I.

Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis.

(Ueber zwölf Fälle von Encephalitis des Grosshirns resp. des Kleinhirns;
darunter zwei Fälle mit anatomischer Untersuchung.)

Von

Dr. Nonne,

Oberarzt am Neuen Allgemeinen Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf.

(Mit 2 Schriftproben und Taf. I.)

Die acute nicht eitrige Encephalitis hat in den letzten Jahren die Autoren vielfach beschäftigt. Klinisch und anatomisch früher sehr wenig gekannt, hat diese Krankheit neuerdings sowohl durch unser Wissen bereichernde und zu neuem Studium anregende Einzelarbeiten, wie durch an hervorragender Stelle veröffentlichte, die Summe des bisher Bekannten zusammentragende Arbeiten ¹⁾ das Interesse wachgerufen.

Die Etappen in der bereits vor die Mitte des eben verflossenen Jahrhunderts zurückreichenden Geschichte der Encephalitis sind bezeichnet durch die Ausscheidung der herdförmigen Erweichungen, der Nekrobiose durch Gefässverschluss von der entzündlichen Encephalitis, durch die auf Virchow ²⁾ zurückzuführende Lehre von der Encephalitis der Neugeborenen, durch die Untersuchungen von Leyden ³⁾, der eine „Myelitis bulbi“ aufstellte, durch die Aufstellung des Typus der Poliencephalitis haemorrhagica superior durch Wernicke ⁴⁾, die Darstellung der Grosshirn-Encephalitis der Kinder und der Erwachsenen von Strümpell ⁵⁾ und Strümpell ⁶⁾-Leichtenstern ⁷⁾, ferner durch die Mittheilungen Leichtenstern's ⁷⁾ über den Zusammenhang der Influenza mit der Grosshirn-Encephalitis, sodann durch die anatomischen Untersuchungen

1) Oppenheim, Nothnagel's spec. Path. u. Ther. IX. Bd. I. Th. „Die Encephalitis und der Hirnabscess.“

2) Virchow's Archiv. Bd. 44.

3) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 7.

4) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.

5) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1884. XXII.

6) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 47.

7) Deutsche med. W. 1890, S. 510; 1892, Nr. 2.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XVIII. Bd.

von Wernicke, Friedmann, Goldscheider, Bücklers; des Weiteren, nachdem Erb¹⁾ schon im Jahre 1879 das klinische Bild eines heilbaren „Bulbärcomplexes“ beschrieben und dadurch zu einer in der Folgezeit äusserst fruchtbaren Discussion die Veranlassung gegeben hatte, durch den Nachweis des Vorkommens von Uebergängen zwischen der encephalitischen Erkrankung des Grosshirns, des Wernicke'schen Typus (Goldflam, Freyhan, Koschewnikow) einerseits sowie der Poliencephalitis superior und einer Encephalitis des Bulbus medullae und sogar des Rückenmarks andererseits. Als wichtige Etappe ist ferner der bacteriologische Nachweis von Krankheitserregern im Centralnervensystem zu bezeichnen, wie wir ihn Pfuhl²⁾ und Nauwerck³⁾ für die Influenza, E. Fraenkel⁴⁾ für die Influenza, die Pneumonie und den Milzbrand verdanken.

Das Interesse speciell des Klinikers für die nichteitrige Encephalitis wurde durch die zuerst von Oppenheim⁵⁾ besonders betonte und später von ihm wiederholte Thatsache wachgerufen, dass die Prognose derselben eine relativ günstige sei.

Seitdem die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf die Encephalitis gelenkt ist, wird diese auch öfter diagnosticirt; andererseits stehen in vielen Fällen der Diagnose noch Schwierigkeiten entgegen. Im Besonderen ist die Differentialdiagnose gegenüber den verschiedenen Formen der Meningitis und unter Anderem besonders der uns durch Fr. Schultze⁶⁾ und Krannhals⁷⁾ bekannt gewordenen Pseudomeningitis schwierig und oft unmöglich. Wie es nachgewiesen ist, dass es eine Poliencephalitis superior ohne entsprechenden anatomischen Befund (Wilks, Eisenlohr, Hoppe, Dreschfeld, Strümpell u. A.) giebt, so muss festgestellt werden, ob auch die anderen „Typen“ der Encephalitis ohne materielles, d. h. für unsere heutigen Methoden darstellbares Substrat vorkommen; es muss untersucht werden, ob die Localisation des Processes im Kleinhirn in der That so extrem selten ist wie es nach den bisher vorliegenden Erfahrungen — nur Nauwerck schildert einen ausschliesslich auf das Kleinhirn beschränkten Fall — der Fall zu sein scheint.

Ich war im Laufe der letzten zwei Jahre in der Lage, ein grösseres

1) Ueber einen neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex. Westphal's Arch. für Psych. 1879. Bd. IX.

2) Berlin. klin. W. 1892, Nr. 39 u. 40.

3) Deutsche med. W. 1895, Nr. 25.

4) Ztschr. für Hygiene und Infectiouskrankh. 1898, Bd. 27.

5) Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 6, Heft 2.

6) Verhdlgn. d. Congr. f. inn. Med. 1887, S. 393 ff.

7) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895, Bd. 54.

Material hierhergehöriger Fälle theils ausserhalb, zum grössten Theil innerhalb des Krankenhauses zu beobachten und an der Hand derselben den einschlägigen Fragen näher zu treten.

Fall 1. Adele W., 14 Monate, Capitainskind.

Keine tuberculöse Belastung nachweisbar; war bisher stets gesund, machte nur vor 6 Monaten einen leichten Brechdurchfall durch; war nicht scrophulös, hat sich bisher körperlich und geistig normal entwickelt; sprach und lief noch nicht. Der Vater negirt Potus und spezifische Infection. Der Hausarzt behandelte im Laufe der letzten zwei Wochen in demselben Hause mehrere Fälle von Influenza; nach einer kurzdauernden „katarrhalischen Erkältung“, die der Arzt als „Influenza“ auffasste, erkrankte das Kind acut und heftig unter Fieber und Erbrechen; schnell traten Bewusstlosigkeit und Convulsionen hinzu, die zunächst alle vier Extremitäten befielen, dann auf die linke Körperhälfte beschränkt blieben. Von Otorrhoe, Würmern, Zahndurchbruch wurde nichts bemerkt.

Das Kind (untersucht 11. März 1899) war nicht rhachitisch und nicht scrophulös, an den inneren Organen konnte keine Anomalie gefunden werden. In den paralytischen linksseitigen Extremitäten bestanden an Intensität wechselnde Convulsionen, die Sehnen-Reflexe waren links gesteigert. Pat. war benommen, die Pupillen beiderseits verengt, auf Lichteinfall reagirend; meningitische Symptome — Nackensteifigkeit, Kahnbauch, sensible und vasomotorische Hyperästhesie — bestanden nicht; ebensowenig bestand Strabismus, Trismus, Störung des Schluckactes, die Herzaction war frequent, aber regelmässig; während der Untersuchung trat Erbrechen auf.

Dieser Zustand dauerte noch zwei Tage, dann hörten die Convulsionen auf, das Bewusstsein kehrte, unter Abfall von Temperatur und Puls, wieder. Die linksseitigen Paresen waren, als ich das Kind nach 7 Tagen zum zweiten Male sah, noch in ganz geringem Grade vorhanden, die Sehnen-Reflexe linkerseits noch gesteigert.

Sechs Wochen später sah ich das Kind wieder; es war in jeder Beziehung völlig normal, speciell konnte die neurologische Untersuchung keine Anomalie mehr feststellen.

Nach einer mir vor Kurzem gewordenen Mittheilung ist das Kind jetzt, 8 Monate nach der Erkrankung, ganz gesund und hat sich körperlich und geistig normal weiter entwickelt.

Der günstige Verlauf dieses Falles sprach gegen die Annahme einer tuberculösen Meningitis, welche immerhin zunächst am nahelegendsten war. Seit Leichtenstern's und Strümpell's ersten klinischen Beobachtungen, die schon 1892 von Bücklers¹⁾ und von Fürbringer²⁾ und seither von vielen anderen Autoren, zuletzt von G. Flatau³⁾ bestätigt wurden, seit Pfuhl's, Nauwerk's und E.

1) Westphal's Archiv. 1892. Bd. XXIV.

2) Deutsche med. Woch. 1892. Nr. 3.

3) Deutsche med. Woch. 1899. Nr. 18.

Fränkel's anatomischen Arbeiten wissen wir, dass der Influenza eine hervorragende Stelle in der Aetiologie der Encephalitis eingeräumt werden muss. Das klinische Bild dieses Falles deckte sich mit einer Reihe der bisher bekannt gegebenen Fälle von in Heilung ausgegangener Encephalitis, die als „Encephalitis“ der Kinder zuerst von Strümpell¹⁾ zu einem Gesamtbild zusammengefasst wurde. Da in demselben Hause mehrere Fälle zweifelloser Influenza zu gleicher Zeit vorgekommen waren, so erschien es ungezwungen, auch für die Hirnerkrankung in diesem Falle die Influenza heranzuziehen.

Während früher die Prognose der Encephalitis für eine sehr schwere galt, begann mit den Mittheilungen von Leichtenstern und Strümpell (l. c.) ein neuer Abschnitt. Die Veröffentlichungen dieser Forscher lenkten erst die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die „Encephalitis“ des Grosshirns, und erst von jetzt an wurde diese Krankheit, die man bis dahin als Krankheit sui generis kaum gekannt hatte, häufiger klinisch und anatomisch beobachtet. Mit der sich mehrenden Erfahrung kam auch die Erkenntniss, dass die Encephalitis „heilen“ kann. Schon Büchlers, der die Leichtenstern'schen Fälle ausführlicher beschrieb, erwog die Möglichkeit, dass die anatomischen Veränderungen der Encephalitis ihren Ausgang in Heilung nehmen könnten, und war es ja auch a priori nicht einzusehen, weshalb nicht die anatomischen Vorgänge der Rückbildung fähig sein sollen. Diese präsentiren sich bei der makroskopischen Betrachtung als Hyperämie, Blutungen, Schwellung und Succulenz der befallenen Hirntheile, bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man Blutherde um die Gefässe herum, Austritt von Blutkörperchen in die Gewebe, Rundzelleninfiltrationen in den Wandungen der Gefässe, sowie herdförmige Ansammlungen von Rundzellen im Entzündungsgebiet. In den Lymphscheiden der Gefässe sieht man zuweilen Rundzellen, Pigmentzellen und körniges Zerfallsmaterial; von einer fettigen Degeneration der Gefässwände berichtet Nauwerck.

Aus der Zusammenstellung Oppenheim's in der bereits erwähnten vortrefflichen Monographie ergibt sich, dass in den bisher zur Obduction gelangten Fällen die nervösen Bestandtheile selbst theils intact waren, theils gering, theils endlich hochgradig afficirt waren. Man fand Veränderungen sowohl an den Ganglienzellen in allen Graden, wie an den markhaltigen Nervenfasern. — Von den genannten anatomischen Veränderungen ist in der That ein nicht geringer Theil der Rückbildung fähig.

Es sind dann im Laufe der nächsten Jahre eine Reihe von Hei-

1) Jahrbuch d. Kinderheilkunde. 1884. Bd. XXII.

lungen publicirt, unter denen ich — ich sehe hier von den Fällen des Wernicke'schen und der ihnen verwandten Typen ab — Fälle von Leichtenstern (l. c.), dann solche von Fürbringer (l. c.) und von Oppenheim (l. c.), von Freyhan,¹⁾ von Feinberg,²⁾ von Wiener³⁾ und neuerdings von G. Flatau (l. c.) hervorhebe. Seither hat Oppenheim⁴⁾ zu dieser Frage von Neuem das Wort ergriffen und die Heilbarkeit der acuten, nicht eitrigen Encephalitis an einem diagnostisch durch die Autopsie sichergestellten Fall einwandfrei bewiesen. Die Möglichkeit dieses Nachweises war dadurch gegeben, dass der Patient, der die Erscheinungen einer Grosshirn-Encephalitis dargeboten und überwunden hatte, mehrere Monate später an den Folgen eines chirurgischen Eingriffs starb. Die anatomische Untersuchung ergab an der postulirten Stelle des Hirns ein exquisites Narbengewebe.

Fall 2. Victoria Sch., 34 Jahre, aufgenommen 24. Juli, entl. 10. Sept. 1898.

Die Mutter starb an Lungen-Phthise. Sie selbst war als Kind und junges Mädchen im Wesentlichen stets gesund, speciell niemals scrophulös. In ihrem Hause waren einige Geschwister kurze Zeit vor ihrer Erkrankung wegen fieberhafter katarrhalischer Erkrankung, die vom Arzte als „Influenza“ diagnosticirt und gemeldet waren, in Behandlung. Eine Woche vor ihrer Aufnahme fühlte Pat. sich matt, hatte ab und zu Kopfschmerz, vor zwei Tagen erkrankte sie schwer fieberhaft und fing in der letzten Nacht an zu deliriren.

Bei dem vortrefflich genährten Mädchen bestand bei ihrer Aufnahme eine mässige Benommenheit, kein Delirium; Pat. klagte über starke Kopfschmerzen, die Temperatur bewegte sich zwischen 39° und 40°, der Puls war, abgesehen von einer leichten Erhöhung der Frequenz, normal. Der linke Facialis wurde etwas schwächer innervirt als der rechte, sonst war objectiv am Nervensystem keine Anomalie nachzuweisen. An den inneren Organen wurden nur die Zeichen einer leichten diffusen katarrhalischen Bronchitis constatirt; speciell kein Herpes, keine Nackenstarre, keine Hyperästhesie.

In der nächsten Nacht begannen Delirien, am Tage zeigte sich, dass die linksseitigen Extremitäten etwas schwächer innervirt wurden als die rechtsseitigen; der Patellar-Reflex war auf der paretischen Seite lebhafter (Andeutung von Fuss- und Patellar-Clonus); Andeutung von Nackensteifigkeit, ophthalmoskopischer Befund beiderseits durchaus normal; ebenso das Verhalten des Pulses normal. Die Delirien dauerten noch drei Tage und Nächte, die halbseitige Parese blieb mehrere Tage deutlich, ohne sich zur Paralyse auszubilden, die Nackensteifigkeit war wechselnd, niemals hochgradig, niemals war das Abdomen

1) Deutsche medic. Wochenschr. 1895. Nr. 39.

2) Neurolog. Centralblatt 1897, Nr. 14.

3) Prager med. Wochenschr. 1895, Nr. 40.

4) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1899, Bd. XV. Heft 1.

eingezogen; niemals traten Convulsionen auf; die wiederholte Untersuchung des Augenhintergrundes ergab stets negativen Befund.

Die Untersuchung auf Typhus fiel ebenso negativ aus (Vidal'sche Reaction negativ) wie die auf Miliartuberculose.

Am fünften Tage ergab die Lumbalpunktion eine klar-seröse, unter nicht nennenswerth erhöhtem Druck stehende Flüssigkeit, deren mikroskopische und culturelle Untersuchung ganz negativ ausfiel.

Vom siebenten Tage an wurde mit kritischem Abfall der Temperatur zur Norm das Sensorium klar; im katarrhalischen Sputum wurden bei mehrmaliger Untersuchung keine Tuberkelbacillen gefunden, die linksseitige Parese war nur noch in Spuren nachweisbar, um sich im Laufe der nächsten Tage ganz zu verlieren. An die Zeit ihrer Delirien fehlt die Erinnerung.

Pat. erholte sich dann schnell und wurde nach siebenwöchentlichem Krankenhaus-Aufenthalt in blühendem Gesundheitszustand entlassen. Sie zeigt sich noch jetzt ab und an in vortrefflichem Befinden im Krankenhaus (Mittheilung des Secundärarztes Herrn Dr. de la Camp).

Auch nachdem ein Typhus abdominalis und eine acute tuberculöse Erkrankung des Nervensystems ausgeschlossen war, konnte man über die Diagnose dieses Falles verschiedener Meinung sein. Zunächst hat die Annahme einer Meningitis Vieles für sich, und in der That würde sich das Bild: acuter Beginn — nach Vorausschlag von prodromaler Abgeschlagenheit — mit Kopfschmerz, Fieber, Delirien, weiterer Verlauf unter Fieber, Somnolenz, Delirium, ab und an Nackensteifigkeit, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, Hemiparese mit der Annahme einer Meningitis sehr wohl decken; andererseits sprach das Ergebniss der Lumbalpunktion durchaus nicht für die Annahme einer Meningitis, fehlte des Weiteren eine grössere Anzahl meningitischer Symptome und stand von vornherein die sich schubweise entwickelnde Hemiparese im Vordergrund des Krankheitsbildes. Die Ursache der Hirnerkrankung dürfte man ungezwungen in der in der Familie der Kranken zur Zeit herrschenden Influenza-Endemie erkennen; ein anderes der vielen bekannten ätiologischen Momente einer Meningitis lag nicht vor, und die Diagnose „sporadische Form einer Meningitis cerebro-spinalis epidemica“ dürfte ausgeschlossen werden, weil der Verlauf einer solchen von dem des vorliegenden Falles erheblich verschieden ist: die Nackensteifigkeit trat erst spät auf und war niemals intensiv, Erbrechen fehlte, Rückenschmerzen und Rückensteifigkeit, Empfindlichkeit der Wirbelsäule, Contracturen der Extremitäten, Kahnbauch, ausgesprochene vasomotorische und cutane Hyperästhesien, Anomalien der Pupillenreaction, vor Allem auch Herpes labialis waren nicht vorhanden. Ausschlaggebend war endlich das negative Resultat der Lumbalpunktion.

