Über Xanthochromie des Liquor cerebro-spinalis.

Von Dr. Eduard Schwarz, Riga.

Im folgenden soll die diagnostische Bedeutung der Gelbfärbung des Liquor besprochen werden, wobei meist nur chirurgische Erkrankungen in Betracht kommen sollen. Seit der Entdeckung Quinckes (1891) sind unsere Kenntnisse über die Physiologie und Pathologie des Liquor cerebro-spinalis gewaltig gewachsen; die Literatur hat eine fast unüberwindliche Höhe erreicht. Jüngst hat Kafka¹⁾ eine Übersicht unserer heutigen Kenntnisse gegeben; er referiert über 579 kleinere und 9 größere Abhandlungen. Trotz der gewaltigen Arbeit, die geleistet worden ist, sind unsere Kenntnisse in vielen Stücken noch unzureichende. Ich verweise auf jenes Referat. Hier einige Bemerkungen über die klinische Bedeutung der Gelbfärbung (Xanthochromie) des Liquors.

Gelangt Blut durch Krankheit oder artefiziell durch Punktion in den Liquor, so tritt ein Zerfall der roten Blutkörperchen ein. Der Liquor färbt sich nach 1½—2—3 Tagen (nicht erst nach 8 Tagen! vgl. weiter unten die Angaben von W. Geisler) gelb bis gelblich-rot, es tritt Xanthochromie auf. Daß in diesen Fällen die Gelbfärbung aus dem Blutfarbstoff stammt, erscheint einleuchtend; doch ist sehr bald nach Eintritt der Blutbeimengung das Häoglobinspektrum im Liquor nicht mehr nachweisbar; das Urobilinspektrum zeigt sich in den ersten Tagen (Siccard). Französische Autoren haben über die hier in Betracht kommenden Fragen viel gearbeitet; eine einwandfreie Klärung ist aber noch nicht gegeben. Noch schwieriger liegen die Verhältnisse bei der zweiten Hauptgruppe der Fälle, bei denen Xanthochromie beobachtet wird; bei allen Fällen, in denen ein Abschluß des Rückenmarkkanals stattfindet, tritt im Liquor unterhalb des Abschlusses ein klinisch

1) Kafka (Hamburg-Friedrichsheim). Zeitschrift für gesamte Neurologie und Psychiatrie 1912, Bd. VI, Heft 4 und 5. Zusammenfassend erschien während der Niederschrift dieses der Leitfaden von Plaut, Rehm und Schottmüller.

wichtiges Syndrom auf: 1. Xanthochromie, 2. hochgradige Phase I (Nonne), bei 3. fehlender oder geringer Pleocytose. In diesen Fällen ist die Genese der Xanthochromie des Liquors viel schwieriger zu erklären.

Kafka unterscheidet nur diese beiden Hauptformen. Lassen wir zunächst alle Fragen über die Herkunft der Gelbfärbung beiseite und bleiben wir bei der Xanthochromie als klinischem Symptom stehen, so zeigt sich bei eingehender Beobachtung, daß die Gelbfärbung des Liquors nicht nur in den oben angeführten beiden Gruppen, sondern auch bei einer Reihe anderer Erkrankungen zu beobachten ist. An der Hand von Krankengeschichten meiner Abteilung möchte ich im folgenden zeigen, welche klinische Bedeutung der Xanthochromie zukommt, soweit solches an unserem Material möglich war. Zur Einführung folgender Fall, der instruktiv und lehrreich ist und die diagnostische Bedeutung der Xanthochromie gut demonstriert.

Auf Empfehlung des Kollegen Idelsohn wurde am 30. X. 1912 die jungverheiratete 28jährige J. Z. aufgenommen; sie und ein 23jähriger Bruder sind die einzigen von 13 Kindern ihrer Eltern, die am Leben geblieben sind; die übrigen sind meist jung, ein Erwachsener an Tbc. gestorben. Pat. ist nicht groß, zeigt aber auch keinen infantilen Körperbau; sie ist im 8. Monate zum erstenmal gravid, zeigt keine Syphilisreste; Organbefund = n; Mann anamnestisch und objektiv keine Syphilis!

Pat. war 2 Wochen vor der Aufnahme plötzlich erkrankt; epileptiformer Anfall; Kopfschmerzen, Erbrechen, erhöhte Temperatur (37,3 bis 38,4), die 3 Tage anhielt. Am dritten Tage wieder epileptiformer Anfall und heftige Kopfschmerzen: Dr. Idelsohn notierte: „Nackenstarre, Kernig, Somnolenz, Babinski links, lebhaftes Patellarreflexe, Arrhythmie des Pulses“. Die subjektiven Erscheinungen besserten sich nach jedem Anfall wieder, um bei erneutem Anfall wieder aufzutreten; der dritte Anfall führte zur Aufnahme. Organbefund = n; leichte Somnolenz, Nackensteifigkeit, Puls 90, keine Lähmungen, Gang taumelnd; ophthalmoskopischer Befund = n; PuRefL und Conv. = n; Kn-Ph. = lebhaft, kein deutlicher Kernig; Harn: geringe Mengen Eiweiß. Eine L.P.¹⁾ am 31. X. 1912 ergab einen leicht getrübbten hellzitronengelben Liquor, der unter keinem hohen Druck zu stehen schien; die beiden Eiweißreaktionen²⁾ waren negativ; es zeigte sich aber eine Pleocytose von

1) L.P. = Lumbalpunktion.

2) Ich mache stets die Nonne-Apelttsche Phase I (Globuline) und die Paudysche Karbolsäurereaktion (Albumine [?]).

268,0 (Dr. G. C. Schultz:) „rote Blutkörperchen aber, meistens Lymphocyten“. Über die Wassermann-Re. erhielt ich bei Lebzeiten der Pat. keine Nachrichten (aus äußeren Gründen). Da die erste L.P. der Patientin subjektive Erleichterung gebracht hatte, wurde am 2. XI. 1912 eine zweite vorgenommen. Der Liquor strömte reichlicher als das erste mal, war klar und heller gelb als bei der ersten Punktion, und enthielt weniger Zellen als bei der ersten Untersuchung; es fanden sich nur 12 Lymphocyten im cmm; „außerdem reichlich schlecht gefärbte rote Blutkörperchen“ (Dr. G. C. Schultz). Auch dieses Mal waren beide Eiweißreaktionen negativ. Pat. fühlte sich subjektiv besser; ich machte am 5. XI. 1912 eine dritte L.P. (11 Uhr vormittags); diese ergab einen blutigen Liquor; er war nach dem Abstehen „dunkelgelb“; eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Am selben Tage wurde Pat. spät nachmittags benommen, klagte über „Krämpfe“ im Nacken, stand nachts einmal auf, ging bis an die Tür der Baracke, wurde wieder zu Bett gebracht und starb um 4 Uhr früh (6. XI. 1912).

Bleiben wir zunächst bei den Ergebnissen der Liquoruntersuchung. Was konnte auf Grund dieser dem Patholog.-Anatomen übergeben werden? Das übrige Symptomenbild wies wohl auf ein cerebrales Leiden hin, gab aber keine Aufklärung, welcher Art es war. Durch die Liquoruntersuchungen waren wir aber in den Stand gesetzt zu behaupten, daß mehrerer mal Blutungen in cerebro erfolgt sein mußten, und zwar an einer Stelle, die den Übertritt des Blutes in den Liquor gestattete.

Finden wir gelben Liquor, so muß zunächst ausgeschlossen werden können, daß nicht schon vorher, vor 2—3 Tagen bzw. 1—2—3 Wochen, punktiert worden war; denn eine Blutbeimengung durch Punktionsversehen liefert genau dieselbe Xanthochromie nach 1—2 Tagen, wie etwa eine spontane Hirnblutung. Erhält man Blut bei der Punktion, so ist natürlich nicht im selben Augenblick zu sagen, ob das Blut durch Anstechen einer Vene dem Liquor beigemischt wurde, oder ob es aus einer frischen spontanen Blutung stammte. Ich habe nur einmal Gelegenheit gehabt, in solch einem ganz frischen Fall zu punktieren.

Es handelte sich um eine croupöse Pneumonie. Die Kranke war so hochgradig benommen, daß diese Benommenheit aus dem Krankheitsbilde der Lungenaffektion nicht erklärt werden konnte; die L.P. ergab reines Blut und die Sektion am anderen Tage eine hochgradige Hirnblutung mit Durchbruch in den Seitenventrikel.

Widal soll als erster ähnliche Fälle beschrieben haben. Die Gelegenheit zu einer so frühzeitigen Punktion dürfte sich wohl

nur ausnahmsweise bieten. Im allgemeinen erhält man bei den Punktionen nur selten reines Blut oder so viel Blutbeimengung, daß die Herkunft des Blutes nicht zweifelhaft bleibt; gewöhnlich fließt bei Punktionsversehen nur zu Anfang blutig gefärbter Liquor ab, bald wird er klar oder es sind von Anfang an den einzelnen klaren Liquortropfen dünne Blutstreifen beigemischt. Einen untrüglichen Beweis aber dafür, daß das Blut dem Liquor schon längere Zeit beigemischt war, länger als 1—2, ja 3 Tage gibt erst nach Absetzen oder Zentrifugieren die Gelbfärbung. Liquor, dem erst vor kürzerer Zeit, weniger als 24 Stunden, Blut beigemischt wurde, läßt die Gelbfärbung vermissen, und in solchen Fällen bleibt der Liquor die Antwort, woher die Blutung stammte und wann sie erfolgte, schuldig. Die Frage, wie lange Zeit nötig, damit Blut den Liquor gelb färbt, ist noch eine offene; meine Beobachtungen über *Commotio cerebri* haben mir aber wichtige Anhaltspunkte an die Hand gegeben. Noch in den letzten Tagen hatte ich auf der v. Bergmannschen Abteilung Gelegenheit, diese Verhältnisse wieder zu kontrollieren. In einem Falle schwerer Gehirnerscheinungen nach schwerem Trauma wurde mehrfach punktiert, 10 Stunden nach dem Trauma ergab die L.P. blutigen Liquor. Nach Zentrifugieren war der Liquor wasserhell, zeigte keine Spur von Gelbfärbung. 24 Stunden nach dem Trauma zeigte aber der durch erneute Punktion entleerte und zentrifugierte Liquor schon eine eben zu erkennende Gelbfärbung; 2mal 24 Stunden genügen, wie mir mehrfache Beobachtungen gezeigt haben, um den Liquor deutlich gelb zu färben. Es genügen also 1—2 Tage dazu, um Xanthochromie hervorzubringen, und es sind nicht viele Tage, ja eine Woche nötig, wie Walter Geisler (*Deutsche med. Wochenschr.* 1913, S. 123) referiert.

Schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn man erst nach 2 Wochen oder länger die Möglichkeit hat zu punktieren; man findet dann oft im Liquor keine Anhaltspunkte mehr, während eine frühere Punktion solche gegeben hätte. Nach Punktionsversehen ist nach 8—10 Tagen und früher (wenn sehr wenig Blut ausgetreten war) der Liquor meist wieder klar; die Blutungen, die man erzeugte, sind gewöhnlich geringfügiger Art. Auch nach Kopftraumen, die Schädelfrakturen oder Hirnzertrümmerung veranlaßten, habe ich 14 Tage nach dem Trauma schon klaren Liquor

erhalten, während der Liquor 5—6 Tage nach dem Trauma gelb gefärbt gewesen war. Auch bei Hirnzertrümmerungen nach Trauma können die Blutbeimengungen zum Liquor oft wenig hochgradige sein. Ist dagegen viel Blut dem Liquor beigegeben oder ist der Ort der Blutung der Lumbalteil des Rückenmarkkanals selbst, hatte hier eine voluminösere Blutung stattgefunden, so kann die Gelbfärbung lange bestehen bleiben.

Im vorigen Jahre wurde ein Mann 6 Wochen nach einem Fall aus 3—4 m Höhe auf das Gesäß in die Abteilung aufgenommen; er zeigte noch Xanthochromie des Liquors; es muß angenommen werden, daß bei der Zertrümmerung seines Lumbalmarks eine voluminöse Blutung stattgefunden hatte, die in 6 Wochen noch nicht resorbiert worden war und so die Xanthochromie unterhielt. Nach dem Fall war sofort Paraplegie eingetreten, die bei der Aufnahme noch bestand und sich wenig besserte; solche Beobachtungen gehören zu den Seltenheiten. Wir können somit resümieren: Findet man 2—3 Wochen nach einem Kopftrauma keine Gelbfärbung mehr, so bleibt die L.P. die Antwort auf die Frage, ob das Trauma eine Verletzung zustande gebracht hatte, die Blut dem Liquor beimischte, schuldig und es darf nicht geschlossen werden, daß keine Verletzung stattgefunden hatte; ich komme später auf diese Dinge noch zurück.

Kehren wir nun zu unserer Kranken zurück, so können wir die Xanthochromie des 1. und 2. Lumbalpunktates als Beweis dafür ansehen, daß eine Blutung stattgefunden hatte und daß die Reste desselben im Schwinden begriffen waren (der Liquor war bei der 2. Punktion heller geworden). Patientin fühlte sich auch wohler; die 3. Punktion ergab Blut im Liquor und — nach dem oben Erwähnten ist nun direkt zu behaupten, daß dieses Blut nicht durch Punktionsversehen dem Liquor beigemischt worden war, denn nach Abstehen des Lumbalpunktates zeigte der Liquor eine hochgradige Xanthochromie — er war dunkelgelb; er war bei der ersten Punktion hell strohgelb und bei der zweiten noch heller gefunden worden und bei allen drei Punktionen war ein Punktionsversehen nicht vorgekommen. Es muß direkt betont werden, daß der Liquor, den die zweite L.P. zutage förderte, klar, ohne Blutbeimengung war, daß aber das Blut der dritten L.P. nicht ein Produkt der zweiten sein konnte. Es darf also wohl ohne

Bedenken behauptet werden, daß wiederholte Blutungen stattgefunden hatten, woraus der Schluß berechtigt erscheint, daß die epileptiformen Anfälle, die übrigen Symptome, die plötzlich einsetzten und sich dreimal wiederholten und schließlich auch der Exitus durch diese Blutungen erzeugt worden waren. Wir konnten also mit Bestimmtheit dem Patholog.-Anatomen übermitteln, daß es sich in vivo um wiederholte Hirnblutungen gehandelt hatte.

Über den Krankheitsprozeß, der die Blutungen erzeugte, konnten wir uns während der klinischen Beobachtung kein Urteil bilden. Das Symptomenbild gab keine Anhaltspunkte an die Hand; es zeigte nur bedrohliche allgemeine cerebrale Erscheinungen, die anfallsweise auftraten, sich wiederholten und wieder besserten. Es mußten die übrigen Reaktionen des Liquor herangezogen werden. Die Wassermannsche Reaktion fehlte sowohl für Blut und Liquor; die Eiweißreaktionen des Liquor waren beide negativ und die Pleocytose meinte ich nicht als unbedingt richtig ansprechen zu dürfen, da keine Trockenpräparate angefertigt und die Art der Zellen nur in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer bestimmt worden waren. Herr Dr. G. C. Schultz hatte 268 Zellen zählen können, „meistens Lymphocyten“. Als nun kurz vor der Sektion die Untersuchungsergebnisse aus der serologischen Abteilung eintrafen (Wassermannsche Reaktion im Blut = negativ; im Liquor aber für 0,2 = ++, für 0,4, 0,6, 0,8 3—4 +), da konnte der Verdacht eines syphilitischen Prozesses in cerebro als Ursache der wiederholten Hirnblutungen ausgesprochen werden. Mit diesen Daten vereinigten sich auch die anamnестischen Angaben — die große Kindersterblichkeit in der elterlichen Familie¹⁾. Mit diesen Daten vereinigten sich dann die Wassermannsche Reaktion im Liquor und die Lymphocytose und sprachen in gleichem Sinne.

1) Die Angaben über den Zellgehalt des Liquor sind nicht direkt vergleichbar; die erste Angabe gibt die Gesamtzahl der in der Fuchs-Rosenthalschen Kammer gezählten Zellen (268) Erythrocyten und Lymphocyten, die zweite nur die Lymphocyten (12), denen eine größere Anzahl veränderter roter Blutkörperchen beigemengt war. Immerhin dürfte eine starke Verminderung des Gehalts an Lymphocyten angenommen werden. Die Lymphocytose ist direkt für die Diagnose Lues cerebri mit zu verwerten; die schnelle Abnahme der Zahl der Lymphocyten nach der ersten Punktion keine ungewöhnliche Erscheinung.

Die Sektion ergab einen Blutherd von fast Walnußgröße im rechten Stirnlappen, der nach außen durchgebrochen war; nach Härtung desselben sah man in der Mitte des Herdes klaffende größere Gefäße. Das übrige Gehirn war makroskopisch frei (mikroskopische Untersuchung weiter unten).

Als klinische Beobachtung ist der referierte Fall nach mancher Richtung hin sehr interessant, speziell demonstriert er die Verhältnisse der Xanthochromie nach Blutungen sehr gut. Auf die übrigen interessanten Seiten der Beobachtung will ich, weil nicht zum Thema gehörig, hier nicht näher eingehen, mir aber doch bei der Stimmung, die heute noch in bezug auf das Salvarsan vielfach herrscht, eine kleine Abschweifung erlauben und betonen, daß dieser eben referierte Fall ein vollkommen unangetasteter war und einen von jeglichen therapeutischen Beeinflussungen verschonten klinischen Verlauf hatte — vom ersten Beginn der Krankheit bis zum Exitus.

Hier sei eine ganz ähnliche Beobachtung erwähnt, über die ich schon im vorigen Herbst im ärztlichen Verein unter anderem berichtete.

Es handelte sich um einen (Rybin) ganz ähnlichen syphilitischen Herd an der Spitze des l. Schläfelappens, der in vivo das Bild einer Meningitis mit hohem Fieber hervorgerufen hatte. Die Untersuchung des Liquors deckte höchst interessante Verhältnisse auf; sie gab dem äußeren klinischen Bilde, das die Erscheinungen einer Meningitis mit hohem Fieber über 39° zeigt, nicht Recht, sondern zeigte ein rein spezifisches Reaktionsbild. Es mußte sich nach den Erscheinungen im Liquor um eine spezifische Erkrankung in cerebro mit ungewöhnlich hohen Temperaturen handeln (auch die spätere Sektion bestätigte die Richtigkeit der Anzeichen im Liquor). Nach Salvarsan fiel die Temperatur rapid; es trat Euphorie ein, so daß Pat. mehrfach um Entlassung nachsuchte. Da trat eines Morgens plötzlich eine Blutung auf aus oben erwähntem Herd und brachte Pat. ad exitum und auf den Sektionstisch. Mir wurde nach dem Referat im ärztlichen Verein entgegnet (privatim), daß bei kombinierter Behandlung ein solch schlimmer Ausgang wohl kaum eingetreten wäre.

Jener eben referierte Fall zeigt, daß genau derselbe Ausgang der Erkrankung ohne therapeutische Beeinflussung zu beobachten ist. Hätte jene Patientin — und zwar bei früherem Eintreffen der Nachrichten aus der serologischen Abteilung ganz sicher — nun Salvarsan erhalten, so wären wohl auch von anderer Seite

Bedenken erhoben worden und das Salvarsan nicht als ganz schuldlos angesehen worden. Salvarsanschädigungen bedürfen einer eingehenderen Kritik.

