Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen / Klinisch bearbeitet von Johannes Seitz.

Contributors

Seitz, Johannes, 1845-
University of Leeds. Library

Publication/Creation

Berlin : August Hirschwald, 1874.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/qgv4zxkp

Provider

Leeds University Archive

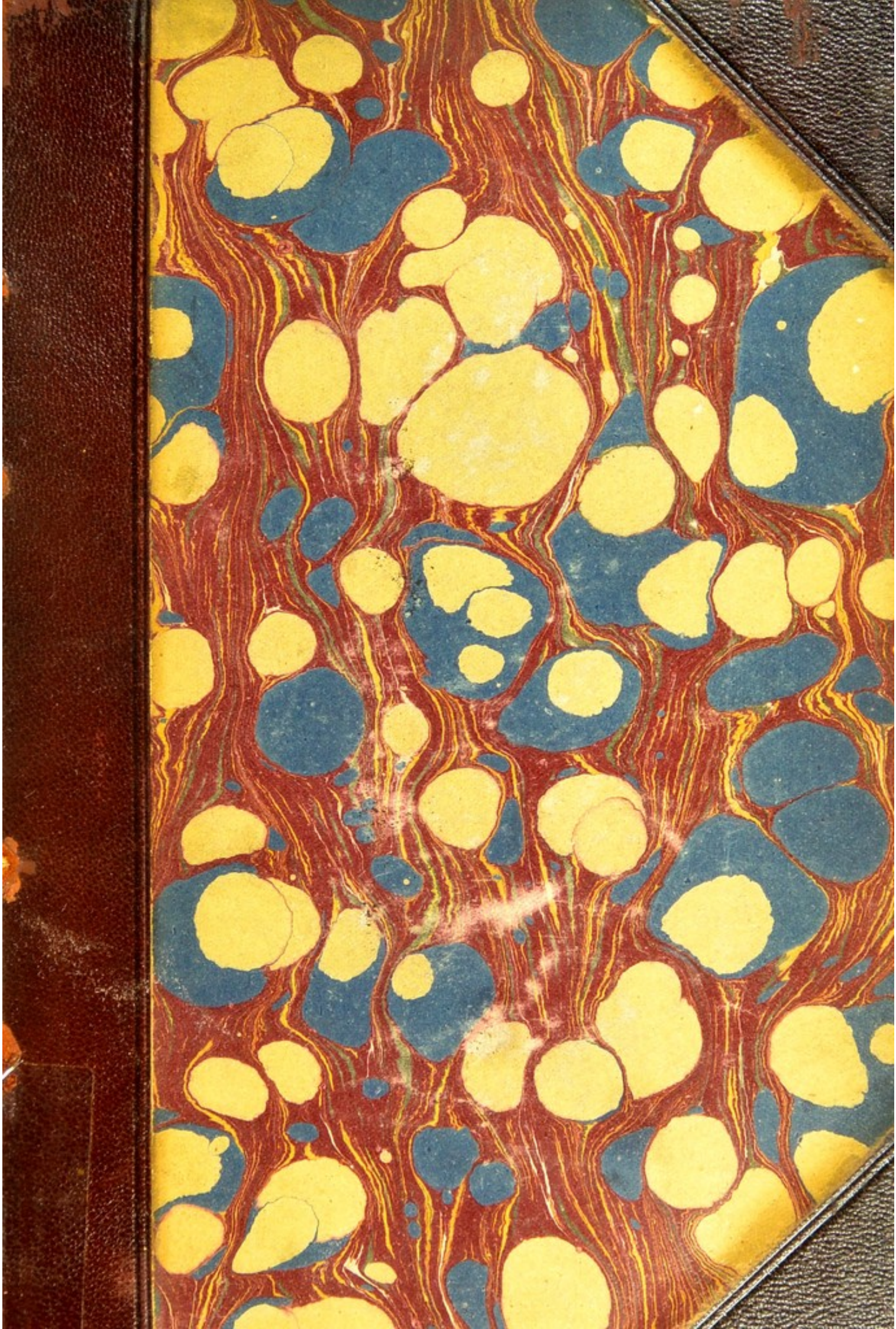
License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The University of Leeds Library. The original may be consulted at The University of Leeds Library. where the originals may be consulted.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org



The University Library
Leeds



Medical and Dental
Library

CAGE
SE1

Pathology brain + spinal cord
H 8.1

Path - Brain + spinal cord

H-8.1

MEDICAL DEPARTMENT,
YORKSHIRE COLLEGE,
VICTORIA UNIVERSITY.

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21513909

DIE

MENINGITIS TUBERCULOSA

DER ERWACHSENEN.

KLINISCH BEARBEITET

VON

Dr. JOHANNES SEITZ,

PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT ZÜRICH.

BERLIN,

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

1874.

602905

MEDICAL DEPARTMENT,
YORKSHIRE COLLEGE,
VICTORIA UNIVERSITY.

Vorwort.

Die tuberculöse Meningitis der Kinder ist in den verschiedensten Abhandlungen aufs Sorgfältigste geschildert; diejenige der Erwachsenen hat meines Wissens eine besondere, ausführlichere Bearbeitung seit Dance und Lediberder nicht mehr erfahren. In der Hoffnung, eine solche möchte nicht ganz ohne wissenschaftlichen Nutzen sein, machte ich sie mir zur Aufgabe. Einige Vorfragen habe ich in der kleinen Abhandlung «der Hydrocephalus acutus der Erwachsenen» zu beantworten versucht.

Ich sammelte die Krankengeschichten der Züricher Klinik, an denen ich fünfthalb Jahre lang mit arbeitete, und die in der Literatur zerstreuten Fälle und Bemerkungen. Die wichtigsten der fremden Fälle stammen von Traube, Empis, Wilks.

Mein Hauptbestreben war, ein Bild all dieser Beobachtungen zu geben, die aus denselben sich ergebenden Schlüsse zu ziehen, eine Zusammenstellung zu bieten, aus welcher man in diagnostischen Schwierigkeiten etwelchen Rath schöpfen könne.

Zürich, im December 1872. S.

Inhaltsverzeichniss.

Vorwort.

Inhaltsverzeichniss.

Vorkommen.

Grundlage der Arbeit. — Häufigkeit der Piatuberculose überhaupt. — Häufigkeit in verschiedenen Ländern, Jahren, Monaten, Jahreszeiten. — Gehäuftes Auftreten. — Häufigkeit nach Geschlecht, Alter, Berufen und Ständen. — Häufigkeit bei ungünstigen erblichen Verhältnissen. — Vorkommen in Bezug auf frühere und gleichzeitige Krankheitszustände. — Vorkommen in Bezug auf den Allgemeinzustand beim Eintritt. — Häufigkeit der Miliartuberculose der Rückenmarkspia. — Vorkommen der Piatuberculose bei sonst gesundem Körper, Fälle 1, 2; bei Ohreiterung, 3; Wirbelcaries, 4; Verkäsung der Harn- und Geschlechtsorgane, 5; Rippenabscess und Lungenphthisis, 6. Einfluss von Potation, Traumen, Masern, Berauschung, Gemüthsbewegung und Ueberanstrengung, Sonnenhitze auf das Vorkommen der Piatuberculose, 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. — Gerichtlich gewordener Fall von Piatuberculose.

Krankheitsbilder.

Typische Krankheitsbilder. Miliartuberkel einzig in der Pia, 14. — Verwachsungen von Herzbeutel und linker Pleura. Miliartuberculose in der Pia, und sehr gering im übrigen Körper, 15. — Husten, ohne pathologische Lungenveränderungen; allgemeine Miliartuberculose; sehr frühe vorübergehende Lähmung der linken Hand. Einfluss der Hirngalvanisation, 16. — In diesen zwei Fällen und auch bei 17 Entwickelung der allgemeinen Miliartuberculose gleichzeitig; das Bild von der Piatuberculose beherrscht. — Pia erst nach andern Organen von der Miliartuberculose befallen, 18. 19. 20. — Piatuberculose nach schleichender, stiller Lungenphthisis, 21. — Piatuberculose nach ausgesprochener Lungenphthisis, 22. 23. 24. — Piatuberculose nach chronischer Peritonitis, von Anfang klinisch beobachtet, 25. — Fall, wo Deutung sehr leicht, 26.

Ungewöhnliche Krankheitsbilder. Sonderbare Anamnese, 27. — Hochgradiger Stupor, 28. — Hochgradige Aufregung, 29. — Bild des Delirium potatorum, 30. — Stets vollkommene Gesundheit. Ganz unbedeutendes Unwohlsein; plötzlich höchstgradige Dementia, die bis zum baldigen Ende Hauptercheinung bleibt, 31. — Perinephritis. Wechsel von eigenthümlichen Hirnsymp-

tomen mit normaler psychischer Function, Sopor, Tod; sehr spärliche Piatuberkel, 32. — Fälle zum Nachweis der grossen Variation der Symptome und Mangels einzelner sog. characteristischer Zeichen, 33. 34. 35. — Ausgesprochene Contracturen, 36. — Tetaniforme Anfälle beim Aufsitzen, 37. — Convulsive Anfälle während der Piatuberculose sehr hervortretend, wahrscheinlich in Zusammenhang mit alter syphilitscher (?) Hirnveränderung, 38. — Piatuberculose ohne weitere Complicationen mit heftigen convulsiven Anfällen, 39. — Plötzliche vollständige Oculomotoriuslähmung, erste auffällige Erscheinung der Piatuberculose, dann Bild des Delirium potatorum, 40. — Plötzlich vollständige Armlähmung im ersten Beginn der Piatuberculose; Tuberkel auch in der Pia an der Convexität und daselbst apfelgrosser Erweichungsherd, 41. — Piatuberculose sehr ähnlich einem Typhus verlaufend, 42. 43. — Piatuberculose sehr ähnlich einer Pyämie, 44.

Krankheitsbilder von schleichender, latenter, chronischer Piatuberculose, Piatuberculose mit Hirntuberkel und encephalitischen Herden. — Tuberkel im kleinen Hirn; tuberculöse Meningitis, 45. — Alte Tuberkel in der Dura, über dem Kleinhirn; frischer Tuberkelschub in die Pia, 46. — Bei einem stets gesunden, blühenden Burschen die Erscheinungen von exsudativer Pericarditis und Pleuritis. Auf einmal Anfälle von Ameisenkriechen in der linken Körperhälfte, von Convulsionen im linken Facialis- und Hypoglossusgebiete. Geringe Parese der linken Körperhälfte, zunehmende Apathie, ohne weitere Hirnsymptome Tod. Allgemeine Miliartuberculose; Miliartuberculose im Gebiete der beiden arteria corporis callosi und der rechten art. fossæ Sylvii, schönste Stufenleiter von jüngsten Formen bis zu ältern, die zusammengeflossen zu Plaques, unter welchen die Hirnsubstanz erweicht. Die Piatuberculose muss seit längerer Zeit schleichend, symptomlos sich entwickelt haben, und erst, wie sie durch die Einlagerung in die Pia die Ernährung functionswichtiger Hirnpartheen gestört hatte, kamen Erscheinungen, 47. — Erst in den zwei letzten Tagen schwere Symptome, 48. — Erscheinungen bloss während der letzten 30 Stunden vor dem tödtlichen Ausgange, 49. — Im Herbst und einige Zeit später Fieber und rheumatoide Schmerzen. Januar Fieber und rheumatoide Schmerzen. Plötzlich Schwäche von rechtem Arm und Bein, Anfang Februar bis zu vollständiger Paralyse sich steigernd. Etwas aphasische Sprachstörung, Blödigkeit, Delirien, Zerfall, finale Pneumonie. Erweichung der Hirnsubstanz an der Convexität der linken Hemisphäre in Verbindung mit Verdickung und Miliartuberculose der Pia. Beides ein zusammengehöriger chronischer Process. Alte Käsherde in den Lungen, 50. — Miliartuberculose, ebenfalls in chronisch entzündlich verdickter Pia an der Convexität und damit in Verbindung stehende Hirnveränderung. Entscheidung unsicher, ob Piaverdickung und Piatuberculose dem gleichen chronischen Processe angehören, oder ob Tuberculose bloss zufällig sich in der von früher her veränderten Pia entwickelte; deren Erscheinungen im Leben für beide Annahmen deutbar, 51. — Früher Gesundheit, Anfälle von bedeutender Temperaturerhöhung mit Frieren, Kopfweh, Schwindel; weite Pupillen; Abmagerung, Entkräftung; erst in den letzten Tagen ein paar Mal Erbrechen und apathisches Wesen; sonst durchaus keine Hirnsymptome. Am 127. Krankheitstage Tod. Lymphdrüsen stark verkäst; in den Lungen hatten sich kleine Verkäsungsherde und Cavernen entwickelt, am Gehirne an umschriebener Stelle der Convexität Piatuberculose und Entzündung und Erweichung der entsprechenden Hirnpartheen, 52. — Fall von Piatuberculose ohne jede Spur von darauf hindeutenden Zeichen.

Fragliche Heilungsfälle. 53. — Beobachtung von Bazin.

Verlauf.

Angaben über frühere Krankheitserscheinungen. — Vorläuferstadium. — Anfang sich unklar aus vorausgehendem Unwohlsein heraushebend, 54. 55. — Typische Anfangssymptome. — Anfang durch dies oder jenes Moment ein besonderes Gepräge. — Eigenthümlicher Beginn. — Traube's Stadieneintheilung. — Atypisches Verhalten der Stadien. Folge therapeutischer Eingriffe, 56. — Tod im zweiten Stadium, 57. — Grösste Agilität bis zum Ende, 58. — Dauer, Fall 59. — Dauer der Piatuberkel und der von ihnen abhängigen Erscheinungen. — Art des Todes. — Abkürzung durch Peritonitis, Pneumonie, Pneumothorax. — Besserung und Heilung.

Die einzelnen Erscheinungen.

Allgemeinverhältnisse. Allgemeiner Ernährungszustand. Kraft. Krankheitsgefühl. Besondere Veränderungen. Oedeme. Decubitus. Umschriebene entzündliche Röthung. Hautfarbe. Hyperämie-Flecke. Roseola. Icterus. Herpes. Erysipel. Papulöses Exanthem.

Körperwärme. Temperaturmessungen vom Beginne an. Temperatur beständig normal. Fast immer normal. Stiegenförmiges Ansteigen. Ziemlich gleich bleibende Temperaturerhöhung. Mässig hohes Fieber, Abfall, Steigerung. Hohes Fieber. Temperatur bei schleichender Piatuberculose. Tagesschwankung. Agonaler Temperaturabfall. Agonale Temperatursteigerung. Postmortaler Temperaturverlauf. Einfluss von Wärmentziehungen. Hitzegefühl. Frösteln. Schüttelfrost. Zusammenfassung.

Psychisches Verhalten. Klares Bewusstsein. Bewusstlosigkeit wie auf einen Schlag. Bild des Stupors. Bild der Aufregung. Alle Zeichen von Geistesstörung in bunter Mischung mit unzähligen Variationen. Automatische Bewegungen. Wahnvorstellungen. Zeit des Eintrittes. Dauer. Schlaf. Gesichtsausdruck. Sprache. Aphasische Zustände. Schreien. Verschlimmerung bei convulsiven Anfällen. Ohnmacht. Beeinflussung durch Faraday'schen und Galvani'schen Strom.

Schwindel. Kopfweh. Nacken- und Rückenschmerz. Locale Dysästhesieen. Allgemeine Hyperästhesie. Tastempfindung. Geruch und Geschmack. Gehör und Hörorgane.

Sehvermögen und Auge. Sehschärfe. Lichtscheu. Schmerz. — Augenhintergrund. — Injection der Conjunctiva. Phlyctänen. Hornhautgeschwür. — Lähmungen siehe bei den Bewegungsorganen.

Bewegungsorgane. Lähmung: Zeit des Eintritts. Grade der Parese. Die einzelnen gelähmten Organe. — Contracturen. Convulsionen; tetaniformer Anfall. Nacken-, Rücken-, Muskelsteifigkeit. Automatische Bewegungen wie Uebergänge zu Convulsionen. Fibrilläre Zuckungen. Zuckungen umschriebener Muskelgebiete. Grosse convulsive Anfälle. Zeit des Eintritts. — Reaction der Muskeln auf electrischen Reiz. — Reflexerregbarkeit. — Schmerzhaftigkeit von Muskeln und Gelenken. — Stehen, Gang, Lage.

Kreislaufsorgane. Herz. Pulsfrequenz. Pulsqualität. — Arterien und Venen. — Nasenbluten. — Schweisse.

Athmungsorgane. Thoraxbau. Athembewegungen. Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen. Husten. Auswurf. Percussions- und Auscultationsbefund. Brustschmerzen.

Verdauungsorgane. Appetit. Durst. Lippen, Zähne, Zahnfleisch. Fœtor oris. Zunge. Rachen. Schlucken. Ructus. Singultus. Befunde von Mesen-

terialdrüsenschwellung, Peritonitis, Perinephritis. Leber. Milz. Blase. Form des Abdomens. Unterleibsschmerzen. Erbrechen. Stuhl.

Harn- und Geschlechtsorgane. Entleerung des Urins. Beschaffenheit des Urins. Harnmenge. Specifisches Gewicht. Geschlechtsorgane.