Somit stellten wir die Diagnose auf „Encephalitis haemor-

rhagica“. Nichts von den beobachteten Erscheinungen sprach gegen diese Annahme, und der entsprechende anatomische Befund war gerade bei Influenza als Grundlage eines klinischen Krankheitsverlaufs, wie der beschriebene, bereits öfters erhoben worden. Bemerkenswerth war auch hier der günstige Ausgang der zeitweilig äusserst bedrohlichen Krankheit in restlose Heilung.

Fall 3. Heinrich S., 23 Jahre alt, Dreher, aus Hamburg. Aufgen. 7. 10. 98, entl. 30. 12. 98.

Anamnese (von der Schwester erhoben): Pat., vor zwei Wochen vom Militär entlassen, stammt aus neuropathisch nicht belasteter Familie, von sechs Geschwistern haben zwei an Drüsen gelitten, sonst nichts von Tuberculose in der Familie nachweisbar. Pat. selbst negirte später in völlig glaubwürdiger Weise jede venerische Infection; er war früher stets im Wesentlichen gesund, immer fleissig und solide, trank nicht. Vor zwei Tagen war er in gutem Wohlbsein, war auch die Tage, Wochen und Monate vorher gesund gewesen. Er ging fort und kam nicht wieder. Die Verwandten erfuhren erst durch die Krankenhaus-Direction, dass Pat. im Krankenhaus sei. Es stellte sich später heraus, dass Pat. am Abend jenes Tages auf dem Tanzboden gewesen war, am Morgen des nächsten Tages wurde er in einer ganz verkehrten Gegend gefunden, die von seinem Nachhausewege ganz abseits lag; er „sprach wirre“ und wurde ins hiesige „Curhaus“ gebracht als „Betrunkener“ (ohne dass Zeichen von acutem Alkoholismus festgestellt werden konnten), am nächsten Morgen wurde er auf die Beobachtungsstation des Neuen Allgemeinen Krankenhauses gebracht. Eingehende Nachforschungen seitens der avisirten Polizei-Organen gaben keinen Anhalt für ein stattgehabtes Trauma.

Den normal genährten jungen Mann, bei dem Residuen einer Verletzung fehlten, fanden wir in hochgradiger Jactation, laut stöhnend, sich im Bett wälzend, mit den Händen unaufhörlich arbeitend; das Bewusstsein war total aufgehoben, auf Anruf keine psychische Reaction, bei Berühren der Haut Abwehrbewegungen. Die Sprache scheint aufgehoben, man hört nur unarticulirte Laute. Andeutung von Nackensteifigkeit, das Abdomen leicht kahnförmig, allgemeine Hauthyperästhesie, Bradycardie, Retentio urinae, so dass Katheterismus nöthig ist.

Die Pupillen sind mittelweit, gleich, Reaction auf Licht normal. Im Gebiet der cerebralen Nerven und der Extremitäten keine Lähmungen. Ophthalmoskopische Untersuchung nicht durchführbar, die otoskopische Untersuchung zeigte normale Trommelfelle.

Die — einstweilen nur grob durchführbare — Untersuchung der inneren Organe ergiebt keine Anomalie.

Es bestand Fieber: die Körpertemperatur bewegte sich zwischen 38° und 39°. Irgend welche Zeichen einer Verletzung fehlten.

Am nächsten Tage dauerte die Agitation und Hyperästhesie noch an; wegen totaler Anorexie musste zur Sondenfütterung geschritten werden; noch permanente Retentio urinae. Pat. schreit und stöhnt, ist aber offenbar aphasisch; es besteht eine leichte rechtsseitige Facialisparese, sonst nirgends Herdsymptome.

Am folgenden Tage gesellte sich zum bisherigen Bilde ein Strabismus

convergens bulbi dextri alternans; keine Irregularität im Bereich des Pulses und der Athmung.

Die Pupillen sind leicht verengt, reagiren focal, aber nicht prompt.

In den nächsten Tagen kam zu dem in seiner Intensität sehr wechselnden Symptomencomplex: Nackensteifigkeit, eingezogenes Abdomen, Hyperaesthesia universalis, Jactation, Strabismus, Trägheit der Pupillenreaction, Aphasie, rechtsseitige Facialisparesie noch hinzu: häufiges krankhaftes Gähnen, Dermatohyperaesthesia vasomotoria und Trismus.

Fünf Tage nach der Aufnahme trat ein hemiepileptischer rechtsseitiger Insult auf, in den Nackenmuskeln beginnend, von Jacksonischem Typus, ca. 1 Minute dauernd.

Die jetzt endlich durchführbare ophthalmoskopische Untersuchung zeigte ausser einer Hyperämie der Papillen nichts Abnormes. Während Pat. am 7. Tage seines Krankenhaus-Aufenthaltes auf Anreden nur mit Ansehen, mit „Ja“ und einigen unarticulirten Lauten reagirt, ist zwei Tage später, nach allmählichem Abfall der Temperatur zur Norm, eine ganz erstaunliche Remission zu constatiren. Pat. sitzt — mit noch verstörtem Gesichtsausdruck — aufrecht im Bett, isst von seinem Teller und zwar völlig coordinirt, reagirt auf Anruf mit Ansehen und Einstellen des Essens, antwortet auf Fragen mit „Ja“ oder „Nein“, allerdings nur mechanisch, ohne Rücksicht auf den Sinn der Fragen; ab und zu sagt er auch einige litteral- und verbal-paraphasische Worte und Lautbrocken.

Im Laufe des Tages war Pat. noch in geringem Grade somnolent. In den allernächsten Tagen verlor sich dann allmählich die Nackensteifigkeit, die Hyperäthesie, das Abdomen wurde wieder normal configurirt, die Pupillen, einen Tag hindurch noch leicht mydriatisch und etwas träge reagirend, bildeten sich zur Norm zurück, der Strabismus verlor sich, nachdem vorübergehend ein leichter Strabismus divergens bulbi sinistri bestanden hatte, ganz. Mit Aufhellung des Sensoriums liess sich auch eine geringe, aber deutliche Percussionsschmerzhaftigkeit des Schädels nachweisen, die nach zwei Tagen verschwunden war, die Facialis-Innervation war wieder beiderseits gleich. Nirgends liess sich im Gebiet der Motilität, der Sensibilität und der Haut- und Sehnenreflexe eine halbseitige paretische Störung nachweisen; hingegen war die motorische Aphasie noch fast total; das Wortverständniss begann sich zu heben: Die einfachsten Befehle wurden verstanden, vom Allergewöhnlichsten nur etwas abweichende Aufforderungen jedoch noch nicht verstanden. Es konnte jetzt auch constatirt werden, dass die associirten Augenbewegungen intact waren. Die partielle Aufhellung des Wortverständnisses nahm dann langsam zu, ebenso die Sprechfähigkeit. Pat. spricht zunächst nur auf Anreden hin und antwortet nur mit „ja“, „nein“, „ich weiss nicht“, im Uebrigen nur mit total paraphasischem Wortschwall; es lässt sich ausserdem das Bestehen von Alexie und optischer Aphasie feststellen.

Zwei Tage später ist Pat. bereits im Stande, complicirte Aufträge zu verstehen und auszuführen, dazwischen fehlt aber plötzlich wieder das Wortverständniss, das Objectverständniss ist intact, während die spontane Sprache noch ein total paraphasisches Kauderwelsch darstellt. Es macht sich dabei jetzt eine gewisse Logorrhoe bemerkbar. Das Nachsprechen scheitert daran, dass Pat. oft nicht versteht, was er soll. Schreiben ist spontan möglich, doch besteht ausgeprägte Paraphrasie, ebenso ist das

Dictatschreiben paragraphisch; die Schrift ist etwas unsicher und zitterig; das Schriftverständniss fehlt absolut, während das Abschreiben, von wenigen paragraphischen Schnitzern abgesehen, gut gelingt. Beim Lesen spricht er ohne Sinnverständniss paraphasisch darauf los; Bildverständniss fehlt.

Wieder einige Tage später liess sich eine weitere geringe Besserung in allen genannten Störungen, die qualitativ unverändert geblieben waren, nachweisen; die Logorrhoe documentirte sich auch beim Spontanschreiben, indem Pat., sowie er Papier und Bleistift hatte, darauf losschrieb — exquisit paragraphisch. —

Drei Tage später kann Pat. zum ersten Male vorgesagte Worte richtig nachsprechen; dann lernte er kleine Sätze aus Volksliedern, das Vater-unser etc. nachsprechen, häufig allerdings noch exquisit paraphasisch (z. B. für „ich hatt' einen Kameraden“ sagt er: „ich hatt' Kamme arratte“ u. s. w. Das Bildverständniss war jetzt partiell vorhanden.

Drei Wochen nach seiner Aufnahme war sein Wortverständniss zwar ausgedehnt, aber noch nicht total; die langsame Wiederkehr der Functionen liess sich besonders deutlich beim Lesen demonstrieren: einzelne Worte sind fast immer richtig, er liest aber auch nicht selten — allerdings ohne Verständniss noch — ganze Geschichten fast völlig richtig, besonders wenn man mit dem Finger auf jedes einzelne Wort zeigt — natürlich äusserst langsam und Sylben pointirend, wie ein Kind, das eben Lesen lernt; einen Tag später zeigte sich die Wiederkehr des Verständnisses des Gelesenen darin, dass er aus einer Reihe aufgeschriebener Worte den einem bestimmten vorgezeigten Worte entsprechenden und auf dem Tisch liegenden Gegenstand richtig auswählen konnte.

Nach Ablauf weiterer zwei Wochen konnte das Wortverständniss als intact bezeichnet werden. Das spontane Sprechen war noch eine Spur paraphasisch, die Diction war noch agrammatisch, fragmentarisch, der Bindewörter entbehrend; er ärgerte sich über paraphasisch herauskommende Worte, wie ihm überhaupt seine Paraphasie sehr bewusst und ärgerlich ist. Das Nachsprechen liess noch, ebenso wie das Wortgedächtniss, erhebliche Lücken nachweisen. Die Verarmung seines Wortschatzes ging auch aus dem häufigen Umschreiben hervor, z. B. wird ein Rettungsboot eines Steamers von ihm bezeichnet mit: „wenn das Schiff gesunken ist“; das Lautlesen gelingt mit geringen paraphasischen Fehlern gut; das Leseverständniss ist im Groben vorhanden, doch fehlt zum Theil jedenfalls noch das Bewusst-Associative; das Abschreiben gelingt meist tadellos, das spontane Schreiben und Dictatschreiben leidlich gut, aber noch ziemlich durchsetzt mit literal- und verbal-paragraphischen Wörtern.

Intelligenz- und Gedächtniss-Defecte, Seelenblindheit fehlen, die Bildungsstufe steht auf einem niedrigen Niveau; die eingehende diesbezügliche Prüfung scheitert an einem mit fortschreitender Reconvalescenz zunehmenden Eigensinn des Patienten, der stark auf seine Entlassung drängt.

Am 3. December, d. h. nach ungefähr 3monatlichem Aufenthalt, wurde der Pat. entlassen. Eine letztmalige Untersuchung ergab am Nervensystem ausser jenem Rest von Aphasie keine Anomalie mehr. Eine genaue Prüfung des Gesichtsfeldes erwies sich als unmöglich, theils wegen des

Eigensinns des Pat., theils weil ihm nicht klar zu machen war, worauf es dabei ankäme, jedenfalls lagen gröbere hemianopische Defecte nicht vor.

Im vorliegenden Fall haben wir es zu thun mit einer Grosshirnaffection, die peracut mit Fieber, Bewusstlosigkeit und Jac-tation eingesetzt hat; der acute fieberhafte progrediente Verlauf erstreckte sich noch auf einige Tage, und während dieser Zeit liess sich ein Symptomencomplex constatiren, wie er einer Meningitis entspricht, daneben aber zeigte sich bereits ein Herdsymptom, welches nicht den flüchtigen Charakter trug, den die Grosshirn-Meningitis zu haben pflegt, sondern welches im Laufe der nächsten Wochen und Monate die Szene ausschliesslich beherrschte: eine Aphasie. Auch die Facialispause und die rindenepileptischen Convulsionen, die im Beginn des fieberhaften Processes zur Beobachtung gelangten, durfte man als von Erkrankung der Hirnsubstanz selbst ausgelöst betrachten, weil deren Localisation und Charakter sich mit der Aphasie zusammen auf einen grösseren, resp. auf mehrere benachbarte und ineinander confluirende Herde beziehen liessen. Die Form der Aphasie, die wir genau beobachten und deren allmähliche Rückbildung bis auf einen kleinen Rest wir schrittweise verfolgen konnten, war eine gemischt motorisch-sensorische. Man durfte annehmen, dass ein grösserer Herd die Bahnen zwischen den Hirnregionen, in denen man das Wortklangerinnerungsfeld und das Sprachbewegungsfeld als localisirt annimmt, einerseits, die Bahnen, die diese mit dem Erinnerungsfeld für die optischen Schriftbilder verbinden, andererseits lädirt hatte. Ein grösserer Herd im Marklager an der Grenze zwischen Frontal- und Schläfenhirn resp. zwei einander tangirende Herde in der Inselgegend und im subcorticalen Marklager des Schläfenlappens konnten dieser Forderung entsprechen.

Auf welchen Process war dieses Krankheitsbild zurückzuführen? So acut und so schwer setzen nur wenige Affectionen ein. Ein Trauma mit folgender Apoplexie war erstens nach der Anamnese nicht anzunehmen und zweitens sahen wir unter unseren Augen den Process noch einige Tage fortschreiten; eine nicht-traumatische Apoplexie war von vornherein sehr unwahrscheinlich bei dem jungen, sonst ganz gesunden Manne mit normalem Gefässsystem, bei dem Potus und Lues ausgeschlossen werden konnten, bei dem mit einem Worte keine Vorbedingungen für apoplectische und embolische Vorgänge in cerebro vorlagen. Einen Tumor cerebri durfte man ausschliessen, auch wenn man sich vorhielt, dass die ersten Symptome eines solchen ohne Vorboten acut auftreten können, da im ganzen

Verlauf der Beobachtung sich keins von den Allgemeinsymptomen einer Hirngeschwulst zeigte. Auch konnte ich jetzt, ein Jahr nach dem Beginn der Erkrankung des Pat., sein völliges Wohlbefinden constatiren. Auch von der Annahme einer Cerebrospinalmeningitis — sporadischer Fall — durfte abgesehen werden, weil das Fieber schon nach wenigen Tagen abfiel, weil Pat. nicht über Kopfschmerzen klagte, weil Herpes fehlte, nicht die Bewusstseinschwankungen, wie sie für die Meningitis cerebrospinalis gefordert werden müssen, sich zeigten, kein Rückenschmerz constatirt wurde und endlich das Herdsymptom der Aphasie bald allein und stabil zurückblieb.

Es bleibt somit nur die Annahme einer Infection oder Intoxication übrig. Da für letztere — Alkoholismus, Fleisch-, Fisch-, Wurstvergiftung, Saturnismus — wiederum jeder Anhalt fehlte, so entschlossen wir uns zur ersteren. Und in der That wissen wir seit Leichtenstern's, Strümpell's und Wernicke's Mittheilungen, dass eine Encephalitis, sei es im Grosshirn, sei es im Mittelhirn, unter dem Bilde einer ganz acut einsetzenden Infection auftreten kann, so acut, dass spätere Autoren, wie Bruns¹⁾ und Wiener²⁾ über Fälle berichtet haben, in denen die Differentialdiagnose zwischen Encephalitis und traumatischer Spätafoplexie zunächst resp. überhaupt nicht zu stellen war.

Welcher Art diese Infection war, liess sich allerdings nicht feststellen. Wir wissen, dass die Encephalitis bei einzelnen Erkrankungen des Gehirns, so bei der infectiösen und bei der tuberculösen Meningitis, bei einzelnen syphilitischen Affectionen etc. eine secundäre Rolle spielen kann; davon konnte hier keine Rede sein. Sie tritt mit Vorliebe im Gefolge der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, der Endocarditis ulcerosa und besonders der Influenza auf; auch auf diese ätiologischen Momente konnten wir nicht zurückgreifen, und speciell von einer Influenza-Epidemie war hier zur Zeit, wie auch später mir vom hiesigen Medicinalbureau freundlichst zur Verfügung gestellte Mittheilungen ergaben, nichts bekannt.

Dass die vorliegende Encephalitis nicht auf eine vorangegangene Infectiouskrankheit zu beziehen war, geht aus der in der Anamnese betonten Thatsache hervor, dass Pat. in der Zeit vor seiner acuten Erkrankung ganz gesund gewesen war. Ohne irgend eine nachweisbare Ursache entwickelte sich der Fall von Bries³⁾, in dem als anatomische Unterlage für das klinische Bild einer Grosshirn-Encephalitis eine hämorrhagische Encephalitis in der Marksubstanz der

1) Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 21, 22, 24.

2) Brain 1897, winter.

3) Neurol. Centralbl. 1897. Nr. 1.

rechten Hemisphäre festgestellt wurde. Ebenso wenig war in dem Fall Fischl's¹⁾, in dem die Section eine schwere hämorrhagische Encephalitis im Mark beider Grosshirn-Hemisphären nachwies, ein ätiologisches Moment zu eruiren gewesen.

