pflegen, nämlich auf der Haut des Bauches und der mittleren Rumpffregionen, da ja gerade der untere Dorsaltheil der Rückenmarkshäute häufig die stärkste Neuritis aufweist. Andererseits sollte man die Hyperästhesien in Fällen von starker diffuser Meningitis auch für die Haut und die Muskeln der Arme in stärker entwickeltem Grade erwarten, noch mehr wegen der oft starken Mithetheiligung der Trigeminiusstämme bei basilarer Meningitis für die Haut des Gesichtes. Warum dem nicht so ist, lässt sich zur Zeit noch

nicht sagen. Es muss aber vor Allem darauf hingewiesen werden, dass eine genauere Durchforschung aller Haut- und Muskelgebiete auf das in Rede stehende Symptom noch gar nicht in systematischer Weise vorgenommen worden ist, so dass es müssig ist, auf diese Frage vorläufig weiter einzugehen.

Wie weit ausserdem Reizungen einzelner sensibler Rückenmarks- und Bulbusabschnitte in Folge von Entzündung, Oedem und Degeneration für die Entstehung in Betracht kommen, ist ebenfalls noch unklar. Indessen fehlen doch bei acuter Myelitis auch disseminirter Art gewöhnlich derartige Schmerzen; nur bei acuten Poliomyelitiden kommen sie nach meinen Erfahrungen bei älteren Kindern und bei Erwachsenen gar nicht selten in ausgeprägter Form vor. Besonders kann in solchen Fällen der Druck auf die Muskeln der frisch gelähmten und nicht selten zugleich contracturirten Unterextremitäten recht schmerzhaft sein. Freilich liegt gerade bei dieser Poliomyelitis höchst wahrscheinlich stets zugleich auch eine umschriebene Meningitis vor.

Dass von der Hirnrinde oder von der Gehirnsubstanz überhaupt derartige Hyperästhesien der Haut in Folge von Entzündung, Oedem oder Druck ausgelöst werden, ist im höchsten Grade unwahrscheinlich. Nur ist die oft vorhandene übermässige psychische Erregbarkeit und Reizbarkeit mit zu berücksichtigen, wie sie den verschiedensten anderen Eindrücken gegenüber bei der Meningitis beobachtet wird, und wie sie höchst wahrscheinlich besonders in den frühen Stadien dieser Krankheit, wenn das Bewusstsein noch erhalten ist, auch den Hautreizen gegenüber vorhanden sein kann.

Die auffallende Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Muskulatur und die tiefen Theile überhaupt, soll nach Reinhold auch bei umschriebener Meningoencephalitis der corticalen motorischen Region vorkommen können. Ebenso sah er sie z. B. bei metastatischen Erweichungsherden des Gehirnes, im Anschlusse an eine Pneumonie und bei Sinusthrombose mit Erweichung des linken Temporallappens. Er meint deswegen, dass es möglich sei, dass bei einer allgemeinen Meningitis der Convexität auch ohne Betheiligung der Pia spinalis eine allgemeine Hyperästhesie der Muskulatur zu Stande kommen könne, während er für eine sehr ausgesprochene Hyperästhesie der Haut die spinale Meningitis als ursächliches Moment in Anspruch nimmt, wenn auch in sehr seltenen Fällen, z. B. in einem Falle von Bouchut bei einer tuberculösen Infiltration beider Thalami optici, angeblich ohne Meningitis, eine allgemeine Hauthyperästhesie beobachtet worden sei.

Indessen ist doch in einem solchen Falle und in ähnlichen über das Bestehen oder Nichtbestehen einer Meningitis ohne eine genaue mikroskopische Untersuchung nichts auszusagen, und dann bleibt auch noch

festzustellen, ob bei den Kranken Reinhold's nicht vielleicht das Bestehen von Alkoholismus eine Rolle spielte, der z. B. wenn Pneumonie besteht, zu Muskeldruckschmerz führt und der auch bei den anderen Kranken mit Gehirnerweichungen in Folge dieser Alkoholwirkung sehr wohl bestanden haben könnte, wozu eventuell noch andere weitere ursächliche Momente hinzukommen können, z. B. bei Anämischen die Möglichkeit von Muskelvenenthrombose mit Druckschmerz. Jedenfalls liegt es, entsprechend unseren sonstigen Erfahrungen, viel näher, auch die Muskelhyperalgesie auf neuritische Veränderungen zu beziehen als auf centrale.

Die Rückenschmerzen bei Bewegungen sind in gleicher Weise zu erklären wie die Nackenschmerzen, die spontanen, auch in der Ruhe vorhandenen Rückenschmerzen wohl durch die Entzündung der meningealen Nerven und die Wurzelneuritis, sowie durch den gesteigerten Druck. Die durch äusseren Druck herbeigeführten Rückenschmerzen fallen wohl zum grössten Theil in das Gebiet der eben besprochenen Hyperästhesien, da doch durch einen solchen Druck kaum eine Veränderung in der Configuration des Wirbelcanales und somit eine directe Verschiebung der Cerebrospinalflüssigkeit herbeigeführt werden kann.

Dass eine weitere Symptomenreihe, nämlich psychische Reizungs- und Lähmungserscheinungen der mannigfaltigsten Art, eintritt, ist leicht verständlich. Sowohl der erhöhte Druck der Cerebrospinalflüssigkeit auf das Gehirn und seine Rinde als die Perivasculitis und Encephalitis, welche sich vor Allem auf die Rindenregionen erstreckt, kann besonders auf schon vorher irgendwie veränderte Gehirnsubstanz in der verschiedensten Art einwirken. Dazu kommt der eventuelle Einfluss der Temperatursteigerung, bei längerer Dauer der Krankheit auch die mangelhafte Ernährung. Endlich sind bei gewissen Arten von Meningitis, besonders bei der typhösen oder derjenigen bei Influenza und Pneumonie, auch Wirkungen von annoch unbekanntem toxischen Substanzen in Betracht zu ziehen.

Ebenso begegnet es keinen Schwierigkeiten, die cerebralen Störungen auf somatischem Gebiete zu verstehen; so die epileptischen Anfälle, die verschiedenen Grade der Bewusstseinsstörung, die Sprachstörungen, sowie die Lähmungserscheinungen nach Art der geschilderten Hemiparesen, Hemiparalysen und Monoplegien u. s. w. Dabei kann es natürlich, falls isolirte Lähmungen oder mehr umschriebene Zuckungen vorhanden sind, in einzelnen Fällen unmöglich sein, ihre Ursprungsstätte genauer zu localisiren und auch nur herauszubekommen, ob sie nicht spinaler oder vielleicht gar wurzelneuritischer Natur sind.

Das so häufige Erbrechen kann die Folge vermehrten Hirndruckes oder entzündlicher Veränderungen der Vaguswurzeln und ihrer centralen Bahnen sein, von etwaigen toxischen Einwirkungen ganz abgesehen. Dasselbe gilt von den Veränderungen des Pulses, während für die Erscheinungen des Schwindels wohl hauptsächlich die Druckveränderungen in der Cerebralflüssigkeit verantwortlich gemacht werden müssen.

Auch die Reizungs- und Lähmungserscheinungen innerhalb der einzelnen Hirnnervengebiete sind im Allgemeinen in Bezug auf ihre Entstehungsweise leicht verständlich. Nur ist es nicht immer möglich, auch hier die Wirkungen des Druckes auf die einzelnen basalen Hirnnerven und auf centralere Abschnitte, sowie die Einwirkung der neuritischen und perineuritischen Processe stets auseinanderzuhalten und genau jedesmal zu sagen, ob es sich etwa bei einer umschriebenen Zuckung im Facialisgebiete um eine umschriebene Rindenreizung oder um eine Reizung einzelner Nervenfasern an der Basis handelt, oder ob z. B. eine doppelseitige Abducensschwäche die Folge des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit auf diese Nerven oder die Folge umschriebener Entzündung ist u. s. w.

Was besonders die Pupillen angeht, so kommen hier noch neben Druck und Entzündung die Wirkungen sensibler Reize in Betracht, die von vielen Stellen aus auf die Pupillenfasern übergehen und die Pupillen zur Erweiterung bringen können. Die Angriffspunkte des cerebrospinalen erhöhten Druckes können selbstverständlich die verschiedensten sein, von dem Halsmark des Rückenmarkes und den peripheren Opticusenden an bis zu den centralsten Stationen; ferner kann derselbe Druck zuerst bei schwächerem Grade Verengung, bei höheren Graden Erweiterung erzeugen. Und endlich kommt die Wurzelneuritis der entsprechenden spinalen Bahnen, sowie die Neuritis des Opticus und der Augenmuskelnerven, sowie die Entzündung und Veränderung aller zugehörigen centralen Bahnen in Betracht.

Wie weit sonstige Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Einzelnen auf spinale Veränderungen zu beziehen sind, ist keineswegs stets mit Sicherheit zu entscheiden, im Uebrigen aber nach dem sonst bekannten Verhalten derartiger Störungen sicher gestellten Ursprunges zu beurtheilen.

So kann besonders die Beurtheilung der so häufigen Contracturen der Beine und der Arme unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten.

An sich könnten sowohl wurzelneuritische Veränderungen direct als auch Reizungszustände der Pyramidenbahnen, sei es innerhalb der

spinalen Abschnitte oder innerhalb der cerebralen Theile, zu Grunde liegen.

Angesichts der von Quincke erwähnten Thatsache, dass manchmal die Contracturen nach der Lumbalpunktion rasch verschwinden können, lässt sich auch nicht stets an eine entzündliche Reizung denken, sondern man muss dann mehr den allgemeinen Druck beschuldigen, der in irgend einer Weise die motorischen Neurone reizt. Ferner kann, gerade wie für die Entstehung der Nackenmuskelcontractur, an reflectorische Einflüsse gedacht werden, welche ihrerseits von den sensiblen Wurzelgebieten ausgehen und auf die motorische Sphäre übertragen werden.

Diese Ausführungen gelten vornehmlich für die symmetrischen Contracturen, deren Pathogenese somit noch dunkel bleibt, während bei isolirten Contracturen, z. B. halbseitigen oder bei auf ein Glied beschränkten, besonders dann cerebrale Einflüsse nach Analogie der sonst bei nicht meningitischen gleichen Veränderungen angenommen werden müssen, wenn etwa zugleich Hemiparesen oder Aphasie vorhanden sind oder nachfolgen. oder wenn überhaupt in den contracturirten Bezirken noch anderweitige Störungen bestehen, die man auf cerebrale Veränderungen zurückführen muss.

Viel leichter lassen sich wegen ihres entsprechenden Verhaltens die nicht so selten entstehenden Paraparesen und doppelseitigen Paralysen auf myelitische Erweichungen zurückführen, während die äusserst seltene aufsteigende Landry'sche Paralyse bei den verhältnissmässig geringen groben Veränderungen, die sich im Rückenmark, Bulbus, sowie an den peripheren Nerven finden, wohl in der Regel auf toxische Einflüsse noch unbekannter Art zurückgeführt werden muss, manchmal aber, wie wir sehen, auch auf eine starke Poliomyelitis neben der Meningitis sich bezieht.

Schwierig ist naturgemäss auch die Deutung der so mannigfaltig und scheinbar regellos auftretenden Störungen der Reflexe. Auch für sie concurriren der allgemeine cerebrospinale Druck und der örtlich einwirkende Exsudatdruck, ferner die entzündlichen Processe an den Wurzeln und innerhalb der centralen Bahnen, endlich vielleicht auch toxische Einflüsse. Dazu kommt die Einwirkung des Fiebers, der zu Grunde liegenden Allgemeinerkrankung, wie der Tuberculose, die oft an sich zu Steigerungen der Sehnenreflexe oder zu Abschwächungen führt, oder der Pneumonie und des Typhus, in deren Verlaufe auch ohne Meningitis die Sehnenreflexe zeitweilig völlig fehlen können.

Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit wäre für solche Fälle als der entscheidende Factor dann anzunehmen, wenn nach Vornahme der Lumbalpunktion und Entlassung einer grösseren Menge von Fluidum eine Wiederkehr oder wenigstens eine Steigerung der früher verschwun-

denen oder wenigstens abgeschwächten Sehnenreflexe eintritt. Im Uebrigen ist eine Zurückführung der verschiedenen Abweichungen der verschiedenen Reflexe vom Normalen auf bestimmte Einzelveränderungen im centralen oder im peripheren Nervensysteme so gut wie unmöglich.

Von sonstigen Einzelsymptomen seien noch besonders der sogenannte Kahnbauch und die so oft vorhandene Verstopfung erwähnt, während die Blasenstörungen, sowie die Respirationsanomalien wohl keiner besonderen Besprechung bedürfen.

Die ersterwähnte, nach meinen Erfahrungen durchaus nicht häufige und überdies ziemlich bedeutungslose Erscheinung kann einfach der immer mehr zunehmenden Leere des Magens und des Darms ihre Entstehung verdanken, da ja vielfach vom Anfang an Erbrechen und eine verminderte Nahrungsaufnahme einzutreten pflegen. Sodann können Contracturen und Rigiditäten der Bauchmuskeln zur Entstehung des Kahnbauches führen, die vollständig den schon besprochenen sonstigen Contracturen analog zu setzen sind.

Die Verstopfung ist oft genug gewiss nur eine scheinbare und gleichfalls durch die mangelnde Nahrungszufuhr und das Erbrechen hervorgerufen. Sodann kommen für die letzten Lähmungsstadien der Meningitis wohl auch Lähmungen der Darmmuskulatur in Betracht, die in Folge der Neuritis der zugehörigen Wurzeln oder in Folge centraler Einwirkungen seitens des Lendenmarkes entstehen. Wie weit im Lendenmark ein erhöhter Druck oder beginnende Degenerationsveränderungen in jedem Einzelfalle eine entscheidende Rolle spielen, ist nicht zu bestimmen.

Ebenso muss dahingestellt bleiben, ob besonders im Beginne einer Meningitis dauernde Zusammenziehungen der Darmmuskulatur vorkommen, welche ihrerseits die Verstopfung verursachen, und in welcher Weise sie im Einzelnen entstehen.

## Erkennung und Unterscheidung der acuten Meningitis.

Die Erkennung der acuten Meningitis kann, wie aus der gegebenen Symptomatologie erhellt, sowohl leicht als auch schwer, als auch ganz unmöglich sein.

Sie ist unmöglich, wenn sich überhaupt keine der bisher gekannten Krankheitssymptome zeigen, oder wenn die Symptome anderer Erkrankungen die charakteristischen Erscheinungen der Meningitis völlig überdecken.

Schwierig ist sie gegenüber den gleich zu schildernden Affectionen mit ähnlichem Krankheitsverlauf, leicht in den typischen Fällen, wenn andere Erkrankungen ausgeschlossen werden können. Man muss sich für die Diagnose an die auf S. 90 kurz zusammengefassten Symptome

halten, vor Allem an die meist unter Fiebererscheinungen auftretende Trias von Kopfweg, Nackensteifigkeit und Hyperästhesien, während eine Reihe von einzelnen Krankheitserscheinungen, denen noch vielfach besonderer Werth beigemessen wird, von nebensächlicher Bedeutung sind, wie z. B. Verstopfung, Kahnbauch, Tâches cerebrales oder Cri hydrencephalique. Aber auch dann ist die Unterscheidung von einer Reihe von Krankheitszuständen schwierig oder ganz unmöglich, wie aus der folgenden Zusammenstellung erhellt.

Vor Allem kann eine Verwechslung mit anderweitigen functionellen Nervenerkrankungen vorkommen, sodann mit gewissen organischen Nervenerkrankungen und endlich mit Krankheiten anderer Art und anderer Organe.

### 1. Unterscheidung von functionellen Nervenerkrankungen.

In Bezug auf die functionellen Erkrankungen kann es bei acuten Delirien fraglich werden, ob eine Meningitis zu Grunde liegt oder vielleicht nebenher eine Rolle spielt. Derartige Verwechslungen sind nach meiner Erfahrung nicht allzu selten. Man wird sich eben daran halten müssen, dass zur sicheren Diagnose einer wirklichen Meningitis vor Allem der Nachweis der eben genannten Erscheinungen gehört, zu denen häufig noch das Erbrechen kommt.

Die geringsten Schwierigkeiten, nach dieser Richtung macht noch das Delirium der Potatoren, da es gewöhnlich ohne Kopfweg und Erbrechen einhergeht. Allerdings kann zugleich Fieber vorhanden sein, wenn eine Pneumonie oder eine Tuberculose zu gleicher Zeit zugegen ist, die sich selbstverständlich auch mit einer Meningitis vergesellschaften könnte. Auch kann die oft bei Potatoren vorhandene Druckempfindlichkeit der Wadenmuskeln und der Nerven zu Täuschungen führen. Indessen fehlt doch die Nackenstarre, ausserdem weist die Art und der Inhalt der Delirien meistens auf Alkoholvergiftung hin, und sowohl die Anamnese als das Aussehen der Kranken lässt häufig den Alkoholismus als Ursache erkennen. Zugleich vorhandenes Zittern der Hände kann ebenfalls für das Potatordelirium sprechen, wenn auch andererseits zu bedenken ist, dass ein derartiges Zittern auch bei Neurasthenien und anderen Nervenkrankheiten vorkommen kann.

In schwierigen Fällen wird die weitere Beobachtung Klarheit verschaffen, da eben bei reinen Säuferdelirien die erwähnten Hauptsymptome der Meningitis oder gar die basilaren Reizungs- und Lähmungserscheinungen auch im späteren Verlaufe der Erkrankung nicht zum Vorschein kommen.

Inanitionsdelirien lassen sich durch die gegebene Ursache, sowie durch andauernde Fieberlosigkeit und den Mangel sonstiger Meningitis-

symptome leicht unterscheiden, während bei den sogenannten Fieberdelirien auch eine im Entstehen begriffene Meningitis die Delirien als erstes Symptom zur Entwicklung bringen könnte. Freilich ist es nach dem jetzigen Zustande unserer Kenntnisse fraglich, wie weit die Temperatursteigerung an sich eine zu Delirien führende Reizung des Grosshirnes erzeugen kann; es kommen vielmehr die Toxinwirkungen der dem Fieber zu Grunde liegenden Krankheiten hauptsächlich in Betracht, ganz abgesehen von dem etwaigen Einflusse von Alkohol oder eventuellen sonstigen Intoxicationen, wie z. B. Jodvergiftungen im Verlaufe von Wundkrankheiten u. s. w.

Man wird sich auch hier an die angegebenen Unterscheidungs-momente halten müssen, ebenso wie gegenüber dem Delirium acutum und dem acuten Delirium hallucinatorium der Psychiater, mit welchen auch eine Meningitis manchmal einsetzen kann, wie besonders aus den oben angeführten Beobachtungen von Huguenin hervorgeht.

Da das letztgenannte Delirium mit einem mehrtägigen Vorstadium beginnen kann, in welchem sich Kopfschmerzen, Schwindel, Angstgefühle und bereits vereinzelt Hallucinationen zeigen können, während später heftige Erregungszustände und Tobsuchtsanfälle folgen, so kann in solchen Fällen zunächst an das Entstehen besonders einer tuberculösen Meningitis gedacht werden. Indessen treten im weiteren Verlaufe der Erkrankung die eigentlichen Symptome dieser oder einer anderen Art von Meningitis nicht hervor.

Beim sogenannten Delirium acutum, dessen Krankheitsbild ein recht schwankendes ist und dessen Ursachen sich gerade durch ihre Unerkennbarkeit gegenüber anderen Ursachen für Delirien auszeichnen, kann wie bei der Meningitis sich hohes Fieber einstellen und später eine Reihe von Lähmungserscheinungen, sowie Pupillenveränderungen hinzukommen, so dass nicht selten ein tödtlicher Ausgang beobachtet wird. Da nun in derartigen Fällen sich manchmal starke hyperämische Zustände der Hirnsubstanz, sowie Oedem und selbst Perivasculitis hinzugesellen, so gehören derartige Fälle wohl mehr zum Gebiete derjenigen acuten Encephalitis, auf welche schon bei der pathologischen Anatomie hingewiesen und auf welche später noch einmal eingegangen werden soll.

In anderen Fällen kann die acute Meningitis mit gehäuften Anfällen von Eklampsie und Epilepsie verwechselt werden, besonders bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen, und zwar bei diesen hauptsächlich, wenn Urämie vorliegt.

Da die eklamptischen und epileptischen Anfälle unter sehr vielen Umständen eintreten können, wird es sich darum handeln, nach allen

Richtungen hin nach einer Ursache für sie zu untersuchen, wobei man sich freilich gegenwärtig halten muss, dass sie auch, wie oben erwähnt, die Vorboten einer Meningitis sein können, vor Allem der tuberculösen.

Bei Kindern können eklamptische Anfälle bekanntlich ausserdem jede Infectionskrankheit besonders im Beginne begleiten; sie können weiterhin bei Erkrankungen des Magen-Darmcanals u. s. w., selbst nach starken psychischen Erregungen eintreten und dann sich im ersteren Falle natürlich auch mit Fieber verbinden. Es wird unter solchen Umständen nicht eher eine Meningitis diagnosticirt werden dürfen, bis nicht ihre Haupterscheinungen sich eingestellt haben; auch wird man niemals wegen der Möglichkeit von Urämie die Untersuchung des Harnes zu unterlassen haben.

Da bei kleinen Kindern eine Nackensteifigkeit durch Ungeberdigkeit bei der Untersuchung vorgetäuscht werden kann, da ferner über das Vorhandensein von Kopfweg und Hyperästhesien oft nichts Bestimmtes eruirbar ist, da endlich Erbrechen ein vieldeutiges Symptom ist, so wird dadurch die Diagnose sehr erschwert. Man wird gut thun, erst dann eine Meningitis anzunehmen, wenn sich neben Fieber Lähmungserscheinungen seitens der basalen Hirnnerven oder seitens des Gehirnes und des Rückenmarkes einstellen. Auch dann könnte es sich eventuell um Tuberkel im Gehirne selbst, oder um Abscesse oder um Encephalitis handeln, von denen später noch eingehender gesprochen werden soll.

Viel weniger leicht kann eine Verwechslung mit einem Zustande vorkommen, der bei Säuglingen von Marshall Hall als Hydrocephaloid, also als ein hydrocephalusähnlicher Zustand, beschrieben worden ist.

Es ist das bekanntlich ein Zustand, der nur bei sehr atrophisch gewordenen Kindern vorkommt und mit Recht oder Unrecht auf Hirnanämie bezogen wird. Es scheint aber wohl bei ihm mehr ein einfacher Erschöpfungszustand des Gehirnes vorzuliegen, der sich allerdings manchmal ähnlich wie bei starken acuten Anämien mit eklamptischen Anfällen verbinden kann. Er stellt sich besonders nach erschöpfenden Magen- und Darmerkrankungen ein, wobei unter zunehmendem Marasmus Schlafsucht bei den befallenen Kindern eintritt, die rascher oder langsamer in Coma übergeht. Dabei bleiben die Papillen normal, oder ihre Reaction gegen Licht wird allmählig träger, die Bulbi sind nach oben gerichtet. Es fehlt aber gewöhnlich Nackensteifigkeit. Fälle, in denen sie vorhanden gewesen sein soll, müssen als fragliche betrachtet werden. Ebenso ist — abgesehen von complicirenden fieberhaften Erkrankungen, besonders von Lungenentzündungen — kein Fieber vorhanden; auch sind

die Fontanellen nicht wie bei der acuten Meningitis der Säuglinge prall oder stark vorgewölbt, sondern entsprechend dem allgemeinen Säftemangel schlaff und eingesunken.

Eine andere Neurose, mit der die acute Meningitis verwechselt werden kann, welche aber in Folge der in den letzten Jahren nachgewiesenen pathologischen Veränderungen der motorischen Ganglienzellen im Rückenmarke diesen Namen nicht mehr recht verdient, ist der Tetanus.

Er beginnt indessen anders wie die Meningitis gewöhnlich fieberlos, ohne Kopfschmerzen und ohne Erbrechen; auch fehlt eine Hyperästhesie der Haut und der Muskeln, deren Berührung im späteren Verlaufe der Erkrankung mit tetanischen Krampfanfällen beantwortet wird. Ausserdem ist im Anfange ein stetig zunehmender Trismus vorhanden, welcher bei Meningitis erst im späteren Verlaufe vorkommen kann und dann oft, besonders bei Kindern, mit Zähneknirschen einhergeht.

Da bei dem Tetanus auch Pupillenveränderungen und Lähmungserscheinungen, bis auf manchmal vorhandene Facialislähmungen, fehlen, so könnten höchstens dann Schwierigkeiten in der Erkennung beider Krankheiten vorkommen, wenn nach einer Verletzung sich neben dem Tetanus zugleich septisch-pyämische Prozesse mit Fieber, Kopfweh und Delirien oder der gleich zu besprechende Meningismus einstellen oder sich gar eine echte Meningitis entwickelt.

Aber auch in solchen seltenen complicirten Fällen wird einerseits durch die Lumbalpunktion der Nachweis einer Meningitis geliefert werden können und andererseits das Bestehen eines Tetanus durch die Untersuchung der primär infectirten Stellen und des Blutes auf die Tetanusbacillen und durch die Uebertragung der Krankheit auf Thiere auf dem Wege der Ueberimpfung sichergestellt zu werden vermögen.

Die späteren Lähmungsstadien der Meningitis lassen sich ohnehin durch das sich einstellende Coma, das dem Tetanus nicht zukommt, ferner durch die Fülle der eigenartigen Lähmungserscheinungen in den verschiedenen Nervengebieten hinreichend unterscheiden.

Von den sonstigen allgemeinen Neurosen, mit denen Verwechslungen vorkommen könnten, ist für seltene Fälle hie und da die Hysterie in Betracht zu ziehen, besonders auch dann, wenn im Verlaufe einer fieberhaften Krankheit sich hysterische Symptome entwickeln. Es können manchmal zugleich neben hysterischen Beeinträchtigungen des Bewusstseins, wie Dämmerzuständen, Delirien, ausser Kopfweh sich Ueberempfindlichkeit gegen Druck auf die Haut oder die Muskeln, sowie gegenüber Sinnesreizen einstellen und ebenso Nackenschmerzen, die sich mit einer Nackensteifigkeit verbinden, oder es können die letztgenannten Er-

scheinungen auch ohne Bewusstseinsstörungen irgend welcher Art vorhanden sein. Selbstverständlich könnte auch einmal das bei Hysterischen nicht seltene Erbrechen den Sachverhalt noch weiter verwirren.

Man benennt derartige Zustände in neuester Zeit mit dem Namen des hysterischen Meningismus, wobei nach Dupré (1894) unter der Bezeichnung „Meningismus“ die gleichen Zustände verstanden werden, wie ich sie schon vor ihm im Jahre 1887 als Meningitis ohne Meningitis beschrieb, d. h. als den gewöhnlichen meningitischen Symptomencomplex ohne die gewöhnliche anatomische Grundlage desselben.

Nur glauben Dupré und andere französische Autoren nach ihm, wie Rocca, die von meinen Untersuchungen nichts wissen, dass bei diesem Meningismus sich kein nachweisbares anatomisches Substrat finde, auch in denjenigen häufigen Fällen nicht, in denen der Symptomencomplex bei Infectionskrankheiten auftritt. Sie beschränken sich auf die makroskopische und die bakterielle Untersuchung, während erst eine mikroskopische Durchforschung des Gehirnes und Rückenmarkes, ganz abgesehen von einer serösen Meningitis, die Abwesenheit größerer Veränderung erweisen kann.

Eine von Bouchut herrührende frühere Bezeichnung „Pseudomeningitis“ (1875) ist weniger empfehlenswerth, weil sie nur die negative Seite der Sache betont und nicht die positive. Es handelt sich aber in einer Reihe von Fällen um positive anatomische Befunde, etwa um seröse Meningitis oder um eine Encephalomyelitis, oder bei anderen eben um die in Frage stehende Hysterie, also auch um eine positiv vorhandene Erkrankung, welche besser in der Bezeichnung als solche aufgeführt wird. Jedenfalls ist die Bezeichnung „Meningismus“ vorzuziehen, weil sie nichts präjudicirt.

Ist bei ihm trotz acut einsetzender oder sich rasch verstärkender Krankheitserscheinungen kein Fieber vorhanden, oder fehlen neben einer zugleich aus irgend welchen Gründen bestehenden Temperaturerhöhung dauernd Veränderungen seitens der Pupillen und lassen sich vor Allem psychische Beeinflussungen der Symptome in deutlicher Weise feststellen, so ist umso eher eine Hysterie anzunehmen, wenn sonstige Zeichen derselben vorhanden waren und zugleich bestehen. Eine probatorische Lumbalpunktion dürfte kaum nothwendig werden.

Ganz anders verhält es sich mit dem nicht hysterischen Meningismus und seiner Unterscheidung von einer gewöhnlichen acuten Meningitis.

Im Verlaufe von acuten fieberhaften Krankheiten, besonders des Typhus, der Pneumonie und der Influenza, kann nämlich der menin-

gitische Symptomencomplex auch auftreten, ohne dass die erwartete Meningitis in irgend welcher Art bei der Autopsie sich zeigt. Es kann dafür die schon öfters erwähnte Encephalomyelitis vorhanden sein, die sich vielleicht auch mit sehr geringfügiger Meningitis verbindet. Es kann aber auch eine derartige Entzündung des centralen Nervensystems fehlen und dann entweder keine nachweisbare Veränderung vorhanden sein, oder eine Hyperämie mit stärkerer Durchfeuchtung, oder eine Thrombose in verschiedenen Gehirnvenen, wie sie z. B. Stursberg in einem meiner Fälle vorfand.

Dass im ersteren Falle bei dem Befunde einer Perivasculitis im Gehirne und Rückenmarke ein meningitischer Symptomencomplex auftritt, ist nicht zu verwundern. Denn es hat sich die Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen gewissermassen nur verschoben. Während sie gewöhnlich mehr nach der meningealen Seite sich entwickelt, wobei ja regelmässig eine Mitbetheiligung des Centralnervensystems vorkommt, betrifft sie in jenen Fällen vor Allem und nahezu ausschliesslich die Substanz des Gehirnes und des Rückenmarkes, und zwar wesentlich die Umgebung ihrer Gefässe.

Da bei einer solchen Entzündung sich innerhalb der Ventrikel und der Cerebrospinalflüssigkeit die gleiche Drucksteigerung entwickelt wie bei der gewöhnlichen Meningoencephalitis und Meningomyelitis, so begreift sich, dass eine Reihe von Krankheitserscheinungen beide Male in der gleichen Weise hervortreten muss. Das gilt besonders vom Kopfweg, Schwindel und von den psychischen und motorischen Reizsymptomen.

Nimmt man an, dass auch die Nackensteifigkeit, wenigstens für einen Theil der Fälle, ein Drucksymptom ist, so wird auch sie verständlich, vielleicht auch das Auftreten von Hyperästhesien, deren Entstehungsweise wie wir sahen, noch nicht ausreichend geklärt ist, die aber auch bei mangelnder Wurzelneuritis durch den vermehrten Druck auf die sensiblen Wurzeln oder durch Reizungszustände in irgend welchen centralen Apparaten erklärt werden könnte.

Wie weit für das Zustandekommen dieser Symptome Toxine eine Rolle spielen, an deren Einwirkung zu denken gewiss nahe liegt, entzieht sich zur Zeit noch der genaueren Feststellung. Nur wird man sich nicht einfach vorzustellen haben, dass diese Toxine, welche doch bei den verschiedenen zu Grunde liegenden Infectionskrankheiten verschiedener Natur sein müssen, direct durch Vergiftung irgendwelcher Nervenapparate jedesmal die Nackensteifigkeit und die Hyperästhesien hervorrufen. Sondern man muss wenigstens für die Fälle mit vermehrtem Hirndruck annehmen, dass durch sie zunächst eine stärkere Transsudation durch die Gefässe hindurch gesetzt wird, die ihrerseits irgendwie durch die

Toxine verändert werden. Dieser Druck erzeugt dann erst die genannten Symptome. Immerhin bleiben aber alle solchen Erklärungsversuche im Einzelnen vorläufig noch unbefriedigend, da auch die Druckverhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit in den einzelnen Fällen verschiedener Art sein können, so dass wie in dem folgenden Falle überhaupt keine Erhöhung des Druckes vorlag.

Es war bei einem 22jährigen jungen Mädchen, welches schon früher einmal in der Bonner medicinischen Klinik wegen einer Angina follicularis behandelt worden war und das niemals hysterische oder epileptische Erscheinungen gezeigt hatte, im December 1897 ein Typhus abdominalis aufgetreten. Das Fieber dauerte etwa vier Wochen und ging mit mässiger Apathie und Schläfrigkeit einher, aber ohne sonstige nachweisbare Erscheinungen seitens des centralen Nervensystems.

Dann folgten zwei fieberlose Tage, während welcher aber eine ziemlich starke Somnolenz weiter bestand. Am dritten Tage trat zunächst sehr rasch von Neuem Temperatursteigerung, weiterhin aber (am 12. Jan. 1898) klonische Krämpfe der Muskeln des Gesichtes und der Extremitäten auf, nebst völliger Bewusstlosigkeit und Verlust der Corneal- und Pupillarreflexe, also eklampthische oder epileptische Anfälle.

Diese Anfälle wiederholten sich mehrmals an den folgenden Tagen, ohne dass eine Herz- oder Nierenerkrankung als Ursache ausfindig gemacht werden konnte. Zugleich wurde die frühere Somnolenz stärker und steigerte sich zeitweilig bis zum Coma. Am 17. Jan. constatirte sich eine deutliche Steifigkeit des Nackens, Hyperästhesie der Haut und der Muskeln des Unterleibes und der Extremitäten, sowie eine leichte Ptosis rechts.

Am folgenden Tage häufiger, kurzdauernde Zuckungen in den Arm- und Halsmuskeln und weiteres Fortbestehen der Hyperästhesien. Dabei ergab aber eine mehrfach vorgenommene Lumbalpunktion keine Vermehrung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit und normales, klares Serum, das allerdings nicht culturell auf Bakterien untersucht wurde. Die Steighöhe der entleerten Flüssigkeit betrug höchstens 5 cm; die Nackensteifigkeit hielt sich in mässigen Grenzen.

Die Pupillen reagirten gewöhnlich gut; nur waren sie zeitweilig ungleich. Die Patellarreflexe blieben erhalten. Der Kopf wurde zeitweilig stark seitlich gedreht. Am Tage vor dem Tode, der am zwölften Tage nach dem Eintritt der cerebralen Erscheinungen erfolgte, reagirte die rechte Pupille nur noch andeutungsweise. Das Fieber blieb bis zum Tode in erheblicher Höhe bestehen.

Bei der Section liessen sich ausser ausgedehnten Typhusgeschwüren einzelne lobulär-pneumonische Herde mit beginnender Gangrän constatiren. Aber es fehlte eine mikroskopisch sichtbare Meningitis, wenigstens am Gehirne; nur an den abhängigen Theilen der Convexität erschien die Pia sehr schwach getrübt. Die Ventrikel waren von mittlerer Weite, ihr Ependym glatt. Die ablaufende Menge an Cerebrospinalflüssigkeit wurde auf 25 cm<sup>2</sup> gemessen.

An den Gehirnarterien nichts Besonderes, ebensowenig an und in den Sinus. Nur fiel auf, dass in den Venen der rechten Centralwindungen Gerinnungen bestanden, die sich bei den mikroskopischen Untersuchungen als Thromben erwiesen, deren Alter auf etwa 8—10 Tage geschätzt wurde. Ausser diesen Thromben ergab die mikroskopische Untersuchung keine Veränderungen im Gehirn und seinen Häuten (Dr. Stursberg).

In diesem Falle war gewiss die Diagnose einer acuten Meningitis berechtigt gewesen; nur schien bei Lebzeiten der Kranken der Befund der Lumbalpunktion zu widersprechen, die nicht einmal einen erhöhten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit ergab, wie er schon des öfteren bei Typhus vorgefunden wurde.

Wenn man nicht die Thromben verantwortlich machen will, die doch auch nicht ausgebreitet genug erschienen und die nicht sämtliche Krankheitserscheinungen erklären, so bleibt nur die Annahme von Toxinen übrig, welche sich speciell im Verlaufe des Typhus ja unzweifelhaft entwickeln und vor Allem für die Erklärung der Somnolenz und des Coma in Betracht kommen, während die Herbeiführung der specifischen Meningitis-symptome durch sie angesichts des Mangels von Drucksteigerung im Gehirn auf die oben erwähnten grossen Schwierigkeiten stösst.

In einem weiteren meiner Fälle war bei einer 51jährigen Frau während einer croupösen Pneumonie mässige Nackensteifigkeit und Hyperästhesie der Haut aufgetreten. Die Patellarreflexe verhielten sich verschieden; zeitweilig waren sie schwach und kaum zu finden, dann wieder gesteigert. Erbrechen fehlte. Ob Kopfweh vorhanden war, liess sich bei der starken Apathie der Kranken nicht feststellen. An den basalen Nerven keine Veränderungen; keine Contracturen.

Angesichts der früheren Erfahrungen war es nicht möglich, unter solchen Umständen die Diagnose mit einiger Bestimmtheit auf Meningitis zu stellen; und es ergab auch die Section weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Meningitis oder eine Encephalitis. Nur zeigten sich in der Dura mater kleine hämorrhagische Flecke und in den Ventrikeln eine grössere Menge seröser Flüssigkeit als normal, ihr Ependym war glänzend und nicht verdickt. Auch die Substanz des Gehirnes erschien feuchter, die Pia sogar ödematös. Die Arterien und Venen normal.

In diesem Falle konnte somit die nachgewiesene Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit einen stärkeren Druck ausgeübt haben. Es bleibt aber zweifelhaft. Denn da bei der Kranken die Gyri des Grosshirnes schmaler waren und eine mässige Imbecillität vorhanden gewesen sein soll, so konnte es sich auch um einen geringeren Grad von Hydrops ex vacuo gehandelt haben.

Jedenfalls ist klar, dass für die Pathogenese derartiger Fälle von Meningismus noch eine Lücke vorliegt, welche zwar durch die Toxinhypothese leicht ausgefüllt werden kann, aber doch noch keineswegs in allseitig befriedigender Weise.

Für die Diagnose einer echten Meningitis sind unter diesen Umständen besonders bei zugleich bestehenden anderen Infectionskrankheiten noch unüberwindliche Schwierigkeiten gegeben. Man wird nur sagen können,

dass, je stärker die Haupterscheinungen der Meningitis ausgeprägt sind, je mehr besonders im weiteren Verlaufe der Erkrankung Lähmungserscheinungen seitens der basalen Nerven hervortreten, desto mehr die Diagnose auf eine gewöhnliche Meningitis eitriger oder tuberculöser Art berechtigt ist. In einer Reihe von Fällen kann unzweifelhaft die Beschaffenheit der Lumbalpunctionsflüssigkeit und ihr etwaiger Bacillengehalt Aufschluss geben. Lässt sich nur ein erhöhter Druck der Cerebrospinalflüssigkeit bei klarem Serum nachweisen, so könnte auch eine seröse Meningitis oder die von mir beschriebene Encephalomyelitis mit umschriebenen und geringfügigen meningitischen Herden vorliegen. Ist der Druck normal oder gar geringer als normal, so wird man eine Meningitis ausschliessen müssen und nur einen Meningismus aus unbekanntem Ursachen diagnosticiren können, wobei die hysterische Form desselben nach den angegebenen Merkmalen noch am leichtesten festzustellen ist. Wenn die französischen Autoren angeben, dass er besonders bei nervös Belasteten sich vorfindet, so ist damit für den einzelnen Fall keine Entscheidung gegeben. Sollte er wirklich nach diesen Autoren auch bei solchen Gelegenheiten, wie Koprostase, Helminthiasis, oder nach Ueberanstrengungen und seelischen Erregungen eintreten, so handelt es sich offenbar um die rein hysterische Form, welche in der erwähnten Weise als solche zu diagnosticiren ist.

## 2. Unterscheidung von anderen organischen Nervenkrankheiten.

Es ist nach den Ausführungen über die Pachymeningitis haemorrhagica interna im entsprechenden Capitel von vorneherein klar, dass die Unterscheidung dieser Krankheit von der Leptomeningitis grosse und bis zur Unüberwindlichkeit gehende Schwierigkeiten machen kann und muss. Denn es können sich bei beiden krankhaften Zuständen alle von einem vermehrten Hirndruck herrührenden Folgezustände geltend machen. Es können weiterhin bei beiden die gleichen Reizerscheinungen seitens der Hirnrinde, also psychische Störungen, besonders Delirien, Zuckungen und selbst epileptische Anfälle zum Vorschein kommen, und es können endlich bei beiden Krankheiten Lähmungserscheinungen an den basalen Hirnnerven und Stauungspapille entstehen.

Behufs der Unterscheidung kann das ursächliche Moment des Alkoholismus für die Annahme einer hämorrhagischen Pachymeningitis ins Gewicht fallen, ist aber ausser Stande, an sich von entscheidender Bedeutung zu sein. Viel eindringlicher spricht das Einsetzen der Krankheitserscheinungen mit starkem Fieber für eine Leptomeningitis, wenigstens für eine eitrige, während schwächeres oder später hervortretendes Fieber keine ausschlaggebende Bedeutung hat.

Weiterhin lässt sich eine tuberculöse Meningitis dadurch feststellen, dass gewöhnlich die so eigenthümlich und so rasch in ihrer Intensität wechselnden basalen Reizungs- und Lähmungserscheinungen bei ihr viel deutlicher ausgeprägt sind als je bei der Pachymeningitis mit ihrer gewöhnlichen Localisation an der Convexität.

Endlich ist ausser dem auf der Seite 23 in der Besprechung dieser Differentialdiagnose Erwähnten noch einmal darauf hinzuweisen, dass die Lumbalpunktion das sichere Vorhandensein von eitriger oder tuberculöser Meningitis erweisen kann, falls sich eitrige Beimengungen oder Tuberkelbacillen in der herausbeförderten Flüssigkeit zeigen, dass aber das Fehlen von Blut im aspirirten Serum nichts gegen eine Pachymeningitis haemorrhagica beweist, ebenso wie umgekehrt das Erscheinen von sanguinolenter Flüssigkeit nichts beweist. In dieser Hinsicht ist der nachfolgende, von mir beobachtete Fall lehrreich, der zugleich die Unmöglichkeit einer bestimmten Diagnose in complicirten Fällen dieser Art kennzeichnet.

Im Juli 1897 wird ein 29-jähriger Tagelöhner mit mässigem Fieber in ganz apathischem und somnolentem Zustande in die medicinische Klinik gebracht. Die Krankheit soll erst seit acht Tagen bestehen und Potatorium bei dem Kranken nicht stattgefunden haben. Nach eigenen Angaben, die mühsam dem Kranken entlockt werden, habe er in der Jugend Krämpfe mit Bewusstseinsverlust gehabt. Eine am nächsten Tage eintretende Enterohämorrhagie sicherte die vorher nicht ganz feststehende Diagnose auf Ileotyphus, welche durch den positiven Ausfall der Widal'schen Reaction noch weiterhin befestigt wurde. Schon vor den mässigen Darmlutungen traten Delirien ein; die Pupillen reagirten kaum auf Lichteinfall, waren dabei aber ziemlich eng und beiderseits gleich weit. Die Patellarreflexe nur auf einer Seite mit Mühe auszulösen. Die Augen häufig beide nach auswärts gedreht. Zugleich trat deutliche Nackenstarre und Hauthyperästhesie ein, während die Patellar- und Pupillarreflexe zeitweilig wieder deutlicher hervortraten.

Diesem Zustand von Meningismus konnte eine typhöse Meningitis oder vielleicht sogar eine tuberculöse zu Grunde liegen, für die allerdings ein Anhaltspunkt nicht zu finden war. Auch eine Pachymeningitis haemorrhagica wurde in den Kreis der diagnostischen Erwägungen gezogen. Die Lumbalpunktion, welche sowohl zu therapeutischen als zu diagnostischen Zwecken alsbald vorgenommen wurde, ergab bei weniger tiefem Eindringen der Nadel (in der Tiefe von  $4\frac{1}{2}$  cm zwischen dem zweiten und dritten Lendenwirbel) das Ausfliessen eines stark sanguinolenten Serums ohne vermehrten Druck, bei etwas tieferem Eindringen (bei 5 cm) den Austritt von fast ganz klarem Serum bei einem Drucke von 140—195 mm. Keine Typhusbacillen oder sonstige Bakterien in angelegten Culturen nachweisbar. Die cerebralen und meningitischen Erscheinungen dauerten nach der Punction in unverminderter Weise fort; neben Sopor starke Unruhe; die passive Vorwärtsbewegung des Kopfes nach wie vor empfindlich, ebenso Druck auf die Nackengegend. Dagegen ist die Hauthyperästhesie nicht mehr deutlich; die Patellarreflexe sind in wechselnder Stärke auslösbar, schwinden auch zeitweilig völlig; die Pupillen reagiren ebenfalls einmal etwas besser, dann wieder fast gar nicht gegen Licht. Keine Facialislähmung, kein Erbrechen, keine Pulsverlangsamung. Zuletzt Bettflucht

und lautes Schreien; nach viertägigem Aufenthalt in der Klinik exitus letalis in Folge zunehmender Herz- und Respirationsschwäche.

Die Section ergab neben dem Typhus eine hämorrhagische Pachymeningitis mit  $1\frac{1}{2}$  Finger dicken Blutkappen über der Mitte der linken Grosshirnhälfte von Handtellergrösse.

Keine Leptomeningitis makroskopisch erkennbar. Eine mikroskopische Untersuchung des Gehirnes fand nicht statt, so dass möglicherweise doch eine Perivasculitis in ihm bestand.

Unzweifelhaft waren aber die Durablutungen die Hauptsache, deren Existenz auch mit Hilfe der Lumbalpunktion nicht festgestellt werden konnte, da das zuerst in geringer Menge mit abfliessende Blut offenbar durch den Einstich selbst in die Canüle hineingepresst war.

Nicht minder schwierig und gleichfalls nicht selten völlig unmöglich ist die Unterscheidung der verschiedenen Formen der Meningitis, von der acuten Encephalitis, und zwar sowohl der eitrigen als der nicht eitrigen, zumal beide Erkrankungen sich mit einer Meningitis verbinden können (man vergleiche in dieser Beziehung die ausführlichen Erörterungen bei Oppenheim in diesem Sammelwerke, Bd. IX, 2).

Was zuerst die eitrige Encephalitis betrifft, so wird natürlich von derjenigen Form hier abgesehen, welche, wie wir sahen, eo ipso die eitrige Meningitis begleitet, in der Form einer eitrigen, besonders die Rindenpartien betreffenden Infiltration und Perivasculitis. Es handelt sich vielmehr um die Differentialdiagnose gegenüber dem eigentlichen Gehirnabscess, der so oft unabhängig von einer Meningitis sich entwickelt.

Mit ihm hat die diffuse eitrige Meningitis, von der zunächst die Rede sein soll — ebenso wie übrigens auch die beschränkt bleibende purulente Meningitis — vor Allem die Ursachen völlig gemeinsam: das Trauma, die Otitis, die Metastasen u. s. w., so dass aus der Aetiologie heraus keine unterscheidenden Momente abgeleitet werden können.

Ferner ist klar, dass beiden Krankheiten die Drucksymptome gemeinsam sein müssen, während alle die oben besprochenen Reizungssymptome seitens der Hirnrinde, der basalen Nerven sowie des Rückenmarkes und seiner Nervenwurzeln bei der diffusen eitrigen Meningitis, der eitrigen Cerebrospinalmeningitis viel mehr in dem Vordergrund stehen.

Dadurch aber, dass alle diese Symptome gewöhnlich mit ungleicher Schnelligkeit einsetzen, und dadurch, dass der Gehirnabscess eine viel chronischere Erkrankung darstellt, als die eitrige Cerebrospinalmeningitis, ist für die allermeisten Fälle ein gewichtiger Unterschied gegeben.

