

DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Mit Berücksichtigung des deutschen Medicinalwesens nach amtlichen Mittheilungen, der öffentlichen Gesundheitspflege und der Interessen des ärztlichen Standes.

Begründet von Dr. Paul Börner.

XXV. Jahrgang.

Redaction: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Eulenburg und Dr. J. Schwalbe, Berlin. — Verlag: Georg Thieme, Leipzig.

Lichtenstelnallee 3.

Am Karlsbad 5.

Seeburgstr. 31.

INHALT.

I. Aus dem städtischen Krankenhause am Urban in Berlin: Ueber sporadische und epidemische eitrige Cerebrospinalmeningitis. Von Hofrath Dr. E. Stadelmann in Berlin.

II. Epidemiologisches und Bacteriologisches über Cerebrospinalmeningitis. Von Oberstabsarzt I. Cl. Priv.-Doc. Dr. H. Jaeger in Königsberg i. Pr.

III. Zur Casuistik der Gesichtsfurunkel. Von Dr. Lympius in Kaiserswerth a. Rh.

IV. Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Bonn: Eine neue Narkosenmethode. (Schluss.) Von Prof. Dr. J. Geppert.

V. Beiträge zur diagnostischen Verwerthung der Röntgenuntersuchungen. (Schluss.) Von Dr. L. Stembo in Wilna.

Feuilleton: Zur Corsetfrage. Ein Beitrag zur Frauenkleidungsreform. Von Dr. A. Schanz in Dresden.

Auswärtige Correspondenzen: Münchener Brief. Von Dr. Sacki in München.

Öffentliches Sanitätswesen: H. Cohn, Die Sehleistungen von 50 000 Breslauer Schulkindern. Ref. Dr. A. Graefe (Berlin). — J. E. Colla, Die Trinkerversorgung unter dem Bürgerlichen Gesetzbuch; E. Flade, Die Heilung Trunksüchtiger und ihre Versorgung nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch. Ref. Priv.-Doc. Dr. E. Schultze (Bonn).

Tropenhygiene: Ueber Tropenanämie und ihre Beziehungen zur latenten und manifesten Malariainfektion. (Fortsetzung.) Von Dr. A. Plehn, Kaiserl. Regierungsrath in Kamerun.

Preisausschreiben der Aerztekammer Berlin-Brandenburg, betreffend Aufklärung des Volkes über die Gemeingefährlichkeit der Curpfuscherei. Urtheil des Preisgerichts.

Kleine Mittheilungen.

I. Aus dem städtischen Krankenhause am Urban in Berlin. (Abtheilung des dirigir. Arztes Dr. E. Stadelmann.)

Ueber sporadische und epidemische eitrige Cerebrospinalmeningitis.¹⁾

Von E. Stadelmann.

Wir theilen die acuten Meningitiden ein in die Meningitis purulenta, in die Meningitis cerebrospinalis epidemica, in die Meningitis tuberculosa, und neuerdings kommt noch hinzu die Meningitis serosa, ein Krankheitsbegriff, der kürzlich von Quincke in die Pathologie eingeführt ist.

Abgesehen von dieser letzteren Erkrankung sind alle Meningitiden auf Bakterien in ihrer Ursache zurückzuführen. Die Meningitis tuberculosa ist durch den Tuberkelbacillus bedingt, die Meningitis cerebrospinalis wird neuerdings für einen bestimmten Mikroorganismus in Anspruch genommen, den Meningococcus intracellularis von Weichselbaum: die Meningitis purulenta ist durch sehr verschiedenartige Bakterien hervorgerufen, und zwar durch den Pneumococcus von Fraenkel, durch den Pneumobacillus von Friedländer, durch die Typhusbacillen, Bacterium coli, Staphylococci, Streptococci, Influenzabacillen, den Bacillus aërogenes meningitidis von Centanni, und hierzu kommt noch ein Bacillus, den ich neuerdings bei einer Affection aufgefunden habe, über den ich mich dann noch später etwas ausführlicher aussprechen werde. Es handelt sich in diesem Falle um dicke Stäbchen.