Es ist sehr wohl möglich, dass in unserem Fall die Encephalitis mit einer Meningitis vergesellschaftet war: traten doch eine Reihe meningitischer Symptome in die Erscheinung; andererseits sind schon von Leichtenstern und Strümpell bei ihren letal verlaufenden Fällen von Influenza-Encephalitis, bei denen eine makroskopisch erkennbare Meningitis nicht vorlag, „meningitische“ Symptome, wie Benommenheit, Fieber, Nackensteifigkeit, Hyperästhesie und allgemeine Convulsionen, ferner von Leichtenstern²⁾, Fürbringer³⁾ und v. Jacksch Augenmuskelparesen, Pupillendifferenz und Steigerung der Sehnenreflexe beschrieben worden. In einem Fall Oppenheim's⁴⁾ bestand Brechneigung, Nackensteifigkeit, Pulsbeschleunigung.

Seit Fr. Schultze's⁵⁾ Mittheilungen in Wiesbaden aus dem Jahre 1887 hat man überhaupt Grund, mit der Diagnose „Meningitis“ vorsichtig zu sein: wies doch Fr. Schultze in drei Fällen — Pneumonie, Abdominaltyphus, acute tuberculöse Pneumonie —, in denen Schmerzen im Hinterkopf, Nackensteifigkeit, Delirien, Apathie, Hyperästhesie, Somnolenz, Muskelzuckungen, Divergenz der Augen, Mydriasis und Pupillenträgheit, Spannung und Steifigkeit der Extremitätenmuskeln, Hyperästhesie der Haut, Erhöhung der vasomotorischen Erregbarkeit der Hautgefässe, Lebhaftigkeit der Sehnen- und Hautreflexe beobachtet waren, nach, dass eine makroskopisch erkennbare Meningitis durchaus fehlte und dass mikroskopisch in diesen Fällen nur eine Umscheidung der Gefässe der Pia des Hirns und Rückenmarks mit Rundzellen sowie stellenweise Rundzellenanhäufungen in der Substanz des Hirns und Rückenmarks selbst nachzuweisen waren.

Aehnliche Beobachtungen theilte 1895 Krannhals⁶⁾ mit, d. h. Fälle, in denen klinisch eine Meningitis bestand, während die Section nur Hyperämie, Oedem und hämorrhagische Veränderungen der weichen Hirnhäute feststellte.

Unser Fall hat viele Aehnlichkeit mit den 3 ersten Fällen von den 8 Fällen von Oppenheim⁷⁾. Derselbe berichtete über acht zur

1) Prag. med. Wochenschr. 1897. Nr. 26—28.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 23.

3) Ebenda 1892. Nr. 3.

4) Deutsche Ztschr. f. Nervenhk. Bd. VI, Heft 2.

5) Verhandlg. d. Congr. f. inn. Med. 1887. S. 393.

6) Krannhals, Dtsch. Archiv f. kl. Med. 1895. Bd. 54.

7) l. c.

Heilung gelangte Fälle von Encephalitis, die theils im Grosshirn, theils in dem Pons, theils in den Kernregionen der Medulla oblongata und der Augennerven ihren Sitz aufgeschlagen hatten. In den ersten zwei Fällen sah auch Oppenheim eine Aphasie sich aus- und zurückbilden, im dritten Fall entwickelte sich neben der Aphasie noch eine Parese der rechten oberen Extremität. Aphasie war auch ein Ausfallsymptom in dem Fall Wiener's (l. c.) und in demjenigen Friedmann's³⁾; der Fall Friedmann's kam zur Section. Im Marklager der ersten Hirnwindung fand sich eine alte Cyste, in deren Umgebung die Hirnsubstanz acut — nicht eitrig — hämorrhagisch entzündet war.

Fall 4. Heinrich T., 24 Jahre, Arbeiter, aufgen. 15. Nov. 1898, entl. 8. Jan. 1899.

Anamnese (von der Frau des Kranken erhoben). Pat. erkrankte ca. eine Woche vor seiner Aufnahme mit heftigen Kopfschmerzen, heftigem Erbrechen; der Kopfschmerz war Tags und Nachts sehr intensiv; am fünften Tage seiner Erkrankung fing er an unklar zu werden, phantasirte, verstand nichts mehr und sprach nicht mehr, erkannte ab und an noch seine Umgebung. Für Syphilis kein Anhalt (später von Pat. selbst auch glaubwürdig negirt); er trank absolut nicht, war früher und auch speciell die letzten Wochen und Monate vor dieser Erkrankung ganz gesund. Keine geschäftlichen oder socialen Sorgen und Aerger; hat nie ein ernsteres Trauma, speciell kein Schädeltrauma gehabt. Keine tuberculöse oder neuropathische Belastung.

Pat. kommt unklar auf; Temperatur subfebril. An den inneren Organen fand sich bei der Aufnahme keine Anomalie. Der Puls war etwas verlangsamt (60), etwas unregelmässig.

Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, Lichtreaction beiderseits prompt; der Schädel ist auf Beklopfen diffus empfindlich; keine Gleichgewichtsstörung beim Aufstellen. Die rechte Gesichtshälfte wird schwächer innervirt als die linke. Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe beiderseits gleich, normal. Ophthalmoskopischer Befund normal.

In den nächsten Tagen dauerte die Benommenheit noch an; Secessus inscii. Die Benommenheit ging dann in einen eigenartigen Stupor-Zustand über: er antwortet auf Fragen ab und an, aber nur zögernd, wie gehemmt; es liegt noch eine starke Bewusstseinstrübung vor, wie sich aus den wenigen vom Pat. vorgebrachten Aeusserungen ergibt.

An einem der nächsten Tage trat wieder eine längerdauernde Somnolenz sowie eine Verlangsamung des Pulses auf; die rechtsseitige Facialisparese war noch deutlich, die linke Pupille auch jetzt noch etwas träger reagirend als rechterseits; seitens der Gehirnnerven sonst keine Anomalie.

Beim Sitzen sinkt Pat. in sich zusammen, muss unterstützt werden,

1) Neurol. Centralbl. 1898. S. 610.

beim Stehen und Gehen starkes Schwanken, ausgeprägte Tendenz nach links und nach hintenüber zu fallen.

Die Motilität ist intact, die Sensibilität — nur die Schmerzempfindlichkeit ist zu prüfen — ist nicht gestört; nirgends dynamische Ataxie.

Beide Ossa frontalia sind zweifellos etwas klopfschmerzhaft. Die Temperatur war am 4. Tage seines Krankenhaus-Aufenthaltes zur Norm abgesunken. Die Sehnenreflexe waren rechterseits jetzt gesteigert (Achillesclonus), die Hautreflexe auf derselben Seite herabgesetzt. Die Incontinentia urinae et alvi dauerte noch an.

30. November. Zwei Wochen nach seiner Aufnahme war der objective Befund im Wesentlichen unverändert; doch bestand jetzt eine hochgradige Jactation: Pat. pflückt an der Bettdecke, wirft alles im Bett durcheinander; keine Krämpfe, keine Lähmungen; auch jetzt besteht noch jener Zustand halber Bewusstseinstörung; er antwortet meist gar nicht oder nur mit sinnlosen Worten, ohne Zeichen von Aphasie zu bieten. Secessus inscii noch fortdauernd. Zeichen von Meningitis konnten nicht constatirt werden. Die Facialisparesie hat sich zurückgebildet; die Pupillenanomale (s. o.) dauert an, ab und an tritt Pulsirregularität auf.

3. December. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte beiderseits deutliche Hyperämie.

Mittels Lumbalpunktion wurden 35 g einer wasserklaren Flüssigkeit entleert; der Druck ist nicht vermehrt; im Sediment werden nach 24 Stunden ungemein spärliche Rundzellen gefunden. Albumen: 2 Prom. Esbach.

7. December. Die Somnolenz hat aufgehört, Pat. ist aber noch gehemmt, der Gesichtsausdruck ist noch auffallend leer. Die Pupillen (ophthalmoskopisch) nähern sich wieder der Norm; es persistirt noch eine motorische Unruhe, ferner die Anomalie der Pupillen, das oben beschriebene, auf eine Erkrankung der linken Grosshirnhälfte deutende Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe, eine wechselnde Irregularität des Pulses.

Die Restitution der psychischen Integrität nahm jetzt langsam zu. Neben richtigen Antworten auf Fragen betreffs seines Lebens und seiner augenblicklichen Umgebung zeigt sich intercurrent noch Bewusstseinstörung, Gedächtnisschwäche und illusionäres Verhalten, niemals Aphasie. Pat. war jetzt auch wieder im Stande, ohne Hülfe sich aufzurichten und zu sitzen, hingegen war der Gang noch unsicher und schwankend, noch mit Tendenz, nach rechts und hinten zu fallen.

Am 28. December konnte constatirt werden, dass auch das Verhalten der Sehnenreflexe zur Norm zurückgekehrt war, dass die psychischen Functionen jetzt völlig normal waren, Gedächtniss- und Intelligenzdefecte fehlten. Auch jetzt konnte nichts von Aphasie, Alexie oder Hemianopsie constatirt werden. Das Verhalten der Augenmuskeln war, wie im ganzen Verlauf der Krankheit, normal, auch der ophthalmoskopische Befund normal.

Abgesehen von einer Spur von Gleichgewichtsstörung bei complicirten Anforderungen an das Balancegefühl ergiebt eine nochmalige eingehende Untersuchung des Centralnervensystems keine Abweichung von der Norm.

Am 8. Januar 1899 wurde Pat. entlassen; jener Rest von Gleichgewichtsstörung war noch andeutungsweise vorhanden.

Am 5. November 1899 untersuchte ich Pat. von Neuem: Er hatte seither ununterbrochen gearbeitet. Ab und an — ca. allwöchentlich einmal — hat er, in der Regel Morgens, einen leichten Schwindelanfall. Auch beim Gehen tritt noch manchmal Schwindel ein, so dass er dann nicht gerade gehen kann; überhaupt ist sein Gang noch etwas vorsichtig und breitbeinig, wie der eines Menschen, der seiner Balance nicht unbedingt traut. Das Verhalten der Reflexe, der Pupillenfunction, des Augenhintergrundes, des Pulses war durchaus normal.

Um was handelte es sich in diesem Fall, der ebenfalls, bei zuerst durchaus zweifelhafter Prognose, den günstigen Ausgang in Heilung nahm?

Eine eitrige oder tuberculöse Meningitis dürfte nach dem ganzen Verlauf ausgeschlossen werden, ebenso bieten selbst die atypischen Formen der multiplen Sklerose, die in einzelnen Schüben verlaufen, ein anderes Bild, und sprach der schliessliche Ausgang in fast complete Heilung gegen eine solche Annahme.

Sehr im Vordergrund unserer diagnostischen Ueberlegungen stand längere Zeit die Frage, ob nicht ein Hirntumor, an einer Stelle des Hirns sich entwickelnd, der keine Herderscheinungen bedingte, in der Entwicklung begriffen sei: dafür konnte der Beginn mit Kopfschmerzen und Erbrechen, die längerdauernde Verwirrtheit sprechen. Endlich schien die mehrere Male constatirte „Hyperämie“ der Papillen auf die Entwicklung einer Stauungspapille vorzubereiten; nicht in letzter Linie endlich war zu beachten die zeitweilige Bradycardie, der Umstand, dass die rechte Pupille längere Zeit etwas enger war als die linke und focal nicht so ausgiebig wie die linke reagierte, dass der rechte Facialis eine Zeit lang paretisch war, rechterseits Achillesclonus und Herabsetzung des Plantarreflexes constatirt werden konnte und im Bereich der Ossa frontalia eine zweifellose, wenn auch nicht erhebliche Klopfempfindlichkeit bestand. Auch hier konnte nur der weitere Verlauf entscheiden, und diese Entscheidung fiel gegen die Annahme eines Tumors aus.

Als letzte differentialdiagnostische Ueberlegung kam der Hydrocephalus acquisitus als Folge einer „Meningitis serosa“ (Quincke) in Betracht. Eine Meningitis serosa kann acut, subacut und chronisch sich entwickeln, sie geht meistens in Heilung aus, sie ist in vielen Fällen vom Tumor cerebri nicht zu unterscheiden. Auch die von Quincke betonte Häufigkeit der Intensitätsschwankungen der Symptome lag in unserem Falle vor. Andererseits sind wir nur berechtigt, die positive Diagnose in diesem Sinne zu stellen, wenn basale Erscheinungen, vor Allem Neuritis optica — mit oder ohne Ausgang in Atrophie — und Hemianopsie, Exophthalmus, Erscheinungen von

Seiten der Nn. olfactorii und der Augenmuskelnerven auftreten. Was ausser diesen Momenten aber noch gegen die Diagnose „Hydrocephalus acquisitus e meningitide serosa“ sprach, war das Fehlen jeglicher ätiologischen Momente. Wir wissen, dass der genannte, nicht symptomatische (Stauung, Tuberculose) Hydrocephalus internus bei Erwachsenen die Folge ist von Alkoholismus, Trauma, geistigen Ueberanstrengungen, acuten Infectionskrankheiten, und alle diese Momente waren in unserem Falle gerade auszuschliessen.

Es blieb somit nur die Annahme einer Encephalitis übrig. Dass wir bei einer solchen nicht selten keine greifbare Ursache finden können, darf, wie ich schon oben betont habe, nach den heute bereits vorliegenden Erfahrungen nicht mehr als durchaus ungewöhnlich erscheinen. Mit einer solchen Annahme stimmte die Entwicklung der Krankheit überein, ferner liessen sich die einseitigen Grosshirnsymptome, die ich eben noch einmal habe Revue passiren lassen, mit dieser Diagnose in Einklang bringen, und endlich scheint auch der Ausgang in Heilung diese Annahme zu bestätigen.

Fall 5. Georg B., 28 Jahre, Kesselschmied.

Anamnese (erhoben von der Braut, später vom Pat. bestätigt und erweitert). Tuberculöse und neuropathische Belastung ist bei Pat. nicht zu eruiren; er war früher immer ganz gesund, weiss von früheren Krankheiten nur Kinderkrankheiten anzugeben; 1888 wurde ihm am Halse eine Drüse extirpirt, litt vorher und nachher niemals „an Drüsen“. Er negirt in glaubwürdiger Weise jede venerische Infection. Er ging sechs Wochen vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus gesund als Matrose an Bord des „Fürst Bismarck“. Bei seiner Rückkehr von der Reise nach New York sah er elend aus, war magerer geworden und hustete etwas. Eine Woche vor seiner Aufnahme setzten plötzlich unter Fieber heftige Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen ein. Pat. fing an zu phantasiren, war abwechselnd klar und unklar, tobte fast die ganze Nacht vor seiner Aufnahme. Er war niemals Potator.

Bei der Aufnahme fieberte der Kranke mittelhoch, war unklar, somnolent-stupurös, machte durchaus nicht den Eindruck eines Potators. Im Nacken bestanden Schmerzen, die Halswirbelsäule war in ihrer oberen Hälfte auf Druck anscheinend empfindlich und in der — passiven und activen — Flexion beschränkt, sonst nichts von „meningitischen“ Symptomen. Die unteren Extremitäten waren beide etwas hypotonisch, die Patellarreflexe waren — schwach beiderseits — vorhanden.

Es wurde ein kleines rechtsseitiges klar-seröses Pleura-Exsudat und diffuse mittelgrobe Bronchitis nachgewiesen.

Im Laufe der nächsten fünf Tage blieb das Bild unverändert. Die Temperatur bewegte sich zwischen 38⁰ und 39⁰, remittirend.

Für einen Abdominaltyphus fehlte jeder Anhalt; von Seiten des Nervensystems fiel nur eine paretische Schwäche der linksseitigen Extremitäten auf; die ophthalmoskopische und oto-

skopische Untersuchung sowie die der Nasen-Organen fiel durchaus negativ aus.

Am nächsten Tage wurde Unregelmässigkeit des Pulses und ab und an Cheyne-Stokes'scher Respirationstypus constatirt. Die Somnolenz blieb unverändert. Im spärlichen Sputum fanden sich keine Tuberkelbacillen.

Acht Tage nach seiner Aufnahme war die Temperatur lytisch zur Norm abgefallen. Pat., der jetzt klar und orientirt war, klagte intensiv über Schmerzen im Nacken und in den Beinen, weniger im Kopf. Im Gebiet der Hirnnerven fiel jetzt eine starke beiderseitige Mydriasis auf, die Pupillen-Reaction war vorhanden, aber etwas langsam und nicht normal ausgiebig, ab und an Nystagmus horizontalis. Die Patellarreflexe, die bisher nur schwach waren, zeigten sich jetzt intensiv gesteigert, ebenso waren die anderen Reflexe der unteren sowie die der oberen Extremitäten sehr lebhaft.

Die Lumbalpunktion ergab eine klar-seröse, nicht druckerhöhte Flüssigkeit, in der mikroskopisch und culturell weder Tuberculose noch ein sonstiger Infectionserreger nachgewiesen werden konnte.