Die eitrige Meningitis entsteht, wie erwähnt, gewöhnlich viel rascher, nicht selten plötzlich, mit rasch ansteigendem Fieber oder mit Schüttelfrost, mit heftigem Kopfweh und Erbrechen. Das einmal eingetretene Fieber bleibt bestehen, wenn auch in unregelmässiger Weise remittierend, während bei Gehirnabscessen wie bei Abscessen überhaupt lange Zeit hindurch,

Wochen und Monate lang, keine Temperaturerhöhung vorhanden zu sein braucht, die aber doch zeitweilig hervortritt, und zwar ebenfalls häufig unter den Erscheinungen von Schüttelfrösten. Die eitrige diffuse Meningitis führt gewöhnlich in Tagen zum Ende oder kann, wie besonders bei der epidemischen Form, auch verhältnissmässig häufig zur Genesung führen, während der Gehirnabscess viel länger dauert, aber dennoch nicht ausheilt, sondern ein bis zum Tode fortschreitendes Leiden darstellt.

Im Einzelnen wiegen im Krankheitsbilde bei der diffusen Meningitis die cerebralen sowie die wurzelneuritischen und die spinalen Reizerscheinungen vor, und zwar gerade im Beginne der Erkrankung, also besonders Delirien und Unruhe, die selbstverständlich auch einmal bei Abscessen frühzeitig sich einstellen können, sodann heftiges Kopfweh nebst Erbrechen, das beides bei empfindlichen Kranken mit Abscessen allerdings ebenfalls zu beliebigen Zeiten des Krankheitsverlaufes hervortritt. Dagegen fehlen Nackensteifigkeit, sowie Rückensteifigkeit, das Kernig'sche Symptom sowie Hyperästhesien gewöhnlich bei einem Abscess.

Eine Pulsverlangsamung dagegen, welche ebenfalls als ein Reizungssymptom betrachtet wird, lässt sich nach den Angaben der meisten Autoren eher und häufiger beim Abscess beobachten als bei eitriger Cerebrospinalmeningitis, ganz conform mit meinen eigenen, oben erwähnten Beobachtungen einer oft von vornherein einsetzenden Pulsbeschleunigung bei vielen Meningitiden.

Das Vorhandensein frühzeitig eintretender und zuerst in ihrer Intensität so häufig wechselnder basaler Nervensymptome spricht natürlich ebenfalls für eine die Basis mitbetheiligende acute Meningitis. Dagegen ergibt die Untersuchung der Sehnervenpapille keine besonderen Anhaltspunkte für die Unterscheidung beider Krankheiten, da sowohl Stauungspapille als Neuritis optica beide Male vorkommen können, wenn auch die Stauungspapille bei Abscessen im Allgemeinen selten ist. Dazu kommt, dass die Anschauungen über das, was man Stauungspapille und was man Neuritis optica zu nennen habe, bei den einzelnen Autoren und Augenärzten offenbar auseinandergehen.

Bei längerem Verlaufe der Krankheit treten weiterhin häufig beim Abscess deutliche und allmähig zunehmende Herdsymptome hervor.

Endlich kann man in zweifelhaften Fällen, besonders auch dann, wenn sowohl Abscess als eitrige Meningitis vorhanden sein können, zur Lumbalpunktion schreiten, welche allerdings erst dann die Diagnose einer eitrigen Cerebrospinalmeningitis ermöglicht, wenn sich grössere Mengen von Leukocyten und eitererzeugenden Mikroben in der herausgeholtten Spinalflüssigkeit nachweisen lassen. Wird sie, auch in Fällen von Abscessbildung, in vorsichtiger Weise gemacht, so dass in der Seitenlage der

Kranken nur einige Cubikcentimeter Flüssigkeit entleert werden, so ist die Gefahr, durch eine so geringe Herabsetzung des cerebrospinalen Druckes eine Lebensgefahr herbeizuführen, wohl von Manchen überschätzt worden.

Noch weniger kann die von Oppenheim geäußerte Befürchtung, dass in Folge der Punction aus einer localisirten eitrigen Meningitis eine allgemeine werde, ernstlich in Frage kommen, da ja ohnehin die Cerebrospinalflüssigkeit auf- und abwallt und wohl nur beim Eintritt starker und rascher Ansaugung die trotz derartiger Hin- und Herbewegung vorher gesetzten Verwachsungen zerrissen werden könnten.

Lässt sich keine getrübe Flüssigkeit durch die Lumbalpunktion entleeren, sondern nur klares, aber unter erhöhtem Drucke stehendes Serum, so könnte auch eine einfache, seröse Leptomeningitis vorliegen, wobei freilich nicht ausser Acht zu lassen ist, dass auch ein Abscess oder eine subdurale oder extradurale Eiteranhäufung einen erhöhten Druck erzeugen könnte. Wie bei der Aetiologie der serösen Leptomeningitis erwähnt wurde und wie Oppenheim a. a. O. mit Recht betont, ist eine derartige Leptomeningitis besonders bei eitrigen Otitiden häufiger beobachtet worden, so dass man beim Eintritt meningealer Reizungserscheinungen selbst stürmischer Art auch an diese denken muss, besonders wenn die Temperaturerhöhung gering bleibt. Zur Unterscheidung beider hat man darauf hingewiesen, dass bei der Leptomeningitis serosa sich relativ häufig Stauungspapille und Neuritis optica vorfinden; indessen ist damit angesichts des einzelnen Falles nichts geholfen.

Eine sichere Entscheidung kann in den Fällen von Otitis interna und Mastoiderkkrankungen nur der operative Eingriff bringen, der ohnehin bei bedrohlichen Hirnerscheinungen geboten erscheint und der bei einfacher seröser Leptomeningitis nach dem Ausströmen der übermässig angesammelten Flüssigkeit rasche Heilung bringt. Er lehrt fernerhin, ob etwa extradurale oder subdurale Abscesse umschriebener Art vorliegen, welche an sich ebenfalls die wesentlichen Symptome von entsprechend gelagerten Gehirnabscessen hervorrufen können. Er kann endlich die Existenz von einfachen oder multiplen Abscessen im Schläfenlappen und den angrenzenden Theilen neben den erwähnten anderweitigen Veränderungen oder für sich allein nachweisen lassen, wenn auch selbstverständlich der Punctionsnadel solche Abscesse zu entgehen vermögen.

Eine beschränkte eitrige Meningitis ist von einem Abscess nicht mit Bestimmtheit zu trennen.

Die mehr chronischen Eiterungen mit starken Bindegewebsverdickungen sollen bei der chronischen Meningitis besprochen werden.

Gegenüber der tuberculösen Meningitis sind die Schwierigkeiten der Unterscheidung geringer, soweit wenigstens die gewöhnliche, acut verlaufende Form dieser Erkrankung in Frage kommt.

Zwar ist sowohl bei dem Abscess als bei der tuberculösen Cerebrospinalmeningitis die Entwicklung der ganzen Erkrankung meistens eine langsame, indem zunächst Allgemeinerscheinungen, wie zunehmende Schwäche, Anämie, zeitweilige Temperaturerhöhungen eintreten und zugleich abnorme nervöse Reizbarkeit sich einstellt. Aber eine genaue Anamnese und eine sorgfältige Untersuchung aller Körperorgane ergibt doch oft Anhaltspunkte für eine bestehende Tuberculose, in Form von Drüsenschwellungen, umschriebenen Lungenerkrankungen u. s. w. Selbstverständlich kann aber auch bei Tuberculose ein Gehirnabscess sich entwickeln, wobei ich von denjenigen ganz absehe, in denen sich ungeheure Mengen von Tuberkelbacillen als wesentlicher bakterieller Bestandtheil vorfinden können, wie ich das selbst beobachtete. Besonders kann sich auch bei Tuberculösen leicht eine Otitis nicht tuberculöser Art mit folgender Abscessbildung entwickeln.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung schützt aber die gewöhnliche Localisation der tuberculösen Cerebrospinalmeningitis mit der bekannten Bevorzugung der Basis cerebri vor Trilähmern, und zwar auch dann, wenn die Meningitis einmal ausnahmsweise von vornherein mit acut oder plötzlich auftretenden Herdsymptomen eingesetzt hat.

Ist aber der tuberculöse Process hauptsächlich an der Convexität localisirt und wird er dabei chronisch oder sogar regressiv, so kann besonders dann die Unterscheidung vor einem Abscesse kaum möglich sein, wenn zugleich solche ätiologische Momente vorhanden sind, wie Traumen, Bronchiektasien, die auch zu Abscessen führen können.

Dann kann gegebenen Falles eine Lumbalpunktion die Entscheidung herbeiführen, falls sich bei sorgfältigster Untersuchung mit allen bis jetzt angegebenen Methoden Tuberkelbacillen in der Spinalflüssigkeit nachweisen lassen. Bei negativem Ausfall dieser Untersuchung wird manchmal die Diagnose offen bleiben müssen.

In Bezug auf die nicht eitrigen Formen der acuten Encephalitis wird man sich wie bei der Differentialdiagnose zwischen der acuten, gewöhnlich nicht eitrigen Myelitis einerseits und acuter spinaler Meningitis andererseits vor Allem daran halten müssen, dass desto eher eine Meningitis angenommen werden muss, je mehr die Reizungserscheinungen überwiegen. Frühzeitige Ausfallssymptome umschriebener Art, also Herdsymptome, sprechen somit für eine Encephalitis. Können auch, wie wir sahen, manchmal derartige Symptome der Entwicklung einer Meningitis, besonders der tuberculösen Cerebrospinalmeningitis, vorgehen, so handelt es sich eben doch auch um vorausgehende Herderkrankungen irgend welcher Art, die mit einer umschriebenen Meningitis gewiss im Zusammenhange stehen, aber an sich auch encephalitischer Art sein können.

Von besonderer Häufigkeit ist zunächst jene eigenthümliche Encephalitis der Kinder, welche mit der acuten Poliomyelitis derselben in Parallele und Analogie zu setzen ist und welche beide auch einmal miteinander verbunden auftreten können, wenn auch anscheinend nur selten, da eine genauere systematische Untersuchung der Gehirnsubstanz in Fällen scheinbar isolirter Poliomyelitis noch nicht vorgenommen wurde. Klinisch fehlt allerdings zweifellos gewöhnlich bei grösseren encephalitischen Herden eine Poliomyelitis und umgekehrt; am häufigsten ist noch zugleich eine Betheiligung der Bulbi medullae oblongatae klinisch und anatomisch vorgefunden worden.

Ob sie durch die Einwirkung der gleichen Mikroorganismen entstehen, etwa durch den Jäger-Weichselbaum'schen, oder in anderen Fällen durch andere, steht noch dahin. Für einen solchen Zusammenhang spricht der Umstand, dass gar nicht so selten auch die acute Poliomyelitis epidemisch vorkommt.

Jedenfalls ist aber das klinische Symptomenbild im Beginne der Erkrankung sowohl bei der acuten Encephalitis und besonders auch bei der acuten Poliomyelitis, als auch bei Fällen von rasch eintretender Taubstummheit in Folge acuter Labyrinthkrankung oft genug das gleiche wie bei einer acuten Meningitis selbst ausgedehnter Art. Es kann rasch Erbrechen, Somnolenz, Fieber einsetzen, und zugleich können eklamptische Anfälle und selbst Nackensteifigkeit entstehen; auch über Schmerzen in den Gliedern wird von älteren Kindern oder von Erwachsenen nicht selten geklagt; es fehlt auch nicht an Contracturen der Beine. Dann folgt ein rasches Nachlassen der Symptome. Bei der Encephalitis stellen sich früh Herdsymptome ein, am häufigsten in der Form einer Hemiplegie. Ist das der Fall, so muss man, falls keine Blutung, etwa nach Traumen, oder keine Embolie angenommen werden kann, die Diagnose auf Encephalitis stellen, wobei aber eine Mitbetheiligung umschriebener Abschnitte der Meningen nichts weniger als ausgeschlossen ist.

Entsteht rasch eine Lähmung mit Mangel der Sehnenreflexe, so ist gewöhnlich eine Poliomyelitis anzunehmen, die dann sicher wird, wenn Atrophien folgen.

Nicht selten kann man aber durchaus schwanken, ob man eine Cerebrospinalmeningitis mit restirender atrophischer Lähmung oder eine acute Poliomyelitis mit begleitender Meningitis annehmen soll.

Einen solchen Fall habe ich erst vor Kurzem veröffentlicht (siehe Literatur). Es ist derselbe, in welchem sich in der Cerebrospinalflüssigkeit Jäger-Weichselbaum'sche Kokken zeigten, die allerdings in Culturflüssigkeiten nicht mehr wuchsen.

Eine andere Beobachtung ist die folgende:

Es erkrankten kurz hintereinander zwei Schwestern von  $3\frac{1}{2}$  und von fünf Jahren ohne jede nachweisbare äussere Ursache und ohne das Vorhandensein irgend einer sonstigen Epidemie in ganz ähnlicher Weise, wie folgt: Bei dem jüngeren Kinde entstand zuerst Erbrechen, zwei Tage darauf Fieber bis  $38.8$  Grad, das noch zwei Tage lang anhielt und bis  $39.8$  Grad in die Höhe ging. Dann verschwand es. An dem letzten Fiebertage entwickelte sich Somnolenz, anscheinend kein Kopfweh, eine linksseitige Ptosis und am folgenden Tage eine rechtsseitige Facialislähmung aller Aeste. Dabei keine Nackenstarre, keine Hyperästhesien, keine Augen- und Pupillensymptome; der Puls nicht verlangsamt, stets  $100-120$ ; nirgends sonst im Körper eine Störung erkennbar (auch der Harn frei). Die Ptosis war schon nach einem Tage verschwunden.

Das ältere Kind erkrankte vier Tage später ebenfalls mit Erbrechen und mit „Magenschmerzen“. Am folgenden Tage entstand starke Somnolenz ohne Beeinträchtigung des Sensoriums und Temperatursteigerung bis  $38.5$ , am nächstfolgenden Tage unter Fieber bis  $39.6$  Grad Fortdauer des Erbrechens, zuerst eine linksseitige, am folgenden Tage auch eine rechtsseitige Facialislähmung, nach deren Auftreten am Tage darauf das Fieber verschwand. Keine Nackenstarre. Bei diesem Kinde war auch der Puls spurenweise unregelmässig, bis  $88$ ; Augenbewegungen, Pupillen, Sehvermögen normal; zeitweilig fehlte der rechte Patellarreflex; der linke war sehr schwach.

Bei beiden Kindern war bald nach dem Auftreten der Facialislähmungen, welche stets die oberen Aeste am wenigsten stark betrafen, die Somnolenz und Apathie wieder geschwunden; es trat Genesung ein. Die Facialislähmungen gingen allmähig bis auf Reste zurück. Eine elektrische Untersuchung, die lange nachher gemacht wurde, ergab einfache starke Herabsetzung der Erregbarkeit. Eine Lumbalpunktion konnte aus äusseren Gründen nicht gemacht werden.

Was hatte vorgelegen? Gegen eine diffuse Leptomeningitis sprach das Fehlen von Nackensteifigkeit, von Hyperästhesien und von Contracturen; gegen eine ausgedehntere Encephalitis das Fehlen von cerebralen Lähmungserscheinungen. Dennoch wird man aber, wohl in Hinblick auf die Somnolenz und das Erbrechen, zu der Annahme einer atypischen Meningitis der epidemischen Form gedrängt, mit umschriebener Localisation, so dass keine starken Druckercheinungen entstanden. Daneben könnten encephalitische Prozesse umschriebener Art bestanden haben, welche auch die Gegend der Facialiskerne beiderseits betroffen haben könnten, wie bei der acuten Poliomyelitis; viel wahrscheinlicher ist aber bei der Beteiligung aller Facialisäste die Annahme, dass eine basale Neuritis der Facialisstämme in Folge der Meningitis sich ausgebildet hat. Eine alleinige „rheumatische“ Facialisneuritis kann wegen der Allgemeinerscheinungen nicht angenommen werden. Jedenfalls liegt eine grosse Aehnlichkeit mit einer epidemischen oder sporadischen Meningitis vor, nur dass bei ihr anstatt der Faciales, wie hier, häufig die akustischen Apparate beiderseits gelähmt werden.

Auch bei denjenigen Encephalitiden, die im Anschlusse und im Gefolge von irgend welchen anderen Infectionskrankheiten, besonders bei Influenza und den verschiedenen Kinderkrankheiten, nicht allzu selten auftreten, ist die Differentialdiagnose gegenüber der acuten Meningitis nach den

gleichen Principien zu machen. Frühzeitige Lähmungen und Mangel oder geringe Ausbildung von Reizerscheinungen sprechen auch hier für Encephalitis, die natürlich ebenfalls von umschriebener Meningitis begleitet sein kann.

Gegenüber atypischen Meningitiden jeder Art kann auch hier die Entscheidung oft schwer oder geradezu unmöglich werden. Besser als durch allgemeine Auseinandersetzungen wird das ebenfalls durch eine eigene Beobachtung illustriert, bei der zuerst die Diagnose auf eine tuberculöse Meningitis als die wahrscheinlichere erschien.

Ein 3 $\frac{1}{2}$ -jähriges Kind, das früher bis auf eine Lungenentzündung gesund war, erkrankte anfangs Januar 1897 an Masern, die einen Bronchialkatarrh hinterlassen, der reichlichen Auswurf zu Tage fördert. Am 20. Januar heftiges Kopfwiehe des Kindchens mit lautem Schreien, Ende Januar stärkere Cyanose und am 12. Februar rechtsseitige Lähmung, die rasch eintrat. Ob plötzlich, ist unbekannt.

Am 13. Februar, dem Aufnahmestage der Kranken in die Klinik, wird eine rechtsseitige, schlaffe, motorische Hemiplegie constatirt, ferner mässiges Fieber, das noch etwa acht Tage fortdauert und wahrscheinlich mit der noch fortdauernden Bronchitis und Bronchopneumonie zusammenhängt.

Die Kranke ist apathisch, ihre Augen sind in fortdauernder Bewegung, haben aber die Tendenz, beide nach links abzuweichen. Ebenso dreht sich der Kopf gewöhnlich nach links und lässt sich passiv nur mit Ueberwindung eines gewissen Widerstandes überwinden. Die Patellar-, Achillessehnen- und Plantarreflexe sind rechts schwach oder gar nicht auslösbar, links normal. Die Pupillen reagiren. Es besteht deutliches Cheyne-Stokes'sches Phänomen.

Am 15. Februar der gleiche Zustand; nur ist die linke Lidspalte enger, was trotz der fehlenden Symptome einer gewöhnlichen cerebralen Facialislähmung dennoch mit Wahrscheinlichkeit auf eine mit der rechtsseitigen Hemiplegie zusammenhängende Facialisparese rechts bezogen wurde. Manchmal besteht ein Strabismus divergens. Besonders fiel aber auf, dass während der klinischen Vorstellung die Weite der Pupillen anscheinend spontan bei gleichem Lichteinfall wechselte, ganz wie man das besonders oft bei der tuberculösen Meningitis sieht. Manchmal wurden die Pupillen sogar nach Lichteinfall weiter. Die Sehnenreflexe fehlen auf der rechten Seite noch immer, sind aber auch auf der linken Seite sehr erschöpfbar. Nackensteifigkeit, Erbrechen, Rigiditäten, Hyperästhesien fehlen. Der Puls ist dauernd stark beschleunigt, zwischen 132—160.

Angesichts dieses Befundes kann eine diffuse Meningitis nicht diagnosticirt werden; aber das eigenthümliche Verhalten der Pupillen und der Strabismus sprechen nicht gegen die Annahme einer begleitenden umschriebenen Meningitis, am wahrscheinlichsten tuberculöser Art, da das Fieber nicht hoch war und sich nach Masern Tuberculose gern oft rasch entwickelt oder verstärkt. Der Lähmung konnte eine Erweichung durch Gefässtuberculose zu Grunde liegen, aber auch eine Encephalitis wahrscheinlich nicht eitriger Art. Für einen Abscess fehlte jede nachweisbare Ursache, ebenso wie für eine Blutung oder Embolie. Eine hämorrhagische Pachymeningitis war wegen des Alters der Kranken und wegen des Mangels zugehöriger Ursachen sehr unwahrscheinlich.

Am 26. Februar trat Besserung ein; die Augen wurden willkürlich bewegt, die Pupillen reagierten wieder. Am 22. Februar verschwanden auch der frühere Sopor und die seitlichen Ablenkungen des Kopfes und der Augen. Die Patellarreflexe kehrten rechts wieder; die Ungleichheit der Augenlidweite ging zurück.

Anfangs März wurde aber eine leichte Nackenstarre beobachtet, so dass am 4. März zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken eine Lumbalpunktion vorgenommen wurde. Dabei ergab sich aber nur ein Druck von 4—10 cm; und in den entleerten 12 cm<sup>3</sup> fanden sich weder vermehrte Leukocyten noch Bakterien irgend welcher Art vor.

Die Besserung machte alsdann weitere Fortschritte; auch die Lähmung besserte sich bedeutend, so dass das Kind Mitte Mai mit den Resten der Hemiplegie entlassen wurde. Sie konnte wieder allein gehen. Ueber ihr späteres Schicksal war leider nichts zu erfahren.

Es war also wohl überhaupt keine tuberculöse Meningitis vorhanden gewesen, die zuerst sehr ernstlich in Betracht gezogen werden musste. Auch keine umschriebene; sondern höchstwahrscheinlich eine Encephalitis, die sich sehr wohl mit leichter, umschriebener Meningitis verbunden haben konnte.

Was endlich die hämorrhagische Encephalitis von Wernicke angeht, so entsteht sie bekanntlich meistens bei Potatoren, die aber selbstverständlich auch andere Arten von Meningitis bekommen können. Sodann aber kommen die Krankheitserscheinungen bei ihr meist plötzlich, wenn auch manchmal längere Zeit hindurch Vorboten vorgehen, die denjenigen bei der tuberculösen Meningitis ähnlich sind, vor allem Kopfweh, Schwindel, Erbrechen und Somnolenz. Es fehlen aber nach der Entstehung der eigentlichen Erkrankung ausgeprägte Nackensteifigkeit, ferner Hyperästhesien und oft auch das Fieber. Dafür treten gleich ausgedehnte Augenmuskellähmungen auf, wie wir sie bei den acuten Meningitiden erst gegen das Ende des Leidens sich einstellen sehen.

Die Abgrenzung der Sinusthrombosen gegenüber der acuten Meningitis stösst ebenfalls auf grosse und oft unüberwindliche Schwierigkeiten, umsomehr als häufig Combinationen beider Erkrankungen und Zusammenvorkommen mit Abscessen und Tuberculose eine Rolle spielen können.

Man unterscheidet bekanntlich infectiöse und nicht infectiöse („marantische“) Sinusthrombosen. Die ersteren kommen erfahrungsgemäss besonders nach eitrigem Otitiden mit Betheiligung des Schläfenbeines oder nach Traumen vor, sowie überhaupt nach allen oben erwähnten, sich in der Nähe der Gehirnhäute abspielenden infectiösen Processen irgend welcher Art. Gemeinsam sind dieser Form von Sinusthrombosen, sowie der eitrigem und der serösen Meningitis die Symptome von Kopfweh, Erbrechen, Schwindel, sowie von Reizungserscheinungen seitens des

Gehirnes, besonders von eklampischen Anfällen, vorzugsweise bei Kindern, und von Delirien. Somnolenz, Sopor und Coma sind gleichfalls bei der Sinusthrombose zu finden. Ebenso ist Fieber vorhanden; allerdings bei den infectiösen Thromben oft in Form von Schüttelfrösten mit nachfolgendem Schweiss, während die diffuse eitrige Meningitis gewöhnlich nur einen initialen Frost setzt.

Selbst die Erscheinungen von Nackensteifigkeit und von Hyperalgesien sind bei anscheinend uncomplicirten Sinusthrombosen gesehen worden. Indessen fehlt es in solchen Fällen bisher noch sehr an genauen mikroskopischen Durchforschungen der Meningen des Gehirnes und des Rückenmarkes sowie der centralen Nervensubstanz selbst. Wenn man bedenkt, wie viel z. B. bei der tuberculösen Cerebrospinalmeningitis nach diesen Richtungen hin lange Zeit hindurch übersehen worden ist, so wird man sehr skeptisch, umsomehr als doch die infectirten Wandungen der Sinus die reichlichste Gelegenheit haben, ihre Entzündungserreger auf die benachbarten Meningen zu übertragen. Es muss indessen zugegeben werden, dass auch bei isolirter Venenthrombose in Folge von umschriebener oder allgemeiner Stauung der Lymphe im Gehirn und in Folge der Erhöhung des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit Nackensteifigkeit und Hyperalgesien auftreten können.

Meist pflegt allerdings diese Nackenstarre nicht so stark zu sein wie bei diffuser eitriger Meningitis; ebenso gesellen sich gewöhnlich keine Rückensteifigkeit, keine Flexionscontractur der Arme und Beine und keine empfindlichen Rücken- und Kreuzschmerzen hinzu. Indessen sollen auch derartige Flexionscontracturen gelegentlich vorkommen.

Bei umschriebener eitriger Meningitis oder bei serösen Meningitiden können natürlich auch diese Erscheinungen dauernd fehlen, so dass dann eine Differentialdiagnose nicht zu machen ist und erst recht nicht ein Nebeneinanderbestehen dieser Affectionen auszuschliessen ist.

Auch hier möge ein Beispiel zeigen, wie schwierig die Diagnosenstellung werden kann.

Bei einem 22jährigen, hereditär tuberculös belasteten und behafteten jungen Mädchen waren 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik Kopfschmerzen und Schwindelgefühl neben grosser Mattigkeit eingetreten. Bei der Aufnahme Fieber bis 39.9 Grad, niemals Schüttelfröste; sehr frequente Athmung mit 56—72 Inspirationen in der Minute, Pulsfrequenz zwischen 132 und 150. Der flache Thorax, sowie zahlreiche, zum Theile knisternde Rasselgeräusche über den unteren Partien und verlängertes Athmen über einer Spitze liessen die Annahme einer Miliartuberculose neben pneumonischen Herden in den unteren Partien als sehr wahrscheinlich erscheinen. Weiterhin bestand aber mässige Benommenheit, mässige Nackensteifigkeit und mässiger Nackenschmerz beim Bewegen des Kopfes nach vorne. Der dritte Halswirbelfortsatz erschien prominenter und war druckempfindlich. Sonstige Hyperalgesien und Krankheitserscheinungen seitens der basalen

Hirnnerven fehlten. Beiderseits Fussklonus; die sonstigen Sehnen- und Hautreflexe normal.

Am nächsten Tage auch leichte Hyperästhesie der unteren Extremitäten. Augenhintergrund normal; keine Choroidealtuberkel; Sputa nicht zu bekommen. Auch im Blute Tuberkelbacillen nicht nachweisbar. In den nächsten Tagen nahm die Benommenheit und die Cyanose zu; der Tod erfolgte nach sechstägigem Aufenthalte in der Klinik. Das Fieber war einmal bis 40·5 Grad gestiegen, nahm aber in den letzten Tagen vor dem Tode erheblich ab, so dass ein paarmal 37·2 und 37·1 Grad gemessen wurden. An den Ohren nichts Abnormes auffindbar; auch Druck auf die Proc. mastoidei nicht empfindlich.

Die Diagnose hatte trotz des negativen Befundes in Bezug auf Tuberkelbacillen auf höchst wahrscheinlich bestehende Miliartuberculose besonders der Lungen gelautet; der dritte Halswirbel erschien der Caries verdächtig. Eine tuberculöse Basilar meningitis konnte wegen des Mangels der basilareren Symptome nicht diagnosticirt werden; es konnte aber doch eine Tuberculose der Meningen überhaupt nicht in Abrede gestellt werden, und zwar in Hinsicht auf die Nackensteifigkeit, die freilich auch mit einer etwaigen Wirbelcaries zusammenhängen konnte, und in Hinsicht auf die Hyperalgesien, die allerdings wenig ausgesprochen waren. Sonstige charakteristische Symptome waren nicht vorhanden, da die Benommenheit zu vieldeutig war.

Anatomisch war nun auch makroskopisch keine Meningitis erkennbar; die Seitenventrikel nur mässig weit. Auf der glänzenden Innenfläche der Dura fanden sich ganz kleine Fleckchen mit hämorrhagisch-membranösen Auflagerungen. Dagegen fanden sich im rechten Sinus transversus infectiöse, zerfallene Thromben; auch die Vena jugul. interna dextra in ihrem ganzen Verlaufe etwas verdickt, mit rauher, trüber Intima; im rechten Antrum mast. käsige eitrige Massen; äusserlich am Ohre und im Ohre keine Veränderungen erkennbar. In den Lungen ältere Tuberculose beider Oberlappen, frische pneumonische Herde mit fraglicher Miliartuberculose in den unteren. Die Halswirbel frei. Eine mikroskopische Untersuchung der Pia und des Gehirnes konnte leider nicht vorgenommen werden.

Jedenfalls war aber in diesem Falle bei Tuberculose eine infectiöse Phlebitis und Periphlebitis eines Sinus transversus und der rechten Jugularvene bei makroskopisch intact erscheinenden Meningen und bei nicht vermehrter Exsudation vorhanden gewesen und dabei Nackensteifigkeit und leichte Hyperalgesie der Haut klinisch constatirt worden.

Finden sich in anderen Fällen fortgeleitete Thrombosen mit den bekannten Folgezuständen für die Füllung der Jugularvenen, sowie etwa auftretende umschriebene Oedeme in der Haut des Gesichtes und des Schädels, oder Exophthalmus, so spricht das selbstverständlich für Sinusthrombose. Von den basalen Nerven können die Optici sowohl Stauungspapille als Neuritis zeigen, also ganz wie bei der eitrigen Meningitis; über die Häufigkeit ihres Auftretens bei beiden Affectionen liegen noch keine entscheidenden Zahlen vor. Indessen scheinen beide Erscheinungen doch bei Sinusthrombosen häufiger vorzukommen.

Die sonstigen Hirnnerven werden, abgesehen natürlich vom Acusticus bei Otitiden, bei der Sinusthrombose an sich gewöhnlich nicht mit ge-

schädigt. Indessen sind Lähmungserscheinungen in Folge der Periphlebitis der Jugularis interna zuweilen am Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus und selbst Hypoglossus gesehen worden, mithin in ganz anderer Gruppierung als bei der basalen acuten eitrigen oder tuberculösen Meningitis. Ebenso können sich bei Thrombose der Sinus cavernosi Lähmungen im Oculomotoriusgebiete einstellen, also viel eher dem Verhalten basilarer Meningitiden entsprechend.

In zweifelhaften Fällen kann man auch hier an die Lumbalpunktion appelliren, die aber nach dem öfters Erwähnten nur in einem Theile der Fälle positive Auskunft gibt und besonders umschriebene Meningitiden nicht erkennen lässt. Eine einfache Druckerhöhung der spinalen Flüssigkeit kann auch bei Thrombosen vorkommen.

Bei der marantischen Thrombose, die bekanntlich vorzugsweise bei stark geschwächten Kindern, dann aber, wenn auch anscheinend recht selten, auch bei Erwachsenen, und zwar besonders bei schweren Anämien und bei Chlorose vorkommt, ist an sich, im Gegensatz zu der infectiösen Sinusthrombose und zu den allermeisten Fällen von Meningitis, kein Fieber vorhanden, das aber selbstverständlich durch anderweitige Nebenursachen oder durch die Grundkrankheit selbst herbeigeführt sein kann. Sodann führt auch bei ihnen das Auftreten örtlicher Oedeme (s. in diesem Sammelwerke bei Monakow, Bd. IX, 1, und bei Oppenheim, Bd. IX, 2, „Gehirnabscess“, S. 222 ff.) und die Feststellung von Thromben in den Jugularvenen zur Stellung der richtigen Diagnose.

Ferner fehlen gewöhnlich Nackensteifigkeit ausgeprägter Art, Rückenmuskelsteifigkeit und Hyperalgesien und Hyperästhesien. Dagegen sind gemeinsame Krankheitserscheinungen: Kopfweg, Erbrechen, Convulsionen, früh eintretende Somnolenz und später Coma. Nonne fand in einem Falle von Thrombose des Sinus longitud., Sinus transversus dextri und Ven. jugul. intern. dextr. bei einer erwachsenen Anämischen mit Myodegeneratio cordis sogar Herdsymptome vor, und zwar Rindenepilepsie, Hemianopsie und halbseitige Parese mit Hypästhesie. Es konnte somit auch an eine atypische Meningitis besonders tuberculöser Art gedacht werden, zumal zwei Schwestern der Kranken an Tuberculose gestorben waren. Indessen fanden sich bei der Autopsie keine tuberculösen Veränderungen und auch keine Meningitis vor; auch die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes selbst an den für die Herderscheinungen in Betracht kommenden Partien ergab normale Verhältnisse.

Wie weit eine ausgedehnte Thrombose der Gehirnvenen selbst, auf welche wir bereits beim Typhusmeningismus hinwiesen, meningitisähnliche Symptome macht, und zwar besonders die Symptome der serösen Meningitis ohne Fieber, z. B. bei Chlorose, entzieht sich noch unserer näheren Kenntniss.

Für die etwaige Unterscheidung gegenüber den Gehirnblutungen und Embolien ist nur bei denjenigen seltenen Fällen von acuter Meningitis manchmal eine Schwierigkeit gegeben, in denen in atypischer Weise die Erkrankung sofort mit Coma oder mit gewissen Herdsymptomen einsetzt. Im letzteren Falle ist, wie wir sahen, neben der Meningitis doch zugleich eine Herderkrankung des Gehirnes und seiner Gefäße vorhanden, die, streng genommen, gar nicht zur Meningitis selbst gehört. Im ersteren Falle handelt es sich hauptsächlich um die sogenannten „foudroyanten“ Formen der epidemischen Meningitis und sodann um einzelne Formen von tuberculöser Meningitis. Bei der epidemischen Meningitis ist von vornherein hohes Fieber vorhanden, das bei Gehirnhamorrhagien oder Embolien höchstens erst im späteren Verlaufe sich einstellt; ausserdem pflegen neben der Nackensteifigkeit, die auch bei Blutungen vorkommen kann, bei ihr starke Steifigkeit der Rückenmuskeln und Contracturen der Extremitäten zu bestehen. Auch bei der tuberculösen Meningitis ist allermeistens gleich von vornherein gewöhnlich Fieber vorhanden und es kommen im weiteren Verlaufe basale Hirnnervensymptome zum Vorschein, ganz abgesehen von den selbst im tiefen Sopor oft nachweisbaren Hyperalgesien und von sonstigen tuberculösen Veränderungen im Organismus.

Hie und da kann endlich auch die Differentialdiagnose gegenüber den Hirngeschwülsten Schwierigkeiten machen, wobei hier von den schon besprochenen Abscessen abgesehen wird. Was zunächst manche rasch wachsende Tumoren angeht, so machen sie zwar gewöhnlich schon vor dem Eintritte stürmischer Gehirndruckercheinungen, zu denen sich Nackensteifigkeit gesellen kann, allerlei Symptome; das kann aber auch bei tuberculöser Meningitis der Fall sein. Aber es fehlen bei ihnen das Fieber und gegenüber den ausgebreiteten Meningitiden jeder Art die spinalen Reizerscheinungen, wie besonders das Rücken- und Kreuzweh und die Hyperalgesie am Abdomen und an den Extremitäten. Eine Stauungspapille kann beide Male vorhanden sein und beide Male fehlen, nur kommt sie bei den Tumoren häufiger vor, wächst eventuell schneller und erreicht höhere Grade.

In zweifelhaften Fällen entscheidet der weitere Verlauf, der bei einem zeitweilig rasch wachsenden Tumor eine länger dauernde Besserung zu Tage treten lässt als bei der Meningitis, bei welcher allerdings ebenfalls eine Besserung und sogar eine Heilung eintreten kann. Sind Tumoren und Meningitis zugleich vorhanden, vor Allem Tuberkel des Gehirnes und tuberculöse Meningitis, so ist eine Entscheidung meistens unmöglich, wie denn auch die Unterscheidung von chronischer Meningitis und langsam wachsenden Tumoren ausserordentlich schwierig

werden kann, besonders wenn man den chronischen Hydrocephalus ebenfalls zu den Hirntumoren rechnet.

Auf diese Schwierigkeiten soll bei der Besprechung der chronischen Meningitis und des Hydrocephalus zurückgekommen werden.

### 3. Unterscheidung von anderweitigen Krankheiten.

Von anderweitigen Erkrankungen als denen des Nervensystems selbst kann wohl kaum eine andere grössere Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose machen, als die Otitis media und die Otitis labyrinthica, ganz abgesehen von der Leichtigkeit, mit der diese Erkrankungen die verschiedenen Formen von Meningitis direct herbeizuführen vermögen. Es kann bei diesen Otitiden geradeso wie bei der Meningitis zu Kopfweh, zu Fieber und dann zu dem sogenannten Ménière'schen Symptomencomplex kommen, der ja auch im meningitischen Krankheitsbilde mit enthalten sein kann, nämlich zu Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Delirien und eklamptische Anfälle können bei reizbaren Menschen, besonders bei Kindern, Anämischen, Nervenschwachen und Trinken sich hinzugesellen. Bei Hysterischen kann auch manchmal der erwähnte hysterische Meningismus hinzutreten, so dass auch Nackensteifigkeit vorhanden ist; ebenso kann ein nicht hysterischer Meningismus mit seinen verschiedenen Ursachen in gleicher Weise wie bei anderen Infectiouskrankheiten sich einstellen.

Dazu kommt, dass in manchen Fällen auch Neuritis optica zugleich vorgefunden wurde (Gowers), ohne dass eine Meningitis dagewesen sein soll. Wenn man aber bedenkt, wie selten nach neueren Feststellungen von Uhthoff eine eigentliche Neuritis der Sehnerven bei den sonstigen Infectiouskrankheiten ist, so wird man doch wohl annehmen dürfen, dass auch bei der die Neuritis optica veranlassenden Otitis eine Einwanderung gewisser Entzündungserreger in die Cerebrospinalflüssigkeit stattgefunden hat und dass diese Entzündungserreger dann von da aus in die Scheide des Nerv. opticus und in die Sehnerven selbst gelangt sind. Es wäre damit denn doch eine Meningitis umschriebener Art vorhanden. Jedenfalls spricht die Abwesenheit von Affectionen anderer basilarer Nerven nicht dagegen, da bei ihnen die anatomischen Verhältnisse anders liegen. Vielleicht handelt es sich aber auch in manchen Fällen nur um die so viel häufigere toxische Neuritis, die ja ebenfalls durch die im inneren Ohre vorhandenen Entzündungserreger und ihre giftig wirkenden Stoffwechselproducte erzeugt sein könnte.

Jedenfalls ist in derartigen Fällen die Feststellung, ob es sich um echte Meningitis und um welche Form derselben handelt, eine recht schwierige und manchmal geradezu unmögliche.

Als entscheidendes Unterscheidungsmerkmal zwischen derartigen Otitiden und diffusen eitrigen sowie diffusen und umschriebenen tuberculösen Meningitiden muss der Umstand angesehen werden, dass nach Entfernung des otitischen Eiters auf operativem Wege der scheinbar meningitische Symptomencomplex ganz verschwindet. Eine einfache, seröse Meningitis ist allerdings auch auf diese Weise nicht ausschliessbar, da sie in gleicher Weise durch die Operation verschwinden könnte, wie das bereits besprochen wurde. Hier kann die Lumbalpunktion Aufschluss geben, die bei uncomplicirter Otitis keine Erhöhung des cerebrospinalen Druckes ergeben kann.

Besonders schwierig ist oft die Differentialdiagnose zwischen Otitis labyrinthica und eitriger Meningitis in den einzelnen Fällen zu machen. Es sei in dieser Richtung auf die Besprechungen dieser Frage von v. Frankl-Hochwart (im XI. Bande dieses Sammelwerkes, 2, Ménière'scher Symptomencomplex, S. 20 und 102) hingewiesen. Sicher hatte Voltolini seinerzeit Recht, wenn er leugnet, dass in allen Fällen der bei Kindern sich so oft und so rasch entwickelnden Taubstummheit stets eine nachgewiesene epidemische Meningitis als Ursache nachgewiesen sei (gewöhnlich als Cerebrospinalmeningitis schlechthin bezeichnet). Sie entwickeln sich eben auch oft ohne Zusammenhang mit Meningitisepidemien aus der sogenannten sporadischen Cerebrospinalmeningitis, welche dann in rein hypothetischer Weise als eine der epidemischen gleichwerthige angenommen wird.

Indessen ist es doch unmöglich, einen derartigen Zusammenhang überhaupt in Abrede zu stellen. Wenn auch sicherlich manche sporadische diffuse Meningitis, also Cerebrospinalmeningitis, insoferne fälschlich als solche diagnosticirt wird, als vielleicht doch Eiterherdchen irgendwo vorhanden waren, etwa in den Ohren oder in den Tonsillen, von denen die Meningitis ausging, während bei der epidemischen und der ihr ätiologisch analogen sporadischen die Eingangspforten noch unbekannt sind und keine Eiterungen darstellen, so spricht doch die fast stets gegebene Doppelseitigkeit der Affection bei Kranken, die vorher ohrgesund waren, dafür, dass die Zuleitung der Entzündungserreger in die Labyrinth von der Cerebrospinalflüssigkeit her erfolgt ist. Es werden dann aber die von ihr umspülten Leptomeninge kaum völlig frei von Entzündung gewesen sein, zumal die klinischen Erscheinungen, wie Kopfwegh, Nackensteifigkeit, Gliederschmerzen, mit grosser Bestimmtheit auf eine Meningitis hindeuten.

Ich habe darauf hingewiesen und auch bereits auf S. 151 zur Sprache gebracht, dass ganz analoge Verhältnisse bei zwei anderen Erkrankungen der Kinder vorkommen, der Encephalitis und besonders der acuten Polio-myelitis. Ganz genau die gleichen klinischen Symptome, oft genug ausgeprägt meningitischer Art, können auch bei der Otitis labyrinthica voraus-

gehen; manchmal mit starkem Fieber, das andere Mal mit sehr geringem, das eine Mal sehr rasch einsetzend, das andere Mal länger sich hinziehend. Nur der Ausgang ist verschieden; das eine Mal zeigt sich eben eine Taubstummheit, wenn die Entzündungserreger in das Labyrinth gelangen, gelegentlich auch mit Blindheit verbunden, falls die Opticuscheiden befallen werden; das andere Mal eine atrophische Lähmung, wenn die Entzündungserreger von den Meningeën und von der Cerebrospinalflüssigkeit in das Gebiet der vorderen spinalen Arterien und vor Allem in ihre Lymphscheiden gebracht werden, das dritte Mal eine cerebrale spastische Lähmung, wenn die Entzündungserreger in gleicher Weise bestimmte Gebiete der Hirngefäße und ihrer Umgebung befallen.

In allen diesen Fällen muss die Cerebrospinalflüssigkeit den Zubringer gespielt haben; nur muss es sich um Entzündungserreger handeln, die sich mehr örtlich anzusiedeln vermögen und die vom Körper, eventuell auch von dem Cerebrospinalserum selbst, verhältnissmässig leicht unschädlich gemacht werden können, wie man besonders das Letztere für die Erreger der epidemischen Meningitis, also besonders für die Meningokokken und für die Pneumokokken, angesichts der so häufigen Heilung dieser Fälle annehmen muss.

Die Differentialdiagnose derartiger Zustände in ihren ersten Stadien bleibt unter solchen Umständen, so weit man überhaupt von ihr reden kann, natürlich eine geradezu unmögliche. Man kann oft nur einen Meningismus oder eine sicherere Meningitis annehmen, aber die weitere Entwicklung und vor Allem die Art des Ausganges nicht voraussehen.

Von anderen Infectionskrankheiten sind es vorzugsweise der Ileotypus, die Pneumonie, die Influenza und die Septicopyämie, welche eine Meningitis irgend welcher Art vortäuschen können, ganz abgesehen davon, dass sie sich, wie wir sehen, mit echter Meningitis zu combiniren vermögen.

Es kann sogar hinter diesem meningitischen Vorhange die eigentliche Grunderkrankung gänzlich versteckt bleiben und darum übersehen werden.

Da hilft vor Allem die ja stets für den Arzt erforderliche genaue Untersuchung des ganzen Körpers, welche beim Ileotypus in den allermeisten Fällen vor Allem einen Milztumor und Roseolaflecke erkennen lassen wird. Ausserdem gibt häufig die eigenthümliche Fiebercurve Aufschluss. Das Vorhandensein von Kopfweh, Delirien, Somnolenz bis zum Coma, sowie das Symptom der Obstipation gehören bekanntlich auch dem Typhus an sich an, während die manchmal schon im Beginne der Erkrankung eintretende Nacken- und Rückensteifigkeit sich noch nicht mit Bestimmtheit deuten lässt. Wenigstens ist es aus den oben angeführten Gründen

fraglich, ob es sich bei ihr in Bezug auf alle Symptome um eine directe Toxinwirkung handelt, und ob eine wirkliche leichte Meningitis mit erhöhter Exsudation zu Grunde liegt, oder ob bloss ein erhöhter Druck in der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden ist, der seinerseits irgendwie die Wirkung der Typhusgifte ist, etwa in gleicher Weise, wie auch der Alkohol eine verstärkte Exsudation und sogar echte seröse Meningitis hervorrufen soll. Es könnte ja durch die Einwirkung des Giftes auf die Nervenzellen und Neurone selbst oder auf die Gefässwände ein vermehrter Affluxus von Serum herbeigeführt werden, wie sonst so vielfach bei der Einwirkung so mancher giftiger Substanzen auf andere Organe.

Im Ganzen scheint übrigens das Eintreten solcher Steifigkeiten des Nackens oder gar des Rückens nicht häufig zu sein; bei 648 Fällen der Heidelberger Klinik fand ich es z. B. nur in 3·5 Procent der Fälle angeben.

Dass die Miliartuberculose besonders dann gegenüber dem Typhus schwierig diagnosticirbar sein kann, wenn sie sich zugleich mit tuberculöser Meningitis verbindet, soll hier nicht näher auseinandergesetzt werden. Man vergleiche in dieser Beziehung die entsprechenden Abschnitte dieses Sammelwerkes. Das Ausbleiben basilärer Hirnnervensymptome, sowie der positive Ausfall der Widal'schen Reaction wird allermeistens Klarheit verschaffen; das Auffinden sonstiger Symptome von Tuberculose im Körper spricht natürlich nicht gegen einen etwa zugleich vorhandenen Typhus.

Auch eine Pneumonie lässt sich bei eingehender Untersuchung der Lungen im Zusammenhange mit der bei ihr von vornherein sich einstellenden vermehrten Athmungs- und Pulsfrequenz gewöhnlich im Verlaufe von ein paar Tagen nachweisen. Man hüte sich besonders, etwa bei ihr auftretende Delirien sofort auf Meningitis zu beziehen. Für eine zugleich vorhandene Meningitis entscheiden die oben angeführten sonstigen Symptome derselben, sowie eventuell die Lumbalpunktion.

Auch die Delirien und die Somnolenz in Fällen von Septicopyämie können sich manchmal den Anschein geben, als ob sie von einer Meningitis herrührten, zumal wenn sie sich mit eigenthümlichen Krampfzuständen verbinden.

So waren bei einem jungen Manne, den ich untersuchte, im Verlaufe einer eitrigen Epityphlitis, oder, wie man in diesem Sammelwerke dem Herausgeber zu Ehren sagen muss, einer eitrigen Skolikoiditis, stundenlang dauernde Anfälle von Bewusstlosigkeit eingetreten, während welcher sich häufig isolirte klonische Zuckungen in beiden Sternocleidomastoidei einstellten, die den Kopf pagodenhaft nach vorne bewegten. Später traten gleichartige Zuckungen in beiden mittleren Facialisgebieten auf. Da aber keine Nackensteifigkeit, kein Nackenschmerz, keine Hyperästhesien und keine Pupillenstörungen vorhanden waren, musste die Diagnose auf eine Meningitis abgelehnt werden, trotzdem

eine früher dagewesene Ohrentzündung auf sie hinzuweisen schien. Ausserdem mangelte in den Intervallen das Symptom des Kopfweh.

Die auch mikroskopisch untersuchten Meningen ergaben dementsprechend auch keine Entzündung in ihnen; ebenso fehlte eine Encephalitis. Die Skolikoiditis erwies sich als eine jauchige; die cerebralen Symptome waren also wohl — vielleicht auf dem Boden eines mässigen Alkoholismus — auf septische Vergiftung zu beziehen.

Verhältnissmässig oft tritt bei der Influenza sowohl eine echte, diffuse Meningitis ein, sogar mit eitrigem Exsudat, als auch ein Meningismus. Man vergleiche darüber die Auseinandersetzungen von Leichtenstern in diesem Sammelwerk Bd. IV, 1, Influenza, S. 123—127. Eine sichere Diagnose auf Grippemeningitis kann selbst während des Bestehens einer Grippeepidemie nur gestellt werden, wenn in dem durch die Lumbalpunktion gewonnenen Exsudate die Influenzabacillen nachgewiesen werden.