Ich gestatte mir, die Krankengeschichte dieses Patienten erst in kurzen Zügen anzuführen, der am 4. Mai v. J. auf meine Abtheilung gebracht wurde und am 16. Juni wieder als geheilt entlassen werden konnte.

Es handelte sich um einen 26 Jahre alten Bierkutscher, einen enorm kräftigen, hünenhaft gebauten Menschen. Die Anamnese ergab Folgendes: Er hatte vor drei Wochen ein Trauma erlitten, indem ihm leere Flaschenkisten gegen den Kopf fielen. Er wurde aber danach weder bettlägerig, noch arbeitsunfähig, hatte den Unfall vollkommen vergessen, und erst auf unser Befragen kam ihm derselbe wieder ins Gedächtniss zurück. Am 25. April, d. h. also etwa 14 Tage später, fühlte er sich unwohl. Aber dieses Unwohlsein ist am 26. wieder verschwunden. Er nimmt seine Arbeit von neuem auf und hat nur über geringe Kopfschmerzen zu klagen. Er arbeitet dann bis zum 30. des-

selben Monats. Aber am 1. Mai erkrankt er unter heftigen Erscheinungen mit catarrhalischen Erscheinungen, mit Reissen in den Füßen, Kopfschmerzen und Schüttelfrost. Am nächsten Tage erfolgt Erbrechen, die Kopfschmerzen werden sehr heftig, das Erbrechen wiederholt sich seitdem sehr häufig, und von dem behandelnden Arzt draussen wurde auch eine Pulsverlangsamung (56 pro Minute) constatirt. Es traten Zuckungen am ganzen Körper auf und sehr starke Kopf- und Rückenschmerzen, dagegen fand sich nur gering vortretende Benommenheit. Lues ist nicht vorhanden, erbliche Belastung auch nicht, Potus ist mässig.

Der Status, den wir erheben konnten, war in Kürze folgender: Es fand sich bei dem Manne eine sehr starke Pulsunregelmässigkeit. Der Puls war bald sehr beschleunigt, bald auch wieder verlangsamt. Es war ein hohes Fieber zu constatiren von 39,6, Nackensteifigkeit, starke Kopfschmerzen, aber keine auffällige Benommenheit des Sensoriums, keine Hyperästhesie an den Gliedern, sonst weiter keine besonderen Anomalien. Ohren und Nase waren gesund, Lunge und Herz ebenfalls. Dagegen fand sich eine deutlich ausgesprochene, ziemlich starke Milzvergrößerung.

Das ganze Krankheitsbild liess Verdacht auf eine Meningitis wenigstens aufkommen, und ich nahm Veranlassung, weil ich glaubte, die Diagnose auf diese Weise sicherer stellen zu können, die Lumbalpunktion vorzunehmen, welche am nächsten Tage von mir ausgeführt wurde. Dieselbe ergab ein trübes, ja ich kann sagen, fast eitriges Exsudat, das unter einem sehr hohen Druck stand, nämlich 370 mm. In der Flüssigkeit war Zucker vorhanden, die Eiweissmenge war sehr erheblich vermehrt. Die bacteriologische Untersuchung will ich später im Zusammenhang besprechen. Es wurden 50 bis 55 ccm abgelassen. Der Zustand verschlimmerte sich in der nächsten Zeit bedeutend, Unruhe und Kopfschmerzen nahmen zu und mussten mit Morphin bekämpft werden. Zwei Tage später, am 7. Mai, nahm ich die zweite Lumbalpunktion vor, die einen Druck von 250 mm ergab. Die Flüssigkeit ähnelte der vorigen ganz ausserordentlich, war äusserst trübe und undurchsichtig. Es wurden 15 ccm abgelassen. Im weiteren Verlauf der Krankheit nahm nun die Benommenheit sehr zu. Der Patient delirirt, er ist bettflüchtig, hat anscheinend sehr starke Kopfschmerzen. Es tritt nun auch eine sehr erhebliche Hyperästhesie am Körper, besonders den unteren Extremitäten, hervor, die Athmung wird unregelmässig und ungleich, zeitweise tritt Cheyne-Stokes'scher Typus auf, die Nahrungsaufnahme wird gering, und an den Augen bildet sich ein Strabismus convergens und deutliche beiderseitige Abducenslähmung mit leichtem Nystagmus aus. Häufige Zuckungen in den Gliedern und im Gesicht, sowie Spasmen der Muskulatur kamen hinzu. Patient lässt unter sich, verweigert tagelang jede Nahrungsaufnahme, schluckt nicht mehr, starker Koetor ex ore, enorme Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit

¹⁾ Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin am 15. Mai 1899.

der Wirbelsäule; die Temperatur ist sehr unregelmässig, hat keinen deutlich ausgesprochenen Typus und ist bald niedriger, bald etwas höher. Am 14. desselben Monats, also zehn Tage nach der ersten Lumbalpunktion, machte ich die dritte. Bei dieser ergab sich ein Druck von 300 mm. Die Flüssigkeit war noch stark getrübt, aber zweifellos sehr viel geringer als in den ersten beiden Malen, und es wurden 15 ccm abgelassen. Das Befinden des Kranken besserte sich in den nächsten Tagen leicht, die Benommenheit wurde geringer, er liess nicht mehr unter sich. Die Hyperästhesie ist noch sehr stark, aber die Nahrungsaufnahme ist etwas besser, die Athmung ist regelmässig. Dann fängt die Temperatur wieder an zu steigen, und damit wird auch das Befinden des Kranken wieder schlechter. Er wird ganz apathisch, liegt mit geschlossenen Augen leise klagend da, die Athmung ist wieder sehr unregelmässig, es tritt Cyanose auf, krampfartige Zuckungen in den Extremitäten, Nystagmus, die Abducenslähmung beider Augen ist sehr stark ausgesprochen, und so geht der Zustand in der nächsten Zeit hin und her. Die Nahrungsaufnahme ist ausreichend, und am 23. des Monats kann trotz der starken Nackensteifigkeit und der heftigen Kopfschmerzen doch eine sehr erhebliche Besserung bei dem Kranken constatirt werden. Die Athmung und der Puls bessern sich, das Fieber geht herunter. Es folgen Tage, in denen die Temperatur schon vollständig normal ist, und so bessert sich das Befinden immer mehr und mehr. Patient giebt richtige Antworten, lässt nicht mehr unter sich, Puls und Athmung werden regelmässig.

Am 26. Mai machte ich die vierte Lumbalpunktion. Es konnte ein Druck von 120 mm constatirt werden. Die Flüssigkeit ist jetzt vollkommen klar und wasserhell, der Eiweissgehalt derselben ist nicht mehr vermehrt, Zucker wird gefunden. Die Flüssigkeit tropft sehr langsam ab, es werden nur 5 ccm abgelassen, und nun folgt eine andauernde Reconvaleszenz des Kranken. Die Abducenslähmung schwindet. Unter colossalem Appetit, den der Patient entwickelt, findet eine enorme Gewichtszunahme statt, und am 16. Juni wird er in vollkommen normalem Zustande aus dem Krankenhause entlassen; es finden sich gar keine pathologischen Erscheinungen mehr. Nach circa $\frac{1}{2}$ Jahr sah ich ihn in blühendem Gesundheitszustande wieder.