Sehr wechselnd war das Verhalten der Athmung und der Herzaction, die von grosser Irregularität resp. ausgesprochenem Cheyne-Stokes'schem Typus bis zur Norm schwankte. Auch das Sensorium wurde in den nächsten Tagen wieder unklar, Pat. verfiel in grosse motorische Unruhe. Es wurde dann beobachtet: Nystagmus horizontalis et verticalis spontaneus, Strabismus divergens fugax, Mydriasis fugax bei prompt erhaltener Pupillenreaction, ab und an Trismus, einmal Erbrechen, hie und da objective Myalgie der Beine, Benommenheit des Sensoriums. Alle diese „meningitischen“ Symptome waren ausserordentlich wechselnd, flüchtig, inconstant, so dass das Bild am Abend häufig ein ganz anderes war als am Morgen und vice versa.

Noch am 15. Tage nach seiner Aufnahme wurden diese flüchtigen Basal- und Convexitätssymptome beobachtet. Seitens der unteren Extremitäten bestand wieder Parahypotonia mit Herabsetzung der Patellar- und Lebhaftigkeit der Plantar-Reflexe. Constant blieb eine Herabsetzung der directen Lichtreaction der linken Pupille.

Die fortgesetzte Untersuchung auf Typhus und Tuberculose ergab keinen positiven Anhalt.

Vom Beginn der vierten Woche an endlich bildeten sich alle Krankheitssymptome zurück, speciell die Motilität der linken oberen und linken unteren Extremität war wieder normal. Das letzte objectiv zu Constatirende war eine Empfindlichkeit bei Druck auf die Processus transversi der Halswirbelsäule sowie eine leichte Irregularität des Pulses und eine Unausgiebigkeit und Trägheit der Lichtreaction der linken Pupille. Die beiden ersten verschwanden dann ebenfalls, Pat. trat in volle Reconvalescenz ein.

Das Pleura-Exsudat hatte sich vollkommen resorbirt, der Befund auf den Lungen war ein gänzlich normaler.

Nachdem Pat. dann noch vier Wochen in vollem Wohlbefinden sich im Krankenhaus erhalten hatte, wurde er am 20. October entlassen. Während dieser vier Wochen hatte er über nichts mehr zu klagen; der objective

Befund am cerebrospinalen System war absolut normal; einzig die Trägheit der Lichtreaction der linken Pupille erinnerte noch an das stürmische und alarmierende Krankheitsbild, das sich vor unseren Augen abgespielt hatte.

In diesem Falle musste man zunächst an die Entwicklung einer tuberculösen Meningitis denken: dafür schien zu sprechen, dass Pat. nach einem Vorstadium von allgemeiner Schwäche und von Abmagerung plötzlich fieberhaft mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Nackenschmerzen erkrankte, sowie dass bei der Aufnahme ein Pleuraexsudat constatirt wurde.

Im weiteren Verlauf sprach die Unregelmässigkeit des Pulses und der Athmung in diesem Sinne, ebenso liessen sich die flüchtigen Symptome seitens der Augen — Nystagmus, Mydriasis, Wechsel im Verhalten der Lichtreaction der Pupillen — für die Annahme einer tuberculösen Meningitis verwerthen.

Der Ausgang in Heilung sprach jedoch entschieden gegen die Annahme; wenigstens müssen wir auch heute einstweilen noch auf diesem Standpunkt verharren, da eine zwingende Beweiskraft den als Heilung einer Meningitis tuberculosa publicirten Fällen (Dujardin-Beaumetz, Rilliet-Barthez, Schwalbe, Politzer, Jansson, Freyhan) unseres Erachtens nicht beizumessen ist.

Handelte es sich um eine andere Meningitisform? Für diese Annahme einer secundären Meningitis fehlte eben der primäre Process: weder eine Infectiouskrankheit noch ein krankhafter Process, der durch Propagation die Meningen erreichen konnte, lag bei unserem Kranken vor. Des Weiteren war der Verlauf von dem einer „epidemischen Cerebrospinalmeningitis“ doch sehr verschieden; die Entwicklung war keine ganz acute, eigentlicher Rückenschmerz und Rückensteifigkeit fehlten, Herpes fehlte und die Lumbalpunktion ergab ein durchaus negatives Resultat.

Dem gegenüber waren zwei Punkte auffallend: erstens die Frühzeitigkeit, Hochgradigkeit und lange Dauer der Somnolenz, und zweitens die schnelle Entwicklung einer Hemiparese, eines Herdsymptoms, welches als einigermaßen constant sich in der Erscheinungen Flucht bewährte.

Wir kamen deshalb zu der Annahme einer Encephalitis, die mit Meningitis gepaart sei, hierbei der mehrfach beschriebenen Fälle gedenkend, in denen eine Combination beider Processe anatomisch constatirt worden war.

Wie sehr im Uebrigen bei der Encephalitis haemorrhagica klinisch die „Meningitis“ die Szene beherrschen kann, bewies noch im vorigen

Jahr ein Fall von Semidaloff und Weydenhammer ¹⁾. In diesem Fall handelte es sich klinisch um Hallucinationen, grosse motorische Unruhe, Nacken- und Rückensteifigkeit, Bewusstlosigkeit, Hyperästhesie, Clonismen in der Musculatur der Extremitäten, Pupillendifferenz, Verschwinden der Patellarreflexe. Für diese Symptome fand sich als anatomische Unterlage eine makroskopisch und mikroskopisch festgestellte, multipel inselförmig verbreitete hämorrhagische Encephalitis.

Aus der die Literaturerfahrungen überschauenden Monographie Oppenheim's ersehen wir, dass alle wesentlichen „Meningitis-symptome“ im Bilde der primären Encephalitis auftreten können, und dass es demnach zuweilen sehr schwer sein kann, eine differentialdiagnostische Entscheidung zu treffen. Als sicher muss ja auch angenommen werden, dass früher, vor Bekanntwerden des klinischen und anatomischen Begriffs der Encephalitis haemorrhagica, die hierher gehörigen Fälle als „Meningitis“ aufgefasst wurden.

Wir konnten eine Pseudomeningitis, wie Schultze und Krannhals sie uns kennen gelehrt haben und von der ich weiter oben bereits gesprochen habe, nicht annehmen, da in jenen Fällen entweder eine fieberhafte Grundkrankheit vorlag oder die Fälle als Ausdruck einer Influenza anzusehen waren, die das centrale Nervensystem befallen hatte: von Beidem war, wie schon betont, hier nicht die Rede.

Der Ausgang in Heilung entsprach unserer heutigen Anschauung, dass die primäre Encephalitis nicht selten diesen günstigen Ausgang nehmen kann. Das Restsymptom, die Trägheit der Pupillenreaction, wies darauf hin, dass ein organischer Process, etwa an der Basis um den Oculomotorius herum, in Narbenschrumpfung ausgegangen war, eine weitere Stütze für die Ansicht, dass nicht nur eine „Pseudomeningitis“ sich hier abgespielt hatte.

Fall 6. Heinrich A., 14 Jahre, Schmiedelehrling, aufgen.
27. April, entl. 16. Juli 1899.

Anamnese (vom Schwager erhoben). Etwas Sicheres über tuberculöse Belastung ist nicht zu eruiiren; neuropathische Belastung fehlt; Pat. selbst hat niemals Lungenerscheinungen gehabt, war bisher immer kerngesund; im August 1898 fiel er beim Schaukeln aus der Schaukel, wurde bewusstlos hereingetragen, er hatte Nasenbluten und blutete aus dem Munde; er spuckte noch einige Tage Blut, dann war er wieder ganz gesund, hatte seit diesem Unfall aber ab und an an Kopfschmerzen zu leiden.

Vier Tage vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus (27. April 1899) war er noch ganz gesund, dann fing er an, über Kopfschmerzen zu klagen, erbrach mehrere Male, die Kopfschmerzen nahmen zu, er fing

1) Neurol. Centralbl. Nr. 4. 1898.

einen Tag vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus an, unklar zu werden und begann dann zu delirieren; keine Convulsionen.

Bei seiner Aufnahme war er comatös, befand sich in hochgradiger choreatischer Unruhe und starker Iactation; es bestanden flüchtige Clonismen in allen Muskelgebieten des Körpers. Dabei normaler Muskeltonus, keine Paresen oder Paralysen, Abdomen nicht eingezogen; leichter Grad von Nackensteifigkeit, keine Haut- und Muskelhyperästhesie; Incontinentia urinae et alvi. Pupillen mydriatisch, auf Licht träge reagierend. Im Gebiet der Gehirnnerven sonst nichts Abnormes zu bemerken.

An den inneren Organen war einstweilen keine Anomalie zu constatieren.

Am nächsten Tage blieb das Bild im Wesentlichen unverändert; es verlor sich dann die choreatische Unruhe, das Coma persistierte, und es zeigte sich eine Parese der linken unteren Extremität; die Nackensteifigkeit blieb geringgradig, weitere „meningitische“ Symptome lagen bisher nicht vor, die Pupillenreaction war wieder normal, die erst jetzt zu prüfenden Sehnenreflexe waren erloschen. Die Lumbalpunktion ergab klar-seröse Flüssigkeit ohne pathologische Druckerhöhung. Auf Agarplatten in Bouillon, auf Ascites-Blutserum wuchs nichts; eine geimpfte Maus blieb lebend. Auch am vierten Tage war das Coma noch absolut; Pat. war motorisch fast völlig ruhig, auch die linke obere Extremität war paretisch. Alle vier Extremitäten sind leicht hypotonisch. Der Puls war zeitweilig irregulär, ohne dass am Herzen etwas Krankhaftes festgestellt wurde.

Am fünften Tage begann das Coma sich etwas zu lichten: Pat. reagierte bei Anfassen und Anrufen, in den Extremitäten traten leichte Spannungszustände auf, die Patellarreflexe waren wieder — beiderseits — vorhanden; die Herzaction war wieder regelmässig. Die Nackensteifigkeit war noch deutlich ausgeprägt. Mit weiterer Aufhellung des Sensoriums trat auch eine mässige cutane Hyperästhesie hervor, die Nackensteifigkeit blieb auch jetzt noch. Während die Plantarreflexe lebhaft waren, waren die Patellarreflexe beiderseits noch schwach. Ophthalmoskopisch zeigte sich nur eine geringe Hyperämie der Papillen (von Prof. Deutschmann bestätigt), otoskopisch normale Verhältnisse.

Acht Tage nach seiner Aufnahme war der Junge fast total klar. Er klagte jetzt über heftige Stirn- und Hinterkopfschmerzen; die linksseitige Parese von Bein und Arm bestand noch fort bei hypotonischem Verhalten der Musculatur; dabei noch allgemeine Hyperästhesie.

Am nächsten Tage ist Pat. absolut klar, die Kraft der linksseitigen Extremitäten beginnt sich zu heben, die Nackensteifigkeit bildete sich schnell zurück; die Sehnenreflexe sind jetzt normal prompt.

Drei Tage später ergibt eine wiederholte Untersuchung der inneren Organe nur eine mässige Verbreiterung des Herzens nach rechts, sonst nichts Krankhaftes. Immer noch bestehen heftige Kopfschmerzen, während Nackenschmerzen, Nackensteifigkeit, ebenso wie jede Hyperästhesie jetzt verschwunden sind. Die Kopfschmerzen wurden auch noch eine weitere Woche später geklagt. Keine Schüttelfröste, keine Convulsionen; immer noch andauernde Tachycardie.

Vier Wochen nach seiner Aufnahme ins Krankenhaus hatte er noch ab und an Erbrechen. Nach einer weiteren Woche wurde ophthal-

moskopisch (Prof. Deutschmann) jetzt beiderseits eine leichte Atrophie der Papille gefunden.

Die Klagen über Kopfschmerzen dauerten in der nächsten Zeit noch an, der Schädel erwies sich klopfschmerzhaft, besonders in der Gegend der Scheitel-Schläfenbeine; auch in den kopfschmerzfreien Intervallen ist diese Gegend constant mehr oder weniger empfindlich. Während der Tage des Kopfschmerzes auch noch ein- oder mehrmaliges Erbrechen, ohne dass das Sensorium während dieser Attacken alterirt war.

Eine am 4. Juli wiederholte Lumbalpunktion ergab wasserklare, alkalische, eine Spur von Albumen enthaltende Flüssigkeit. Im Uebrigen war die Punction — es wurden 30 ccm abgelassen — ohne jeden Einfluss auf das Allgemeinbefinden und die Kopfschmerzen.

Am 16. Juli, also nach elf-wöchentlichem Krankenhaus-Aufenthalt, wurde Pat. entlassen. Ab und an traten noch jene Attacken von Kopfschmerzen und Erbrechen auf.

Die eingehende Untersuchung des cerebrospinalen Systems und der inneren Organe ergab, ausser dem Augenspiegelbefund einer doppel-seitigen Abblassung der Papillen, das absolute Fehlen von pathologischen Symptomen.

Auch in diesem Falle traten, nachdem wenige Tage vorher Kopfschmerzen und Erbrechen bereits alarmirt hatten, eine Reihe von meningitischen Symptomen auf die Szene, auch hier war das Coma gleich hochgradig und blieb längere Zeit vorherrschend, zusammen mit einer Lähmung der einen unteren Extremität. Diese Lähmung bildete sich erst zurück, nachdem die meningitischen Symptome — Nackensteifigkeit, Hyperästhesie, Pupillenanomalien, Irregularität der Herzaction — schon wieder zur Norm zurückgegangen waren.

Auch in diesem Falle drängten sich dieselben differentialdiagnostischen Erwägungen auf, wie in dem vorhergehenden Falle B., auch hier restirte ein objectives Symptom, nämlich eine doppel-seitige leichte Abblassung der Papilla optici: auch hier war somit erwiesen, dass ein organischer Process an der Basis vorgelegen hatte, am ehesten zu deuten als ein die von uns supponirte Encephalitis begleitendes, ebenfalls einer „Infection“ seine Entstehung verdankendes meningitisches Basal-Exsudat.

Fall 7. Christian K., 45 Jahre, Viehhändler, aufgen. 1. Jan. 99, entl. 28. Jan. 99.

Pat. ist neuropathisch und tuberculös nicht belastet, machte als Kind Masern durch, war sonst niemals ernstlich krank; als junger Mann Tripper, später Schanker, der für nicht specifisch erklärt wurde, niemals Secundärerscheinungen.

Vier Tage vor seiner Aufnahme erkrankte er in Folge einer starken Erkältung — er wurde, in einem Wagen über Land fahrend, stark durchnässt und musste in den nassen Kleidern dann lange stehen — an Fieber;

„ihn fror stark“, dann bekam er Kopfschmerzen, heftigen Schwindel und öfteres Erbrechen. Er fühlte sich so abgeschlagen, dass er sich ins Bett legen musste; diese Symptome dauerten bei anhaltendem Fieber vier Tage an, dann kam er ins Krankenhaus, weil er „total von den Füßen gekommen“ war. Das Gehör hatte in der ganzen Zeit nicht im Geringsten gelitten; Krämpfe waren nicht aufgetreten.

Pat. ist immer mässig gewesen, er ist verheirathet, seine Frau, selbst ganz gesund, hat 6 mal geboren; von den Kindern leben zwei gesund, vier starben in frühester Kindheit, zweimal Abortus.

Bei der Aufnahme gab Patient an, sein Kopf sei ihm „schwer wie Blei“, er habe Schwindel; wenn er sich aufrichte, so drehe sich alles um ihn bunt durcheinander.

Der kräftig gebaute, musculöse Mann hatte normale innere Organe, bot keine Zeichen von chronischem Alkoholismus, von frischer oder abgelaufener Lues. Keine nennenswerthe periphere oder centrale Arteriosklerose, wenigstens erlaubte eine geringe Accentuation der reinen 2. Herztöne und eine geringe Schlängelung der Artt. radiales diesen Schluss noch nicht.

Pat. hatte subfebrile Temperatur, sein Sensorium war klar. Sämmtliche Gehirnnerven functionirten normal; Geruch, Geschmack, Gehör, Sehen war normal, die otoskopische und ophthalmoskopische Untersuchung ergab normalen Befund; die Pupillen verhielten sich in jeder Beziehung normal; keine Sprachstörungen. Puls normal. Der Muskeltonus war in allen vier Extremitäten etwas herabgesetzt, die grobe Kraft in den Extremitäten war normal, motorische Reizerscheinungen fehlten, die Sensibilität war für alle Qualitäten am ganzen Körper nicht gestört, die Sphincteren intact.

Beim Aufsitzen zeigte sich eine nicht hochgradige, aber deutliche Rumpfmuskelschwäche, Pat. musste sich beider Arme dabei bedienen; diese Schwäche der Rumpf-Musculatur trat besonders deutlich hervor beim Rotiren um die Längsachse, d. h. wenn man Pat. auffordert, sich im Bett umzudrehen.

Der Gang ist deutlich torkelnd, schwankend, unsicher, von unzweifelhaft cerebellarem Charakter, doch kann Pat. noch allein gehen; bei Augenschluss keine Zunahme der Unsicherheit, kein eigentlicher Romberg. Alle Hautreflexe sind normal, sämmtliche Sehnenreflexe gesteigert.

Nach zwei Tagen war die Temperatur zur Norm abgefallen, der Schwindel wurde im Laufe der nächsten Tage allmählich geringer, eine leichte Steigerung der Sehnenreflexe blieb bestehen. Nach einer Woche fing der Gang an sich zu bessern, Pat. klagte noch über Kopfschmerzen, Erbrechen trat nicht mehr auf, der Puls blieb normal. Zwei Wochen nach der Aufnahme war der Gang noch leicht unsicher, die Rumpfmuskelschwäche war nicht mehr nachweisbar, die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten verhielten sich jetzt normal; einige Tage später klagte Pat. wieder über etwas Schwindel.