Leichenbefund.

Allgemeinverhältnisse. — Schädel. — Dura mater. Fall mit Sinusthrombose, 60. — Miliartuberkel der Pia Mater. — Entzündungserscheinungen von Seiten der Pia. — Veränderungen der Hirnsubstanz und der Hirnnerven. — Fall 61. 62. — Rückenmark. — Fall 63. — Anatomische Diagnose: Uebersehen. Pacchionische Granulationen. Meyer'sche Epithelsgranulationen. Alte geheilte und frische Piatuberculose. Miliarcarcinosis. Syphilitische Meningitis, Fall von Blachez und Luys. — Auge. — Athmungsorgane. — Kreislaufsorgane. — Verdauungsorgane. — Harn- und Geschlechtsorgane.

Wesen der Krankheit.

Buhl's Lehre. — Besondere Ursachen der Piatuberculose ausser chronischen Entzündungs-, Eiterungs-, Verkäsungszuständen, geschwächter Constitution. — Erste Entwicklungsstufe. — Weiterentwickelung des Processes. — Deutung des Leichenbefundes. — Beziehung der Erscheinungen auf die anatomischen Veränderungen. — Haben die Fälle mit umschriebener Piatuberculose besondere Symptome? Fall 64. — Betheiligung des Rückenmarkes an den Erscheinungen. — Entstehungsweise der wichtigsten Symptome.

Diagnose.

Gestellte Diagnosen. — Zu berücksichtigende Differentialdiagnosen. — Wilks über die diagnostische Kunst. — Einzelne besonders beachtenswerthe Symptome. — Diagnostisch zu merkende Thatsachen. — Differentialdiagnose gegen: Magendarmcatarrh. — Pneumonie. — Lungenphthisis, Miliartuberculose im übrigen Körper mit functionellen Hirnsymptomen. — Nephritis, Urämie. — Saturnines Hirnleiden. — Otitis. — Typhus. Sehr beachtenswerthe Beobachtung. Fall 66. — Pyosepticämie. Drei Fälle mit ungewöhnlichem Ausgangspunkte derselben. — Multiple Embolieen und Capillarembolie. — Miliarcarcinosis. — Hysterie. — Manie. — Melancholie. — Hirnhyperämie. — Hitzschlag. — Commotio Cerebri. — Hirnœdem. — Delirium potatorum. — Hirnembolie. — Hirnhautblutung. — Hirnblutung. — Sinusthrombose. Fall 67. — Hirnabscess. Fall. — Encephalitis. — Necrotische Hirnerweichung. — Hirnsyphilis. — Hirntuberkel. — Acute Processe nach alten Hirnerscheinungen. — Hirntumor. — Völlig dunkler, tödtlicher Process. — Einfache Meningitis bei Phthisischen. — Einfach eiterige Meningitis. — Cerebrospinalmeningitis. — Diagnostische Feinheiten bei der Piatuberculose.

Behandlung.

Verzeichniss der Krankengeschichten.

Literatur und Casuistik.

Temperatur-, Puls- und Respirationscurven.

Vorkommen.

Aus den Krankengeschichten der Züricherklinik und der Literatur konnte ich 130 durch die Section sicher gestellte Fälle von Miliartuberculose der Pia Mater des Gehirns und zum Theil auch des Rückenmarkes, bei Individuen über 15 Jahren zusammenbringen.

Es stammen aus der med. Klinik von Herrn Professor

Biermer	34,
Griesinger	17,
aus der Literatur	79 Fälle.

Ich werde diejenigen von Biermer und Griesinger als die eigenen (E), die der Literatur entnommenen als die fremden (F), die von allen drei Quellen zusammen als die gesammten (G) Fälle bezeichnen. Diese Unterscheidung erscheint mir für die Ermittelung einzelner Thatsachen nothwendig, da ich alle Fälle von Biermer und Griesinger aus der Züricherklinik von Ende April 1860 bis Ende August 1871 herangezogen habe, die der Literatur entnommenen aber nur Bruchstücke der Erfahrungen der betreffenden Autoren sein können.

Für die Ermittelung des Häufigkeitsverhältnisses, in welchem die fremden Fälle von Piatuberculose zum Beobachtungsmaterial der fremden Beobachter überhaupt stehen, fehlen die Angaben. Auch sonst mangeln fast gänzlich zuverlässige Zahlen zur Ermittelung der Wahrscheinlichkeit, an Piatuberculose zu erkranken. Folgende Mittheilungen aus klinischen Anstalten bieten eine gewisse Garantie der Genauigkeit.

Klinische Anstalt.	Jahr	Zahl der Fälle überhaupt	Fälle von Piatuberculose	Pro mille
Prager path.-anat. Anstalt (Willigk)	1852 u. 53	2790	7	2,5
Wiener allgem. Krankenhaus (Aerztl. Bericht)	1855	25403	15	0,6

Klinische Anstalt	Jahr	Zahl der Fälle überhaupt	Fälle von Piatuberculose	Pro mille
Heidelberger Poliklinik (Dusch)	1857. 58. 59	1062	10	9,4
Hamburger allg. Krankenhaus (Tüngel)	1862	2689	9	3,4
id.	1863	2843	2	0,7
Wiener allg. Krankenhaus (Aerztl. Bericht)	1867 u. 68	62993	22	0,3
Prager Kinderspital (Steiner u. Neureutter I.)	1862	1003	8	7,6

Aber aus diesen Zahlen ist durchaus kein Schluss auf das Häufigkeitsverhältniss der tuberculösen Meningitis bei Erwachsenen zu ziehen. Es ist einleuchtend, dass die angegebenen Zahlen ganz und gar von den Verhältnissen der Spitäler, den Aufnahmsbedingungen, der Auswahl der Fälle abhängig sind; all diese Verhältnisse sind des Genauern nirgends mitgetheilt; desshalb ist ein Schluss gar nicht möglich, auf wie viel Einwohner ein Todesfall an tuberculöser Meningitis falle. Es müsste schon eine Statistik über eine grosse Reihe von Jahren vorliegen. Denn welche Zahl soll als Massstab dienen, wenn im gleichen Spital das eine Mal 0,3 ‰, das andere Mal zweimal mehr, 0,6 ‰, einmal 0,7 ‰, das andere Mal fünf Mal mehr Fälle, 3,4 ‰, vorkommen. Noch viel weniger können die Zahlen aus den verschiedenen Spitälern neben einander gestellt werden. Die 0,3 ‰ und 0,6 ‰ des allgemeinen Wiener Krankenhauses sind der Bruchtheil eines Krankenmateriales, das auf alle Specialitäten der gesammten Heilwissenschaft vertheilt ist, die 0,7 ‰ und 3,4 ‰ des Hamburger allgem. Krankenhauses stammen bloss von der medicinischen Abtheilung; die 2,5 ‰ der Prager anatomischen Anstalt fanden sich bloss unter Leichen und zwar aus den verschiedensten Abtheilungen; dass das Prager Kinderspital 7,6 ‰ seiner Patienten, die Heidelberger Poliklinik sogar 9,4 ‰ an tuberculöser Meningitis behandelte, wird wohl auf ganz besondern Umständen beruhen.

Einzig von dem Prager Kinderspital wissen wir, dass die an tuberculöser Meningitis Erkrankten nur Kinder von 9 Monaten bis 12 Jahren waren. Von den andern Spitälern sind über die Altersverhältnisse keine Angaben, die genügen würden, das Frequenzverhältniss der an tuberculöser Meningitis erkrankten Erwachsenen zu ermitteln.

Ich bin also ausser Stande, die Morbilitätsziffer für die Piatuberculose der Erwachsenen aus fremden Angaben zu bestimmen.

Auch aus den eigenen Fällen vermag ich nur höchst ungenügende Ableitungen für diese Frage zu machen.

Meine 51 Fälle tuberculöser Meningitis Erwachsener finden sich unter 1140 med.-klin. Sectionsprotokollen von Erwachsenen; sie machen also 45 ‰ der auf der med.-klin. Abtheilung des Zürcher Spitales in 11⅓ Jahren gestorbenen Erwachsenen aus. Man vergleiche diese 45 ‰ der Sectionen der Zürcher Klinik mit den 2,5 ‰ der Prager anatom.-pathol. Anstalt, um den höchst relativen Werth von Ziffern zu erkennen.

Die eigenen 51 Fälle von Piatuberculose Erwachsener kamen vor unter 11684 Kranken der Zürcher med. Klinik, unter welchen nur sehr wenige Individuen unter 15 Jahren sich befanden, da wir keine Kinderabtheilung haben; sie betragen also 4,4 ‰ des Krankenbestandes. Diese Zahl nähert sich am meisten den 3,4 ‰ der med. Abtheilung des Hamburger Krankenhauses im Jahr 1862.

Um ungefähr zu berechnen, auf wie viele Einwohner des Kantons Zürich ein Fall von Piatuberculose komme, fehlen mir nun alle exacten Angaben; und da es, dies zu wissen, doch einiges Interesse hat, muss ich durch verschiedene Annahmen dem Ziele möglichst nahe zu kommen suchen.

Sicher ist, dass auf allen andern Abtheilungen der Zürcher Kantonalkrankenanstalten nur verschwindend wenige Fälle von Piatuberculose vorkamen und dass in all' diesen Anstalten nur ein verschwindend kleiner Bruchtheil von Individuen unter 15 Jahren behandelt wurde.

Mein Fehler ist also nicht gross, wenn ich annehme, dass meine 51 Fälle die einzigen Fälle von Piatuberculose Erwachsener in den Zürcher Kantonalkrankenanstalten waren und dass deren Bewohner nur Erwachsene waren.

Da fast sicher alle Fälle von Piatuberculose mit Tod enden, darf ich auch die Zahl der an Piatuberculose Gestorbenen zur Zahl des Vorkommens der Piatuberculose überhaupt machen.

All' dies zugegeben, lässt sich ungefähr eine Morbilitätsziffer berechnen.

Von den 33395 Kranken (Erwachsene) der Züricher Kantonalkrankenanstalten in den Jahren 1861 bis 1868 sind 2171 (Erwachsene) gestorben. Die Morbilität beträgt also 65‰.

Unter den 2171 Leichen Erwachsener in den Jahren 1861 bis 1868 waren 32 mit Piatuberculose = 15‰. Es ist nun durchaus nicht denkbar, dass unter den Leichen Erwachsener mehr solche Piatuberculosen vorkommen ausserhalb der Spitäler als innerhalb derselben. Denn gerade aus den die Spitäler bevölkernden Kreisen werden gewiss Meningitiden als ungemein störend und pflegebedürftig mehr in die Spitäler geschickt als andere, stiller sterbende Kranke. Ich nahm

also an: unter 1000 erwachsenen Gestorbenen überhaupt finden sich 15 Fälle von Piatuberculose. Dabei bin ich jedenfalls eher über der Wirklichkeit.

Nach den Mortalitätstabellen in den Züricher med. Jahresberichten über 1866, 1867 und 1868 sind 42,0 % der Gestorbenen unter dem 16. Jahre, 58,0 % über dem 15. Altersjahre. Also entsprechen 1000 Leichen Erwachsener 1724 Leichen jeglichen Alters. Nach den Züricher Mortalitätstabellen von 1865—1868, und nach der Mortalitätsziffer 2,52 % für 1850—1864 in Gisi's Bevölkerungsstatistik der Schweiz (p. 118) ergibt sich eine mittlere Jahresmortalitätsziffer von 2,61 %. Gemäss dieser entsprechen 1724 Leichen 66053 lebenden Menschen. Nach Gisi (p. 59) stehen in der Schweiz von den Lebenden 29,55 % in einem Alter von 0 bis 15 Jahren. Also sind unter den 66053 Lebenden 46534 über 15 Jahre alte Erwachsene.

Es kämen also im Kanton Zürich jährlich auf 66053 lebende Menschen 15 Fälle von Piatuberculose bei Erwachsenen = 0,23 ‰, auf 46534 lebende Erwachsene 15 Fälle von Piatuberculose bei Erwachsenen = 0,32 ‰. Die letzte Ziffer stimmt mit derjenigen des Wiener allgem. Krankenhauses für 1867 und 1868.

Ich kann das Resultat auch so ausdrücken — insofern meine Berechnung Geltung hat —: Von 10000 lebenden Menschen erkranken und sterben jährlich 2 Erwachsene an Piatuberculose; von 10000 lebenden Erwachsenen erkranken und sterben jährlich 3 Erwachsene an Miliartuberculose der Pia Mater.

Ich habe schon oben genügend betont, dass diese Angabe nur eine sehr ungenaue, wahrscheinlich die Häufigkeit der Erkrankung übertreibende sei. Sie ist aber, denke ich, doch besser als gar nichts oder ein blindes Errathen.

Konnte ich blos für die Häufigkeit der Piatuberculose nur eine so unsichere Zahl angeben, so fehlen mir noch viel mehr alle bestimmten Data über ihre relative Frequenz in verschiedenen Ländern und Orten, bei verschiedenen Nationalitäten oder Racen. Hier mangelt schon Alles zur oberflächlichsten Schätzung.

Die Häufigkeit in verschiedenen Jahren war bei den eigenen Fällen folgende:

Jahr.	Männer.	Weiber.	Total.	Jahr.	Männer.	Weiber.	Total.
1860	2	2	4	1866	4	1	5
1861	1	0	1	1867	5	1	6
1862	0	0	0	1868	2	2	4
1863	3	4	7	1869	4	1	5
1864	4	0	4	1870	3	0	3
1865	3	2	5	1871	5	2	7
Total	13	8	21	Total	23	7	30

Nach der Vertheilung auf die einzelnen Monate ergibt sich folgendes Verhältniss:

Es begann die Krankheit

im Monat	E.	F.	G.	
Januar	2	7	9	mal.
Februar	2	3	5	»
März	2	7	9	»
April	2	10	12	»
Mai	4	6	10	»
Juni	6	5	11	»
Juli	2	2	4	»
August	3	3	6	»
September	3	5	8	»
October	2	3	5	»
November	3	0	3	»
December	5	3	8	»
	36	54	90	

Es erfolgte der Tod

im Monat	E.	F.	G.	
Januar	4	4	8	mal.
Februar	5	4	9	»
März	1	6	7	»
April	2	7	9	»
Mai	2	10	12	»
Juni	8	5	13	»
Juli	2	3	5	»
August	4	5	9	»
September	1	2	3	»
October	5	5	10	»
November	2	2	4	»
Dezember	4	3	7	»
	40	56	96	

Was vom Total der eigenen und fremden Fälle fehlt, entspricht hier und in Zukunft je den für die betreffende Frage unbrauchbaren Krankheitsgeschichten.

Nach den Jahreszeiten — diese gemäss Müller's kosmischer Physik — gibt es folgende Zahlen:

Es begann die Krankheit im

	E.	F.	G.	
kalten Halbjahr (November bis April)	16	30	46	mal
warmen Halbjahr (Mai bis October)	20	24	44	
December, Januar, Februar	9	13	22	
März, April, Mai	8	23	31	
Juni, Juli, August	11	10	21	
September, October, November	8	8	16	
Juli, August, September, October	10	13	23	
November, December, Januar, Februar	12	13	25	
März, April, Mai, Juni	14	28	42	

Es erfolgte der Tod im	E.	F.	G.	
kalten Halbjahr (November bis April)	18	26	44	mal
warmen Halbjahr (Mai bis October)	22	30	52	
December, Januar, Februar	13	11	24	
März, April, Mai	5	23	28	
Juni, Juli, August	14	13	27	
September, October, November	8	9	16	

Juli, August, September, October	12	15	27
November, December, Januar, Februar	15	13	28
März, April, Mai, Juni	13	28	41

Barthez und Rilliet (p. 514) haben für die tuberculöse Meningitis der Kinder nach den Monaten folgende Frequenz gefunden:

Januar	7	Juli	8
Februar	8	August	3
März	5	September	4
April	5	October	2
Mai	7	November	0
Juni	8	December	5

Total 62

wobei nach viermonatlichen Zeiträumen sich Folgendes herausstellt:

Juli, August, September, October	17
November, December, Januar, Februar	20
März, April, Mai, Juni	25
	62

Aus all' diesen Ziffern vermag ich nichts herauszulesen; denn immer zeigen sich Widersprüche. Auf den ersten Blick scheinen in den Herbstmonaten weitaus am wenigsten zu erkranken und zu sterben; aber von den eigenen Fällen erkrankten doch auch in den Frühlingsmonaten gleich wenig. Bei den eigenen Fällen überwiegen die Erkrankungen im warmen Halbjahr, bei den fremden im kalten Halbjahr. Die eigenen Erkrankungsfälle zeigen die grösste Häufigkeit im Sommer. Die fremden Erkrankungs- und Todesfälle überwiegen weitaus im Frühlingsvierteljahr.

Noch weniger Gesetzmässigkeit lässt sich erkennen bei der Betrachtung der einzelnen Monate. Ob je von vier zu vier Monaten ein Ansteigen der Frequenz vom Juli bis zum folgenden Juni mit einem Maximum der Häufigkeit in den Monaten März, April, Mai, Juni bestehe, wie ein gewisser Anschein vorhanden ist —, wage ich nicht zu entscheiden.