Nun die bacteriologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit, die ich jetzt im Zusammenhange besprechen möchte. Es wurden aus der steril aufgefangenen Flüssigkeit Impfungen auf Agar vorgenommen, es wurden Deckgläser gefärbt, und es wurde der centrifugirte Bodensatz nach Tuberkelbacillen untersucht. Ich hatte nämlich anfangs die Ueberzeugung, dass es sich bei dem Kranken um eine tuberkulöse Meningitis handeln würde, und wurde in dieser Auffassung dadurch bestärkt, dass wir keinen Ausgangspunkt der Meningitis feststellen konnten. Trotz eifrigen Suchens wurden aber keine Bacterien gefunden, vor allem keine Tuberkelbacillen. Auch die Impfröhrchen blieben steril, trotz eines Aufenthalts von mehreren Tagen in dem Brutschrank, so dass ich zuerst keine Klarheit über den Fall gewinnen konnte und bei dem negativen Bacterienbefunde immer noch an tuberkulöse Meningitis dachte. Glücklicherweise wurden aber die Röhrchen in dem Brutofen noch weiter gelassen, und als wir sie nach acht Tagen herausnahmen, fanden sich deutliche Culturen auf denselben. Die Untersuchung derselben ergab folgendes: Es handelte sich um eine Reincultur dicker Stäbchen, die ausserordentlich beweglich waren. Dieselben färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben, besitzen eine Geissel, die durch Löffler'sche Färbung nachgewiesen wurde; häufig treten an den Stäbchen helle Partien auf, die in der Mitte des Bacterienleibes liegen und möglicherweise Sporen sind. Die Enden sind oft kolbig aufgetrieben. Die Gestalt der Bacterien ist häufig sehr polymorph, und in älteren Culturen haben sie nicht immer die Stäbchenform, sondern auch das Aussehen von Coccen. Nach Gram sind sie nicht färbbar. Jetzt wurde die steril aufgefangene Lumbalflüssigkeit noch einmal nachgesehen, und da fanden wir darin dieselben Stäbchen wieder, und zwar in ziemlich grosser Zahl, ebenfalls als Reincultur. Ich muss annehmen, dass bei dem günstigen Nährboden, den sie hier fanden, sie sich noch nachträglich vermehrt haben, so dass sie nun leichter nachweisbar waren.

Es war jetzt ein genaueres Studium der Mikroorganismen möglich, bei welchem mich die Herren Dr. Lasker und Dr. Soldin sehr wesentlich unterstützt haben. Ich will nur ganz wenig aus diesen genaueren Untersuchungen mittheilen, um einigermaassen eine Schilderung dieses Bacteriums liefern zu können.

Erstens einmal die Cultur auf Agar: fünf bis sechs Tage nach der Impfung erst konnten zuerst Culturen entdeckt werden, die als runde, hellglänzende, fast durchsichtige Colonien imponiren und die am siebenten Tage etwa Stecknadelkopfgrosse erreicht haben. Das Bacterium ist facultativ aërob. Doch scheint die

Sauerstoffzufuhr das Wachsthum zu beschleunigen. Nach längerer Züchtung wird das Wachsthum überhaupt beschleunigt, so dass dann die Culturen schon nach vier, nach drei, nach zwei Tagen und selbst nach 24 Stunden aufgehen. In Bouillonculturen ist nach drei Tagen üppiges Wachsthum wahrnehmbar. Die Bouilloncultur wird zunächst getrübt, und dann bildet sich vom fünften Tage ab ein reichlicher gelber Bodensatz. In Traubenzuckerbouillon zeigen die Bacterien das gleiche Verhalten. Der Traubenzucker wird nicht gespalten, es findet keine Gasbildung statt. In der Bouillon ist die Beweglichkeit der Bacterien ausserordentlich stark.

Impfungen auf Gelatine zeigen bei Strichculturen nach vier bis sechs Tagen feine Pünktchen an der Oberfläche, dann aber wächst die Cultur auch in die Tiefe; die Gelatine wird dabei nicht verflüssigt. Die Culturen bleiben sehr klein und wachsen nicht über Stecknadelkopfgrosse.

Milch wird nicht zum Gerinnen gebracht. Es findet also keine Säurebildung von Seiten des Bacillus statt.

Die Thierversuche, welche vorgenommen wurden, ergaben keine ganz unzweifelhafte Pathogenität. Sie waren übrigens nicht vollständig. Während meiner Abwesenheit in den Sommerferien ging die Cultur aus, die Experimente konnten daher nicht mehr vervollständigt werden. So fehlen z. B. Versuche mit Injection von Bacterien in den Dorsalkanal, was ich ausdrücklich hervorheben möchte.