Sonst ist nur die Annahme einer der verschiedenen Formen von Meningitis überhaupt oder einer Encephalitis mit meningitischen Symptomen möglich. Die gewöhnliche Influenza liefert ausserdem die sonstigen Erscheinungen dieser Krankheit.

In seltenen Fällen kann man sogar zwischen der Diagnose einer acuten oder subacuten Peritonitis und einer Meningitis schwanken. Die bei der Berührung des Unterleibes entstehenden Schmerzen können als meningitische aufgefasst werden, wenn zugleich Erbrechen und Verstopfung neben Fieber vorhanden sind. Symptome, die beiden Krankheiten zukommen. Wird dann noch Kopfweh geklagt, so ist wenigstens der grösste Theil des meningitischen Symptomenbildes gegeben. Die fehlende Nackensteifigkeit muss aber verhindern, die Diagnose auf Meningitis zu stellen. Der weitere Verlauf der Erkrankung gibt dann völlige Klarheit.

Manchmal können auch rheumatische Erkrankungen der Nacken- und Rückenmuskeln Veranlassung zu Verwechslung geben; indessen fehlen doch bei einem derartigen Muskel- oder Wirbelgelenkrheumatismus Erbrechen, Kopfweh sowie die Hauthyperästhesien und erst recht die basalen Symptome der tuberculösen Meningitis.

Dass die Anfangsstadien gerade der letztgenannten Form der Meningitis zunächst nicht richtig gedeutet werden, lässt sich gar nicht vermeiden; sie werden besonders oft für Gastricismen gehalten, da Appetitlosigkeit, Erbrechen, oft auch Verstopfung neben leichten Fiebersteigerungen diese Diagnose zu stützen scheinen. Man wird bei fehlenden Ursachen für eine Indigestion oder für eine Gastritis mit dem Urtheile über die vorliegende Affection besonders dann zurückhaltend sein müssen.

wenn es sich um Kinder mit hereditärer tuberculöser Belastung oder um „Scrophulose“ handelt, oder wenn Krankheiten vorangingen, die, wie Masern und Keuchhusten, eine tuberculöse Infection oder eine Weiterverbreitung der schon früher stattgehabten begünstigen. Der weitere Verlauf und die genaue Untersuchung auf die specifischen Symptome der Meningitis wird endgiltigen Aufschluss geben.

### Unterscheidung der einzelnen Arten der Meningitis.

Es hiesse zum grössten Theile eine Wiederholung der früher gegebenen Schilderungen geben, wenn hier noch einmal des Breiteren diejenigen unterscheidenden Momente erörtert würden, welche für die Unterscheidung der einzelnen Formen der Meningitis von Bedeutung sind. Es sei darum nur noch auf einige Punkte besonders hingewiesen, da die Erkennung der Natur der Meningitis im einzelnen Falle sowohl für die Therapie als auch besonders für die Vorhersage von grosser Wichtigkeit ist.

Für die Feststellung der am häufigsten vorkommenden tuberculösen Cerebrospinalmeningitis ist vor Allem die Erhebung einer möglichst genauen Anamnese von Nöthen. Sodann ist eine genaue Untersuchung des Körpers auf tuberculöse Herde, besonders auch auf geschwollene Lymphdrüsen vorzunehmen. Dass bei einem Verdachte auf Meningitis die Tuberculin-injection nicht angewendet werden darf, ist bei der entzündungsverstärkenden Eigenschaft dieser Substanz selbstverständlich. Besondere Bedeutung haben die allermeist vorhergehenden, oben erwähnten Vorboten der Erkrankung. Die tuberculöse Meningitis schleicht sich an ihre Opfer heran, während die eitrige meist mit einem Sprunge hervorstürzt.

Von hervorragendem diagnostischem Werthe ist die Lumbal-punction. Nur beweist ein negativer Befund in Bezug auf Tuberkelbacillen nichts. Bei weiterer Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden wird er aber offenbar immer seltener, wenn wirklich eine tuberculöse Meningitis vorhanden ist. Die bisher ausser der directen Untersuchung geübte intraperitoneale Einverleibung der Lumbal-punction bei Meerschweinchen kann zwar eine noch genauere Methode zum Nachweis der Bacillen darstellen, aber die Entscheidung durch sie kommt oft zu spät. Etwas früher geschieht dies durch eine ganz neuerdings von Hellendahl angegebene Methode, die beim Menschen entleerte Lumbalflüssigkeit dem subduralen Raume von Meerschweinchen einzuverleiben; indessen hinkt auch bei dieser Methode das Ergebniss noch zu oft nach, so dass der Tod des untersuchten Kranken eher erfolgt als die Feststellung der bei den Meerschweinchen auf diese Weise herbeigeführten acuten Miliartuberculose. Indessen ist diese Methode wohl noch weiterer Vervollkommnung fähig.

Besonders schwierig kann für den Kliniker die Entscheidung dann werden, wenn zwar der Verdacht auf eine tuberculöse Meningitis nach dem ganzen Befunde nicht abgewiesen werden kann, aber z. B. daneben eine doppelseitige eitrige Otitis vorliegt.

So fand sich bei einem zweijährigen Mädchen meiner Beobachtung nach länger dauernder Mattigkeit und nach fünf Tage vor der Aufnahme erfolgtem Erbrechen neben den in mässigem Grade ausgebildeten gewöhnlichen Zeichen einer acuten Meningitis mit geringem Fieber eine rechtsseitige Lähmung cerebralen Charakters vor. Da beiderseits frischere Trommelfellperforation vorhanden war und besonders in der linken Paukenhöhle frischer, etwas blutiger und übelriechender Eiter sich vorfand, so musste in erster Linie ausser oder neben einer umschriebenen oder ausgedehnteren Meningitis an Hirnabscess und an Sinusthrombosen gedacht werden. Schüttelfröste fehlten allerdings; andererseits fanden sich auch keine Zeichen für eine Tuberculose bei dem leidlich genährten Kinde vor. Stauungspapille fehlte. Eine vorgenommene Lumbal-punction ergab zwar einen erhöhten Druck von 460 mm in der Seitenlage der Kranken, aber wasserhelle Flüssigkeit ohne nachweisbare Tuberkelbacillen. Trotzdem ergab später die Autopsie eine tuberculöse Meningitis nebst mehreren Tuberkeln im Pons, Kleinhirn und im Grosshirn. Das dauernde geringe Fieber bei der Kranken sprach zwar gegen eine eitrige Cerebrospinalmeningitis, nicht aber gegen eine seröse; eine wegen der Möglichkeit einer Sinusthrombose und eines Abscesses vorgenommene Operation hatte natürlich bei der vorhandenen Sachlage keine Hilfe gebracht.

Innerhalb der Gruppe der eitrigen Meningitiden lässt sich das Vorhandensein der epidemischen Form der Erkrankung dann leicht feststellen, wenn eben eine derartige Epidemie vorhanden ist. (Vgl. v. Leyden und Goldscheider in diesem Sammelwerke, Bd. X, 309.) Sehr schwierig liegt aber die Sache bei der sporadischen Form dieser Meningitis. Wäre es gewiss, dass jedesmal der Meningococcus von Weichselbaum-Jäger die Ursache der Erkrankung wäre, so würde die Lumbal-punction die entscheidende Instanz sein. So bleibt nichts übrig, als im einzelnen Falle alle erwähnten Eintrittspforten für die Meningitis genau zu untersuchen, besonders Ohren, Nase, Hirnhöhle, Bronchen, und auch die Tonsillen nicht zu vergessen. Ferner ist selbstverständlich auf Pneumonien, Influenza und andere Infectiouskrankheiten zu fahnden, welche hinter der Meningitis versteckt sein und sie verursachen können. Ob der Befund von Pneumokokken in der Lumbalflüssigkeit ohne gleichzeitiges Bestehen von Pneumonie zu der Diagnose einer sporadisch-epidemischen Meningitis berechtigt, ist noch eine offene Frage. Erst wenn sich keine Ursachen für die Meningitis auffinden lassen, kann man, besonders bei Kindern und bei jungen Leuten, die Diagnose der sporadischen Cerebrospinalmeningitis zulassen. Dabei könnte aber eine eitrige Otitis zugleich vorhanden sein, ohne die Quelle der Meningitis darzustellen. Jedenfalls mache man sich aber von dem Gedanken los, dass nur die epidemische und epidemisch-sporadische Meningitis eine cerebrospinale ist; das sind otitische und

andere Meningitiden stets, sobald sie nicht umschrieben bleiben, was bei rasch entstehenden Entzündungen nur selten der Fall ist. Und andererseits kann auch die epidemische Form umschriebene Herde setzen.

In Bezug auf die Unterscheidung aller eitrigen Meningitiden jedweder Herkunft gegenüber den tuberculösen sei schliesslich ausser dem Gesagten noch hinzugefügt, dass neuerdings Netter angibt, dass das Kernig'sche Symptom fast nie bei den eitrigen fehle. Da es aber auch oft bei der tuberculösen Cerebrospinalmeningitis vorhanden ist, so kann sein Vorhandensein oder sein Nichtvorhandensein im Einzelfalle von keiner entscheidenden Bedeutung sein.

An eine seröse Meningitis ist besonders bei Otitis, Pneumonie, Influenza, sodann vielleicht auch bei acuter Alkoholintoxication zu denken; sie lässt sich durch das Vorhandensein geringeren Fiebers trotz starker cerebraler Erscheinungen bei klarer Cerebrospinalflüssigkeit, sowie in manchen Fällen durch rasche spontane oder in Folge von Operationen eintretende Besserungen von den anderen Formen einigermaßen unterscheiden; im übrigen ist ihre Diagnose zur Zeit noch, wie bei den Müttern im Faust, „Verlegenheit“. Ich verweise auf das S. 120 ff. Gesagte, ebenso wie in Bezug auf die Unterscheidung von basalen, umschriebenen und Convexitätsmeningitiden voneinander.

Die syphilitische Meningitis wird selbstverständlich in erster Linie durch das ätiologische Moment als solche gekennzeichnet; ausserdem verläuft sie für gewöhnlich viel langsamer als die eigentlichen acuten Meningitiden. Da sie aber nicht selten schubweise ihre Symptome setzt und diese Schübe in acuter Weise auftreten können, so kann in solchen Fällen eine Verwechslung mit anderen acuten Meningitiden in Frage kommen. Sie setzt aber weder so hohes Fieber wie die tuberculöse oder gar die eitrige Meningitis, noch treten bei ihr die Nackensteifigkeit, die Muskelcontracturen inclusive des Kernig'schen Symptomes und die Hyperästhesien in so frühen Stadien der Krankheit und überhaupt so hervor; und endlich geht sie nach der Anwendung spezifischer Mittel meistentheils zurück und führt jedenfalls nicht so rasch zum Tode wie die anderen acuten Meningitiden. Allerdings kommen auch chronisch-eitrige und chronisch-tuberculöse meningeale Processe vor, denen gegenüber die Unterscheidung eine viel schwierigere werden kann. Von ihnen soll aber erst im folgenden Capitel gesprochen werden; im übrigen verweise ich auch in Bezug auf die Unterscheidung der gewöhnlichen von der syphilitischen Convexitätsmeningitis acuter Art auf das entsprechende Capitel bei Oppenheim (S. 132 ff.). Es sei hier nur noch wiederholt, dass besonders die eitrige Convexitätsmeningitis viel rascher entweder zum Tode oder zur Heilung führt als die syphilitische, und dass in fraglichen Fällen sowohl die genaue Forschung nach den

Ursachen der jeweiligen Affection als auch die Lumbalpunktion weitere Aufschlüsse gibt.

### Vorhersage und Behandlung.

In Bezug auf die Vorhersage kann demjenigen, was im Capitel über den Verlauf der Erkrankung gesagt wurde, an dieser Stelle nichts Wesentliches mehr hinzugefügt werden. Es sei nur zusammenfassend bemerkt, dass die Prognose unzweifelhaft am schlechtesten bei der tuberculösen Cerebrospinalmeningitis und Meningitis sich gestaltet. Indessen kann nach dem oben Ausgeführten eine Heilung nicht vollkommen ausgeschlossen werden, am wenigsten für die umschriebenen und mehr chronischen Formen. Eine besondere Schwierigkeit für eine wirkliche Ausheilung liegt offenbar darin, dass allermeistens immer neue Tuberkelbacillen von irgend einem Herde aus in die Cerebrospinalflüssigkeit und in die Meningen hineingelangen. Geschieht das nicht mehr und ist nur eine verhältnissmässig geringe Anzahl der Mikroben irgendwo zur Ansiedlung gekommen, so ist nach Analogie mit anderen Geweben nicht einzusehen, warum es nicht auch bei einer umschriebenen Tuberculose bleiben könnte, die schliesslich auch zur Ausheilung zu gelangen vermag.

Ueber die Chancen bei der epidemischen und sporadischen eitrigen Meningitis ist schon im Band X dieses Sammelwerkes gesprochen worden. Von den sonstigen eitrigen Meningitiden gilt Aehnliches. Rasch einsetzende diffuse Formen führen gewöhnlich zum Tode, lassen aber in seltenen Fällen auch eine Heilung zu. Das wird von der Art, der Virulenz und der Menge der Entzündungserreger einerseits und von der Widerstandsfähigkeit des Organismus und insbesondere des Centralnervensystems andererseits abhängen. Streptokokkenmeningitiden scheinen am ungünstigsten zu verlaufen, Staphylokokken und Pneumokokkenpneumonien günstiger. Man kann also aus den etwaigen Bakterienbefunden in der Punctionsflüssigkeit nach Lumbalpunktion gewisse Anhaltspunkte für die Prognose gewinnen. Ob aber eine vollständige Ausheilung stattfinden wird oder ob irgendwelche Restlähmungen hinterbleiben werden, lässt sich im Voraus nicht bestimmen.

Am günstigsten verlaufen sowohl umschriebene eitrige als auch die einfachen serösen Meningitiden. Bei ihnen kann die Natur selbst die Heilung vollbringen oder der Arzt besonders mit Hilfe chirurgischer Eingriffe die Gefahr beseitigen und die Ausheilung anbahnen.

Am meisten sind bisher die traumatischen und die otitischen Meningitiden einer solchen Behandlung zugänglich gewesen. Die eine acute Poliomyelitis begleitenden Meningitiden sind ohne Kunsthilfe an sich gewöhnlich heilbar.

In Bezug auf die Vorhersage bei syphilitischer Meningitis siehe Oppenheim, Band IX, 2, 169; sie ist im Ganzen nicht so günstig, wie man von vornherein annehmen sollte, da besonders Gefässveränderungen und begleitende Encephalitis sie verschlechtern.

Besondere Vorsicht in Bezug auf die Prognose ist gegenüber dem Meningismus am Platze. Ist er rein hysterisch, was allerdings recht selten der Fall sein dürfte, so ist die Vorhersage in Bezug auf den Symptomencomplex selbst natürlich günstig. Liegen encephalitische oder encephalo-meningitische oder sonstige anatomische Veränderungen zu Grunde, so ist sie ungünstiger, aber doch besser als bei den eitrigen Meningitiden; ebenso in denjenigen Fällen, in denen directe Toxinwirkungen allein anzunehmen sind. Leider ist, wie wir sahen, eine klinische Unterscheidung aller dieser Formen vielfach noch nicht möglich. Man soll sich aber gerade darum auch bei stürmisch beginnenden Symptomencomplexen dieser Art nicht zur Stellung einer schlechten Prognose von vornherein verleiten lassen, am wenigsten bei Kindern, ferner im Verlaufe von acuten Infectionskrankheiten und bei Otitis. Die Vorhersage ist in solchen Fällen einfach eine zweifelhafte.

### Prophylaxe.

Die Erfolge unserer ärztlichen Behandlung der Meningitiden lassen leider zur Zeit noch viel zu wünschen übrig, wenn sie auch besonders Dank den zu Gebote stehenden chirurgischen Eingriffen allmählig entschieden bessere geworden sind als früher.

Vor Allem gilt es, die Entstehung der Krankheit möglichst zu verhüten.

Für die schlimmste und häufigste Form der Meningitis, der tuberculösen, fällt die Prophylaxe mit derjenigen der Tuberculose überhaupt zusammen. Da erfahrungsgemäss die Kinder am häufigsten Meningeal-tuberculose bekommen, so sind sie besonders sorgfältig vor Infectionen zu schützen, also vor Berührung mit tuberculösen Eltern, Dienstboten, Gespielen; ebenso ist auf die Sauberkeit des Fussbodens zu achten, auf dem sie spielen u. s. w. Im Besonderen sind tuberculöse Processe der Ohren, des Rachens, der Tonsillen, der Nasenhöhle sowie der Lymphdrüsen sorgfältigst zu behandeln und so gut wie zugänglich zu zerstören.

Für die eitrigen und einfachen Meningitiden ist ebenfalls hauptsächlich den Erkrankungen der Ohren die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Man überlasse niemals eine Ohreiterung sich selbst, sondern suche sie mit allen Mitteln zu beseitigen. Traumatische Verletzungen am Schädel und am Kopfe sind selbstverständlich mit den bewährten Methoden chirurgischer Anti- und Asepsis zu behandeln.

Bei epidemischer Meningitis ist Isolirung erforderlich und Anzeige zu erstatten, wenn wir auch die Wege der Weiterverbreitung der Erkrankung noch nicht kennen. Vor Allem fehlt es gewöhnlich an irgendwelchen Secreten seitens der Kranken, die die Krankheit verschleppen können. Bei der „sporadischen“ Meningitis sind wir bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse höchstens dann in der Lage, sie für ätiologisch gleichwerthig zu halten, wenn wir neben sonstigem negativen Befunde in Bezug auf einen etwaigen Ausgangsort der Erkrankung bei der Lumbalpunktion die Meningokokken oder Pneumokokken finden; es ist aber auch dann wohl die Gefahr einer directen Uebertragung auf Gesunde eine ganz minimale. Da aber zur Vornahme einer Lumbalpunktion Niemand gezwungen werden kann, da ausserdem sich, wie oben mitgetheilt wurde, auch andere Mikroorganismen vorfinden können, und zwar ohne nachweisbare Eingangspforte, wie z. B. Streptokokken in einem unserer Fälle, so liegt gegenüber der epidemischen Meningitis nicht die gleiche Sachlage vor, wie etwa gegenüber einem ersten Falle von Cholera und von Pocken. Etwaige Secrete solcher Kranken, besonders seitens der Nase, des Rachens, der Bronchien und des Mundes wird man ohnehin vorsichtigerweise zu desinficiren haben, gleichviel ob der Kranke isolirt werden kann oder nicht.

Ist aber einmal eine Meningitis irgendwelcher Art entstanden oder ihr Vorhandensein durch die Krankheitserscheinungen wahrscheinlich gemacht, so muss zunächst nach allen oben genannten Ausgangsorten sorgfältigst gesucht werden und bei der Auffindung eines solchen von ihnen aus der therapeutische Hebel angesetzt werden.

### Chirurgische Behandlung.

Sowohl bei Traumen, als bei otogener, rhinogener oder ophthalmogener Herkunft kommt vor Allem die chirurgische Behandlung in der einen oder anderen Form in Frage, eine Behandlung, welche besonders bei umschriebener, eitriger Meningitis sowie bei serösen, nicht eitrigem Hirnhautentzündungen die Heilung herbeizuführen vermag. Es muss nach breiter Eröffnung des Schädels auf die Meningen eingegangen werden, deren Eiter dann abzufließen vermag und an der Erzeugung einer diffusen Meningitis gehindert werden kann. Auf die Einzelheiten derartiger chirurgischer Eingriffe kann hier nicht eingegangen werden; ich verweise auf die Bearbeitung dieser Capitel von v. Bergmann, MacEwen und in Bezug auf die otogenen Entzündungsprocesse auf die Lehrbücher der Ohrenheilkunde. Die besten Ergebnisse scheint bisher MacEwen gehabt zu haben, der bei 12 Fällen von eitriger cerebraler Lepto-

meningitis nach Otitis sechsmal Genesung nach der Trepanation eintreten sah und sogar in einem Fall von sechs Fällen mit cerebrospinaler eitriger Meningitis. Ebenso hat Stewart einmal bei cerebraler otitischer Meningitis mit Heilungserfolg operirt, während andere Chirurgen nicht so glücklich waren. Interessante Mittheilungen über eine neuere Methode, solche umschriebenen „phlegmonösen“ Eiterungen anzugreifen, hat neuerdings Witzel gemacht.

Er weist darauf hin, dass eine künstlich herbeigeführte starke Ueberrieselung der eitrig veränderten Gehirnhautpartien seitens der Cerebrospinalflüssigkeit selbst Heilung herbeiführen kann.

Diese Ueberrieselung wurde künstlich nach der Anlegung von handtellergrossen Schädeldefecten dadurch herbeigeführt, dass grosse Massen von Jodoformgaze in zweckmässiger Weise auf die freigelegten Meningen gelegt werden und dann  $1\frac{1}{2}$  Wochen lang liegen blieben.

Diese Gazemassen wirkten alsdann dauernd als Saugtampons, so dass grosse Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit durch sie angezogen wurden und nach aussen abflossen. Man kann sich vorstellen, dass auf diese Weise selbst Mikroorganismen, welche bis in untersten Theile des Wirbelcanals gelangt sind, mit dem Cerebrospinalserum herausgeschwemmt werden können und auf diese Weise sowohl eine allgemeine starke Cerebrospinalmeningitis verhütet als auch beseitigt werden kann. Es handelt sich gewissermassen um eine breite, permanente Capillardrainage. Bei einem seiner Kranken mit Basisfractur und folgender Meningitis erzielte Witzel in der That eine Heilung, während zwei andere starben, nachdem aber eine tagelang dauernde erhebliche Besserung und Wohlbefinden zuerst eingetreten war. Das einemal war eine Blutung aus den Meningealgranulationen bei Herausnahme des Saugtampons, das anderemal ein Gehirnabscess die Ursache des tödtlichen Ausganges.

In einem von mir selbst beobachteten Fall von Tumor der Rückenmarkshäute war bei der von Schede vorgenommenen im Uebrigen erfolgreichen Operation eine Catguteiterung eingetreten. Da auch die Dura mater mit Catgutfäden wieder zusammengenäht worden war, trat leider eine Meningitis acuta und ein Ausfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit aus den nekrotisch gewordenen Durastichecanälen ein. Auch in diesem Falle erwies sich das Einlegen grosser Gazetampons in die tiefe Wunde offenbar als sehr nützlich; denn es wurde durch diese Tampons eine grosse Menge von Cerebrospinalflüssigkeit entleert, die nicht eitrig wurde, wenn auch eine Infection derselben bei der erwähnten Ursache stattgehabt haben musste. Sowie der Ausfluss aus der Dura stockte, trat rasch Fieber und Steigerung der meningitischen Beschwerden (Schmerzen, Nackenstarre, Rücken- und Kopfweg) ein, die bei wiederhergestelltem Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit wieder verschwanden. Schliesslich erfolgte Heilung.

Wie weit sich auf diese Weise, mit Hilfe besonders der Witzelschen Methode, auch bei diffuser eitriger Cerebrospinalmeningitis Erfolge erzielen lassen werden, muss der Zukunft überlassen bleiben.

Jedenfalls wird in der angegebenen Weise dasjenige, was man früher mittelst der Dauerdrainagen der Hirnventrikel oder des Wirbelcanales vermittelst eingelegter Canülen zu erreichen strebte, in ungefährlicherer Weise erreicht, da bei diesen Drainagen gewöhnlich wegen der Engigkeit der angewandten Canülen eitrige Infectionen sich auch dann einzustellen pflegten, wenn vorher eine einfache, seröse Meningitis vorlag.

Hie und da hat eine Trepanation mit Incision der Dura mater und nachfolgender häufigerer Punction der Meningen Erfolg gebracht. So in einem Falle von Greave, der bei einem 13jährigen Mädchen mit schwerer allerdings nicht eitriger Meningitis auf diese Weise Heilung erzielte. Es war nach der ersten Eröffnung der Dura eine grosse Menge Cerebrospinalflüssigkeit abgeflossen, die später weiter auslief und bei Stockung wieder von Neuem durch Erweiterung der gesetzten Wunde zum Abfließen gebracht worden war. Durch mehrmalige Punction nach der Operation einer Porencephalie, nach welcher meningitische Erscheinungen eintreten, hat v. Bergmann Heilung erzielt, die nach ihm nur dann eintreten dürfte, wenn der Staphylococcus albus die Entzündung hervorgerufen hat.

Eine besondere Besprechung verdient sodann die Anwendung der von Quincke angegebenen Lumbal-punction, welche in Bezug auf die Therapie der Meningitis hauptsächlich den Zweck verfolgt, den gefährlichen Ueberdruck, welcher auf Gehirn und Rückenmark lastet, zu mindern oder aufzuheben.

Es wurde bereits erwähnt, dass diese Punction bei Meningitis im Allgemeinen als ein ungefährlicher Eingriff bezeichnet werden muss, wenn mit der nöthigen Vorsicht verfahren wird.

Man verfährt am besten so, dass man die Hohlnadel in der Seitenlage des Kranken einsticht, wie das Quincke angegeben hat. Bei der Bauchlage oder der Knieellenbogenlage kann die Wirbelsäule nicht so stark nach hinten gekrümmt werden, und es können damit die Interarcualräume nicht soweit von einander entfernt werden, als das für die prompte Einführung der Canüle wünschenswerth erscheint.

Freilich gelingt es bei starker Steifigkeit der Wirbelsäule in Folge des Opisthotonus auch bei Einhaltung der Seitenlage nicht stets, eine Rückgratskrümmung zu erzielen, und man muss dann versuchen, auch so zum Ziele zu gelangen. Wird für die Herbeiführung einer stärkeren Krümmung, besonders bei rhachitischen Kindern, ein zu starker Zug an den Oberschenkeln nach vorn ausgeübt, so kann sogar einmal eine Infraction oder eine Fractur eines Oberschenkelknochens erfolgen, ein Ereigniss, von dem allerdings sonst in der Literatur nichts berichtet wird, das ich aber selbst erlebt habe.

Im Sitzen der Kranken zu punctiren, hat in Bezug auf die Beugung der Wirbelsäule nach vorne wohl kaum einen Vortheil vor der Seitenlage

voraus, aber den Nachtheil, dass die Cerebrospinalflüssigkeit allzu rasch und stürmisch abfließt, was ja allerdings gehindert werden kann. Leicht erregbare Kranke können aber in der sitzenden Position eher eine Synkope bekommen als im Liegen.

Dass das Operationsfeld, die Hände des Operirenden und die Instrumente auf das Sorgfältigste sterilisirt sein müssen, braucht kaum erwähnt zu werden.

Als Instrumentarium kann man das ursprünglich von Quincke angegebene anwenden oder das neuerdings von Krönig construirte, das genauere Druckmessungen gestattet.

Das Quincke'sche besteht aus einer Punctionsnadel von 3—8 cm Länge und von 0.6—1.2 mm Dicke. Die Höhlung der Nadel wird durch einen Stahlmandrin ausgefüllt. An die Canüle wird ein passender Gummischlauch angesetzt, der an seinem einen Ende einen durchbohrten Metallkegel enthält, welcher auf die Canüle aufgesetzt werden kann, und an dem anderen ein Glasrohr, das als Manometer zur Ablesung des Druckes dient. Man misst die Höhe der Flüssigkeitssäule von der Basis der Einstichstelle bis zum Niveau der Flüssigkeit mit Hilfe eines angelegten Millimetermassstabes.

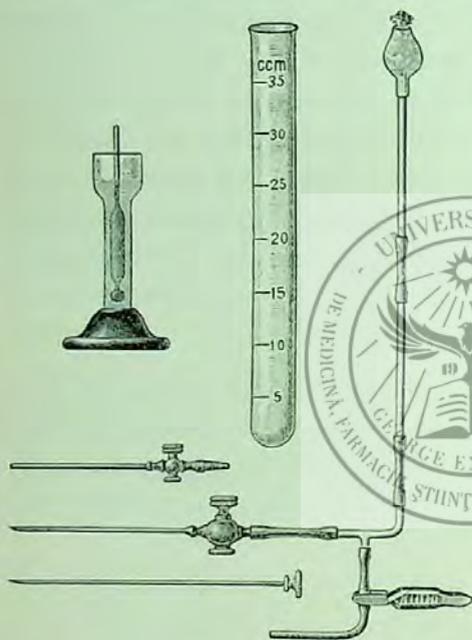


Fig. 10.

Apparat zur Lumbalpunktion nach Krönig.

Der Krönig'sche Apparat besteht nach seiner eigenen Schilderung ebenfalls aus einer Hohl- nadel mit Mandrin, die aber auch mit einem Hahne versehen ist, dann aus einem Manometer, das durch eine Folge übereinander verkuppelter, je 200 mm langen Capillarröhren hergestellt ist und endlich aus einem zwischen Hohl- nadel und Manometer eingeschalteten capillaren T-Stück. Das oberste Manometerröhrchen wird zur Vermeidung von Verunreinigungen während der Punction mit einem losen Wattefilter versehen.

Nach der Einführung der Hohl- nadel in den Duralsack und nach dem Herausziehen des Mandrins wird die herausquellende Flüssigkeit durch rasches Schliessen des Hahnes am Ausströmen verhindert.

Dann setzt man das unten mit einer Klemme verschlossene T-Stück nebst dem Manometer an, dreht den Hahn auf und lässt nun die Spinal- flüssigkeit in das Manometerrohr eintreten. Bei der Messung der Höhe der Flüssigkeitssäule müssen nach Krönig 20 mm als Capillaritätswert seiner Röhren abgezogen werden.

Ist der Druck annähernd normal, so wird der Hahn wieder verschlossen und das erhaltene an Menge geringe Punctat centrifugirt und untersucht. Ist der Druck erhöht, so lässt man entsprechend mehr Flüssigkeit ab.

Der Einstich selbst geschieht nach Quincke in dem dritten oder vierten Interarcualraum der Lendenwirbelsäule, deren Dornfortsätze gewöhnlich leicht abzutasten und zu bestimmen sind; nach Krönig und Chipault im Hiatus sacrolumbalis, in dessen Höhe sich nach dem Ersteren noch leichter natürliche Sedimentirungen vorfinden.

Bei Kindern kann man am besten in der Mittellinie eingehen, bei Erwachsenen etwas seitlich von ihr, in einer Entfernung von  $\frac{1}{2}$ —1 cm bei mässig nach vorn gerichteter Nadelspitze.

Wenn man beim Einstechen einen kurzen kräftigen Druck ausübt, kommt man in der Tiefe von 2—6 cm, je nachdem es sich um Kinder oder um Erwachsene und um individuelle Verschiedenheiten handelt, in den Wirbelcanal (bei Kindern im ersten Lebensjahre etwa bei 2 cm), und sieht nach dem Herausziehen des Mandrins die Spinalflüssigkeit hervorquellen. Manchmal gelangt man nach der Durchstechung der Haut auf die Knochensubstanz der Wirbelsäule, besonders wenn die Kranken etwa zucken. Dann zieht man am besten die Nadel etwas zurück, ohne sie aus der Haut selbst herauszunehmen, und sticht in anderer Richtung von neuem in die Tiefe. Gelingt es wider Erwarten auch so nicht, in den Wirbelcanal zu kommen, so sticht man in einen anderen Interarcualraum ein. Dringt man umgekehrt zu weit in die Tiefe, was manchmal ebenfalls vorkommt, so bemerkt man einen plötzlich sich entgegensetzenden neuen starken Widerstand, wenn man auf die Knochensubstanz des Wirbelkörpers selbst trifft. Geräth man auf die knorpeligen Zwischenscheiben, so ist es schwieriger zu ergründen, wo man sich befindet. Man thut gut, sich vorher die Tiefe, in welcher voraussichtlich die Spinalflüssigkeit sich finden wird, an der Punctionsnadel irgendwie zu markiren, am einfachsten mit dem Fingernagel, den man fest auf die Canüle aufsetzt und bis zu welchem man zunächst vordringt. Hat man ziemlich tief eingestochen, so kann man die Nadel langsam ohne Mandrin herausziehen, wobei dann doch noch Flüssigkeit heraustreten kann, falls man vorher in die Knorpelsubstanz hineingerathen war.

Selbstverständlich kann aber auch bei völlig richtiger Lage der Canüle im Wirbelcanal die Punction ergebnisslos verlaufen, entweder weil ein Blutgerinnsel oder ein anderes Gerinnsel verstopft, oder weil keine Flüssigkeit vorhanden ist, oder weil sie irgendwie eingedickt ist. Die Verstopfung der Canüle kann man durch erneutes Vorschieben des Mandrins beseitigen; dringt trotzdem bei allen Lagen der Canüle nichts heraus, so wird man schliessen dürfen, dass keine dünne Flüssigkeit vorhanden ist.

Die Menge der abfliessenden Flüssigkeit ist selbstverständlich nach der verschiedenen Stärke des Ueberdruckes eine verschiedene. Wir haben schon bei Kindern im ersten Lebensjahre ohne jeden Schaden 30—40  $cm^3$  entleert; gewöhnlich handelt es sich um geringere Quantitäten. Selbstverständlich kann die Punction bei Fortdauer der Krankheitserscheinungen häufiger wiederholt werden.

Einer Narkose mit Chloroform oder Aether bedarf es dabei nicht; bei Ueberängstlichen und Ueberempfindlichen kann man gegebenen Falles örtlich anästhesiren.

Irgendwelche Nachtheile haben wir bei Meningitischen ebensowenig wie die meisten anderen Autoren von der Lumbalpunction gesehen — bis auf den erwähnten Knochenbruch bei einem rhachitischen Kinde. Es ist eben bei der acuten Meningitis ein Ueberdruck vorhanden, dessen Beseitigung keinen Schaden bringt, während ohne solchen vermehrten Druck, wie neuestens die Experimente von Ossipow lehren, besonders bei wiederholten Punctionen und bei Entfernung grösserer Mengen von Flüssigkeit zahlreiche punktförmige Blutungen entstehen können, und zwar sowohl im Rückenmarke als im Hirnstamme und in der Hirnrinde. Ebenso werden nach diesem Autor durch Lumbalpunction bei normalen Druckverhältnissen bei gesunden Thieren andauernde Hyperämien und selbst Veränderungen der Nervenellen hervorgerufen.

Manchmal zeigten sich nach den Erfahrungen einiger Forscher bei Erwachsenen starke Kopfschmerzen, so dass die Punction abgebrochen werden musste. In einem Falle von Stintzing entstand einmal ein Erysipelas von der Punctionsöffnung aus. Hie und da kann, besonders bei unruhigen Kranken, wohl auch einmal die Punctionsnadel abbrechen. Bei den plötzlichen Todesfällen, die bald nach der Punction besonders von Fürbringer gesehen wurden, handelte es sich gewöhnlich um Hirntumoren oder um Urämische, aber nicht um Meningitische. In den letzten Jahren verlautet von solchen Fällen weniger, wahrscheinlich wohl deswegen, weil man erstens die Tumoren überhaupt mit der Lumbalpunction verschont und weil man allgemeiner unter den angegebenen Cautelen arbeitet.

Was nun die therapeutischen Erfolge der Punction angeht, so ist — ausser dem erwähnten Falle von Freyhan — bei der tuberculösen Meningitis bisher niemals eine Heilung oder auch nur eine länger dauernde Besserung nach der Lumbalpunction erzielt worden. Leider ist auch nach den gegebenen anatomischen Schilderungen bei ausgedehnter Meningitis ein Erfolg nicht zu erhoffen, da die Weiterwucherung der Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit und in den

Gewebe ganz unabhängig von jeder Druckentlastung weiter vorwärts geht. Nur bei einer unbeschriebenen Meningitis könnte dann Besserung oder selbst Heilung angebahnt werden, wenn wesentlich der vermehrte Druck der Flüssigkeit die Lebensgefahr herbeiführte. Ebenso wie Andere habe ich dementsprechend in einer Reihe von Fällen höchstens eine augenblickliche oder sehr kurzdauernde Besserung einzelner Symptome, wie besonders der Benommenheit, eintreten sehen, so dass ich in den Fällen ausgedehnter tuberculöser Meningitis die Lumbalpunktion zu therapeutischen Zwecken nicht mehr anwende. Günstiger kann die Lumbalpunktion bei eitriger Meningitis einwirken, besonders wenn die an sich heilbaren Formen derselben, wie z. B. die epidemische, vorliegen. Eine Reihe von Autoren berichtet über günstige Erfolge, so Ziemssen, Goldscheider, Kohts und Andere. Von besonderer Bedeutung sind diejenigen Fälle, in denen unmittelbar nach der Entleerung grösserer Mengen von eitriger Flüssigkeit sich eine erhebliche Besserung der Symptome, besonders der Kopf- und Rückenschmerzen geltend macht und sich eine dauernde Entfieberung und Heilung anschliesst. Freilich bleibt im Einzelfalle die Möglichkeit offen, dass auch ohne die Punction eine Heilung eingetreten wäre, wenn auch nicht so rasch. Indessen ist doch schon eine so grosse Reihe von derartigen Fällen mitgetheilt worden, dass im Allgemeinen kaum daran gezweifelt werden kann, dass eine Heilung durch die Lumbalpunktion angebahnt werden kann, und dass jedenfalls bei vorhandener Tendenz zur Heilung ihr Eintritt beschleunigt wird. Ich selbst glaube in einem Falle von sehr schwerer Cerebrospinalmeningitis bei einem 7monatlichen Kinde durch 6malige Punction eine derartige Besserung herbeigeführt zu haben, dass wohl eine Heilung, wenn auch mit Defect, eingetreten wäre, wenn nicht nach etwa 7wöchentlichem Bestehen der Krankheit das Hinzutreten einer Masernpneumonie den Tod herbeigeführt hätte.

In der leicht getrübbten, nicht eitrigen Punctionsflüssigkeit waren in diesem Falle zuerst Diplokokken von der Form der Pneumoniokokken vorhanden gewesen, die später verschwanden und deren Uebertragung auf Mäuse keine Erkrankung hervorbrachte. Bei der Autopsie fand sich ein mässiger Hydrocephalus und mässige Leptomeningitis mit noch vorhandener Zellinfiltration, aber kein Eiter und ebensowenig tuberculöse Veränderungen.

Wenn auch in diesem Falle nach den sämtlichen 6 Punctionen, die in mehrtägigen Zwischenräumen vorgenommen wurden und jedesmal 15 bis 40  $cm^3$  entleerten, keine unmittelbare Besserung deutlich wurde und besonders auch die Nackensteifigkeit und die Reflexe nicht direct günstig beeinflusst wurden, so blieb doch der Gesamteindruck der, dass das Kind seinem schweren Leiden schon viel früher erlegen wäre, wenn die Punctionen nicht gemacht worden wären. Freilich bleibt bei der Tendenz vieler Cerebrospinalmeningitiden zu einem protrahirten, sich langsam zur Heilung anschickenden Verlaufe das Urtheil unsicher; aber man wird durch solche Erfahrungen zu ferneren Versuchen ermuthigt.

Am günstigsten scheint die Punction bei der serösen Meningitis zu wirken, wie das von vorneherein einleuchtend ist und von einer grossen Zahl von Autoren angegeben wird (Ziemssen, Lenhartz, Krönig, Oppenheim, Henschen, zuletzt Seiffer). Wenn sich so oft unmittelbar nach der Lumbalpunktion, wie bei dieser Erkrankung, bei vorherigen schweren Krankheitserscheinungen eine plötzliche zur Heilung fortschreitende Besserung anschliesst, so kann an dem günstigen Einfluss der kleinen Operation nicht gezweifelt werden.

### Innere und sonstige Mittel.

Was die Behandlung mit innerlich dargereichten Arzneien und mit anderweitigen Heilmethoden besonders physikalischer Art angeht, so gibt es bisher leider bei keiner Art von Meningitis eine specifisch wirksame. Am wenigsten lässt sich bei der tuberculösen Meningitis etwas erreichen.

Die Anwendung des äusseren, sogenannten antiphlogistischen Heilapparates, wie Blutegel, blutige Schröpfköpfe, wird am besten bei ihr unterlassen, da sie ohne irgend welchen auch nur wahrscheinlich gemachten Nutzen ist, und da die Erkrankten häufig genug anämisch und schwach sind. Dagegen wirken der Eisbeutel auf den Kopf oder kalte Umschläge irgend welcher Art wohlthätig, während laue Bäder mit kühlen Uebergiessungen auf Kopf, Nacken und Rücken bei der vorhandenen Nacken- und Rückensteifigkeit ein, Folge der mit ihnen verbundenen Bewegungen den Kranken stärkere Schmerzen bereiten und bei vorhandenem Sopor oder gar bei Coma, wenn überhaupt, doch nur sehr vorübergehend eine leichte Besserung bewirken, die auch gegebenen Falles durch Kampfer- oder Aethereinspritzungen hervorgerufen werden kann. Die Kranken fühlen sich offenbar in der Ruhe am besten und brauchen sie bei jeder Art von Meningitis auf das Dringendste. Von Mitteln, welche der Krankheitsursache selber zu Leibe gehen sollen, hat man das Jodkalium innerlich und das Jodoform äusserlich empfohlen, indem man es in irgend welcher Salbenform in den Nacken, in die Schläfe oder auf den rasirten Kopf mehrmals im Tage einrieb.

Bei der heilenden Wirkung, welche das Jodoform bei gewissen örtlichen Tuberculosen sonst entfalten kann, ist ein solcher Versuch gewiss rationell; und es wollen vereinzelte Aerzte, besonders schwedische (z. B. Warfvinge) geradezu Heilung nach ihrer Anwendung gesehen haben. Ueberzeugende Beweise dafür sind leider nicht gegeben. Auch die subdurale Einspritzung von Jodlösungen und Jodoform dürfte — abgesehen von ihrer etwaigen Gefährlichkeit — ebensowenig einen wesentlichen Nutzen erzielen, wie wir ihn bei früheren Versuchen, die Pleuritis durch Einbringung von Jodoform in die pleuritische Flüssigkeit zu heilen, erlebt haben.

Dass die Anwendung des Tuberkulins viel zu gefährlich ist, wurde bereits erwähnt. Ein belgischer Arzt, Bourgois, glaubt durch Anwendung von Fluornatrium (0.001—0.005 pro Tag) Heilung erzielt zu haben, was andererseits bestritten wird.

Es handelt sich somit im Wesentlichen um eine rein symptomatische Behandlung und vor Allem um eine sorgfältige Krankenpflege.

In ersterer Beziehung ist besonders gegen das Kopf- und Rückenweh mit Hilfe von Antineuralgicis, wie besonders dem Phenacetin und sodann von Narkoticis vorzugehen, vor Allem die Morphiuminjection anzuwenden. Auch Schlafmittel können gereicht werden, die ebenso wie die Narkotika selbstverständlich nicht mehr nöthig sind, wenn allmählich die Natur selber für Schlaf und Betäubung sorgt. Gegen das Erbrechen erscheint die Darreichung von Eis, Aether und schlimmsten Falles die Morphiuminjection angezeigt. Bei häufigen Convulsionen mögen auch einmal beruhigende lauwarme Einpackungen versucht werden; sonst ist ihnen gegenüber ebenfalls ein Narkotikum, besonders Chloral am Platze, das auch per Einlauf in das Rectum beigebracht werden kann.

Im Uebrigen ist eine besondere Sorge für die Ernährung mit geeigneten Substanzen nothwendig, besonders mit Milch, Eiern, geeignetem Fleisch und künstlichen Eiweisspräparaten. Es muss öfters und jedesmal nur mässig viel genommen werden, auch des Nachts während des Wachseins der Kranken. Besondere Vorsicht ist mit Berücksichtigung des Fehlschluckens während des paralytischen Stadiums am Platze. Mund- und Hautpflege, die Sorge für den Stuhl sind wichtig. Bei Verstopfung sind leichte Abführmittel am Platze, falls nicht durch Erbrechen ein grosser Theil der eingeführten Speisen wieder herausbefördert und somit Obstipation vorgetäuscht wurde.

Die Behandlung der eitrigen Meningitis ist eine hoffnungsvollere. Für die epidemische Form ist sie bereits von v. Leyden und Goldscheider besprochen worden. Nur ist dort noch nicht der in den letzten Jahren von Aufrecht empfohlenen Behandlung mit heissen Bädern gedacht worden. Aufrecht glaubt, Bädern von 40° C. und 10 Minuten Dauer einen Heilerfolg zusprechen zu sollen, da er bei 29 Fällen „sporadischer“ Meningitiden zwölfmal Heilung erlebte. Man darf nie vergessen, dass sie auch durchaus nicht selten von selber heilt. In Bezug auf laue Bäder mit kühlen Uebergiessungen und auf kühle Bäder stimme ich der ablehnenden Haltung v. Leyden's und Goldscheider's durchaus zu.

Im Uebrigen ist für die Behandlung nicht epidemischer eitriger Meningitis hervorzuheben, dass man bei Verdacht auf eine „rheumatische“ Entstehung derselben, besonders auch bei zugleich vorhandenen Gelenkschmerzen Natrium salicylicum anwenden kann, das auch sonst bei acuten Meningitiden versucht werden kann. Jedenfalls wird durch dieses Mittel die

oft erhebliche Temperatursteigerung herabgesetzt, ebenso wie durch Chinin, Phenacetin, Antipyrin, Pyramidon und ähnliche Substanzen, die auch zugleich die erhebliche Stärke des bestehenden Kopfwehs mildern können.

Bei kräftigen Kranken kann weiterhin die Anwendung von Blutegeln und von Schröpfköpfen vorgenommen werden, ebenso eine Ableitung auf den Darm mit Hilfe von Kalomel und sonstigen stärker wirkenden Laxantien. Im Uebrigen deckt sich die Behandlung mit derjenigen bei der Meningitis tuberculosa. Ob die äussere Anwendung von Hg, wie sie früher vielfach geübt wurde, Erfolge erzielt werden, steht dahin.

In Bezug auf die Behandlung der serösen, einfachen Meningitis steht die Lumbalpunktion umsomehr im Vordergrund, als sie für die Diagnose unentbehrlich ist. Quincke empfiehlt ferner bei ihr die Anwendung von Hg, entweder in der Form der Einreibung von Salben oder als Kalomel in abführenden Dosen, gegebenen Falles Wochen lang fortgesetzt.



Es kann hier unmöglich ein vollständiges Literaturverzeichnis über alle Arbeiten gegeben werden, welche die Meningitis betreffen. Es sind besonders diejenigen Arbeiten aufgeführt, auf welche in der gegebenen Darstellung besondere Rücksicht genommen wurde; unter ihnen sind diejenigen bevorzugt, welche ihrerseits grössere Literaturzusammenstellungen enthalten.

### I. Geschichtliches und Allgemeines.

Joh. Seitz, *Der Hydrocephalus acutus der Erwachsenen*, Zürich 1872, mit der in der geschichtlichen Einleitung zum Theile skizzirten Geschichte der Krankheit. — Barthez et Rilliet, *Traité des maladies des enfants*. Paris 1853, und deutsch von Dr. Hagen. Leipzig 1855, 2. Auflage. — Wunderlich, *Handbuch der Pathologie und Therapie*, Bd. III. Stuttgart 1854, S. 494 u. s. f. — Hasse, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow*, Bd. IV, I (mit älterer Literatur). — Huguenin, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen*, Bd. IX, I. — Steffen, im *Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt*, Bd. V, I, 2. — Wernicke, *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*. Cassel 1881, Bd. III, 483 ff. — Grasset, *Maladies du système nerveux*. Paris 1886. — *Lehrbücher der Kinderkrankheiten von Henoch, Biedert, Sachs*, siehe *Symptomatologie*. — Gowers, *Handbuch der Nervenkrankheiten*, übersetzt von Dr. Grube. Bonn 1892, Bd. II, S. 316 ff.

### II. Aetiologie.

#### Trauma.

v. Salis, *Die Beziehungen der Tuberculose, des Gehirns und seiner Häute zu Traumen des Schädels*. Dissertation. Bern 1888. — Hilbert, *Ueber traumatische Meningitis tuberculosa*. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1891, S. 765 (mit sonstiger Literatur). — Waibel, *Münchener med. Wochenschr.*, 1899, S. 146. — Roser, *Deutsche Chirurgie von Pitha und Billroth, Der Starrkrampf des Menschen*. 1897, S. 418.