Ich gebe unten den Bericht über die mikroskopische Untersuchung unseres Prosektors Herrn Dr. Bertels¹⁾, der wohl zeigt,

1) Zuckermann, gestorben 6. XI. 1912. R. Stirnlappen mikr.: ausgedehnte Blutungen, zwischen den Blutungen finden sich in der Hirnsubstanz Züge von zelliger Infiltration, welche aus lymphoiden Zellen und polynukleären Leukocyten bestehen; die Infiltrationszüge haben zum Teil die Form von Gefäßverzweigungen und innerhalb vieler von ihnen erkennt man Längs- und Schrägschnitte kleiner Gefäße; stellenweise verbreitet sich die kleinzellige Infiltration auch in mehr diffuser Weise in der Hirnsubstanz. Den die kleinen Gefäße umgebenden Mänteln von Rundzellen sind zum Teil auch Erythrocyten in größerer Zahl beigemengt. — In einer Einsenkung der weichen Hirnhäute ausgedehnte zellige Infiltration mit mehr oder weniger weit vorgeschrittenem Zerfall der Zellkerne, dazwischen reichlich Erythrocyten. In einer Piavene findet sich zwischen der Muscularis und der Eudothelschicht ein zelliges Infiltrat, aus lymphoiden Zellen und polynukleären Leukocyten bestehend. Die Endothelien sind an dieser Stelle stark verdickt und dichtstehend. — Bei Behandlung nach Lavaditi in einer größeren Zahl von Präparaten keine Spirochäten. — Bei Färbung nach Zieler keine Mikroorganismen.

Rybin, gest. 3. XI. 1911. Die weichen Hirnhäute der Konvexität erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als zellreicher und faserreicher als normal; stellenweise sind diese Veränderungen sehr ausgesprochen. In einem gefärbten Schnitt aus der Rinde des linken Schläfenlappens sieht man mit bloßem Auge eine große Anzahl feinsten bis zu 1 mm breiter, streifenförmiger, zum Teil sich verzweigender Blutungen. Unter dem Mikroskop sieht man innerhalb vieler dieser Blutungen Längs- und Schrägschnitte von Kapillaren und präkapillaren Gefäßen; die Gefäßwände sind dicht infiltriert mit lymphoiden Zellen und polynukleären Leukocyten. Bei Behandlung nach Levaditi in einer größeren Zahl von Schnitten keine Spirochäten. Bei Färbung nach Gram, sowie mit Löfflerischem Methylenblau keine Mikroorganismen.

Fragt man sich nun, was für ein Prozeß den beschriebenen Veränderungen bei Zuckermann und Rybin zugrunde liegen könnte, so kann man zunächst die häufigste Ursache der Hirnblutung, die Arteriosklerose, ausschließen, da bei ihr derartige ausgedehnte zellige Infiltrationen der kleinen Gefäße nicht vorkommen. Dagegen ist die letztere ganz charakteristisch für die syphilitischen Gefäßveränderungen. Zwar können auch bei pyogenen Infektionen, sowie bei Tuberkulose ähnliche Veränderungen vorkommen, aber immer nur im Anschluß an ausgedehnte zellige Infiltration der Pia, diese aber fehlte hier. Es ist ferner daran zu erinnern, daß bei den von Strümpell und anderen Autoren beschriebenen Fällen „akuter hämorrhagischer, nicht eitriger Encephalitis“ ähnliche histologische Bilder vorgelegen haben; nun ist die Ätiologie besagter Erkrankung keine einheitliche, es werden als Ursache mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlich-

daß im Verein mit dem klinischen Bilde an der syphilitischen Natur der Prozesse Zweifel nicht bestehen dürfen, sowohl bei der ersten Patientin (Zuckermann) als auch dem eben referierten (Rybin), und daß in beiden Fällen die genaue Liquoruntersuchung das Bestehen einer syphilitischen Erkrankung und im ersten Falle neben dieser wiederholte Blutungen hat nachweisen können.

Ohne Liquoruntersuchung wären die Diagnosen in vivo dunkel geblieben.

Blutungen aus syphilitisch erkrankten Gefäßen in cerebro sind bis auf die Beobachtungen am großen Lechnerschen Material, das 69mal bei 300 Fällen von Hirnsyphilis Blutungen in cerebro zeigte, nicht oft beobachtet worden. Nonne hat dreimal Blutungen in cerebro als Grundlage einer syphilitischen Hemiplegie gesehen (zweite Auflage seiner „Syphilis des Nervensystems“, S. 108); Gowers referierte über einen Fall: bei einem hereditär-syphilitischen zwölfjährigen Knaben war aus der spezifisch erkrankten Art. vertebralis und Art. profunda Blutung erfolgt. Bechterew hat über zwei Fälle berichtet. Rumpf hat Fälle von Léon, Gros und Lavareaux, von Sternberg, Chrostek und Greif zitiert; Rumpf selbst sah eine Blutung im Linsenkern (zitiert nach Nonne, S. 68).

Ob aber kleinere, nicht zum Tode führende Blutungen bei Syphilis des Gehirns nicht viel häufiger sind als bisher angenommen wird, ist noch eine offene Frage, die aber durch regelmäßigere Liquoruntersuchungen bei Lues cerebri beantwortet werden könnte; meine Untersuchungen, auf die ich weiter unten zurückkomme, scheinen darzutun, daß kleinere Blutungen bei Lues cerebri nicht selten sind.

Verfolgen wir unser Thema weiter, so sehen wir, daß Blutbeimengung (Erythrochromie) und nach ihr Xanthochromie zu beobachten ist — nach Kopftraumen. Seit Jahren habe ich den „Unfallskrankheiten“ mein Interesse gewidmet und habe über

keit angenommen: Influenza, Heine-Medinsche Krankheit, Meningitis cerebrospinalis epidemica, Scharlach. Ob bei Rybin und Zuckermann einer dieser Krankheiten in Betracht kommt, läßt sich auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes nicht sagen, sondern es müssen die klinischen Erscheinungen mit herangezogen werden. [19. II. 1913.] gez. Dr. Bertels.

meine Erfahrungen wiederholt berichtet¹⁾. Auf dem Internationalen Unfallkongreß im Mai 1909 in Rom betonten Professor Brissaud und Dr. Öttingen²⁾ (Paris), daß nach Kopftraumen zwei Gruppen sogenannter traumatischer Neurosen vorkämen: eine leichtere Form und eine schwerere, welche letztere mit Abmagerung, Verdauungsstörung und Schlaflosigkeit einhergehe; diese hätte vielleicht Verletzungen des Nervensystems zur Ursache, für deren Aufdeckung jedoch unsere Forschungsmittel noch unzureichende seien!

Diese zwei Gruppen sind auch nach meinen Beobachtungen zu unterscheiden und zu trennen. Die Krankheitsbilder zeigen alle nur einen subjektiven Symptomenkomplex; objektive Symptome fehlen, ein objektives Urteil ist somit schwer möglich und Erich Schlesinger³⁾ (Berlin) hat gemeint, daß „es ja ohne weiteres klar wäre, daß die Lehre der nervösen Unfallserkrankungen niemals eine exakte Wissenschaft werden könne“.

Die zwei Gruppen traumatischer Neurose wurden auch in meiner Abteilung beobachtet; für die zweite Gruppe konnte ich auf der 3. Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte in Wien am 18. Sept. 1909 zeigen, daß „unsere Forschungsmittel nicht mehr unzureichende sind“ und daß wir ein Mittel besitzen, mit Hilfe dessen wir zur exakten Beurteilung der traumatischen Hirnerkrankungen gelangen können. Auf diese Beobachtungen, nämlich meine Erfahrungen über *Commotio cerebri*, haben dann Curschmann in Mainz und E. Meyer in Königsberg aufmerksam gemacht; es dürfte aber hier nicht überflüssig erscheinen, kurz zu zeigen, welche Rolle der Xanthochromie und der Liquoruntersuchung überhaupt bei der Erforschung der traumatischen Zustände zukommt, zu zeigen, daß unsere Anschauungen über die Folgen eines Trauma bedeutend erweitert werden können. Über Blut im Liquor nach Schädelbrüchen haben französische

1) a) Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1908, S. 195 u. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1909, Bd. 671, Nr. 51. — b) Referat auf der 3. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Wien, 18. Sept. 1909. St. Petersburger med. Wochenschr. 1910, Nr. 19. „Über *Commotio cerebri*.“

2) Offizieller Bericht. Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Inv. 1909, Nr. 6, S. 192, 193.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1909, S. 833.

Autoren schon oft berichtet (Quinard, Bautier, Rochard u. a.). Über Blutbeimengung berichtete Quincke nach Hirnblutungen. Quincke wollte Blutungen, die nach dem Subarachnoidealraum oder die Ventrikel durchbrechen, unterscheiden von subduralen und extraduralen bei erhaltener Arachnoidea, soweit nicht Diffusion von Farbstoff in Frage kommt; doch auch subarachnoideale Blutungen lassen oft den Liquor klar (Kafka). Man bezog jedoch den blutigen Liquor nach Traumen nur auf Schädelfrakturen. Hat man häufiger Gelegenheit früh nach einem Kopftrauma zu punktieren, so ist man überrascht auch in Fällen, in denen man eine schwerere materielle Störung nach der Art des Traumas nicht erwartet, doch Blut, bzw. Xanthochromie zu finden als Beweis dafür, daß eine Blutung durch das Trauma doch stattgehabt hatte.