Wenn ich nun resümiere, so handelt es sich um eine essentielle sporadische Meningitis, deren Entstehungsursache nicht aufgeklärt ist, wenigstens scheint es mir doch sehr zweifelhaft, dass das drei Wochen vorher erlittene leichte Trauma, welches dem Kranken scheinbar gar nicht geschadet hat, die Ursache der später aufgetretenen Meningitis hätte sein sollen. Zuerst dachten wir, wie erwähnt, an tuberkulöse Meningitis. Als aber dann Bacterien anderer Art aufgefunden wurden, musste diese Diagnose hinfällig werden. Es bestand also eine eitrige Meningitis aus anderen Ursachen und als Aetiologie derselben sehe ich diesen oben beschriebenen Bacillus an, trotz der nicht nachgewiesenen Pathogenität im Experimente. Im Nasenschleim wurde derselbe übrigens nicht aufgefunden.

Der Fall, meine Herren, hat Interesse nach verschiedenen Richtungen, erstens einmal wegen der Eigenartigkeit und der bisher noch nicht beschriebenen Bacterienart, die bei demselben gefunden wurde und die ich, wie oben betont wurde, wenn auch die Thierversuche nicht positiv ausfielen, trotzdem als die causale Ursache ansehe. Die Besonderheit dieser Bacterien scheint schon durch die Eigenart ihres Wachstums gesichert zu sein. Diese lange Latenz nach der Impfung (bis zu acht Tagen) ist etwas so eigenthümliches, dass man daraus schon den Schluss ziehen kann, dass es sich hier um einen ganz besonderen Mikroorganismus handelt. Etwas ähnliches ist mir nur von dem Tuberkelbacillus bekannt.

Zweitens konnte bei diesem Kranken der Verlauf der Erkrankung sehr schön durch die Lumbalpunktion studirt werden. Es entsprach die Ausheilung der Meningitis genau den theoretischen Vorstellungen, die wir uns bisher hierüber gebildet hatten, d. h. dass die Eiterkörperchen allmählich zerfallen, dass die Flüssigkeit immer klarer wird, dass insbesondere die Reste der Eiterkörperchen resorbirt werden und nun schliesslich normale Verhältnisse eintreten, wie wir das ja stufenweise fortschreitend in diesem Falle bei den Lumbalpunktionen auch mit Sicherheit nachgewiesen haben.

Drittens muss ich es als eine grosse Seltenheit bezeichnen, dass ein derartiger schwerer Fall von Meningitis zur vollständigen Heilung gelangt. Wenn ein so stark comatöser Zustand sich herausgebildet hat, wie in diesem Falle, wenn Respirationsstörungen so hochgradiger Natur sich entwickelt haben, wenn Cyanose auftritt, der Puls eine derartige Unregelmässigkeit zeigt und so schlecht ist, wie bei unserem Kranken, so pflegt der Tod dann recht bald einzutreten, und ich hatte auch die Prognose in diesem Falle als letal gestellt. Zu unserer Freude und zum Glück für den Kranken ist dieselbe aber nicht eingetroffen.

Die Gründe für die Ausheilung sehe ich in der ausserordentlich kräftigen Constitution dieses Kranken und vielleicht in der doch verhältnissmässig geringen Pathogenität dieses Bacillus (vgl. die Thierversuche), der bald abstarb und seine deletären Eigenschaften nicht mehr weiter entwickeln konnte. Jedenfalls betrachte ich den günstigen Ausgang nicht als die Folge unserer Therapie und speziell der Lumbalpunktion, von der ich keinen

besonderen therapeutischen Erfolg gesehen habe und die auch in diesem Falle nur eine allerdings hochgradige diagnostische Bedeutung hatte.