## Rhinogene Meningitis.

Killian, im Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von Heimann, Krankheiten der Stirnhöhle. S. 1113 und Krankheiten der Kieferhöhle. S. 1026. — Bäumler, Congress für innere Medicin, 1890. — Weichselbaum, Wiener med. Wochenschr., 1890, S. 148. — Huguenin, Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte 1882, S. 103. — Heimann, Zeitschr. für Ohrenheilkunde, 32, S. 41. — Rafin, Archives générales de médecine, 1897. (Zusammenstellung der bekannten Fälle.) — M. Beck, Ueber eine durch Stréptokokken hervorgerufene Meningitis. Zeitschr. für Hygiene, 1893, S. 359.

## Ophthalmogene Meningitis.

Schmidt-Rimpler, dieses Sammelwerk, XXI, S. 235 u. s. w. — Fr. Schultze, Zur Casuistik der Kleinbirnschenkelkrankungen. Berliner klin. Wochenschr., 1880, Nr. 31, und Ueber die anatomische Grundlage des Tetanus. Neurologisches Centralblatt, 1882, Nr. 6.

## Erysipelas.

Leidecker, Ueber die Complication des Erysipelas faciei mit Meningitis acuta. Bonn. Dissertation 1893 (mit Literatur). — Lenhartz, dieses Sammelwerk, III, 3, S. 48. Sanitätsbericht der königl. preussischen Armee, 1884—1888.

Leichtenstern, dieses Sammelwerk, Bd. IV, S. 125 (mit reichhaltiger Literatur). — v. Leyden und I. Guttman, Deutscher Sammelforschungsbericht über die Influenza. Wiesbaden 1892. — Friedrich, Die Influenzaepidemie im Deutschen Reiche. Berlin 1894, Bd. IX der Arbeiten aus dem deutschen Gesundheitsamt. — Krannhals, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LIV, S. 89.

## Keuchhusten.

Hagenbach, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt, Bd. II, S. 569. — Henoeh, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 9. Auflage, S. 420 und 421.

## Pneumonie.

Immermann und Heller, Pneumonie und Meningitis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. V, S. 1 (mit früherer Literatur). — Huguenin, in Ziemssen's Handbuch, Bd. XI, 1, S. 564. — A. Fränkel, Diagnostik und allgemeine Symptomatologie der Lungenkrankheiten. Wien und Leipzig 1890, S. 330 ff. — D. Finkler, Die acuten Lungenentzündungen. Wiesbaden 1891, S. 193. — Aufrecht, dieses Sammelwerk, Bd. XIV, S. 118 ff. (mit Literatur). — Entin, Die Fälle von croupöser Pneumonie in Bonn. Dissertation 1895. — Thomas in Gerhardt's Handbuch, III, 2, S. 662.

## Typhus.

Cursehmann, dieses Sammelwerk, Bd. III, Theil 1, S. 252. — Fr. Schultze, Kaltwasserbehandlung des Typhus, Abhandlungen des Heidelberger Naturhistorischen medicinischen Vereines, 1874. — Jos. Boden, Fall von Meningitis serosa bei einem Abdominaltyphus. Zeitschr. für praktische Aerzte, 1899, S. 233. — Hintze, Centralblatt für Bakteriologie, XIV. — Honi, ref. ebende, XIV, 767. — Stühlen, Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 15. — Kühnau, Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 25. — Ohlmacher, Clinical and pathol. features of two cases of thyphoid meningite The Journal of the american Association, 1897, Vol. 29, Nr. 9. — Tietine, Archives de médecine expér., 1894, pag. 262. — Daddi, Zeitschr. für praktische Aerzte, ref. Münchener med. Wochenschr., 1899, Nr. 9.

## Endocarditis und Gelenkrheumatismus.

Příbram, dieses Sammelwerk, Bd. V, Theil 1, S. 277 ff. — Raphael Hirsch, bei Gerhardt und Müller. Mittheilungen aus der medicinischen Klinik in Würzburg, II. Bd., 1886, S. 275. — Gosset, Actes de la société des hôpitaux, 1852, nach Příbram citirt. — Bourdon, L'Union médicale, 1860, S. 169. — Dennig, Septische Erkrankungen etc. Leipzig, Vogel, 1891.

## Blennorrhoe.

Engel-Reimers, Jahrbuch der Hamburger Staatsanstalten, 1892. — Stiénon Journal méd. de Bruxelles, L, 9, pag. 145, 1892. — E. v. Leyden, Ueber gonorrhoeische Myelitis. Zeitschr. für klin. Medicin, XXI, S. 607, 1892. — Dufour, Sur la méningomyélite blennorrhagique. Thèse de Paris, 1889. — Polozoff, Meningomyelitis blennorrhoeischen Ursprunges. Russkaja med., Nr. 17, pag. 264. — Spillmann et Haushalter, Revue de Médecine, XI, 1891, pag. 651. — J. Barriè, Contribution à l'étude de la méningomyélite blennorrhagique. Thèse de Paris, 1894. — Claudel, desgl. Thèse de Paris, 1894. — P. Fürbringer, Tödliche Cerebrospinalmeningitis und acute Gonorrhoe. Deutsche med. Wochenschr., 27, 1896. — Max Cahane, Ueber Nervenerkrankungen bei Gonorrhoe, Zusammenfassende Uebersicht und vollständige Literatur. Klin. therap. Wochenschr., 1898, 1—6.

## Tuberculöse Meningitis.

Weigert, Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberculösen Blutinfektion Virchow's Archiv, LXXVIII, S. 307 ff. — Otto Nägeli, Ueber Häufigkeit u. .w. der Tuberculose. Virchow's Archiv, Bd. CLX, S. 426.

## Meningitis bei Intoxicationen (Alkohol).

Dana, Acute serous Meningitis. Medical Record, 1878, und The common forms of meningitis etc. Journal of Nervous and Mental Disease, 1899, December.

## Meningitis bei Insolationen.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1898, 2. Auflage, S. 535. — Huguenin, am angeführten Orte, S. 589 etc. — Grasset, Maladie du système nerveux, Vol. II, pag. 580. — Guersant, Art.: Meningite. Dict. de Méd., 1839. — Obernier, Hitzschlag. Bonn, 1867 (Max Cohen).

## Meningitis bei Anstrengungen.

Kraus, Prager med. Wochenschr., 1897, Nr. 12. Acute Arteriitis staphyloc. der Art. foss. Sylv. mit consecutiver Meningitis suppurativa.

## III. Pathologische Anatomie.

## 1. Literatur über die Mikroorganismen bei Meningitis.

Zusammenstellungen: bei Stadelmann, Sporadische und epidemische Meningitis cerebrospinalis. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXXVIII, und Rudolf Neurath, Die Lumbalpunktion. Sammelreferat im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, I. Bd. — Langer, Zeitschr. für Heilkunde, Bd. XX. — William Macewen, Deutsche Ausgabe von Paul Rudloff, Wiesbaden, 1898. — A. Fränkel, Diagnostik der Lungenkrankheiten. Wien und Leipzig 1890. — Lichtheim, Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 46, S. 334 ff. Sitzungsberichte des Vereines für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg. — Derselbe: Zur Diagnose der Meningitis. Berliner klin. Wochenschr., 1895. — Netter, De la méningite due au pneumococe. Extrait des Archives générales de médecine, 1887. — Gaibissi, Gazz.

d. osp. e delle clin., 1895 und 1896. — A. Fränkel, Deutsche med. Wochenschr., 1886, und Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XI, 437. — Foa und Bordoni-Uffreduzzi, Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 15 und 33, und Zeitschr. für Hygiene, 1888. — Weichselbaum, Med. Jahrbücher, 1886, und Fortschritte der Medicin, 1887, Bd. V. — Guarnieri, Atti della R. accad. med. di Roma, 1888, Vol. IV, Ser. II. — Jemma, Gazz. degli osp. e delle clin., 1894, und Riforma med., 1896. — Caillé, New-York med. Journal, 1895, und Archives of Pediatr., 1896. — Lenhartz, Münchener med. Wochenschr., 1896, und XV. Congress für innere Medicin, 1897. — Krönig, Berliner med. Gesellsch., 30, III, 1888. — Frohmann, Deutsche med. Wochenschr., 1897, Vereinsbeilage 106. — Bonóme, Zur Aetiologie der Mening. cerebrosp. epid., Ziegler's Beiträge, 1890. — Panienski, Deutsche militärärztl. Zeitschr., 1895, Heft 8 und 9. — Grasset, in Baumgarten's Jahresbericht, Bd. X. — Jäger, Zur Aetiologie der Mening. cerebrosp. epid. Zeitschr. für Hygiene, Bd. XVIII. — Heubner, Deutsche med. Wochenschr., 1896, und Jahrbuch für Kinderheilkunde, XLIII, 1896. — H. Braun, Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1897. — Pfuhl, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr., 1895. — Högerstedt, Meningitis. Petersburg med. Wochenschr., 1895. — Cantanni, Archivio per lo scienz. med., Vol. XVII. — Biggs, Boston Medical and Surgical Journal, 1892, pag. 460. — Hünemann, Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXV. — L. Zupnik, Aetiologie der Mening. cerebrosp. epid. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 50 und 51.

## 2. Makroskopische und histologische Befunde.

v. Leyden und Goldscheider, dieses Sammelwerk, Bd. X, 289. — Strümpell, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXX, S. 500. — Netter, a. a. O. — Macewen, a. a. O. — Walther, Ueber chronische und acute Ependymenzündungen der Grosshirnventrikel. Inaugural-Dissertation. Freiburg 1897 (mit früherer Literatur). — Richard Dreher, Ueber die Ausbreitung der tuberculösen und eitrigen Meningitis auf das Ventrikelependym, die Hirnnerven und das Rückenmark. Inaugural-Dissertation. Bonn 1899. — Comby, Mening. tuberculöse en plaques. Gaz. des hopitaux, 1898, Nr. 114. — A. Hoche, Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems. Archiv für Psychiatrie, Bd. XIX, Heft 1. — Goldscheider, Ueber Myelomeningitis cervicalis anterior bei Tuberculose. Berliner klin. Wochenschr., 1891, S. 935. — Fr. Schultze, Virchow's Archiv, Bd. LXVIII, Leptomeningitis acuta tuberculose cerebrosp., und Deutsches Archiv für klin. Medicin, XXV, S. 297. — Ophüls, Ueber die Ependymveränderungen bei tuberculöser Meningitis. Virchow's Archiv, Bd. CL. — Walbaum, Das Ependym der Hirnventrikel bei tuberculöser Meningitis. Virchow's Archiv, Bd. CL. (mit dem grössten Theil der früheren Literatur, 1900). — Schamschin, Zeitschr. für Heilkunde, Bd. XVI, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberculose des Centralnervensystems, 1895. — Quincke, Meningitis serosa. Sammlung klin. Vorträge von Bergmann, 1893, Nr. 67, und Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1897. — Boeninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897 (mit der zugehörigen Literatur). — Fr. Schultze, Zur Diagnostik der acuten Meningitis. Verhandlungen des VI. Congresses für innere Medicin, 1887. — Hansemann, Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin, 1897. — Steffen, Krankheiten des Gehirns in Gerhardt's specieller Pathologie, Bd. V, Abth. I, 2. Hälfte, S. 78. — Huguenin, l. c. in Ziemssen's Pathologie, S. 463.

## IV. Symptomatologie, Pathogenese und Differentialdiagnose.

Reinhold, Klin. Beiträge zur Kenntniss der acuten Miliartuberculose und der tuberculösen Meningitis. Leipzig 1891. Habilitationsschrift. — Biedert, Lehrbuch der

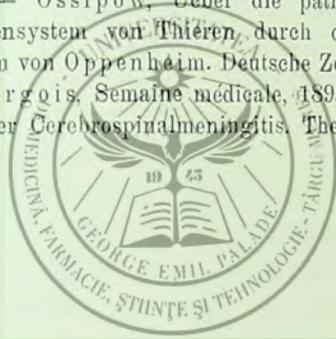
Kinderkrankheiten, Capitel: Hydrocephal. acut. — Henoeh, Vorlesungen über Kinderkrankheiten: Tuberculöse Meningitis. — Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig und Wien 1897. Artikel: Meningitis. — Weintraud, Ueber die Pathogenese der Herdsymptome bei tuberculöser Meningitis. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXVI, S. 258. — J. Hoffmann, Archiv für Psychiatrie, 1884, 140: Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse. — Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Capitel: Meningitis. — Médin, Om meningit. tuberculosa. Nordiskt Medic. Arkiv, Bd. XV. — Bäumlcr, Archiv für Psychiatrie, Bd. XI, Heft 1. — Rendu, Recherches clin. et anat. sur les paralysies liés à la méningite tuberculeuse. Paris 1873. — A. Chantemesse, Etude sur la méningite tubere. de l'adulte Thèse, Paris 1884. — Hirschberg, Ueber eine abnorme Form der Meningitis tub. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1887. Bd. XLI, S. 527. — Dujardin-Beaumetz, Union médicale, 1879, Nr. 34. — Freyhan, Ein Fall von Meningitis tub. mit Heilung. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Bd. XX, S. 707 (mit früherer Literatur). — Jannsen, Ueber einen Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Bd. XXII, S. 169 (mit Literatur). — Boeninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897 (mit reichhaltiger Literatur). — Carr, Non tubere. post. basic Meningitis. Med. chir. transact., 1897, pag. 303 und Lancet, pag. 1091. — Still, Posterior basic Meningitis, Lancet, 1897, pag. 1048. — Carmichael, Chron. basal meningitis, Edinb. med. Journal, pag. 205, und British, med. Journal, pag. 138. — Combe, Contribution à l'étude de la méningite en plaque chez l'adulte et chez l'enfant. Rev. méd. de la Suisse Romande, 1898, 4 und 5. — Donzello, Riforma medica, 1900, XVI, Vol. III, pag. 350. L'examen bactériologique du liquide Céphalo-rachidien extrait par la ponction lombaire.

Fr. Schultze, Zur Diagnostik der acuten Meningitis. Verhandlungen des VI. Congresses für innere Medicin, 1887. — Dupré, Du Meningisme, Congrès de Lyon, 1894, Séance II und Manuel de médecine, Vol. 3. — Bouchut, Des complications cérébrales et cérébrospinales dans la fièvre typhoïde. Gaz des hôpitaux, 1875. — Rocca, Du méningisme dans les Maladies infectieuses. Thèse de Paris, 1898 (mit reichhaltiger französischer Literatur über den Meningismus). — Stursberg, Ueber die Ursache Meningitis ähnlicher Krankheitserscheinungen bei Ileotyphus. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XIX. — Fr. Schultze, Zur Aetiologie der acuten Poliomyelitis. Münchener med. Wochenschr., 1898, Nr. 38. — Fr. Schultze, Taubstummheit und Meningitis. Virchow's Archiv, Bd. CXIX, Heft 1. — Nonne, Beitrag zur klin. Symptomatologie der Hirnsinusthrombose. Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, 1900. — Uthhoff, Die toxische Neuritis optica. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. XXXVIII, 1900. — Uthhoff, Ueber infectiöse Neuritis optica. Bericht über die 28. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft, 1900. Verlag von J. F. Bergmann. — W. Seiffer, Beitrag zur Frage der serösen Meningitis. Charité-Annalen, Bd. XXIV, S. 644 ff.

## V. Vorhersage und Therapie.

v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten, 1899, S. 595. — William Macewen, Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Ausgabe von Dr. P. Rudloff, Wiesbaden. Z. F. Bergmann 1898. — Henschen, Behandlung der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute im Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing. Bd. V, S. 786—817. — Witzel, Centralblatt für Chirurgie, 1901. — Quincke, Volkmann's klin. Vorträge. Neue Folge, Nr. 67, und ferner die früher bei den makroskopischen und histologischen Befunden erwähnten Abhandlungen. — Quincke, Ueber Hydro-

cephalus. Verhandlungen des X. Congresses für innere Medicin, 1891. — Neurath, Grosses, vollständiges Sammelreferat über die Lumbalpunktion. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Bd. I, S. 457, 521 und 591. — P. Fürbringer, Plötzliche Todesfälle nach Lumbalpunktion. Centralblatt für innere Medicin, 1896. — P. Fürbringer, Zur Frage der ergebnisslosen Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr., 1895. — Stadelmann, Klin. Erfahrungen mit der Lumbalpunktion. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1897. — A. Goldscheider, Lumbalpunktion. Realencyklopädie der Heilkunde von Eulenburg, 1897, Bd. XIII. — A. Pilez, Lumbalpunktion. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, 1899, Bd. II, Nr. 17—19. — Pfaundler, Physiologisches, Bakteriologisches und Klinisches über Lumbalpunktionen an Kindern. Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie, Wien 1899, Heft 20. — Krönig, Demonstration seines Lumbalpunktionsapparats. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, 1897, Nr. 31. — Krönig, Histologische und physikalische Lumbalpunktions-Befunde und ihre Deutung. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1899, S. 565. — Chipault, La ponction lombaire. Ann. de l'Orthop. 1895 und 1896. — Holzmann, Ergebnisse an Kindern bei Meningitis tuberculosa. Inaugural.-Dissertation. Berlin 1900. Heubner'sche Klinik. — Seiffer, Beitrag zur Frage der serösen Meningitis. Charité-Annalen, Bd. XXIV, S. 643—653. — Ossipow, Ueber die pathologischen Veränderungen, welche in dem Centralnervensystem von Thieren, durch die Lumbalpunktion hervorgerufen werden. Laboratorium von Oppenheim. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XIX, S. 105 ff. — Bourgeois, Semaine médicale, 1895, pag. 242. — Aufrecht, Heisse Bäder bei protrahirter Cerebrospinalmeningitis. Therapie der Gegenwart, 1895.



## V.

### Leptomeningitis chronica.

Mit dem Namen der chronischen Meningitis der Gehirnhäute werden manche Zustände bezeichnet, welche eigentlich nicht so bezeichnet werden sollten.

So vor Allem die Reste acuter meningealer Entzündungsprocesse irgendwelcher Art, welche völlig stationäre Zustände darstellen. Schwieriger sind schon diejenigen Verdickungen der Meningen zu beurtheilen, welche so oft als Begleiterscheinungen von atrophirenden und sklerosirenden Processen des Gehirnes selbst erscheinen, so besonders bei der Dementia paralytica, bei senilem Gehirnschwund, im Verlaufe von Erweichungsprocessen, bei chronischer Nephritis u. s. w., bei Alkoholismus und Saturnismus. Bei ihnen handelt es sich sicher vielfach um irritative Processe, die aber gewöhnlich keine besondere klinische Bedeutung haben, und deren etwaige Symptome von denjenigen der cerebralen Haupterkrankung vollständig verschlungen werden. Auch die in Begleitung der chronischen hämorrhagischen Pachymeningitis interna sich findenden Verdickungen der Arachnoidea und der Pia machen keine besonders hervortretenden Krankheitserscheinungen.

Die bei Traumen der verschiedensten Art sich einstellenden umschriebenen Verdickungen sind ebenfalls gewöhnlich ohne besondere eigene Bedeutung, falls wenigstens die Verdickungen keinen höheren Grad erreichen und nicht zugleich eine Encephalitis chronica daneben besteht. Die in Begleitung von chronischem Hydrocephalus sich vorfindenden chronischen Leptomeningitiden, sowie die chronischen serösen Meningitiden sollen bei der Besprechung dieser Veränderungen abgehandelt werden.

Von besonderem klinischen Interesse sind aber die eigentlichen productiven und vielfach zum Fortschreiten geneigten chronischen Meningitiden, wie sie bei der Syphilis, bei der Tuberculose, bei eitrigen Processen und schliesslich auch aus bisher unbekanntem Gründen auftreten. In Bezug auf die syphilitischen Veränderungen verweise ich auf die Darstellung von Oppenheim in dem entsprechenden Capitel

dieses Werkes, während die anderen Formen hier besprochen werden müssen.

### Anatomische Veränderungen.

Bei den einfachen Verdickungen der Pia und Arachnoidea finden sich makroskopisch mehr oder weniger ausgedehnte Trübungen und Verwachsungen.

Die Farbe ist oft eine milchig grauweiße, besonders längst der Gefässe in Streifenform erscheinend. Anderemale ist die Trübung und Verdickung mehr fleckweis, und zwar sowohl an der Convexität als an der Basis des Gehirnes sichtbar.

Bei den umschriebenen Formen können sich geradezu schwielartige Verdickungen zeigen, besonders als Residuen traumatischer Veränderungen. Man hat solche Schwielen bis 1 cm Dicke gesehen, hie und da auch Cysten innerhalb der Pia. Die erwähnten Verwachsungen finden entweder mit der Dura mater statt, die häufig ebenfalls zugleich verdickt ist oder mit dem Gehirne selbst, das letztere besonders oft bei der progressiven Paralyse der Irren.

Die Ausbildung von neugebildeten Knochenplättchen ist viel seltener als in der Arachnoidea des Rückenmarkes.

Mikroskopisch sieht man bei diesen einfachen Verdickungen gewöhnlich nur eine grössere Menge von dicht aneinander gedrängten Bindegewebslagen und von dickeren und dickeren Bindegewebsfasern. Auch vereinzelt Anhäufungen von Rundzellen finden sich, die aber auch unter normalen Verhältnissen vorkommen sollen. Bei der chronischen Meningitis der Paralytiker ist diese Anhäufung aber eine grössere, unzweifelhaft pathologische. Auch die Blutgefässwandungen können verdickt sein.

Bei der tuberculösen Form der chronischen Meningitis hat sich vor Allem feststellen lassen, dass besonders die Convexität des Gehirnes gern befallen wird, und zwar vorzugsweise die Gegend der Centralwindungen und des Stirnhirnes. Man findet dann grössere oder kleinere verdickte harte Partien der Pia, die in einem Falle von Busse bis zu 1.5 cm Tiefenausdehnung zeigten. Sie können käsige Masse enthalten, auf dem Durchschnitt eine graurothe oder grauweiße Färbung haben, zeigen sich aber im Allgemeinen fibrös umgewandelt. Gewöhnlich sind sie unregelmässig gestaltet, aber mit scharfer, oft gezackter Grenze gegen die Umgebung abgesetzt und als mehrfache Herde öfters kreisrunder Art voneinander geschieden. Mikroskopisch gewahrt man sehr festes, derbes Bindegewebe, dessen Faserbündel sich durchflechten und durchkreuzen. Zwischen diesen Bündeln liegen in unregelmässiger Vertheilung Anhäufungen von Rundzellen, aber auch spindel- und sternförmige Zellen. Ver-

käsungsherde fehlen gewöhnlich, wie in dem erwähnten Falle von Busse, der aber dennoch Riesenzellen und Tuberkelbacillen auffand. Die Gefässe der Pia mater zeigen eine obliterirende entzündliche Verdickung, während die benachbarte Gehirnrinde nur Compressionsveränderungen, Ischämie, Oedem oder umschriebene Blutungen erkennen lässt. Mit der Dura mater und mit dem Gehirne selbst bestehen gewöhnlich Verwachsungen. Im Allgemeinen sind solche chronischen umschriebenen tuberculösen Meningitiden nicht selten, so dass Combe vor Kurzem erst über 32 derartige Beobachtungen berichtete. Rechnet man solche Fälle hinzu, in denen sich eine diffuse acute Meningitis tuberculosa oder eine ausgedehntere Mitbetheiligung des Grosshirnes anschloss, entweder in Form von Tuberculose selbst oder in Form der tuberculösen Endarteriitis mit nachfolgenden Erweichungen, so kommt man auf grössere Zahlen (s. S. 114). Bemerkenswerth ist aber, wie das jüngst von Raymond betont wurde, dass eine solche „Meningite tuberculeuse en plaques“ die einzige Localisation der Erkrankung im centralen Nervensystem sein kann.

Bei der chronischen eitrigen Form der Meningitis finden sich ebenfalls in umschriebener Weise dicke bindegewebige Schwarten der Pia und der Arachnoidea, die Eiterherde und Eiterherdchen enthalten. In einem selbstbeobachteten Falle (s. S. 55) fand ich bei einem 7jährigen Knaben an der Basis des Gehirnes eine derartige Verdickung bis zu der Stärke von 1.2 cm. Ein grosser Theil der Hirnnerven war bei der Lage der Schwarte zwischen Chiasma und Medulla oblongata entweder lose in die umgebenden fibrös-eitrigen Massen eingebettet oder mit ihr verwachsen und von ihr zusammengedrückt. Die Verdickung der Pia war eine sehr unregelmässige; die mit käsig eingetrocknetem Eiter erfüllten Herde waren von dicken, vielfach gefalteten Membranen umgeben und hatten grubige Vertiefungen der anliegenden Hirnsubstanz hervorgerufen. Zugleich waren kleine Hirnabscesse, und zwar besonders in einem Kleinhirnschenkel, vorhanden. — Selbstverständlich können die Dura mater oder das Periost des Schädels die gleichen Veränderungen zeigen. Mikroskopisch sieht man in den so veränderten Meningen einerseits reichliches Bindegewebe und verschieden geformte Bindegewebszellen, dann aber vor Allem Herde massenhaft angehäufter Eiterzellen. Die Hirnnerven lassen ebenfalls die Befunde einer chronisch infiltrirenden Entzündung mit den zugehörigen Entartungen der Nervenfasern erkennen. Ein Hydrocephalus internus und Hirnödem begleitet die Erkrankung.

In Bezug auf die acut oder gar plötzlich einsetzenden Formen von basaler eitriger Meningitis, die aber viel chronischer verlaufen als die gewöhnlichen eitrigen Meningitiden, sei auf S. 125 verwiesen.

Es gibt dann noch jene Form von angeblich nicht eitriger, basaler Meningitis, die ebenfalls lange dauern kann, wenn

sie auch acut oder subacut beginnt, und die sich besonders bei Kindern zeigt und ebenfalls bereits auf S. 126 erwähnt wurde. Ob sie jedesmal durch den Weichselbaum-Jäger'schen Diplococcus hervorgerufen wird oder ob nicht vielleicht auch in manchen Fällen hereditäre Syphilis eine Rolle spielt, kann noch nicht als ausgemacht gelten. Ausser den an obigen Orten angeführten Beobachtern haben noch andere Autoren, wie Gee und Barlow und ebenso Gowers derartige Fälle gesehen und beschrieben. Gowers fand ausser einer chronischen Meningitis, die besonders Medulla oblongata und Kleinhirn verklebte, auch die spinalen Häute mitbetheiligt und ferner chronischen Hydrocephalus, „als Folge von Verstopfung des vierten Ventrikels“.

Nach eigener Erfahrung möchte ich besonders angesichts des S. 175 mitgetheilten Falles mich derjenigen Anschauung anschliessen, die in diesen Fällen nur eine protrahirte und besonders an der Basis des Gehirnes localisirte epidemische, also in den ersten Stadien des Leidens wahrscheinlich eitrig gewesene Meningitis erblickt.

In dem angeführten Falle waren wenigstens neben einem starken Hydrocephalus internus ganz wie in den Fällen von Gowers makroskopische Verdickungen der Pia zwischen Chiasma und Medulla oblongata zu finden gewesen und ebenso zwischen Medulla oblongata und Kleinhirn, während sie an der Convexität dünn war. Die Verdickungen waren nicht stark, auch das Ependym der Ventrikel zeigte nur leichte, aber deutliche sandige Körnungen. Aber auch die Arachnoidea und Pia des Rückenmarkes liessen besonders an der hinteren Circumferenz in der Gegend der Lendenanschwellung deutliche, wenn auch nicht erhebliche Trübungen erkennen. Mikroskopisch war eine chronische Meningitis mit Rundzelleninfiltration wahrzunehmen, ohne dass nach der wochenlangen Dauer der Erkrankung noch eigentlicher Eiter wahrnehmbar war.

### Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Was zunächst die interessante umschriebene fibröse tuberculöse Meningitis angeht, die chronische „Meningite en plaques“, die für gewöhnlich bei Erwachsenen, selten bei Kindern beobachtet wird, so treten bei ihr die gleichen Erscheinungen auf, wie sie bereits früher (S. 114) als die einleitenden Krankheitserscheinungen für solche Fälle von tuberculöser diffuser Meningitis geschildert wurden, bei denen sich die Weiterverbreitung der Tuberculose an derartige chronisch-meningitische Herde anschliesst. Es sind vor Allem die Symptome der Jackson'schen Epilepsie, wie sie in den Fällen von Combe, von Raymond und Lunz entweder bei vorher Gesunden oder bei Phthisikern sich einstellten. Je nach dem Sitze der meningitischen Auflagerungen wird zuerst ein Bein, oder ein Arm, oder eine Gesichtshälfte in Zuckungen versetzt, die oft

recht schmerzhaft sind und sich mit Bewusstlosigkeit verbinden können. Manchmal entsteht auch von vornherein ein Anfall der gewöhnlichen allgemeinen Epilepsie, der sich auch später wiederholen kann. Nach den Anfällen hinterbleiben Schwächezustände der hauptsächlich zuckenden Glieder, die sich mit Contracturen vergesellschaften können. Ebenso kann Zittern oder cerebrale Ataxie vorhanden sein. Die Sensibilität bleibt gewöhnlich intact; indessen sah Raymond in einem Falle eine erhebliche Störung des stereognostischen Empfindens.

Als weiteres Herdsymptom kann in den Fällen von Mitbetheiligung der entsprechenden Stirnwindungen die Broka'sche Aphasie in den verschiedensten Graden auftreten. Von Allgemeinsymptomen sind Delirien, Kopfwahl und Schwindel zu erwähnen; auch Erbrechen ist beobachtet, z. B. in dem erwähnten Falle von Busse, bei dem trotz der gleichen Localisation der Meningitis wie in anderen Fällen epileptische Anfälle nicht beobachtet wurden. Die gewöhnlichen Erscheinungen der basillaren tuberculösen Meningitis fehlen; es kommt weder zu Nackenstarre noch zu Lähmungserscheinungen der basillaren Nerven. Indessen kam in einem Falle von Lunz eine „Neuritis optica“ zur Beobachtung. Fieber kann vorhanden sein oder fehlen. Exacerbationen und Remissionen der Krankheitserscheinungen wechseln. Aber die Krankheit zieht sich wochen- und monatelang hin und scheint der Ausheilung zugänglich zu sein. Allermeistens erfolgt allerdings der tödtliche Ausgang in Folge der zu Grunde liegenden Tuberculose der Lungen oder anderer Organe oder in Folge einer sich anschliessenden diffusen tuberculösen Meningitis. In einem Falle von Lunz, in dem bei der Operation an umschriebener Stelle Verdickungen und Verwachsungen der Dura vorgefunden wurden, werden diese Veränderungen von Lunz für Residuen abgelaufener tuberculöser Processe erklärt; und in einem anderen Falle des gleichen Autors blieb eine früher dagewesene Aphasie noch monatelang nach der Entfernung tuberculöser Herde der Pia verschwunden, während die Anfälle von Jackson'scher Epilepsie blieben. Auch Oppenheim neigt für gewisse Krankheitsbilder bei Kindern, bei welchen Tumorsymptome der motorischen Hirnregion bestanden, die aber endgiltig verschwanden, zur Annahme einer ausheilenden fibrösen Meningo-Encephalitis. Jedenfalls ist zur Entscheidung dieser Frage noch die Beibringung weiteren Materiales erforderlich; an sich kann aber in der Ausheilung umschriebener Herde von Tuberculose nichts Auffallendes gefunden werden (vgl. die Ausführungen auf S. 116 und 117.)

Für die umschriebene chronische eitrige Meningitis ist im Wesentlichen das gleiche, eben beschriebene Krankheitsbild zu erwarten, wenn die Herde in der gleichen Gegend sich befinden. Sind sie an

anderen Stellen der Convexität localisirt, so sind neben Allgemeinerscheinungen, wie gelegentlichem Fieber, Kopfweh, Schwindel und Erbrechen kaum deutliche Herdsymptome zu erwarten, ausser einer örtlichen Schmerzhaftigkeit und Klopfempfindlichkeit und eventuell Sehstörungen nach Art der Hemianopsie, wenn ein stärkerer Druck auf die eine Hälfte des Occipitalgehirnes stattfindet.

Ist die Gehirnbasis befallen, so treten neben den genannten Allgemeinsymptomen noch Lähmungserscheinungen in einzelnen Hirnnerven hervor, so in meinem oben erwähnten Falle einseitige Facialis- und Abducenslähmung und ausserdem doppelseitige Neuritis optica. Nackenstarre kann fehlen. Gewöhnlich sind zugleich Abscesse im Gehirn vorhanden, die bei ihrer Kleinheit und entsprechend ihrer Lage nicht erkannt werden können.

Traumatisch bedingte Schwielen machen gewöhnlich erst monate- oder selbst jahrelang nach der Verletzung Symptome, vor Allem ebenfalls Kopfweh, Schwindel, Nausea oder Erbrechen, Erscheinungen, die aber auch fehlen können. Ebenso sind gewöhnlich keine schwereren Hirndrucksymptome, wie Verlangsamung des Pulses oder Stauungspapille vorhanden, da die Raumbegrenzung für das Gehirn nur eine geringfügige ist. Dagegen kann eine umschriebene Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit am Schädel sich vorfinden. Beide Symptome sind aber so vieldeutig, dass weder ihr Vorhandensein noch ihr Fehlen von besonderer Bedeutung erscheint. Sehr viel wichtiger ist, dass bei der Localisation der Schwielen gegenüber den motorischen Rindenbezirken Jackson'sche Epilepsie entstehen kann. Erst die Eröffnung des Schädels kann aber zu einer sicheren Diagnose führen, da Verwechslung mit Knochenauftreibungen oder Knochenabsprengungen, ferner mit Verdickungen der Dura oder mit Hämatomen, ferner mit kleinen Hirneysten oder mit beginnenden Hirntumoren überhaupt sonst nicht zu umgehen sind.

Endlich sind noch die ätiologisch unklaren Formen von chronischer umschriebener Meningitis zu besprechen, die sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen beobachtet wurden und vorzugsweise an der Gehirnbasis localisirt sind. So wenig wie die Ursachen ist auch die Symptomatologie bisher ausreichend klar und gleichmässig. Es sind hauptsächlich englische und amerikanische Aerzte, welche sich mit der infantilen Form dieser Erkrankung beschäftigt haben. Ganz ähnlich wie die auf S. 126 erwähnten Beobachter Carr und Carmichael haben schon lange vorher Gee und Barlow eine besondere Meningitisform beschrieben, die bei Kindern im ersten und zweiten Lebensjahr sich entwickelt, aber von ihnen auch schon unmittelbar nach der Geburt gesehen wurde. Sie begann bald allmählig, bald plötzlich und zeichnete sich besonders durch starke

Nackencontractur („holding back of the head“) aus. Fieber kann vorhanden sein, aber auch fehlen; häufig bestehen allgemeine Convulsionen und Rigidität der Glieder. Erbrechen ist kein regelmässiges Symptom. Die Nackencontractur war von wechselnder Stärke und hörte selbst wochenlang ganz auf. Hie und da kam auch eine hydrocephalische Vergrösserung des Kopfes zum Vorschein. Die Dauer der Erkrankung erstreckte sich auf Wochen bis auf 19 Monate.

Auch Gowers sah solche Fälle, bei denen die allgemeinen Convulsionen der Nackencontractur eine Woche voraufgingen. Auffällig ist trotz der basilaren, hauptsächlich in der hinteren Schädelgrube gefundenen Localisirung der Meningitis das gewöhnliche Fehlen von Lähmungserscheinungen seitens der basilaren Nerven; indessen wurde doch sowohl Strabismus als Nystagmus beobachtet. Der Ausgang ist in einer grossen Anzahl von Fällen der Tod. Bei Gee und Barlow starben von 25 Kindern 11. Es kann aber auch Genesung erfolgen.

Die bisher mitgetheilten anatomischen Befunde haben zunächst ergeben, dass, wie Gowers fand, sich auch die spinalen Häute bei der Erkrankung betheiligen können, eine Beobachtung, die sich bei genauerer Nachforschung gewiss oft bestätigen lassen wird.

Sie lassen aber noch keine bestimmten Aufschlüsse über die Ursache zu. Für die Fälle von ganz frühzeitigem Opisthotonus wurde an traumatische Einwirkung bei der Geburt gedacht, in anderen Fällen an eine latente Otitis, in wieder anderen an eine hereditäre Syphilis; in neuester Zeit, wie wir sahen, vornehmlich an die Entzündungserreger der „epidemischen“ Meningitis, wenn auch keine epidemische Ausbreitung der Erkrankung beobachtet wurde.

Auch die chronische basale Meningitis der Erwachsenen zeigt noch ein verschwommenes Krankheitsbild. Liegt Syphilis als Ursache vor, so kommen dieses ursächliche Moment, sowie meistens anderweitige Symptome dieser Erkrankung in Betracht. Hat die Krankheit mehr acut eingesetzt und geht sie zeitweilig mit Fieber einher, so ist an irgend eine der eitrigen Formen, besonders auch der durch den Weichselbaum-Jäger'schen Coccus hervorgerufene zu denken. Endlich wäre auch eine fibröse tuberculöse Erkrankung nicht völlig unmöglich. Die Symptome bestehen in den gewöhnlich bei Meningitis auftretenden, nämlich in Kopfschmerzen, die entsprechend der langen Dauer der Affection hartnäckig fort dauern, sodann in Erbrechen, während wie gewöhnlich bei Erwachsenen und bei basalem Sitze von meningealen Affectionen epileptische Anfälle selten sind. Verhältnissmässig oft ist Opticusneuritis und Opticusatrophie constatiert worden, seltener — gerade so wie bei der infantilen chronischen Meningitis — Lähmungen an anderen basalen Hirnnerven. Der Ausgang des Leidens ist entweder der Tod in

Folge des sich immer mehr steigenden hydrocephalischen Hirndruckes oder des Stationärbleibens mit Resterscheinungen, besonders von Sehnerventrophie.

### Erkennung und Behandlung.

Die Erkennung von chronischen Meningitiden ist nach den gegebenen Schilderungen ihrer Symptome nicht leicht, sondern vielfach geradezu unmöglich. Ein besonderes Gewicht ist selbstverständlich auf die Ermittlung der etwa zu Grunde liegenden Ursachen zu legen, da auf diese Weise genauere Anhaltspunkte für die vorliegende Erkrankung gefunden werden können. Entstehen nach Traumen die erwähnten Symptomenbilder, so können ebensogut wie eitrige oder nicht eitrige chronische Leptomeningitiden auch die analogen Erkrankungen der Dura oder des Gehirnes oder beliebige Combinationen dieser Affectionen vorhanden sein. Man wird gewöhnlich ohne Trepanation und Schädelresection keine sichere Entscheidung treffen können. Bei basal gelagerten Processen fällt auch diese heroische Untersuchungsmethode fort, die selbstverständlich nur therapeutischen Zwecken dienen darf. Dafür kann aber eine absatzweise sich einstellende Lähmung einzelner Gehirnnerven genaueren Aufschluss geben. Bei cervicalem Opisthotonus nach Geburtstraumen wird an Meningealhämorrhagien an der Basis zu denken sein. Ob diese aber zu chronischer Verdickung der Leptomeningen führen, steht noch dahin.

Ist eine Otitis vorausgegangen, so wird an die entsprechenden chronischen Entzündungen an der Basis des Gehirnes und in der Nähe des Schläfenlappens sowie des Kleinhirnes gedacht werden müssen. Lässt sich eine syphilitische Infection nachweisen, so ist selbstverständlich am ehesten unter gegebenen Umständen eine chronische syphilitische Meningitis zu diagnosticiren.

Ist Tuberculose irgendwelcher Organe vorhanden oder vorhanden gewesen, so wird man bei dem Zustandekommen der geschilderten Symptomencomplexe an eine herdförmige Meningitis tuberculosa denken müssen. Dabei kann aber natürlich ein früher syphilitisch Gewesener eine tuberculöse Meningitis und ein Tuberculöser eine syphilitische Erkrankung bekommen.

Es kann dann die günstige Einwirkung von Jodkalium oder Quecksilber eine Entscheidung herbeiführen.

Besonders schwierig und nicht selten unmöglich ist die Unterscheidung umschriebener Meningitiden jeder Art gegenüber Tumoren der Häute und des Gehirnes, die Abscesse mit inbegriffen.

Die Tumoren sind allerdings fast stets dauernd progressiv und führen — mit Ausnahme der Abscesse — viel häufiger und viel früher zu starker Stauungspapille. Aber es können auch die chronischen Menin-

gitiden progressiv sein, wie bei eitrigen und tuberculösen Processen. Vor Allem kann aber der durch sie erzeugte Hydrocephalus internus zunehmende Hirndruckscheinungen mit allen seinen Folgen erzeugen, und so jede Unterscheidung unmöglich machen.

Hie und da kann, wie in einem Falle von Raymond, lange Zeit hindurch, besonders bei doppelseitigen Symptomen, selbst die Unterscheidung zwischen sklerotischen Herden und chronischer Herdmeningitis schwanken. Gegenüber acuten nicht eitrigen Encephalitiden entscheidet zwar meistens der acute Beginn dieser Erkrankung; aber es können, wie wir sahen, gerade die infantilen chronischen Meningitiden ebenfalls acut beginnen. Ob es eine mehr chronisch verlaufende Form von Encephalitis bei Kindern gibt (Strümpell, Oppenheim), muss noch weiter erforscht werden.

Wie weit im Beginne chronischer Meningitiden der etwaige Befund von Weichselbaum-Jäger'schen Kokken für die Natur der vorliegenden Erkrankung entscheidend werden kann, bleibt ebenfalls der Zukunft überlassen.

Weiterhin muss auch die Unterscheidung von der selten vorkommenden isolirten multiplen Neuritis der Gehirnnerven ohne Mitbetheiligung der spinalen Nerven berücksichtigt werden, wie sie jüngst unter Anderem von v. Rad beschrieben worden ist. Bei dieser Krankheit fehlen aber gewöhnlich Kopfwohl und Erbrechen, oder gar epileptische Anfälle; ausserdem ist ihr Verlauf gewöhnlich günstig. Immerhin können in Fällen, in denen vielleicht aus irgend einer anderen Ursache das eine oder andere dieser Symptome zugleich besteht, unüberwindliche Schwierigkeiten für die Diagnose vorhanden sein.

Dass endlich auch gegenüber der Hysterie, Hypochondrie und Neurasthenie besonders nach Traumen oder nach der Infection mit Syphilis Vorsicht geübt werden muss, braucht wohl kaum erwähnt zu werden. Die dauernde Abwesenheit von allen organisch bedingten Krankheitserscheinungen, das Fehlen echter epileptischer Anfälle, sowie die seelische Beeinflussbarkeit der vorhandenen functionellen Störungen wird schliesslich die Natur der vorliegenden Erkrankung als nicht meningitische klarlegen.

Die Behandlung deckt sich in Bezug auf die Prophylaxe mit derjenigen der acuten Meningitis. Gegenüber der Erkrankung selbst ist sowohl bei der traumatischen als bei der umschriebenen tuberculösen chronischen Meningitis die Trepanation und Schädelresection mit Entfernung der krankhaften Herde zu versuchen. Freilich sind die Erfolge der chirurgischen Behandlung bis jetzt noch mangelhaft, besonders die Dauererfolge bei der Epilepsie. Immerhin sah z. B. Lunz eine nachhaltige

Besserung einzelner Symptome selbst bei der tuberculösen Herdmeningitis. Bei Verdacht auf Syphilis und bei Syphilis selbst sind selbstverständlich antisiphilitische Curen einzuleiten. Die symptomatische Behandlung der einzelnen Symptome, besonders auch der protrahirten „epidemischen“ Meningitis, ist die gleiche wie die der acuten Meningitis.

---

Literatur.

Tuberculöse chronische Meningitis.

Ausser der früher angeführten (Rendu, Hirschberg, Chantemesse, Combe, Comby (S. 181 und 182): Busse: Virchow's Archiv, Bd. CXLV, S. 107. Ueber eine ungewöhnliche Form der Meningitis tuberculosa. — Raymond, Clinique des maladies du Système nerveux. Quatrième Série, 1900, I. und II. — Lunz, Zwei Fälle von corticaler Epilepsie mit operativer Behandlung. Deutsche med. Wochenschrift, 1900, Nr. 23. — Oppenheim, Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter (Berliner klin. Wochenschrift, 1901, Nr. 12 und 13).

Chronische basale Meningitis.

Ausser den früher angeführten Abhandlungen von Huguenin, Carr, Carmichael, Still und Thursfield: Gee und Barlow, On the cervical opisthotonos of infants (St. Bartholom. Hosp. Rep. XIV., 1878). — Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, II. S. 336 und 337. — v. Rad, Zur Lehre von der multiplen selbstständigen Gehirnnervenneuritis (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XVII S. 209).



## VI.

### Tumoren der Gehirnhäute und Meningocele.

Die Gehirnhäute können der Ausgangsort einer stattlichen Anzahl von Geschwulstformen werden, auf deren Aufzählung und Beschreibung aber deswegen hier verzichtet werden kann, weil sie in klinischer Beziehung von den Gehirngeschwülsten selbst nicht getrennt werden können. Sie sind darum bei der Besprechung der Gehirntumoren gleich mit berücksichtigt.

Wäre es möglich, ähnlich wie das bei den Geschwülsten der Rückenmarkshäute gegenüber denjenigen des Rückenmarkes selbst angängig ist, Unterscheidungsmerkmale zwischen Tumoren des Gehirnes und seiner Häute aufzustellen, so würde das einer etwaigen chirurgischen Behandlung sehr zu Gute kommen.

Die Meningocele fällt so sehr in das rein chirurgische Gebiet, dass ihre Besprechung, abgesehen von ihren später zu erwähnenden Beziehungen zum Hydrocephalus, hier gleichfalls unterbleiben kann.

## VII.

# Hydrocephalus oder Hydrocephalie.

Mit diesem Namen wurden früher alle Anhäufungen von Flüssigkeit im Schädelraum bezeichnet und sogar zuerst in ganz logischer Weise die extrakraniellen dazu gerechnet, da die Weichtheile über dem Schädel schliesslich auch zum Kopfe gehören. Seit Whytt's Zeiten wurden aber nur diejenigen Flüssigkeitsansammlungen mit dem Namen des Hydrocephalus externus belegt, welche sich zwischen Dura nach aussen und Gehirn nach innen vorfinden. Ihnen gegenüber stand der Hydrocephalus internus, bei dem es sich um vermehrte Flüssigkeitsanhäufungen in den Gehirnhöhlen selbst handelt. Beide Arten von Hydrocephali können auch nebeneinander vorkommen.

Vom klinischen Standpunkte aus musste dann weiterhin ein acuter und ein chronischer Hydrocephalus unterschieden werden.

### 1. Acuter Hydrocephalus.

Dass der acute Hydrocephalus in den allermeisten Fällen ein entzündlicher ist, mithin also mit der acuten Leptomeningitis zusammenfällt, wurde bei der Besprechung dieser Erkrankung bereits hervorgehoben. Es kommt selbstverständlich nur die einfach-seröse und die tuberculöse Entzündung in Frage, weil bei der ersteren stets und bei der letzteren gewöhnlich das gesetzte Exsudat einen wässerigen Charakter hat, während bei eitrigen, fibrinösen und hämorrhagischen Ergüssen nicht von einem Hydrocephalus, sondern von einem Pyocephalus oder Hämoccephalus gesprochen werden müsste. Je nach dem hauptsächlichen Orte der Entzündung, entweder in den äusseren Meninge oder den zugehörigen inneren ventriculären Abtheilungen derselben, den Telae choroideae oder in beiden zugleich, kann dann entweder ein acuter Hydrocephalus externus oder ein internus oder beide zugleich zu Stande kommen.

Aber es können auch Transsudate in acuter Weise hervorgerufen werden, und zwar ebenfalls intern wie extern, in die Gehirnhöhlen oder in und zwischen die Häute, wobei dann gewöhnlich zugleich eine stärkere seröse Durchfeuchtung der Gehirnsubstanz entsteht, ein Gehirnödem.

Mit diesem Namen des Oedem werden auch die serösen Transsudate zwischen Dura mater und Gehirn belegt, während die auf gleiche Weise entstehende vermehrte Flüssigkeitsanhäufung in den Ventrikeln nach Analogie des Hydrothorax oder des Hydropericardium den Namen eines Hydrocephalus internus trägt.