Meine Zahlen gestatten also nicht zu schliessen, dass in einem besondern Monate oder einer besondern Jahreszeit das Auftreten der Piatuberculose deutlich überwiege; am ehesten ist noch ein Maximum der Häufigkeit in den Monaten März, April, Mai, Juni anzunehmen. Ueber ein Zusammentreffen mit bestimmten Witterungsverhältnissen vermag ich gar kein Urtheil zu fällen.

Aeltere Aerzte hatten von einer epidemischen Verbreitung des Hydrocephalus acutus gesprochen, wohl ohne Berechtigung; indess ist

doch auf das gehäufte Auftreten der tuberculösen Meningitis hinzuweisen; dasselbe war uns mehrmals aufgefallen, besonders wenn nach langem Ausbleiben von Fällen zwei, drei zu gleicher Zeit auf die Klinik kamen.

Folgende Zusammenstellung der eigenen Fälle weist nach, dass wirklich dies sonderbare Spiel des Zufalls, oder, wenn man lieber will, unbekannter Ursachen wie bei andern Krankheiten, auch bei der Piatuberculose sich zeigt.

Es waren krank im

Monat	1860	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	Total
Januar	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.	2
Februar	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	.	.	2
März	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	1	3
April	1	.	.	.	.	.	.	.	2	1	.	1	5
Mai	1	1	.	2	.	.	.	1	.	.	.	3	8
Juni	1	.	.	.	.	.	1	2	1	.	3	1	9
Juli	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	.	2
August	.	.	.	1	2	.	1	.	.	.	.	.	4
September	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	.	.	3
October	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	2
November	.	.	.	.	1	1	.	1	.	.	.	.	3
December	1	.	.	1	.	2	1	.	.	1	.	.	6
Total	4	1	0	6	4	5	5	6	4	5	3	6	49

Die Fälle treten also auf zu zwei oder mehreren in einem Monat, oder in aufeinanderfolgenden Monaten:

Jahr.	Monat.	Zahl.
1860	April, Mai, Juni	3
1863	Mai	2
1864	Juli, August	3
1865/66	November, December, Januar, Februar	5
1867	Mai, Juni, Juli	4
1868	April	2
1869	März, April	2
1869	September, October . . .	2
1870	Juni	3
1871	März, April, Mai, Juni . . .	6
	Gehäuft	32
	Vereinzelt	17

Erwähnenswerth ist, dass Lange vier Fälle in Königsberg beobachtete gleichzeitig mit einzelnen von einfach eiteriger Cerebro-

spinalmeningitis, als in Westpreussen 1865 Cerebrospinalmeningitis epidemisch war.

Allgemein wird behauptet, dass die Piatuberculose bei Männern wesentlich häufiger vorkomme als bei Weibern. Auch meine Zahlen, absolut genommen, beweisen ein bedeutendes Ueberwiegen vom männlichen Geschlechte. Denn es sind von den

	eigenen	fremden	gesammten Fällen.
Männer	36 = 70,6%	61 = 77,2%	97 = 74,6%
Weiber	15 = 29,4%	18 = 22,8%	33 = 25,4%

Also kommen, so scheint es, etwa 75% Männer auf 25% Weiber.

Beziehe ich aber die Zahl der eigenen an Piatuberculose erkrankten und gestorbenen Männer und Weiber auf die Zahl der in der Züricher medicinischen Klinik überhaupt behandelten und gestorbenen Männer und Weiber, so stellt sich heraus, dass das bedeutende Ueberwiegen der Männer nicht mehr so sehr hervortritt. In den für diese Frage einzig verwendbaren Jahren 1861 bis 1868 wurden auf der Züricher medicinischen Klinik

	behandelt	starben	erkrankten und starben an Piatuberculose		
Männer	5093	711	22	= 4,3‰	= 30,9‰
Weiber	3059	343	10	= 3,3‰	= 29,1‰
				der Erkrankten.	der Gestorbenen.

Die 1861 bis 1868 in der Züricher Klinik an Piatuberculose erkrankten 22 Männer und 10 Weiber stehen also in folgendem Procentverhältnisse:

	absolut	auf die Erkrankten	auf die Gestorbenen bezogen.
Männer	68,8%	56,6%	51,5%
Weiber	31,2%	43,4%	48,5%

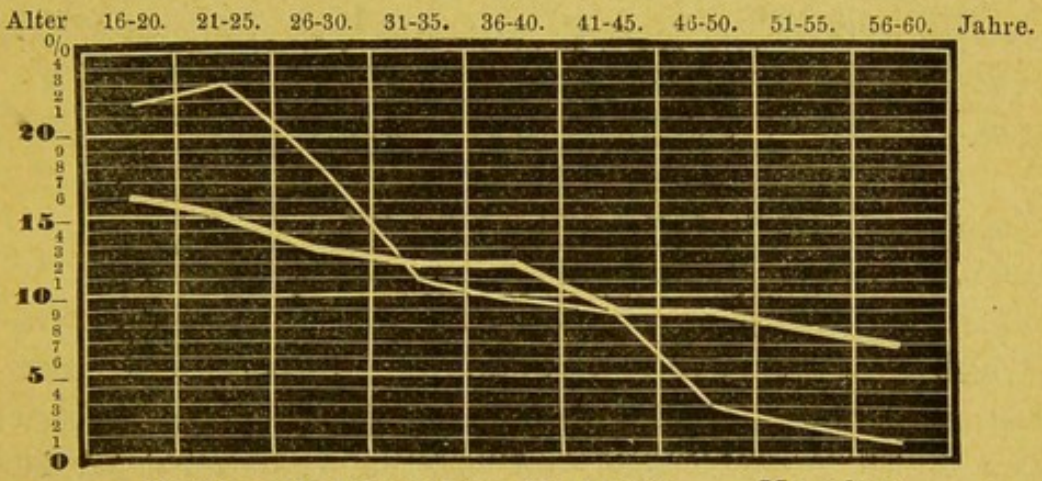
Da aber alle Fälle von tuberculöser Meningitis sterben oder wenigstens die meinigen alle gestorben sind, so ist das Procentverhältniss von Männern und Weibern abgeleitet von ihrem Verhältniss zu den gestorbenen Männern und Weibern überhaupt wohl das richtigste, und ich muss desshalb sagen:

Es erkrankten und starben bei uns an Meningealtuberculose 51,5% Männer und 48,5% Weiber, also erkrankten und starben an Piatuberculose nur ein Geringes mehr Männer als Weiber.

Barthez und Rilliet (p. 511) hatten unter ihren Kindern 56 Knaben auf 42 Mädchen, Hessert (p. 29) unter seinen Fällen von tuberculöser Meningitis aus allen Lebensaltern 19 Männer auf 19 Weiber.

Die Altersverhältnisse stellen sich folgendermassen heraus:

Altersjahre.	I. E.	II. F.	III. G.	IV. Gesammte in %	V. % der Lebenden v. 16—60. Jahre	VI. Unterschied.	VII.
16 -20	11	17	28	22,2%	15,7%	+ 6,5%	
21—25	12	17	29	23,0%	14,7%	+ 8,3%	+ 20,2%
26—30	7	16	23	18,3%	12,9%	+ 5,4%	
31—35	5	9	14	11,1%	11,7%	— 0,6%	
36—40	4	9	13	10,3%	11,7%	— 1,4%	— 2,5%
41—45	5	6	11	8,7%	9,2%	— 0,5%	
46—50	3	1	4	3,2%	9,2%	— 6,0%	
51—55	2	1	3	2,4%	7,5%	— 5,1%	— 17,7%
56—60	1	0	1	0,8%	7,4%	— 6,6%	
Total	50	76	126	100,0%	100,0%		



═══ Kranke mit tuberculöser Meningitis. ═══ Menschen.

Die Bedeutung dieser Zahlen ist in die Augen springend:

Die absolute Menge sowohl der eigenen wie der fremden und gesammten Fälle nimmt vom 16. bis 60. Jahre stetig ab; die Erkrankungen an Meningealtuberculose werden immer seltener mit der Zunahme der Jahre. Noch viel schlagender wird das Verhältniss bei Bezugnahme auf die Zahl der Lebenden in verschiedenen Altern. Während nach Gisi's schweizerischer Bevölkerungsstatistik (p. 59) die Lebenden von 16 bis 60 Jahren im gegenseitigen Procentverhältniss von Rubrik V stehen, bezeichnet Rubrik IV das Procentverhältniss der an Piatuberculose Erkrankten und Gestorbenen. Würde von den Lebenden aller Altersklassen ein gleich grosser Procentsatz an Piatuberculose erkranken, so müssten sich diese beiden Rubriken im Wesentlichen gleichen. Sie gehen aber, wie besonders auch die Curve zeigt, bedeutend aus einander. Es besteht ein bedeutendes Missverhältniss zwischen den Lebenden und den an tuberculöser Meningitis Kranken gleichen Alters. Von 16 bis 30 Jahren erkranken 20,2% mehr, von 31 bis 45 Jahren 2,5% weniger, und von 46 bis 60 Jahren sogar 17,7% weniger Individuen an tuberculöser Meningitis als der

Anzahl Lebender gleichen Alters entsprechen würden. Die Gefahr, a tuberculöser Meningitis zu erkranken und zu sterben, ist vom 16. bi 30. Jahre eine erhöhte, vom 46. bis 60. Jahre eine verminderte

Die Zahlen von Barthez und Rilliet (pag. 511) und von Hesser (p. 29) deuten darauf hin, dass diese Wahrscheinlichkeit zu erkranken — entsprechend der allgemeinen Lehre — vom 15. gegen das 0. Lebensjahr hin noch beträchtlich zunehme, denn es beobachteten von

Jahr	Barthez u. Rilliet	Hessert	Zusammen
0— 5	53	25	78
6—10	38	7	45
11—15	7	0	7
16—20	—	1	—
20—30	—	1	—
30—40	—	2	—
40—50	—	1	—
50—60	—	0	—
61—65	—	1	—
Total	98	38	Fälle.

Der älteste von meinen fremden Fällen stand im 54., von meinen eigenen im 57., der älteste von Hessert beobachtete Fall im 63. Lebensjahre. — Alle Fälle unter dem 16. Jahre habe ich aus meiner Arbeit ausgeschlossen, um bloss die Verhältnisse der tuberculösen Meningitis der Erwachsenen zu ermitteln.

Ueber die Neigung, an Piatuberculose zu erkranken, in verschiedenen Berufen, lässt sich aus meinem Material nichts ermitteln und zuverlässige fremde Angaben stehen nicht zur Verfügung. Bloss der Vollständigkeit halber stellte ich folgende Tabelle zusammen. Es waren von meinen gesammten Fällen:

Berufe.	Fälle.
I. Stoffarbeiter: Schneider 8, Schuster 5, Weber 3, Fabrikarbeiter 3, Seidenweber 2, Lehrtöchter, Drucker, Knopf-, Kappen-, Handschuh-, Zeugmacher, je 1	27
II. Erdarbeiter: Taglöhner 7, Knechte 4, Landwirthe 3, Eisenbahn-, Erd-, Strassen-, Landarbeiter, Küher, Mauser, Gärtner, je 1 .	21
III. Metall- und Feuerarbeiter: Schlosser 3, Flaschner 2, Giesser, Schriftschleifer, Broncirer, Eisendreher, Kupferputzer, Gasarbeiter, je 1	11
IV. Holzarbeiter: Schreiner 2, Zimmermann 2, Wagner, Drechsler, Holzscheiter, Küfer, je 1	8
V. Hausarbeiterinnen: Dienstmägde 5, Hausfrauen 2, Köchin 1 . .	8
VI. Steinarbeiter: Maurer 4, Hafner, Steinguthändlerin, Bildhauer, je 1 .	7
VII. Beamtete: Polizist 2, Soldat, Eisenbahnangestellter, Conducteur, je 1	5
VIII. Geschäftsleute: Kaufmann 2, Steigerer, Commissionär, je 1 . .	4

IX. Gelehrte Stände: Musiker 2, Lehramtscandidat, Theolog, je 1 . . 4
X. Verschiedene Gewerbe: Müller, Gerber, Kutscher, je 1 . . . 3
Total 98

Ein Einfluss der socialen Verhältnisse, der Wohnung, Nahrung u. s. w. lässt sich ins Genauere nun gar nicht mehr bestimmen. Wenn Barthez und Rilliet (p. 514) ihre Zusammenstellung für Kinder, wonach erkrankten

Reiche	8
Mittelstand	25
Arme	27
Elende	2
	62

nur unter aller Reserve mittheilen, so haben sie gewiss vollständig Recht. Eine andere Statistik von Privat-Aerzten gibt es aber nicht; von der Häufigkeit bei der Spitalbevölkerung auf die Häufigkeit in den verschiedenen andern Ständen aber einen Schluss zu thun, ist ganz und gar unmöglich.

Aus gleichen Gründen weiss ich auch über den Einfluss der Erblichkeit auf das Vorkommen der Piatuberculose nichts Zuverlässiges zu sagen. Barthez und Rilliet (p. 512) betonen für die Kindermeningitis als hereditäres Moment die Tuberculose, Hypochondrie und Geisteskrankheit. Häufiges Erkranken von Geschwistern an der tuberculösen Meningitis ist für die Kinder allgemein angegeben; es ist nicht denkbar, dass das auch noch bei den Erwachsenen der Fall sein werde.

Die kümmerlichen Angaben in Bezug auf Erblichkeit in meinen Fällen sind folgende:

I. Phthisis in der Familie 8
II. Geisteskrankheit in der Familie 2
III. Taubstummer Bruder 1
IV. Beide Eltern gestorben an Brustkrankheit 1
V. Vater Knocheneiterung, Mutter gestorben an Bauchwassersucht . 1
VI. Ein oder beide Eltern gestorben an unbekannten oder nicht erblich tuberculösen Krankheiten; ertrunken; gestorben nach unbekannter Krankheit; nach chronischem Magenleiden; plötzlich gestorben . 8
VII. Eltern krank ohne Erblichkeit, Vater herzkrank, Mutter Leberschwellung 2
VIII. Geschwister theilweise gestorben 1
IX. Geschwister kränklich 1
X. Familie gesund 7
Total 32

Ueber den Einfluss der Erblichkeit auf das Vorkommen der tuberculösen Meningitis aus diesen Zahlen Schlüsse zu ziehen, ist eine missliche Aufgabe. Bloss ein Viertel meiner gesammten Fälle ist durch sie vertreten. Bei diesen fehlt das hereditäre Moment

ungefähr in einem Viertel, in einem Viertel ist es vorhanden, und in der Hälfte ist es streitig. Gewiss deutet diess darauf hin, das wie allenthalben wohl auch in dieser Krankheit noch bei den Erwachsenen die gewaltige Kraft der Vererbung, die angeborne schwächliche Constitution sich geltend mache; und was alle Beobachter übereinstimmend angeben, hat Gültigkeit, auch wenn wir ihm nicht in genauen Zahlen Ausdruck geben können.

Wichtig ist zu wissen, in welchem Verhältnisse der Häufigkeit die Piatuberculose stehe zu früheren gestörten Gesundheitsverhältnissen und zu krankhaften Körperzuständen bei ihrem Eintritt und beim Tode. Darüber stehen mir folgende Thatsachen zur Verfügung.