Ich möchte nun von diesem Fall zu einigen allgemeineren Bemerkungen und Erörterungen über die eitrige Meningitis übergehen. Es soll in dem Weiteren nur von den Fällen die Rede sein, in denen die Aetiologie noch ziemlich dunkel ist und die bald sporadisch auftreten, bald in epidemischer Form. Ich spreche also nicht von Meningitiden nach Otitis, nach Caries des Felsenbeins, nach Sepsis, nach Eiterungen von der Nasenhöhle oder der Orbita aus, nach Erysipel oder Pneumonie oder Pyämie, nicht von denen, die nach Typhus entstehen, Variola, Endocarditis ulcerosa, Influenza oder nach Traumen oder nach Schädellassionen, sondern nur von den sporadisch oder epidemisch auftretenden Fällen ohne bestimmte Aetiologie. Da wird nun in der neuesten Zeit die epidemische Cerebrospinalmeningitis als etwas ganz besonderes abgetrennt. Sie wird als eine besondere Form hingestellt, und sie soll auch auf einen bestimmten Mikroorganismus zurückgeführt werden, nämlich auf den Meningococcus intracellularis von Weichselbaum. Es fusst diese Auffassung auf Untersuchungen von Weichselbaum, von Jäger, von Heubner und noch vielen anderen Autoren, die ich aber nicht alle hier anführen kann. Ich möchte auch auf die Geschichte dieses Bacteriums hier nicht weiter eingehen, sondern nur noch die Namen von Leichtenstern, Hühnermann, A. Fraenkel, Panienski nennen, welche in dieser Frage ein erhebliches Verdienst sich erworben haben, und möchte nur noch etwas näher auf die Untersuchungen von Heubner eingehen, deren Resultate ja auch hier vorgetragen sind.

Heubner sprach sich damals wenigstens mit ziemlicher Bestimmtheit dahin aus, dass der Meningococcus intracellularis die Ursache der epidemischen Cerebrospinalmeningitis sei und dass derselbe etwas Specificisches für dieselbe darstelle. Fraenkel widersprach und mahnte zur Vorsicht. Er war der Ansicht, dass auch der Pneumococcus ebenfalls als Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis anzusprechen wäre, eine Auffassung, die Heubner mit Entschiedenheit zurückwies. Mich hat nun ein genaueres Studium der Litteratur zu denselben Anschauungen wie Fraenkel geführt, und ich kann dem Weichselbaum'schen Mikroorganismus die Rolle eines specifischen Erregers der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, zur Zeit wenigstens noch nicht zuschreiben und kann dies auch nicht als bewiesen ansehen. Es ist meiner Ansicht nach unbestreitbar, dass bei einer grossen Anzahl der Epidemien von Cerebrospinalmeningitis der Pneumococcus von Fraenkel die ätiologische Ursache ist. Vielleicht werden sich auch noch andere Mikroorganismen finden, die als die Erreger dieser Erkrankung anzusprechen sind. Bis jetzt glaube ich, müssen wir uns auf den Standpunkt stellen, dass wir diese beiden Mikroorganismen als die Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zulassen.

Ich will auf einige wesentliche Punkte eingehen, die diese meine Ansicht begründen und die ich nur ganz kurz entwickeln möchte, um hier nicht zu lang zu werden. Ich werde mich an anderer Stelle ausführlicher über die meine Auffassung stützenden Momente aussprechen. Es sind zweifellos — um dies zuerst hervorzuheben — Epidemien beobachtet, bei denen der Pneumococcus lanceolatus von Fraenkel als ursächlicher Erreger festgestellt worden ist. Hier sind als wichtig zu nennen besonders Untersuchungen von Panienski. Zweitens findet sich bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica der Pneumococcus intracellularis von Weichselbaum durchaus nicht immer rein, sondern er findet sich gelegentlich gemischt mit anderen Bacterien, und zwar 1. mit einem gleichfalls intracellulären Mikroorganismus anderer Art — das ist ein Befund, den Heubner erhoben hat —, 2. zugleich mit kleinen Stäbchen — das hat Hühnermann beobachtet —, 3. mit Pneumococcen zusammen — da stütze ich mich auf die Befunde von Weichselbaum, von Jäger, Henke, Lenhartz und noch einer ganzen Reihe von anderen Autoren —, 4. wurde der Meningococcus intracellularis mehrfach zugleich mit dem Tuberkelbacillus gefunden. Es sind das Befunde, die Heubner, Fürbringer und Holdheim und auch Lenhartz erhoben haben. Schliesslich finden sich bei einer und derselben Epidemie auch Fälle sowohl mit dem Weichselbaum'schen Mikroorganismus, als auch mit dem Pneumococcus von Fraenkel. Das sind Befunde, die Jäger und Lenhartz festgestellt haben.