Diese Flüssigkeitstranssudate können ihrerseits Theilerscheinungen eines allgemeinen acuten Hydrops sein, wie bei acuter Nephritis oder bei Herzinsuffizienzen, oder sie können aus örtlichen Ursachen entstehen, die im Einzelnen nicht immer durchsichtig sind. Zu diesen örtlichen Ursachen gehören besonders ausgedehntere acuter einsetzende Thrombosen der Gehirn- und Gehirnhautvenen, besonders der Sinus oder der Vena magna Galeni. Ob solche Thrombosen, über deren infectiöse Formen schon im Anschlusse an die Differentialdiagnose zwischen ihnen und der acuten Meningitis gesprochen wurde, auch im Verlaufe von Chlorose ebenso wie anerkannter Weise bei marantischen Zuständen entstehen können, wie das Lenhartz behauptet, steht noch dahin.

Es ist klar, dass gerade so gut wie bei Flüssigkeitsansammlungen analoger Art im Peritoneal- oder im Pleurasack, im einzelnen Falle grosse Schwierigkeiten bestehen, zu entscheiden, ob man es mit einem solchen Transsudate oder mit einem Exsudat zu thun hat, selbst wenn man die durch Punction erhaltene Flüssigkeit zur Untersuchung bekommt. Denn die Unterschiede zwischen beiden sind sowohl in Bezug auf das specifische Gewicht wie auf Eiweissgehalt und auf Leukocyten fließender Natur. Es gilt das natürlich nur für klare Flüssigkeiten, während getrübe in das Gebiet der Exsudate fallen, falls nicht etwa irgend eine bei der Punction angewandte sterilisirende oder desinficirende Flüssigkeit einen Niederschlag hervorgerufen hat oder beim Einstich selbst eine geringe Blutbeimengung erfolgt ist.

Häufig geben in solchen Fällen die allgemeinen klinischen Erscheinungen Aufschluss, besonders eine Temperatursteigerung, die freilich bei schwachen Exsudaten auch acuterer Art fehlen und andererseits bei acuten Transsudaten auch einmal aus irgend welchen anderen Gründen vorhanden sein kann.

So wird man heutzutage einen Fall von Matthey, den Barthez und Rilliet mittheilen, nicht mehr als acuten Hydrocephalus auffassen, sondern als eine seröse Meningitis, während ihn lange vor Billroth und Quincke die genannten beiden Autoren als Hydromeningitis bezeichnen.

Ein vorher gesunder Knabe von 11 Jahren bekam in einer Nacht ohne nachweisbare Ursache Unruhe und trockene und brennende Hitze der Haut, am nächsten Morgen Schlummersucht, frequenten Puls und Zuckungen der Arme. Nach Tart. stib. Erbrechen. Am zweiten Tage Convulsionen, später aber scheinbare Besserung. Am folgenden Tage von Neuem Convulsionen und

unter steigender Pulsbeschleunigung der Tod. Genauere klinische Daten fehlen leider. Bei der Autopsie fand sich zwischen Arachnoidea und Pia mater ein so bedeutendes durchscheinendes gelatinöses Exsudat, dass die Arachnoidea in Form eines mit dieser Flüssigkeit angefüllten Sackes auf das Gesicht herabfällt; auch in den Seitenventrikeln gelatinöses Exsudat. Mikroskopische Untersuchung, Angaben über die Beschaffenheit der Ohren fehlen. Barthez und Rilliet sahen in diesem Erguss einen „serösen“ ohne entzündliche Producte, sprechen aber, wie erwähnt, doch von einer Hydromeningitis, die nur kurze Zeit dauerte. Man wird bei der Abwesenheit von Eiter auch heute von einer serösen Meningitis sprechen müssen, wenn auch die „gelatinöse“ Beschaffenheit des Exsudates den Verdacht einer Tuberculose nicht ganz abweisen lässt. Gegen eine solche Annahme spricht aber sowohl der Umstand, dass die Erkrankung so rasch eintrat als auch das vorzugsweise Befallensein der Gehirnconvexität.

Auch in der neuesten Zeit wird in gleicher Weise noch immer von Hydrocephalus gesprochen, wo eine entschiedene Meningitis vorliegt. So berichten Haushalter und Thiry über einen Fall von „Hydrocéphalie externe“ bei einem 4monatlichen Kinde, bei dem die Krankheit durch Syphilis hervorgerufen war und etwa  $\frac{1}{2}$  Monat dauerte.

Es handelte sich um ein Kind mit den Zeichen unzweifelhafter hereditärer Syphilis, das längere Zeit an Diarrhoen gelitten hatte. Nachdem unter einer Quecksilbercur die Zeichen der Syphilis geschwunden, die Diarrhoe gewichen war und sich der Allgemeinzustand gebessert hatte, traten Convulsionen und erneute Durchfälle auf. Später gesellten sich Nystagmus, Singultus, Krämpfe der Zunge hinzu. Zugleich nahm der Schädel allmähig mehr und mehr an Umfang zu; es entstand also ein deutlicher acuter Hydrocephalus. Nach 16tägigem Bestehen der cerebralen Erscheinungen erfolgte der Tod.

Die Autopsie ergab unter der fluctirenden Dura, und zwar zwischen dem äusseren Blatt der Arachnoidea und der Pia mater die Anwesenheit von 200 g einer trüben, hellchocoladefarbigten Flüssigkeit.

Die Pia mater zeigte umschriebene Verdickungen, die von kleinen gummösen Infiltrationen herrührten, die besonders die Gefässe umgaben. Die Ventrikel waren nicht nennenswerth erweitert; an den Telae choroideae und am Ependym keine wesentliche Veränderung.

In gleicher Weise sind wohl alle Fälle, die auch in der neuesten Zeit, besonders bei Kindern im ersten Lebensjahr, immer noch als Hydrocephalus acutus beschrieben werden, als acute Leptomeningitiden mit serösem Exsudat aufzufassen.

Von d'Astros, Marfan, Baginsky und Anderen wird angegeben, dass diese Krankheitszustände sich besonders im Gefolge von Magen- und Darminfectionen entwickeln, in deren Verlaufe Gifte entstehen sollen, welche die Meningitis erzeugen und, wie man hinzufügen kann, in den Fällen vom wesentlichen Hydrocephalus internus vorzugsweise die Plexus choroidei zu vermehrter Secretion veranlassen. Wenn es richtig ist, dass bei derartigen Magen- und Darmleiden in Folge von Erbrechen nicht selten irgendwelche entzündungserregende Mikroben durch die Tuben in das innere Ohr gelangen können, so wäre auch an

eine auf diese Weise durch Vermittlung von Ohrerkrankungen entstandene Meningitis zu denken.

Dass auch bei sonstigen Infectiouskrankheiten allerlei Art sich acute Meningitiden anschliessen können, ist bereits in dem entsprechenden Capitel und besonders auch bei der Besprechung der serösen Meningitis bereits angeführt.

Bei Erwachsenen kommen solche seröse Meningitiden, wie es scheint seltener vor wie bei Kindern. Ueber ihre Ursachen und ihren Verlauf ist ebenfalls in dem angegebenen Capitel bereits ausführlicher gehandelt worden.

Nach Quincke gibt es auch acute Hydrocephalien, die in Folge von ventriculären Meningitiden entstehen und bei denen es sich um entzündliche Exsudationen nicht parasitären Ursprunges handelt, welche in Parallele zu setzen wären mit intermittirendem Hydrops der Gelenke, mit Urticaria oder mit dem angioneurotischen Oedem.

Er bezeichnet solche Zustände geradezu als angioneurotischen Hydrocephalus, der durch Reizzustände der Plexus choroidei entsteht, ohne dass zugleich eine allgemeine Meningitis zu bestehen braucht. Allerdings ist eine solche Art von Hydrocephalus bisher anatomisch noch nicht verificirt.

In klinischer Richtung besteht zwischen solchen auf eine ventriculäre Meningitis bezogenen acuten Flüssigkeitsanhäufungen und den von Quincke in Parallele gestellten toxischen Entzündungen der Unterschied, dass die letzteren sich bei einem und demselben Menschen häufig zu wiederholen pflegen, während das bei der „angioneurotischen“ oder gar bei der gewöhnlichen serösen Meningitis nicht der Fall ist. Sollte aber z. B. dem Kopfschmerz und der Schlagsucht bei dem sich oft wiederholenden acuten Alkoholismus, der ja auch als Ursache für eine Meningitis serosa oder einen acuten Hydrocephalus angesehen wird, wirklich eine vermehrte Exsudation in das Gehirn oder in die Meningen zu Grunde liegen, was man noch nicht weiss, so würde auch dieser Unterschied für diesen Fall wenigstens fortfallen.

In Bezug auf den Verlauf und die Behandlung dieses acuten Hydrocephalus sei auf das Capitel der serösen Meningitis und auf das folgende verwiesen.

## 2. Chronischer Hydrocephalus.

Da ein acut entstandener Hydrocephalus zu einem chronischen werden kann, ist es ebenso statthaft, diesen chronischen zu dem ersteren zu rechnen, als ihn den letzteren beizuzählen, der nur anstatt chronisch zu beginnen, acut anfängt. Im Folgenden sollen die chronischen Hydro-

cephalien mit acutem Beginne als langdauernde, chronische Prozesse mit dem chronisch beginnenden zugleich abgehandelt werden, zumal sie gelegentlich von Neuem zu Exacerbationen zu führen vermögen.

Vor Allem ist ein chronischer Hydrocephalus externus und internus zu unterscheiden.

### A. Hydrocephalus externus chronicus.

Was zunächst diese Form des Hydrocephalus angeht, so werden chronische Anhäufungen von eigentlichen Exsudaten heutzutage schwerlich mehr mit diesem Namen, sondern als tuberculöse, chronisch eitrige oder syphilitische Meningitis bezeichnet. Nur rein serös bleibende Exsudate können auf den Namen eines wässerigen Ergusses Anspruch erheben, ebenso wie vor Allem die Transsudate.

Die Anhäufung solcher seröser Flüssigkeiten zwischen Dura und Gehirn kann nun entweder in dem subduralen Raume oder in dem subarachnoidealen, beziehentlich in dem arachnoidealen Maschenwerk oder endlich in dem subpialen Raume sich vorfinden.

Handelt es sich um Transsudate, so kommt zunächst der sogenannte Hydrops ex vacuo oder Compensationshydrocephalus in Betracht, der sich bei allen acuten oder chronischen Erkrankungsprocessen des Gehirnes einstellt, die zu einer Verminderung seines Volumens führen. Hier sind auch besonders die schon im fötalen Leben sich abspielenden krankhaften Vorgänge zu erwähnen, die zur Entstehung von Porencephalien oder von ausgedehnteren Hirndefecten Veranlassung geben.

Derartige Flüssigkeitsansammlungen haben dementsprechend nur eine secundäre und erst recht keine klinische Bedeutung.

Sodann spielen die Stauungstranssudate eine grosse Rolle, die bei allgemeinem chronischen Hydrops zu einem Oedem der weichen Häute zu führen vermögen, die aber bei örtlichen Thrombosen oder Obliterationen der Venen weniger in Betracht kommen als das Oedem des Gehirnes selbst oder der chronische Hydrocephalus internus. Auch sie entbehren einer klinischen Eigenbedeutung.

Endlich können sich anfängliche Exsudate allmählig zu Transsudaten umwandeln, ähnlich wie an anderen Körperstellen.

Ueber den Ort der Anhäufung gewisser Flüssigkeitsmengen zwischen Dura und Gehirn ist viel gestritten worden, vor Allem darüber, ob ein freier Hydrocephalus in dem Subduralraum oder in den Arachnoidealmaschen (dem Subarachnoidealraum) vorkommt oder nicht. Sicher ist jedenfalls, dass es in manchen Fällen zu einer Anhäufung von wässerigen Exsudaten oder Transsudaten zwischen den neugebildeten Häuten bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna kommt, von der bereits auf S. 8 die Rede war. Es kann dann sehr leicht ein solcher Hydrocephalus

externus pachymeningiticus (Virchow) oder Hygroma durae matris (Duncan) dafür angesehen werden, als ob der normale subdurale Raum zwischen innerer Epithelschichte der Dura mater und der anliegenden Arachnoidea der Sitz des Flüssigkeitsergusses wäre.

Derartige Fälle sind von einer ganzen Reihe von Autoren beschrieben worden, deren Namen sich in der Huguenin'schen Arbeit über diesen Gegenstand aufgezählt finden. Später hat Leo Richter in einer Abhandlung aus dem Jahre 1898 ausser anderen (besonders von Heller) ein paar neue, genau untersuchte Fälle aus dem Boström'schen Laboratorium dazugefügt. In neuester Zeit haben Bókai, Durante ebenfalls derartige Beobachtungen veröffentlicht, über deren wahre Natur allerdings Zweifel übrig bleiben, während ein Fall von d'Astros sicher hiehergehört.

Es handelt sich bei diesen Hygromen um mehr oder weniger umfangreiche Flüssigkeitsansammlungen über der Convexität des Gehirnes, und zwar gewöhnlich um doppelseitige. Sie können vorn bis zum Chiasma, hinten bis zur oberen Fläche des Kleinhirnes, seitlich bis an die Basis herunterreichen. Die Flüssigkeitsmenge ist sehr wechselnd, zwischen 150 g und weniger bis zu 1 l und selbst noch mehr. Die Farbe kann licht citronengelb oder mehr röthlich oder schliesslich wasserhell sein. Das Gehirn wird durch sie zusammengedrückt, der Schädel bei noch nicht verwachsenen Nähten auseinandergetrieben, besonders wenn zugleich ein Hydrocephalus internus dabei ist.

Wird genau untersucht, so findet man besonders bei Erwachsenen eine oft sehr dünne, leicht übersehbare, wasserhelle Membran als visceral gelegene Grenzschichte, eine Membran, die nicht die Arachnoidea oder gar die Pia darstellt, sondern eine der durch die Pachymeningitis gebildete neue Haut ist.

Wie es anstatt der gewöhnlichen Blutung bei dieser Erkrankung zu einer solchen Flüssigkeitsansammlung kommt, ist noch unklar.

Ziegler und Birch-Hirschfeld meinen, ebenso wie schon viel früher Légendre, dass sich die Flüssigkeit erst nach der Resorption grösserer Blutergüsse zwischen den Neomembranen der Dura mater bildet, ohne dass nähere Ursachen dafür angegeben werden. Für diese Anschauung könnte die gelegentliche Beimengung von Blutresten, die leicht sanguinolente Beschaffenheit der gefundenen Flüssigkeit sprechen. Leo Richter hält eine solche nachträgliche Absonderung von Flüssigkeit für unwahrscheinlich und glaubt, dass es von vornherein anstatt der Blutergüsse, der Hämatome, zu Flüssigkeitsabscheidungen, zu Hygromen komme. Beide sollen ihrerseits durch „Stauungen in den Gefässen der Membranen“ hervorgerufen werden. Welcher Art aber diese Stauungen sind und woher sie in den anfänglichen entzündlichen Stadien entstehen sollen, bleibt dabei unaufgeklärt.

Es wäre meines Erachtens auch an eine ursprünglich entzündliche, schwach oder vielleicht auch überhaupt nicht hämorrhagische Exsudation zu denken, deren Erguss dann aus unbekanntem Gründen nicht resorbiert würde. Ist es doch viel schwieriger zu erklären, warum es bei Entzündungen der Dura mater so oft gerade zu hämorrhagischen Producten kommt! Abgesehen von diesen Hygromen, die sich unter den gleichen Verhältnissen wie die Pachymeningitis hämorrhagica bei Erwachsenen, besonders auch im Verlaufe der Dementia paralytica zeigen können, handelt es sich bei Kindern und vorzugsweise im fötalen Leben beim Hydrocephalus externus oft um einen ursprünglichen Hydrocephalus internus, dessen Flüssigkeitsinhalt nach Usurirung des umgebenden Gehirnmantels und der Pia weiter nach aussen durchgebrochen ist. Dass die Flüssigkeit dabei in den Subduralraum gelangte, der nach vorheriger starker Compression sehr leicht obliteriren könnte, ist nicht erwiesen. Es steht meiner Meinung nach der Annahme nichts im Wege, dass nach dem Durchbruch der Pia die Flüssigkeit sich zunächst in dem Maschenwerk des arachnoidealen Raumes weiter ausbreitet und deren zarte Membranen zum Verschwinden bringt. Wenigstens ist nicht einzusehen, warum diese nicht mindestens ebenso gross der Druckatrophie unterliegen sollten, wie die Pia oder die Gehirnssubstanz selbst. Die Flüssigkeit schüfe sich dann selbst einen freien Raum, der freilich ursprünglich nicht vorliegt.

Man wird aber mit der Annahme eines Durchbruches der Ventricularflüssigkeit angesichts der Fälle von Porencephalie und von ausgedehnten Defecten des Gehirnes zurückhaltend sein müssen, bei denen es sich auch um primäre Entzündungs- oder Erweichungsprocesses des Gehirnes selbst handeln kann, nach deren Ablauf dann ein Hydrops ex vacuo entsteht, dessen Fluidum bei erneuerten Entzündungsprocessen oder bei mangelnder Resorption auch die Pia usuriren könnte. Wenigstens sah ich selbst in einem Falle von ausgedehntem Hirndefecte neben den Resten von Erkrankungsprocessen im Gehirn eine Usurirung der Pia. Selbstverständlich kann sich ein derartiger Hydrocephalus ex vacuo bei Substanzverlusten, die den ganzen Grosshirnmantel durchsetzen, auch mit einem Hydrocephalus internus verbinden.

Klinisch fällt die Symptomatologie und der Verlauf derartiger Hydrocephali externi, die an sich eine Seltenheit darstellen, im Wesentlichen mit derjenigen des später zu schildernden Hydrocephalus internus zusammen.

Die Schädelerweiterung wird in den Fällen von angeborenem oder sehr frühzeitig entstehendem Hydrocephalus externus beim kindlichen Schädel allerdings nicht so gross wie beim Hydrocephalus internus; Wrisberg fand aber einmal doch in den Arachnoidealräumen und Ventrikel  $8\frac{1}{4}$  Pfund Flüssigkeit. Manehmal kann sich aber auch umgekehrt der Hydrocephalus externus mit Mikrocephalie und verkümmertem Gehirn verbinden.

Der Verlauf scheint nicht so häufig ein ungünstiger zu sein wie beim Hydrocephalus internus; Bright sah einen Kranken, der 29 Jahre alt wurde.

Beim Erwachsenen fällt die Symptomatologie der pachymeningealen Hygrome, die bei ihm hauptsächlich in Betracht kommen, mit derjenigen der schon geschilderten Pachymeningitis haemorrhagica zusammen, deren Restzustände sie darstellen. Eine Verwechslung mit Hirntumoren ist während der Entwicklung der Flüssigkeitsansammlung gar nicht zu vermeiden: das spätere Stationärbleiben der eventuellen Tumorsymptome spricht dann schliesslich gegen die Existenz der gewöhnlichen, fortschreitend wachsenden Neoplasmen. Sind vorher Symptome vorangegangen, die auf Pachymeningitis bezogen werden können, besonders bei Potatoren und nach Traumen, so kann ein Hygrom vermuthet werden. Zu diagnosticiren wäre es höchstens nach einer Trepanation oder Schädelresection, die eine gewisse Erleichterung des Zustandes bewirken kann.

### B. Hydrocephalus internus chronicus.

Wie bei dem Hydrocephalus externus unterscheidet man vor Allem angeborene und erworbene Formen dieser Erkrankung, die ihrerseits in verschiedener Weise entstehen können. Im Allgemeinen kommt auch hier einerseits Entzündung und andererseits Stauung vor, während der Hydrops ex vacuo nur als Begleiterscheinung anderweitiger Erkrankungen angesehen werden kann und keine eigene Rolle spielt.

Es soll zuerst der angeborene Hydrocephalus gesondert besprochen werden, wenn er sich auch von den frühzeitig nach der Geburt entstandenen nicht immer unterscheiden lässt.

#### Ursachen und Vorkommen.

Wie bei der Aetiologie so mancher anderer angeborenen Erkrankungen überhaupt, so wissen wir auch in Bezug auf die eigentlichen Ursachen der Hydrocephalie nur recht wenig.

Zunächst ist die Beobachtung gemacht worden, dass die Erkrankung in einer Reihe von Fällen familiär und sogar hereditär auftritt. Das bezeugen sowohl ältere als jüngere Autoren.

So berichtet P. Frank über eine Familie mit sechs, eine andere mit sieben Kindern, die sämtlich einen Hydrocephalus mit auf die Welt brachten. Gölis erzählt von einer Frau, die zuerst sechsmal hintereinander sechs Monate alte Hydrocephalen gebar, und später drei lebende Kinder bekam, von denen zwei im Alter von drei Monaten, eines im Alter von anderthalb Jahren an angeborener Hydrocephalie starben.

Von neueren Autoren sind Pierre Marie und Sainton zu erwähnen, die eine Hydrocephalie bei Vater und Sohn beobachteten, ohne dass Syphilis

nachweisbar war. Bourneville sah die Krankheit bei mehreren Geschwistern. In einer Dissertation von Heinicke (1890) finde ich die Angabe, dass eine Frau zuerst drei gesunde Kinder gebar, die aber alle einen auffallend grossen Kopf hatten, während das vierte eine starke angeborene Hydrocephalie zeigte, die mit Spaltbildungen im Gesicht verbunden war. Das Kind starb bald nach der Geburt. Die Eltern waren gesund und stammten aus gesunder Familie. Lues und Trunksucht wurde von Beiden in Abrede gestellt. Freilich ist bei den letztgenannten Fällen auf die einfache Angabe der Mutter hin nicht die sichere Diagnose auf Hydrocephalie bei den älteren Kindern gestattet.

Von älteren Aerzten werden weiterhin seelische Depressionszustände der Mutter während der Schwangerschaft als Ursachen angesehen. Man kann sie aber unmöglich als ausreichend gelten lassen und höchstens anerkennen, dass starke Schwächezustände der Mutter eine Disposition zu Gehirnerkrankungen der Früchte Veranlassung geben könnten und dass diese Schwächezustände durch psychische Veränderungen der angegebenen Art hervorgerufen werden.

Wie weit Traumen einwirken, die irgendwie den Uterus der Mutter während der Schwangerschaft treffen, ist unbekannt. Ebenso wenig lässt sich bisher nachweisen, dass in Folge von Geburtstraumen Hydrocephalie entstanden ist, wenn das auch angesichts des Vorkommens anderer Gehirnerkrankungen nicht unwahrscheinlich ist, besonders wenn schon eine Anlage zur Hydrocephalie vorlag. Von den Intoxicationen, die in Frage kommen könnten, wird vielfach die Trunksucht des Vaters oder der Mutter angeführt, sowohl von älteren als von neueren Autoren. Es seien hier einerseits nur Gölis, andererseits Bourneville als Gewährsmänner angeführt.

Von den Infectiouskrankheiten der Eltern wird zur Zeit nur der Syphilis eine grössere Rolle für eine Reihe von Fällen zugeschrieben und diese Anschauung neuerdings durch anatomische Befunde gestützt.

Schon v. Bärensprung fand unter 99 Fällen von hereditärer Syphilis 5 Hydrocephalen, darunter 4 angeborene. Viel später hat dann Fournier einen Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten behauptet. Lienhardt beschrieb 1884 einen Fall von hereditärer Lues mit Hydrocephalus. Sodann stellte Sandoz im Jahre 1887 auf Grund von vier Beobachtungen die Behauptung auf, dass es einen Hydrocephalus internus gibt, der durch hereditäre Lues allein erzeugt ist, und dass das syphilitische Gift eine Entzündung des Ventrikelependyms und der Plexus choroidei hervorbringe. D'Astros folgte 1891 mit drei weiteren Beobachtungen und unterscheidet zwei Arten von Einwirkung von Syphilis. Die erste ist identisch mit der von Sandoz angegebenen, die andere beruht darin, dass in Folge des „dystrophischen“ Einflusses der elter-

lichen Syphilis ein Zurückbleiben in der Entwicklung des Gehirnes stattfindet.

Von deutschen Autoren hat J. Heller 1892 einen Fall von allerdings nicht angeborenem, aber sehr frühzeitig sich entwickelndem Hydrocephalus beschrieben, der sichere syphilitische Veränderungen darbot, nicht rhachitisch war und nach antisiphilitischer Therapie zur Heilung gelangte. Er gibt zugleich eine Zusammenstellung von 16 früher in der Literatur beschriebenen Fällen, zu denen die oben erwähnten, mit Ausnahme der von d'Astros mitgetheilten, gehören. Weiterhin hat Elsner eine grössere statistische Untersuchung in der Neumann'schen Poliklinik in Berlin angestellt.

Er fand, dass während von den kranken Kindern der Poliklinik in einer Reihe von einzelnen Jahrgängen  $\frac{2}{3}$ — $1\frac{1}{3}$  % der zugebrachten Kinder an Syphilis litten, unter 18 hydrocephalischen 3 zugleich syphilitisch erkrankt waren. Ebenso ergab sich, dass die Häufigkeit der vorzeitigen Geburten bei Müttern hydrocephalischer Kinder ganz ebenso wie bei syphilitischen sehr hoch und bei weitem grösser war als sonst — ein schwer zu verwerthendes Ergebniss, da ja die unbekannteren Ursachen der Hydrocephalie auch zugleich die Ursachen für vorzeitige Geburten sein könnten.

Wie unleugbar aber in manchen Fällen der Einfluss der Syphilis ist, zeigen einzelne Beobachtungen, von denen einige erwähnt werden mögen. Bärensprung z. B. sah folgenden Verlauf bei 7 Schwangerschaften einer Frau: zuerst 3 todtgeborne Kinder hintereinander, dann ein Hydrocephalus, der mit 5 Monaten starb, sodann ein Abort und schliesslich zwei lebende syphilitische Kinder. Ähnliches beobachtete der gleiche Autor in einer Reihe von 14 Schwangerschaften. Hutchinson sah als Sprossen eines syphilitischen Vaters und einer gesunden Mutter zuerst ein syphilitisches Kind mit Hydrocephalus, dann ein Kind, das mit 10 Monaten starb, sodann eine todtgeborne und macerirte Frucht, und nach der vierten Schwangerschaft wieder ein syphilitisches und zugleich hydrocephales Kind.

Vor Kurzem hat endlich Hadenfeld in Kiel eine interessante Statistik über die Häufigkeit des chronischen Hydrocephalus im Kindesalter veröffentlicht. Er fand bei 2093 obducirten Kindern der ersten Lebensjahre in 148 Fällen einen chronischen Hydrocephalus internus, also in dem hohen Procentsatze von 7.07. Allerdings handelt es sich dabei fast nie um einen progressiven angeborenen Hydrocephalus, da eine grosse Anzahl Rhachitischer sich darunter findet (33%). Ausserdem dürfte bei den mitaufgezählten Fällen mit Krankheiten der Verdauungs- und Athmungsorgane schwerlich die Diagnose auf wirklichen chronischen Hydrocephalus stets gerechtfertigt sein.

Von besonderer Bedeutung ist aber die verhältnissmässige Häufigkeit der Lues congenita, welche 15mal, also in 10% der Fälle, sicher

constatirt werden konnte. Es waren in solchen Fällen — abgesehen von Syphilis anderer Organe — vielfach sklerotische Zustände des Gehirnes, sodann aber auch in einem Falle gummöse Pachymeningitis, in einem anderen stark rostfarbene Trübung der Dura, in einem dritten Derbheit des Ventrikependyms vorhanden. Das männliche Geschlecht war in 60·81 Procent, das weibliche in 39·19% von Hydrocephalus befallen. In 65% war das erste Lebensjahr, in 29% das zweite betroffen.

Bacon in Chicago kam auf einen viel geringeren Procentsatz von Hydrocephalus bei Neugeborenen; er gibt an, dass seine Häufigkeit zwischen 1:2000 und 1:6000 schwanke.

Bemerkenswerth ist endlich, dass auch bei Thieren eine angeborene Hydrocephalie vorkommt.

### Klinische Erscheinungen.

Das auffälligste Symptom ist der vergrösserte Umfang des Schädels. Durch ihn kann nicht selten schon ein Geburtshinderniss geschaffen werden. Gewöhnlich tritt aber die pathologische Vergrößerung erst nach der Geburt hervor, in den ersten Tagen, Wochen oder Monaten des extrauterinen Lebens. Die Form des vergrösserten Kopfes ist oft beschrieben worden: es handelt sich im Wesentlichen um eine mehr kugelige Auftreibung des Schädels, also um eine mehr gleichmässige Ausweitung. Sowohl die Stirnbeine, als die Scheitelbeine und das Occiput sind weiter nach aussen vorgewölbt als normal und überragen weit die Schädelbasis. Die Kuppe des Schädels wird ebenfalls höher. Die Schläfengruben sind anstatt concav: verstrichen oder geradezu hervorgewölbt. Die Vorsprünge der einzelnen Knochen, die Tubera frontalia und parietalia treten nicht so hervor, als das normalerweise oder gar bei Rhachitis der Fall ist. Es kann aber auch der Fall sein, wie auch Ausnahmen von der mehr kugeligen Beschaffenheit des Schädels hervortreten. Es gibt plagiocephale, kurz- und langköpfige Hydrocephali.

Die Masse des Schädelumfanges können erstaunlich grosse werden. Einen Umfang von 90 *cm* bei einem Dreijährigen sah z. B. Langenbeck, einen von 106·6 Umfang im 16. Lebensmonat Klein, einen von 107·5 im 29. Jahre Bright, einen solchen von 89·5 bei einem 9monatlichen Kinde Wyss und O. Meier, einen solchen von 154 bei einem 16monatlichen J. Frank. Der letztgenannte Schädel scheint der grösste bisher beobachtete zu sein.

Die Fontanellen sind unter solchen Umständen selbstverständlich sehr stark erweitert, die Nähte klaffen überall. Manchmal lässt sich geradezu Fluctuation fühlen und der Schädel kann nach Art einer Hydrocele durchscheinend werden. Nicht selten werden in der späteren Entwicklung auch Zwickelknochen ausgebildet und sind als solche durchföhlbar.

Bei der Behorehung des Schädels hat man systolische Kopfgeräusche vorgefunden, über welche viel gestritten wurde. Da sie vor-



Fig. 11.  
Hydrocephalus bei einem 1½ Jahre  
alten Knaben.

handen sein oder fehlen können, haben sie keine besondere Bedeutung. Bei acuten Drucksteigerungen sollen sie fehlen.

Seltsam contrastirt mit dem grossen Schädel das kleine Gesicht. Es hängt an dem Schädel wie ein schmales, nach dem Kinne zugespitztes

Dreieck herunter. Die Augen stehen häufig vor, durch das nach unten gedrängte und in die Augenhöhle vorgewölbte Orbitaldach nach vorne und zugleich nach unten gedrängt. Man sieht in Folge dessen viel mehr von der weissen Sklera im Auge als sonst; das vorgewölbte untere Augenlid verdeckt die unteren Theile der Iris manchmal bis zur Mitte der Pupille hinauf. Das obere Augenlid erscheint dann in einzelnen Fällen zu kurz, so dass auch im Schlafe kein Augenlidschluss stattfindet. Manchmal glaubt man bei der ohnehin vergrösserten Orbitalöffnung geradezu in das Innere der Augenhöhle oberhalb des Augapfels hineinsehen zu können. Hier und da ist auch das nach unten vorgewölbte Orbitaldach geradezu zu fühlen.

Auf der Haut des Kopfes und besonders der Schläfengegend sind geschlängelte und erweiterte bläuliche Venennetze sichtbar, eine Folge sowohl der stärkeren Hautverdünnung als der stärkeren Inanspruchnahme in Folge der gestörten Circulation im Schädelinhalt.

Die wesentlichsten weiteren Krankheitserscheinungen betreffen das Nervensystem.

Zwar dass der umfangreiche Kopf nicht gehoben oder in normaler Weise bewegt werden kann, ist zum grossen Theile seiner Schwere zuzuschreiben. Denn ältere Kinder oder erwachsene Hydrocephalen können schliesslich ihren Kopf ganz gut halten und bewegen, wenn auch eine Neigung desselben bestehen bleiben kann, nach vorne zu fallen. Aber es können auch Paresen der entsprechenden Muskeln vorkommen oder es hindert zeitweilige Nackensteifigkeit die active Hebung. Erst recht bestehen aber gewöhnlich schwere nervöse Störungen anderer Art.

Vor Allem sind die geistigen Functionen entweder gleich Null oder in verschiedenen Graden defect. Es kann somit vollkommene Idiotie oder Schwachsinn aller Grade vorhanden sein. Indessen können selbst bei anscheinend starkem Hydrocephalus sich allmählig ganz normale oder sogar übernormale geistige Fähigkeiten entwickeln. So fanden Gölis und Monroe das Gedächtniss völlig normal entwickelt (der letztere bei einem Hydrocephalen mit 2 Fuss 4 Zoll Kopfumfang). In einem Falle von Christian liess sich sogar ein „partielles Genie“ constatiren. Der 38jährige Mann seiner Beobachtung, der einen Wasserkopf mit dem Umfange von 70 cm hatte, zeichnete sich durch leichtes Erlernen fremder Sprachen sowie durch schöpferisches musikalisches Talent aus.

Trotz seines Wasserkopfes hatte er aber, wie die Section auswies, ein Hirngewicht von 1390 g, und ausserdem handelte es sich um ein Hygrom der Dura mater, das also streng genommen nicht hierher gehört.

In einem neuerdings von Taylor berichteten Falle handelte es sich um einen Knaben, der an angebornem Hydrocephalus litt und im 16. Lebensjahre nach plötzlich eingetretenen schweren Gehirnerscheinungen starb.

Die Section ergab ausser einer Verdickung der Pia und Arachnoidea in ihren cerebellaren Abschnitten einen starken Hydrocephalus internus, so dass aus den erweiterten Ventrikeln 900 g Flüssigkeit abflossen. Der Kopfumfang hatte 58 cm betragen. Trotz der Krankheit hatte sich aber der Kranke in körperlicher wie geistiger Beziehung normal entwickelt, war ein guter Violinspieler und componirte sogar einzelne Stücke. Bei einem schwach entwickelten Hydrocephalus kann sogar die höchste geniale Begabung ungestört bestehen, wie das die Gehirne von Helmholtz, das v. Hansemann untersuchte, und von Cuvier lehren. Bei Helmholtz waren sogar zugleich Ohnmachtsanfälle epileptoiden Charakters zeitweilig vorhanden gewesen; anatomisch fanden sich cystische Entartung der Plexus choroidei und umschriebene Verwachsungen, während das Ependym normal war.

Im Allgemeinen ist aber schon eine mittlere Begabung bei Hydrocephalie selten.

So beobachtete ich selbst in einem mit Meningocele occipitalis complicirten Falle bei einem 19jährigen Kaufmann eine befriedigende Intelligenz. Der Kranke will sogar unter 100 Schülern der siebente oder achte von oben gewesen sein. Dabei war sein Schädel, dessen Horizontalumfang 59 cm betrug, besonders in der Hinterhauptgegend stark angetrieben. Dort ragte ein weicher Tumor aus dem Innern des Schädels hervor, von Pflaumengrösse, unbehaart, dessen Compression empfindlich war und Schwindelgefühl erzeugte. Auch die Gegend der vorderen Fontanelle erschien angetrieben, als ein Zeichen früh eingetretenen inneren Druckes.

Ebenso hatte sich eine 21jährige Kranke mit mässig starkem angeborenem Hydrocephalus, die häufig an Kopfschmerz litt, aber wegen anderer Beschwerden in die Klinik kam, geistig ganz normal entwickelt.

Gewöhnlich lernen die Kranken, wenn überhaupt, das Sprechen viel später als normal und auch dann nur schwer, langsam und unvollkommen.

Eine genauere Analyse des seelischen Zustandes einer Reihe von Hydrocephalischen wurde von Bourneville vorgenommen. Es ergab sich dabei, dass bei den idiotischen und schwachsinnigen Hydrocephalen wie bei anderen Idioten besonders Unaufmerksamkeit und Instabilität vorhanden sind. Sie sollen gewöhnlich normale sociale und moralische Anlagen haben, anhänglich an ihre Umgebung sein, aber in besonders hohem Maasse zu Eitelkeit neigen. Ihre Willenskraft sei gleich Null. Selbstverständlich lässt sich aber keine besondere Charakteristik dieser Hydrocephalenidiotie geben, da die anatomischen Veränderungen des Gehirnes recht mannigfaltiger Natur zu sein pflegen.

Bei solchen Wasserköpfigen, die ein verhältnissmässig höheres Alter erreichen, bilden sich manchmal auch eigentliche Psychosen aus: So können sich melancholische Zustände mit Selbstmordgedanken entwickeln, oder es treten, wie in dem schon erwähnten Falle von Christian, Anfälle von Jähzorn, Mord- und Selbstmordtrieb hervor. Auf ein besonders

häufiges Zusammenkommen von Geisteskrankheiten und Hydrocephalie haben Zuckerkandl und Meynert hingewiesen.

Von weiteren Gehirnsymptomen machen sich sehr häufig epileptische Anfälle bemerkbar. Sie kommen in jedem Stadium der Erkrankung vor, oft nur zeitweilig, etwa bei sich vermehrendem Hirndruck oder bei Gelegenheit anderer Erkrankungen. So waren bei einem Kinde meiner Beobachtung zuerst im Alter von zwei Monaten epileptische Anfälle aufgetreten, die schlagartig den ganzen Körper erschütterten,  $\frac{1}{2}$ —2 Minuten anhielten und sich 7—8mal wiederholten. Nachher verschwanden sie. Erst dann wurde von den Eltern eine deutliche pathologische Zunahme des Schädelumfanges wahrgenommen, die progressiv wurde. Nach dem im achten Monat erfolgten Tode des Kindes ergab die Autopsie eine ganz erhebliche Anfüllung sämtlicher Hirnventrikel mit Flüssigkeit.

Erbrechen ist ebenfalls häufig, offenbar mit zeitweilig erhöhtem Gehirndruck im Zusammenhang, falls nicht sonstige begleitende Erkrankungen vorliegen. Vielfach kommt auch dauerndes Schreien und Wimmern bei den Kindern vor, wohl eine Reactionserscheinung gegenüber dem häufigen Kopfweh, das sich auch bei älteren Hydrocephalen häufig genug einstellen kann.

Sodann sind oft Störungen einzelner Sinnesthätigkeiten vorhanden, und zwar leidet am häufigsten das Sehvermögen.

Es besteht entweder völlige Blindheit oder eine Schwachsichtigkeit der verschiedensten Abstufungen. Man findet bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, abgesehen von ganz normalen Verhältnissen, verschiedene Grade von venöser Hyperämie und Stauung in der Papille, schliesslich atrophische Zustände. Dieser Sehnervenschwund kann sich nach Bouchut entweder auf die inneren Partien der Optici allein beziehen oder wie gewöhnlich auf die ganze Papille. In einem meiner Fälle fand Sämisch ein angebornes Colobom beider Choroideae.

Viel besser steht es gewöhnlich mit den anderen Sinnesorganen, wenn überhaupt eine Perceptionsfähigkeit vorhanden ist. Nach Huguenin's Angaben soll am seltensten das Gehör, etwas häufiger der Geschmack und noch öfters der Geruch leiden. Die Olfactorii können gerade sowie die Optici auf das Stärkste degenerirt werden.

Was die Pupillen angeht, so können sie Lichtreaction zeigen oder nicht; sie können eng oder weit sein. Die Augenstellung ist oft in der Weise verändert, dass die Augen tief nach unten sehen. Oft bestehen Lähmungen der einzelnen Augennerven, daher Strabismus, sowohl divergens als convergens; seltener ist eine gleichmässige Ablenkung beider Bulbi vorhanden. Oft findet sich Nystagmus, und zwar jeder Art, sowohl in der Ruhe als bei Bewegungen, auch die Form des Nystagmus rotatorius.

Von den motorischen Störungen sind vor Allem Rigiditäten und Contracturen zu erwähnen, die alle Muskeln oder bloss diejenigen der Beine treffen können. Wichtig ist, dass sie auch schon bei geringen Graden der Erkrankung sich zeigen können. So sah ich selbst bei dem schon erwähnten 19jährigen Kranken mit Hydrocephalus und Meningocele einen leicht spastischen Gang ohne Steifigkeit der Muskeln in der Ruhe, aber mit pathologisch gesteigerten Patellarreflexen und mit Fussclonus. In den Fällen stärkerer Erkrankung sind auch während der Ruhe Contracturen vorhanden, sowohl an den Händen wie an den Beinen, mit den gewöhnlichen Charakteren der cerebral bedingten.

In anderen, selteneren Fällen sind auch Coordinationsstörungen beobachtet worden, die dann ebenfalls, wie vor allem die spastischen Zustände, das Gehen unmöglich oder sehr schwierig machen können. So sahen Neurath und Schlesinger hochgradige Ataxie, der letztere in allen vier Extremitäten. In einem Falle fand ich bei einer jungen erwachsenen Hydrocephalen geringe Zitterbewegungen beim Zugreifen. Aber auch Ruhezittern war vorhanden. Ueberhaupt ist das Zittern kein seltenes Symptom. Neben den Contracturen kommen Paresen und selbst dauernde Paralysen vor, die selbst das Stehen zur Unmöglichkeit machen können. Hier und da bestehen auch Hemiparesen und Hemiplegien cerebraler Natur.

Das Gehen wird unter solchen Verhältnissen, wenn überhaupt, so doch später, schwerer und unvollkommener erlernt, als unter normalen Verhältnissen. Manchmal kam es erst im Alter von 6 Jahren zu den ersten Gehübungen. Wird es aber auch erlernt, so bleibt der Gang oft langsam, unsicher und schwankend. Oft wird der Kopf dabei nach vorne übergehängt gehalten.

In günstigen Fällen kann aber das Gehen auch zu normaler Zeit erlernt werden und später in normaler Weise von Statten gehen.

Von Seiten der motorischen Hirnnerven kommen ausser den bereits erwähnten Störungen der Augenmuskelnerven auch im Gebiete des N. facialis sowohl Lähmungen, als auch Zuckungen vor. Glottiskrämpfe werden ebenfalls beobachtet.

Die Sensibilität ist bei den älter gewordenen Hydrocephalen normal befunden worden. Bei Idioten und bei Schwachsinnigen ist sie selbstverständlich nicht zu prüfen. Gliederschmerzen können vorkommen.

Die Reflexe sind gewöhnlich gesteigert. Wenigstens gilt das für die Sehnenreflexe, die sich ganz so wie bei spastischen cerebralen oder spinalen Lähmungen verhalten. Das Saugen kann auch bei ausgedehntem Untergang von Grosshirnsubstanz in ganz normaler Weise vor sich gehen. Nur bei zunehmendem Gehirndruck und zunehmendem Sopor hören auch die Saugbewegungen auf.

In trophischer Beziehung wird oft ein mangelhaftes Wachstum der Glieder beobachtet. Die Muskeln bleiben dann dünn und welk, das Fettpolster ist dürrig. Die Knochen erleiden Krümmungen, meist wohl in Folge der sich oft hinzugesellenden Rhachitis. Auffallend ist das häufig beobachtete Fehlen oder die mangelhafte Entwicklung der Haare der Kopfhaut. Ausserdem kann sich über dem Occiput und in der Gegend der Tubera parietalia bei mangelhafter Pflege tiefgreifender Decubitus ausbilden.

Häufig leidet auch im ersten Kindesalter die Verdauungsthätigkeit, da die Aufnahme der Nahrung schwieriger zu reguliren ist. Es kommt besonders oft zu Verstopfung, ferner zu Diarrhoen und intestinal bedingtem Erbrechen. Anämie und Macies führen zu fortschreitendem Verfall und schliesslich zum Tode. Andere Hydrocephalen können dagegen stets normale Verdauungsthätigkeit und normale Körperentwicklung zeigen. Auch die Kinder des ersten Lebensjahres können dann wohlgenährt und wohlgerundet aussehen.

Auch die Pubertätsentwicklung kann sich bei solchen Kranken in normaler Weise gestalten, sowohl bei Knaben als bei Mädchen. Anton sah sogar bei einer Hydrocephalin die Menstruation am Ende des zehnten Lebensjahres sich entwickeln. Andere können wieder einen infantilen Habitus behalten, so dass sich bei Knaben die Hoden etc. nicht zu normaler Grösse entwickeln.

Bei der Lumbalpunktion findet sich meist erhöhter Druck. Die Cerebrospinalflüssigkeit hat gewöhnlich die normale Beschaffenheit und ist nur bei complicirenden acuten entzündlichen Processen wie bei Meningitis serosa beschaffen. Gewöhnlich lässt sich ein Abschluss der spinalen Flüssigkeit von der cerebralen constatiren. Trotzdem kann dann aber der Druck in der Rückenmarkshöhle ein höherer sein. So fand ihn Krönig in einem auch von mir beobachteten Falle gleich 360 mm Wasser, aber ohne Pulsationsschwankungen im Manometerrohr. Auch erzeugte Druck auf die Fontanellen kein Ansteigen der Flüssigkeitssäule. Die Ventrikelflüssigkeit steht in frischen Fällen stets, in allen gewöhnlich ebenfalls unter höherem Druck; über ihre sonstige Beschaffenheit s. S. 217.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein verschiedener. Manche Hydrocephalen werden schon bei ihrer Geburt in Folge der nothwendig werdenden Eingriffe eine Beute des Todes. Die meisten sterben schon innerhalb des ersten Vierteljahres, ein grosser Theil noch im ersten oder zweiten Lebensjahre. Die Krankheit nimmt aber gewöhnlich einen fortschreitenden Verlauf. Der Hirndruck wird bei der stets sich vermehrenden Ventrikelflüssigkeit stärker und stärker, bis Sopor und Coma den Tod einleitet. Oft sind weiterhin Magen- und Darmstörungen oder

andere intercurrente Krankheiten, viel seltener epileptische Anfälle die Ursache des Todes.

In anderen Fällen kommt es zu einem Stillstande des Leidens, der freilich erneute Fortschritte aus undurchsichtigen Gründen nicht ausschliesst. Es können dann bei solchen Rückfällen, wie das Barthez und Rilliet beobachtet haben, die vorher schon aneinandergelegten Nähte der Schädelknochen von Neuem wieder zu klaffen beginnen.

In den seltenen Fällen des definitiven Stillstandes kann im späteren Alter die Zunahme des Schädelumfanges mit der Zunahme der Gehirns- substanz zusammenhängen. Es erreicht dann die Intelligenz eine befriedigende Höhe, wenn auch allerlei sonstige, einmal bestehende Defecte, wie Gehstörungen, spastische Zustände, Sprachanomalien zurückbleiben können.

Dass auch ganz gewaltige Wasserköpfe nach einem solchen Stillstand Jahrzehnte hindurch leben bleiben können, wurde bereits erwähnt. So hat Gall einen Hydrocephalen beobachtet, der 54 Jahre alt wurde. Tuszek und Cramer beschrieben einen Hydrocephalus mit Idiotie, dessen Kopfumfang 75 cm betrug und der 32 Jahre alt an einer Phlegmone zu Grunde ging. d'Astros berichtet ausführlich über einen Wasserkopf, der es bis zum Alter von 50 Jahren brachte und dessen Kopfumfang, am Schädel gemessen, maximal gar 88 cm betrug und dessen Schädelinhalt 8 l fasste.

Am merkwürdigsten sind diejenigen Fälle, bei denen nach einem Durchbruch der hydrocephalischen Flüssigkeit Besserung und sogar Heilung erfolgte, wenn es sich auch bei einem Theile der hierhergehörigen Beobachtungen um erworbene Hydrocephalie handelte.

Huguenin hat zehn solcher Fälle zusammengestellt. Es war bei ihnen entweder ein spontaner Durchbruch durch die Nase oder durch die Augenhöhle oder durch die Ohren oder eine Perforation nach einem Schädeltrauma erfolgt. So trat bei einem Kinde von zwei Jahren mit sehr grossem Kopfe und schweren Hirnerscheinungen nach einer von Sedwick mitgetheilten Beobachtung plötzlich ein Ausfluss von Serum durch die Nase ein, der 24 Stunden anhielt und sich bei einer Erneuerung des Hydrocephalus nach einem Jahre von Neuem wiederholte. Dann verschwanden alle Symptome und es trat Heilung ein.