Nach der Anamnese und nach dem Leichenbefund beurtheilt bestand bei meinen Fällen

			E.	F.	G.	E.	F.	G.
zuerst Gesundheit	dann	Miliartubercul.d. Pia allein	0	2	2	0%	3,3%	1,8%
» Trauma	»	» »	0	1	1	0	1,6	0,9
» GeringeLungenschwielen	»	» »	1	0	1	2,0	0	0,9
» Früher Scrophulose und Masern	»	» »	0	1	1	0	1,6	0,9
» Panaritium. Kleine Bronchialdrüsenverkreidung. Grützcyste im Ovarium	»	» »	1	0	1	2,0	0	0,9
» Gesundh. Leichte bindegewebige Verwachs. v. Herzbeut. u. link. Pleurasacke. Hanfkorngr. Bronchdrüsenverkreid.	»	Miliartuberculose d.Pia u.and.Org.	1	0	1	2,0	0	0,9
» Gesundh.Kurze od.lange Zeit Miliartubercul. der Lungen (u.and.Organe)	»	Miliartuberculose der Pia	3	7	10	6,0	11,5	9,0
» Gesundh. Verkäsung der Bronchotracheal-(auch Mesenterial-) drüsen	»	Miliartuberculose d. Pia u. and. Org.	7	2	9	14,0	3,3	8,1
» Gesundh. Verkäsung der Bronchdrüsen; kl. Verkäsung anLungen(ohne eigentliche Phthisis)	»	» »	2	0	2	4,0	0	1,8
» Unklar.Unwohlsein,Verkäsung vonBroncho-(u. Mesenterial-) drüsen	»	» »	4	0	4	8,0	0	3,6

				E.	F.	G.	E.	F.	G.
zuerst	dann Miliartuberculose d. Pia u. and. Org.								
»	Unklar. Unwohlsein, Verkäsung v. Bronchodrüsen; unbedeut. Lungenkäsknoten	»	»	1	0	1	2,0	0	0,9
»	Pneum. vor ½ Jahr, verkalkte Bronchodrüsen, Kässtruma	»	»	1	0	1	2,0	0	0,9
»	Lungenphthisis mit oder ohne Käsdrüsen, od. Darmgeschwüren, od. Pleuritis od. kleinen Hirntuberk.	»	»	17	32	49	34,0	52,4	44,2
»	Obsolete Phthisis (?) mit oder ohne Käsdrüsen	»	»	4	2	6	8,0	3,3	5,4
»	Phthisis und Ohrenfluss	»	»	0	1	1	0	1,7	0,9
»	Phthis. u. Rippenabscess	»	»	1	2	3	2,0	3,3	2,7
»	Phthis. u. chron. Peritonitis	»	»	0	2	2	0	3,3	1,8
»	Phthisis u. Verkäsung d. Harnwerkzeuge	»	»	1	1	2	2,0	1,6	1,8
»	Phthisis und Syphilis	»	»	0	2	2	0	3,3	1,8
»	Phthisis und Kniecaries	»	»	0	1	1	0	1,6	0,9
»	Bronchiectasie (m. Phthis.?)	»	»	1	0	1	2,0	0	0,9
»	Pleuritis und Syphilis	»	»	0	1	1	0	1,7	0,9
»	Ohreiterung u. Drüsenabscess	»	»	0	1	1	0	1,6	0,9
»	Chronische Peritonitis u. Lungenkäsherde (obsolet ?)	»	»	1	0	1	2,0	0	0,9
»	Chronische Peritonitis	»	»	1	0	1	2,0	0	0,9
»	Chronische Peritonitis, Pericard. Pleur.	»	»	0	1	1	0	1,6	0,9
»	Perinephritis (m. Phthisis?)	»	»	1	0	1	2,0	0	0,9
»	Verkäsung der Urogenitalwerkzeuge	»	»	0	1	1	0	1,7	0,9
»	Kleinhirntuberkel, trockene Pleuritis	»	»	1	0	1	2,0	0	0,9
»	Wirbelcaries (m. Phthisis?)	»	»	1	1	2	2,0	1,6	1,8
				50	61	111	100%	100%	100%

Ich füge gleich noch eine Tabelle an über den Allgemeinzustand der Fälle zur Zeit ihrer Erkrankung an Piatuberculose, eine über die Fälle von Meningealtuberculose des Gehirns und des Rückenmarkes. Das Allgemeinaussehen war zur Zeit der Erkrankung an der tuberculosen Meningitis

	E.	F.	G.	
gut	16	13	29	mal
mittelmässig	10	0	10	»
schlecht	13	24	37	»

Es fanden sich unter auf Miliartuberculose der Rückenmarkspia Untersuchten

	E.	F.	G.	
untersucht	11	9	20	Fälle
mit Tuberculose der Pia spinalis	3	9	12	
ohne Tuberculose der Pia spinalis	8	0	8	

Die mitgetheilten Tabellen bedürfen keiner weiteren Erklärung. Bloss mag es am Platze sein, für Einzelnes in denselben belegende Krankengeschichten mitzutheilen. Zuerst als Beispiel des Vorkommens blosser Piatuberculose in sonst gesundem Körper eine Beobachtung von Wilks, da sie dieser Autor selbst als ungemein seltene Erfahrung besonders hervorhebt und die sorgfältige Leichenuntersuchung nachdrücklich betont; dann eine zweite, weniger beweiskräftige von Knowles. Darauf die ungewöhnlicheren Vorkommnisse von Piatuberculose nach Ohreiterung, nach Wirbelcaries, nach Verkäsung und Verschwärung des Urogenitalapparates, nach Rippenabscess mit — nicht zu vernachlässigender — Lungenphthisis. Ich muss mir erlauben, die fremden Krankheitsgeschichten nur im Auszuge des Wesentlichen mitzutheilen.

Fall 1.

Tuberculöse Meningitis im Alter von 18 Jahren, alle andern Organe gesund. Verdacht auf Typhus.

Mädchen, 18 Jahre alt. Kleidermacherin, früher immer gesund; 18 Tage vor Tod Klagen über den Kopf; bald so krank, dass am 8. Tage ins Spital; zuerst als Typhus angesehen, bald als Hirnleiden erkannt. Zusammengekauert in Seitenlage, schlafsüchtig, gleichwohl empfindlich gegen Berührung und Bewegung; Klage über Kältegefühl. An einem Auge Ptosis, beide Pupillen erweitert und träge. Während der zwei letzten Tage Bewusstlosigkeit, erschwertes Athmen, Congestion der Haut. Keine Convulsionen oder Paralysen.

Section. Hirnoberfläche leicht abgeflacht, fettig anzufühlen; auf beiden Seiten etwas Exsudat auf der Pia mater längs den Gefässen der Pia. An der Hirnbasis ein Flatschen gelben zähen Exsudates um die nervi optici, die crura cerebelli und den obern Theil des Kleinhirns. Fissura Sylvii erfüllt mit festem

Exsudate, in welches zahlreiche Tuberkel eingebettet waren; pia beider Hemisphären ebenfalls voller Tuberkel; Ventrikel mit reichlichem Serum gefüllt, Centraltheile aber nicht sehr erweicht. »Die Lungen wurden sehr sorgfältig untersucht, um Tuberkel zu entdecken; aber keine konnten gefunden werden, auch waren keine in den andern Organen des Körpers zu sehen.« (Wilks. I. Case 3. p. 278.)

Fall 2.

Mann, 27 Jahre alt. — 29. April 1867: Halbcomatöser Zustand, mit Noth aufzuwecken. Zunge trocken, leicht belegt, Haut feucht, Puls 110, Stuhl angehalten; Urin spärlich, spec. Gew. 1034, Gesicht blass, Pupillen stark erweitert, gleich, keine Lichtscheu. (Calomel, salinischer Trank, Beeftea. Milchdiät.) Abds. Puls 100. Stuhl. Vernünftig; 3 Stunden Schlaf. (Kali bicarb., Kali jod., Camph.) — 30. April: Schlummer, kann Urin nicht lösen, Puls 112, Unterkiefer fest geschlossen, will nicht Nahrung nehmen. Starke Injection von Gesicht und Conjunctiva. (Haarabschneiden, Eis auf Kopf, Blasenpflaster an Nacken, 8 Egel an die Schläfen). — 1. Mai: Gleich. Obstipation. Terpentinklystir. — 2. Mai. Immer schlechter. Klonische Krämpfe. — 3. bis 5. Mai: Zunehmende Verschlimmerung. In den letzten Tagen beim Katheterisiren Blase leer gefunden. — 6. Mai: Immer noch Urinverhaltung; stertoröses Athmen, allmählig Collaps. — 7. Mai: Tod 11. p. m.

Section. 8. Mai: Blutextravasation auf der Dura; Serumerguss unter der Arachnoidea. Einige wenige Miliartuberkel auf der Oberfläche des Gehirns; Massen käsigen Belages auf beiden Chorioidealplexus; kein Belag auf der Basis des Gehirns oder in den Sylvischen Spalten; die käsigen Ablagerungen der plex. chor. bestanden aus runden, ovalen Körperchen, die, in einem Stroma eingebettete «granules» enthielten. Lungen ganz frei von tuberculösen Ablagerungen. Herzwände dünn und schlaff, fettig degenerirt. Aorta und Semilunarklappen gesund.

Epikrise. Auffallend war das Fehlen des Erbrechens, der Unregelmässigkeit oder Contraction der Pupillen, der Lichtscheu, der Lähmnng des sphincter ani; die Abwesenheit der Lungentuberculose; der ungewöhnliche Sitz der Ablagerungen im Gehirne. (Knowles.)

Fall 3.

Magd, 26 Jahre alt, früher geschwollene Lymphdrüsen, angeblich 2 Monate vor Spitaleintritt plötzlich unter Sausen und Schmerzen Eiterausfluss aus dem rechten Ohre, der seitdem fortdauerte; 2 Tage vor Eintritt Erkrankung mit heftigen Fiebererscheinungen, zeitweiligem Verluste der Besinnung und nächtlichen Delirien. — 25. October 1858. Spitaleintritt. Gesichtsfarbe blass, kachectisch; Abmagerung gering. Allgemeine Schwellung der Lymphdrüsen, am Halse geöffneter Lymphdrüsenabscess. Aus dem rechten Ohre mässige Menge eiteriger Flüssigkeit, Gehörgang voll Eiter, Trommelfell weissgrau, mehr flach, Griff stark hervortretend, nach hinten längliche, hanfkorngrosse Perforation. Stupor, Sprache langsam, lallend; Spannung der Nackenmuskeln, Retraction des Kopfes. Heftige stechende, reissende Kopfschmerzen. Puls 110, hart. Sonorer Lungenschall, katarrhalische Geräusche; Auswurf gering, eiterig, schleimig, Stuhl angehalten, Nachts Delirien, Tags mehr schlafsüchtiger Zustand, nur zuweilen Flockenlesen. Diese Erscheinungen 8 Tage lang in geringerem und höherem Grade. Dann auffallende Zunahme: anhaltende Bewusstlosigkeit, Delirien, zeitweise Convulsionen

der Extremitäten, brettharte Spannung der Nackenmuskeln; starke Retraction des Kopfes, Augäpfel unbeweglich, Pupillen weit, wenig reagirend; Respiration verlangsamt, mühsam, Puls hart, langsam, Unterleib stark eingezogen, Urin und Stuhlentleerung angehalten, häufiges Greifen nach dem Kopfe unter schmerzlicher Verziehung der Gesichtsmuskeln. In den letzten Tagen auffallend rasche Zunahme der Pulsfrequenz; derselbe sehr klein; Respiration stossweise, mehr und mehr langsam; Pupillen enge, Mund fest geschlossen, Lippen blau, schaumbedeckt, hie und da convulsive Bewegungen der Extremitäten, Cyanose, klebriger Schweiss, Stuhl- und Harnretention, Puls unfühlbar, Tod 5. Nov., 14 Tage nach der acuten Erkrankung.

Section. Pia an der Hirnbasis vom nerv. opt. bis zur med. obl. mit serösem gallertigem Exsudat infiltrirt; fossae Sylvii durch Exsudat fest verklebt; pia stark hyperämisch, mit kleinen grauen Knötchen durchsetzt; Hirnhöhlen durch helles Serum stark ausgedehnt; Fornix sehr weich; Pia an der Convexität stark hyperämisch; Gehirn mässig blutreich, Consistenz gering; in der Wand des absteigenden Horns des rechten hintern Ventrikels kleine Ecchymosen. Dura auf dem rechten Felsenbein und der Knochen selbst ohne Veränderung; in den Hirnsinus flüssiges Blut. — Schleimhaut der Luftwege dünn, blass, ohne besondere Veränderungen. Lungen mit Miliartuberkeln durchsetzt. — Sehr unbedeutende Caries in der Paukenhöhle. —

Epikrise. Ein anatomischer Zusammenhang zwischen dem Eiterherde im Ohre und dem unter Meningitis und Miliartuberculose verlaufenden tödtlichen Ausgange ist nicht nachzuweisen, Möglichkeit eines solchen auf embolischem oder septischem Wege jedoch nicht auszuschliessen; der Lymphdrüsenabscess am Halse ist vielleicht Folge der entzündlichen Ohraffection. (Tröltsch.)

Fall 4.

Diurnistenfrau, 38 Jahre alt; früher gesund. Mitte April 1858 behinderte Beweglichkeit des Halses, Schmerz an seiner rechten Seite. Nicht schwächlich gebaut; Muskulatur mässig stark. Rechte Halsseite diffuse Schwellung, Röthung, Hitze; zwischen sternocleido-mastoideus und cucullaris, vom Schlüsselbein bis proc. mast. derbe schmerzhafte Geschwulst, uneben, höckerig Schwerathmigkeit, Druck auf der Brust. Fluctuation, Incision, Entleerung von viel gut aussehendem Eiter; spontaner Durchbruch von einem zweiten und dritten Abscess; Abnahme des Tumors. Fortdauer der Eiterung ohne Abgang von Knochenstückchen, Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Arm, Taubheit der rechten Hand bis im December. — Im August Dämpfung über der rechten Lungenspitze, bronchiales Exspirium über beiden; Patient kommt immer mehr herunter; catarrhalischer Auswurf ohne Blut, Nachtschweisse, Diarrhoe und Verstopfung. — 21. Dec. Plötzlich starkes Kopfweh, Erbrechen, Diarrhoe, Leibschmerzen, Harnverhaltung. Heisse, trockne Haut, Puls 100, grosse Unruhe, viel Durst, Druckschmerz in der rechten Unterbauchgegend, Leib aufgetrieben, Blase stark ausgedehnt; Katheter. — 22. Dec Fieber. Kopfweh, Bauchschmerzen, Harnverhaltung, Diarrhoe, Meteorismus, kein Erbrechen. — 23.—27. Dec.: Dasselbe, sichtlich rasche Abmagerung. Puls 96 bis 116. — 28. Dec. Nachlass der Kopfschmerzen, Bewusstsein, bisher wohl erhalten, weicht einer Schlafsucht, aus der Patient jedoch leicht weckbar. Harnträufeln. Puls 80. Abends Coma, leichter strabismus divergens, Puls 60. Zunehmen von Sopor, Strabismus; Flockenlesen, Steigerung der Pulsfrequenz, Verkleinerung der Blutwelle. — Tod. 31. Dec. 4. a. m.

Section. 1. Jan. 59. Pia besonders um das chiasma nerv. opt. mit Miliartuberkeln besetzt, desgleichen auch auf der Meninx spinalis durch den ganzen Wirbelcanal. 7. Halswirbel theilweise cariös zerstört, in derselben Höhe die pia mit einer dünnen Lage Eiter bedeckt; zwei Fistelgänge an die rechte Seite des Halses, ebensolche gegen die rechte Lungenspitze. Lungen beiderseits an der Spitze mit der Costalwand verwachsen; rechte pleura cost. daselbst durch eitrigjauchiges Exsudat von der Brustwand abgelöst, einen faustgrossen Sack bildend, von welchem man durch obengenannte Fistelgänge sowohl zum Knochen als zur äussern Haut gelangt. Beide Lungenspitzen schwielig verdichtet, enthalten kleine mit den Bronchien communicirende Excavationen mit rauhen Wandungen, aber keine Tuberkel; dagegen finden sich zahlreiche, graue miliare Granulationen auf und in beiden Lungen besonders oben; desgleichen auf dem Peritonæum parietale und viscerale. — Herz normal. (Hessert. Fall 1. p. 5.)

Fall 5.

Agster Jakob, geb. 1848. Spitaleintritt 11. April 1866.

Schon früher längere Zeit Urin Nachts unwillkürlich ins Bett, sonst ganz gesund bis vor einem Vierteljahre. Damals ohne Ursache hie und da Brennen beim Uriniren, Abnahme der Körperkräfte, Abmagerung; Zunahme des Brennens in der Harnröhre; nie Husten. Seit 6 Tagen bettlägerig, vor 5 Tagen nach einem langen Schlafe unfähig, seine Gedanken in Worten auszudrücken; dieser Zustand dauerte bis am Abend des 18. April, wo Patient nicht mehr klare Auskunft über seine Vergangenheit, nicht einmal seinen Heimatsort angeben konnte. Klagen über grosse Schwäche, Schmerzen überall, besonders in der Blasengegend und beim Wasserlassen.

Status, 13. April. Bedeutende Abmagerung, leidender kachectischer Gesichtsausdruck; auffallend langsame Auskunft, deutlich, aber manchmal schwer besinnlich. Einige Rhonchi links oben, sonst negativer Befund auf der Brust. Zunge gerade, Pupillen auffallend weit, nur mässig reagent; nirgends auffallende Lähmung, aber Angabe, die Beine seien wie lahm und häufig eingeschlafen. In der Blasengegend heftiger Druckschmerz, Blase theilweise gefüllt; Urin wird spontan unter Schmerzen in grosser Masse gelassen, zeigt bei längerem Stehen weissliches Sediment, aus Blasenepithel und Eiterkörperchen. Am linken Hoden härtliche Tumoren.

In den folgenden Tagen Katheterismus nothwendig, Blase entleert sich spontan nicht vollständig, Schmerzen und Urinniederschlag gleich. Patient ist öfters sehr redselig, jedoch schwer verständlich und wiederholt bei Sprechversuchen öfters hintereinander denselben Laut, ohne zum Ziele zu gelangen. Urinmenge nimmt ab, Trübung bleibt gleich. — Nachts 18./19. andauernd lautes Geschrei. — 20. April Zunahme der Schmerzen beim Uriniren, Puls 160, leicht unterdrückbar, Abends 6 Uhr epileptiformer Anfall, Pupille erweitert, ohne Reaction, zuerst tonische Krämpfe mit Opisthotonus, dann länger dauernde Krämpfe. Dauer 4 Minuten. Abends 8 Uhr Wiederholung des Anfalles, 11 Uhr Nachts Tod.

Section. 21. April 1866. 2. p. m.