Nun ist gegen diese Thatsachen eine Reihe von Einwendungen

erhoben worden. Zuerst ist gesagt worden, die Fälle mit Pneumococcenbefund stellten gar keine Epidemien dar, sondern das seien nur sporadische Fälle von Cerebrospinalmeningitis, sie wären aber wieder etwas ganz anderes als die epidemische Cerebrospinalmeningitis. Das ist zweifellos nicht richtig, denn diese Befunde sind bei grossen Epidemien erhoben worden — Panienski, Quadu (der letztere hat eine Epidemie von 86 Fällen beobachtet, und in allen untersuchten Fällen — er hat allerdings nur acht bacteriologisch untersucht — waren die Pneumococcen die Ursache der Cerebrospinalmeningitis); später haben Foà und Bordone-Uffreduzzi und eine ganze Reihe von anderen Autoren diese Befunde bestätigt. Auch lässt man ja kleine Epidemien, bei welchen der Meningococcus intracellularis gefunden wurde, neuerdings als solche gelten. Ich vermisste darin eine objective Beurtheilung, denn es ist nicht einzusehen, warum kleine Epidemien, sobald sich in denselben der Pneumococcus findet, als Nichtepidemien aufgefasst werden, dagegen wenn darin der Meningococcus gefunden wird, als richtige epidemische Cerebrospinalmeningitis angesprochen werden sollen. Ausserdem findet sich eine ganze Anzahl von Mittheilungen, in welchen bei sporadischen Fällen auch der Weichselbaum'sche Mikroorganismus nachgewiesen wurde. Da ist besonders werthvoll eine vor nicht langer Zeit erschienene kurze Mittheilung von Frohmann. Weiterhin wurde gesagt: bei denjenigen Fällen, bei denen während oder bei der Cerebrospinalmeningitis epidemica in dem eitrigen Exsudat der Pneumococcus gefunden wurde, ist derselbe nicht primär vorhanden gewesen, er ist nicht die ätiologische Ursache der Meningitis gewesen, sondern er ist erst secundär hinzugekommen, und zwar von einer complicirenden Pneumonie her. Die Thatsache, dass bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica Pneumonien sehr häufig auftreten, ist allerdings nicht zu bezweifeln. Es sollte also in diesen Fällen der Pneumococcus aus dieser Pneumonie durch die Blut-, resp. die Lymphbahn in das Hirn eingewandert sein und nun erst secundär sich dort angesiedelt haben. Auch dieses, meine Herren, ist nach Angaben aus der Litteratur unbedingt zurückzuweisen. Es fanden z. B. Weichselbaum und Oebecke in ihren Fällen, bei welchen sie den Pneumococcus nachweisen konnten, keine Pneumonie, und ebenso sind das Thatsachen, die Netter erhoben hat. — So komme ich denn zu folgenden Schlussätzen:

1. Bei zweifelloser epidemischer Cerebrospinalmeningitis ist häufig lediglich, in anderen Fällen in Combination mit dem Weichselbaum'schen Meningococcus, der Pneumococcus von Fraenkel gefunden und als ätiologische Ursache anzusehen.