Ein 15monatliches Kind mit sehr grossem Kopfe, über das Greenwood berichtete, fiel sich einen auf dem Boden liegenden Nagel in den Kopf. Der eingedrungene Fremdkörper wurde sofort wieder herausgezogen und eine Sonde eingeführt. Nach der Entfernung der Sonde ergoss sich das Wasser „im Strome“ und sickerte drei Tage weiter. Es trat Heilung ein.

Bei einem fünfjährigen Knaben endlich, den Höfling sah, vollbrachte gar eine Kuh das Heilwunder. Sie schlug dem Kinde mit dem

Fuss gegen die Stirn. Das sehr dünne Stirnbein brach, und aus den Bruchstellen sickerte das Serum, und zwar acht Tage lang. Dann schloss sich die Wunde, und Genesung folgte, so dass noch nach zwei Jahren das Befinden ungetrübt war.

Ob freilich jedesmal in solchen Fällen ein Hydrocephalus internus vorlag und nicht auch ein Hygroma durae matris, dessen Heilung leichter von Statten gehen könnte, muss dahingestellt bleiben. Als Fingerzeig für eine erfolgreiche Therapie bleiben die erwähnten Thatsachen jedenfalls bedeutungsvoll.

Von den Complicationen des Hydrocephalus übergehe ich diejenigen, welche zwar an sich interessant sind, aber kein klinisch-symptomatologisches Interesse haben, da die von ihnen Befallenen schon in utero oder gleich nach der Geburt absterben. Das ist die Anencephalie und die in erheblicher Weise ausgebildete Encephalocoele und Hydroencephalocoele.

Zu erwähnen sind aber die leichteren Encephalocelen, die besonders oft in der Gegend des Occiput zum Vorschein kommen, ebenso die leichteren Grade der Hydroencephalie, bei welcher in der vorgefallenen und aussen gedrängten Gehirnpartie sich zugleich noch Hohlräume finden, die mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt sind und mit den Ventrikeln in Verbindung stehen. Auch sie kommen besonders häufig am Occiput vor, aber auch in der Scheitel- und Schläfengegend, am Ohr und an der Basis des Schädels.

Ferner ist der Verbindung mit Porencephalie und mit ausgedehnten Hirndefecten zu gedenken, von denen bereits gesprochen wurde und deren Symptomatologie an anderen Orten dieses Werkes abgehandelt wird.

Endlich ist die Meningocele zu erwähnen, die sich mit Encephalocoele zu combiniren vermag, aber auch allein auftreten kann, so wie die Spina bifida an den verschiedenen Stellen der Wirbelsäule. Seltener als sie kommt zugleich ein ausgedehnter Hydromyelus zu gleicher Zeit vor. Hie und da ist auch zugleich Syringomyelie beobachtet worden. So von Kupferberg in einem allerdings angezweifelte Falle, dann von Bullard und Thomas. Auch sonstige Missbildungen an anderen Körpertheilen können zugleich vorhanden sein, wie besonders Hasenscharten, Wolfsrachen etc. Auf eine Erkrankung der Nebennieren bei Hydrocephalie hat jüngst Ad. Czerny aufmerksam gemacht. Er fand in fünf Fällen von Hydrocephalus bei kleinen Kindern die Nebennieren makroskopisch normal, aber mikroskopisch ein Fehlen der Marksubstanz, das er für abnorm erklärt. Czerny möchte dieser Veränderung sogar eine ursächliche Beziehung zum Hydrocephalus nicht ganz aberkennen.

## Anatomische Befunde.

Was zuerst den Schädel angeht, so ergibt die Untersuchung ausser der schon bei Lebzeiten wahrnehmbaren kugeligen Vorwölbung des ganzen Schädelgewölbes auch entsprechende Veränderungen der Schädelbasis. Das Orbitaldach ist nach unten getrieben und selbst convex vorgewölbt, der Türkensattel von hinten nach vorn ausgeweitet und flacher als normal; aber es können auch frühzeitige Synostosen Veränderungen in der umgekehrten Richtung bedingen. Auch die grossen Keilbeinflügel sind nach vorn und den Seiten stärker vorgetrieben. Die Schläfenschuppe wölbt sich



Fig. 12.

(Der Schädel eines 50 Jahre alt gewordenen Hydrocephalen nach d'Astros. Theilweise Ausfüllung der Nähte durch neugebildete Knochenadeln.)

oft sogar nach aussen unten vor und ist dann vom Felsenbein ganz abgeknickt. Der Gehörgang stellt sich anstatt nach aussen mehr nach unten. Das Hinterhauptloch kann vergrössert sein. Häufig sind Skoliosen des Schädels wahrnehmbar, während das Gesichtsskelet seltener asymmetrisch ist. Nicht selten ist besonders das Hinterhaupt stark hervorgetrieben.

Verschieden verhält sich die Dicke der Schädelknochen. Gewöhnlich sind abnorme Verdünnungen vorhanden,

die dann später bei Stationärbleiben der Veränderungen und bei älteren Hydrocephali in Verdickungen manchmal erheblicher Art übergehen, wobei die Hyperostosen meistens ungleichmässiger Art sind.

Die zwischen den einzelnen Knochen befindlichen Fontanellen und Membranen haben je nach der Weite des Schädels sehr verschiedene Ausdehnungen. Manchmal sind so erheblich vergrössert, dass sie die Knochensubstanz an Umfang weit überwiegen und man dann geradezu von einem membranösen Schädeldach sprechen kann. So beschreibt d'Astros einen Schädel von 66 cm Horizontalumfang, bei dem die grosse Fontanelle die Länge von 27 cm und die Breite von 26 cm hatte. Nicht selten entwickeln sich bei älteren Hydrocephalen in den Zwischenmembranen

Zwickelknochen oder es füllen sich die weit klaffenden Nähte mit nadel-förmigen Knochengebilden aus.

Wird der bereits geschlossene Schädel erst in den späteren Kindheitsjahren oder selbst noch später von Neuem aufgetrieben, oder bei erworbenem Hydrocephalus erst dann, so können die aneinander liegenden Nahränder von Neuem wieder auseinander weichen, und es entwickelt sich dann neues Bindegewebe zwischen ihnen. Man hat ein solches Verhalten noch im 17. Lebensjahre eintreten sehen, wie Raymond in einem Falle, bei dem allerdings ein cerebellarer Tumor den Hydrocephalus und die Schädelausweitung erzeugte. Die Schädelknochen wurden bei diesem Kranken stark durchscheinend und verdünnt, die Breite des Bindegewebes zwischen den Knochen betrug bis zu 5 und 6 *mm.*!

Von Wichtigkeit ist die Beschaffenheit der Gehirnhäute und besonders der Plexus choroidei. In einer Reihe von Fällen hat sich nichts Abnormes vorgefunden, wobei freilich der Plexus choroidei nicht immer gedacht ist. In anderen zeigte sich besonders an der Basis des Gehirnes eine Verdickung der weichen Häute und ferner eine Verdickung der Plexus. Oder die Pia ist im Allgemeinen gelblich verfärbt und stärker getrübt. So fand unter Anderem Huguenin Verdickung und Trübung der Pia vom vorderen Chiasmaraud bis auf den Pons, am stärksten entlang den Gefässen in die Fossa Sylvii hinein, sowie an den medialen Contouren der Hakenwindung; der Befund stimmt im Allgemeinen mit demjenigen der chronischen Basalmeningitis der Erwachsenen“. Ausserdem sah Huguenin Verdickungen, sklerotische Veränderungen und Bindegewebswucherungen in den Plexus choroidei.

Moeli fand bei der Autopsie eines 17jährigen Mannes mit entweder angeborenem oder wenigstens sehr frühzeitig entwickeltem Hydrocephalus internus die Pia an der Basis etwas dicker, die Dura mit dem Schädel verwachsen und ebenfalls etwas verdickt. Tuszek und Cramer fanden die Tela choroidea derb, Claisse und Levi bei einem dreijährigen Kinde die Zahl der einzelnen Zapfen vermehrt, die grösseren Venen erweitert, aber die Vena magna Galeni auch mikroskopisch normal. Leider ist in den mir zugänglichen Referaten nicht angegeben, ob es sich um eine angeborne Hydrocephalie handelte.

Besonders interessant ist ein Befund von Haushalter und Thiry, der allerdings nicht einen mit Sicherheit als angeborenen Hydrocephalus zu betrachtenden Fall betraf. Indessen sprechen die sehr weit vorgeschrittenen anatomischen Veränderungen dafür. Es fand sich bei einem sechsmonatlichen, hereditär-syphilitischem Kinde starke Erweiterung der Ventrikel und Verdünnung der Gehirnrinde bis zu 1 *cm*; aber neben den geringen Veränderungen der Pia sehr starke Veränderungen des Plexus choroidei (s. Fig. 13). In ihren centralen Abschnitten zeigte sich eine

stark verdickte, bindegewebige Partie mit stark verdickten Gefässen und umgeben von weniger dichtem Gewebe, das ausser Bindegewebe „embryonale Zellen“ enthielt.

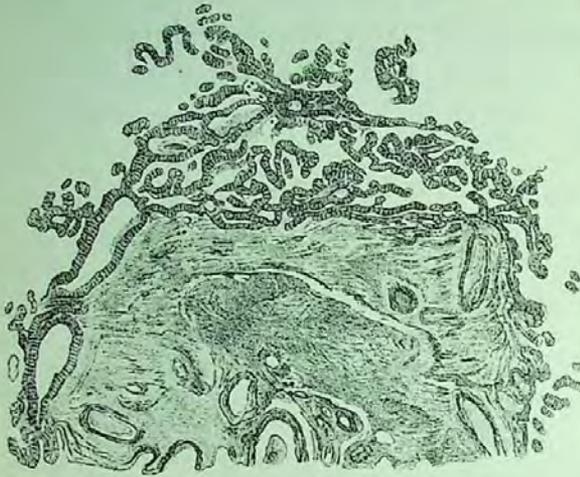


Fig. 13.

Sclerotische Partie eines Plexus choroides bei hereditärer syphilitischer Hydrocephalie (nach Haushalter und Thiry).

bei geringerem Hydrocephalus den vierten Ventrikel häufiger erweitert als beim starken. Der Aquaeductus Sylvii beteiligt sich ebenfalls oft an der Dilatation. Besonders ist sehr oft der dritte Ventrikel mit seinem



Fig. 14.

Starke Erweiterung der Seitenventrikel mit Druckschwund des Gehirns bei einem 10jährigen Knaben mit chronischem Hydrocephalus internus (nach Haushalter und Thiry).

Viel regelmässiger wird das Ependym als verdickt geschildert; es ist wie mit Sandkörnern bestäubt, granulirt oder mit netzförmigen Leisten versehen. Manchmal gewahrt man auch Heterotopien von grauer Hirnsubstanz.

Die Gehirnventrikel sind entweder sämtlich mehr oder weniger stark erweitert oder es bleibt in viel selteneren Fällen der vierte oder der dritte Ventrikel frei. Otto Meier sah

bei geringerem Hydrocephalus den vierten Ventrikel häufiger erweitert als beim starken. Der Aquaeductus Sylvii beteiligt sich ebenfalls oft an der Dilatation. Besonders ist sehr oft der dritte Ventrikel mit seinem Infundibulum stark blasig verdünnt, nach der Basis zu vorgetrieben und drückt dann mehr oder minder stark auf das Chiasma, das in Folge davon ganz atrophisch werden kann. Häufig ist auch die Erweiterung der einzelnen Ventrikel ungleich. Einseitige Erweiterungen eines Seitenventrikels oder gar umschriebene Erweiterungen eines Theiles desselben oder Hydrops des Septum pellucidum

machen nicht die Erscheinungen eines allgemeinen Hydrocephalus.

In den mehr oder weniger stark erweiterten Ventrikeln findet sich eine Flüssigkeit, die klar und gewöhnlich farblos ist, aber auch leicht gelblich oder gelblich-röthlich gefärbt sein kann.

Ihre Menge wechselt natürlich in den einzelnen Fällen bedeutend. Sie beträgt bei Hydrocephalen, die gleich nach der Geburt sterben, nach Huguenin durchschnittlich 200—350 g. Bei erwachsenen Hydrocephalen steigt ihre Quantität oft ganz bedeutend; die grösste Menge wird in einer Beobachtung von Cruiswank mit 27 Pfund angegeben. Gleich oder annähernd grosse Mengen sind neuerdings nicht beobachtet worden; jedenfalls sind aber  $\frac{1}{2}$ —1 l Flüssigkeit nichts Seltenes.

Gewöhnlich hat sie die Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit selbst, auch in denjenigen Fällen, bei welchen nach einer offenbaren Meningitis im frühen Kindesalter ein lang dauernder Hydrocephalus die Folge war. Ihr spezifisches Gewicht übersteigt somit nicht die Zahl von 1009. Es schwankt nach den Angaben verschiedener Untersucher von 1001—1009. So fand Hoppe 1001 und 1003, Huguenin 1003—1007, Yvon 1008, d'Astros und Raybaud 1009, Fr. Müller in einem Falle von erworbenem Hydrocephalus 1·0074, ich selbst einmal bei einem angeborenen, sehr starken Hydrocephalus in der durch Ventrikelpunction beim Lebenden entnommenen Flüssigkeit 1003, und ähnlich viele andere Untersucher. Die Reaction ist sowohl neutral als stark alkalisch vorgefunden worden. Auch der Eiweissgehalt schwankt in weiten Grenzen. Manche Autoren wollen überhaupt keines gefunden haben. Von Anderen fand Hilger 0·246‰, Friedrich Müller in dem erwähnten Falle 0·275‰, Hoppe 1·0‰, d'Astros und Raybaud 0·9‰. Nimmt man mit Quineke 1·0‰ als Grenze des Normalen an, so handelt es sich in anderen Fällen, in denen viel mehr Eiweiss gefunden wurde, um pathologische Transsudate oder um Exsudate. So hat Huguenin 3·5 und 3·6‰ gefunden, Salkowski in einem ganz kürzlich untersuchten Falle 2·9‰, Hoppe sogar 11·50‰.

Von den Aschenbestandtheilen der Ventrikelflüssigkeiten ist besonders der wechselnde Gehalt an Natron und Kalisalzen Gegenstand der Discussion gewesen. C. Schmidt in Dorpat fand in Flüssigkeiten, die der Leiche entnommen waren, die Kalisalze viel reichlicher als die Natronsalze, was Huguenin und Fr. Müller nicht bestätigen konnten, während Hilger zu den gleichen Untersuchungsergebnissen gelangte wie Schmidt. Da der letztgenannte Forscher cadaveröse Flüssigkeiten untersuchte, scheint die Möglichkeit gegeben, dass er in Folge der Maceration der kalireichen Hirnsubstanz einen erheblichen Kalireichthum vorfand. Salkowski macht dagegen geltend, dass, wenn es sich um Leichenerscheinungen handeln würde, auch in anderen analogen Flüssigkeiten bei der Leiche das Gleiche beobachtet werden müsste. Es scheint sich aber zu ergeben, dass die Flüssigkeiten bei acutem und bei chronischem Hydrocephalus sich verschieden verhalten, und zwar in der Art, dass bei acutem Wasserkopf der Kaligehalt viel reichlicher ausfällt als bei chronischem. So war das Verhältniss in zwei Fällen von acutem Hydrocephalus nach den Unter-

suchungen von C. Schmidt selbst 1 (Kali) zu 3:18 oder 5:55 (Natron), dagegen in einem Falle von chronischem Hydrocephalus 1:16. Bei Salkowski stellte es sich auf 1:10·16, bei Müller 1:18, bei Halliburton von 1:27, dagegen wieder in einem Falle von Hilger bei einem gleichfalls chronischen Hydrocephalus wie 1:3,05.

Was die Beschaffenheit des Gehirnes selbst angeht, so muss auf die Schilderung der vielfachen Veränderungen dieses Organes im Einzelnen hier verzichtet werden. Es können nur die Hauptsachen Erwähnung finden. Das Wesentlichste der Befunde ist die oft sehr starke Verdünnung der Grosshirnhemisphären. Sie ist am stärksten über den vorderen und seitlichen Partien dieser Theile und zugleich ungleichmässig. Man kann bei starken Verdünnungen, die bis zu 2 und 1 mm der restirenden Hirnschichten heruntergehen, nicht mehr stets die graue und weisse Substanz voneinander unterscheiden. Dabei ist die Consistenz der verdünnten Partien gewöhnlich fester als normal, anderemale auch weicher, wobei freilich auch die cadaveröse Erweichung in Betracht kommt.

Die Sulci sind je nach den verschiedenen Graden der Dehnung entweder gar nicht mehr oder nur noch schwach erkennbar; die basalen Ganglien und Pedunculi sind stark abgeplattet, und zwar je früher sich die Erkrankung entwickelte<sup>m</sup> und je mehr Flüssigkeit sich anhäufte, desto stärker. Der Balken und das Gewölbe sind ebenfalls stark verdünnt, bis zur Federkielstärke oder zu Papierdünnheit. Die kleinen Commissuren fehlend oder stark verdünnt. Die Foramina Monroï erweitert bis zu 5 cm Durchmesser und auch darüber; das Foramen Magendie meistens offen, aber auch verschlossen. Die basalen Ganglien sind zusammengedrückt, in ihrem Volumen stark reducirt und häufig auch in ihrer Form bis zur Unkenntlichkeit verändert. Das Corpus caudatum kann vom Thalamus weiter entfernt sein als normal, da die basalen Hirntheile in abnormer Weise in der Längsrichtung auseinander gezerzt werden können. In manchen Fällen, und zwar in denen früh entwickelter Erkrankung, fehlen sämtliche Commissuren: Balken, Fornix, Septum, ausserdem Falx und viele Hirnwindungen. Dann wird es allerdings fraglich, ob nur ein Hydrocephalus internus mit seinen Dehnungsfolgen oder ob nicht ein Hirndefect aus anderen Ursachen vorliegt.

Das Kleinhirn kann normal sein oder atrophisch. Man hat es dann bis zur Dünnhheit eines Blättchens zusammengedrückt gefunden. In letzter Zeit ist seine Beschaffenheit besonders von Chiari genauer studirt worden. Er unterscheidet verschiedene Typen von cerebellaren Veränderungen. In einer Reihe von Fällen sind bei einer nur schwachen Abwärtsdrängung des Kleinhirnes die Tonsillen und die Lobi infer. zu zapfenförmigen Fortsätzen verlängert und nach dem Wirbelcanale hin verschoben. In einer

anderen Reihe finden sich Theile des Kleinhirnes in den erweiterten Wirbelcanal verlagert unter Verlängerung des ebenfalls weiter nach unten reichenden vierten Ventrikels. Endlich kann sich sogar das Kleinhirn ganz aus der Schädelhöhle heraus in den erweiterten Wirbelcanal begeben und dann durch eine Spina bifida cervicalis hindurchtreten, so dass eine Hydroencephalocoele cervicalis entsteht.

Bei stärkerem Druck kann auch der Pons und die Medulla oblongata in verschiedenem Grade abgeplattet und an Volumen reducirt gefunden werden. Besonders die Pyramiden werden dabei getroffen; aber auch die Oliven können fehlen oder stark reducirt sein.

Von den Hirnnerven sind besonders die Nervi optici genauer untersucht worden. Sie sind ebenfalls oft atrophisch und verdünnt. Auch die Olfactorii können fehlen oder degenerirt sein; die anderen Hirnnerven sind allermeistens wenigstens makroskopisch als normal beschrieben worden.

Eine Schilderung aller oben erwähnten gelegentlichen Complicationen mit anderweitigen schweren Hirnveränderungen zu geben, besonders mit den verschiedenen Arten von Encephalocelen, würde zu weit führen. Es seien nun jene selteneren Fälle erwähnt, in denen neben der Hydrocephalie zugleich eine Mikrocephalie vorhanden ist. Sehr eingehend hat Hans Virchow einen solchen Fall beschrieben. Er fand, abgesehen von einer eigenthümlichen radiären Anordnung der Grosshirnwindungen mit dem Centrum an der Theilungsstelle der Fossa Sylvii, dass die Pia mater an der hintern und untern Seite des Thalamus opticus fest angewachsen war, und dass ferner der Plexus in der Gegend des Thalamus wie ein „solider, von Wülsten und Zotten besetzter Körper“ erschien, ähnlich einem Stücke der kindlichen Placenta. An seiner medialen wie lateralen Seite befanden sich Cysten mit einer theilweisen Wanddicke von  $\frac{1}{2}$  cm. Mikroskopisch zeigt die Cystenwand ein weitmaschiges Stroma mit typisch einschichtigem Ventrikelepithel innen und aussen.

Die Kranke, von der das Gehirn stammte, starb 6 Wochen nach der Geburt unter Krämpfen. Der von Virchow erhobene Befund lässt die Existenz einer fötalen Meningitis als wahrscheinlich erscheinen.

Ich selbst beobachtete vor einigen Jahren ein Kind von 20 Monaten, bei dem sich, wie die Autopsie ergab, ebenfalls eine Hydrocephalie mit Mikrocephalie vorfand. Es lag sogar ausser dem recht erheblichen Hydrocephalus internus noch ein Hydrocephalus externus vor, da auch im Subarachnoidealraum übermässig viel Flüssigkeit angehäuft war. Der Kopfumfang betrug nur 39 cm. Die Pia war ödematös, aber durchscheinend, die Dura normal, das Ependym in sämtlichen Ventrikeln stark verdickt, bis zu mehreren Millimetern. In beiden Seitenventrikeln fanden sich verdickte

festen Stränge, im rechten von  $1\frac{1}{2}$  cm Länge und Kleinfingerdicke, im linken von geringerem Umfange. Die Grosshirnhemisphäre sehr stark verdünnt, die Windungen abnorm schmal, die Sulci sehr breit. Leider gerieth das interessante Präparat vor einer beabsichtigten genaueren und besonders einer mikroskopischen Untersuchung in Verlust.

Die mikroskopische Untersuchung des Grosshirnes hat im Wesentlichen ergeben, dass, wie besonders Anton feststellte, die sich einstellende Atrophie vorzugsweise zuerst die Marksubstanz des Grosshirnes sowie des Balkens und des Fornix ergreift. Sowohl die Zahl als die Dicke der Nervenfasern vermindert sich beträchtlich. Die Ganglienzellen der Rinde widerstehen länger, werden aber schliesslich auch atrophisch. Die Gefässe können eine beträchtliche Zunahme der Ausdehnung ihrer Lymphräume zeigen. Tuszek und Cramer fanden in ihrem Falle auf Schnitten durch den Grosshirnmantel, der von der einen Seite von der Pia, von der andern durch das Ependym begrenzt war, ausser Verdickung des letztern bei wohlerhaltenem Epithel die Zustände einfacher Atrophie, ohne Vermehrung der Glia weder in der Rinde- noch in der Marksubstanz und ohne Veränderung der Gefässe und ihrer perivascularen Räume. Auch an den Ganglienzellen fanden sich keine nachweisbaren Veränderungen; allerdings wurde damals (1890) die Nissl'sche Methodik noch nicht angewendet. Henle fand in einem Falle von allerdings erworbener Hydrocephalie kleine „unregelmässig gestaltete Ganglienzellen“.

In der Medulla oblongata und im Rückenmarke findet sich in den vorgeschrittenen Fällen eine secundäre Degeneration der Pyramiden und der Pyramidenbahnen, wie ich sie schon im Jahre 1876 fand und beschrieb, und wie sie vielfach später bestätigt wurde.

Das verdickte Ependym zeigt mikroskopisch das gewöhnliche Verhalten bei solchen Zuständen: starke Vermehrung der Gliafasern, hie und da eingeschlossene Epithelzellenringe, wie ich sie wenigstens am Boden des vierten Ventrikels vorfand, viele Corpora amylacea.

#### Pathogenese.

In Bezug auf die Pathogenese sind zwei Fragen zu beantworten. Die eine, wie die klinischen Erscheinungen durch den geschilderten anatomischen Befund erklärt werden können, die andere, wie die anatomischen Veränderungen selbst entstehen, besonders die Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln und vor Allem ihre so häufige Progression.

So schwierig die letztere Frage zu beantworten ist, so leicht im Allgemeinen die erstere.

Denn dass bei dem vorhandenen Schwunde des Grosshirnes die geschilderten Störungen wie die mangelhafte Entwicklung oder das Fehlen der

Intelligenz, der Sprache, der coordinirten Bewegungen u. s. w. entstehen müssen, ist selbstverständlich. Ebenso erklärt sich das Vorkommen von epileptischen Anfällen und das Vorhandensein der spastischen Zustände, soweit diese Symptome überhaupt zur Zeit zu erklären sind. Für die letzteren kommt auch die Degeneration der Pyramidenbahnen in Betracht, die aber dazu, wie die anatomischen Befunde lehren, nicht nöthig ist. Die Nackensteifigkeit und die Contracturen werden unzweifelhaft durch den Druck der vermehrten Flüssigkeit hervorgerufen. Quincke sah sie nach Ventrikelpunction in einem seiner Fälle schwinden. Der Atrophie der Sehnerven entsprechen die Sehstörungen. Ob die Tiefstellung der Augen allein durch die Abwärtsdrängung des Orbitaldaches hervorgerufen wird, begegnete Zweifeln, da sie auch ohne sie vorkommen soll. Ob aber die von Henschel hypothetisch angenommene beiderseitige Lähmung der Musculi recti superiores die Ursache bildet, ist noch nicht festgestellt.

Ungleich schwieriger ist es, oder unmöglich, die erste Frage völlig befriedigend zu beantworten.

Das gilt zunächst für diejenigen Formen des Hydrocephalus internus, die mit Missbildungen verknüpft sind, wie Anencephalie, Encephalocoele, Hydroencephalocoele, Mikrocephalie oder grössere Defectbildungen.

Während die Einen annehmen, dass es sich um eine Bildungshemmung handelt, deren Ursache also schliesslich in der Anlage des befruchteten Eies zu suchen ist, ohne aber nun für diese eine Ursache beibringen zu können, nehmen Andere an, dass eine Ausbildung aller Gehirnthelle sehr wohl erfolgt wäre, wenn nicht während des embryonalen und fötalen Lebens irgendwie Störungen irgendwelcher Art von aussen her eingewirkt hätten.

Es ist hier nicht der Ort, auf diese Dinge einzugehen. Nur sei noch einmal hervorgehoben, dass besonders bei den mit Hydrocephalie verbundenen Defectbildungen des Grosshirnes keineswegs stets der Druck der vermehrten Flüssigkeitsmenge zu beschuldigen ist, sondern auch directe Zerstörungsprocesse des Gehirnes aus Ursachen angenommen werden müssen, die ihrerseits möglicherweise auch den Hydrocephalus zugleich erzeugen.

Wie entsteht nun aber der gewöhnliche chronische Hydrocephalus internus mit seinen sicher durch Druck und Dehnung für das Gehirn entstehenden Folgen? Und wie lässt sich besonders die so häufige progressive Hydrocephalie erklären?

Da man weiss, dass bei einer acuten oder subacuten Meningitis im extrauterinen Leben ein Hydrocephalus internus entstehen kann, der in ein chronisches Stadium überzugehen vermag, und da auch eine von vornherein mehr chronische einsetzende Leptomeningitis ein chronisches Exsudat setzen kann, so steht a priori der Annahme einer fötalen Me-

ningitis für eine Reihe von Hydrocephalien nichts im Wege, ebensowenig wie etwa der einer fötalen Endokarditis für die Entstehung congenitaler Klappenfehler.

In der Syphilis haben wir sogar eine unzweifelhaft auf die fötalen Gewebe und die fötalen Meningen und Gehirne einwirkende Schädlichkeit kennen gelernt.

Nur findet man in einer grossen Anzahl von Fällen keine Reste einer solchen vermutheten fötalen Leptomeningitis vor, während andererseits bei frühzeitig in den ersten Monaten des Lebens unzweifelhaft entstandenen Meningitiden Reste derselben in Form von chronischen Verdickungen der Pia und Arachnoidea besonders an der Gehirnbasis vorgefunden wurden.

Indessen ist gegenüber den negativen Befunden doch darauf hinzuweisen, dass erstens die Plexus choroidei, deren Mitbetheiligung als Flüssigkeit absondernde Organe für die Entstehung von Hydrocephalien als wesentlich betrachtet wird, keineswegs stets mit bei der Untersuchung berücksichtigt wurden und dass zweitens die früher vorhanden gewesenen Verdickungen, besonders der basalen Meningen, sich vielleicht in Folge der starken Dehnungen der Gehirnbasis sowohl von vorn nach hinten als im queren Durchmesser wieder ausgleichen können. Ferner könnten drittens die ursprünglichen meningitischen Veränderungen, besonders wenn sie nicht eitriger Natur waren, sehr wohl zurückgegangen sein. Möglicherweise würden auch nach Erfahrungen bei dem erworbenen Hydrocephalus Veränderungen an den spinalen Meningen entdeckt worden sein, wenn man auf sie untersucht hätte.

Immerhin sind aber in manchen Fällen sowohl Verdickungen der Leptomeningen als auch Hypertrophien und Verdickungen der Plexus positiv nachgewiesen.

Auf jeden Fall ist kaum eine andere Annahme für die Entstehung des Hydrocephalus als die einer fötalen Meningitis denkbar, man müsste sich denn vorstellen, dass in irgend einer Weise in utero von aussen her ein Druck stattgefunden hätte, der den Abfluss der Ventrikelflüssigkeit dauernd unmöglich machte.

Anstatt der Meningen und der Plexus choroidei hat man auch vielfach die so häufig, aber nicht stets vorkommenden Verdickungen des Ependyms als einen entzündlichen Vorgang angesehen, der die Flüssigkeitsanhäufungen in den Ventrikeln hervorbringe. Indessen ist diese „chronische Ependymitis“ vieldeutig. Sicher kann, wie wir sahen, bei einer acuten Meningitis das Ventrikelependym miterkranken und es ist nicht abzusehen, warum nicht auch aus seinen erweiterten Gefässen Exsudationen stattfinden sollten. Dasselbe könnte auch bei chronischen Entzündungen und im fötalen Leben der Fall sein.

Andererseits kann sie aber auch eine Begleit- und Folgeerscheinung untergeordneten Charakters sein. Denn sie stellt sich oft genug bei allen möglichen atrophirenden und sklerosirenden Processen des Gehirnes ein, mag sie dabei einen blossen Füllungsvorgang darstellen oder nicht. Der Auffassung, als läge nur ein Füllungsvorgang vor, lässt sich entgegenhalten, dass bei dem constanten Gegen- und Ueberdruck der Ventrikelflüssigkeit eher ein Zuwenig von Raum vorhanden ist als ein auszufüllendes Zuviel, es müsste denn sein, dass ein solcher Druck trotzdem einen sogenannten „Reiz“ darstellt, der zum Wachsthum antreibt.

Jedenfalls haben wir aber keine Berechtigung, das verdickte Ependym als eine secretorische Fläche aufzufassen und somit ihre Entzündung als die Grundlage der Hydrocephalie anzusehen. Sehen wir doch, dass auch innerhalb des Centraleanals des Rückenmarkes trotz Verdickungen des ihn umgebenden Ependyms und Vermehrung seiner Gliafasern keine Exsudation und Transsudation in denselben eintritt, auch wenn oberhalb und unterhalb eines Theilstückes des Canals Obliterationen eingetreten sind.

Ausser der entzündlichen Entstehung ist aber a priori neben der schon erwähnten Möglichkeit eines äusseren Druckes für eine Reihe von Fällen gerade so wie beim Hydrocephalus acquisitus an eine Entstehung durch Stauung zu denken, deren Ursache ihrerseits in Venenverschlüssen oder in Abflussstörungen innerhalb der grossen Lymphbahnen zu suchen wäre. Nur ist von solchen primären Stauungsvorgängen durch die anatomische Untersuchung bisher nichts nachgewiesen worden.

Gesetzt aber, es ist auf irgend eine Weise, sei es durch entzündliche Exsudation oder durch Stauungstranssudation, zu einer Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit gekommen, so ist weiter zu erklären, weshalb sie nicht abfliesst, sondern sich sogar so häufig noch weiter vermehrt.

Dazu ist die Annahme einer weiter fortdauernden Secretion in die Ventrikelräume erforderlich, sehr wahrscheinlich vermittelt der Plexus choroidei, während andererseits die Resorption Noth leidet und der Abfluss nicht in hinreichender Schnelligkeit oder überhaupt nicht möglich ist.

Es muss also entweder der Venenweg oder der Lymphweg gesperrt sein, da auf diesen Wegen die Wegschaffung der Ventrikelflüssigkeit vor sich geht. Selbstverständlich könnten auch beide zugleich nicht durchgängig sein.

Die Unwegsamkeit des ersteren könnte örtlich bedingt oder in den grossen Venen des Kopfes und des Halses sowie in den Venae cavae localisirt sein. Da aber bei Thrombosen der Venen ausserhalb des Gehirnes und seiner Häute kein isolirter Hydrocephalus internus, sondern Gehirn- und Piaödem in erster Linie auftritt, so bleibt nur die Annahme einer örtlichen Entstehung übrig. In dieser Richtung kommen im Wesentlichen die Wurzeln der Vena Galeni und ihr Stamm in Betracht, der ebenso

wie sie nur geringe Anastomosenbildung mit anderen Gehirnvenen besitzt. Diese Venen führen das Blut aus den Telae choroideae selbst und aus den die Ventrikel umgebenden Theilen des Gehirnes heraus; ihr Stamm, die Vena magna Galeni selbst, liegt zwischen dem Corpus callosum und dem Cerebellum. Findet also besonders an dieser Stelle ein Druck auf sie statt, oder handelt es sich um Thrombosen oder Obliterationen, so kann ein Hydrocephalus entstehen. Nun hat man zwar in seltenen Fällen, noch dazu bei acquirirtem Hydrocephalus, wie z. B. Newman, eine Thrombose der Vena Galeni gesehen, aber sie scheint für gewöhnlich durchaus durchgängig und es wird geradezu bezeugt, dass keine Veränderungen dieser Vene und ihrer Wurzeln nachweisbar waren.

Ein von aussen auf sie einwirkender Druck, etwa durch Entzündungsproducte, durch bindegewebige Narben u. dgl. würde aber zugleich die in ihrer Nähe gelegenen Lymphbahnen zusammenpressen.

Was diese Lymphwege angeht, so stehen bekanntlich die Ventrikel mit den Subarachnoidealräumen oder Arachnoidealräumen in Verbindung; und zwar nicht etwa durch die Substanz des Gehirnes hindurch — dann würde die aufgesogene Flüssigkeit nur in die subpialen Räume gelangen können — sondern durch gewisse Oeffnungen zwischen einzelnen Theilen der Gehirnschicht, in die die Telae choroideae eindringen.

Zunächst geht die in den Seitenventrikeln befindliche Flüssigkeit durch die Foramina Monroï in den dritten Ventrikel, was daraus zu entnehmen ist, dass bei Verschluss eines Foramen Monroï eine Aufstauung in einem Ventrikel stattfindet.

Aus dem dritten Ventrikel gelangt sie durch den Aquaeductus Sylvii in den vierten, so dass bei Obliteration dieses Canals — etwa durch einen Cysticercus, wie in einem Seeligmüller'schen Falle — alle drei vor dem Aquaeductus gelegenen Ventrikel erweitert gefunden werden. Aus dem vierten endlich wird sie durch das Foramen Magendii nach oben durch den hinteren Theil des Daches des vierten Ventrikels und durch die Foramina Luschkae (Aperturæ laterales ventrikali IV) nach den Seiten hin abgeführt, in dort gelegene Lymphcysten, die ihre Lymphe dann endlich in den Arachnoidealraum abgeben, der sich bis zur Cauda equina hinuntererstreckt.

Sind die letztgenannten Foramina verschlossen, etwa durch Entzündungsproducte und ihre Reste und durch Druck, dann erfolgt eine Erweiterung sämmtlicher Ventrikel.

Wenn nun auch manchmal das Foramen Magendii beim Hydrocephalus verschlossen gefunden wurde (z. B. von Neurath), so ist doch in den allermeisten Fällen von angeborener Hydrocephalie nichts davon berichtet.

Man könnte dann zur Erklärung der Stauung in den Ventrikeln daran denken, dass durch den Druck des Gehirnes auf die zusammen-

gepressten Subarachnoidealräume selbst der Abfluss der Ventrikelflüssigkeit in die genannten Räume erschwert oder aufgehoben wird. Nur bliebe dann das erstmalige, anfängliche Zustandekommen des Ueberdruckes seitens der Ventrikelflüssigkeit schwierig zu erklären, da wenigstens bei dem Nichtbestehen von entzündlicher Verklebung der Foramina Magendii und Luschkae die vermehrte Ventrikelflüssigkeit abfließen müsste, falls nicht die Arachnoidealräume ihrerseits zu stark gefüllt wären. Das dürfte freilich bei der acuten Meningitis gewöhnlich der Fall sein, während man beim chronischen Hydrocephalus viel seltener zugleich vermehrte Arachnoidealflüssigkeit über dem Gehirne vorfindet.

Es hat darum Boenninghaus darauf aufmerksam gemacht, dass auch ein „activer automatischer Abschluss“, wie er ihn nennt, stattfinden könnte. Dieser Abschluss würde sich im Aquaeductus Sylvii geltend machen, wenn die drei vor ihm gelegenen Ventrikel erweitert wären, dagegen an den genannten Foramina des vierten Ventrikels, wenn alle Hirnhöhlen erweitert sind. Mit anderen Worten, es würde sich um einen durch die vermehrte Flüssigkeit selbst herbeigeführten Ventilverschluss handeln können, wie er z. B. auch bei der Hydronephrose auftreten kann.

Boenninghaus stellt sich im Einzelnen vor, dass besonders leicht im Aquaeductus eine Stauung eintreten könnte, weil er die engste Stelle des ganzen Höhlensystems darstellt. Er könnte dann gegebenen Falls auch bei beschleunigtem Abfluss nicht mehr genügen, um die Flüssigkeit aus den vor ihm gelegenen Ventrikeln abzuführen. Dann kommt es zu einer Stauung in diesen Ventrikeln. Geht nun die Exsudation weiter in schnellem Tempo vor sich, dann kann sich der Aquaeductus nicht so gut erweitern wie bei langsamer Exsudation. Es kommt dann gleich Anfangs zu einer bedeutenden Anhäufung im dritten Ventrikel, der besonders an seinen schwächsten Stellen, d. h. am Infundibulum und unter dem Balkenwulst an seinem Dache erweitert wird. Diese Erweiterung tritt eher ein als die des Aquaeductus.

Durch die Hebung des Daches des Ventrikels wird schliesslich ein Anpressen der dort gelegenen Tela gegen die Vierhügel und dieser gegen das Tentorium und damit ein vollkommener Abschluss des Aquaeductus erzielt.

Kommt es aber zu einer genügenden Erweiterung des Aquaeductus, so kann es an den nächst engen Stellen, an den Foramina Magendii und Luschkae zu einer Stauung kommen. Diese Foramina würden sich nach Boenninghaus hinreichend erweitern können, wenn nicht ihre Umgebung membranös wäre, sich dadurch vorbauche und gegen das Hinterhaupt anpresse.

Ob nun gerade in dieser Form der Verschluss stattfindet oder in einer anderen, vielleicht durch Abknickungen im Aquaeductus oder

ähnliches kann natürlich erst durch weitere Versuche und Untersuchungen entschieden werden. Jedenfalls muss aber eine Behinderung des Abflusses der Ventrikelflüssigkeit auf irgend eine Art logischerweise angenommen werden. Es wird das auch durch die Ergebnisse der Lumbal-punction bestätigt, die oft keinen erhöhten Druck in der spinalen, also in der Arachnoidealflüssigkeit ergeben, während der Druck in den Seitenventrikeln, wie die Punction derselben ergibt, erhöht ist. Lässt die Secretion von Flüssigkeit seitens der Plexus choroides nach, so kann ein Stillstand des Leidens erfolgen; kommt sie wieder in Gang, so erfolgt eine neue Verschlimmerung und schliesslich der Tod.

Die Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie des angeborenen Hydrocephalus wird mit dem erworbenen Hydrocephalus besprochen werden.

### C. Erworbener Hydrocephalus.

#### Vorkommen und Ursachen.

Ausser dem angeborenen Hydrocephalus gibt es auch unzweifelhaft einen erworbenen, der ebenso progressiv werden kann wie jener. Er kommt sowohl im Kindesalter als auch im reifen Lebensalter vor, in jenem allerdings besonders häufig. Oft genug ist nicht festzustellen, ob bei dem scheinbar erworbenen nicht doch ein angeborener Zustand vorlag, und ob nicht gegebenen Falls eine Exacerbation des schon mit auf die Welt gebrachten Hydrocephalus aus irgend einer Ursache sich entwickelt hat.

Ich übergehe auch hier alle diejenigen Formen, die man als Hydrops ex vacuo betrachten muss, ferner diejenigen, welche bei allgemeinem Hydrops aus irgend einer Ursache entstehen, sodann die, welche nach Hirntumoren oder als Begleiterscheinungen chronisch entzündlicher und malacischer Processe im Gehirne auftreten, also bei Dementia paralytica, Sklerose, Gefässobliterationen u. s. w. Ebenso besitzen die sogenannten Dehnungshydrocephalien nach Hustenkrankheiten und die vorübergehenden mässigen Hydrocephalien bei Rhachitis bisher keine wesentliche Bedeutung und brauchen deshalb nur bei der Besprechung der Differentialdiagnose von den hier interessirenden Hydrocephalien erwähnt zu werden, bei denen anatomisch eine chronische Ausweitung der Ventrikel oft zunehmender Art und klinisch im Wesentlichen nur cerebrale Drucksymptome vorhanden sind.

Unter diesen restirenden Formen gibt es sicher solche, die auf entzündlicher Basis entstehen. Gewöhnlich beginnen sie dann acut mit den Zeichen einer acuten Meningitis, die sowohl eitriger als eitrig-seröser oder seröser Natur sein kann. Am häufigsten scheint es sich

dabei um die epidemische und sogenannte „sporadische“ Meningitis zu handeln. Aber sie können sich auch mehr chronisch entwickeln, wobei dann die erwähnten ätiologisch noch unaufgeklärten basalen Formen der Meningitis besonders bei Kindern in Betracht kommen.

Bei allen diesen entweder acut oder chronisch entstandenen Hydrocephalien nach acuter oder chronischer Meningitis können sich die gleichen Aufstauungen des Ventrikelinhaltes und die gleiche progressive Vermehrung desselben auch nach dem Ablaufe der ursprünglichen Meningitis einstellen, wie wir das bei dem angeborenen Hydrocephalus besprochen haben. Hier und da hat es sich auch um primär entstandene örtliche Stauung gehandelt, wie in dem erwähnten Falle von Newman durch Thrombose der Vena Galeni oder in Folge von Obliteration des Foramen Magendii ohne sonstige deutliche Entzündungsvorgänge (Plehn).

Es existirt aber noch eine kleine Anzahl von Beobachtungen, in denen sich die Hydrocephalie bei Kindern und beim Erwachsenen entwickelt, ohne dass deutliche Reste einer Meningitis oder eine primär entstandene Stauungsursache bei der Autopsie wahrgenommen werden. Sie sollen später einer genaueren Würdigung unterzogen werden.

#### Anatomische Befunde.

Die Leichenbefunde decken sich im Allgemeinen mit den bei der angeborenen Hydrocephalie besprochenen. Nur kommt es bei ausgewachsenen Kranken nach Verknöcherung der Schädelnähte nicht mehr zu der Vergrößerung des Schädelumfanges, die sich in ganz gleicher Weise ausbildet und zu gleicher Stärke anwächst, wie bei dem angeborenen Hydrocephalus, wenn die Erkrankung das Kindesalter besonders in den ersten Jahren befällt.

Nur an den Meningen sind in allen denjenigen Fällen stärkere Veränderungen anzutreffen als bei der angeborenen Hydrocephalie, in welchen eine Meningitis vorausgegangen war.

So fand Fr. Müller in seinem schon erwähnten Falle bei einem Kinde, das in der zehnten Lebenswoche eine acute Meningitis bekam und im Alter von  $2\frac{3}{4}$  Jahren starb, die Pia der Convexität von derberer Consistenz als normal, während sie an der Basis stark milchig getrübt und stark verdickt war. An manchen Stellen erschienen diese Verdickungen geradezu als Narben, und zwar besonders zwischen Chiasma und Pons, ferner in der Fossa Sylvii und am Pes hippocampi.

Von besonderem Interesse ist ferner, dass die Plexus choroidei laterales ebenfalls stark verändert waren, nämlich hypertrophisch und stark gekörnt erschienen, während ihre Venen und diejenigen der Umgebung der Seitenventrikel vollständig durchgängig waren. Ferner war auch das Ependym sehr derb und mit „dichten, sagoartigen, flachen Granulationen“

bedeckt. Endlich fand sich zwischen dem vorderen, oberen Ende des Oberwurm und dem Balkenwulst eine sehnige Membran, die zu einer Compression und Obliteration der Vena Galeni magna geführt hatte. Ebenso war die Gegend des Foramen Magendii durch weisslich getrübe Pia geschlossen. Der Aqueductus Sylvii fand sich erweitert, der vierte Ventrikel, wie es scheint, nicht. Jedenfalls hatten aber die Verwachsungen in der Gegend der Hauptlymphcysten am Grosshirnschlitz und in der Gegend des Foramen Magendii genügt, um den Abfluss der Ventrikelflüssigkeit bis zum vierten Ventrikel hin zu hindern. Auch die nachgewiesenen Anastomosen der Venen der Plexus choroidei mit den Grosshirnvenen reichten nicht aus, um unter diesen Umständen und bei dem Verschlusse der Vena Galeni die Ventrikel zu entlasten.

Ebenso berichtet Hülsmann über einen Sectionsbefund, der ein drei Jahre altes Kind betrifft, das etwa 11 Monate nach einer epidemischen Meningitis starb, nachdem die Reste der meningitischen Krankheitssymptome acht Monate lang völlig verschwunden waren, das Kind also geheilt erschien. Als es dann einer Diphtherie erlegen war, fand Heller in Kiel noch einen starken Hydrocephalus in allen Ventrikeln, ferner Verwachsung der „hinteren Balkenschenkel“ mit der Tela choroidea und Körnung und Dürbheit des Ependyms besonders im vierten Ventrikel.

Viel früher fand u. A. Ziemssen bei einem neunzehnjährigen Manne, der in seinem zwölften Lebensjahre gleichzeitig mit mehreren Geschwistern eine epidemische Meningitis durchgemacht hatte, und plötzlich an einer acuten fieberhaften Krankheit starb, noch Residuen der Meningitis in Form von Trübung und schwieliger Verdickung der weichen Häute an verschiedenen Stellen des Gehirnes und Rückenmarkes.

Ebenso sah v. Recklinghausen in einem der Fälle von chronischem Hydrocephalus im ersten Kindesalter, die Rehn beschreibt, als wesentliche Ursache der Erkrankung einen chronischen Entzündungsprocess an dem Velum choroides und den Plexus choroides, „eine Choroiditis chronica hyperplastica“. Ebenso beschreiben chronische Meningitis Quinke u. A.

Viel seltener hat man bei chronisch beginnenden Hydrocephali eine deutliche Meningitis chron. gefunden. So hat besonders Huguenin in zwei Fällen diffuse stark ausgeprägte Verdickungen der Häute beschrieben.

Gegenüber solchen, den Hydrocephalus mehr oder wenig gut begründenden Befunden, stehen aber andere mit negativem oder fast negativem Befunde. So hat Eichhorst in einem Falle bei einem Kranken, der drei Monate nach dem Entstehen einer fieberhaften acuten Meningitis starb, an der Pia des Gehirnes keine Veränderungen vorgefunden. Aber es war doch im Bereiche der mittleren Brustwirbelsäule die Dura mit der Pia in der Ausdehnung von  $3\frac{1}{2}$  cm fest verwachsen. Diese

Verwachsungen erreichten eine Dicke von 1 mm und waren von derber, schwartiger Beschaffenheit. Auch an anderen Stellen Piaverdickungen. Das Ependym sämtlicher sehr stark erweiterter Hirnventrikel glatt, nicht auffällig verdickt, aber mit zahlreichen, bis 2 mm breiten plättchenartigen Verdickungen versehen.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass, ganz abgesehen von den klinischen Initialerscheinungen, die für eine Meningitis sprachen, auch anatomisch die Existenz einer solchen sehr wahrscheinlich ist, da gerade die Theile der Rückenmarkshäute erkrankt gefunden wurden, die bei diffuser Meningitis mit Vorliebe befallen zu werden pflegen. Ueber die Beschaffenheit der Plexus choroidei ist nichts angegeben. Macht man die Annahme, dass es sich im Anfange der Krankheit nicht um erhebliche eitrige Ergüsse, sondern um mehr serös-eitrige oder gar nur seröse gehandelt, so erklärt sich der Befund vollkommen, ohne dass man zu der Annahme einer congenitalen Hydrocephalie zu schreiten braucht.