So hatte ein junger Mann von 16 Jahren nach einem Sprung aus einer Höhe von 12 Fuß auf weichen mosigen Waldboden, wobei er nicht fiel und sich den Kopf in keiner Weise verletzte, zunächst nichts gespürt, hatte noch ein Fest mit Tanz im Walde mitgemacht, war um Mitternacht 2—3 Kilometer nach Hause gegangen. Erst im Bett fing er an Übelkeit, Kälte und Kopfschmerzen zu spüren und diese Beschwerden hielten an. Pat. war absolut schlaflos. Am 8. Tage zeigte der Liquor Xanthochromie und ließ nach Zentrifugieren einen geringen blutigen Bodensatz absetzen. Die Blutbeimengung hätte man ja auf die Punktion beziehen können, die Gelbfärbung aber nicht. Eine Anzahl anderer Fälle lehrte, daß das Blut noch längere Zeit nach dem Trauma nachgewiesen werden könne. Die Xanthochromie beweist, daß mehrere Tage vorher eine Schädigung des Schädelinhalts stattgehabt hatte, die Blut in den Liquor austreten ließ. Eine Fraktur ist in diesem Fall nicht auszuschließen; die weitere Beobachtung des Kranken lehrte aber, daß eine Schädigung des Hirns jedenfalls, auch wenn nicht allein, stattgefunden hatte, was schon aus den schwerwiegenden cerebralen Symptomen wahrscheinlich war. Er bekam in der zweiten Woche nach dem Trauma Sprachstörungen und es ist ja bekannt, daß Zertrümmerungsherde nach ähnlichen Einwirkungen zustande kommen, und zwar sind die bevorzugten Stellen: die Hirnbasis, die Spitze des Stirn- und Schläfenlappens, je nach Richtung des Traumas¹⁾.

Dieser Fall lehrt, daß durch Traumen, denen wir für gewöhnlich keine weittragende Bedeutung beigemessen haben, Zertrümmerungen des Hirns zustande kommen, die wir hier als solche erst

1) Hauser, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 65. Kocher: In Nothnagels Spez. Pathologie u. Therapie, S. 334 u. 335.

durch die L.P. und die Xanthochromie bestätigen können. Nach der L.P. trat sofort Euphorie ein; sie bestand auch während der erwähnten Sprachstörung, so daß Patient nur mit Mühe zur Ruhe und Schonung zu bewegen war. Dieser Fall und nach ihm andere haben mich weiterhin gelehrt, daß auch trotz vorhandener Zertrümmerungsherde Euphorie bestehen kann, eine Beobachtung, die für die Beurteilung einschlägiger Fälle für uns von sehr großer Wichtigkeit ist. Nach mir hat Geheimrat E. Meyer gleichfalls auf diese Eigentümlichkeit der Traumatiker und auf meine Arbeit hingewiesen.

Wie würde man obigen Fall früher und ohne Liquorbefund beurteilt haben? Man hätte sagen können: der junge Mann hat ja nach seinem Sprung keinerlei Beschwerden gehabt, am Abend getanzt, ist in der Nacht noch 2—3 km nach Hause gegangen, hat dann erst Beschwerden bekommen, die auf eine „Influenza“ oder eine akute Erkrankung ähnlicher Art mit Beteiligung des Magens (Erbrechen) zu beziehen wären und die Folgen dieser Erkrankung (über Fieberbewegungen fehlten die Angaben) hielten eben noch an. Erst die Liquoruntersuchung wies direkt aufs Gehirn hin und zeigte das Symptomenbild in ganz anderem Lichte, zeigte, wie fehlerhaft die obige Beurteilung gewesen wäre. Wir haben aber durch sorgfältige Liquoruntersuchungen unsere Ansichten über manche Dinge, so z. B. die Neurorezidive nach Salvarsan schon geändert und werden sie noch verbessern müssen.

Die weitere Verfolgung solcher traumatischer Zertrümmerungsherde, die sich aber nicht direkt auf die Xanthochromie, sondern auf andere Erscheinungen im Lumbalpunktat stützt, ist nicht minder interessant. Ich verweise auf meine frühere Arbeit und referiere hier nur kurz: Nach 2—3 Wochen ist gewöhnlich kein Blut und auch keine Xanthochromie mehr nachweisbar, dafür aber vermehrter Liquor. Quincke hat selbst in der Jubiläumsnummer zur Feier des 25jährigen Bestehens der Monatsschrift für Unfallheilkunde eine größere Zahl solcher Fälle veröffentlicht, die nach Kopftraumen erhöhten Druck und vermehrten Liquor zeigten. Dieser Liquor kann zellfrei sein. In anderen Fällen jedoch findet man Lymphocytose, ein Zeichen wohl für entzündliche Reizung der Meningen (Meningitis serosa [Quincke]) infolge von Umwandlung der Zertrümmerungsherde. Aus diesen erweichten Herden

können tödliche Blutungen entstehen, wie die hochinteressanten Beobachtungen von Bollinger beweisen, auch hier bei vorheriger absoluter Euphorie. Die Pleocytose findet man in hochgradiger Weise bei länger sich hinschleppenden Fällen, und eine einzige L.P. kann von glänzender Besserung aller Erscheinungen gefolgt sein, ganz ähnlich, wie in den frischen Fällen¹⁾. Ist die Pleocytose noch hochgradiger, so sieht man neben Lymphocyten auch polynukleäre Zellen. Solche Befunde habe ich in langandauernden Fällen gesehen, welche in die zweite Brissaudsche Gruppe von traumatischer Neurose gehörten, d. h. solche mit einem rein subjektiven Symptomenbilde. Die eben erwähnten Befunde beweisen, daß es sich also nicht um eine „Neurose“ handelt, sondern um eine schwere materielle Störung.

Wie glänzend in solchen Fällen die diagnostische Beihilfe der L.P. ist, mag hier folgender Fall zeigen.

Der W. Zg. wurde in bewußtlosem Zustande am 28. V. 1909 ohne Namen in die Abteilung gebracht. Es fehlten jegliche Daten; weder am Schädel noch am übrigen Körper waren irgendwelche Folgen einer Verletzung zu finden. Die Frau des Kranken, die nach einigen Tagen erschien, wußte von einem Trauma nichts. Auch die genaueste Untersuchung ließ keine Anhaltspunkte für die Erklärung des Coma erkennen, war vollkommen negativ. Nur die Temperatur war gering erhöht (29. V. 1909 M: 37,5; Ab.: 37,8). Puls 80. Eine L.P. am zweiten Tage nach der Einlieferung gab Klarheit, sie zeigte Blut und Xanthochromie. Am dritten und fünften Tage wurde wieder punktiert; Ergebnis: die gleiche Xanthochromie, nur war der Liquor nach der zweiten Punktion dunkler gelb gefärbt (er war in den 24 Stunden mehr Farbstoff ausgelaugt worden) Damit war das Coma erklärt. Bis zur Entlassung am 20. VI. 1909 blieben die Nachrichten vom Pat. selbst negativ, seine retrograde Amnesie war eine vollständige. Erst kurz vor der Entlassung hatte die Frau in Erfahrung gebracht, daß wirklich ein Trauma stattgefunden hatte — Schlag mit einer Flasche auf den Kopf.

Nehmen wir alle Erfahrungen, die durch die L.P. bei posttraumatischen Zuständen gemacht worden sind, zusammen, so dürfte die Beurteilung folgenden Falles mit großer Wahrscheinlich-

1) Auf diese Angabe weisen Plaut, Rehm und Schottmüller in ihrem neuen „Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit“ hin, der während der Niederschrift dieser Mitteilungen erschienen ist; S. 120. Auf die anderen Angaben nicht.

keit eindeutig sein; und doch hat er von maßgebenden Seiten eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren.

Ein junger Mann W. bekommt August 1908 einen Schlag während einer Segelpartie mit der Segelstange auf den Kopf; ihm wird wohl „schlecht“, so daß er sich auf kurze Zeit legen muß, doch tritt keine Bewußtlosigkeit ein. Nach Hause angelangt, sitzt er noch mit seinen Kameraden zusammen im Restaurant. Nach Aussagen dieser sei er wohl blaß gewesen, habe aber angegeben, daß ihm nichts fehlte. Er schonte sich auch fernerhin nicht und arbeitete weiter. 8 Monate darauf erleidet er einen „Schlaganfall“ mit linksseitiger Hemiplegie; zu diesem wurde ich vom Hausarzt Dr. Miram konsultiert. Die genauere Anamnese ergibt, daß 8 Tage vor dem apoplektischen Insult schon ein kurzdauernder Ohnmachtsanfall beobachtet worden war und daß Pat. nach dem Trauma vor 8 Monaten oft sehr blaß ausgesehen hatte (Aussagen der Braut) — namentlich abends, so daß die Braut ihn oft besorgt gefragt hatte, was ihm denn fehle; „ach nichts, etwas Kopfschmerzen“, sei die stete Antwort gewesen. — Die Hemiplegie ist bei nötiger Ruhe und Schonung vollkommen ausgeheilt; es sind aber epileptische Anfälle aufgetreten, die in den letzten Jahren nur selten, 1—2 mal jährlich beobachtet wurden; in den letzten 11 Monaten traten keine weiteren Anfälle auf; Pat. wog nach Eintritt der Hemiplegie 175 Pfund, jetzt (III. 1913) 190³/₄ Pfund. Dieser Anfälle wegen wurde 1912 mehrfach bei ersten Autoritäten Rat eingeholt; mir liegen 2 Urteile (schriftliche) vor. Weder das eine, noch das andere beschuldigt das Trauma als Urheberin der Erkrankung; und doch lagen keine anderen ätiologischen Anhaltspunkte vor, speziell keine Lues. Die Kontinuität der Erscheinungen dürfte aber auch ohne Liquorbefund in Zusammenhang mit den anderen Erfahrungen das Trauma als ätiologische Ursache mehr als wahrscheinlich machen.

Es hatte sich wohl um einen traumatischen Zertrümmerungsherd gehandelt, welcher erweichte, längere Zeit keine erheblichen subjektiven Erscheinungen machte, so daß Patient im Geschäft weiter arbeitete, dann jedoch nach Art der Bollingerschen Fälle eine Blutung mit Hemiplegie verursachte. Die lange Dauer der Zwischenzeit ist gewiß auffallend und hat wohl zu den verschiedenen Erklärungsversuchen Anlaß gegeben; doch wenn man die Fälle berücksichtigt, die nach langdauernder Arbeitsfähigkeit (ein Jahr; vgl. meine obige Arbeit über *Commotio cerebri*), die aber immer nur mit Beschwerden ermöglicht wurde, doch einen positiven Liquorbefund zeigen, der keine anderen ätiologischen Deutungen zuläßt oder anzeigt, so ist ein Analogieschluß zulässig und fordert direkt auf seine Aufmerksamkeit ähnlichen Fällen zuzuwenden. Die genauere Verfolgung solcher Zustände

mit Hilfe der Liquoruntersuchung dürfte zur Klärung des Zusammenhangs ähnlicher Fälle mit längere Zeit zurückliegendem Trauma beitragen.