Bedeutende Abmagerung. — Beide Lungen äusserst zahlreiche, gleichmässig verbreitete hirsekorngrosse, graue Knötchen, um welche herum nirgends abgegrenzte Infiltration und Verdichtung des Lungengewebes. — Pharynx, Oesophagus, Larynx, Trachea, Bronchien, Herz, Milz, Leber, Magen, Dünndarm ohne besondere Veränderung. — Mesenterialdrüsen theilweise leicht vergrössert, gelbgrau, markig. — Linke Niere an der Oberfläche und im Parenchym

durchsetzt von einer grossen Zahl bis erbsen- und kirschkerngrosser, weicher, trockener, gelber käsiger Herde. Schleimhaut des Nierenbeckens mit einem in die Substanz eingreifenden gelbgrauen Belage versehen; Spitzen der Pyramiden stark usurirt, Papillen meist vollständig verschwunden, von diesen gelbgrauen Massen eingenommen; die ganze Höhle erfüllt mit einem gelbgrauen, schmierigen Breie. — Gesammte Innenwand des linken Harnleiters continuirlich belegt mit einer 2^{mm} dicken graugelben trockenen, derben Schichte, deren Oberfläche unregelmässig rissig erscheint. — Harnblase stark ausgedehnt, mit trüber graugelber Flüssigkeit erfüllt. Trigonum Lieutaudii von zerfallenden grüngelben Massen eingenommen; nach oben auf der Schleimhaut mehr abgegrenzte kleinere, gelbgraue, hervorragende Flecke. — Harnröhre zeigt in ihrer hintern Abtheilung vollständig die gleiche Veränderung ihrer Schleimhaut. — Rechter Harnleiter und rechte Niere ähnlich wie die links. — Linker Hoden 4^{cm} lang, 2,5^{cm} breit, 2^{cm} dick; dem Nebenhoden entsprechend eine über 1^{cm} dicke Anschwellung, derb, gleichförmig graugelb, aber in Erweichung begriffen; der linke Samenleiter in einen derben, 8^{cm} dicken Strang umgewandelt mit graugelber Schnittfläche. In der Prostata ein grösserer grauer, käsig bröckeliger Herd. Linkes Samenbläschen zu einer festen höckerigen Masse umgewandelt. — Der linke Hoden selber, rechter Hoden mit Nebenhoden, Samenleiter und Samenbläschen von gewöhnlicher Beschaffenheit. — Dura prall, weiche Hirnhäute sehr stark oedematös. Links in der obern Abtheilung der fossa Sylvii kleine, diffuse, graugelbe Infiltrationen der weichen Hirnhäute, welche sich durch die fossa Sylvii hindurch bis zur Basis des Gehirns verfolgen lassen; hier namentlich an den Bedeckungen des Mittelhirns eine kleinere Zahl kleine, höchstens hirsekorngrosse graue Knötchen. Seitenventrikel ziemlich stark ausgedehnt, enthalten 50—60^{ccm} trübes Serum; Ependym verdickt, getrübt, ohne Knötchen. Gehirnsubstanz fest, feucht, blutreich. Hirngewicht 1200 Gr.

Mikroscopische Untersuchung: Die käsigen Massen von Blase, Nieren und Harnleitern bestehen aus Detrituskörnchen, zerfallenen Zellen- und Kernresten, in ihrer Umgebung ist das Gewebe in einer sehr dünnen Schichte mit zahlreichen kleinen Zellen gleichmässig durchsetzt. Im linken Nebenhoden und Samenleiter die Wandung aus fibrösem Gewebe, Fett und Detrituskörnchen und sehr wenig Zellenresten.

Epikrise. Das Leiden sowohl des Hodens als der Nieren hatte schon sehr lange bestanden, bevor Allgemeinerscheinungen sich zeigten; zu diesen chronisch entzündlichen Vorgängen ist Tuberculose hinzugetreten. (Hofmann.)

Fall 6.

Frau, 42 Jahre alt. — August 1864 starke Metrorrhagieen. — Novbr. 1865 Pleuritis post puerperium. — December 1865 Pneumonie hinten rechts bis zur Spitze reichend. — Bis April 1866 noch hie und da Husten. — Seither gutes Aussehen, gute Ernährung und Gesichtsfarbe. — August 1868 starb der Mann an acuter Miliartuberculose oder Typhus. Eine Schwester der Patientin war vor einigen Jahren an Lungenschwindsucht gestorben. — Juni 1868 wieder ärztliche Behandlung wegen chronischem Abscess der rechten vorderen Brustwand, Incision, Entleerung von ziemlich viel gutem Eiter. — Am 13. Sept. 1868 hatte sich diese Wunde geschlossen, Wohlbefinden. — 13. April 1869 Klage über Kreuzschmerz und Kopfschmerz seit mehreren Tagen, Pulsfrequenz und Temperatur nicht erhöht, Stuhl angehalten. — Zwei Tage später Kopfschmerz sehr vermehrt, über dem rechten Darmbeine, nahe der Spina eine äusserst empfindliche Stelle,

einen Sechser gross. P. 70—80, T. etwas über 38,0°; kein Stuhl, Schlaflosigkeit. Nächste Tage gleicher Zustand, T. im Rectum über 38°, unter 39,0°, der Puls immer langsamer, bis 60. Schlaflosigkeit, Schmerz am Hüftbeinkamme sehr heftig, Morphiumeinspritzungen von ½ bis 1 gr. Leichte Dämpfung hinten an den Lungenspitzen, Husten kaum bemerkbar, Stuhl nur durch stärkere Drastica. — 17. bis 23. April Abends P. 60 bis 40, T. 38,9 bis 38,5. Puls steigt wieder auf 80. — Am 30. April P. 110, T. 39,8°. — Vom 24. April an kein Stuhl mehr zu erzwingen. Nie Erbrechen. Pupillen zusammengezogen aber reagent, in den letzten Tagen April linke Pupille weit. — 27. April Herabhängen der linken Gesichtshälfte, schlafsüchtiger Zustand, noch richtige langsame Antwort. — 28. April Strabismus nach innen. Schlafsucht am 28., 29. und 30. April bis zur vollständigen Bewusstlosigkeit sich steigernd; Patient ist nicht mehr zu erwecken, arbeitet viel mit dem rechten Arme, der linke hängt und wird gar nicht gebraucht. — 1. Mai Puls 120 und darüber; tiefster Sopor, Abends Tod.

Section. 2. Mai 22. h. p. m. Meningen an der Convexität mässig injicirt, leicht getrübt, Windungen abgeflacht, Sulci verstrichen, Seitenventrikel sehr stark ausgedehnt durch reichliches Serum. Septum theilweise zerstört, Gehirn blutarm, sehr weich. An der Basis von dem Chiasma bis zu den Pyramiden eine sulzige resistente, gelblich grünliche Masse, die Hirnbasis, die Ursprünge des 2.—10. Nervenpaares einbettend; sie setzt sich um die proc. cerebelli ad pontem, auch auf die pedunculi cerebelli, die obere Fläche des Kleinhirns bis auf den Oberwurm fort. In der Nähe der sulzigen Masse keine Knötchen, aber an den Meningen der übrigen Gehirnbasis in mässiger Menge weisse, feine, durchscheinende Knötchen von kaum Grieskorngrösse, zahlreicher in den fossae Sylvii, am häufigsten in der Nähe der art. foss. Syl. — In der Mitte des Knorpels der 4. Rippe eine Höhle, von Bleistiftdicke, zerklüftet, gefüllt mit dickem Eiter. — Lungen stark verwachsen. Linker Oberlappen Einziehungen an der Spitze, zum Theil luftleer, schwielige Narben, kirschkerngrosse Cavernen, schlaffe Infiltration, kleine käsige Herde, zahlreiche miliare Knötchen, im linken Unterlappen hochgradige Blutüberfüllung. Rechter Oberlappen bis wallnussgrosse Cavernen, einzelne käsige Herde, Massen grauer miliarer Knötchen. Mittellappen miliare Knötchen in viel geringerer Menge. Unterlappen bloss noch am obern Rande hinten einzelne miliare Eruptionen. — Herz, Leber, Milz, Darm, Nieren nichts Erwähnenswerthes. — Drüsen der Brust und Bauchhöhle ohne Anschwellung oder Verkäsung. — An der schmerzhaften Stelle über dem rechten Darmbeinkamme kein erklärender Befund.

Epikrise. Der Fall ist folgendermassen aufzufassen: Nach dem Wochenbett 1865 Pleuritis, chronische Pneumonie, Schwindsucht; relativ völlige Genesung von der unter Cavernenbildung zum Stillstand gebrachten chronischen Pneumonie. Unabhängig von der chronischen Pneumonie im Juni 1868 chronische Chondritis der 4. Rippe. Zunächst bedingt diese Eiterhöhle acute Basilarmeningitis und erst nach dem Processe im Gehirn acute Miliartuberculose in der obern Hälfte beider Lungen. Der Fall ist eine Bestätigung der Lehren von Buhl, Virchow, Niemeyer. — (Dörfler.)

Es bleibt uns noch eine Frage zu beantworten:

Lassen sich vielleicht ausser den mit dem anatomischen Messer nachweisbaren Gewebeveränderungen noch andere Momente finden, welche mit dem Vorkommen der tuberculösen Meningitis in Beziehung

zu setzen wären? gibt es bestimmte Einflüsse, welche Anstoss zur Entwicklung einer Piatuberculose werden können in einem dazu geneigten oder nicht geneigten Individuum?

Die Literatur behauptet bei Kindern von allerlei Umständen, dass sie die Entwicklung von tuberculöser Meningitis anregen. Keuchhusten, Diarrhoe, acute Exantheme, besonders Scharlach und Masern, Typhus, zurückgetretene Ausschläge, psychische Einflüsse, Verletzungen, Hitze und Kälte, Excesse, geistige und körperliche Anstrengungen werden hiebei allenthalben genannt. Gölis steht sogar nicht an, für Kinder anzunehmen, dass Schrecken und Angst der Mütter in den letzten Monaten der Schwangerschaft die Entwickelung vom Hydrocephalus acutus bewirke, seien doch 1809 bei der Beschiessung Wiens die meisten Kinder, welche nach dieser schrecklichen Katastrophe geboren wurden, an demselben gestorben. Was für die Kinder angeblich gilt, wird zuweilen dann auch auf die Erwachsenen gleich übertragen. Es steht mir nicht an, bloss auf meine Spitalerfahrungen gestützt, diesen Lehren entgegenzutreten. Indess sprechen meine Fälle, wenn ich auch den Werth ihrer ætiologischen Angaben gering schätze, nicht sehr für die grosse Bedeutung der oben angeführten anregenden Momente der Piatuberculose, in so ferne Erwachsene in Frage kommen. Es ist unter meinen 130 Kranken von sechs angegeben, dass sie Potatoren seien, von drei, dass eine Verletzung der Erkrankung vorangegangen; von je einem kann die Frage erörtert werden, ob vorausgegangene Masern, Berauschung, Gemüthsbewegung und Ueberanstrengung, Arbeit in der Sommerhitze von Einfluss auf die Entwickelung des Leidens gewesen sei. Von den übrigen 117 Fällen sind keine näheren Angaben vorhanden als die schon oben angeführten, welche sich beziehen auf den Zusammenhang zwischen Jahreszeit, Erblichkeit, Gesundheitsverhältnissen u. s. w. und dem Vorkommen der tuberculösen Meningitis. — Der Potatoren waren in Wirklichkeit gewiss mehr als sechs, dennoch lässt sich daraus noch nicht gerade ein inniger Zusammenhang erschliessen, so sehr auch einleuchtet, dass die Trunksucht durch Herabsetzung der Lebenskräfte, durch Förderung phthisischer Lungenerkrankungen indirect häufig von Einfluss sein könnte auf das Vorkommen der Piatuberculose.

Dass auch in den andern Fällen die angeblichen Ursachen weder mit Sicherheit als solche zu bezeichnen, noch geradezu zu läugnen sind, geht wohl aus den Krankengeschichten hervor.

Fall 7.

Zimmermann, von Jugend auf scrophulös. Herzhypertrophie mit Hydrothorax; durch Spitalaufenthalt soweit gebessert, dass arbeitsfähig. — 2. April

Masern. — In der Wiedergenesung 28. April Stupor und Delirium. — Vom 1. Mai an: warme Haut, voller, kräftiger Puls, Delirium, langsame Antworten, nicht contractile Pupillen, Sehvermögen nicht völlig aufgehoben; Injection der Conjunctiva, kein Kopfschmerz; Tympanitis abdominalis; blasse, feucht belegte Zunge. Lungensonorität vermindert; rechts Blasebalggeräusch im ersten Herztempo. — 3. Mai. Morgens weniger Stupor, bessere Antworten, Nachmittags mehr Stupor, Schielen; Nachts Delirien, Puls 90, kleiner. — 4. Mai. Tieferes Coma; Kopf nach rechts gekehrt, linke Pupille verengt, Puls 85, unregelmässig. Durch Abführmittel 3 dünne Stühle. Tod. —

Section. Beträchtliche Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea, Injection der Piagefässe. Abplattung der Gehirnwindungen rechts in der Mitte; auf dieser Seite die Injection der pia bis zwischen die Windungen hinein. Spinnwebehaut in ihrer ganzen Ausdehnung etwas undurchsichtig, in der Nähe der protuberantia parietalis mit einigen Granulationen. Rindensubstanz rosenroth, corpus callosum erweicht, Gewölbe und Septum wie Brei. Rechter Ventrikel weiter als der linke. Seh- und Streifenhügel blass. An der Basis Injection der Gefässe, feste Ablagerung stark um die Gefässe herum in der linken fissura Sylvii, daselbst ganz deutlich Granulationen. Rechts die Materie neuer Bildung nicht so reichlich, Granulationen bis fast Stecknadelkopfgrösse. Spinnwebenhaut sehr verdickt und undurchsichtig, nach hinten bis aufs Chiasma der Sehnerven; unter ihr deutlich Miliartuberkel und dicke, undurchsichtige, harte Materie. — Weder in Lungen noch Baucheingeweiden Tuberkel. Lymphdrüsen nicht erwähnt. (Gerhard. I.)

Fall 8.

Kappenmacher, 21 Jahre alt. Vater kräftig, an acuter Krankheit gestorben, Mutter gesund, von Geschwistern eins als Kind gestorben. — Bisher gesund; hie und da Excesse in Alkoholicis. — Seit dreizehn Monaten vor Eintritt ins Spital Husten und Abmagerung und andere phthisische Erscheinungen. — Am 20. September 1837, nachdem ihm die Befreiung vom Militärdienste nicht gelungen, suchte er seinen Schmerz im Wein zu ertränken. — Am folgenden Tage 21. September Kopfweh, Unbehagen. — 23. Arbeitsunfähigkeit, Erbrechen. Kopfweh blieb, dann kamen Delirien, Aufregung, Fluchtversuche. — 1. October Beruhigung, keine Reden mehr, kennt die Umgebung nicht mehr, Steifigkeit der Glieder. — 2. October Rückenlage, keine Antwort, Erweiterung der linken Pupille, mangelhafte Lidhebung, leichter Strabismus, etwas Kiefersperre, verminderte Sensibilität, Puls 64, regelmässig, voll, Athmung 24, seufzend. — Auscultation und Percussion ergaben nichts, kein Husten, keine Beengung. Bauch eingezogen, schmerzlos; Verstopfung, Urin ins Bett. (20 Blutegel, Calomel, Purgans, Eis, Sinapismen, Limonade.) — Am 3. Oktober folgt $^1/_2$ Stunde nach einem Aderlass von 90 Grammes Beschleunigung der Athmung, Trachealrasseln. — Athmung bis 44. — 4. October Puls bis 120, regelmässig, klein, Athmung 60. Träge Pupillen, linke weiter. Hinten rechts unten Dämpfung. Keine Steifigkeit mehr. Ein bischen freieres Sensorium. — 5. October Gesichts-Hallucinationen, Delirien. — 6. October Pupillen gleich, unbeweglich, erweitert, Gehör, Bewusstsein, Sensibilität vollständig aufgehoben, keine Lähmung, Trachealrasseln; erschwertes Schlucken, Respiration 48; etwas Auftreibung des Abdomens. Sudamina an Hals, Brust, Unterleib. Tod 1 Uhr p. m.

Section. Wenig subarachnoideale Infiltration; Injection der pia; an der Basis zwischen chiasma und pons, und den beiden Sylvischen Gruben sind die Häute undurchsichtig, fest, verdickt. In den fossae Sylvii, besonders rechts, die Pia infiltrirt von grauer, helldurchscheinender Substanz, continuirlich oder gebildet durch Vereinigung einer Menge grieskorngrosser Granulationen. Rindensubstanz gesund. Sehnerven leicht getüpfelt und erweicht. In jedem Seitenventrikel ein Esslöffel voll Serum; ihre Wände wie das ganze übrige Gehirn vollständig normal. — Pleura zum grössten Theil verwachsen, eitriger Erguss. Graue Granulationen in den Pleuren und dem Lungenparenchym, in den Spitzen einige grössere, im Centrum tuberculös. Bronchialdrüsen zum Theil käsig. — Grosse Zahl graue Granulationen im Peritonæum, etwas Serum. Im 3. und 4. Fünftel des Dünndarms sechs kleine Geschwüre. — Einige kleine Granulationen auf der Serosa, im Uebrigen Leber normal. Herz, Larynx, Magen und im Uebrigen nichts Besonderes. (Louis. Obs. XXV. p. 339.)