Vier Wochen nach seiner Aufnahme war der Gang noch leicht unsicher und etwas schwankend; ausser einer andauernden Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten (beiderseits gleich) war objectiv keine Anomalie mehr zu constatiren.

Die wiederholte ophthalmoskopische Untersuchung zeigte normale Papillen.

Für diesen Fall mussten wir einen acut entzündlichen Process im Hirn diagnosticiren. Auf einen encephalitischen Process wiesen uns die Allgemeinerscheinungen: unter Fieber erkrankte Pat. mit starken Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen. Wenn diese Allgemeinerscheinungen auch bei jeder fieberhaften Allgemeinerkrankung auftreten können, so verwiesen uns doch die im unmittelbaren Anschluss an die Erkrankung sich einstellenden nervösen Symptome: die Rumpfmuskelschwäche, der cerebellare Charakter des Ganges, die Erhöhung der Sehnenreflexe auf das Kleinhirn.

Auch in diesem Falle war der Ausgang in Heilung ein erfreulicher, aber auch hier blieb für den genaueren Beobachter ein Restsymptom zurück: die Unsicherheit des Ganges.

Nachdem ich jetzt, zehn Monate nach der Entlassung des Kranken, denselben wieder gesehen und untersucht habe, kann ich berichten, dass er bisher als Geschäftskutscher seinem Beruf wieder nachgegangen ist, dass er noch ab und zu leichte Schwindelanfälle hat und auf den Beinen noch nicht so sicher ist, wie früher; objectiv fand sich noch jetzt unverändert jene cerebellare Unsicherheit des Ganges und eine starke Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe.

Fall 8. William Ernst F., 28 Jahre, Schreiber, aufgen. 9. VIII, entl. 24. X. 1898.

Pat. ist tuberculös und neuropathisch nicht belastet, machte verschiedene Kinderkrankheiten durch, ist sonst immer gesund gewesen. Militärfrei wegen Bruchanlage. Pat. hat niemals getrunken, ist nicht venerisch inficirt gewesen.

Seit ca. drei Monaten magert Pat. ab, hatte aber sonst keine Krankheitssymptome. Vor 14 Tagen erkrankte er, ohne dass er eine Ursache anzugeben wusste, an Uebelkeit mit folgendem Erbrechen, heftigen Kopfschmerzen. Drei Tage später konnte er nicht mehr stehen und sich sogar nicht mehr allein im Bett aufrichten. Nachts war er sehr unruhig, aufgeregt, phantasirte; dabei bestand geringes Fieber. Er wurde dann, fünf Tage nach Beginn seiner Krankheit, ins Krankenhaus aufgenommen.

Bei dem im allgemeinen Ernährungszustand etwas reducirten Kranken waren die inneren Organe normal; keine Zeichen von Syphilis oder Tuberculose. Das Sensorium ist ganz klar, Pat. hat nirgends localisirte Schmerzen. Auffallend ist die enorme Unruhe an dem Patienten in Rückenlage: bald dreht er sich auf die rechte, bald auf die linke Seite, bald wieder auf den Rücken, zieht die Beine an den Leib und streckt sie wieder aus, überkreuzt die Arme, legt die Hände ad genitalia u. s. f. Dabei treten bei Entblössung sofort klonische Zuckungen leichten Grades in den Beinen auf, vornehmlich in der Quadriceps-Musculatur mit reliefartigem Vorspringen derselben. Zwischen den Contractionen en masse verlaufen wieder, in den verschiedensten Muskelprovinzen der Beine sich

abspielend, blitzartige fibrilläre Zuckungen, auch besonders die Quadriceps-Musculatur engagierend. Nirgends bestehen localisirte Amyotrophien.

Pat. ist nicht im Stande, ohne oder mit Hülfe der Arme sich aus dem Liegen in sitzende Stellung aufzurichten. Beim Sitzen sinkt er ganz in sich zusammen und würde, wenn nicht gehalten, unfehlbar wieder zurückfallen. Er kann sich aus der Rückenlage wohl in die rechte Seitenlage hinüberdrehen wie ein Normaler, erschöpft sich aber in fruchtlosen Anstrengungen, sich in die linke Seitenlage hinüberzudrehen und bringt dies auch nicht mit Zuhülfenahme der Arme und Beine fertig.

Auf die Füße gestellt kann er nicht stehen, sinkt in sich zusammen, er geht, stark unterstützt, mühsam, paretisch und exquisit taumelnd und mit entschiedener Neigung, nach links hinüberzufallen. Auf den Stuhl gesetzt, kann er sich nur ganz kurze Zeit auf demselben halten, dann rutscht er nach einiger Zeit von selbst herunter und würde, wenn nicht gehalten, zu Boden fallen. Dabei hat Pat. zur Zeit keinen Schwindel, keinen Kopfschmerz, keine Uebelkeit.

Die grobe Kraft ist in allen Extremitäten deutlich herabgesetzt, besonders im rechten Arm. In allen vier Extremitäten sind deutliche an Intensität wechselnde Muskelspannungen vorhanden. Soweit die grosse musculäre Schwäche ein Urtheil erlaubt, besteht kein Intentionstremor und keine Ataxie. Die Sensibilität ist überall normal. Die Hautreflexe sind lebhaft, die Sehnenreflexe gesteigert.

Die Gehirnnerven waren sämmtlich nicht afficirt, speciell die Augenbewegungen und die Pupillen und ihre Function intact.

Sehr auffallend blieb die permanente Hyperkinese und Jactation.

Im Laufe der nächsten zwei Wochen trat eine langsam zunehmende Besserung ein: die motorische Unruhe verlor sich allmählich; Sitzen, Stehen, Gehen, Aufrichten wurden allmählich wieder möglich. Die wiederholte ophthalmoskopische Untersuchung ergab stets normalen Befund.

Sieben Wochen nach seiner Aufnahme war Pat. subjectiv absolut beschwerdefrei, die motorische Jactation war beseitigt, überall war der Muskeltonus normal. Objectiv konnte man noch eine ganz leichte Herabsetzung der groben Kraft in den Unterschenkelbeugern der rechten Seite sowie in der linken oberen Extremität nachweisen. Dynamometer rechts 90, links 58; im Uebrigen war die grobe Kraft überall intact, speciell auch die Rumpf-Musculatur. Es fehlten statische oder dynamische Ataxie sowie Sensibilitätsstörungen. Der Plantarreflex war rechterseits herabgesetzt, während auf dieser Seite Patellarclonus bestand gegenüber normalem Verhalten des Patellarreflexes auf der anderen Seite; ebenso waren die Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität gesteigert gegenüber normalem Verhalten derselben auf der linken Seite.

Drei Wochen später hatte er subjectiv nicht die geringsten Beschwerden mehr, befand sich in gutem Kräftezustand. Der Tonus der normal kräftig entwickelten Musculatur war überall normal. Es zeigten sich — seit ca. zwei Wochen — jetzt bei Seitwärtsbewegung der Bulbi, besonders nach rechts, nystagmusartige Zuckungen, die Pupillen verhielten sich nach jeder Richtung hin normal.

Bei der Entlassung, 12 Wochen nach seiner Aufnahme ins Krankenhaus, bestand noch leichter Nystagmus beim Sehen nach rechts, die

Sehnenreflexe der unteren Extremitäten waren rechts, die der oberen Extremitäten links gesteigert, der Plantarreflex war auf der Seite der Steigerung der Sehnenreflexe herabgesetzt. Subjectiv war Pat. völlig wohl und hatte sich, bei einer Gewichtszunahme von 32 Pfd., im Allgemeinen vorzüglich gekräftigt.

Ein Jahr nach seiner Entlassung (30. X. 1899) untersuchte ich Pat. von Neuem und fand ihn in vollem Wohlbefinden; die Sehnenreflexe aller vier Extremitäten waren noch abnorm lebhaft, der ophthalmoskopische Befund war normal, Nystagmus liess sich nicht mehr nachweisen.

Auch in diesem Falle handelte es sich um eine acut fieberhaft auftretende Erkrankung im Centralnervensystem, die wir, nachdem wir den weiteren Verlauf bis zum Schlusse übersehen konnten, und somit eine acut einsetzende multiple Sklerose sowie einen Tumor ausschliessen konnten, nur als einen entzündlichen Vorgang, der functionstragende Nerven Elemente befallen hatte, deuten konnten.

Der krankhafte Process scheint mir auch in diesem Falle sich im Kleinhirn resp. um die Bahnen herum, die das Kleinhirn mit dem Pons verbinden, abgespielt zu haben. Charakteristisch ist die Schwäche der Rumpfmusculatur, ganz einer Störung der Kleinhirnfunktion entsprechend ist ferner der Gang des Kranken. Dazu kommt die motorische Unruhe, die wir am besten als eine choreiforme bezeichnen können und die sich auch wiederum mit besonderer Betonung im Gebiete der Rumpfmusculatur abspielte.

Wir wissen, dass schon Gintrac¹⁾ die Ansicht ausgesprochen hat, dass, wenn in dem Pons eine Blutung beide Brückenhälften ergriffen hat, nicht selten Krämpfe auftreten, vorausgesetzt, dass der Umfang des Herdes in der Raphe resp. in beiden Ponshälften ein entsprechender ist. Luce²⁾ hat in einer neuerdings erschienenen, von meiner Abtheilung stammenden Arbeit nach einer sorgfältigen Umschau in der Literatur festgestellt, dass „bei Brückenblutungen dem motorischen Felde derselben die Stelle des Krampferzeugers zugewiesen werden muss“; ferner zeigt Luce, dass „die experimentellen und anatomischen Untersuchungen von Gudden, Mingazzini, Kölliker, Bechterew erwiesen haben, dass die Brückenkerne ein ausserordentlich wichtiges Bindeglied darstellen, um einerseits corticale Impulse auf dem Wege der Grosshirnbrückenbahn auf das Kleinhirn zu übertragen, andererseits um cerebellofugale Impulse auf das Grosshirn bzw. das Rückenmark zur Wirksamkeit kommen zu lassen“.

1) Citirt bei Nothnagel, Virchow's Archiv, Bd. 44.

2) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1899. Bd. XV.

Während man seit langer Zeit die bei Kleinhirnaffectioen zur Beobachtung gelangenden motorischen Reizerscheinungen in Form von Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen, Zwangsrotationen und -Fallen, allgemeine und halbseitige Convulsionen, Tremor, Nystagmus etc. kennt, hat erst neuerdings Sander¹⁾ in einem Falle von Tumor des Kleinhirns, der das Corpus dentatum und die von ihm ausgehenden Bindearme zerstört und ventralwärts in der Gegend des Facialis-Abducens-kerns auf die Brücke übergegriffen hatte, eine Coordinationsstörung beschrieben, die mit halbseitiger Chorea nahezu identisch war.

Danach wären wir berechtigt, für den vorliegenden Fall anzunehmen, dass eine ein Reizmoment repräsentirende Erkrankung des Cerebellum resp. der von ihm durch den Pons zu den spinalen motorischen Centren cerebello-fugal gehenden Bahnen hier die anatomische Grundlage der choreiformen motorischen Entladungen bildete.

Ich schliesse hier zwei weitere Fälle an, die vor Jahren von mir als „Encephalitis des Kleinhirns“ aufgefasst wurden. In dem einen derselben blieb der vom Kleinhirn ausgelöste Symptomencomplex ein stabiler, in dem anderen lässt nur eine leichte cerebellare Unsicherheit des Ganges noch heute einen Rückschluss auf den Ort machen, den s. Z. die deletäre Krankheitsursache zum Angriffspunkt erwählt hatte.

In beiden Fällen resultirte das restirende Krankheitsbild aus einer acuten Hirnerkrankung; im ersten Fall mussten wir uns mit dem ätiologischen Moment der „Infection“ begnügen, im zweiten Fall war eine schwere Insolation die Causa nocens.

Fall 9. Johann K., 20 Jahre, aus Hamburg.

Die Eltern und Geschwister sind ganz gesund; auch über die übrigen Verwandten weiss Pat. — später wurden mir seine Angaben von einer seiner verheiratheten Schwestern, die ich aufsuchte, bestätigt — von keiner Nervenkrankheit zu berichten; Pat. war niemals syphilitisch inficirt; kein Potatorium oder sonstige chronische Intoxication nachweisbar; als Kind war Pat. im Wesentlichen stets gesund, lernte Gehen, Sprechen zur rechten Zeit; zahnte rechtzeitig und war rechtzeitig reinlich; im 12. Lebensjahr machte Patient eine schwere „hitze Krankheit“ durch, die die Schwester mir als „Gehirnentzündung“ schilderte: Pat. fieberte, hatte „Krämpfe am ganzen Körper“, war mehrere Tage besinnungslos; als Pat. nach langsamer Reconvalescenz wieder aufstand, zeigten sich Bewegungsstörungen an den vier Extremitäten in Form von „Krämpfen“; sein Verstand hat sich seither nicht normal entwickelt, er blieb „dösig“ und konnte bisher nur als Viehhirt verwerthet werden. Niemals hatte er Schmerzen oder Parästhesien, die Sinnesfunctionen blieben gut, ebenso die Function der Sphincteren; seither niemals nennenswerther Kopfschmerz oder Schwindel.

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 12.

Status (7. Nov. 1889). Ziemlich robuster junger Mann; Hinterhauptschädel auffallend klein. Pat. ist geistig abnorm stumpf.

Beim Stehen wackelt der ganze Mensch etwas; das Schwanken betrifft den Kopf, den Rumpf, die Extremitäten; das Balanciren mit den Zehen ist sehr ausgesprochen; ein nennenswerther Unterschied tritt bei Augenschluss nicht auf. Beim Gehen zeigt sich die Störung zunächst als Schwanken, dann aber auch in einer Form, die theils durch die ausfahrende Art an Ataxie erinnert, theils durch unwillkürliche krampfartige Muskelcontractionen etwas durchaus Atypisches erhält; in den oberen Extremitäten besteht dieselbe Art der Coordinationsstörung; Pat. fährt unsicher und auf Umwegen auf sein Ziel zu, kann Hand und Finger aber, am Ziel angekommen, ruhig halten. (Schriftprobe 1.)

Die Augenbewegungen zeigen keinen Nystagmus, wohl aber sind sie nicht ganz sufficient, d. h. die Extremstellungen — nach allen Richtungen — werden nicht erreicht; Pat. muss dann Drehungen des Kopfes mit zu Hülfe nehmen, um dem extrem geführten Object mit den Augen folgen zu können; alle Pupillenfunctionen sind normal; ophthalmoskopischer Befund normal.

Die Sprache ist stossend und hastig; dieser Charakter ist bedingt durch „falsches“, d. h. mangelhaft moderirtes Athmen; eine eigentlich

articulatorische Sprachstörung besteht nicht; keine Mitbewegungen in der Mimik; die Zungenbewegungen sind anscheinend normal.

Kauen, Schlucken etc. normal. Sehen, Hören, Riechen, Schmecken normal.

Die sämmtlichen Sehnenreflexe sind sehr lebhaft, ohne mit Sicherheit als pathologisch gesteigert angesprochen werden zu können. Die Hautreflexe sind normal. Die Muskelcontouren springen rigide vor; eigentliche Contracturen — Spannungen bei passiven Bewegungen — fehlen.

Volum der Muskeln, grobe Kraft etc. normal.

Sphincteren normal.

Am 10. Oct. 1894 suchte ich Patient, über dessen Verhalten ich mich wieder orientiren wollte, wieder auf. Er war in Wilster in der Marsch als Viehhirt angestellt. Ich fand ganz dasselbe Bild, nur war die Störung des Gehens vielleicht etwas hochgradiger geworden; sein Herr äusserte, dass sein Knecht nur sehr langsam vom Flecke käme und jeder Ausdauer entbehre; auch sei seine Intelligenz sehr gering, so dass er ihm durchaus nichts Verantwortliches anvertrauen könne.

Wir constatiren in diesem Fall:

Im Anschluss an eine acute, unter cerebralen Erscheinungen verlaufene Krankheit entwickelt sich, ohne familiäre oder hereditäre Disposition, im zwölften Lebensjahr:

1. eine locomotorische Coordinationsstörung der vier Extremitäten, die die Mitte hält zwischen Ataxie und Intentionstremor; statische Ataxie.

Schriftprobe 1.

2. eine Sprachstörung von phonischem Charakter, auf einer gleichen Coordinationsstörung der zum Sprechaet unentbehrlichen Respirationsmuskeln beruhend.

3. Insufficienz exteriorer Augenmuskeln, bei normalem Verhalten der Pupillen und normaler Function des Nerv. opticus.

4. deutliche, mittelgradige Defecte der Intelligenz.

5. Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe mit leichter Rigidität der Musculatur.

6. Fehlen von Störungen der Sensibilität und der Sphincteren.

Fall 10. Carl R., 29 Jahre, Kaufmann.