In den vorggeführten Fällen hat es sich um jugendliche Leute gehandelt; handelt es sich um ältere Individuen, so sind die ätiologischen Momente, die in Betracht zu ziehen sind, zahlreichere. Die Liquoruntersuchung ist ebenso erwünscht und aufklärend; die Hirnhämorrhagien aus inneren Ursachen gehören in das Gebiet der inneren Medizin und sollen hier nicht betrachtet werden; sie verlaufen meist mit Lähmung. Zu erwähnen sind hier aber Fälle, die ohne Lähmungen verlaufen und differentialdiagnostisch in Betracht kommen können. Ein Beispiel zeigt am klarsten die Sachlage:

Am 28. 6. 1912 wurde der 56jährige A. D. aufgenommen. Er war plötzlich erkrankt; ihm war, nachdem er gesund morgens 5 Uhr zur Arbeit gefahren war (er war Lastfuhrmann), plötzlich „schlecht“ geworden; er stellte sein Pferd ab und fuhr per Droschke nach Hause; hier lag er 5 Tage und klagte über Kopfschmerzen und Übelbefinden, auch über mangelhaften Schlaf. In der Abteilung konnte wohl eine Arteriosklerose nachgewiesen werden (die Armarterien geschlängelt, pulsieren sichtbar), doch war der sonstige Organbefund ein negativer; Harnbefund normal und keine Ausfallserscheinungen vonseiten des Nervensystems vorhanden. Pat. zeigte keinerlei Lähmungen, saß auf seinem Bett, weinte mitunter und klagte über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Nur der plötzliche Beginn und die vorhandene Arteriosklerose konnte zu diagnostischen Vermutungen Anlaß geben. Von einem Trauma wurde nichts berichtet, auf befragen in Abrede gestellt!! Eine bald nach der Aufnahme vorgenommene Liquoruntersuchung klärte die Sachlage. Es wurde blutiger Liquor zutage gefördert, der nach Abstehen dunkelzitronengelb war.

Die Xanthochromie beweist hier, daß das Blut längere Zeit im Liquor vorhanden gewesen war, mehrere Tage! Sie zeigt, daß eine zeitliche Übereinstimmung angenommen werden kann in den anamnestischen Angaben und den objektiven Erscheinungen, zwischen dem plötzlichen Beginn vor 5 Tagen und der Intensität der Xanthochromie. Es trat nach der L.P. sofort sehr gute Besserung des Befindens ein und nachts schlief Patient gut. Die Euphorie dauerte an; nach 2 Tagen wurde zum zweitenmal und dann nach 4 Tagen zum drittenmal punktiert. Jetzt war der Liquor noch „leicht gelblich“ verfärbt. Es hatte also keine neue Blutung

stattgefunden, der Liquor entfärbte sich, woraus geschlossen werden darf, daß die Mengen Blut, die in die abhängigen Teile des Duralsackes gelangt waren, nicht sehr voluminös gewesen waren.

Ohne Liquoruntersuchung wäre zu einer sicheren Diagnose nicht zu gelangen gewesen; die diagnostischen Erwägungen hätten in Anbetracht des akuten Beginns den Wert von Vermutungen nicht überschreiten dürfen; die Erythro- und Xanthochromie des Liquors ließen aber eine exaktere Diagnose zu; es hatte sich sicher um eine Blutung gehandelt, welche in dem Arachnoidealsack erfolgt oder in denselben durchgebrochen war. Daß es sich um eine Blutung in cerebro mit Durchbruch in die Ventrikel gehandelt hat, ist bei der Geringfügigkeit der initialen Symptome wenig wahrscheinlich; vielmehr ist anzunehmen, daß es sich um eine meningeale Blutung gehandelt hatte. Von den Franzosen sind 22 Fälle solcher pialer Blutungen zusammengestellt worden. Ehrenberg (Med. Klinik 1912, S. 44) referiert hierüber und gibt die Krankengeschichte zweier Fälle; in dem einen hatte es sich um Lues cerebri gehandelt als Grundlage für die Blutung, im zweiten um Arteriosklerose, die zu einer pialen Blutung Veranlassung gegeben hatte (Sektion: großes Hämatom an der Basis).

Neben der Lues cerebri und der Arteriosklerose sind auch die übrigen Zustände zu berücksichtigen, die zu Hirnblutungen Veranlassung geben können. Beachtet man diese nicht, so sind Fehldiagnosen möglich; der positive Liquorbefund zeigt wohl die Blutung an, läßt aber aus Mangel an weiteren Anhaltspunkten eine Diagnose des Grundleidens nicht zu; andererseits können Zustände vorliegen, die bei vorhandener Blutung diese im Liquor nicht zutage treten lassen, abgesehen davon, daß Blutungen in die Hirnsubstanz den Durchtritt von Blut in den Liquor oft nicht zulassen.

Namentlich in Fällen, in denen die Anamnese mangelhaft oder direkt irreführend und der Status nichtssagend ist, kann der Liquorbefund besonders leicht zu Fehlschlüssen Veranlassung geben. Solches lehrt folgender Fall:

Am 7. I. 1913 wurde in benommenen Zustande der 41jährige Chr. R. aufgenommen. Der Bruder des Pat. hatte angegeben, daß Pat. einige Tage vor seiner Aufnahme plötzlich erkrankt sei, nachdem er vorher

3 Tage über Kopfschmerzen geklagt habe; Potus zugegeben, Syphilis gelegnet. Pat. zeigte keine Lähmungen, war benommen; der negative Organbefund ließ keinerlei Anhaltspunkte für die Diagnose erkennen; der Liquorbefund ergab Xanthochromie; Phase I = +, Pandy = ++++; mikroskopisch rote Blutkörperchen z. T. stark verändert und ausgelaugt; es wurde vom Assistenten der Abteilung auf Grund dieses Befundes eine Hirnblutung angenommen; diese wurde auch bei der Sektion (Exitus 3 Tage nach der Aufnahme 10. I. 1913) gefunden; doch war die Ursache der Blutung ein Hirntumor im linken Hinterhauptslappen; der Tumor reichte bis an den Seitenventrikel heran, die Blutung war in diesen erfolgt. Im l. Seitenventrikel fand sich ein glasiges Gerinnsel, das gelblich in gelbem Liquor schwamm; an der vorderen Spitze dieses Gerinnsels einige stecknadelkopfgroße rötliche Gebilde. Der Liquor des rechten Seitenventrikels war wasserklar, nicht verfärbt. Dieser Sektionsbefund ist sehr lehrreich und instruktiv!!

Auch Verhältnisse im Organismus, die nicht erkannt werden können, an die aber bei der Diagnose doch gedacht werden muß, können die Diagnose aus dem Liquorbefund unmöglich machen. Solches lehrt ein weiterer interessanter Sektionsbefund, aus dem ersichtlich, daß das ergossene Blut schnell zu einer festen Masse gerinnen kann, wodurch eine Diffusion in den Seitenventrikel erschwert ist.

Am 1. XII. 1912 wurde die 41jährige Alwine Tsch. aufgenommen; die nicht unintelligente Kranke gab anamnestiche Daten, die einen akuten Beginn des Leidens 6 Tage vor der Aufnahme als sicher konstatiert ansehen ließen. Spezifische Anamnese negativ. Das Symptomenbild: taumelnder Gang, gleichnamige Doppelbilder, rechtseitige Schwäche der Extremitäten, Kopfschmerzen; zum Schluß Coma und rechtseitige Hemiplegie. Exitus 19. XII. 1912. Der Liquor zeigte in vivo keine Xanthochromie, aber ein auf Lues cerebri verdächtiges Reaktionsbild [Phase I = +; Pandy = ++; Pleocytose = 57,7; (Lymphocyten); Wassermann im Blut = +++; Wassermann im Liquor = — (0,2—0,8)].

Auf das klinische Bild will ich hier nicht näher eingehen, es war nicht einwandfrei beobachtet worden, so daß ich zu einer sicheren Diagnose nicht gelangt war; die Sektion war aber wert der Mitteilung¹⁾.

1) Herr Dr. Bertels berichtet über den Sektionsbefund: Alwine Tsch., 41 Jahre alt, gestorben 19. XII. 1912, seziert. Gut genährte weibliche Leiche. Dura gespannt, Gyri abgeplattet, Piagefäße stark gefüllt. Beim Herausnehmen des Gehirnes platzt die linke Großhirnhemisphäre etwa auf der Grenze zwischen

Außer bei Hirntumoren ist Xanthochromie als Folge von begleitenden Blutungen in cerebro beobachtet worden: bei Pachymeningitis haemorrhagica (Tissot, Schottmüller), nach epileptischen Anfällen (Cimbal, Merzbacher u. a.), in seltenen Fällen bei akuten Meningitiden, sehr selten bei Hydrocephalus, Malaria (Parady), Purpura (Poincot), Eklampsie (Bard) (referiert nach Kafka).