Fall 9.

Kräftige Bäuerin, 39 Jahre alt. — 13. Januar 1859 vollkommener Sopor, weite starre Pupillen seit 12 Stunden, während 8 Tage vorher angeblich einzig heftiger unstillbarer Kopfschmerz und Stuhlverstopfung. — 14. Januar Tod. — Sei stets gesund gewesen, 2 Monate vorher hatte sie ein Kind in Gesichtslage geboren. Starke körperliche Ermüdung mit nachfolgender Gemüthsaufregung scheinen die nächsten veranlassenden Momente gewesen zu sein. —

Section. Meningen blutreich, Gyri nicht besonders abgeplattet; ums Chiasma spärliches molkiges Exsudat, sehr zahlreiche miliare Granulationen. Hirnmasse feucht; centrale Ganglien und Fornix sehr weich, wenig Serum in den Seitenventrikeln. Uebrige Höhlen uneröffnet. (Hessert p. 9.)

Fall 10.

Drechslerjunge, 17 Jahre alt. Ende Januar 1858 durch den Lehrherrn so heftig an den Ohren geschüttelt, dass kurz darauf am gleichen Tag heftiger Kopfschmerz und lebhafter Schmerz bei Kopfbewegung, Appetitverlust, Fieberbewegung, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche und — angeblich noch in Folge einer zu gleicher Zeit eingetretenen Verkühlung — Husten. Desshalb ins allgemeine Krankenhaus. Nach 4 Wochen von Catarrhus pulmonum geheilt entlassen. — Kurz darauf wieder heftiger Kopfschmerz, Appetitmangel, Fieber, Erbrechen, Pupillenerweiterung, Contractur der Nackenmuskeln, Zuckungen der obern Extremität, verminderte Pulsfrequenz, angeblich stets vollkommen klares Bewusstsein. — 27. März auf Oppolzers Klinik gebracht mit folgendem Status:

Schwächlicher Bau, heftiger Kopfschmerz an Stirn und Schläfen, Pupillen erweitert, träge; Hörscheu, Zunge weisslich, Nackenmuskeln gespannt, Druckschmerz am ersten Halswirbel, Kopfbewegung nach vorn desshalb nicht gestattet, m. sterno-cleidomastoidei gespannt, der rechte besonders gegen Druck empfindlich. In der Mitte der rechten Scapula Lungenschall gedämpft und Exspirationsgeräusch gedehnt; hinten links unten Dämpfung und unbestimmtes Athmen; sonst allenthalben über Lungen und Herz Percussion und Auscultation normal. Milz und Lebergrösse normal. Unterleib eingezogen. Beine angezogen. Bewusstsein, Beweglichkeit und Gesicht nicht im Geringsten gestört. Puls 68, mässig gross. Respiration 20, erschwert.

Diagnose: Meningitis mit tuberculisirendem Exsudate.

28./29. März. Kopfschmerz nicht abgenommen, schlaflos, am 30. nur vorübergehend auf Opium etwas besser, am 31. wieder sehr heftig.

Am 1. April keine Antwort, stets Murmeln; Erbrechen; Bewusstlosigkeit. 2. April Stuhl und Urin unwillkürlich, Respiration unregelmässig, Puls 108.

3. April. Puls verschwindend klein, sehr schnell. Tod. 6. p. m.

Section. Spannung der Dura. Pia injicirt, an Hemisphären und Basis, besonders in der Fossa Sylvii zahlreiche hirsekorngrosse Tuberkel, Gehirnsubstanz blutreich, weich und feucht; Gehirnventrikel erweitert, 1 Drachme trübe Flüssigkeit enthaltend. Fornix hinten und Lyra erweicht. Unterlappen der rechten Lunge grauröthlich hepatisirt, von eitrigem Fluidum infiltrirt, linke Lunge pleuritische Erscheinungen. — Nieren spärliche Tuberkel in der Corticalis. — Am Atlas dura spinalis und Rückenmark injicirt.

Herz, Leber, Milz, Magen, Darm nichts Bemerkenswerthes. (Oppolzer II.)

Fall 11.

Kräftiger Mann, 32 Jahre alt. Nach einem heftigen Schlage mit einem stumpfen Holze auf den Kopf Somnolenz, dumpfer allgemeiner Kopfschmerz und Schwindel, langsame Antworten, kein Erbrechen, keine Blutunterlaufung, überhaupt nichts weiter wahrnehmbar. — Nach 13 Tagen Dauer waren die Erscheinungen verschwunden und Pat. wurde anscheinend ganz wohl entlassen. Diagnose Gehirnerschütterung. — Nach 22 Tagen wieder Eintritt in tief soporösem Zustande mit linkseitiger Hemiplegie, welche nach einem convulsiven Anfalle zurückgeblieben war. Am gleichen Tage wiederholen sich noch öfters Convulsionen in beiden Körperhälften und erfolgt Nachts bei anhaltender Bewusstlosigkeit der Tod.

Section. Sehr bedeutender chronischer Hydrocephalus mit Erweichung des Fornix und der Centraltheile; Meningen in ihrer ganzen Ausdehnung reichlich besetzt mit staubkorngrossen Tuberkeln; einzelne auch in der Hirnrinde. Sonst nirgends eine Spur von Tuberculose. (Finger.)

Fall 12.

Sehr unmässiger, 45 Jahre alter Mann; nach einem schweren Falle mehrere Wochen Unwohlsein. Zwei bis drei Wochen vor dem Tode Kopfweh und Krankheitsgefühl; wurde bettlägerig und als zum ersten Male gesehen, war er kaum mehr bei Besinnung, unfähig ausser seinem Namen etwas Genaueres anzugeben. Beständig convulsive Zuckungen; allmälig Coma und Tod.

Section. An der Hirnoberfläche eiteriges Exsudat zwischen den Windungen, noch mehr an der Basis, wo eine grosse Menge festen eiterigen Exsudates. Pia allenthalben voll von kleinen und weichen Miliartuberkeln. Hirnhöhlen 2 Unzen Flüssigkeit, Wandungen weich und mit granulirter Oberfläche. Im Fornix mikroskopisch Granula-Massen. Lungen voller Miliartuberkel, Peritonæum belegt und Geschwüre im Darm. Vorgeschrittene Lebercirrhose. (Wilks. II. Case 23 p. 111.)

Fall 13.

Philipp Stutz, 57 Jahre alt, Taglöhner von Aussersihl. Früher angeblich stets gesund. Vier Wochen vor Neujahr 1861 Pferdehufschlag vorn rechts unten auf die Brust; Blutspeien, Behandlung auf der chirurgischen Abtheilung des

Kantonsspitales. — Nach dem Austritt ums Neujahr 1861 bei der Arbeit immer starke Beengung, etwas Husten. — Seit dem 4. oder 6. Mai 1861 bedeutenderes Unwohlsein; Schmerzen rechts unten am Thorax und im Epigastrium, Dyspnoe, zäher Auswurf ohne Blut; Husten, bis zu Erbrechen; jedoch bis zum Eintritt ins Spital 28. Mai 1861 nie bettlägerig. — Pat. delirirt, ist sehr unruhig, will fort; kräftig gebaut; Gesicht etwas echauffirt; Haut trocken, heiss, Temp. 28. Mai 39,4°, 29. 38,6 und 39,4°, 30. 39,4° und 39,5°, 31. 39,2° und 39,3°. Puls 120. Respiration 48. Zunge trocken, wenig belegt; Durst; Stuhl angehalten. Halsgruben vertieft; über den Lungen Rasselgeräusche mit etwas zweifelhaften Dämpfungen in den hintern untern Parthieen; Tiefstand des Zwerchfells; hie und da Husten; Auswurf zäh, weiss, schaumig. — Meteorismus; Milz nicht vergrössert, keine Roseola. Harn klar, rothgelb, ohne Eiweiss. Unter Fortdauer der Delirien, höchster Prostration der Kräfte, Ansteigen des Pulses bis 143, der Respiration bis 50, Athemnoth geht es weiter, bis am 2. Juni 1861 Verengung der linken Pupille und Abends 8 Uhr Tod eintritt.

Section 3. Juni 1861, 12 Uhr M. Beide Lungen durch und durch mit unzähligen graulich gelben Miliartuberkeln durchsetzt; keine alten phthisischen Processe; nur einige pigmentirte Einziehungen der rechten Spitze. Leberparenchym spärliche stecknadelkopfgrosse gelbweisse Tuberkel. — Starke Trübung und Verdickung der zarten Hirnhäute, starke Serumansammlung im Subarachnoidealraume. Innenfläche der Pia einige seltene vereinzelte, stecknadelkopfgrosse bis senfkorngrosse gelbliche, feste Tuberkel, mehrere ungemein feine auch in der Fossa Sylvii. Mässiger Hirnhöhlenerguss. Hirnsubstanz etwas weich. Gefässe der Hirnbasis in mässigem Grade rigid. Uebrige Organe nichts Erwähnenswerthes. (Griesinger'sche Klinik.)

Aetiologisch recht interessant war der Fall eines $10^1/_2$jährigen Mädchens, das im Jahre 1869 auf die chirurgische Klinik war gebracht worden.

Das Kind hatte am 3. Februar über Kopfweh und Frieren geklagt, war am 5. Februar in der Schule vom Lehrer mit Schlägen auf den Rücken und Schleudern an die Wand gestraft worden, zeigte von da an Schlummersucht, Apathie, Flockenlesen, Kopfweh, Lichtscheu, Geräuschempfindsamkeit, Rückbeugung des Kopfes, allgemeine Empfindsamkeit, sehr wenig Delirien, Temperaturmaximum 39,2°, einzelne Tage mit normaler Körperwärme; Sopor; Tod am 21. Februar. Leichenbefund der gewöhnliche einer tuberculösen Meningitis, daneben eine kleine Sugillation des Schädelperiosts an der rechten Hinterhautschuppe, eine grössere und mehrere kleine Ecchymosen in der Pia und blutige Infiltration aussen am Cervicaltheile der Dura spinalis; Miliartuberculose von Lungen, Leber, Milz; kleiner Käsherd in der linken Niere, verkäste Bronchialdrüsen.

Die Frage, ob der Tod des Kindes, also die allgemeine Miliartuberculose, Folge der Misshandlungen gewesen sei, kam vor Gericht zum Austrag.

Später werde ich ausführlich eine Beobachtung (31) mittheilen, wo der Beginn des Leidens der Einwirkung der Sommerhitze könnte zuge-

schrieben werden. Patient, mit Heuen beschäftigt, hatte mehrereTage ganz leichtes Kopfweh, heissen Kopf, Durst, geringes allgemeines Unbehagen. Plötzlich — aber als er eines Morgens sich nur im Hause beschäftigte — stellte sich eine bedeutende Verschlimmerung ein und Pat. wurde mit einem höchst seltenen und eigenthümlichen Bilde der Meningealtuberculose auf die Klinik gebracht.

Was lässt sich aus den mitgetheilten Krankengeschichten schliessen auf den Anstoss, den die erwähnten Momente der Entwickelung der Miliartuberculose etwa geben konnten?

Es ist ganz wohl denkbar, aber nicht gewiss, dass beim ersten Falle durch die Masern die Scrophulose, beim zweiten durch den Alcoholsturm die Phthisis der Lungen aufgerüttelt wurde zur Entwickelung einer Miliartuberculose. Im Fall, der zuerst als Commotio cerebri im Spitale war, beim Arbeiter in der Sonne des Heumonats, bei der nach Ueberanstrengung und Verdruss erkrankten Bäuerin, beim Gestürzten muss man den etwaigen Einfluss des Schlages, der Hitze, der Anstrengung und des Verdrusses, des Sturzes dahin gestellt sein lassen. Beim ohrgeschüttelten Drechslerjungen bestand der Husten gewiss schon früher und aus der mehr oder weniger versteckt verlaufenden Phthisis mag die tuberculöse Meningitis selbständig sich entwickelt haben. Wie durch Zufall trifft oft Sonderbares zusammen. Es ist die Gleichzeitigkeit der beginnenden tuberculösen Meningitis des Schulkindes mit der Misshandlung durch den Lehrer davon ein eigenthümliches Beispiel.

So könnten auch in andern Fällen Verletzung, Trunkenheit, Hitze, Anstrengung, Verdruss und Anderes mit einem beginnenden Leiden bloss zufallsweise zusammenstossen. Man wird nur bei sehr häufiger Wiederholung solchen Zusammentreffens, und nur mit aller Vorsicht einen innern Zusammenhang annehmen, ihn aber auch nicht von vornherein abweisen dürfen. Mir scheint also eine sichere Entscheidung noch nicht möglich, in wie ferne acute Exantheme, Verletzungen, Anfälle von Trunkenheit, Hitze, Ueberanstrengung, Gemüthsbewegung direkt von wesentlicher Bedeutung seien für das Vorkommen der Piatuberculose bei Erwachsenen.

Krankheitsbilder.

Es ist ein sehr seltenes Vorkommniss, dass bei einem Gesunden mitten im besten Wohlsein miliare Tuberkel einzig in der Pia mater des Gehirnes sich entwickeln und nach dem tödtlichen Ausgange der Krankheit alle andern Organe bis auf minime Käsherde in einzelnen Drüsengebilden, frei gefunden werden von pathologischen Veränderungen. Solche Fälle haben aber ein grosses Interesse, da sie gestatten, die beobachteten Erscheinungen einzig auf die krankhaften Vorgänge im Gehirn zu beziehen, und geeignet sind, verschiedene wichtige Fragen zu beantworten.

Eine derartige Beobachtung ist die folgende:

Fall 14.

Krones Magdalena, 31 Jahre alt, Steinguthändlerin von Seebach. Eintritt 29. Mai, Tod 31. Mai 1871. — Curve a i. —

Pat. hatte im 18. Jahre ein ungefähr 9 Wochen dauerndes «Nervenfieber» durchgemacht, war aber vorher wie nachher stets vollkommen wohl.

Nach Neujahr 1871, ungefähr am 8. Januar begann am rechten Zeigefinger ein Panaritium, das eine Zeit lang Geschwulst der ganzen Hand und des Vorderarmes, 14 Tage Bettlägerigkeit zur Folge hatte, im Weitern aber nichts Auffallendes bot, nicht einmal das Allgemeinbefinden wesentlich störte. Von Anfang Mai an war das Panaritium vollständig geheilt, das Wohlbefinden nicht durch die geringste Beschwerde getrübt.

Am Auffahrtstage, Donnerstag 18. V. 1871 (1. Tag) in der Frühe noch gänzliche Gesundheit. In der Kirche kommt ungefähr um 9 Uhr «Schaudern und Frösteln über den ganzen Leib»; um 11 Uhr folgt Hitzegefühl, von 1 bis 6 Uhr schwitzt die Kranke und geht desshalb zu Bett. Sie sieht etwas übel aus; aber weiss über gar nichts zu klagen. Der Schlaf in der folgenden Nacht ist gut. Auch die nächsten Tage ist wieder das alte Wohlsein vorhanden. Noch Montags ist sie beständig auf dem Geschirrmarkt in St. Gallen, handelt und spricht wie gewohnt. Erst Abends 8 Uhr 22. V. 71 (5. Tag) ist der Appetit nicht mehr so gut, wie er noch Mittags gewesen und auf Befragen klagt Pat. über ziemlich starkes Kopfweh, Brennen in den Augen — nichts weiter. Mässiger Kopfschmerz,

geringer Appetit, etwas Hitzegefühl blieben die folgenden Tage die allereinzigen Erscheinungen. Donnerstag 25. V. 71 (8. Tag) reist Pat., da der St. Gallermarkt beendet ist, nach Hause. Hier angekommen, fällt ihr auf, dass sie nicht mehr recht schlucken kann; die flüssige Nahrung geht nur mit Anstrengung und bloss theilweise herab, den Rest muss Pat. aus dem Munde wieder herausgeben. Doch ist das Schlucken nicht schmerzhaft, und nirgends bestehen weitere nervöse Störungen. Die Schluckstörung nimmt im Laufe des Donnerstag 25. V. 71 an Stärke zu, Freitag 26. und Samstag 27. ab, und ist Sonntag 28. V. 71 wieder verschwunden.

Bis jetzt ist Pat. stets vollkommen klar gewesen; das Bewusstsein hat nicht die geringste Störung erlitten. Appetitlosigkeit, etwas Durst und Hitzegefühl, ziemlich starkes Kopfweh und die Schluckbeschwerden waren die einzigen Symptome. Freitag 26. V. 71 erfolgt der letzte, feste Stuhl.