Pat. stammt aus gesunder Familie; speciell sind irgendwie nennenswerthe Neuropathien in der Familie nicht vorgekommen; er war früher im Wesentlichen stets gesund. Keine Lues, kein Tripper; kein Alkoholismus etc. Pat. war in Südamerika als Kaufmann aufhältlich; vor circa $\frac{5}{4}$ Jahren machte Patient bei grosser Hitze einen sehr anstrengenden Ritt; sehr heiss geworden und körperlich ermattet, nahm er unmittelbar, nachdem er nach Hause gekommen war, ein kaltes Bad. Noch am selben Abend stellten sich heftige Kopfschmerzen ein und Uebelkeit, am nächsten Tage war der Kopfschmerz noch heftiger, es traten Delirien auf und Pat. fiel in Bewusstlosigkeit, welche über drei Wochen dauerte. Als Pat. wieder zu sich kam, musste er eine Zeit lang katheterisirt werden. Dazu hatte sich eine Unsicherheit in den vier Extremitäten eingestellt, Pat. konnte wegen grosser Schwäche und wegen „Wackligkeit der Beine“ nicht gehen und stehen; geringe Parästhesien bestanden in Händen und Fingern und in den Füßen. Psyche, Intelligenz, Gedächtniss waren normal geblieben. Durch einen mehrmonatlichen Landaufenthalt erholte sich Pat. ganz ausserordentlich, so dass er nach einigen Monaten an zwei Stöcken zu gehen vermochte. Auch die Sprache hatte sich geändert, sie hatte etwas auffallend Stossweises bekommen. Die Exurese wurde allmählich normal. Die vegetativen Functionen waren sämtlich ungestört. Pat. ist seit ca. 3 Monaten in Deutschland, nachdem eine weitere Besserung sich nicht eingestellt hatte.

Status. Kräftig gebauter, gut genährter junger Mann. Innere Organe normal; Urin ohne Zucker und Eiweiss. Pat. kann stehen nur in der Weise, dass er sich auf zwei Stöcke stützt und die Augen auf den Boden heftet. Dabei zeigt sich ein Schwanken und Wackeln im Rumpf, Nacken und Kopf; beim Gehen muss er ebenfalls vorsichtig beide Stöcke gebrauchen und darf die Augen nicht vom Boden heben; er setzt die Beine breitbeinig und wackelnd auf; es ist kein eigentliches Stampfen und Schlendern wie bei der spinalen Ataxie; durch Contraction solcher Muskeln, in die ein Willensimpuls unfreiwillig geschickt wird, wird offenbar dieser Charakter der Gehstörung erzielt.

Die oberen Extremitäten zeigen dieselbe Störung, wenngleich in viel geringerem Maasse (vergl. Schriftprobe 2).

Die grobe Kraft sämtlicher Muskeln ist durchaus normal. Beim Sprechen kann Pat. die Stärke der Laute nicht moderiren; er poltert und hastet beim Sprechen, athmet dabei auch in nicht richtig abgemessener

Weise; eine eigentlich articulatorische Störung der Sprache besteht nicht; Mitbewegungen in den mimischen Muskeln fehlen.

Bei der Untersuchung der Augenbewegungen fällt auf, dass die Maximalstellungen der Bulbi nur für kurze Momente und unter ruckweisem Zucken eingehalten werden können; eigentlicher Nystagmus fehlt. Die Pupillen functioniren in jeder Beziehung normal; Nervus opticus normal.

Die Sehnenreflexe sind an allen vier Extremitäten abnorm lebhaft; Achillesclonus ist rechts angedeutet (nicht typisch); die Periostreflexe sind ebenfalls sehr lebhaft; es bestehen keine Muskelspannungen bei passiven Bewegungen. Nirgends Muskelatrophie; durchaus keine Sensibilitätsstörungen für eine eingehende und auf alle Qualitäten der Sensibilität sich erstreckende Untersuchung.

Der Schädel ist normal, nirgends empfindlich auf Beklopfen. Keine Seh-, keine Hörstörungen; Riechen, Schmecken, Kauen, Schlucken intact. Die Sphincteren functioniren jetzt normal.

Die Intelligenz sowie das Gedächtniss sind nicht gestört.

leid, dass es nicht

Schriftprobe 2.

Bei diesem Kranken entwickelte sich, ohne dass in der Familie eine hereditäre Disposition vorlag, im Anschluss an eine Gehirn-erkrankung, die wir als Folge einer schweren Insolation auftreten sehen, folgendes Krankheitsbild:

1. eine statische und locomotorische, nicht rein atactische Coordinationsstörung der Extremitäten, des Rumpfes, der „phonischen“ Sprachmuskeln, bei intacter Mimik.

2. Insufficienz der exterioren Augenmuskeln bei normalem Verhalten der Pupillen und bei Fehlen von Nystagmus und Opticusveränderungen.

3. Erhöhung der Sehnenreflexe, ohne Rigidität der Muskeln.

4. Fehlen von Sensibilitätsstörungen und Sphincterenstörungen.

Die Intelligenz blieb intact.

Ich hatte vier Jahre später Gelegenheit, diesen Kranken von Neuem zu untersuchen und konnte constatiren, dass der gesammte Symptomencomplex qualitativ und quantitativ der gleiche geblieben war. Es hatte sich inzwischen eine Urethralfistel bei ihm ausgebildet, die ihn in chirurgische Behandlung geführt hatte, ohne dass es gelungen war, dieselbe zur Heilung zu bringen.

Das Bild dieser zwei Fälle ist sehr ähnlich dem s. Z. von mir ¹⁾

1) Westphal's Archiv. Bd. 22. 1891.

beschriebenen Symptomcomplex, der dem der Atrophie des Kleinhirns, wie er bis dahin von Otto ¹⁾, Lallement ²⁾, Huppert ³⁾, Sommer ⁴⁾, Schultze ⁵⁾ beschrieben worden war, am nächsten kommt und der als Ausdruck einer angeborenen, auf familiärer Anlage beruhenden Kleinheit des Centralnervensystems von mir aufgefasst worden war. Nachdem diese meine Auffassung durch Bernhardt ⁶⁾, Destrée ⁷⁾, Pierre Marie ⁸⁾ in den nächsten drei Jahren Bestätigung gefunden hatte ⁹⁾, zog Pierre Marie ¹⁰⁾ diesen Symptomencomplex mit ein in das einen weiteren Rahmen tragende Bild der „ataxie cérébelleuse héréditaire“. Londe (Paris 1895) hat dann in monographischer Form später diese Marie'sche Lehre unter Hinzufügung neuer Fälle bearbeitet. Pierre Marie selbst wies auf das Vorkommen von Uebergangsformen zur Friedreich'schen Ataxie hin, als welche er einen Fall Seligmüller's ¹¹⁾ und Menzel's ¹²⁾ betrachtet. Auch durch die Discussion, die zwischen Schultze und Senator stattfand über die anatomische Grundlage der Friedreich'schen Krankheit und die sich hauptsächlich um die Dignität des Kleinhirns für die Genese der hereditären Ataxie drehte, wurde von Neuem die Aufmerksamkeit auf irreguläre Formen der Friedreich'schen Krankheit gelenkt. Ich selbst ¹³⁾ konnte dann im Jahre 1895 wieder klinische Beispiele bringen, die Beweise brachten für die Existenz von Uebergangsformen zwischen den sich in vielen Punkten gleichenden Krankheitsbildern der „Friedreich'schen Krankheit“, der Kleinhirnatrophie, der Marie'schen „Ataxie cérébelleuse héréditaire“, dem von mir beschriebenen hereditären Symptomcomplex und den bisher als „Mischform“ bezeichneten Fällen.

In diese Uebergangsformen sind die zwei letzten obigen Fälle zu stellen. Es ist ein Symptomencomplex, der durch eine Abnormität im

1) Westphal's Archiv. Bd. 4.

2) Citirt bei Nothnagel, „Topische Diagnostik“. S. 45.

3) Westphal's Archiv. Bd. 7.

4) Westphal's Archiv. 1884.

5) Virchow's Archiv. Bd. 108, Heft 2.

6) Virchow's Archiv. Bd. 126.

7) Journal de méd. de Bruxelles 1892.

8) Vorlesungen üb. Krankheiten des Rückenmarks.

9) Seither haben Spiller (Brain Part. LXXVI. 1896), Jacoby (Vereinsbericht im Journal of nervous and mental diseases, Mai 1897), Knöppelmacher (Wiener med. Blätter. 1897. Nr. 22) und Clasjen (Ctrbl. f. innere Medicin. 1898. Nr. 48) einschlägige Fälle gebracht und über die Literatur berichtet.

10) Semaine médicale 1893. Nr. 56.

11) Westphal's Archiv. Bd. 10.

12) Ebenda. Bd. 22.

13) Ebenda. Bd. 27, Heft 2.

Kleinhirn geschaffen wird. Welche Theile des Kleinhirns im Specie-llen die zu inculpierenden sind, muss dahin stehen, da wir heute die Differentialdiagnose zwischen der Localisation in den verschiedenen Theilen des Kleinhirns selbst und den von ihnen durch die Bindearme ins Grosshirn führenden Bahnen zu stellen noch nicht in der Lage sind. Nur das geht aus den vielfachen klinischen und experimentellen Erfahrungen hervor, dass in den Fällen, die die wesentlichen Züge des oben besprochenen Symptomenbildes zeigten, sich palpable Anomalien an mehr oder weniger ausgedehnten Partien jener grossen Bahn zeigten, welche von den Kleinhirnseitensträngen des Rückenmarks durch die Oliven, das gekreuzte Corpus restiforme ins Kleinhirn und von dort weiter durch die Bindearme ins Grosshirn führt. Die Unversehrtheit dieser Bahn muss man für die Erhaltung des Körpergleichgewichts und der Coordination verantwortlich machen.

Dass es sich in unseren Fällen nicht um eine spinale Coordinationsstörung gehandelt haben konnte, ergibt sich aus dem Ensemble von selbst, ebenso wie es zugegeben werden soll, dass die Erkrankung der dem Cerebellum nahe gelegenen Hirntheile, Pons und Crura cerebelli ad pontem, ebenfalls das obige Krankheitsbild haben erzeugen können.

Eine Krankheit muss hier noch besonders differential-diagnostisch erörtert werden: das ist die multiple Sklerose. Ebenso wie es allgemein bekannt sein dürfte, dass die multiple Sklerose kürzere oder längere Zeit sich unter dem Bilde eines Kleinhirntumors verstecken kann, ebenso muss man sich seit Leyden's und Oppenheim's Beobachtungen vergegenwärtigen, dass die multiple Sklerose auch unter dem Bilde eines acut-encephalitischen Schubes zuerst sich manifestiren kann. Diese Thatsache erkannte auch Fr. Schultze an, als er im Anschluss an einen Vortrag Dinkler's ¹⁾ über einen Fall von acuter cerebraler Ataxie auf die Möglichkeit aufmerksam machte, dass es sich — in D.'s Fall hatte sich unter Fieber und dreitägiger Bewusstlosigkeit mit Delirien eine complete Ataxie der Extremitäten, des Rumpfes und der Sprache entwickelt; es restirte nach 5 Jahren noch eine Ataxie und eine eigenartige Störung der Sprache; Dinkler nahm einen acuten encephalitischen (multiplen) Process an — in diesem Falle um eine multiple Sklerose handle.

Uebrigens hat auf die Möglichkeit eines acuten Beginnes der multiplen Sklerose schon 1896 auch Redlich ²⁾ hingewiesen.

1) Siehe Neurol. Abth. 1900. Nr. 3. S. 127.

2) „Zur Pathologie der multiplen Sklerose“, Arbeiten aus dem Laboratorium Prof. Obersteiner's. Heft 4. Wien 1896.

In unseren Fällen war die multiple Sklerose aber mit Sicherheit auszuschliessen, weil die fieberhafte Hirnerkrankung sogleich den vollen in Rede stehenden Symptomencomplex schuf und dieser im Laufe von nunmehr fünf Jahren unverändert stabil geblieben ist. Ausserdem sprach die handgreifliche Aetiologie der Insolation in dem zweiten der zwei letzten Fälle eine eindeutige Sprache.

Was uns an diesen letzten fünf Fällen in erster Linie interessirt, ist die Thatsache, dass sie uns nöthigen anzuerkennen, dass eine acute fieberhafte Hirnerkrankung, wie wir sie als Encephalitis heute kennen, nicht nur die durch eine halbseitige Grosshirnerkrankung (Typus Leichtenstern - Strümpell), durch eine Erkrankung der grauen Kerne (Typus Wernicke), durch eine solche des Pons geschaffenen Symptomenbilder (Oppenheim¹⁾, Freyham²⁾, Bruns³⁾) produciren kann, dass sie nicht nur Combinationen in Gestalt von Polienccephalomyelitis (Oppenheim l. c.) und einer mit Poliomyelitis anterior vergesellschafteten Polienccephalitis superior et inferior (Eisenlohr⁴⁾, Goldflam⁵⁾, Koschewnikow⁶⁾) zeigen kann, dass ferner sie nicht nur unter diesen Formen und der der Myelitis bulbi (Oppenheim l. c. Fall 6) auftreten kann, sondern dass auch der Symptomencomplex einer Erkrankung des Kleinhirns resp. der vom Cerebellum zum Grosshirn führenden Bahnen durch einen Encephalitisprocess erzeugt werden kann.

Fall 11. Carl St., 23 Jahre, Heizer, aufg. 9. IX. 1899, gestorben 14. IX. 1899.

Der hereditär nach keiner Richtung belastete junge Mann hatte von nennenswerthen früheren Krankheiten nur Malaria durchgemacht; als Kind war er vorübergehend scrophulös, war sonst stets gesund und kräftig gewesen; weder war er jemals Alkoholist noch war er syphilitisch inficirt gewesen. Vor einigen Tagen hatte er in Folge einer „Halsentzündung“ Schluckbeschwerden. Nachdem diese vorüber waren, erkrankte er zwei Tage vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus unter Schüttelfrost, Brechreiz und allgemeiner Abgeschlagenheit; dann fing sein linker Arm an langsam „einzuschlafen“ und lahm zu werden; schon am nächsten Tage konnte er ihn nicht mehr bewegen, ebenso vermochte er seinen Kopf nicht mehr nach vorne und hinten zu bewegen; die Kopfschmerzen dauerten an. Pat. hatte niemals an einer Ohrerkrankung

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 6, Heft 2.

2) Deutsche medicin. Wochenschrift. 1895. Nr. 39.

3) Neurologisches Centralblatt. Nr. 21, 22, 24. 1896.

4) Ebenda. 1887. Nr. 15. 16.

5) Ebenda. 1891. Nr. 6, 7.

6) Ebenda. 1894. S. 718.

gelitten. Besonders erwähnenswerth war noch, dass Pat. angab, zwei Wochen vor seiner Erkrankung mit einem Kameraden die Köpfe gegen einander geschlagen zu haben „um zu sehen, wer es länger aushielt“; er hatte keine unmittelbaren nachtheiligen Folgen von diesem „Spiel“ bemerkt.

Pat. war bei der Aufnahme völlig klar, lag mit frequenter Athmung und mit geöffneten Augen da, die Temperatur war hochfebril ($40,2^{\circ}$), der Puls leicht beschleunigt (9,2), regelmässig. Unterhalb des rechten Auges befand sich eine leichte Sugillation. Im linken Mund-Wangen-Facialis bestand — bei intactem Stirn-Augen-Ast — eine leichte Parese; die rechte Pupille war ad maximum dilatirt, reagierte auf Licht-Einfall träge (keine Atropin-Wirkung), während die linke Pupille sich normal verhielt. Kein Herpes labialis. Sonst fand sich im Bereich der Hirnnerven keine Anomalie. Der Kopf war nach vorne und hinten nur sehr gering und nur unter starken Schmerzen beweglich, während die seitlichen Bewegungen intact waren. Die Wirbelsäule schien auf Beklopfen frei zu sein.

Die ganze linke obere Extremität war motorisch paralytisch, die Sensibilität in allen Qualitäten intact, die Sehnen-, Haut- und Knochenreflexe links gesteigert. Dem gegenüber waren die rechte obere Extremität und beide unteren Extremitäten durchaus normal, die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten waren lebhaft, ohne pathologisch gesteigert zu sein, die Sphincteren functionirten normal.

An den inneren Organen liess sich keine Anomalie nachweisen. Der Urin war nach jeder Richtung normal. Wir fanden keine Zeichen von Lues, an den Tonsillen war zur Zeit nichts Abnormes mehr nachweisbar, der otoskopische und ophthalmoskopische Befund war normal. Die diagnostische Lumbalpunktion ergab eine klar-seröse, nicht druckvermehrte Flüssigkeit, in der weder mikroskopisch noch culturell Entzündungssymptome oder Infektionserreger nachgewiesen werden konnten.

Gegen Abend wurde der Kranke unruhig, am nächsten Morgen heftige Schmerzen im Nacken und in der Wirbelsäule bei Versuchen sich zu bewegen; im linken noch völlig paralytischen Arm bestanden quälende Parästhesien bei objectiv völlig normaler Sensibilität. Die linksseitige Facialisparese war stärker geworden, die rechte Pupille noch leicht mydriatisch, aber beide Pupillen auf Licht prompt reagirend, bei allen Augenbewegungen Nystagmus, keine Spur von irgend welcher Sprachstörung.

Am dritten Tage seines Krankenhaus-Aufenthaltes war der objective Befund unverändert; Pat. war ganz leicht benommen. Eine erneute Lumbalpunktion ergab wie die erste ein mikroskopisch und culturell negatives Resultat. Es begann sich jetzt eine — durch den Befund an den Respirationsorganen nicht bedingte — Dyspnoe einzustellen.

Am nächsten Tage war die rechte Nasolabialfalte deutlicher verstrichen als die linke, die Athmung war sehr frequent, die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des Kopfes war etwas geringer, Pat. blieb andauernd leicht benommen. Jetzt wurde auch in beiden unteren Extremitäten eine motorische Schwäche, und zwar links deutlicher als rechts, constatirt; dabei war das Verhalten der Sensibilität und der Sehnen- und Hautreflexe nicht pathologisch verändert.