Weiter wird Xanthochromie aber auch gesehen bei tuberkulöser Meningitis. Makroskopisch kann der Liquor klar sein, ist aber in der großen Mehrzahl der Fälle meiner Beobachtung gelblich; die Gelbfärbung hat meist einen Stich ins Grünliche und unterscheidet sich dadurch schon von den bisher beschriebenen Xanthochromien. Doch sind auch Fälle nicht selten, bei denen die Nuance der Gelbfärbung genau die nach Blutungen ist. Wir haben von 9 Fällen von tuberkulöser Meningitis in 8 Fällen die Xanthochromie gesehen; natürlich ist bei Untersuchung des Liquor auch nach den anderen Richtungen hin eine Verwechslung mit obigen Formen der Xanthochromie wohl immer zu vermeiden. Man findet meist eine Lymphocytose von verschiedener Stärke; in manchen Fällen eine Lympholeukocytose und in vielen wohl

Schläfen- und Scheitellappen und es entleert sich ein länglich-eiförmiges Gebilde von $8 \times 4 \times 4$ cm; es sieht aus wie ein Blutgerinnsel, hat eine glatte, etwas facettierte Oberfläche; die Konsistenz ist die eines Blutgerinnsels. Der linke Seitenventrikel ist ein wenig erweitert, mit ganz leicht blutig gefärbtem Liquor erfüllt. Fornix erweicht. Im linken Centrum semiovale findet sich eine Höhle, entsprechend der Größe des herausgefallenen Blutgerinnsels. Die Wand der Höhle ist ziemlich glatt, d. h. nicht zerfetzt, von Blutungen durchsetzt, welche bis zu Linsengröße erreichen; die Hirnsubstanz in der Umgebung der Höhle erweicht, leicht gelblich verfärbt, von kleinen Blutungen durchsetzt. Auch in der Gegend des linken Linsenkernelns und Klaustrums einige Blutungen. Die mikroskopische Untersuchung hat folgendes ergeben: Das Blutgerinnsel aus dem Gehirn besteht fast nur aus roten Blutkörperchen, dazwischen finden sich Reste von Hirnsubstanz; keine Tumorelemente. — Daß das Blutkoagulum im Gehirn zur Zeit des 14 Tage vor dem Tode beobachteten apoplektischen Insultes sich gebildet haben könnte, erscheint nicht denkbar, da noch nirgends Umwandlung des roten Blutfarbstoffes in einen braunen zu bemerken ist; vielmehr wird man annehmen müssen, daß die Blutung, die zur Entstehung jenes Coagulum Veranlassung gab, unmittelbar den Tod herbeigeführt hat. Daß im Gehirn nichts zu finden ist, was auf eine früher stattgehabte Blutung hinweist, ist offenbar so zu erklären, daß die letzte ausgedehnte Blutung die Reste der vorausgegangenen kleineren vollständig verdeckt.

den meisten Fällen Tuberkelbazillen. Auch bei anderen Meningitiden akuter Natur sieht man Xanthochromie nicht allzu selten. Aber auch hier wird eine genaue mikroskopische und bakteriologische Untersuchung meist eine Unterscheidung gestatten. Ist der Liquor schon makroskopisch trübe, so ist die Gelbfärbung von untergeordneter Bedeutung und tritt dann in den Hintergrund der Betrachtung. Gar nicht erwähnt Kafka den gelben Liquor bei Lues cerebri und Lues spinalis; hier kann makroskopisch der Liquor genau demjenigen nach Blutung entsprechen. Von den in den letzten zwei Jahren von mir genauer mittels Liquoruntersuchungen verfolgten mehr als 100 Fällen von Lues cerebri besitze ich über die Färbung des Liquor für 80 Fälle brauchbare Notizen. Bei 11 Fällen von diesen 80 war Xanthochromie notiert, bei 10 Fällen von Lues spinalis in 2 Fällen.

Auch hier ist die Xanthochromie keine für den Krankheitszustand charakteristische Erscheinung. Ihre Genesis ist wohl nicht ohne weiteres klar, doch dürfte hier mit einigem Recht angenommen werden, daß kleine Blutungen die Xanthochromie veranlassen, wie die ersten beiden Fälle gut demonstrierten. Die Nuance der Gelbfärbung ist derjenigen nach Blutbeimengung durchaus ähnlich und hat nicht den Stich ins Grünliche wie bei der tuberkulösen Meningitis. Sie würde beweisen, daß geringfügige Blutmengen bei Lues cerebri häufiger vorkommen als man bisher dachte; die mikroskopische und serologische Untersuchung gibt aber hier die Diagnose und ist die Xanthochromie für die direkte Diagnose des Leidens von sekundärer Bedeutung.

Wir kommen zur zweiten Hauptgruppe von Xanthochromien. Dieselbe unterscheidet sich von den anderen Formen durch ihre Konstanz. Sie wechselt nicht, wie bei den bisher vorgeführten Fällen oder schwindet ganz, wie bei den traumatischen Fällen, sondern die Punktionen zu verschiedenen Zeiten liefern immer denselben gelben Liquor. Sie unterscheidet sich schon oft durch die Färbung selbst. Wenn auch hier die Nuance der Gelbfärbung der nach Blutung oft gleich ist, so kann man doch auch hier leichte Unterschiede erkennen. Die dunkelgelbe, rötlichgelbe, goldgelbe bis rotgelbe Färbung, wie sie eine Blutung öfter zu sehen gibt, kommt hier nicht vor. Sie kann einen ähnlichen grünlichen Schimmer zeigen wie die Xanthochromie bei tuberkulöser Meningitis,

ist aber meist bernsteingelb, cremegelb, strohgelb. Sie ist auch hier nicht ausschlaggebend; dafür ist sie aber zu einem Syndrom vergesellschaftet mit einem sehr hohen Eiweißgehalt des Liquor, einer äußerst stark ausgeprägten Phase I (Nonne) und fehlender oder geringer Pleocytose. Der Eiweißgehalt ist so groß, daß spontan beim Erkalten des Liquor oft Gerinnung eintritt; geschieht solches nicht, so gerinnt der Liquor bei Anstellung der Phase I, oder diese zeigt eine so starke gelatinöse Trübung, daß ich für dieselbe 10+ geschrieben habe, während Nonne hierfür die Bezeichnung 4+ gebraucht hat. Man hatte dieses Syndrom anfangs als für Rückenmarkstumoren charakteristisch vermutet; gearbeitet haben über diesen Gegenstand deutsche und französische Autoren; Kafka führt eine große Reihe an. Ich hatte schon im vorigen Sommer bei Kompressionsmyelitis infolge von Caries der Wirbelsäule ganz ähnliche Verhältnisse des Liquor gesehen. Da kam im vorigen Herbst aus der Nonneschen Abteilung eine Arbeit von Raven¹⁾ und zeigte, daß das Syndrom nicht für Tumoren des Rückenmarks allein charakteristisch ist, sondern daß es durch Kompression, durch Abschluß des Duralsackes nach oben zustande kommt und infolgedessen auch bei anderen Erkrankungen, die Kompressionen machen, beobachtet wird. Raven hebt hervor, daß das Syndrom ebenso häufig beobachtet wurde bei Sitz der Erkrankung im oberen wie im unteren Teil der Medulla, daß es häufiger bei extramedullären, aber auch bei intramedullären Tumoren gesehen werde. Derselbe Symptomenkomplex geselle sich auch zu Kompressionen aus anderen Ursachen, so bei Spondylitis. Für diese Verhältnisse Beispiele anzuführen, ist wohl unnötig. Was aber noch nicht beobachtet worden zu sein scheint, ist, daß dasselbe Syndrom auch bei Lues spinalis zustande kommen kann, wenn solche einen Abschluß des Duralsackes nach oben hervorruft, was ja ein Gumma oder gummöse Wucherungen bewerkstelligen können²⁾. Daher hier ein Beispiel. Die Differentialdiagnose kann eine schwierige sein, erhellt aber aus dem Reaktionsbilde.

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 44. Jahrg., Nr. 5 u. 6, S. 38c.

2) Nachschrift bei der Korrektur: In der Festschrift für A. v. Strümpell hat Nonne in seiner Arbeit einen ähnlichen Fall beschrieben (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde).

Es handelte¹⁾ sich um eine schlaaffe atrophische Lähmung mit EaRe der Glutäi, der Ober- (hinten) und der Unterschenkelmuskulatur mit Anästhesie der Zehen und des äußeren Fußrandes bei intakter Blase und stärkerem Befallensein des rechten Beines. Hier war die Lähmung der Zehen und des Fußes eine komplette.

Bei der positiven spezifischen Anamnese mußte an eine syphilitische Affektion des unteren Abschnittes des RM. resp. der Cauda gedacht werden, aber das Reaktionsbild aus Blut und Liquor bestätigte anscheinend nur zum Teil diese Anschauung; denn es zeigte auch Reaktionen, die einen Zweifel an der Natur der Erkrankung aufkommen ließen. Der Liquor war am 5. X. 1912 dunkelzitronengelb, war klar und stand unter geringem Druck, tropfte nur langsam. Die Gelbfärbung des Liquors, die ich, wie oben erwähnt, sonst bei Lues des Nervensystems gesehen habe, war stets eine hellere gewesen. Die Phase I gab eine so

I) Jahn Fr., 43 Jahre, Former. Aufgenommen 30. X. 1912 (sub Nr. 9390 bis 9395). Vater an „Auszehrung“, Mutter in höherem Alter gestorben, ein Bruder geisteskrank, ein anderer Zwerg, „habe einen großen Kopf“. Frau gesund, habe 3 Kinder geboren, von denen eins gestorben; keine Aborte. Vor 22 Jahren habe Patient ein Ulcus gehabt, das nur lokal behandelt worden sei. Mäßiger Alkoholabusus zugegeben. Vor 5 Wochen habe Patient beim Heben einer schweren Last als erste Erscheinung starke Schmerzen im Kreuz verspürt, gibt aber nachträglich zu, auch vor diesem Heben dann und wann leichte Schmerzen im Kreuz gehabt zu haben. Trotz Schmerzen habe Patient noch eine Woche gearbeitet, dann aber die Arbeit wegen Schwäche in den Beinen einstellen müssen. Drei Tage vor der Aufnahme sei die Schwäche in den Beinen so hochgradig geworden, daß das Gehen unmöglich wurde. Status: Großer Mann, Ernährungszustand mäßig; indolente Drüsen und einige Narben an den Unterschenkeln. Sensorium frei. Organbefund bis auf das Herz, über dem systolische und diastolische Geräusche hörbar, ein normaler. Harn 1026, ohne Albumin und Zucker. Patient klagt über Schmerzen in den Beinen, namentlich in dem rechten Unterschenkel und Fuß, die nachts stärker seien und ihn im Schlaf stark stören. Es besteht eine schlaaffe Parese beider Beine und eine komplette Lähmung des rechten Fußes und der rechten Zehen. Links sind Bewegungen des Fußes möglich, doch nur schwach. Es besteht Atrophie der Glutäalmuskulatur, der Flexoren des Unterschenkels an der hinteren Fläche des Oberschenkels mit kompletter Entartungsreaktion, ebenso in der Glutäalmuskulatur, hier mit deutlicher Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. Das gleiche in der Peroneusmuskulatur. Die Oberschenkelmuskulatur vorn mager, doch ohne Entartungsreaktion; funktioniert leidlich. Sensibilität an den Zehen und dem äußeren Fußrande stark gestört, rechts hochgradiger wie links (taktile und Schmerzempfindungen geprüft). Blase stets intakt, Stuhl nur nach Abführmittel; Pu.Ref.L. = n; Conv. = n; opht. = n; Ku.Ph. = o; Plantarreflex = n; Achillesreflex = n; Kremasterreflex = n; Bauchreflex = o; L.P. wurden ausgeführt am 5. X., 15. X., 26. X., 9. XI., 30. XI. und 19. XII. 1912. Zusammenfassung und Verlauf vgl. oben.