Samstag Abends, 27. V. 71 (10. Tag), ist Pat. noch ganz klar bei Verstand; Nachts 27/28. aber schläft sie nicht, greift in die Luft, krabbelt an der Wand herum, zupft an der Bettdecke, liest Flocken — all das mit offenen Augen. Auf Anfragen gibt sie zuerst noch ordentliche Antwort; dann kommen sonderbare Einfügungen in die Rede, schliesslich spricht Pat. nur ganz Verworrenes, bei der Unterhaltung und zuletzt auch von selbst. Pat. wird unruhig. Die Verwirrung nimmt im Laufe der Nacht zu, dauert auch Sonntags 28. V. 71 (11. Tag) fort. Dreimal versucht die Kranke das Bett zu verlassen, lässt sich aber leicht zurückbringen. Den ganzen Tag hält die Aufregung und Verwirrung an; erst Abends nach 5 Pulvern, die einen reichlichen dünnen Stuhl ins Bett bewirken, wird Pat. stiller, greift nicht mehr um sich, will nicht mehr zum Bett hinaus, spricht wenig, schläft ein wenig, ist aber zu keiner vernünftigen Antwort mehr fähig. Sie hat immer noch Schmerzen im Kopf, denn sie langt nach demselben und drückt die Stirne. Der Arzt beobachtete Zuckung in der rechten Gesichtshälfte, ausserdem kommen aber keine convulsiven oder paretischen Symptome zum Vorschein. In der Nacht des Sonntag und Montag Vormittags ist Pat. auffallend still und wird Montag 29. V. 71 (12. Tag) Mittag ins Spital gebracht, nachdem sie nie erbrochen, nie Urinstörung, nie irgend welche Brustbeschwerden geboten. Sie soll nie an Syphilis gelitten haben, keine Trinkerin sein; alle Schädlichkeiten, Hitze, Schlag, alle Eiterungen, das Panaritium ausgenommen, werden in Abrede gestellt. Der Vater leidet seit einem Jahr an einer Knocheneiterung, die Mutter ist an Brustwassersucht gestorben, vier Geschwister sind gesund.

Pat. ist eine mittelgrosse, sehr kräftig gebaute, gut genährte Person. Der rechte Zeigfinger ist steif, sehr mager, trägt eine Schnittnarbe — Folgezustände des abgelaufenen Panaritiums. Ganz geringer Livor, etwas erhitztes Gesicht — sonst bieten die Allgemeinverhältnisse durchaus nichts Erwähnenswerthes. Lage beständig horizontal auf dem Rücken, Kopf etwas steif, etwas nach hinten gebeugt und ins Kissen gebohrt, von selbst wechselt die Kranke ihre Lage nie; bei Lagewechsel zum Zwecke der Untersuchung Stöhnen, Jammern und Klage über die Genickschmerzen, ebenso beim Drehen des Kopfes. Mit den Extremitäten fast keine Bewegungen, hie und da Anziehen der Beine und Arme, hie und da Flockenlesen, Deckezupfen. Pat. scheint zu schlafen, aber sie hat die Augen halb offen und gibt Antwort ohne dass man sie zu wecken braucht. Hie und da von selbst etwas Stöhnen, oder Rufen der Geschwister oder der Wärterin; auf die oberflächlichsten Fragen bekommt man Antwort, aber tiefer kann man sich nicht einlassen; Gedächtniss, Urtheil haben bedeutend gelitten, eine

grosse geistige Verarmung ist eingetreten. Die Sprache ist etwas träge und unordentlich; die Redegewandtheit hat abgenommen. Bei Herausnahme aus dem Bett Klage über Nackenschmerzeu, Steifhaltung des Kopfes. Der Gang ist sehr unsicher, taumelnd, knickend, unbehülflich; es besteht Abschwächung der Kraft und Gewandtheit der Beine ohne eigentliche Lähmung. Die Nasenspitze ist nach rechts verzogen, das linke Nasenloch enger; ob dies die Bedeutung einer Facialisparalyse habe, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, denn bei Verziehungen des Gesichtes zeigt sich kein deutlicher Unterschied. Die Arme bewegen sich gut, höchstens etwas ungraciös und zitternd; kein Unterschied auf beiden Seiten. Das rechte Augenlid ist gut beweglich, das linke hängt; stets ist die linke Lidspalte verengt. Lidschluss erfolgt gut, ohne Unterschied beider Seiten. Die linke Pupille beständig ziemlich viel weiter, etwas träger als die rechte. Links die Bewegung des Auges nach innen, oben und unten fast ganz aufgehoben; also Parese des ganzen linken m. oculomotorius. Zunge trocken, gerade, gut beweglich; der Mund ist beständig offen; der Kiefer hängt, kann aber doch, wenn Pat. es will, gut geschlossen werden. Zäpfchen etwas schief, nach rechts gerichtet; Velum bewegt sich ordentlich. Kauen nicht zu prüfen, Schlucken flüssiger Nahrung geschieht etwas gestört, fast nach jedem Schlucken etwas Räuspern. Keine Brechbewegungen. Athembewegungen 32, etwas verstärkt, normaler Typus, regelmässig, die Bauchpresse scheint ungestört zu arbeiten.

Die Sensibilität scheint am ganzen Körper gut erhalten; denn leichte Nadelstiche werden am ganzen Leibe rasch mit Stöhnen und Klagen beantwortet. Ueber die Sinnesorgane hat man kein Urtheil; Pat. scheint gut zu hören.

Die Reflexbewegungen sind nicht vermehrt, Zuckungen sind weder an einzelnen Fibrillen noch an grösseren Muskelgruppen zu beobachten. Es bestehen bloss wenig automatische Bewegungen, Zupfen und Flockenlesen.

Keine Contracturen ausser der Steifigkeit des Nackens.

Am Schädel nichts Abnormes, Hals nichts Besonderes; Thorax gut gebaut, Ausser einzelnen feuchten, klanglosen, mittelgrossen Rasselgeräuschen besonders in den hintern untern Parthien bietet die Lungenuntersuchung durchaus nichts Abnormes. Ebenso am Herzen, der kleinen Milz, der Leber durchaus nichts Pathologisches. Unterleib entschieden nicht eingesunken, nicht zusammengezogen, nicht kahnförmig, sondern im Gegentheil eher aufgetrieben, ein grosser voller Weiberbauch mit schlaffen Bauchdecken, weich, ohne Widerstand, ohne Spannung, ohne Druckschmerz. Temp. 39,0 bis 39,6°. Puls sehr schnell, 108 bis 102, ziemlich klein, regelmässig.

Kein Auswurf, kein Schweiss. Urin klar, gelb, kein Eiweiss; 1 Stuhl, dünn, dunkelbraun, dünnbreiig; Entleerung ungestört, ins Geschirr. Kein Erbrechen. Subjective Beschwerden werden nicht spontan angegeben, Kopfweh wird auf Anfragen bejaht, ist mässig stark; Hauptklage die Schmerzen im Nacken, die durch jede Bewegung erregt werden. Durst mässig. (3 Blutegel. Eisblase. Kali jod. 1,25.)

Der Verlauf und das ganze Bild lassen mit grosser Sicherheit eine Miliartuberculose der Pia mater des Gehirns annehmen. Pat. bietet im Verlaufe des Nachmittags und des Abends ganz den geschilderten Zustand.

In der Nacht 29/30. V. wird sie unruhiger, stöhnt häufiger, macht mehr zwecklose Bewegungen mit den Händen, mehr Deckenzupfen, mehr Flockenlesen, murmelt mehr unverständliche Worte vor sich hin; sie schläft nicht, hat die Augen meist offen; keine Fluchtversuche.

Gegen Morgen 30. V. (13. Tag) wird die Kranke ruhiger, macht weniger Bewegungen, liegt wieder ganz im Zustande wie am vorigen Tage. Hie und da Stöhnen, hie und da ein Ruf nach ihren Leuten. Bei der Unterhaltung Antwort mit ganz zusammenhanglosen Reden, ausser auf die allereinfachsten Fragen. Rückenlage; Nacken steif und schmerzhaft. Zweifelhafte linkseitige Facialisparese, ausgesprochene Lähmung des linken oculomotorius. Kiefer hängend, Mund offen, Zunge trocken, Arme und Beine gut beweglich, Stehen und Gehen unsicher; keine Convulsionen, keine Contracturen. Schlucken gestört, Sensibilität erhalten, Gehör gut. Normaler Befund der innern Organe. Unterleib gross, aufgetrieben; keine Roseola. Wieder 1 Stuhl, dünnbreiig, braun, gallenreich. Kein Erbrechen, kein Schweiss. Kopfweh gering, kein Husten. T. 38,8° bis 40,0°. P. 108 bis 120, etwas klein und schwach, regelmässig. Athmung immer schnarchend, laut, ziemlich angestrengt, regelmässig, bis 40. (Eisblase, Kali jod. 1,25.) In der Nacht 30/31. V. weniger Aufregung als in der letzten; bloss hie und da ein Ausruf, ein Stöhnen, sonst keine Selbstgespräche.

Am 31. Mai (14. Tag) mehr geröthetes Gesicht, etwas mehr Livor, weniger Antwort auf Fragen; bälder Abweichen auf Unzusammenhängendes oder Verstummen. Immer noch mässiges Kopfweh, starker Nackenschmerz, Kopf steif, etwas nach hinten gebeugt, Schmerz bei allen Bewegungen desselben. Schlucken immer schlechter, so dass von 11 Uhr an durch den Mund nichts mehr kann gegeben werden. (Klystier, 1stündlich 30 gtt. Aether acet. und Wein 30,0. — Senfteige.)

Arme werden noch hie und da von selbst bewegt, Beine nur auf Nadelstiche; immer noch allenthalben Schmerzäusserung beim Stechen. Linkseitige Pupillenerweiterung, linkseitige Facialis- und Oculomotoriusparese noch gleich. Athmen angestrengter, frequenter, Lungen und Herz nichts Abnormes. Abdomen durchaus nicht eingezogen, sondern gross, voll. Kein Stuhl mehr. Von Mittag an beginnt Pat. zu rasseln, schwach, dann stärker. Kein Urin mehr seit dem 30. V. Morgens; desshalb durch den Katheter 1020^{mm} von 1030 sp. G., dunkelgelb, klar, kein Eiweiss. Kein Erbrechen, kein Schweiss. Durchaus keine Zuckungen und Contracturen, auch keine neuen Lähmungen; nur muss, bis die Beine bewegt werden, mit der Nadel stärker gestochen werden als bisher. Noch um 7 Uhr Abends fallen die Glieder nicht ganz schlaff herab. Im Laufe des Tages T. 39,0 bis 39,4°; Puls wird immer schneller 120 bis 140, immer kleiner, Athmung 40 bis 44; das Rasseln nimmt immer mehr zu; mehr Benommenheit; bis 7 Uhr noch Antwort auf Anruf; von 9 Uhr an aber tiefer Sopor, allgemeine Relaxation; keine neuen Erscheinungen bis 10. 45. p. m. Tod. Temp. von 9 bis 10^{h} 30^{m} 38,6, 38,4°, im Augenblicke des Todes 39,0°, von da an beständiges Sinken bis 1^{h} 30 auf 37,2°.

Section. 1. Juni 1871. 10. a. m. Kräftiger Körper, Panniculus und Musculatur recht gut entwickelt, Muskeln dunkelroth gefärbt.

Schädeldach ziemlich dick; in der Gegend der Fiss. longit. ist die dura durch spärliche Pacchionische Granulationen mit den weichen Hirnhäuten verbunden.

An der Convexität des Gehirns die pia mater stark injicirt; die Injection geht hinaus bis in die feinsten Gefässnetze und gibt dem Ganzen ein rosiges Aussehen; in den subarachnoidealen Räumen ganz wenig, stellenweise trübes Serum, am meisten noch längs den grössern Gefässen; an der Convexität und den Seitenflächen nirgends deutliche Eiterstreifen. Abflachung der gyri ist nicht vorhanden; die Sulci nicht verstrichen, die Hirnoberfläche nicht gespannt.

An der glatten Innenfläche der Hemisphären Injection und ungemein geringer Serumgehalt ganz wie an der Convexität und den Seiten. Einzig vorn an den Vorderlappen zwischen gyrus fornicatus und dritter Windung in der pia einige feine, den Gefässen anhängende Knötchen. An der Convexität und den Seitenflächen des Gehirns findet man aber nirgends im Geringsten eine Stelle, welche man für Miliartuberkel ansprechen könnte.

Bei Herausnahme des Gehirns sammelt sich in den hintern Schädelgruben eine mässige Menge gelbliches, leichtgetrübtes Serum. An den Nerven der Hirnbasis ist keine Abnormität zu erkennen; der linke Oculomotorius zeichnet sich vor dem rechten bloss dadurch aus, dass er matscher ist, an seiner Basis abriss.

Oberhalb der Arachnoidea kein Erguss; in den Subarachnoidealräumen ebenfalls kein Exsudat. Nur hie und da längs einem etwas grösseren Gefässe ein bischen wenig trübes Serum. Die Trübung ist einzig etwas stärker zwischen Pons und Chiasma und gegen die fossæ Sylvii hin und um die pedunculi herum gegen die vordere Spitze der Oberfläche des Kleinhirns; hier stellenweise Spuren von Faserstoffgerinnseln, sonst nirgends Eiter, nirgends Faserstoffauflagerung. Der Befund ist so geringfügig, dass man einen Augenblick die Möglichkeit eines Typhus ins Auge fasst; besonders auch, da bei ihrer Eröffnung die Seitenventrikel, ihre Hörner und der dritte Ventrikel durchaus nicht erweitert sind und auch gar keine Vermehrung der Ventricularflüssigkeit vorhanden ist. Indessen, wie die beiden Fossae Sylvii in ihrer ganzen Ausdehnung aus einander gelegt werden, zeigen sich aufs Schönste und in grösster Zahl Miliartuberkel. Gleichmässig auf der linken wie der rechten Seite sitzen am Hauptgefässe und dessen Aesten bis in die feinsten Verzweigungen hinaus eine Unzahl zartester Miliartuberkel; es sind so kleine vorhanden, dass man ihre Beziehung zu Gefässen gar nicht mehr erkennen kann. Eine Exsudation in die pia oder an ihre Oberfläche besteht weder in der linken noch der rechten Fossa Sylvii; kein Eiter, kein Faserstoff, nicht einmal vermehrte Serumausscheidung; die Pia kann daselbst höchstens als etwas feucht bezeichnet werden. Das fein sammetartige grauliche Aussehen derselben rührt einzig von den zahlreichen Miliartuberkeln her, deren grösster nicht die Grösse eines feinen Sandkornes übertrifft. Auch in der pia einzelner Windungen ausserhalb der Fossa Sylvii und in der Ausbreitung der art. corporis callosi finden sich diese feinen Miliartuberkel. Im Gebiete des circulus arteriosus, der art. basilaris und ihrer Abzweigungen vermag man nur da und dort mit grosser Mühe einige Tuberkel aufzufinden; ebenso rings um die pedunculi und am kleinen Hirn. Einzig über dem vordern Ende der Kleinhirnoberfläche, in der tela und dem plexus chorioides sind sie etwas zahlreicher. Am Eingange in die rechte Fossa Sylvii eine bohnengrosse, an der linken Hälfte der untern Fläche des Kleinhirns eine erbsengrosse Stelle, wo die Pia auffallend stark geröthet. An beiden Stellen hat diese Veränderung darin ihren Grund, dass die Pia von Tuberkeln, entzündlichem Exsudat und besonders Extravasaten durchsetzt ist. Eine dritte ähnliche Stelle sitzt oben am linken pedunculus cerebri. An allen diesen drei Stellen ist die unterliegende Hirnsubstanz ebenfalls verändert, reisst ein, ist erweicht, gelb verfärbt und mit ungemein feinen, capillaren Extravasaten durchsetzt. Ausser diesen Stellen ist aber nirgends eine weitere Veränderung der Hirnsubstanz zu entdecken, trotz sorgfältigster Untersuchung. Gross- und Kleinhirn, pons, medulla oblongata weisen nichts Abnormes auf, nicht einmal eine Erweichung besteht von Fornix und Balken und den andern Wandungen der Ventrikel. Die Hirnsubstanz ist im Ganzen nicht besonders feucht; die Gefässe derselben ziemlich stark gefüllt mit

halb geronnenem Blute. Auch die besonders sorgfältige Betrachtung der Rindensubstanz in den einzelnen Furchen, unter Ablösung der Pia erweist im Weitern keine Veränderung.

Herz in normalem Umfange von den Lungen überlagert; im Herzbeutel wenig gelbliches Serum; in den Herzhöhlen ziemlich viel flüssiges Blut, einzelne Fibringerinnsel; normale Grösse, mässige Fettauflagerung. Herzfleisch, Endocard und Klappen völlig normal. Linke und rechte Lunge stellenweise in geringem Umfange verwachsen, entsprechend am serösen Ueberzuge einige Fetzen von Bindegewebsmembranen; ein paar kleine Ecchymosen; die sorgfältigste Untersuchung vermag auch nicht die geringste Spur von Miliartuberkeln, von frischerer oder älterer Infiltration ausfindig zu machen. Etwas Hyperämie und Oedem ist die einzige Abweichung vom völlig normalen Verhalten. Auch die Bronchialdrüsen sind links ohne Veränderung und rechts ist bloss eine einzige, mandelgross, zum Theil verhärtet und mit einer kleinen kreidigbröckeligen Einlagerung versehen. Leber normal gross, etwas schlaff, weder in der Serosa noch im Parenchym trotz sorgfältigster Betrachtung eine Spur von Miliartuberkeln; ziemlich starke Füllung der Centralvenen, mässiger Blutgehalt der grössern Gefässe. Milz 7,2^{cm} l., 7^{cm} br., 3,5 dick, schlaff, Oberfläche leicht gerunzelt, Serosa durchaus normal, Parenchym mässig blutreich, von guter Consistenz, Trabekeln deutlich, Malpighische Körperchen weniger deutlich; gar keine Tuberkel.