Die fortgesetzte ophthalmoskopische Untersuchung ergab niemals eine Anomalie; auch die Vidal'sche Blut-Serum-Reaction (Verdacht auf Typhus) fiel negativ aus.

Am fünften Tage nach seiner Aufnahme war Morgens die Respiration noch frequenter (60—70 in der Minute). Die linksseitige motorische Parese blieb unverändert, das rechte Bein war ebenfalls in der Motilität noch beschränkt. Dabei waren die Hautreflexe sehr schwach, die Sehnenreflexe weder gesteigert noch herabgesetzt. Die Sensibilität blieb völlig intact. Das Sensorium war jetzt ganz klar; ab und an trat noch Erbrechen auf; die allgemeine Schwäche nahm rapid zu.

Am Vormittag desselben Tages wurde die Athmung unregelmässig, der Puls filiform, das Gesicht livide-cyanotisch, das Sensorium aufgehoben. Nachdem unter Phrenicus-Faradisation die Athmung und Herzaction sich wieder für ca. eine Stunde wesentlich gebessert hatten, Patient noch einmal völlig klar geworden war, wiederholten sich die Attacken von Athmungs- und Herz-Insufficienz von Neuem, und unter mehrfachen universellen clonischen Krämpfen trat der Exitus ein.

In diesem Falle konnte nur eine Vermuthungsdiagnose gestellt werden: Bei einem Individuum im beginnenden Mannesalter hatte sich im Anschluss an eine Angina unter plötzlich auftretenden cerebralen Allgemeinerscheinungen, ohne nennenswerthe Beeinträchtigung des Sensoriums, eine motorische Paralyse der linken oberen Extremität subacut entwickelt, eine motorische Parese im linken Bein und im linken Facialis kam hinzu, auch das rechte Bein wurde in seiner Motilität leicht beeinträchtigt. Dazu kam eine schmerzhafte Beeinträchtigung der Beweglichkeit des Nackens. Das oculopupilläre Gebiet war lediglich in Form einer flüchtigen einseitigen Mydriasis und Pupillenträgheit ergriffen. Unter mittelhohem Fieber erfolgte nach fünf Tagen, nachdem die Krankheitssymptome lediglich an Intensität zugenommen hatten, weitere Symptome jedoch nicht hinzugetreten waren, unter Respirationslähmung und finalen Convulsionen der Tod.

Differentialdiagnostisch kam zunächst, in Ansehung des vor zwei Wochen stattgehabten multiplen Kopftraumas (s. Anamnese), eine traumatische Spätapoplexie, wie sie Bollinger¹⁾ beschrieben hat, in Betracht. In Bollinger's Fällen handelte es sich jedoch um Gewebszerstörungen, die um den Aquaeductus Sylvii herum und im vierten Ventrikel zu Stande kamen. Diese Gewebszerstörungen hatten zu einer fortschreitenden Erweichungsnekrose geführt, in deren Gefolge wieder Gefässalterationen und schliesslich eine tödtliche Blutung eintraten. Dementsprechend sah Bollinger — und nach ihm Bruns²⁾ einen Fall, der als traumatische Spätapoplexie gedeutet werden konnte

1) Festschrift Rud. Virchow's. Bd. II.

2) Neurol. Ctrbl. 1896. Nr. 21. 22. 24.

— die Symptome einer Ponserkrankung auftreten. Das war hier anders, auch sprach das im ganzen Krankheitsverlauf beobachtete Fieber nicht für einen spät-apoplectischen Process.

In zweiter Linie musste an eine Meningitis gedacht werden. Eine epidemische Cerebrospinalmeningitis war auszuschliessen, weil die eigentlich spinal-meningitischen Symptome fehlten, auch Kopfschmerz und Erbrechen in den Hintergrund traten, die Lähmungen das Krankheitsbild beherrschten, das Sensorium frei war und Herpes fehlte. — Schon mehr Wahrscheinlichkeit hatte eine tuberculöse Meningitis für sich: Pat. war als Kind scrophulös gewesen, eine schon früh auftretende motorische Monoplegie ist bei der Tuberculose nichts Seltenes, andererseits war aber für eine tuberculöse Meningitis das Freibleiben des Sensoriums überaus ungewöhnlich.

Für die Annahme einer Sinusthrombose fehlte ebenso wie für diejenige eines Hirnabscesses jede Aetiologie, und contrastirte auch der weitere Verlauf mit einer solchen Annahme. Zu der Annahme einer acut einsetzenden multiplen Sklerose bot das Gesamtbild sowie der schnell deletäre Verlauf keine Veranlassung.

Somit stellten wir per exclusionem die Diagnose auf „Encephalitis haemorrhagica“. Unter dem vorliegenden einschlägigen Material sind vereinzelt Fälle, in denen das Sensorium nur sehr wenig getrübt war; andererseits stand die Monoplegie, die sich später zur Hemiplegie entwickelte, stark im Vordergrund des ganzen Bildes. Wir erinnern uns hier speciell des Falles von Friedmann¹⁾, für den diese beiden Factoren zutrafen und in dem der Autor eine acute, nicht eitrige Entzündung nachgewiesen hatte.

Als Aetiologie des encephalitischen Processes konnte man das Trauma auffassen, analog der Darstellung von Dinkler²⁾. Dinkler hat den Fall eines 4jährigen neuropathisch belasteten Knaben beschrieben, der im Anschluss an ein Kopftrauma, Hemiplegie, Incontinenz, Schluckbeschwerden, Amaurose, Trismus und Nackenstarre bekam. Der Fall ging in Heilung aus und Dinkler nahm an, dass es sich um eine hämorrhagische Encephalitis der grossen Ganglien und des Occipitallappens handelte. Nach Dinkler schaffte das Trauma einen Locus minoris resistentiae für die Ansiedlung von im Blute kreisenden Krankheitserregern.

Unsere schliessliche Diagnose schwankte somit zwischen „traumatischer Spätapoplexie“ und „Encephalitis“.

1) Neurol. Centralbl. 1898. S. 610.

2) Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1897. XI.

Die Section ergab am nächsten Tage:

In beiden Lungenspitzen je eine Einziehung und eine ca. kirschgrosse Partie mit eingelagerter Kalksubstanz, sonst an den Organen der Brust- und Bauchhöhle ausser einer mittelgradigen Stauung keine Anomalie.

Am Gehirn waren die Windungen nicht abgeflacht, die Pia mater überall normal, nur an der Basis in der Gegend beider Fossae Sylvii fanden sich ältere feine fibrinöse Stränge. Die Gefässe der Basis waren überall zartwandig, nirgends fand sich eine Embolie; auf der Oberfläche des Hirns war keine stärkere — active und passive — Hyperämie zu constatiren, doch hatte die gesammte Rinde einen leichten Rosaton, wie man ihn normal nicht findet, die Substanz des Hirns selbst war überall von mittlerer Feuchtigkeit, die Ventrikel nicht erweitert, enthielten nur spärliche seröse Flüssigkeit; das Ependym war zart.

Die Sinus longitudinalis, transversus, cavernosi waren frei, mit flüssigem Blut gefüllt, nirgends etwas von Thrombus zu sehen; nirgends fand sich eine Blutung, nirgends eine erweichte Partie, speciell war das Gewebe auch in der Gegend der grossen Ganglien und der Umgebung des 3. Ventrikels ganz normal.

Im Marklager des rechten Temporalappens, an verschiedenen Stellen der Rinde — so im Gebiet der rechten und linken vorderen Centralwindung, etwa in der Mitte ihrer Höhengausdehnung, ebenso in der Medulla oblongata in der Höhe der Abducenskerne — fanden sich grauliche, etwas derber sich anzufühlende, runde resp. ovale, ca. erbsen- bis bohnergrosse Partien, die sich ohne Reactionerscheinungen seitens des umgebenden Gewebes unendlich gegen dieses absetzten. Ein Urtheil über die Natur dieser Partien konnte makroskopisch nicht abgegeben werden.

Das Cerebellum war nach jeder Richtung hin ganz normal, die Medulla oblongata ebenfalls, von den oben erwähnten Partien abgesehen, durchaus normal, speciell waren auch die in Frage kommenden Gefässe unverändert.

Das Rückenmark liess an den Häuten und an der Substanz selbst bei makroskopischer Betrachtung nur normale Verhältnisse erkennen.

Die Section hatte somit eine völlige Ueberraschung gebracht, insofern als wir für die schwere und schnell zum Tode führende Cerebralerkrankung eine makroskopisch palpable anatomische Unterlage nicht fanden.

Konnten wir in diesem Falle von einer Pseudomeningitis reden im Sinne von Fr. Schultze's und Krannhals's Fällen? Klinisch unterschied sich unser Fall von den Fällen Schultze's zunächst durchaus. In Schultze's Fällen lag, wie schon hervorgehoben, ein fieberhaftes infectiöses Grundleiden vor, eine Pneumonie, ein acutes käsigtuberculöses Lungenleiden, ein Abdominaltyphus; die Symptome waren ausgesprochen meningitischen Charakters. Schmerzen im Hinterkopf, Nacken- und Rückensteifigkeit, Delirien, Apathie und Somnolenz, Muskelzuckungen, zuweilen Divergenz der Augen, Pupillenträgheit, Spannungen und Steifigkeit in der Musculatur der Extremitäten, cu-

tane und vasomotorische Hyperästhesie gaben dem Krankheitsbild das Gepräge.

In Krannhals' Fällen handelte es sich klinisch ebenfalls um den ganzen „Meningitiscomplex“ — in zwei Fällen — oder um den grösseren Theil der „Meningitissymptome“, wie Kopfschmerz, Fieber, Benommenheit und Delirien, tonische Muskelstarre und klonische Muskelkrämpfe, Rhachialgie, Erbrechen, Hyperästhesie. Die Aetiologie war in einer zur Zeit herrschenden Influenzaepidemie gegeben.

Dass es foudroyant verlaufende Fälle von Meningitis giebt, die bei der Section noch kein makroskopisches eitriges Exsudat erkennen lassen, ist seit Eichhorst, Leichtenstern u. A. bekannt, doch hat man es in diesen Fällen klinisch eben mit vehement verlaufenden Fällen zu thun, und kommen speciell Herderscheinungen in diesen Fällen gar nicht erst zur Entwicklung.

Somit waren wir nach den vorliegenden Erfahrungen völlig berechtigt, eine „Pseudomeningitis“ nicht zu diagnosticiren.

Die mikroskopische Untersuchung, an die wir mit begreiflicher Spannung hinangingen, ergab kurz gesagt ebenfalls keine sichere Anomalie. Weder liessen sich an der Pia mater irgend welche Zeichen von Entzündung nachweisen, noch zeigte das Mikroskop an irgend einem der verschiedenen, dem Grosshirn und der Medulla oblongata und Pons entnommenen Stücke¹⁾ pathologische Veränderungen. Der beim Sectionsbericht erwähnten leichten „Rosafärbung“ der Hirnrinde entsprach eine leichte Hyperämie mit ihrem bekannten mikroskopischen Bilde, im Uebrigen waren auch die Gefässwände normal. Die nach Gram und mit Unna's polychromem Methylenblau gefärbten (auf Bakterien) Schnitte — Herr Dr. Frieben, Assistent von Herrn Prosector Dr. E. Fränkel hatte die dankenswerthe Freundlichkeit, diesen Theil der Untersuchung auszuführen — zeigten keine Mikroorganismen.

Was jene bei der Section bemerkten derberen und dunkleren Partien an verschiedenen Stellen der Rinde und in der Abducens-Region der Medulla oblongata betraf, so liess sich auch an ihnen mikroskopisch nichts Pathologisches feststellen.

Dieser Fall mahnt uns zu zwei Dingen: Erstens soll man in den Fällen, die das schwere cerebrale Bild der Grosshirn-Encephalitis bieten und die in Heilung ausgehen, in denen also die anatomische Untersuchung fortfällt, an die Möglichkeit denken, dass nur der klinische

1) Stücke aus der Rinde der rechten vorderen und hinteren Centralwindung (mit Pia mater), aus der Capsula interna, dem Pons und der Medulla oblongata wurden theils in Müller'scher Flüssigkeit, theils in Formol gehärtet und mit Boraxcarmin, nach van Gieson und Weigert-Pal gefärbt. Auf Mikroorganismen wurde nach Gram sowie mit Unna's polychromem Methylenblau gesucht.

Ausdruck einer schweren Intoxication des Gehirns vorgelegen hat, ohne dass eine nachweisbare materielle anatomische Zerstörung zur Ausbildung kam. Zweitens führt eine solche Annahme die Thatsache dem Verständniss näher, dass eben so schwere Zustände, wie wir sie z. B. im Fall B. (Fall 5) sahen, denen wir bisher eine letale Prognose zuzuerkennen gewohnt waren, Ausgang in Heilung nehmen können.

Bekanntlich wurde für eine grosse Zahl von wohlbekannten klinischen Krankheitsbildern, deren pathologisch-anatomische Grundlage uns geläufig ist, nachgewiesen, dass sie gelegentlich auch ohne „materielles Substrat“ zu Stande kommen können. Ich erinnere nur an die Ophthalmoplegia externa (Bristowe u. A.), an die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (Wilks, Oppenheim u. A.), an die negativen Befunde bei der Poliencephalitis superior und inferior (Erb, Goldflam, Strümpell u. A.), an die Westphal'sche Pseudosklerose, an die Fälle von Hemiplegie ohne Befund (Jacobson u. A.), an den bulbär-neurotischen Symptomcomplex bei Typhus (Eisenlohr) u. s. w.

Ich möchte an der Hand des soeben beschriebenen, klinisch genau beobachteten und mikroskopisch sorgfältig durchsuchten Falles es als bisher nicht bekannte Thatsache hinstellen, dass auch das Bild einer zum Tode führenden Grosshirn-Encephalitis sich entwickeln kann, ohne dass ein für unsere heutigen Methoden makroskopisch und mikroskopisch erkennbares anatomisches Substrat sich aufdecken lässt.

Fall 12. Bertha P., 38 Jahre, Zollbeamtensfrau, aufg. 27. Juni, gestorben 6. Juli 1899.

Anamnese (vom Manne der Pat. erhoben): Die Mutter starb an Lungenschwindsucht; keine neuropathische Belastung.

Als Kind war Pat. schwächlich, nicht scrophulös; für Syphilis kein Anhalt.

Seit einigen Wochen wurde Pat. matt, arbeitsunlustig; seit zwei Wochen merkte sie, dass ihr linkes Bein schwächer wurde, doch konnte sie noch gehen. Fünf Tage vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus klagte sie Morgens über Kopfweh und Uebelkeit; am Nachmittag wurde sie schwindlig und wurde dann unter leichter Trübung des Sensoriums von clonischen Zuckungen in der Musculatur der Bulbi und der linken Gesichtshälfte befallen. Dieser Anfall dauerte mehrere Minuten; im Anschluss daran entwickelte sich im Laufe desselben Abends eine Lähmung der linken oberen und linken unteren Extremität; eine Sprachstörung wurde nicht bemerkt. Die Anfälle der genannten Convulsionen wiederholten sich noch einige Male. Die Bommenheit nahm dann zu, die Lähmung blieb. Pat. hatte in der Vor-

zeit keine Infektionskrankheiten durchgemacht, an Ohrerkrankungen hatte sie niemals gelitten.

Bei der ziemlich stark abgemagerten, mässig stark benommenen Frau konnte man bei der Aufnahme eine sichere Anomalie an den inneren Organen nicht finden. Es bestand eine linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des mittleren und unteren Facialis. Die Schmerzempfindung — die anderen Qualitäten waren nicht zu prüfen — war erhalten, ebenso die Haut- und Sehnenreflexe.

Anzeichen von Hirndruck fehlten, der otoskopische Befund war normal, ophthalmoskopisch zeigten sich die Venen auf der linken Seite etwas geschlängelnder als rechts.

Die Benommenheit der Patientin wurde tiefer; zur unveränderten Hemiplegie trat noch geringgradige Nackensteifigkeit, Spannungen im rechten Arm, Strabismus divergens in Folge einer Parese des rechten Rectus internus, Mydriasis der linken und Reactionslosigkeit beider Pupillen. Am nächsten Tage traten noch hinzu: Pulsverlangsamung, Erbrechen, vasomotorische Hyperästhesie der Haut.

Auf den Lungen fanden sich jetzt auf der linken Spitze suspecte „katarrhalische“ Geräusche.

Am nächsten Tage entwickelte sich eine linksseitige Oculomotoriuslähmung, ophthalmoskopisch wurde jetzt eine doppelseitige Neuritis optica constatirt.

Die jetzt ausgeführte Spinalpunction ergab hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit, die nicht unter erhöhtem Druck stand und keinen vermehrten Eiweissgehalt besass. Die mikroskopische Untersuchung auf Tuberkelbacillen und sonstige Infectionserreger, ebenso wie die Impfung auf Meer-schweinchen — Tuberculose — fiel negativ aus.

Im Urin waren constant Eiweissmengen, die zwischen $1\frac{1}{4}$ — $5\frac{1}{2}$ ‰ Esbach wechselten. Erst nach mehrfach negativem Resultate gelang es schliesslich, einige granulirte Cylinder im Sediment zu finden.