Viel geringere Veränderungen fand Rosenstein, der bei einem 8monatlichen Kinde eine „primäre Hydrocephalie“ ohne jede anatomisch makroskopisch nachweisbare Veränderungen der Meningen vorfand. Allerdings ist das Rückenmark nicht untersucht.

In einem eigenen Falle von chronischem Hydrocephalus bei einer 50jährigen Erwachsenen fanden sich in dem Ependym der stärker erweiterten Hirnhöhlen Heterotopien grauer Substanz (J. Arnold), so dass bei ihm eine angeborene Veränderung mit im Spiele sein musste.

#### Krankheitserscheinungen.

Bei solchen Kranken, bei denen eine acute Meningitis die Ursache der chronischen Hydrocephalie ist, treten selbstverständlich die Erscheinungen dieser Erkrankung zuerst in Scene.

Dann kommt, wenigstens in den Fällen von epidemischer Meningitis oder in ätiologisch ähnlichen, etwa am Ende der ersten Woche oder auch später, noch bis zur vierten, gewöhnlich eine Besserung zu Stande. Das Erbrechen und die Nackensteifigkeit hören auf, das Bewusstsein kehrt zurück und die Kopfschmerzen werden an Stärke gemindert. Bald treten aber von Neuem heftige Anfälle von Kopfwahl ein, die mit Erbrechen, Schwinden des Bewusstseins, Convulsionen und Incontinentia alvi sich verbinden können. Derartige Anfälle wiederholen sich in verschieden langen Zwischenräumen, die bis zu Wochen andauern können. Noch nach Monaten entstehen dann aber von Neuem schwere Erscheinungen von Hirndruck, so dass Coma mit Pupillenstarre und Alterationen der Herz- und Athmungsthätigkeit eintreten.

Der Kranke kann dann seinem Leiden erliegen. Oder es bilden sich alle meningitischen und alle Hirndruckerscheinungen völlig zurück, so

dass Wohlbefinden und dauernde Genesung erfolgt, oder es treten endlich in geringerem oder stärkerem Grade alle jene Erscheinungen auf, die bei dem angeborenen Hydrocephalus geschildert wurden, von dem Vorhandensein zeitweiliger Kopfschmerzen oder spastischer Starre an bis zu den schwersten Störungen der höhern Hirnfunction mit erheblichen Lähmungen der Extremitäten.

Es kann sich dabei das vollkommene Bild eines Gehirntumors entwickeln, wie denn ja auch der Hydrocephalus eine flüssige Geschwulst darstellt. Endlich kann auch bei jahrelang ruhendem angeborenen oder erworbenen Hydrocephalus aus unbekanntem Gründen eine neue Exacerbation des Leidens entstehen, die dann ihrerseits den Tod herbeizuführen vermag.

Seltener ist es, dass sich alle Erscheinungen von vornherein chronisch entwickeln, so dass man in solchen Fällen eher geneigt ist, einen angeborenen Hydrocephalus anzunehmen, der bis dahin keine Symptome machte. Indessen ist auch die Annahme einer von vornherein chronisch verlaufenden, erworbenen Meningitis nicht stets zurückzuweisen.

Derartige Fälle, wie überhaupt solche ohne ausgesprochene initiale Meningitis, sind besonders beim Erwachsenen nicht häufig durch die anatomische Untersuchung verificirt worden, aber von grossem klinischen und diagnostischen Interesse.

Sie mögen daher hier kurz zusammengestellt werden, wobei ich eine Beobachtung von Annuske mit einrechnen will, obwohl bei dem betreffenden Kranken ein Theil der Anfangssymptome rasch einsetzte. Der gewöhnlich hierhergerechnete Fall von Eichhorst ist schon besprochen. Die Fälle von Huguenin mit starker chronischer Meningitis neben dem stark ausgebildeten Hydrocephalus habe ich wegen ihres eigenthümlichen klinischen Krankheitsbildes mit aufgenommen. Ein paar Fälle, die nicht Erwachsene, aber ältere Kinder betrafen, sind mitgerechnet. Ebenso konnten die Fälle nicht ausgeschaltet werden, in denen nach dem anatomischen Befunde offenbar schon lange ein chronischer Hydrocephalus bestand, aber die Krankheitssymptome acut einsetzten, wenn auch ohne Fieber, also nicht wie bei der gewöhnlichen acuten Meningitis.

#### 1. Fall von Annuske (1873).

Ein früher stets gesunder 31jähriger Arbeiter erkrankt im Frühjahr mit Kopfweg, Schwindel und Abnahme des Sehvermögens, die ziemlich rapid bis zur Amaurose führt. Mitte Juni: Lähmung und Gefühllosigkeit der rechten Kopf- und Gesichtshälfte. Am 8. Juli: ein Anfall von Coma, nach dem Erwachen Schmerz vom Nacken her über die ganze rechte Kopfhälfte. Zwei Tage darauf von Neuem Coma, das 2 Stunden andauert. Am 12. Juli: beiderseitige Abducensparese, Neuritis optica mit sehr starker Papillen-

schwellung. Schwanken beim Stehen. Später oft Kopf- und Nackenschmerz. Am 1. August: linksseitige Facialisparese, Schlingbeschwerden. Am 6. August: Coma und Tod nach etwa fünfmonatlichem Bestehen der Erkrankung.

Bei der Autopsie Hydrocephalie aller Hirnventrikel, aber die Pia zart und das Ependym kaum irgendwo verdickt. Von den Plexus ist nichts erwähnt.

2. Eigener Fall (1876, nur in Bezug auf den anatomischen Befund früher kurz publicirt).

Eine 50jährige Frau, die früher bis auf Kopfweh seit der Kindheit gesund war, bekam etwa 1 Jahr vor der Aufnahme in die Klinik am 25. October 1875 Schwindel und zunehmende Schwäche der Beine beim Gehen. Im Laufe des Sommers 1875 wird die Parese der Unterextremitäten so stark, dass sie nur wenige Schritte zu gehen vermag. Auch die Arme werden schwächer. Ein Vierteljahr vor der Aufnahme besonders am Abend stets Kopfweh. In den letzten Wochen manchmal Gesichtshallucinationen, Abnahme des Gedächtnisses. Hie und da fiel die Kranke in Folge ihrer Parese hin, ohne Bewusstseinsverlust und ohne Convulsionen.

Bei der Aufnahme zeigt sich das Gehen ohne Stütze für ein paar Schritte möglich. Die psychischen Functionen verlangsamt; erst nach langen Pausen Antworten mit langsamer Sprache. Widersprüche in ihren Angaben werden von ihr nicht bemerkt. Keine Klagen über Sehstörungen. Beine und Arme paretisch; beiderseits Fussklonus. Auch die Hautreflexe an den Beinen gesteigert. Pupillen normal. Sensibilität scheint intact. Harnentleerung mit Neigung zu Retention.

Am Tage nach der Aufnahme starkes Kopfweh, besonders in der Stirn und Erbrechen. Beides wiederholt sich bis zum Tode nicht selten anfallsweise. Die Augenspiegeluntersuchung ergab einen normalen Befund.

Im späteren Verlaufe zeitweilig Schmerzen in beiden Fusssohlen. Das Gedächtniss für neue Eindrücke von wechselnder Stärke. Vorübergehend psychische Aufregungszustände, so dass die Kranke unter heftigem Umsichschlagen die Nahrung verweigert. Allmähig eintretende Incontinentia urinae. Etwa 6 Tage vor dem Tode langsam ansteigendes Fieber. Noch einige Tage vor dem Exitus correcte Antworten auf die vorgelegten Fragen. Zuletzt Ungleichheit der Pupillen, Stockes'sches Athmen, Sopor und Coma. Oedem der Hände und Füsse.

Bei der Autopsie (J. Arnold) sehr erhebliche Ausweitung sämtlicher Ventrikel, während der Aquaeductus Sylvii keine wesentliche Formveränderung zeigte. Der Balken stark atrophisch. Das Ependym stark verdickt. Im rechten Hinterhorn findet sich inmitten der weissen Substanz ein über erbsengrosser prominirender Knoten von grauer Beschaffenheit (Heterotopie der grauen Substanz). Substanz des Gehirnes derb. Die Plexus nicht besonders erwähnt. Die Pia mater sowohl an der Basis wie an der Convexität stark vasculisirt und mit Blutungen durchsetzt. Am Rückenmarke die Dura normal, nur an einzelnen Stellen der Pia fester adhärent als normal, die Arachnoides zart, die Pia nicht deutlich verändert. Im Rückenmarke keine secundäre Degeneration, auch nicht in den Pyramidenbahnen (mikroskopisch).

3. und 4. Zwei Fälle von Huguenin (1878).

Im ersten Falle hatte sich bei einem 42jährigen Eisenbahnschaffner nach einem „gelinden“ Zusammenstosse in einem Gepäckwagen eine halb-

stündige Bewusstlosigkeit eingestellt, nach der zunächst Kopfweh und Gliedermattigkeit zurückblieb. Aber schon 14 Tage später beim Eisenbahnfahren sehr starkes Kopfweh, ferner Schlaflosigkeit. Später Schwindel und Gedächtnissabnahme. Trotz Arbeitspause neue Fortschritte des Leidens, das 18 Monate bis zum Tode währte. Vor Allem Kopfweh, später subjective Geräusche und Gesichtsempfindungen, Anosmie. Ferner Angstgefühle mit Selbstmordversuchen. Abnahme der Intelligenz, wackeliger Gang, aber kein Erbrechen. Noch später stotternde, langsame und allmähig unverständliche Sprache. Keine Lähmungen, keine Convulsionen, keine Grössenideen, zuletzt hochgradiger Blödsinn, Incontinentia alvi, Pupillen schlecht reagirend, linker Facialis in allen Aesten paretisch. Sensibilität normal. Keine ophthalmoskopische Untersuchung. Endlich grosse Unruhe, lautes Brüllen und Schreien, Bronchitis, Lungenödem, das zum Exitus führte.

Bei der Section zeigten sich alle Ventrikel stark erweitert, granulirtes Ependym, frische, ziemlich starke Pachymeningitis haemorrhagica, erhebliche Verdickung der ganzen Pia, sowohl an der Convexität als an der Basis und über den Vierhügeln. Bulbus olfactor. ganz atrophisch, N. olfactorii fehlen; Hirn klein und atrophisch.

Im zweiten Falle hatte sich bei einem 36jährigen Zimmermann, der nicht Potator war, vor einem Jahre ganz allmählig Schlaflosigkeit und Neigung zu häufigem Kopfweh eingestellt, während Schwindel fehlte. 5 bis 6 Wochen später kamen psychische Störungen: Vorsiehhinstarren, plötzliches Weinen, Verfolgungswahnvorstellungen, Hallucinationen, dabei Fortdauer des Kopfwehs und starker Schwindel. Später treten diese Zustände mehr zurück, dafür kam aber immer stärker werdende Gedächtnisschwäche zum Vorschein. Ferner wurde in den nächsten Monaten Zittern der Lippen und stammelnde Sprache bemerkbar. Später schwankender und wackelnder Gang, Schwäche der Hände. Schliesslich Blödsinn, linke Pupille reactionslos, kurz, das Bild „der Dementia paralytica“; aber kein Grössenwahn. Tod an Cystitis, Decubitus mit folgender Erschöpfung.

Bei der Autopsie fand Huguenin die stärkste chronische Meningitis, die er je gesehen, am stärksten an der Convexität, aber auch an der Basis noch stark. Alle Ventrikel nebst dem Aquaeductus Sylvii stark erweitert. Ependym granulirt. Gehirn mit den gewöhnlichen Folgeveränderungen.

##### 5. Fall von Schulz (1878).

Ein 54jähriger Waldarbeiter bemerkte schon in seinem 20. Jahre, dass seine Beine leicht ermüdeten und dass er leicht Wadenkrämpfe und Parästhesien in ihnen bekam. Gleichzeitig wurden auch die Arme schwächer und ebenfalls parästhetisch. Dabei sind die rechten Extremitäten von vornherein stärker erkrankt.

Allmähliche Zunahme der Parese der Beine; der Gang wurde breitbeinig und unsicher. Niemals Kopfweh; nur zeitweilig leichter Schwindel.

Bei seiner Untersuchung fand sich: Spastische Parese der Beine, breitbeiniger, hüpfender Gang. Auch an den Armen Paresen und Spasmen. Keine Ataxie. Starke Steigung der Sehnenreflexe. Ausser dieser spastischen Parese keine Symptome, besonders nicht seitens des Gehirnes und der Hirnnerven. Der Zustand blieb stationär bis zu dem an profusen Diarrhoen erfolgten Tode.

Die Autopsie ergab starken Hydrocephalus der Seitenventrikel (Gehirnsubstanz 2 cm dick), während der dritte mässig, der vierte unbedeutend er-

weitert war. Die Dura normal, die Pia mit schwachen Trübungen, das Ependym stark verdickt, die Plexus nicht erwähnt.

Die Rückenmarkshäute normal, die Pyramidenbahnen auch mikroskopisch normal.

#### 6. Fall von Plehn (1887).

Ein 23jähriger Student, der 13 Jahre früher ein starkes Kopftrauma erlitten hatte, bekam danach alle 3—8 Tage heftige Kopfschmerzen. Am Abend vor dem Tode ohne nachweisbare äussere Ursache von Neuem sehr heftiges Kopfweh, bald darauf Coma und Tod.

Die Section ergab sehr starke Erweiterung aller vier Ventrikel. Die Pia am Kleinhirn weisslich getrübt, das Foramen Magendii obliterirt, das Ependym derb.

#### 7. Fall von Oppenheim (1890).

Ein bis dahin gesundes Mädchen erkrankt im 18. Lebensjahre mit geringem Kopfweh, Schwindel und Schwäche in den Beinen. 3 Jahre später nach einer Entbindung Zunahme aller Beschwerden und das Auftreten einer rasch wachsenden Sehstörung. Nach einem zweiten Wochenbett nach einem Jahre von Neuem vermehrter Kopfschmerz, Erbrechen und stärkere Parese der Beine. Zwei Monate nach diesem Wochenbett wird Neuritis optica und bilaterale Hemianopsie constatirt, ferner geringe spastische Parese der Beine, manchmal Ohrensausen, Parästhesien in der linken Gesichtshälfte, vor Allem aber Kopfweh und Erbrechen, sowie Schmerzen in den Schultern, Armen, im Kreuz und in den Beinen. Während des folgenden Halbjahres keine Aenderung, dann aber eine 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahr lang dauernde wesentliche Besserung, so dass sie wieder arbeiten konnte. Nach dieser Zeit von Neuem Gravidität mit Wiederkehr der alten Symptome. Derselbe Befund wie früher; nur ist zeitweiliger Nystagmus und Nackensteifigkeit dazu gekommen. Nach mehreren Monaten rasch eintretende Paraplegie mit Harnverhaltung, starke Prominenz der Bulbi. Tags darauf Schwäche der Arme, Coma und Exitus letalis.

Bei der Section findet sich bei Erweiterung sämtlicher vier Ventrikel eine geringe Verdickung der Arachnoides spinalis, ferner in der Umgebung des blasig vorgetriebenen Infundibulums „starke fibröse“ Verdickung der Arachnoides. Das Ependym stark verdickt. Die Tela und Plexus choroides ödematös, aber sonst intact. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab keine Degeneration. Die Optici stark atropisch.

#### 8.—12. Fälle von Quincke (1891 und 1893).

1. Der erste Fall betrifft allerdings keinen Erwachsenen, sondern einen 12jährigen Knaben, der stets einen grossen Kopf hatte, mehrfach leichte Kopftraumen erlitt, aber sich im Uebrigen körperlich und geistig gut entwickelte. Stets viel Kopfschmerzen, die im Januar 1888 heftiger werden, im Frühjahr oft Erbrechen. Beim Status zeigte sich unsicherer Gang, etwas Nackensteifigkeit bei activen und passiven Bewegungen, beiderseits beginnende Stauungspapille. Im Laufe der nächsten Monate Wechsel der Symptome, oft Erbrechen; ausserdem linksseitige Abducensparese und Beugecontractur der Beine. Allmählig trotz erleichternder Ventrikelpunctionen Verschlimmerung, zuletzt Coma. Im August 1888 Tod.

Bei der Autopsie: Starker chronischer Hydrocephalus aller Ventrikel (600—800  $cm^3$  Flüssigkeit). Kleinhirn zum Theil atrophirt, Tonsillen in den „vierten Ventrikel hineingerückt“. Ependym als verdickte Membran ab-

ziehbar. Mikroskopisch: Kerninfiltration der Pia; Plexus nicht erwähnt. Leichte frische Meningitis.

2. Ein Fall mit acutem Anfang und chronischem Verlauf (Krankheitsdauer 7 Monate).

Ein 16jähriger Lehrling erkrankt plötzlich mit meningitischen Erscheinungen, die nach einigen Wochen zurückgehen. Nach mehreren Wochen Neuem Kopf- und Nackenschmerzen, Doppeltsehen und Erbrechen von Allmähige Entwicklung von beiderseitiger Abducensparalyse und Stauungspapille. Wechselnder Kopfschmerz. Zeitweilig von Neuem Temperatursteigerungen, von Tuberculose abhängig.

Bei der Section ausser Lungentuberculose: Starker chronischer Hydrocephalus aller Ventrikel, am wenigsten des dritten. Ependym glatt, spiegelnd. Die Dura und Pia mater cerebri zart; umschriebene Verdickung der Dura und Arachnoidea cervicalis. Mit Recht wird die Wahrscheinlichkeit eines latenten gewesenen chronischen Hydrocephalus mit acutem Nachschub angenommen.

3. Zehnjähriger Knabe.

Etwas 11 Monate vor dem Tode fiel Schlagsucht und Unlust zu spielen auf. Mai 1890 plötzlich epileptische Anfälle, die sich später wiederholen und Verwirrtheit sowie Gedächtnisschwäche hinterlassen. Beim Status: Apathie, mässige Demenz, träge Antworten, unbeholfene Bewegungen. Ziemlich voluminöser Kopf. Neuroretinitis. Später Zunahme des Schwachsinn, weitere epileptische Anfälle mit besonderer Betheiligung der rechtsseitigen Extremitäten. Zeitweilig Tobsuchtsanfälle. Stärkere Entwicklung der Stauungspapille. Tod Ende Juli 1890.

Die Autopsie ergab hochgradigen chronischen Hydrocephalus mit Verdickung des Ependyms; Oedem und leichte Trübung der Meningen. Plexus choroidei wie auch im vorigen Falle nicht erwähnt.

4. Ein 26jähriger stud. theol. erkrankt mit Mattigkeit, Kopfweg, Erbrechen. Später Verwirrungs Zustände, erneuertes Erbrechen, „tetaniforme Anfälle“, sich steigernde Benommenheit. Der Tod erfolgte 2 Monate nach dem Beginne der Erkrankung. Nach dem Ergebniss der Autopsie vielleicht zuerst Typhus, aber sicher Hydrocephalus internus mit mässig derbem Ependym.

5. Eine 30jährige Näherin mit chronischer Epityphlitis bekam Harnretention, Erbrechen, Kopfweg, Schwindel und Steifigkeit im Nacken. Später Neuritis optica, Benommenheit, motorische und sensible Lähmung der Unterextremitäten mit Fehlen der Reflexe, die nach anfänglichen Schwankungen dauernd wird. Die übrigen Symptome bestehen weiter. Eintritt des Todes etwa 8 Wochen nach dem Beginn der meningitischen Erscheinungen.

Bei der Autopsie: Sehr weite Hirnventrikel; Ependym derb, Pia und Arachnoidea weisslich getrübt. Rückenmark weich, nicht mikroskopisch untersucht.

13. Erster Fall von Kupferberg und Bäumlner (1893).

Eine früher gesunde 34jährige Frau bekommt 2 Jahre vor ihrem Tode plötzlich reissende Schmerzen im Hinterkopf und öfters Erbrechen, das mehrere Tage forbestand. Später manchmal Ohrensausen und Schwindelanfälle. Manchmal Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Umfallen.

Dauerndes Müdigkeitsgefühl. Keine Sehstörungen. 9 Wochen vor der Aufnahme von Neuem Kopfweg, Erbrechen und Schwindelanfälle.

Bei ihrer Aufnahme: Starke Demenz, langsame Antworten, leichte Augenmuskelerkrankungen; schwankender, breitspuriger, etwas spastischer Gang, Kopf und Rumpf nach hinten gebeugt gehalten, Incontinentia urinae.

Ophthalmoskopisch: Venöse Stauungen und leicht verwaschene Grenzen der Papillen.

Nach einigen Tagen öfters Anfälle von Coma; in einem solchen Exitus.

Die Autopsie ergab: Ziemlich starken Hydrocephalus internus, besonders des dritten Ventrikels. Sonst keine Gehirnveränderungen. Ueber die Pia, Plexus, die Rückenmarkshäute keine Angaben.

#### 14. Zweiter Fall von Kupferberg und Bäumlner (1893).

Bei einem 48jährigen Manne, der früher viel getrunken hatte und immer einen etwas grösseren Kopf gehabt haben soll, stellte sich etwa 2 Jahre vor seiner Aufnahme in die Klinik nach einem Falle auf den Hinterkopf dauerndes Kopfweg ein. Schon im Monate des Unfalles Schwindel und plötzliches Hinstürzen ohne Bewusstlosigkeit und ohne Krämpfe. Später auch epileptische Convulsionen und Erbrechen.

Bei der Aufnahme fand sich: Ziemlich grosser, etwas viereckiger Kopf, freies Sensorium, aber langsames Sprechen und langsames Denken. Ferner heftiges Kopfweg im Hirn und Nacken, leichte Nackenstarre, starkes Schwindelgefühl beim Aufrichten. Beiderseitige ausgesprochene Stauungspapille mit vielen grossen Netzhautblutungen.

Während des nahezu 9wöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik wurden öfters kurze Anfälle von Bewusstlosigkeit beobachtet, die mit motorischen Reizerscheinungen in den Armen und in den motorischen Hirnnerven gebieten einhergingen. Ferner zeitweilig Anfälle von heftigem Kopfweg mit Pulsverlangsamung. Später linksseitige Oculomotorius- und Abducensparese, sowie reflectorische Pupillenstarre. Allmählig völlige Erblindung und rechtsseitige Facialisparesis. Ferner Incontinentia alvi. Zuletzt täglich Anfälle von Coma ohne Reizerscheinungen, und plötzlicher Tod.

Bei der Section fanden sich die Seitenventrikel in dem dritten Ventrikel stark erweitert. Ueber den vierten ist nichts angegeben; aber es erscheint auch der Centralcanal des Rückenmarkes in seinem obersten Theil etwas erweitert. Die Pia nur längst der Gefässe streifig getrübt. An der Vena Galeni, den Umschlagsstellen der Pia nach den Ventrikeln zu nichts Abnormes. Ueber die Plexus nichts erwähnt. Im Rückenmarke beiderseits Höhlen in der grauen Substanz sowohl hinten als vorne, die als präformirte Syringomyelie aufgefasst werden.

Endlich sind noch zwei Fälle von Morton Prince hieherzurechnen, von denen allerdings der zweite mehr in das Gebiet des acuten Hydrocephalus gehört, der aber vielleicht bei dem Mangel jeder acuten Entzündung zu den chronischen mit Exacerbation der Erscheinungen gerechnet werden kann.

#### 15. 1. Fall von Morton Prince (1897).

Eine 30jährige Frau, die bis zu ihrer zweiten Entbindung vollkommen gesund war, ist seitdem stark „neurasthenisch“ und bekommt zur Zeit der Menses Erbrechen, Kopfweg und Schwächegefühl. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus: Heftiges Kopfweg, schmerzempfindliche Nackenmuskeln, leichte Neuritis optica. Zuerst erhöhte, nachher normale Temperaturen. Während des 11wöchentlichen Krankenlagers starker Wechsel in der Inten-

sität der Symptome. Allmähig Abnahme der Intelligenz. Später andauernde Uebelkeit und Erbrechen, sowie mehr oder minder heftiger Kopfschmerz. Keine Herdsymptome. Keine Spasmen.

Bei der Autopsie: Erweiterung der Ventrikel, besonders des vierten. Glattes Ependym, keine Zeichen von Entzündung, auch bei mikroskopischer Untersuchung nicht. Ueber die Beschaffenheit der Pia und der Plexus in dem mir vorliegenden Referat nichts erwähnt.

#### 16. Zweiter Fall von Morton Prince.

Nach einer Kopfverletzung bei einer 29jährigen Frau Fieber, Kopfweg, Nackenschmerzen und Erbrechen. Das Fieber unregelmässig und hoch. Delirien. Wechselnde Intensität der Beschwerden mehrere Wochen hindurch, dann treten Nackenstarre, rechtsseitige Abducenslähmung und Oculomotoriuslähmung ein, zuletzt Lähmung beider Pupillen. Der Leib eingezogen; Starre in beiden Oberarmen. Bei der Section zeigten sich beide Seitenventrikel auf das Dreifache ihres Volumens erweitert; das Ependym blass, geschwollen, sammtartig. Die sonstigen Körperorgane normal. Ueber die Pia nichts angegeben.

#### 17. Fall Nölke-Quincke (1897).

Ein 25jähriger Knecht hat schon seit einem Jahre Schwindelanfälle, zuletzt von Erbrechen begleitet, ferner dauernde heftige Kopfschmerzen und Sehstörungen. Objectiv: Unsicherer Gang, geringe Steifigkeit des Nackens, beiderseits Stauungspapille, links mit beginnender Atrophie. In den nächsten Tagen Schwindel und kurze epileptische Anfälle.

Die Lumbalpunktion ergibt zwar einen erheblichen Anfangsdruck von 440 mm H<sub>2</sub>O, aber rasches Sinken desselben. Nach Entleerung von 15 cm plötzlich stärkere Kopfschmerzen. Am nächsten Tage Exitus. Bei der Autopsie fand sich: Sehr starke Erweiterung aller Ventrikel, starke zapfenartige Einpressung des Kleinhirns in das Hinterhauptsloch. An den Hirnhäuten und am Ependym makroskopisch keine auffällige Veränderung. Plexus choroidei nicht erwähnt.

Ferner sind sowohl von Quincke als von Anderen, in letzter Zeit besonders von F. Brasch, eine grössere Zahl von Beobachtungen veröffentlicht worden, in denen die Diagnose nur klinisch gestellt wurde, von denen somit der Natur der Sache nach nicht immer mit voller Bestimmtheit ausgesagt werden kann, worum es sich gehandelt hat.

Wie man sieht, ist das Krankheitsbild in den mit anatomischem Siegel versehenen mitgetheilten Fällen kein gleichartiges.

Zunächst kann die chronische Hydrocephalie, wie schon erwähnt, acut einsetzen, und zwar mit meningitischen Symptomen, und dann chronisch bleiben, indem sie entweder progressiv werdend zum Tode führt oder stationär wird, so dass der Exitus letalis an irgend einer intercurrenten Erkrankung erfolgt. In anderen nicht zur Section gekommenen Fällen kann auch eine dauernde Besserung mit Restzuständen oder sogar eine völlige Ausheilung erfolgen, wenn auch gewiss nicht selten die Diagnose auf einen derartigen Hydrocephalus unsicher bleibt. Sodann kann es sich um die Exacerbation von chronischer Hydrocephalie handeln, die ihrerseits schon vorher Symptome gesetzt hat. Unter diesen ist besonders häufig eintretendes

Kopfweh mit oder ohne Erbrechen und ein Hypervolumen des Schädels zu rechnen, das freilich auch einfacher Rhachitis seine Entstehung verdanken kann.

In anderen Fällen endlich entwickeln sich die Krankheitssymptome in mehr schleichender Weise und werden langsam progressiv.

Die Haupterscheinungen des sich auf irgend einer dieser Arten entwickelnden chronischen Hydrocephalus sind Kopfweh von oft erheblicher Heftigkeit, sodann Erbrechen und Schwindel. Nur in dem Falle von Schulz soll angeblich niemals Kopfweh bestanden haben, während Erbrechen öfters gefehlt hat. so bei den beiden Kranken von Huguenin. Sehr häufig sind ferner Sehstörungen in Folge von Stauungspapille, die aber auch fehlen kann, z. B. in meinem Falle trotz des vorgerückten Stadiums des Leidens. Fernerhin ist Nackenstarre und Starre der Extremitäten häufig, wenn auch in wechselnder Stärke. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Besonders bemerkenswerth ist in dieser Richtung der Fall von R. Schulz, bei dem das wesentliche Symptom der Erkrankung eine chronische spastische Parese, besonders der Unterextremitäten, war.

Vielfach wurden dann ferner epileptische Krämpfe constatirt, die manchmal das erste Krankheitszeichen darstellen können. Ebenso kommen nicht selten einfache Zustände von vorübergehender Bewusstlosigkeit und Neigung zum Fallen in Folge des heftigen Schwindels zur Beobachtung. Im Uebrigen entstehen die gewöhnlichen Folgen des chronischen Druckes auf die Hirnsubstanz und des zunehmenden Schwundes, besonders der Grosshirnhemisphären: also zuerst Langsamkeit des Denkens und der Sprache und Abnahme des Gedächtnisses, dann allmählig zunehmender Schwachsinn und Blödsinn. Bemerkenswerth sind die in manchen Fällen sich entwickelnden Psychosen: in meinem Falle Aufregungszustände und Nahrungsverweigerung, in Huguenin's Fällen Verfolgungswahn, Melancholie mit Selbstmordversuchen, sowie Hallucinationen, die auch bei der von mir beobachteten Kranken bestanden, in einem Falle von Quincke Tobsucht.

Endlich kommen Lähmungszustände auf motorischem Gebiete zum Vorschein; sowohl im Gebiete der Hirnnerven, als der Extremitäten: völlige Blindheit, im Falle von Oppenheim bilaterale Hemianopsie, in einem Falle von Huguenin Anosmie, Lähmungen der Augenmuskelnerven und der Pupillenthätigkeit, seltener Lähmungen im Gebiete des Facialis; dagegen häufig Unvermögen zu sprechen, zu gehen und zu stehen; Incontinentia alvi et urinae. Sensible Störungen scheinen nur in der Form von Parästhesien vorzukommen. So entsteht dann schliesslich geradezu das Bild einer Dementia paralytica, das bis zum Tode fort-dauert.

Die Dauer der Erkrankung wechselt zwischen Monaten und Decennien, je nachdem ein Stillstand eintritt oder unaufhaltsam, wenn auch mit Remissionen, ein Fortschreiten stattfindet.

Aus welchen Ursachen sich in einzelnen Fällen die Exacerbationen entwickeln, ist nicht immer durchsichtig. Es können Traumen, intercurrente Krankheiten irgend welcher Art, ferner Gravidität verschlimmernd einwirken oder geradezu auch das Wiederaufleben des krankhaften Processes hervorrufen. In anderen Fällen bleibt die Ursache verborgen, gerade wie bei denjenigen Formen von progressiver Syringomyelie, die auf angeborenem Hydromyelus beruhen, oder bei ruhender Höhlenbildung anderer Herkunft sich entwickeln.

### Erkennung der angeborenen und der erworbenen Hydrocephalie und Differentialdiagnose.

Da das Hauptkennzeichen für das Bestehen eines Hydrocephalus congenitus und des im Kindesalter entstehenden erworbenen der vergrößerte Schädelumfang ist, so muss man sich über die Normalmasse desselben in den verschiedenen Lebensjahren informiren.

Ich gebe im Folgenden mehrere Tabellen, die sich gegenseitig ergänzen.

Zuerst eine von Liharzik, die zugleich die entsprechenden Normalzahlen für Brustumfang und Körperlänge enthält, mit deren Entwicklung der Schädelumfang Hand in Hand geht.

Masse nach Liharzik.

Zahl der Monate	Schädelumfang	Brustumfang	Körperlänge
1	$37\frac{1}{2}$	$36\frac{9}{34}$	$57\frac{1}{2}$
3	40	$39\frac{18}{34}$	65
6	$42\frac{1}{2}$	$42\frac{27}{34}$	$72\frac{1}{2}$
10	45	$46\frac{2}{34}$	80
15	$47\frac{1}{2}$	$49\frac{11}{34}$	$87\frac{1}{2}$
21	50	$52\frac{20}{34}$	95
28	$50\frac{13}{34}$	$53\frac{25}{34}$	100
36	$50\frac{26}{34}$	$54\frac{30}{34}$	105
45	$51\frac{5}{34}$	$56\frac{1}{34}$	110
55	$51\frac{18}{34}$	$57\frac{2}{34}$	115
66	$51\frac{31}{34}$	$58\frac{11}{34}$	120
78	$52\frac{10}{34}$	$59\frac{16}{34}$	125
91	$52\frac{20}{34}$	$60\frac{21}{34}$	130
105	$53\frac{2}{34}$	$61\frac{26}{34}$	135
120	$53\frac{15}{34}$	$62\frac{31}{34}$	140
136	$53\frac{28}{34}$	$64\frac{2}{34}$	145

Zahl der Monate	Schädelumfang	Brustumfang	Körperlänge
153	54 <sup>7</sup> / <sub>34</sub>	65 <sup>7</sup> / <sub>34</sub>	150
171	54 <sup>20</sup> / <sub>34</sub>	70 <sup>20</sup> / <sub>34</sub>	155
190	54 <sup>33</sup> / <sub>34</sub>	75 <sup>33</sup> / <sub>34</sub>	160
210	55 <sup>12</sup> / <sub>34</sub>	81 <sup>12</sup> / <sub>34</sub>	165
231	55 <sup>25</sup> / <sub>34</sub>	86 <sup>25</sup> / <sub>34</sub>	170
253	56 <sup>4</sup> / <sub>34</sub>	92 <sup>4</sup> / <sub>34</sub>	175
276	56 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	97 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	180

Eine andere Tabelle, die von Bonnifay, gibt zugleich die Grösse der normalen Schwankungen des Schädelumfanges an, auf die man ebenfalls Rücksicht zu nehmen hat.

Tabelle von Bonnifay.

	Horizontalumfang des Kopfes		
	Mittlerer Umfang in Millimetern	Maximal- Umfang in Millimetern	Minimal- Umfang in Millimetern
Von der Geburt bis zum 15. Tage	343·9	361	318
Vom 15. Tage bis zu 2 Monaten	368·7	395	336
Im Alter von 3 Monaten	388·8	420	330
Von 6 Monaten bis zu 1 Jahr	429·8	465	390
„ 1 Jahr bis zu 2 Jahren	459·7	488	430
„ 2 Jahren „ „ 3 „	473·5	540	438
„ 3 „ „ „ 4 „	487·4	520	465
„ 4 „ „ „ 5 „	495·7	520	460
„ 5 „ „ „ 6 „	497·8	538	460
„ 6 „ „ „ 7 „	504·4	530	475
„ 7 „ „ „ 8 „	511·6	540	488
„ 8 „ „ „ 9 „	514·1	560	490
„ 9 „ „ „ 10 „	514·7	545	485
„ 10 „ „ „ 11 „	519·8	545	492
„ 11 „ „ „ 12 „	521·1	560	465
„ 12 „ „ „ 13 „	529·7	565	498
„ 13 „ „ „ 14 „	533·1	564	505
„ 14 „ „ „ 17 „	540·8	575	500
„ 22 „ „ „ 24 „	549·6	572	518

Weiterhin kommen selbstverständlich auch die Masse der einzelnen Theile des Schädels in Betracht, die unter sich in bestimmten Verhältnissen stehen, vor Allem aber die Schnelligkeit des Wachstums selbst, das nach Bonnifay durchschnittlich sich folgendermassen verhält: Es beträgt die Wachsthumszunahme des Horizontalumfanges des Kopfes:

	Millimeter
Während der ersten 3 Monate .....	44·9
Von 3 bis 6 Monaten.....	41·0
„ 6 Monaten bis 1 Jahr .....	29·9
Während des 2. Jahres .....	13·8
„ „ 3. „ .....	13·9
„ „ 4. „ .....	8·3
„ „ 5. „ .....	2·1
„ „ 6. „ .....	6·6
„ „ 7. „ .....	7·2
„ „ 8. „ .....	2·5

Hat man nun mit Hilfe dieser Tabellen festgestellt, dass der Kopfumfang unzweifelhaft ein grösserer geworden ist, als das normalen Verhältnissen entspricht, so braucht das noch nicht die Folge eines Hydrocephalus internus zu sein. Es kann auch bei der Hyperostose des Schädels, bei der sehr seltenen Paget'schen Krankheit und bei der Akromegalie vorkommen, Erkrankungen, die aber anderweitige für sie bezeichnende Symptome erkennen lassen, die hier nicht aufgezählt zu werden brauchen.

Sodann könnte die ebenfalls sehr seltene sogenannte Hypertrophie des Gehirnes vorliegen.

Wenn auch bei diesem Zustande die Zunahme des Schädelvolums niemals eine so rasche ist, wie sie bei Hydrocephalus gefunden wurde, die in 2—3 Wochen bis zu 2 cm betragen kann, so ist doch auch bei dieser Erkrankung ein übermässiges Wachstum des Kopfes recht häufig. Somit ist das Hypervolumen für eine Differentialdiagnose in dieser Richtung nicht zu brauchen. Das gilt auch für die Form des Schädels, der bei der Hypertrophie im Ganzen breiter und eckiger sein soll, was aber auch bei mit Rhachitis verbundener Hydrocephalie vorkommen kann. Weiterhin besteht aber bei der Hypertrophie nicht der gewöhnlich bei der Hydrocephalie vorhandene Contrast zwischen dem kleinen Gesicht und dem grossen Schädel. Die Beschaffenheit der Intelligenz ist ferner bei der Hypertrophie häufiger normal als bei stärkeren Graden von Hydrocephalie; indessen kommt auch bei ihr Schwachsinn und Idiotie vor. Convulsionen und Spasmus glottidis haben beide Affectionen gemeinsam. Es ist somit eine sichere Unterscheidung nicht möglich, wenn man sich auch in Fällen rascherer Volumszunahme des Schädels für Hydrocephalie aussprechen muss, die zudem viel häufiger vorkommt als die Hypertrophie. Eine Lumbalpunktion kann nur dann Aufschluss geben, wenn eine abnorm grosse Menge von Flüssigkeit womöglich unter höherem Drucke abfließt.

Ungleich häufiger können diagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Rhachitis entstehen.

Denn dass bei der Rhachitis sich aus noch nicht aufgeklärten Gründen grössere Mengen von Flüssigkeit als normal in den Gehirnhöhlen anhäufen können, ist nicht zu bezweifeln.

So fand Hadenfeld, wie wir sahen, bei anatomisch constatirtem Hydrocephalus in 33% der Fälle Rhachitis, wobei er allerdings schon dann eine abnorme Anhäufung von Flüssigkeit annimmt, wenn mehr von ihr in den Höhlen vorhanden ist, als genügt, um ihre Wände schlüpfrig zu erhalten und „die zwischen ihnen befindlichen kleinen Lücken auszufüllen“. Ob diese Auffassung für den Lebenden zutrifft, dürfte mehr wie zweifelhaft erscheinen. Wahrscheinlich wird die Menge der Flüssigkeit auch unter normalen Bedingungen eine in mässigem Grade schwankende und eine grössere sein können, als dieser Autor nach dem Vorgange von Brösicke annimmt. v. Starck fand unter 113 Rhachitischen nur bei 12 einen Hydrocephalus vor. Rittershain dagegen gibt an, unter 92 Sectionen von Rhachitis bei 38 einen mehr oder weniger starken Hydrocephalus vorgefunden zu haben.

Aber abgesehen von dem etwaigen Hypervolumen der Cerebrospinalflüssigkeit kann in Folge der Rhachitis eine durch sie hervorgerufene Störung der Knochenentwicklung des Schädels entstehen, die zu einem vermehrten Umfange desselben führt.

Nur muss eine solche Vergrösserung durch Vergleichung mit den Normalzahlen vermittelst sorgfältiger Messung festgestellt werden, da nach der übereinstimmenden Ansicht einer Reihe von Autoren der rhachitisch veränderte Kopf deswegen sehr leicht als vergrössert imponirt, weil er einem kleineren Rumpfe mit atrophischen und vielleicht verkürzten Extremitäten aufsitzt.

Lässt sich aber eine unzweifelhafte Vergrösserung des Kopfumfanges feststellen, so sind bei der Rhachitis gewöhnlich die Stirn- und Scheitelbeinhöcker stärker hervorragend als bei dem Hydrocephalus, während der Hinterkopf nicht so stark zu prominiren braucht. Beim Hydrocephalus ist dagegen, wie wir sahen, eine mehr gleichmässige, kugelige Auftreibung die Regel.

Ferner stehen bei der Rhachitis die Nähte nicht so weit und so gleichmässig auseinander wie beim Hydrocephalus. Dabei ist aber zu bedenken, dass sich auch der echte angeborne oder aus anderen Gründen entstehende Hydrocephalus mit Rhachitis combiniren kann, so dass z. B. Bourneville fast in der Hälfte der von ihm beobachteten Hydrocephalien rhachitische Veränderungen am Skelette vorfand.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden Erkrankungen besteht darin, dass besonders der angeborne, aber auch der früh entstehende Hydrocephalus viel rascher an Volumen zunimmt, als das ein rhachitisch veränderter Schädel zu thun pflegt.

Endlich aber fehlen — und das ist die Hauptsache — bei der Rhachitis als solcher alle jene Krankheitserscheinungen seitens des Gehirnes, die durch den sich steigernden Druck hervorgerufen werden.

Besonders ist nach dieser Richtung, wie Ranke hervorhebt, auf das etwaige Vorhandensein spastischer Rigiditäten zu achten, die dem Krankheitsbilde der Rhachitis fremd sind. Glottiskrämpfe und Convulsionen können dagegen bei beiden Erkrankungen vorhanden sein.

Schwierig oder selbst unmöglich ist weiterhin die Unterscheidung des chronischen angeborenen Hydrocephalus von den Hirntumoren, und zwar besonders von denen, welche in der hintern Schädelgrube oder im dritten Ventrikel sitzend zugleich einen mehr oder weniger starken Hydrocephalus internus hervorrufen.

Denn gerade bei den Tumoren im dritten Ventrikel kann wie bei dem blasenförmig vorgetriebenen Boden dieses Ventrikels in Fällen von Hydrocephalie in gleicher Weise ein Druck auf das Chiasma von hinten her, sowie Oculomotoriuslähmung und selbst Trigemiusreizung oder Parese eintreten. Ausserdem kann sich bei allen Hirngeschwülsten der Schädelumfang stark erweitern, und ebenso können sich die Drucksymptome bei beiden Erkrankungen gleichen.

Macht freilich ein nicht gerade in der Nähe des dritten Ventrikels oder in ihm sitzender Gehirntumor ganz bestimmte Herdsymptome, die eine genaue Localdiagnose zulassen, so ist die Diagnose auf ihn zu stellen, und zwar besonders dann, wenn diese Symptome in den ersten Stadien der Erkrankung eintreten und dann in einer der Ausbreitung des Herdes entsprechenden Weise zunehmen.

Ist ferner sichergestellt, dass entweder gleich bei der Geburt oder kurz nachher ein abnorm grosser Kopfumfang vorhanden war, so spricht das für einen angeborenen Hydrocephalus. Hat sich erst später im Verlaufe der Kinderjahre eine auffallende Vergrösserung des Schädels gezeigt, so wird man dann mit grosser Wahrscheinlichkeit die Existenz einer Hydrocephalie annehmen können, wenn sich ihre Erscheinungen an ein acutes, meningitisches und fieberhaftes Stadium angeschlossen haben. Ist das nicht der Fall gewesen und haben sich die Anfangssymptome mehr schleichend entwickelt, so ist bei mehr allgemeinen Druckerscheinungen die Unterscheidung unmöglich: denn schliesslich handelt es sich ja bei dem allgemeinen Hydrocephalus chronicus ebenfalls um einen Tumor. Endlich spricht eine sehr lange, mehrjährige oder gar decennienlange Dauer von Druckerscheinungen, besonders von zeitweiligem Kopfweh, Schwindel, epileptischen Insulten und Intelligenzschwäche für Hydrocephalus.

Diese Auseinandersetzungen gelten auch besonders gegenüber den verhältnissmässig so häufigen Kleinhirntumoren, die ebenso wie die im dritten Ventrikel entstehenden Geschwülste eine besonders grosse Aehnlichkeit mit dem Hydrocephalus internus haben können. Denn sowohl bei den cerebellaren Geschwülsten als bei dem Hydrocephalus kommt es neben den initialen Erscheinungen von Kopfweh, Erbrechen und Schwindel besonders oft zu frühzeitig auftretender Stauungspapille mit rascher Erblindung. Ebenso kann ein unsicherer, schwankender und breitbeiniger Gang auch bei der Hydrocephalie beobachtet werden, wenn auch bei Weitem nicht so regelmässig und so früh wie gewöhnlich bei den Kleinhirntumoren.

Nach Rudolf Schmidt soll allerdings das Nichtvorhandensein der Patellarreflexe für Kleinhirngeschwulst und gegen Hydrocephalus sprechen. Indessen sind doch die Kniereflexe bei Kleinhirntumoren oft genug lebhaft und sehr gewöhnlich vorhanden. Wir haben sie wenigstens in allen unserer zuletzt beobachteten 17 Fälle niemals vermisst, wenn sie auch manchmal schwach waren. Und dann ist nicht einzusehen, warum nicht umgekehrt bei dem gewaltigen Drucke, dem bei der Hydrocephalie oft das Kleinhirn ausgesetzt ist, die Patellarreflexe nicht ebenso schwinden oder herabgesetzt werden sollen, wie wenn eine feste Geschwulst auf das Kleinhirn drückt.

Wieweit ein weiteres Symptom, das Schmidt als ein den cerebellaren Tumoren zugehöriges ansieht, von Bedeutung ist, muss noch geprüft werden. Schmidt hat nämlich bei zwei Fällen von Kleinhirntumoren gefunden, dass bei einer bestimmten Seitenlage der Kranken Erbrechen, Schwindel und andere Zeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung eintraten, die bei anderen Lagen wieder verschwanden. Er meint, dass besonders dann dieses Symptom eintritt, wenn sich grössere Tumoren nahe der Mittellinie befinden. Bei einem nicht asymmetrischen Prozesse, wie dem Hydrocephalus internus, soll es nicht eintreten können.

In dem folgenden, von mir beobachteten Falle wurde leider auf dieses Schmidt'sche Symptom nicht geachtet; er soll aber die Schwierigkeit der Unterscheidung der beiden Erkrankungen illustriren.

Bei einem 4jährigen Knaben, der sich bis zu seinem 3. Lebensjahre normal entwickelt hatte, wurde 7 Monate vor seinem Tode bemerkt, dass der Gang schlechter wurde und die Intelligenz, das Sprach- und Sehvermögen Einbusse erlitten. Zugleich wurde allmählig der Kopfumfang grösser. Häufig Benommenheit.

Bei der Untersuchung betrug der Kopfumfang 56 cm bei rhachitischem Bau des Schädels und sonstigen rhachitischen Veränderungen des Skelets. Ferner beiderseits in Atrophie übergegangene Stauungspapille, Lichtstarre der Pupillen, Unvermögen zu gehen; starke spastische Parese der Beine. Patellarreflexe allerdings nicht gesteigert, dafür aber Fuss-

klonus und Babinski'scher Reflex. Parese der unteren Aeste des rechten Facialis. Die Lumbalpunktion ergab klares Serum unter einem erhöhten Druck von 320 mm und wurde gut vertragen. Nach 4 tägigem Aufenthalt in der Klinik Exitus letalis.

Die Autopsie ergab ein überwallnussgrosses Sarkom an der Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre und daneben einen sehr beträchtlichen Hydrocephalus internus.

Die Diagnose schwankte zwischen cerebellarem Tumor und Hydrocephalie, die doch vielleicht in geringem Grade angeboren sein konnte. Nur sprach gegen sie die bestimmte Angabe, dass der Kopfumfang erst später zugenommen hatte, sowie der Umstand, dass, wie es schien, das erste Symptom der schwankende Gang war.