hochgradige Reaktion, wie sie nur bei Kompression gesehen wird; noch hochgradiger war die Pandy'sche Karbolsäurereaktion und beim Stehen bildete sich ein derbes Gerinnsel, das mikroskopisch aus amorphen Massen bestand und keine färbbaren Zellen enthielt. Die Wassermann-Reaktion im Blut war 4 +, im Liquor für 0,2 = 1 +, für 0,8 = 4 +. Daß der Prozeß im R.M. ein syphilitischer war, ging wohl aus diesen positiven Wassermannreaktionen hervor, doch der hochgradige Albumin- und Globulingehalt, die abwesende Pleocytose, sprachen nicht für solch eine Annahme und nach den bisherigen Erfahrungen eher gegen eine solche — doch nur, wenn man der Meinung war, daß dieses Syndrom für Kompression durch Tumoren anderer Art und Spondylitis charakteristisch sei. Nach seinen Erfahrungen bei den eingehenden und zahlreichen Liquoruntersuchungen wollte der Assistent der Abteilung an seiner anfänglichen Diagnose eines Tumors anderer Art festhalten und sich meiner Annahme, daß ein Verschuß des Duralsackes doch wohl auch durch einen syphilitischen Prozeß, einen syphilitischen Tumor, ein Gumma bewerkstelligt werden und somit das Syndrom zeitigen könne, verschließen. Ich mußte auf den Verlauf hinweisen, der bei Schwinden der Erscheinungen im Liquor und Besserung der Lähmung die Abwesenheit eines andersartigen Tumors beweisen und das Bestehen einer syphilitischen Affektion dartun würde. Und der Verlauf war ein solcher. Schon die nächste L.P., 5 Tage nach der ersten, zeigte einen bedeutend geringeren Eiweißgehalt und einen wasserklaren Liquor. Also die Regel, die für komprimierende Tumoren bisher Geltung hat, war schon durchbrochen. Auch jetzt fanden sich nur einige Lymphocyten und einige rote Blutkörperchen (dem ersten Tropfen Liquor war bei der Punktion etwas Blut beigemischt gewesen). Die dritte L.P. zeigte wieder Xanthochromie, wie auch die vierte, fünfte und sechste. Erst das letzte Reaktionsbild am 19. XII. 1912 zeigte einen klaren Liquor und auch sonst absolut normale Verhältnisse. Ich lasse die Reaktionsbilder hier folgen:

Liq.	5. X. 1912 dunkel- zitronengelb	10. X. 1912 wasser- klar	9. XI. 1912 gelblich	30. XI. 1912 leicht gelblich	19. XII. 1912 klar	9. I. 1913 klar	22. II. 1913 leicht gelblicher Schimmer
N. A.	4 — 6 +	+++	++	+	+	+	—
P.	10 +	++++	6 +	++	++	++	+
Pl.	Gerinnsel keine Zellen	5—6 ein- zelne rote Blutkörper- chen	6,8	4,8	1,3	4,1	1,3
Wa.	++++	—	2 — 3 +	—	—	—	—
Bl.	1 — 2 + 0,2	—	—	—	—	—	—
Wa. Liq.	++++ 0,8	—	—	—	—	—	—

Der Verlauf beweist wohl die Richtigkeit meiner ersten Annahme. Alle Reaktionen, speziell die hochgradige Phase I war negativ geworden, ebenso der Pardy; statt der fehlenden Pleocytose war eine geringe aufgetreten, die wir als Grenzwerte bezeichnen; sie ist wohl anzusehen als Zeichen der geringeren oder ganz aufgehobenen Stauung aufzufassen. — (cf. unten.) Wir haben Pat. in diesem Jahre wiedergesehen und 2 Reaktionsbilder machen können (cf. oben 3. I. u. 22. II. 1913). Auch diese zeigten eine Besserung resp. Heilung der RM-Affektion und zeigten, daß von einem fortschreitenden Prozesse — Tumor anderer Art — als Grundlage des Symptomenbildes nicht die Rede sein konnte. Dasselbe beweist der Rückgang der Lähmungserscheinungen. Pat. geht, wenn auch mit Steppergang, er bewegt den rechten Fuß und Zehen, die Atrophien sind nur sehr teilweise zurückgegangen¹⁾.

Gehen wir auf die Verhältnisse im Liquor etwas näher ein, so ist über die Xanthochromie zunächst zu berichten, daß sie, wie schon erwähnt, bedeutend intensiver war als bei den oben berichteten Fällen von Lues cerebri und Lues spinalis, bei denen ich Xanthochromie gesehen habe. Sie hatte genau dasselbe Aussehen, wie bei Rückenmarkskompression infolge von Tumoren, d. h. sie war deutlich ausgeprägt, unterschied sich aber wenig von den Fällen des Blutxanthochromie mittleren Grades; die Herkunft der Xanthochromie ist bei Kompression viel schwieriger zu erklären als die nach einer Blutung; Kafka wendet sich gegen Ravens Anschauung, der die Gelbfärbung auch hier auf Blutungen zurückführt, die schon längere Zeit zurückliegen. Kafka hebt hervor, daß 1. schon die Nuance der Gelbfärbung oft eine andere sei als bei der Blutxanthochromie; solches kann ich nicht für alle meine Fälle bestätigen; oft ist die Färbung, wie in diesem Fall, genau die, welche nach Blutungen gesehen wird; 2. soll der Liquor auch bei Monate auseinanderliegenden L.P. stets diese Gelbfärbung beibehalten. Für Tumoren kann ich solches bestätigen und auch hier trifft im großen und ganzen solches zu, aber doch nicht ganz rein. Bei der zweiten L.P., 5 Tage nach der ersten, war zeitweilig wasserklarer Liquor aufgetreten,

1) Während des zweiten Aufenthalts ließ sich nachweisen, daß die systolischen und diastolischen Geräusche über dem Herz auf ein Aortenaneurysma zurückzuführen waren, welches durch Röntgenbild und aufgetretene Pulsation an der rechten Brustwand erwiesen erschien. Die Therapie hatte bestanden in 3,6 Altsalvarsan, 1,8 Neosalvarsan, 0,3 Hg salicylicum innerhalb 2½ Monaten.

um dann wieder $1\frac{1}{2}$ Monate gelb zu bleiben; die geringe Blutbeimengung, die durch diese Punktion dem Liquor beigegeben wurde, hat für die wieder auftretende Xanthochromie wohl keine Bedeutung; sie war zu minimal und trat nur bei den ersten Tropfen Liquor auf, der dann vollkommen klar bis zum Schluß der Punktion abfloß. Jedenfalls ist die Konstanz der Gelbfärbung unterbrochen. Kafka und andere Autoren haben die Gelbfärbung durch die Stauung erklären wollen. Für diese Anschauung spricht auch diese Beobachtung; durch die erste L.P. war die Stauung doch jedenfalls stark vermindert worden, 5 Tage darauf war der Liquor wasserklar. Später, als die Punktionen in längeren Zeitabständen gemacht wurden, und genug Zeit zwischen den einzelnen Punktionen vorhanden war, um die Stauung zu einer gewissen Höhe gelangen zu lassen, war der Liquor wieder gelblich und blieb gelb, bis bei zunehmender Heilung, die auch ein Schwinden der Kompression veranlaßte, die Xanthochromie mit den übrigen Erscheinungen schwand und nicht mehr wiederkehrte. Doch bleibt für diesen Fall immerhin die Herkunft der Xanthochromie aus kleinen Blutungen immer möglich und wahrscheinlich.

Die übrigen Erscheinungen des Syndroms neben der Gelbfärbung, die sich mit den sonstigen Erscheinungen bei Lues spinalis nicht vereinigen lassen, der hohe Eiweißgehalt und die fehlende Pleocytose, lassen sich aber durch die Stauung leicht erklären. Der Eiweißgehalt ist ein so hoher, daß oft bald nach der Entleerung der Liquor, wie oben schon erwähnt, gerinnt; auch hier war ein großes derbes Gerinnsel vorhanden, das ein vollkommen anderes war wie bei tuberkulöser Meningitis oder bei der Gerinnung nach Blutbeimengung. W. Geisler hat in den letzten Tagen diesen Dingen seine Aufmerksamkeit geschenkt (Deutsche med. Wochenschr. 1913, S. 121 ff.). Es liegt sehr nahe, den hohen Eiweißgehalt direkt durch die Stauung zu erklären. Für die Erklärung der Liquorentstehung sind diese Erscheinungen mit heranzuziehen; nimmt der normale Liquor seinen Ursprung von den Telae chorioideae, so wird bei pathologischen Zuständen eine Absonderung aus Pia und Arachnoidea dem Liquor beigegeben. Der Liquor wird ein anderer. Kafka führt als Erklärung dieser Verhältnisse die Erfahrung bei kontinuierlichem Abfluß der Hydrocephalusflüssigkeit an; sie wird eiweißreicher; auch sei es von

dem Kammerwasser der vorderen Augenkammer bekannt, daß das nach Punktion gebildete fast momentan gerinnt, einen viel höheren Eiweißgehalt zeige und sich in seiner Zusammensetzung mehr der Körperlymphe (Solus) nähere. Es sind wohl verschiedene Vorgänge zusammen tätig, um die hochgradige Veränderung des Liquor zu bewerkstelligen.