Am siebenten Tage des Krankenhaus-Aufenthaltes traten von Neuem Convulsionen wie die oben beschriebenen auf; dabei Cheyne-Stokes-scher Athmungstypus. Am nächsten Tage war die Benommenheit eine vollkommene; die linksseitige Hemiplegie blieb, ophthalmoskopisch war es auch jetzt nicht zur Stauungspapille gekommen; es traten wiederholt klonische Zuckungen im linken Facialis auf.

Unter ansteigender Temperatur — die während der ganzen Zeit in unregelmässiger Weise sich zwischen 37 und 39° bewegt hatte — erfolgte der Exitus am neunten Tage nach dem Eintritt der Pat. ins Krankenhaus.

In diesem Falle musste die diagnostische Ueberlegung in erster Linie auf Meningitis tuberculosa führen. Pat. war hereditär tuberculös belastet, nach kurzen cerebralen Vorboten waren Convulsionen im Bereich der Hirnnerven aufgetreten, dazu gesellte sich im weiteren Verlauf der Krankheit eine Reihe spinal-meningitischer Symptome, eine doppelseitige Neuritis optica wurde constatirt und unter unregelmässigem Fieber ging Pat. unter bulbärer Athmungsstörung zu Grunde. War dies somit ein für die tuberculöse Menin-

gitis gewöhnliches Krankheitsbild, so war ungewöhnlich und in der Diagnose zur Vorsicht mahnend der Umstand, dass bereits, ehe allgemeine cerebrale Symptome im Anzug waren, eine Schwäche im linken Bein aufgetreten war und dass nachher, im Anschluss an die ersten Attacken von Convulsionen, sich eine Paresé des linken Arms entwickelte, welche seither bis zum Schluss des Krankheitsverlaufes stabil blieb und sich zu einer Hemiparese ausbildete.

Es ist ja allgemein bekannt, dass eine tuberculöse Meningitis als isolirte Aphasie, als Monoparese und auch als Hemiparese einsetzen kann, es ist jedoch durchaus ungewöhnlich, dass eine solche motorische Paresé von Gliedmassen als Vorläufer der Meningitis einsetzt, sowie dass die dann ausgebildete Lähmung mit auch in der Intensität nicht wechselnder Constanz im Vordergrunde bleibt.

Da zunächst auf den Lungen und auch sonst an der Kranken nichts von Tuberculose nachweisbar war, da des Weiteren die Spinalpunction ein negatives Resultat ergab, so erschien es uns gerathen, die Diagnose nicht mit Sicherheit auf „Meningitis tuberculosa“ zu stellen.

Die schnelle Ausbildung der constant bleibenden motorischen Lähmung im Verein mit einer Neuritis optica liess uns vorübergehend auch an die Existenz eines Tumors denken, jedoch trugen die Convulsionen sowie die spinal-meningitischen Symptome, der fieberhafte und im Verlauf von ungefähr einer Woche zum tödtlichen Ausgang führende Verlauf ein der Annahme „Tumor cerebri“ zu fremdes Gepräge, als dass wir bei dieser Diagnose hätten stehen bleiben können.

So ging unsere Annahme denn dahin, dass eine tuberculöse Meningitis vorliegen würde, die mit einem tuberculösen Abscess verbunden wäre, oder dass eine infectiöse Encephalitis allein das schwere Krankheitsbild bedingt habe.

Bei der Section ergab sich im Wesentlichen Folgendes: Beide Lungen waren strangförmig mit der Pleura costalis verwachsen. Auf der Pleura pulmonalis rechterseits fand sich eine Aussaat von reichlichen Tuberkelknötchen; beide Lungen, überall lufthaltig, weder emphysematös noch geschrumpft, zeigten diffus vertheilte circumscripte tuberculöse Knötchen, die nicht als miliare Tuberkel, sondern als peribronchitische Herde anzusprechen waren. Keine grösseren Herde.

Auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitt der Leber fanden sich ebenfalls massenhafte kleine graue Knötchen (Tuberkel), vereinzelt auch im Parenchym der etwas vergrösserten und weichen Milz und der Nieren.

Das Gehirn zeigte sich im Bereich der rechten Convexität mit der Dura mater verwachsen. Nach Lösung dieser Verwachsung zeigte die Convexität, vom vorderen Stirnpol bis zu der mittleren Partie des Occipallappens reichend, eine massenhafte Aussaat graugelber Knötchen,

am massenhaftesten in der Gegend der vorderen und hinteren Centralwindung. Auch an der Innenseite der rechten Hemisphäre, im Bereich des Paracentrallappens liess sich eine reichliche Aussaat von Knötchen constatiren. An der Basis des Hirns fand sich makroskopisch nur eine trübe und leicht sulzige Veränderung der Pia, von Knötchen ist hier nichts zu sehen. Auf der linken Hemisphäre zeigen sich nur hie und da vereinzelte Knötchen.

Auf der Höhe der rechten Centralwindung ist die Gehirnoberfläche blauröthlich verfärbt; man erkennt, dass die Farbenveränderung in der Tiefe bedingt sein muss.

Beim Einschnitt findet sich, dass die Hirnsubstanz rothbraun bis hochroth verfärbt ist in einer Partie, die dicht hinter dem vorderen Stirnpol beginnt und sich in sagittaler Richtung bis ca. 1 cm hinter die hintere Centralwindung erstreckt. In der Höhe beginnt diese Veränderung der Hirnsubstanz in der Rindensubstanz und reicht, sich nach vorne und hinten verschmächtigend, in der grössten Ausdehnung bis 6 cm in das Marklager hinein. An der Peripherie löst sich diese gleichmässig braunrothe Verfärbung in eine flohstichartige Sprenkelung auf; dazwischen finden sich auch noch theils in einander confuirende, theils isolirte, schrotkugel- bis erbsengrosse Herdchen und Herde. Die ganze Substanz ist succulent, die Umgebung charakterisirt sich durch einen Rosaton als hyperämisch.

Die Gefässe des Hirns erscheinen normal, sowohl an der Basis wie die in die Pia mater eindringenden.

Das Rückenmark bietet in seinen Hüllen, makroskopisch betrachtet, auf den Durchschnitten keine Anomalie.

Am Augenhintergrund linkerseits normaler Befund; in den Nebenhöhlen der Nase (Harke'scher Schnitt) normaler Befund. Herr Krause, Assistent von Herrn Prosector Fraenkel, hatte die Güte, von diesen veränderten Hirnpartien zu impfen und auf verschiedenen Nährböden zu züchten: das Resultat war ein durchaus negatives. Hingegen fanden sich in den Tuberkelmassen reichliche Tuberkelbacillen.

Schon makroskopisch dürfte diese hochgradige Veränderung, trotzdem sie auf den ersten Anblick als ein „Tumor“ imponirte, als der Ausdruck einer ungewöhnlich extensiven und intensiven „Encephalitis haemorrhagica“ aufgefasst werden. Diese Auffassung wurde durch die mikroskopische Untersuchung vollauf bestätigt.

Die Untersuchung wurde vorgenommen an Schnitten, die aus verschiedenen Partien der „Geschwulst“ herausgenommen waren, sowohl von Partien, die sich direct an die Pia anschlossen — mit dieser zusammen — als auch aus centraler gelegenen Theilen, sowie endlich auch aus den Partien, die sich ins normale Marklager — den Uebergang bildend — verloren. Es wurde mit Hämatoxylin, mit Boraxcarmin und van Gieson gefärbt, für die Untersuchung der Gefässe kam die Orceinfärbung und die Weigert'sche Elastica-Färbung zur Anwendung, ferner wurde behufs der Untersuchung des nervösen Gewebes mit Weigert-Pal sowie nach Nissl gefärbt. Als Bacterienfärbungsmittel benutzte ich Unna's Methylenblau, und endlich

wurde die bekannte Tuberkelbacillenfärbungsmethode (Carbolfuchsin-Methylenblau) an den Schnitten angewendet.

Die Pia mater ist stark entzündlich verändert; es ziehen sich breite Pia balken ins Innere der Rinde hinein. Sie umschliessen Arterien, welche eine starke Endarteriitis, Meso- und Periarteriitis zeigen: das Lumen ist zum Theil mässig, zum Theil stark verengt durch die intensiv gewucherte Intima, die sich von der nach der Orcein- und Weigertmethode scharf sich markirenden Elastica aufs Deutlichste abgrenzt. Die kleinzellige entzündliche Infiltration begleitet auch die zellinfiltrirte Adventitia und setzt sich noch weiter ins umgebende Gewebe fort. Einzelne kleinere Gefässe zeigen sich als ganz obturirt. Auch die Capillaren sind in ihren Wandungen sämmtlich kleinzellig infiltrirt, wie sich an quer- und längsgetroffenen Gefässen klar nachweisen lässt. Solche Capillaren und solche kleine und kleinste arteriitisch veränderte Gefässe finden sich diffus im ganzen Uebersichtsbild eingestreut. Zu betonen ist die colossale Vermehrung der Gefässe und Gefässchen.

Neben diesen entzündlichen Gefässveränderungen zeigt sich eine gleichmässig diffuse Durchsetzung des ganzen Gewebes mit Rundzellen. Miliare Tuberkel fanden sich im Gewebe nicht, hingegen hie und da nekrotische Partien (opakes blasses Verhalten gegen die Färbemittel, Kerne nicht färbbar).

Ein dritter Befund wird durch die massenhaften und hochgradigen Blutextravasate dargestellt: dieselben finden sich direct im Anschluss an die Gefässe, sowohl mit als auch ohne nachweisbaren localen Zusammenhang mit ihnen durch die ganze Ausdehnung der Schnitte; sie gleichen in ihrer Form und in ihrem nachbarlichen Verhältniss zu einander etwa einem Seennetz auf der Landkarte. Die Blutkörperchen sind zum Theil noch frisch und unverändert, zum Theil sind sie in Pigment umgewandelt.

Typische Körnchenzellen und die vor langer Zeit schon von Hayem¹⁾ beschriebenen epitheloiden Zellen fand ich in meinem Präparat nicht.

Die Weigert- und Borax-Carminpräparate zeigten verschiedene Grade der Degeneration an den markhaltigen Nervenfasern; das Mark selbst war zum Theil zerstört, zum Theil in Auflösung begriffen (gebläht etc.), die Axencylinder vielfach varicös gequollen oder zu Grunde gegangen; dazwischen fanden sich aber auch noch zahlreiche normal erhalten gebliebene Nervenfasern; die stärksten Veränderungen fanden sich da, wo die hämorrhagische Infiltration des Gewebes am stärksten sich geltend machte.

Die Ganglienzellen der Hirnrinde zeigten nach Nissl im Wesentlichen keine Veränderungen, die sicher als pathologisch gedeutet werden mussten.

Zwar fanden sich nicht wenige Zellen rund, fortsatzlos, gebläht, in manchen waren die Nisslkörper nicht mit der gewöhnlichen Deutlichkeit ausgeprägt, in wieder anderen der Kern wandständig und das Kernkörperchen undentlich, doch ging dies Alles nicht über das hinaus, was man unter der grossen Mehrzahl von normal sich verhaltenden Zellen auch an Präparaten sieht, denen man eine pathologische Bedeutung nicht zuschreiben darf.

Die mit Unna's Methylenblau gefärbten Schnitte — bekanntlich stellt Unna's Methylenblau eine vorzügliche Bacterienfärbung dar und wird z. B.

1) Études sur les différentes formes de l'encéphalite. Paris, Delahaye 1868.

im Eppendorfer Krankenhaus nach Vorgang von Herrn Dr. E. Fränkel für diese Zwecke besonders bevorzugt — wiesen keine Bacterien nach. Ebensowenig gelang es, in den Schnitten Tuberkelbacillen nachzuweisen; auch Herr Dr. Friebe, z. Z. Assistent am pathologischen Institut, sowie Herr Dr. Hartogh, Assistent an meiner Abtheilung, fanden bei der Durchsicht der von ihnen gefärbten Präparate keine Tuberkelbacillen.

Wir hatten nach Obigem das typische und charakteristische Bild einer Encephalitis haemorrhagica vor uns, von dem wir behaupten durften, dass sie von einer primären Erkrankung der Gefässe ausging; die Veränderungen des Nervengewebes mussten wir als secundäre betrachten, mit anderen Worten, der Gefässapparat bildete den Ausgang des Processes.

Die Erkrankung der Gefässe ist im vorliegenden Falle eine tuberculöse. Wir wissen, dass auf grössere Strecken mehr gleichmässig verbreitete Zellenanhäufungen ausserhalb der Media der Gefässe bei tuberculösen Processen häufig sind. Ausser den von Cornil, Baumgarten u. A. beschriebenen Veränderungen der Intima, welche in Wucherungen der Endothelien bestehen, die bis zu Riesenzellenbildung fortschreiten können, und ausser den miliaren Tuberkeln der Intima bei der acuten Miliartuberculose kommen auch noch verkäsende Processe in der Intima vor; diese Verkäsung geht hervor (nach Orth, Lehrbuch) aus „grossen epitheloiden, häufig mehrkernigen Zellen, neben welchen nur wenige Leukocyten vorhanden sind“. Neben allen diesen als specifisch tuberculös aufzufassenden Processen giebt es aber auch eine einfach proliferirende Umbildung der Intima.

Um eine solche handelt es sich in unserem Falle.

Dieselbe unterschied sich mikroskopisch durch nichts von der bei der Syphilis so häufig zu beobachtenden Endarteriitis obliterans. Es ist ja — im Gegensatz zu Heubner's ursprünglicher Auffassung — jetzt bekannt, dass diese proliferirende und eventuell obliterirende Intima-Erkrankung nichts specifisch Syphilitisches darstellt, sondern bei jeder chronischen Entzündung vorkommen kann, im Gegensatz zu den specifisch gummösen Veränderungen, die in der Mehrzahl der Fälle auf die äussere und mittlere Gefässhaut beschränkt sind.

In unserem Falle bot die Anamnese, die nach dem Tode der Patientin bei dem Manne derselben noch sorgfältig vervollständigt wurde, nicht den geringsten Anhalt für eine stattgehabte syphilitische Infection; andererseits litt Patientin an Lungentuberculose. Die Section zeigte eine chronische und acute Lungentuberculose sowie eine acute Tuberculose der Leber und der Milz. Von syphilitischen Veränderungen zeigte sich an den Organen nichts. Jene beschriebenen Gefässe lagen direct in den breiten Pia balken, welche mit der Pia der

Convexität, in der miliare Tuberkeln (mit nachgewiesenen Tuberkelbacillen) eingelagert waren, in continuirlichem Zusammenhang standen.

Mein früherer Assistent, Herr Dr. Luce, stellte mir von ihm gefertigte Präparate gütigst zur Verfügung, welche von einem Falle von hochgradiger uncomplicirter „Meningitis tuberculosa“ stammten: die Präparate zeigten, was die Gefässveränderungen betrifft, absolut analoge Bilder.

Bei Alledem durfte man, auch ohne dass in dem encephalitisches veränderten Hirngewebe Tuberkelbacillen oder miliare Tuberkeln gefunden wurden, die Affection der Gefässe als eine der nachgewiesenen Tuberculose des Organismus und nicht etwa einer weder anamnestisch nur wahrscheinlich gemachten noch anatomisch erwiesenen Syphilis zuzuschreibende ansehen. Die Encephalitis war entstanden durch Zuführung des tuberculösen Virus in das durch die in Folge der Verengerung resp. Obliterirung der Gefässe unter mangelhaften Ernährungsbedingungen stehende Hirngewebe.

Während wir von der Meningo-Encephalitis syphilitica wissen, dass sie zuweilen zu sehr ausgedehnten Erweichungen führen kann, war von einer derartig ausgebreiteten Encephalitis bei Meningitis tuberculosa bisher nichts bekannt. Zwar ist eine subcorticale diffuse oder disseminirte Encephalitis bei der Pia-Tuberculose nichts Seltenes; dass aber die secundäre tuberculöse Encephalitis in solch' collossaler Ausdehnung (s. Fig. 1) das Gehirn zerstören kann, ist neu.

Der Gehirnbefund erklärte auch aufs Beste, weshalb intra vitam eine Mischung von Symptomen einer Meningitis einerseits, von Herdsymptomen dauernden Charakters andererseits zu Beobachtung gelangen musste, und dass wir durchaus berechtigt waren, gerade auf Grund dieser nicht flüchtigen „Herdsymptome“ einen encephalitischen Process zu supponiren.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Figur 1. Das Bild, nach dem in Formollösung aufbewahrten Präparat gezeichnet, zeigt die Ausdehnung des encephalitischen Processes. Man sieht, wie am Rande die compacte Zerstörung sich in kleine und kleinste disseminirte Herde auflöst.

Figur 2. (Vergrößerung 15:1, Färbung mit Hämatoxylin). In einem dicken Piabalken liegen veränderte Arterien: die Intima ist stark gewuchert, die Media und Adventitia zeigen Kerninfiltration. Im Gewebe liegen zahlreiche Capillaren, in deren Wandungen ebenfalls eine erhebliche Kernwucherung stattgefunden hat. Im Gewebe zeigt sich eine diffuse Kerninfiltration, die sich an mehreren Stellen zu kleineren und grösseren Herden verdichtet. Grössere und kleinere freie Blutungen finden sich diffus im Gesichtsfeld, die Capillaren sind zum Theil strotzend mit Blut gefüllt.

Fig. 1.

Fig. 2.