Auch liess sich nicht eruiren, dass im Beginne der Erkrankung meningitische Erscheinungen da gewesen waren.

Eine Unterscheidung gegenüber dem seltenen Hydrocephalus externus, respective Hygroma durae matris ist nicht zu machen. Ebensovienig lässt sich das Bestehen eines Hydrocephalus internus bei kleinen Kindern feststellen, wenn der Schädel normal gross bleibt oder gar wie bei Mikrocephalie abnorm geringen Umfang hat.

Handelt es sich um Erwachsene, bei denen neben dem angeborenen Hydrocephalus der erworbene eine grössere Rolle spielt, so fällt das Symptom des vermehrten Schädelvolumens fort, es müsste denn sein, dass eine angeborene oder frühzeitig erworbene Hydrocephalie vorliegt, die zu einer Exacerbation von cerebralen Drucksymptomen Veranlassung gäbe.

Im Uebrigen kommt bei ihnen ebenso wie bei Kindern vornehmlich die Unterscheidung von Gehirntumoren in Frage. (Vgl. Oppenheim in diesem Werke IX, 2, S. 205.) Sie kann, wie schon ausgeführt, vollständig unmöglich werden, besonders gegenüber den Kleinhirntumoren und gegenüber den in den Ventrikeln selbst oder in ihrer Nähe entstehenden, da alsdann die Gehirnhöhlen anstatt mit Serum mit festen Massen ausgetamponirt werden, die den gleichen Druck nach allen Seiten hin ausüben können, wie die vermehrte Flüssigkeitsmenge bei Hydrocephalien.

Gehen allerdings die anfänglichen Drucksymptome allmähig zurück, so dass in vereinzelt Fällen selbst die Stauungspapille verschwinden kann, ohne Sehnervenatrophie zu hinterlassen, dann gewinnt die Diagnose auf Hydrocephalus chronicus bedeutend an Wahrscheinlichkeit. Allerdings muss immer die Möglichkeit zugelassen werden, dass irgend welche feste Hirntumoren Jahre hindurch stationär bleiben können oder dass ein abnorm langer persistirender Abscess vorliegt. Gehirnluen, die ebenfalls manchmal in Frage kommt, kann schon eher sowohl ihrer Aetiologie wegen als der nicht selten rasch wirkenden Therapie halber ausgeschlossen werden.

Derartige Fälle, in denen zuerst die Diagnose auf einen Hirntumor berechtigt erschien, später aber zu Gunsten derjenigen einer Hydrocephalie umgewandelt wurde, sind in der Literatur mehrfach mitgeteilt worden, besonders von Quincke und in letzter Zeit von Brasch. Unter mehreren ähnlichen eigenen Beobachtungen seien ihrer Wichtigkeit wegen besonders für die Stellung der Prognose zwei hier mitgeteilt:

Behufs Begutachtung wird ein 18jähriger Ackerer in die Klinik aufgenommen. Früher bis auf Masern angeblich gesund, erhielt er im October 1896 einen Schlag mit einem Dreschflegel gegen die Stirn. Er stürzte nieder, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Bald nach dem Unfalle Kopfschmerzen, zeitweise Erbrechen und Abnahme der Sehschärfe. Schon am 31. October 1896 wurde von Sämisch in der hiesigen Klinik beiderseitige Stauungspapille, bitemporale Gesichtsfeldeinschränkung und concentrische Einengung der linken nasalen Gesichtshälfte constatirt. Bei der Aufnahme in die medicinische Klinik im Januar 1897: Auffallend grosser Schädel (Hutmass  $62\frac{3}{4}$  cm), der ophthalmoskopische Befund wie früher, geringe Parese des rechten Abducens, Zurückbleiben der Bulbi beim Blick nach oben, Strabismus divergens. An den Händen geringer kurzschlägiger Tremor, auch in der Ruhe. Patellarreflexe schwach. Sonst keine Anomalien. Häufig Kopfwich und Schwindel, hie und da Anfälle von Blässe und Pulsbeschleunigung. Im weiteren Verlaufe Abnahme der Sehfähigkeit; Entlassung im März 1897. Die Diagnose lautete auf Hirntumor, höchstwahrscheinlich in der Gegend des Bodens des dritten Ventrikels. Für Lues fehlte jeder Anhalt.

Im März 1898 völlige Sehnerventrophie und Amaurose. Aber alle übrigen Erscheinungen gingen noch im Laufe des Jahres 1897 zurück. Erbrechen und Schwindel ist bis zum Jahre 1901 nicht mehr aufgetreten. Der Kranke fühlt sich geistig und körperlich frisch und munter.

Besonders im Hinblick auf den Fall von Oppenheim (S. 233), der nahezu die gleichen Symptome bot, muss wohl jetzt die Annahme eines Hydrocephalus chronicus als die bei Weitem wahrscheinlichste angesehen werden. Durch die Vortreibung des Infundibulum war im Oppenheim'schen Falle ein Druck auf das Chiasma und die Oculomotorii zu Stande gekommen. Abducensparese ist auch bei allgemeinem Hirndruck bekanntlich häufig. Ausserdem ist angesichts des umfangreichen Schädels anzunehmen, dass es sich um eine congenitale oder frühzeitig erworbene Hydrocephalie handelte, die bei Gelegenheit das Trauma exacerbirte. Die Prognose war irrthümlich als ganz infaust hingestellt worden.

Aehnlich lag die Sache in folgendem Falle. Nur ging bei ihm sogar die Stauungspapille zurück und es kam auch die Differentialdiagnose gegenüber einer multiplen Sklerose in Frage.

Es handelte sich um einen 19jährigen Maurer, dem im August 1896 eine Betondecke auf den Kopf gefallen war. Nachher war er angeblich 3 Tage bewusstlos. Seitdem häufig starke Kopfschmerzen. Seit Juli 1897 öfters Ohnmachtsanfälle. Ferner zunehmende Gedächtnisschwäche. Bei der Aufnahme im November 1897 fand sich: Grosser rhachitisch gebauter Schädel des kräftig gebauten Mannes. Beiderseits Stauungspapille, rechts mehr

wie links, dabei aber volle Sehschärfe, nur rechts eine geringfügige Einengung des Gesichtsfeldes. Sonstige Hirnnerven normal. Keine Störung der Motilität und Sensibilität. Sehnenreflexe lebhaft, Bauchdeckenreflexe fehlen. Im weiteren Verlaufe häufig Kopfwahl, manchmal mit Erbrechen. Aber die Sehnervenveränderungen gehen zurück; am Anfang Januar 1898 ist nur noch eine leichte Hervorwölbung und ein Verwaschensein der Papillen zu finden.

Nach seiner Entlassung aus der Klinik bis zum Herbst 1900 von Neuem heftiges Kopfwahl, besonders bei körperlichen Anstrengungen, beim Heben fast unerträglich werdend. Auch Steifigkeit der Glieder und Abnahme des Gedächtnisses wurde bemerkt. Bei einer erneuten klinischen Untersuchung im Mai 1899 keine Steigerung der Sehnenreflexe, kein Nystagmus, keine Sehnervenveränderung mehr. Fortdauer des Kopfwahls und des Gedächtnisverlustes.

Die Diagnose hatte zwischen Hydrocephalus internus und Tumor geschwankt, auch an multiple Sklerose musste angesichts der gerade bei ihr in den ersten Stadien manchmal vorkommenden Stauungspapille gedacht werden. Nach dem ganzen Verlaufe und bei dem vergrößerten Schädelumfang muss wohl jetzt wie im vorigen Falle mit grosser Wahrscheinlichkeit an chronischen Hydrocephalus mit Exacerbation nach dem Trauma gedacht werden. Eine Vortreibung des Bodens des dritten Ventrikels kann die Stauungspapille erzeugt haben; später hat dann der Druck im Ventrikel wieder nachgelassen.

Da die Pachymeningitis haemorrhagica ebenfalls wie ein Gehirntumor wirkt und ausserdem mit meningitischen Erscheinungen einsetzen kann, so wird auch ihre Unterscheidung von der Hydrocephalie oft geradezu zu einer Unmöglichkeit. Sie war z. B. in unserem S. 231 angeführten Falle als wahrscheinlich angenommen worden. Erschwerend ist der Umstand, dass auch die Ursachen bei beiden Erkrankungen die gleichen sein können, besonders Trauma und der Alkoholismus, der allerdings bei Hydrocephalie wohl nur verschlimmernd einwirken kann, der aber doch auch eine acute Meningitis serosa herbeiführen soll. Andererseits wird von der Pachymeningitis — abgesehen von der ersten Zeit nach der Geburt — besonders das höhere Lebensalter heimgesucht, während die erworbene Hydrocephalie eine Erkrankung der jungen Jahre ist. Ausserdem dauert der Hydrocephalus häufig viel länger als die hämorrhagische Pachymeningitis mit Hämatombildung. Sodann führt sie auch häufiger zu halbseitigen Lähmungen als diese (vgl. S. 23). Endlich kann vielleicht einmal unter besonderen Umständen eine Lumbalpunktion Aufschluss geben, wenn etwa das Blut des subdural gelegenen Hämatoms durch die Arachnoidea diffundirt und so in den arachnoidealen Raum geräth oder wenn unbewusst der Subduralraum punctirt wird (Stadelmann).

Für die Unterscheidung der sonstigen Hirntumoren von der Hydrocephalie hat die Lumbalpunktion keine Bedeutung. Nur dann könnte sie ins Gewicht fallen, wenn etwa ein exacerbirender Hydrocephalus vorliegt, bei dem das spezifische Gewicht und der Eiweissgehalt höher werden

kann. Es müsste dann aber zugleich die Spinalflüssigkeit mit der Ventrikelflüssigkeit communicieren. Dass auch ein Gehirnabscess Schwierigkeiten machen kann, ist selbstverständlich, stellt er doch auch einen Tumor dar. Immerhin ist bei ihm Stauungspapille selten, zeitweilig Fieber vorhanden und gewöhnlich wenigstens keine so lange Dauer der Erkrankung gegeben. Bei acuter Exacerbation latenter Hydrocephalien, wenn es sich also um acute seröse Meningitis handelt, kommt das bei der acuten Meningitis zur Differentialdiagnose Beigebrachte zur Geltung (S. 120 und 166). Bei schon vorher deutlich gewesenen Hydrocephalus wird eher an eine einfache Verschlimmerung dieses Zustandes gedacht werden können, wenn sich Drucksymptome allgemeiner Art einstellen. Kommen umschriebene Herdsymptome zum Vorschein, wird man an einen Abscess neben der alten Hydrocephalie zu denken haben.

Die *Lues cerebri* kann ebenfalls der Differentialdiagnose Schwierigkeiten bereiten, zumal sie zu meningitischen Hydrocephalien Veranlassung geben kann. Meistens wird die nachgewiesene Ursache, öfters eine rasch eintretende Besserung der cerebralen Symptome nach antisypilitischen Mitteln die richtige Diagnose stellen lassen.

Weiterhin können zwei andere chronische Erkrankungen des Nervensystems zu Verwechslungen Veranlassung geben, nämlich die multiple Sklerose und die *Dementia paralytica*. Sind doch bekanntlich bei der ersteren neben Kopfschmerzen und Schwindel spastische Paresen ein frühzeitiges Symptom, das andererseits in dem erwähnten Falle von Schulz das wesentlichste Symptom der Hydrocephalie bildete! Und können nach den Ermittlungen von Bruns und Stöltzing doch auch Stauungspapillen in den ersten Stadien der multiplen Sklerose vorkommen. Da auch Zittern, schwankender Gang und Ataxie bei der Hydrocephalie vorkommt, so ist eine Differentialdiagnose in manchen Fällen wenigstens lange Zeit hindurch nicht zu machen, wenn das überhaupt möglich ist. Ich verzichte auf die Mittheilung einzelner derartiger von mir beobachteten Fälle, da bei ihnen die Autopsie fehlt. Ich möchte aber doch glauben, dass mancher Fall von geheilter oder wenigstens jahrelang gebesserter multipler Sklerose wahrscheinlich auf Hydrocephalie beruht, besonders wenn es sich um Kranke handelt, die eine gewisse Schwäche der Intelligenz zeigen. Besonders dürfte das für die multiple Sklerose des Kindesalters gelten. Vielleicht kann in manchen Fällen die Lumbalpunktion für die Differentialdiagnose etwas leisten, wenn es auch durchaus wahrscheinlich ist, dass in den Fällen von exacerbirenden Erscheinungen bei multipler Sklerose ebenfalls der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit erhöht ist; denn es handelt sich dabei wohl auch um frischere entzündliche Processe, die mit vermehrter Exsudation zunächst in die Nervensubstanz selbst einhergehen könnten.

Was die *Dementia paralytica* angeht, so haben wir besonders im Hinblick auf die Huguenin'schen Fälle erfahren, dass in den vorgeschrittenen Stadien der Hydrocephalie das Bild dieser Erkrankung völlig demjenigen der ersteren gleichen kann. Es kann das nicht Wunder nehmen, da schliesslich fast der gleiche anatomische Befund vorliegt. Denn auch bei der progressiven Paralyse der Irren kommt neben dem allerdings lange nicht so starken Schwunde der Grosshirnsubstanz oft genug ein *Compensationshydrocephalus* vor.

Für gewöhnlich ist aber bei der *Dementia paralytica* reflectorische Pupillenstarre gleich im Beginne der Erkrankung vorhanden, was bei der Hydrocephalie nicht der Fall ist. Ebenso ist bekanntlich häufig Zittern der Gesichtsmuskeln beim Sprechen und Silbenstolpern ein häufiges Frühsymptom. Ausserdem ist bei dem angeborenen oder frühzeitig erworbenen Hydrocephalus ein geringerer oder stärkerer Schwachsinn ein schon seit lange bestehender gleichmässiger Zustand, der irgendwelchen Exacerbationen bereits voranging. Bei der progressiven Paralyse entwickelt sich aber der Defect der Intelligenz erst mit den anderen Krankheitssymptomen zugleich. Indessen können bei den Fällen von erworbenem Hydrocephalus der reiferen Jahre besonders dann Schwierigkeiten für die Unterscheidung entstehen, wenn psychische Symptome von Anfang an in den Vordergrund treten. Aber auch hier dürfte das Vorhandensein oder Fehlen der reflectorischen Pupillenstarre meist die Entscheidung bringen.

Dass endlich die Hydrocephalie bei mässiger Ausprägung und im Beginne der chronischen Erscheinungen für Neurasthenie gehalten werden kann, ist nicht zu verwundern und zu umgehen. Erst die genaue Untersuchung aller Functionen und besonders die Sehnervenuntersuchung kann allmählig Aufklärung bringen, wenn auch nicht immer. Das gilt besonders auch für die nach Traumen auftretenden Neurasthenien. Wird doch nach ihnen über nichts häufiger geklagt als über Kopfweh und Schwindel, während das bei der Hydrocephalie so häufige Erbrechen schon viel seltener zugleich vorkommt.

Eine Differentialdiagnose zwischen angeborener und erworbener Hydrocephalie ist deswegen oft unmöglich zu machen, weil die erstere ganz latent verlaufen kann. Sind allerdings bei vorher ganz gesunden Menschen, ohne vergrösserten Schädel, ohne Kopfweh oder epileptische Anfälle, sichere Zeichen einer acuten Meningitis vorangegangen, dann wäre es willkürlich, wenn später chronische Hydrocephalie eintritt, ihn für angeboren zu halten. Selbst bei den kurz nach der Geburt sich einstellenden Wasserköpfen ist auch immer noch die Möglichkeit zuzulassen, dass in Folge eines Geburtstraumas selbst sich das Leiden entwickelt hat, nicht also im eigentlichen Sinne congenital ist.

## Behandlung.

Dass eine erfolgreiche Behandlung des chronischen Hydrocephalus, und zwar besonders diejenige des angeborenen, sehr viel zu wünschen übrig lassen muss, ist angesichts der durch ihn gesetzten schweren Folgeveränderungen für das Gehirn nicht verwunderlich.

Frühzeitig im fötalen Leben gesetzte Hirndefecte lassen sich eben nicht wieder ersetzen, eine erhebliche Dehnungsatrophie höchstens zum Theile wieder ausgleichen. Immerhin sind aber selbst bei den angeborenen Hydrocephalien in Analogie der geschilderten Naturheilung in Ausnahmefällen Heil- und Besserungserfolge erzielt worden, und zwar sowohl durch die innere oder äussere Anwendung von Medicamenten als auf operativem Wege.

## Innere und äussere Mittel.

Was zunächst die innerliche oder äusserliche Anwendung von Arzneimitteln angeht, so hat unzweifelhaft ein antisypilitisches Heilverfahren in sehr seltenen Fällen bei sypilitischer Hydrocephalie Heilung gebracht.

So haben v. Wyss, Heller und Neumann ein Verschwinden der hydrocephalischen Symptome gesehen, während Sandosz, v. Wyss und Hochsinger über nicht unerhebliche Besserungen berichten.

v. Wyss behandelte ein Mädchen, das im Alter von 6 Monaten einen starken Hydrocephalus internus mit Ballonform des Schädels zeigte, von einem sypilitisch gewesenen Vater abstammte und selbst vielfach an Schnupfen mit Exanthenen gelitten hatte. Nach der Behandlung mit Calomel, ferner mit Jodeisen, Salzbadern und Landaufenthalt nahm der Hydrocephalus nicht weiter zu. In ihrem 20. Lebensjahre war die Kranke psychisch „durchaus normal“ entwickelt und zeigte nur noch bei aufmerksamer Untersuchung die hydrocephalische Kopfform.

Jul. Heller berichtet über ein Kind, das normal zur Welt kam, aber schon nach einem Monat zweifellose Syphilis bekam und nach  $\frac{1}{2}$  Jahr das „typische Bild eines Hydrocephalus“ darbot. Der Horizontalumfang des Kopfes betrug im 10. Monate 45·5 (nicht im 7. bis 8. Monate, wie Heller selbst sagt, wenn wenigstens der Termin seiner Messung richtig angegeben ist). Da dieses Mass nahezu mit dem von Liharzik als Norm aufgestellten von 45·0 identisch ist, so kann es sich, wenn überhaupt, nur um einen sehr schwach ausgebildeten Hydrocephalus gehandelt haben. Rhachitis bestand nicht. Aber immerhin bleibt die Diagnose zweifelhaft. Bei Anwendung von Jodkalium (1—2:120)  $3 \times 1$  Kinderlöffel trat die „Heilung“ ein.

Viel überzeugender ist ein Fall von Neumann. Bei ihm handelte es sich um ein 5 Monate altes Kind, das von einer sypilitischen Mutter geboren, selber Syphilis bekam (schuppige Ausschläge an Händen und Füßen, Leber- und Milztumor). Der Kopfumfang betrug 46·5—47 cm, also mehr als normal. Es wurde Jodkalium gegeben, in 9 Monaten zusammen 75 g. Ausserdem wurden in  $1\frac{1}{2}$  Monaten 42 g Ung. Hydr. ein. cum Resorbino par. (1 g täglich) eingerieben. Es trat vollkommene Heilung ein, so dass das Kind mit 16 Mo-

naten körperlich und geistig normal erschien. Besonders bezeichnend ist, dass der Kopfumfang bereits 13 Tage nach Einleitung der Cur um 1 cm zurückging.

Endlich gibt Audéoud an, einen Hydrocephalus bei einem 5monatlichen syphilitischen Kinde einer syphilitischen Mutter geheilt zu haben. Aber der Kopfumfang hatte nur 430 mm betragen!

Aber auch bei anderen Formen von Hydrocephalus ist seit lange Quecksilber angewendet worden, und zwar hie und da mit Erfolg. Freilich ist Lues dabei nicht mit Sicherheit stets ausgeschlossen. Quincke empfiehlt es in den acuten Fällen von Meningitis serosa, die ja chronisch werden können. Er gibt an, in einzelnen Fällen auch dann einen überraschenden Erfolg gesehen zu haben, wenn keine Lues vorlag. Gewöhnlich lässt er das Hg einreiben oder einspritzen und fährt damit 4—6 Wochen fort. Schon in der 1.—2. Woche pflegten sich in günstigen Fällen die ersten Zeichen einer guten Wirkung bemerkbar zu machen.

Ausser dem innerlichen oder äusserlichen Gebrauch von Hg und Jodpräparaten sind dann von jeher Ableitungen auf die Haut in der verschiedensten Form angewandt worden, von der Vesication bis zur Anlegung eines Haarseiles. Sie sollen sich in manchen Fällen wirksam erwiesen haben. Quincke hat die früher bei verschiedenen Gehirnkrankungen geübte Behandlungsmethode der Einreibung von Brechweinsteinsalbe auf den behaarten Kopf wieder aufgenommen.

Er wendet es besonders in Fällen an, in denen man „chronische Entzündungen der Hirnhäute“ anzunehmen berechtigt war, namentlich wenn nach Traumen, Insolation und nach Alkoholismus, oft aber auch ohne jegliche Ursache nachweisbare hartnäckige Kopfschmerzen bestanden, manchmal verbunden mit Eingenommenheit des Kopfes, Brechneigung und leichteren psychischen Anomalien. Er verfährt dabei so, dass auf einer rasirten, mit Seife und Aether gereinigten Hautstelle des Scheitels ein etwa thalergrosser Bezirk durch einen breiten Heftpflasterring abgegrenzt wird und täglich ein- oder zweimal mit einer erbsengrossen Salbenmasse 10 Minuten lang eingerieben wird. In der Zwischenzeit wird ein Lappchen mit Ung. tart. stib. auf die eingeriebene Stelle gelegt und durch Verband leicht angepresst.

Die Einreibung selbst wird mit einem Gaze-Wattebausch gemacht, der einen Ueberzug von Guttaperchapapier und dann von 1—2facher Gazelage erhält; sie soll sanft und ohne Verletzung der Oberhaut gemacht werden.

Nach 2 bis höchstens 4 Tagen tritt dann eine intensive Entzündung auf, welche zu nekrotischer Abstossung der Cutis in dem eingeriebenen Bezirk führt. Die Einreibungen sind bei den ersten Anzeichen von entzündlicher Schwellung auszusetzen; sie schreitet nun von selbst weiter fort.

Manchmal gibt es Oedem der Umgebung bis zu den Ohren und den oberen Augenlidern hin; zuweilen auch Erbrechen und vorübergehende Albuminurie und leichtes Fieber.

Mit der Lösung der nekrotischen Stelle schwindet dann diese Entzündung der Umgebung rasch; unter Anwendung von Wärme pflegt sich die nekrotische Haut nach 10 oder 12 Tagen abzustossen. Es wird dann die Eiterung durch Unguentum basilicum 6—8 Wochen hindurch unterhalten.

Der Ersatz des Hautdefects geschieht schliesslich in überraschend vollkommener Weise.

Trotz dieser schon im Jahre 1893 erfolgten Empfehlung scheint diese Quincke'sche Methode wenig geübt zu sein. Bei der begreiflichen Scheu in unserer Zeit, eiternde Wunden künstlich anzulegen, deren Verlauf man doch nicht absolut beherrscht, bei der starken Schmerzhaftigkeit der Methode, sowie schliesslich bei der Unsicherheit der Diagnose in vielen solchen Fällen ist diese Zurückhaltung nur zu begreiflich. Ausserdem ist zu bedenken, dass der Erfolg solcher Proceduren besonders gegenüber den Symptomen starker Kopfschmerzen ein trügerischer ist: ich bezweifle wenigstens nicht, dass manche Kranke dem Arzte die Angabe machen, ihre Kopfschmerzen und subjectiven Beschwerden seien geschwunden, nur um von der Anwendung der Methode loszukommen.

Ob ein anderes eigenartiges ableitendes Verfahren, das nach der Angabe von Rehn von einem italienischen Arzte, H. Somma, empfohlen worden ist, auch in den Händen Anderer Erfolge erringen wird, steht dahin. Somma hat nämlich bei der Hydrocephalie des ersten Kindesalters den Hinterkopf der erkrankten Kinder in methodischer Weise der strahlenden Sonnenwärme ausgesetzt, und zwar täglich 15—20 Minuten lang. Bei 5 in solcher Weise behandelten Fällen genasen nach der Angabe dieses Autors 4, während 1 schon gebessert an Lungenentzündung starb. Allerdings soll es sich dabei um 3 Fälle externer Hydrocephalie, und wahrscheinlich nur um rhachitische nicht vorgeschrittene Fälle gehandelt haben (nach Rehn). Immerhin könnte man, falls die ableitende Methode überhaupt etwas nützt, jetzt mit Hilfe der elektrischen Licht- und Finsentherapie diese Versuche wieder aufnehmen.

Ausser solcher gegen den Hydrocephalus direct gerichteten Therapie ist selbstverständlich die allgemeine Pflege des Körpers, besonders eine antirhachitische Therapie nicht zu vernachlässigen; wie ja leider vielfach die Hydrocephalie, besonders der höheren Grade, nur ein Gegenstand der Pflege und der Prophylaxe gegenüber allen möglichen Schädlichkeiten, wie besonders Traumen, Erkältungen, Unsauberkeit u. s. w. bildet.

#### Chirurgische Behandlungsmethoden.

Eine Compression des vergrösserten Schädels soll manchmal Besserung oder gar Heilung hervorgerufen haben. Indessen kann das nicht für erhebliche Hydrocephalien gelten, da bei ihnen ein stärkerer, länger dauernder Druck gar nicht vertragen wird oder, ohne irgendwelche Besserung hervorzurufen, Decubitus der Kopfhaut erzeugt. Huguenin behauptet, bei dem von ihm sogenannten Dehnungshydrocephalus bei

rhachitischen und längere Zeit hindurch hustenden Kindern Besserung und Heilung gesehen zu haben. Sicherer wirksam ist aber auch wohl bei ihnen die Behandlung der Rhachitis oder der zum Husten führenden Krankheiten selbst.

Der älteste operative Eingriff ist die Punction der Seitenventrikel des Gehirnes, die schon von Hippokrates und Celsus geübt sein soll. Sie beschreitet den Weg der selten genug vorkommenden Naturheilung durch langsames Heraussickern der Flüssigkeit. Aber in der ungeheuer grossen Mehrzahl der Fälle erneuert sich die Flüssigkeit von Neuem, auch wenn häufiger punktirt wurde. In Ausnahmefällen ist Heilung erfolgt. So berichtet Gräfe aus dem Jahre 1831 über eine Heilung nach 9 Punctionen, Conquest sogar bei 3 von 19. Von neuerdings erzielten Heilungen seien besonders zwei Fälle von Rehn erwähnt. In dem einen hochgradigen Falle handelte es sich nach diesem Autor allerdings um einen „combinirten“ intermeningealen und ventriculären Hydrops, bei dem nach den Punctionen sich nur einige Esslöffel hellwässriger Flüssigkeit entleerten, aber das Aussickern reichlicher Flüssigkeitsmengen nach jeder Punction 2—3 Tage lang anhielt. Zwei Punctionen genügten. Das betreffende Kind war im 13. Lebensjahr körperlich und geistig „nahezu, wenn nicht völlig normal“ entwickelt. Bei dem anderen wurden sechs Punctionen gemacht, je drei in einem Ventrikel, wobei jedesmal 60—120  $cm^3$  Flüssigkeit entleert wurden. Es entwickelte sich geistig „vorzüglich“, blieb nur in Folge starker Rhachitis körperlich zurück und erlag im Alter von 4½ Jahren an Bronchitis.

Ebenso erzielte Grósz durch die Ventrikelpunction bei einem 10monatlichen Knaben einen Heilerfolg. Der Kranke bekam höchstwahrscheinlich im Anschluss an eine Cerebrospinalmeningitis einen vergrösserten Kopfumfang; zugleich waren die Augen nach innen unten gekehrt, die Fontanelle vorgewölbt und Reactionslosigkeit der Pupillen bei wahrscheinlicher Amaurose, aber bei normalem Augenhintergrund vorhanden. Nach der ersten Punction nur vorübergehende Besserung, nach der zweiten Heilung. Das einemal waren 40, das anderemal 70  $cm^3$  abgelassen worden. Aehnliche Erfolge erzielten Beck, v. Wyss und v. Bergmann.

Bei der Ausführung der Punction muss natürlich die Mittellinie wegen des Sinus longitud. vermieden werden; bei offenen Fontanellen wird 3—4  $cm$  seitlich eingestochen, bei geschlossenem Schädel eine feine Knochenöffnung angelegt. Die eingeführte Nadel muss ein schwaches, capillares Caliber haben, damit die Flüssigkeit langsam und womöglich nur tropfenweise abfließt. Wird aus weiterem Troikart rasch viel Flüssigkeit entleert, so kommt es zu epileptischen Anfällen, Bewusstlosigkeit

und Tod. Die Menge der auf einmal entleerten Flüssigkeit soll nicht zu reichlich sein, nach Huguenin nur bis zu 100 g, nach Anderen selbst bis zu 250. Das richtet sich nach dem Umfange des Hydrocephalus. Treten unangenehme Zufälle im Laufe der Punction ein, muss selbstverständlich aufgehört oder Kochsalzlösung eingespritzt werden. Asepsis ist selbstverständlich.

Nach der Punction kann eine Compression des Schädels mässiger Art nachgeschickt werden. Von Manchen wird sie verworfen. Sicher erzeugt sie nicht selten Decubitus der Haut. Leichte Compression wird oft ohne Schaden vertragen.

Da eine Punction nie genügt, muss wiederholt punktirt werden. Man hat es bis zu 30mal gethan.

Mit der Punction ist auch eine Drainage verbunden worden, wie das v. Bergmann, Keen, Kocher, Lane, Goodlee, Broca, Pott und Andere gethan haben. Auch bei dieser Methode sind Heilungen beobachtet worden. Allgemeine Statistiken haben wenig Werth, da die Fälle untereinander ungleich sind, und schlechte Ergebnisse nicht immer veröffentlicht werden. Jedenfalls ist sie sehr gefährlich; Durand fand in einer Zusammenstellung, dass von 12 so Operirten 11 starben, und der am Leben Gebliebene nur eine schwache Besserung zeigte. Henschen berichtet, dass von 22 19 starben, 1 gebessert und 2 geheilt wurden.

Vor Allem bleibt aber einzuwenden, dass durch diese Behandlungsmethode weder die Vermehrung der abgesonderten Flüssigkeit seitens der Plexus choroidei hintangehalten wird, noch die Hindernisse für den Abfluss der Ventrikelflüssigkeit aufgehoben zu werden brauchen, sicher nicht, wenn Verwachsungen bestehen, vielleicht hie und da, wenn automatisch wirkende Verschlüsse vorhanden sind. Denn sonst wäre es schwer zu erklären, warum trotz dieser doch meist vorliegenden Verschlüsse nach Punctionen mit oder ohne Drainage ebenso wie auf dem Wege der Naturheilung, Heilungen beobachtet werden. Entweder hat doch in manchen Fällen ein Hydrocephalus externus vorgelegen, der natürlich leicht nach aussen zu entleeren ist oder es muss aus unbekanntem Gründen bei der Hydrocephalia interna durch die Eingriffe der Weg für den Abfluss und für die Resorption in Gang gekommen sein, da man sich unmöglich vorstellen kann, dass die Absonderungsfähigkeit der Plexus gehemmt worden sein soll. Das Wahrscheinlichste bleibt, dass der automatische Verschluss zunächst aufgehoben wurde und dann aus unbekanntem Gründen nicht wieder in Gang kam.

Es bleiben somit zwei Wege übrig, um in den gewöhnlich vorliegenden Fällen Abhilfe zu schaffen. Man kann entweder versuchen, die Absonderungsquelle zu verstopfen, oder sie unangetastet zu lassen, aber die Verschlüsse zu entfernen oder durch Collateralbahnen zu er-

setzen. Das erstere hat man auf dem Wege der Jodeinspritzungen zu erzielen gesucht; indessen meistens mit so ungünstigem Erfolge, dass die meisten Autoren entschieden von ihnen abrathen. Turnesko in Bukarest sah einen zweifelhaften Erfolg. Da die Jodtinctur entzündungserregend wirkt, so ist es von vornherein ebenso unwahrscheinlich, dass durch ihre Einspritzung ein Versiegen der Absonderung oder gar eine Zunahme der Resorption erfolgt, wie etwa bei einer Pleuritis, bei der wir sie selbst des Oeffern ohne nachweisbaren günstigen Erfolg versuchten.

Der andere Weg ist der, dass man, da man bis jetzt die Verschlüsse in der Gegend des queren Grosshirnschlitzes und des Foramen Magendii noch nicht beseitigen kann, die Ventrikelflüssigkeit entweder in das Unterhautgewebe oder in den Arachnoidealraum zu leiten versucht. Der letztere Raum dürfte sich allerdings wenig dazu eignen, da er eben durch den Druck des Gehirnes geschlossen ist und dem Serum keinen Abfluss gestattet. Mikulicz hat beide Methoden versucht, indem er in einem Falle einen Nagel von Glaswolle mit dem einen Ende in den Seitenventrikel senkte, während das andere Ende unter eine sofort reponirte Knochenlamelle des Schädels gebracht wurde. Nachdem die Wunde geschlossen war, trat zunächst bei dem 6 monatlichen Kinde, das seit dem zweiten Monate an progressiver Hydrocephalie litt, keine Besserung ein. Erst nachdem etwa einen Monat später die Verwachsungen des Knochenlappens getrennt wurden, trat unbeschriebenes Oedem in der Umgebung der alten Narbe und dauernde Besserung ein. Etwa 2 Jahre nach der Operation hatte das Kind zwar noch Hydrocephalie, aber der Kopf war in den letzten 4 Monaten nicht mehr gewachsen und das 2 $\frac{1}{2}$  jährige Kind hat sich körperlich gut — bis auf Unvermögen zu gehen — und geistig leidlich entwickelt. Eine Besserung ist somit nicht zu leugnen. In einem zweiten unglücklich verlaufenden Falle, bei dem von vornherein Staphylokokkeninfection der Ventrikel bestand, wurde von vornherein das Ventrikelwasser durch den Knochen hindurch dem subcutanen Gewebe der Schädeldecke zugeführt. Es wurde eine Goldröhre in die Ventrikel eingeschoben, die oben an einer Platte befestigt war, welche ihrerseits oberhalb des Schädelknochens zu liegen kam.

Parkin verfuhr so, dass er in der Occipitalgegend trepanirte, Dura und Arachnoidea trennte und nach Emporheben des Kleinhirnes einen Drain unter die Dura einführte. Die beschriebenen Besserungen bei zwei Kranken sind von viel zu kurzer Dauer, um ein Urtheil zuzulassen.

In ähnlicher Weise wie Mikulicz haben Sutherland und Watson Cheyne durch Einführen eines Bündels von Catgutfäden eine Verbindung zwischen Subarachnoidealraum und Ventrikel herbeizuführen versucht, und zwar in drei Fällen, von denen ein Kind nach drei Monaten an Basilar meningitis starb, während bei einem zweiten keine Wirkung nachweisbar war, da der Catgutdrain nicht wirkte.

In einem dritten Falle endlich war 6 Monate nach der doppelseitig vorgenommenen Operation bei dem 9monatlichen Kinde eine Besserung zu finden, da eine schnelle Abnahme des Schädelumfanges erfolgt war. Nur war die geistige Entwicklung nicht vorgeschritten.

Ausser diesen radicaleren Eingriffen ist dann endlich noch die Lumbalpunction von Quincke versucht worden. Bei dem angeborenen Hydrocephalus ist durch sie, wie ich selbst bestätigen kann, eine Besserung nicht erreicht worden; handelt es sich doch gewöhnlich um mangelnde Communication zwischen Schädel- und Rückenmarkshöhle. Dementsprechend braucht auch der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit kein hoher zu sein. Dagegen ist bei den erworbenen in manchen Fällen eine Besserung constatirt, wobei allerdings hie und da ein rhachitischer Kopf mit untergelaufen zu sein scheint. Wenigstens entspricht das Kopfmass von 49·5, das Grober in einer neuerlichen Veröffentlichung bei einem 3jährigen Kinde als hydrocephalisch auffasst, den mittleren Werthen. Besser erscheint der Erfolg in den Fällen von acuten Exacerbationen von Hydrocephalie, z. B. in den von Goldscheider-Brasch und von Quincke mitgetheilten.

In solchen Fällen war zugleich abnorm hoher Druck der Spinalflüssigkeit vorhanden, es lag also wohl diffuser Meningitis vor.

Im Allgemeinen kann man also wohl sagen, dass bei grossen angeborenen Hydrocephalien die verschiedenen chirurgischen Eingriffe keinen Erfolg hatten, dass man aber berechtigt ist, sie zu machen, wenn rasche gefährliche Drucksteigerungen erfolgen, und zwar in erster Linie wiederholte Ventrikelpunction. Bei stationären Processen im verknöcherten Schädel ist wegen der nicht zu beseitigenden Gehirnveränderungen ebenfalls ein Erfolg nicht zu hoffen, ausserdem sind manche Eingriffe, besonders die Drainage, zu gefährlich.

In frischen Fällen chronisch fortschreitender Hydrocephalien und bei denjenigen, die nach acuten Meningitiden hinterbleiben und gar fortzuschreiten beginnen, sind die Punctionen mit oder ohne Trepanation zu versuchen. Am besten ist eine Lumbalpunction vorzuschicken, die über den etwaigen Abschluss der Ventrikelflüssigkeit nach dem Rückenmark hin Aufschluss zu geben vermag, wenigstens wenn die vorher aufgetriebenen Fontanellen nachher zusammensinken, während sonst sich trotz einer Absperrung der cerebralen von der spinalen Flüssigkeit sowohl im Wirbelcanal als in den Ventrikeln hoher Druck zeigen könnte.

Die Radicaloperationen, wie sie besonders von Mikulicz unter logischer Berücksichtigung der gewöhnlich vorliegenden Verhältnisse angebahnt sind, bedürfen noch weiterer Prüfung und Vervollkommnung.

In rein symptomatischer Hinsicht sind die einzelnen Erscheinungen, wie Kopfweh, Schwindel, die epileptischen Convulsionen ausser mit der eventuellen palliativen Punction mit Hilfe der sonst üblichen Mittel zu bekämpfen, was im Einzelnen hier nicht ausgeführt zu werden braucht.

Die Erziehung und der Unterricht der schwachsinnigen hydrocephalischen Kinder unterscheidet sich nicht von derjenigen der Imbecillen überhaupt.

Da der Hydrocephalus externus sich, abgesehen von Meningocelen, nicht von dem internus trennen lässt, so sind bei ihm die gleichen Massnahmen indicirt wie bei dem letzteren.

### Literatur über Hydrocephalie.

Vor Allem sind die Monographien von Huguenin (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von v. Ziemssen, Supplementband, 1878) und von d'Astros (les Hydrocéphalies, Paris 1898) zu erwähnen. In dem ersteren Werke findet sich die frühere Literatur zusammengestellt, ebenso wie die über die Meningitis. — Sodann sind die schon erwähnten Abhandlungen von Quincke über den Hydrocephalus und die Meningitis serosa zu nennen.

#### 1. Hydrocephalus acutus.

Barthez und Rilliet, Kinderkrankheiten (s. Meningitisliteratur). — Haushalter und Thiry (Revue de médecine, 17, S. 627). — d'Astros s. oben. — Marfan, Hydrocéphalies etc. consécutives à la gastro-entérite du nourrisson, Semaine médicale, 1896. — Baginski, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

#### 2. Hydrocephalus externus chron.

Leo Richter, Das Hygrom der Dura mater. Dissertation, Giessen 1899 mit Aufzeichnung der früheren Literatur. — Légendre, Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. 1846. — Bókay, Beiträge zur Kenntniss des Hydroc. ext. congénit, referirt in den Mendel'schen Jahresberichten, 1898, S. 577. — Durante, Hydrocéphale externe etc. Bulletin de la Société anatomique, 1900.

#### 3. Hydrocephalus internus chron.

Ursachen und Vorkommen des angeborenen Hydrocephalus.

Goelis, Praktische Abhandlungen, Bd. II. — Pierre Marie et Saintin, Soe. méd. des hôp., 1897, und Progrès médical, 1897, S. 394, Revue neurologique, 1897, S. 394. — Bourneville, „De quelques formes de l'hydrocéphalie“ in „Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'hydrocéphalie“. Compte rendu pour l'année 1883. — Heinicke, Ueber einen Fall von Hydroceph. int. congenitus mit Spaltbildungen des Gesichts. Dissertation, Königsberg 1890. — v. Baerensprung, Die hereditäre Syphilis, Berlin 1864. — Fournier, Syphilis et Mariage, Paris 1880. — Sandoz, Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie interne dans la syphilis héréditaire Revue médicale de la Suisse Romande 1886. — d'Astros, L'hydrocéphalie hérédosyphilitique. Revue mens. des maladies de l'enfance, 1891. — Elsner, Zur Kenntnis der Aetiologie des chron. Hydrocephalus.

Dissertation, Berlin 1896, und Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1896, Bd. XLIII. — Hadenfeld, Ueber die Häufigkeit des chronischen Hydrocephalus im Kindesalter. Dissertation. Kiel 1898. — Bacon (Chicago), A specimen of hydrocephalus. Chicago gynaec. Soc. ref. in den Mendel'schen Jahresberichten, 1898, S. 568 u. 578.

#### Klinische Erscheinungen des angeborenen Hydrocephalus.

Otto Meier, Ueber Hydrocephalus. Dissertation. Zürich (1893) mit Literatur. — Christian, Note sur un cas d'hydrocéphalie chronique. Annales médico-psychologiques, 1882, IV, S. 366, referirt im Mendel'schen Centralblatt, 1882, S. 328. — Taylor, A case of chronic Hydrocephalus (Clinic. society of London), 1897, referirt in Mendel's Jahresbericht für 1897 S. 550. — D. Hansemann, Ueber das Gehirn von Hermann v. Helmholtz. Zeitschrift für Psychologie etc. von Ebbinghaus u. König. — Bourneville (l. c. s. unter „Ursachen“). — Neurath, Wiener med. Presse, 1895, Nr. 45, Hydrocephalie, durch Verschluss des For. Magendii entstanden. Vortrag im Wiener med. Club. Ebenda Schlesinger. — Anton, Zur Anatomie des Hydrocephalus und des Gehirndruckes. Wiener Jahrbücher, 1888. — Tuszek und Cramer, Ein Hydrocephalus ungewöhnlichen Umfanges. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XX, Heft 2. — Kupferberg, Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1893: Ueber einen unter dem Bilde von Gehirntumor verlaufenen Fall von chron. idiopathischen Hydrocephalus int. mit Syringomyelie. — Bullard and Thomas, A case of syringomyelie with mensual symptoms. The american Journal of the medical sciences, 1899. März. — Ad. Czerny, Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebennieren, Centralblatt für allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie, 1899, Nr. 7.

#### Anatomische Befunde beim angeborenen Hydrocephalus.

F. Raymond, *Maladies du système nerveux*, 1897. — Moeli, Archiv für Psychiatrie, XXII, S. 73. — Claisse et Zevi, *Étude histologique d'un cas d'hydrocéphalie interne*. Soc. anat., 1897. — Friedrich Müller, Ein Fall von Hydrocephalus. Mittheilungen aus der med. Klinik in Würzburg, 1885, S. 267, mit älterer Literatur über die Befunde von C. Schmidt, Hoppe-Seyler, Hilger u. s. w. — Salkowski, Chemische und medicinische Untersuchungen, Festschrift für Jaffé, Braunschweig 1901, S. 265. — Halliburton, Lehrbuch der chemischen Physiologie und Pathologie, übersetzt von Kaiser, 1893, S. 374. — Chiari, Ueber Veränderungen des Kleinhirnes in Folge von Hydrocephalie des Grosshirnes. Deutsche med. Wochenschrift, 1891, Nr. 42. — Hans Virehow, Ein Fall von angeborenem Hydrocephalus internus, zugleich ein Beitrag zur Mikrocephalenfrage, Festschrift für Kölliker, 1887. — Henle, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin etc., I, S. 264.

#### Pathogenese des angeborenen Hydrocephalus.

Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten (Abschnitt Hydrocephalus). — Newman, Glasgow med. Journal, 1882, Sept. — Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarkes und des Gehirnes, 1887, S. 524. — Boeninghaus (l. c.).

#### Anatomische Befunde beim erworbenen Hydrocephalus und Krankheitsercheinungen.

Hülsmann, Drei Fälle von chronischem Hydrocephalus etc., Dissertation. Kiel 1889. — v. Reklinghausen bei Rehn, Verhandl. des Congresses für innere Medicin, Bd. V. — Rosenstein, Primärer Hydrocephalus. Berlin. klin. Wochenschr., 1866, Nr. 32. — Annuske, Archiv für Ophthalmologie, Bd. XIX, 1873, S. 280. — Fr. Schultze, Zur Lehre von den secundären Degenerationen. Centralbl. für med. Wissenschaften, 1876, Nr. 10. — Huguenin (l. c. S. 153 und S. 164). — R. Schulz, Gibt es eine primäre Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarkes, D. Archiv für klin.

Medicin, XXIII. — Plehn, Beitrag zur Lehre vom chronischen Hydrocephalus. Dissertation, Kiel 1887. — Oppenheim, Charité-Annalen, XV, 1890, S. 307. — Quincke Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. IX und Berliner klin. Wochenschrift 1891 Nr. 39. — Kupferberg (unter klinischen Erscheinungen des angeborenen Hydrocephalus citirt). — Morton Prince, Idiopathic internal Hydrocephalus in the adult. The Journal of nerv. and. ment. dis., 1897, S. 502. — Nölke, D. med. Wochenschr., 1897, S. 620. — Brasch, Lumbalpunktion bei Hydrocephalus chron. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXXVI, S. 85 ff.

#### Erkennung und Unterscheidung.

Bonnifay, Du développement de la tête au point de vue de la céphalometrie etc., Thèse de Lyon, 1897. — v. Starck, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LVII, S. 274. — Rittershain, Pathologie und Therapie der Rhachitis. Berlin 1863. — Ranke, Einiges über Hydrocephalie, 66. Naturforscherversammlung in Wien (1894). — Rudolf Schmidt, Differentialdiagnose der Kleinhirntumoren gegenüber dem acquirirten Wasserkopf. Wiener klin. Wochenschr., 1898.

#### Behandlung.

Otto Meier, Ueber Hydrocephalus. Dissertation, Zürich 1893 (mit den Fällen von v. Wyss). — Jul. Heller, Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 26, und 1898, Nr. 5. — Neumann, Deutsche med. Wochenschr., 1901, S. 39. — Hochsinger, Naturforscherversammlungsbericht, 1895. — Audeoud, Revue médicale de la Suisse romande, 1899. — Rehn, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1886, S. 489. — Somma (Revue mens. des mal. de l'enfance, 1886, S. 136—138.)

Gräfe und Walter (Journal de chirurgie, 1831). — Conquest, London Med. Gazette, 1837—1838. — Grösz (Archiv für Kinderheilkunde, 27, S. 285). — v. Wyss, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1893. — v. Bergmann, Die chirurg. Behandlung von Hirnkrankheiten, 1889. — Keen, Surgery of the lateral ventricles of the brain. X. Internat. Congress, Berlin 1891. — Kocher, Chir. Operationslehre, Jena 1894. — A. Broca, Drainage des ventricules cérébraux pour hydrocéphalie. Revue de chir., Paris 1891. — Pott, Ueber Entstehung und Behandlung des chron. Hydrocephalus. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher. Lübeck 1895, und Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1890, S. 34. — Durand, Archiv. provincial. de chirurgie, 1893. — Henschen, Behandlung der Erkrankung des Gehirnes und seiner Häute im Handbuch der speciellen Therapie von Penzoldt und Stintzing, Bd. V, 816 ff. — A. Henle, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, I, S. 264 (mit der Operationsmethode und den Fällen von Mikulicz). — Parkin, The Lancet, 1893 und 1895. — Sutherland und Watson Cheyne, Die Behandlung des Hydrocephalus mit intrakranieller Drainage (Pediatrics, 1899, Nr. 98.) — Quincke, Meningitis serosa. Volkmann's Vorträge, 1893, Nr. 67. — Brasch, Lumbalpunktion bei Hydrocephalus chron. Zeitschr. für klin. Medicin, 1899, Bd. XXXVI, S. 85. — Grober, Ueber die Wirksamkeit der Spinalpunktion etc. bei chron. Hydrocephalus. Münchener med. Wochenschr., 1900, S. 245.

#### Druckfehlerberichtigung.

Auf S. 23 Z. 8 von oben muss es heissen: anstatt „Trauma“: Trismus.