Hier in unserem Falle ist das dritte Glied des Syndroms: die Abwesenheit von Zellen ganz besonders zu betonen. Ist schon bei den anderen Fällen von Kompression-, Tumor-Spondylitis das Fehlen von Zellen im Liquor auffallend, so dürfte hier diese fehlende Pleocytose der besonderen Aufmerksamkeit wert sein. Bei syphilitischen Erkrankungen sowohl des Gehirns als Rückenmarks ist eine Lymphocytose die Regel und oft eine sehr hochgradige; hier müßte also eine solche ebenfalls zu erwarten gewesen sein. Bei der ersten Punktion fanden sich aber gar keine Zellen, bei den späteren nur eine geringe, das physiologische Maß nicht überschreitende Anzahl. Bei Tumoren stehen mir persönlich Liquorbefunde vor eingetretener Kompression nicht zu Gebote; es ist aber bekannt, daß in solchen frühen Stadien eine mäßige Pleocytose durch einen extra- oder intramedullären Tumor zustande kommt, und hier in diesem Fall ist die Annahme einer Pleocytose vor eingetretenem Abschluß des Duralsackes nach oben mehr wie berechtigt. Wie ist nun die fehlende Pleocytose mit der Annahme einerluetischen Erkrankung im Duralsack zu erklären? Wir wissen durch Fischer, Kafka u. a., daß die Zellen im Liquor leicht zerfallen; schon kurze Zeit, einige Stunden nach der Entnahme des Liquors, läßt sich nachweisen, daß die Zahl der Zellen beträchtlich abgenommen hat. Bei dieser Eigentümlichkeit des Zellmaterials ist die Annahme, daß die vorhanden gewesene Pleocytose schwand, nachdem ein Abschluß des Duralsackes nach oben eintrat, Stauung und Veränderung des Liquor zustandekam, berechtigt. Sobald man am Krankenbett Gelegenheit haben wird, diesen Vorgang zu beobachten, dürfte sich die Annahme dieser Genese der fehlenden Pleocytose bestätigen. Hierzu würden syphilitische Tumoren des Rückenmarks besonders Gelegenheit geben und bei zunehmender Anwendung der L.P. wäre solches wohl zu erwarten. Als nun die Stauung nachließ, trat eine geringe Pleocytose auf, ein weiteres Moment, das obigen Anschauungen mehr Wert gibt.

Der hohe Eiweißgehalt und die fehlende Pleocythose werden somit ungezwungen durch die Stauung erklärt und dieser Erklärung durch den oben erwähnten Fall Vorschub geleistet. Für die Genese der Xanthochromie sind hier keine einwandfreien Argumente zu entnehmen, da ein geringes Punktionsversehen vorgekommen ist; nur wenn man alle anderen Erfahrungen berücksichtigt, so dürfte auch hier die Stauung für die Entstehung der Xanthochromie, wenigstens für ihre Hochgradigkeit, nicht von der Hand gewiesen werden können.

Zum Schluß erlaube ich mir noch ein Beispiel für die Form der Xanthochromie vorzuführen, die durch Gallenfarbstoff zustande kommt. Wir hätten damit alle Formen der Xanthochromie Revue passieren lassen; der folgende Fall ist außerdem an sich nicht uninteressant.

Am 14. XII. 1912 war der Joh. R., 37 Jahre, in die erste interne Abteilung aufgenommen worden und wurde am 26. XII. 1912 in meine übergeführt, weil er „psychisch alteriert“ war. Syphilis vor 20 Jahren; „386 Inunktionen im Laufe von 10 Jahren gemacht“; vor 10 Jahren rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie; seit dem 13. XII. 1912 Ikterus. Pat. führt seinen Ikterus auf eine Vergiftung zurück; er ist Armenhändler und verdächtigt einige Mitinsassen, ihm Gift zur Nahrung beigegeben zu haben. Außer Gallenfarbstoff im Harn, dem Ikterus, einer Benommenheit leichten Grades, war bis auf geringe Reste der Hemiplegie und Aphasie und einer Verkleinerung der Leberdämpfung ein normaler Organbefund zu konstatieren. Das Reaktionsbild aus Blut und Liquor zeigte Xanthochromie und positiven Wassermann im Blut (+++), keine Pleocythose (3—4 Lymphocyten im ccm), beide Eiweißreaktionen negativ. Wassermann im Liquor negativ. Bei diesem Status wurde an eine Leberaffektion gedacht; der Verdacht einer Vergiftung konnte nicht von der Hand gewiesen werden, doch sprach die Lebensgeschichte, die kleine Leberdämpfung und der positive Wassermann im Blut eben für eine spezifische Erkrankung der Leber. Pat. wurde immer benommener; Exitus 4. I. 1913. Sektion: Leber klein sonst nichts Bemerkenswertes. Dr. Bertels berichtet über die Sektion¹⁾.

1) R., gestorben 4. I. 1913 7 Uhr abends, sezirt 7. I. 10 Uhr morgens. Hochgradig ikterische, ziemlich magere männliche Leiche. Die rechte Gesichtshälfte stark ödematös (Erysipel). Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich aus der Papilla Vateri Galle. Gallenblase, Gallenwege normal; in der Gallenblase dunkle schleimige Galle. Leber 1250 g, 23 — 13 — 13 — 7 cm. Auf der Schnittfläche deutliche Läppchenzeichnung: rotbraune Inseln auf gelbbraunem Grunde. Darmserosa stellenweise leicht streifig injiziert (leichte peritonitische

Bei den übrigen Verhältnissen des Reaktionsbildes war die Xanthochromie direkt auf den Ikterus zu beziehen; andere Möglichkeiten der Entstehung konnten nicht erkannt werden und die Sektion hat diesen Überlegungen recht gegeben.

Wir sind am Schluß: Zusammenfassend können wir sagen,

1. daß die Xanthochromie für die Diagnose der Hirnblutungen (einerlei welcher Genese) von ausschlaggebender Bedeutung ist,

2. daß sie bei der Erforschung der Hirnläsionen nach Traumen erst einen tieferen Einblick ermöglichte,

Erscheinung). Darmschleimhaut stärker injiziert, im gesamten Darm dunkler Inhalt (Blutbeimengungen?), Peyersche Plaques deutlich sichtbar infolge grauer Pigmentation der lymphatischen Apparate und stärkerer Gefäßinjektion. An einigen Stellen im Bereiche der Peyerschen Plaques oberflächliche Substanzdefekte. Im Magen dunkler, leicht blutig gefärbter Inhalt. Milz 185 g. Aussehen der Schnittfläche und Konsistenz normal. In den den knöchernen Schädel bedeckenden Weichteilen ödematöse Durchtränkung und Blutungen (Erysipel). Pia ödematös, Piagefäße stark gefüllt. Die Seitenventrikel ein wenig erweitert, von gelbem Serum erfüllt. Hirnsubstanz stärker durchfeuchtet, vermehrte Blutpunkte, die graue Substanz hat einen ausgesprochen rötlichen Farbton. Der übrige Sektionsbefund belanglos. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber, welche makroskopisch keine wesentlichen Veränderungen zeigte, ist man erstaunt über die hochgradigen Veränderungen. Es findet sich eine ausgedehnte Infiltration des periportal Gewebes mit lymphoiden Zellen und Fibroblasten; in geringem Grade findet sich diese Infiltration auch in der Umgebung der Zentralvenen; sie erstreckt sich von diesen beiden Stellen aus zum Teil auch zwischen die Leberzellbalken. Stellenweise ist die entzündliche Infiltration so ausgedehnt, daß zwischen derselben nur kleine Inseln von Leberzellen übrig geblieben sind. Im periportal Gewebe sind Gallengänge im allgemeinen in mäßiger Menge vorhanden, stellenweise stehen sie so dicht, daß man an eine Vermehrung derselben denken möchte. Die Gallengänge haben zum größten Teil ein normales Lumen, zum Teil erscheinen sie komprimiert. Die Leberzellen sind fast durchgängig gut erhalten. Die Gallenkapillaren sind infolge ihrer Anfüllung mit Galle zum Teil deutlich sichtbar, insbesondere diejenigen, welche mehr zum Zentrum der Leberläppchen hin liegen. Bei Sudanfärbung ist ersichtlich, daß die Infiltration der Leberzellen mit Fett sich innerhalb normaler Grenzen hält. Bei Färbung nach Gram, sowie nach Zieler lassen sich in der Leber keine Mikroorganismen nachweisen. Wir haben es hier also mit einer subakuten Hepatitis zu tun, die durch Cholämie zu den während des Lebens beobachteten Hirnerscheinungen geführt hat. Da die während des Lebens angestellte Wassermannsche Reaktion im Blut stark positiv ausgefallen war, so wird man für die Hepatitis vielleicht eine syphilitische Ätiologie annehmen dürfen. Auch an die Möglichkeit eines vorausgegangenen Typhus wird man denken müssen.

3. daß die Abwesenheit oder Anwesenheit von sonstigen Veränderungen im Liquor, oft auch über den Ursprung der Blutung Aufklärung gibt,

4. daß die Xanthochromie bei vielen anderen Zuständen, in denen sie beobachtet wird, nur eine begleitende Rolle spielt und für die Diagnose nicht direkt verwertet werden kann, jedoch manche Aufschlüsse für die begleitenden Erscheinungen und zur Vertiefung in diese Veranlassung gibt.

Auch diese vorliegenden Mitteilungen zeigen den hohen diagnostischen Wert der Quinckeschen Lumbalpunktion.