2. Der Meningococcus intracellularis findet sich auch bei anderen Meningitiden, als Nebenfund. Er kann in Folge dessen nicht als ein specifischer Befund für die epidemische Form in der Weise angesehen werden, dass man aus seinem Nachweise allein den Schluss zieht, hier muss es sich um eine Meningitis cerebrospinalis epidemica gehandelt haben. Ausserdem ist dieser Mikroorganismus noch so wenig studirt, die Angaben der einzelnen Autoren schwanken so ausserordentlich, wie ich das neuerdings in einer kurzen Studie, die ich mit Herrn Dr. Blumenfeld¹⁾ veröffentlichte, nachgewiesen und dargelegt habe, dass ich mich nicht dazu verstehen kann, diesen Mikroorganismus als einen einheitlichen aufzufassen. Ich glaube, es handelt sich da um eine ganze Gruppe von Mikroorganismen, deren einzelne Formen noch nicht genügend studirt sind und die noch später einmal von einander getrennt werden müssen. Kurz, ich komme zu dem Schluss, dass die epidemische Cerebrospinalmeningitis nicht auf einen einheitlichen Mikroorganismus zurückzuführen ist, sondern dass bis jetzt wenigstens zwei Mikroorganismen als Ursache derselben angesehen werden müssen, und zwar erstens der Pneumococcus von Fraenkel und zweitens der Meningococcus intracellularis von Weichselbaum. Vielleicht sind noch weitere Mikroorganismen die weitere Ursache. Diese Feststellung müssen wir weiteren Studien überlassen, bei denen die Quincke'sche Lumbalpunktion jedenfalls eine ganz ausserordentlich wichtige diagnostische Rolle spielen wird.

Ich sehe übrigens auch gar nicht ein, warum nun in der That die Meningitis cerebrospinalis epidemica auf einen einzigen Mikroorganismus als den specifischen zurückgeführt werden soll. Wissen wir doch, dass Infectiouskrankheiten, die wir als solche

¹⁾ „Ueber einen eigenthümlichen Coccenbefund aus dem Blute des lebenden Menschen“. Hygienische Rundschau 1899. No. 9.

anerkennen, wie z. B. die Pneumonie, durch sehr verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen werden. Wir kennen als ätiologische Ursache der Pneumonie ja bis jetzt den Pneumococcus von Fraenkel, den Pneumococcus von Friedländer, die Typhusbacillen, die Influenzabacillen, die Streptococcen etc.

Ganz kurz, meine Herren, möchte ich noch zum Schluss eine praktisch wichtige Frage berühren. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis ist anzeigepflichtig. Wir sind als Aerzte, wenn wir unserer Pflicht nachkommen, genöthigt, jeden Fall, den wir beobachten, zur Anzeige zu bringen. Es bringt das natürlich sehr grosse Unannehmlichkeiten für unsere Kranken mit sich. Es erfolgt dann die Desinfection, eine Isolirung der Kranken, es erwachsen den Kranken sehr viele Kosten, und wir dürfen uns doch wohl mit Recht die Frage überlegen, ob wir das nicht in einzelnen Fällen unseren Kranken ersparen können. Unter welchen Umständen sind wir nun zu dieser Anzeige verpflichtet und wann nicht? Da, glaube ich, können wir uns nach dem heutigen Stande der Wissenschaft folgendermaassen verhalten: Eine Aufklärung kann nur die Lumbalpunktion und die nachher stattfindende bacteriologische Untersuchung geben. Wir können uns unmöglich auf den Standpunkt stellen, dass wir erst, nachdem eine ganze Reihe von Fällen sich gehäuft hat, an eine epidemische Cerebrospinalmeningitis zu denken haben. Jeder einzelne Fall kann die Ursache für eine Epidemie abgeben, und wenn wir nun bei der bacteriologischen Untersuchung den Meningococcus intracellularis von Weichselbaum und den Pneumococcus von Fraenkel finden — ich spreche hier selbstverständlich nur von einem reinen Falle primärer, sogenannter essentieller Meningitis —, dann sind das, meiner Ansicht nach, Fälle, die wir zur Anzeige bringen müssen, während wir beim Befunde von anderen Bacterien diese Anzeige, wie ich glaube, unterlassen können. Ich habe mich wenigstens in diesem Falle so verhalten, ich habe denselben nicht als epidemische Cerebrospinalmeningitis zur Anzeige gebracht. Es ist mir auch nicht bekannt geworden, dass andere Fälle von Cerebrospinalmeningitis epidemica während der Zeit aufgetreten sind, es ist auch keine Infection auf meiner Abtheilung erfolgt, und ich glaube, dass wir praktisch und im Interesse der Kranken doch in Zukunft in der Weise am besten handeln werden, wie ich das eben ausgeführt habe. Wir werden dabei unsere Pflicht nicht versäumen und dabei doch unseren Klienten manchmal Nachtheile ersparen können.