Beide Nieren ausser ziemlich starker allgemeiner Hyperämie durchaus nichts Abnormes; keine Tuberkel.

Am serösen Ueberzug der Gedärme und der Bauchwand nirgends etwas Pathologisches, keine Tuberkel. — Oesophagus und Kehlkopf lassen ausser geringer Injection durchaus keine Abnormität erkennen, die Drüsen an der Trachea und der Bifurcationsstelle nicht wesentlich vergrössert, nur pigmentirt, nicht verkäst.

Rechtes Ovarium bis Faustgrösse vergrössert, besteht aus einer Menge Cysten, die zum Theil Serum enthalten, zum Theil colloid degenerirt sind; eine Wallnuss grosse Cyste ist von käsiger Substanz erfüllt. Linkes Ovarium normal. Uterus, Scheide, Blase nichts Pathologisches. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert, nicht verkäst. Magen mässig injicirt, am Fundus Leichenimbibition. Im Dünn- und besonders im Dickdarm da und dort an mehreren Stellen ziemlich starke, sehr feine Injection; sonst keine Veränderung, keine Follikelschwellung, keine Geschwüre.

Nacken-, Achsel-, Inguinal-, Cubitaldrüsen nicht vergrössert.

Aussen an der Dura des Rückenmarkes nichts Abnormes; Arachnoidea nicht getrübt, kein Exsudat unter derselben. Gefässe der Pia mässig blutreich, nirgends Tuberkel trotz sorgfältigster Untersuchung. Auf den Durchschnitten die Rückenmarksubstanz normal.

Anatomische Diagnose. Miliartuberculose der pia mater des Gehirns, ungemein geringe Entzündungserscheinungen, keine Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit. An drei kleinen Stellen der Hirnoberfläche Extravasate in die Pia, die Hirnsubstanz und gelbgelatinöse Erweichung derselben. Nirgends im übrigen Körper Miliartuberkel. Käsherd im cystoiden rechten Ovarium, kleine Verkreidung in einer Bronchialdrüse.

Epikrise. Der Fall ist ungewöhnlich, es bestand gar kein vermehrter Erguss in die Hirnhöhlen, kein Hydrocephalus, die Entzündungserscheinungen an der Basis waren ungemein gering; die Lungen waren vollständig frei; einzig in der Pia des Gehirns bestand Miliartuberculose; die Bronchialdrüsen waren

nicht verkäst; es bestand bloss ein Grützherd im rechten Ovarium. Die drei kleinen Herde im Gehirne entsprechen einem bei sorgfältiger Untersuchung nicht gar seltenen Befunde, derjenige im linken pedunculus war vielleicht für die Entstehung der linkseitigen Oculomotoriuslähmung von Bedeutung. (Biermersche Klinik.)

Dieser Fall ist das reinste Bild von Miliartuberculose der Pia mater bei einem Erwachsenen, das ich aufzufinden vermochte; keine andern Krankheiten sind ihr beigemengt, welche dies oder jenes Symptom könnten veranlasst haben. Nur die Ovarialcyste mit ihrem Grütze- Käse- Inhalte, die verkreidete Bronchialdrüse und das abgelaufene Panaritium stehen da, um die Frage aufzuwerfen, ob von ihnen vielleicht der ganze Process ausgegangen. Bloss die Injection der Piagefässe und die Entwicklung der Miliartuberkel ist ausgesprochen; die Entzündungserscheinungen, basaler Eiterfaserstoffbelag und Erguss in die Hirnhöhlen sind aber gering; und dennoch konnte die Diagnose mit aller Sicherheit gestellt werden, so vollkommen stimmten — einzelne Abweichungen ausgenommen — die Erscheinungen mit dem bekannten typischen Bilde des Hydrocephalus acutus, der tuberculösen Meningitis, der Miliartuberculose der Pia mater.

Mitten in vollkommenem Wohlsein stellt sich — etwas ausnahmsweise — Frostgefühl, Schaudern ein; es folgt Hitze, Schweiss, übles Aussehen; es ist ein so leichtes Unwohlsein, dass die Kranke kaum recht etwas zu klagen weiss, sich schon am nächsten Tage wieder völlig gesund fühlt, oder wenigstens die geringe Störung des Allgemeingefühls für nichts anschlägt, der Arbeit in gewohnter Weise sich hingibt. So geht es einige Tage. Allgemach macht sich das allgemeine Unbehagen mehr geltend; Appetitverlust, etwas Durst, Hitze, Mattigkeit; dann kommt Kopfweh, gering, heftiger. Patientin fühlt sich schon so krank, dass sie sich zu Bette legt. Erbrechen, sonst ein häufiger Begleiter des Kopfwehs, hat bei unserer Kranken gefehlt; statt dessen ist schon auffallend früh eine nervöse Störung vorhanden, die sonst erst spät kommt, mangelhaftes Schlucken. Es beginnt auch das bisher ganz klare Bewusstsein getrübt zu werden. Zuerst wird in der Nacht der Schlaf unruhig; wie im Traume macht Pat. Bewegungen, greift mit der Hand herum, langt in die Luft hinaus, krabbelt an der Zimmerwand, zupft an der Bettdecke. Man erhält noch ordentliche Antwort, dann bloss noch Auskunft über das Oberflächlichste, dann über fast nichts mehr; man vermag keine Aufmerksamkeit mehr zu erregen; Gedächtniss, Urtheil haben bedeutend gelitten; die Seele ist ganz verarmt, der Geist mit Wahngebilden beschäftigt. Auf Fragen kommen verkehrte Antworten; ohne äussere Anregung beginnt Pat. zu reden, unverständlich, verworren. Die

krankhaften Vorstellungen werden immer mächtiger, erregen Handlungen; die Kranke kommt in Unruhe, Aufregung, stöhnt, schreit, ruft nach den Ihrigen, beginnt aufzustehen, macht allerlei verkehrte Sachen, entleert rücksichtslos ihre Secrete, will fliehen. Was den Laien entgeht, bemerkt das geübtere Auge des Arztes: leichte nervöse Störungen. Es ist bloss die Fertigkeit und die Gewandtheit der Bewegungen etwas vermindert, oder die Motilität ist da und dort bis zu Lähmung herabgesetzt; oder einzelne Muskeln sind contrahirt oder zucken — in unserm Falle will der Arzt eine Zuckung in der rechten Gesichtshälfte beobachtet haben —. Die Kranke liegt auf dem Rücken, die Augen geschlossen, halb, ganz offen, der Kopf etwas steif, nach hinten gebeugt, ins Kissen gebohrt; jede Bewegung des Rumpfes, das Aufsitzen, Drehen des Kopfes macht Schmerz, Stöhnen, Klagen über die Kopf- und Genickschmerzen. Der Gang ist unsicher, taumelnd, knickend, unbehülflich, die suchenden, tastenden, Flocken lesenden, zupfenden Bewegungen unprächis. Die eine Gesichtshälfte schlaff, etwas hängend, ihre Falten verstrichen. Das Oberlid des einen Auges hängt; die Pupille ist weit und träge; der Bulbus bewegt sich nach den verschiedenen Richtungen nur mangelhaft, bleibt hinter der entsprechenden Bewegung des andern Auges zurück. Die Sprache ist träge, undeutlich. Ueber die Functionen der Sinnesorgane bleibt man bei der psychischen Störung im Unklaren; einzig der Eintritt von Schmerzäusserungen auf Nadelstiche gestattet ein Urtheil über die Erhaltung der Empfindlichkeit. Die Untersuchung der Organe ergibt — und das ist gar nicht selten — durchaus normale Verhältnisse; selbst der Bauch zeigt in unserm Falle nicht — wie sonst sehr häufig — das eigenthümliche, kahnförmige Einsinken. Der träge Stuhl fordert Nachhülfe. Das Aussehen ist erhitzt, die Temperatur hoch — es kann aber auch jede Fieberregung fehlen.

Einige Tage geht es so hin. Unruhe, Stöhnen, Flockenlesen, Deckezupfen, unverständliches Gemurmel wechseln mit ruhigem Verhalten, wo die Kranke still, steif, wie schlafend oder mit offenen Augen daliegt. Die Unbesinnlichkeit wird aber stetig grösser; die Antworten auf Fragen bleiben fast ganz aus; der Urin muss durch den Katheter entleert werden; die Nervenstörungen bleiben sich gleich; die Athmung wird angestrengter; auf den Lungen erscheinen die feuchten Rasselgeräusche des Lungenoedems; der Puls wird immer frequenter, schwächer, kleiner, das Gesicht mehr livid. Tiefer Sopor stellt sich ein, vollständige Erschlaffung aller Glieder, Tod.

Stellen wir diesem Falle gleich einen an die Seite, der mit ihm grosse Aehnlichkeit hat.

Fall 15.

Masiadri, Domenico, 28 Jahre alt, Maurer von Wallisellen. Eintritt 11. Juni 1871. Tod 19. Juni 1871. — Curve m. —

Im Frühling 1870 hatte Pat. in Folge der Arbeit etwas Schmerz in den Füssen und in der Lendengegend. Dieses dauerte ungefähr zwei Monate; doch zeigte Pat. ausserdem nicht die geringsten krankhaften Erscheinungen. Er war früher stets vollkommen wohl gewesen und blieb auch völlig gesund und kräftig bis zur jetzigen Erkrankung.

Er ist ein sehr tüchtiger Arbeiter, überhaupt ein solider, anständiger Mensch. Pfingstsonntag und Montag, 28. und 29. Mai 1871, trank er etwas zu viel. Noch am Dienstag 30. V. 71 war er aber vollkommen wohl. Erst Mittwoch, 31. V. 71 (1. Krankheitstag) beginnt Pat. über leichtes Kopfweh und etwas Schmerz im Kreuz zu klagen, arbeitet aber noch ganz so wie immer, dass man ihm sein Unwohlsein noch gar nicht anmerken kann. So geht es bis Samstag 3. VI. 71 (4. Tag) ohne irgend welche weitere Erscheinungen. Appetit gut, kein Durst, keine Hitze, kein Frost, kein Erbrechen, kein Husten, kein Auswurf; einzig Kopfweh und etwas Kreuzweh. Sonntag 4. VI. 71 (5. Tag) bleibt Pat. bis 10 Uhr im Bett, sagt dann, das Kopfweh sei verschwunden, fühlt sich ganz wohl, geht spazieren, Abends ins Wirthshaus. Es war nichts Krankhaftes an ihm zu bemerken; er trank nicht viel, aber seine Kameraden zechten lebhaft und sangen viel; «das hat ihm wahrscheinlich den Kopf voll gemacht». Wahrscheinlich war Pat. schon in der Nacht wieder unwohl; denn er kam Montag Morgens, 5. VI. 71 (6. Tag), was sonst bei ihm noch nie vorgekommen, eine Stunde zu spät zur Arbeit. Jetzt klagt Pat. den ganzen Tag neben mässigem Kreuzweh über starken Kopfschmerz, unterbricht hie und da die Arbeit, stöhnt, langt nach dem Kopfe und macht nasse Umschläge. Aber weiter ist nichts an ihm zu bemerken. Kein Erbrechen, kein Schwindel; Appetit gut, kein Durst; in den Reden, im Bewusstsein gar nichts Krankhaftes; kein Husten, kein Auswurf.

Dienstag 6. VI. 71 (7. Tag) kommt Pat. nicht mehr auf den Bauplatz. Er hütet das Bett, hat starkes Kopfweh, Kreuzschmerz, starken Durst; ebenso Mittwoch 7. VI. 71 und Donnerstag (Senfteig, Aderlass). Während vorher der Stuhl in Ordnung gewesen, war er von Dienstag an ausgeblieben; desshalb Donnerstag 8. VI. 71 (9. Tag) vom Arzte eine Mixtur, welche Durchfall und Erbrechen bewirkte. Das ist das erste und einzige Mal, dass Pat. erbrechen musste. Der Aderlass vermindert die Kopfschmerzen, so dass Pat. Freitag 6. VI. 71 (10. Tag) etwa 2 bis 3 Stunden sich recht wohl befindet. Aber dann kommen Freitag und Samstag die Kopfschmerzen wieder heftig, anhaltend, so dass Pat. häufig stöhnt; immer auch mässig starke Schmerzen im Kreuz; immer viel Durst, Hitzegefühl; Appetit, bisher noch ordentlich, wird geringer. Erbrechen und Stuhl bleiben aus; Husten, Auswurf, Unbesinnlichkeit, Bewegungsstörungen, Sinnesstörungen fehlen vollständig. Man kann sich vollkommen gut unterhalten mit dem Kranken; nichts fällt auf als sein Kopf- und Kreuzschmerz, sein Durst. (Schröpfen.) Aber Samstag Abends 10. VI. 71 (11. Tag) beim Zunachten ändert sich das Bild bedeutend; es tritt zum ersten Male Unbesinnlichkeit ein. Pat. wird unruhig, gibt träge, dann schlechte, dann verworrene Antwort, murmelt unvernünftiges Zeug vor sich hin, wird ganz verwirrt, will aufstehen, herumgehen, fortlaufen. Er wird so aufgeregt, dass drei Männer beständig bei ihm stehen, ihn bewachen, ihn halten müssen. Er klagt nicht

mehr, spricht nicht mehr zur Umgebung, äussert seinen Kopfschmerz nur durch Stöhnen, Greifen an den Kopf.

Der Zustand vollständiger Unbesinnlichkeit, grosser Unruhe dauert die ganze Nacht und Sonntag Morgens an, so dass Pat. nicht zu Hause kann behalten werden; desshalb bringt man ihn Sonntag 11. VI. 71 (12. Tag) Morgens 11 Uhr ins Spital.

Er kommt in einem Wägelchen angefahren, zusammengekauert, halb auf dem Boden desselben, das Gesicht auf dem Sitz in eine Ecke gedrückt, ein Tuch über dem Kopfe. Angerufen fährt er auf, schaut verwirrt um sich, macht Bewegungen mit Händen und Rumpf, murmelt ein paar unverständliche Worte, gibt keine Auskunft. Ins Haus getragen, legt er sich gleich auf eine Bank, das Gesicht, mit einem Nastuche geschützt, gegen das harte Brett gedrückt. Ins Bett gebracht, liegt er ganz zusammengekauert, deckt sich zu, schliesst die Augen, drückt das Gesicht und die Stirne aufs Kissen. Man könnte meinen, er habe Lichtscheu. Aber er fürchtet das Licht nicht; er will bloss durch Druck den heftigen Kopfschmerz mildern und in seiner Bewusstseinsstörung scheint ihm diese sonderbare Lage die liebste zu sein.

Auch im Laufe des Nachmittags die sonderbaren Lagen, sehr häufiger Wechsel; immer zusammengekauert, die Beine angezogen, nie lang ausgestreckt in Rückenlage; stets Seitenlage, rechts und links; das Gesicht, gegen das Licht und von demselben abgewandt, auf dem Kissen; der Kopf und Oberleib ins Bettzeug eingehüllt. Häufig langt er nach dem Kopfe, drückt die Stirne, stöhnt, jammert, Trümmer italienischer und deutscher Worte. Die Augen sind meistens geschlossen; hie und da steht er auf, geht am Bette herum, sucht das Bettgeschirr, lässt aber doch daneben gehen. Er läuft nicht fort; sondern, sehr bald müde, will er auf den Boden liegen; an den Bettrand gestellt, steigt er wieder ins Bett, legt sich in seiner kauernden Seitenlage hin, zieht Decke und Leintuch über sich; stöhnt noch etwas fort, was er beim Aufstehen und Herumgehen immer thut, und wird dann ruhig.

Will man sich mit ihm beschäftigen, seine Lage stören, ihn zu Bewegungen anhalten, ihn untersuchen, so wird er unruhig, mürrisch, jammert, stöhnt, flucht, leistet Widerstand und entwickelt grosse Muskelkraft. Er geht krumm, mit vorgebeugtem Rumpfe, unsicher, zögernd, unregelmässig, langsam; er langt mit den Händen etwa nach einem Gegenstande. Aber man kann kein Schleppen, kein Straucheln, kein Kreuzen der Beine sehen. Pat. ist nicht gelähmt; sein gestörtes Bewusstsein gibt sich nicht die Mühe, die Sache recht zu machen. Ausser Stöhnen und den leisen Worten bei den störenden Eingriffen gar keine Reden. Auf alle Fragen keine einzige Antwort. Die Unterhaltung dringt gar nie bei ihm ein; Aufschauen ist das Einzige, was man erzielt. Ein einziges Mal sagt er der Diakonissin, wie sie etwas an ihm machen will: flieh! — und dann wiederholt er lange das Wort, bis es in halb singendem Tone verklingt. Das Bewusstsein ist fast ganz aufgehoben.

Die Sensibilität scheint allenthalben gut.

Pat. greift nicht in die Luft, zeigt kein Flockenlesen, kein Bettdeckenzupfen, überhaupt keine automatischen Bewegungen; kein Zittern, keine Zuckungen.

An den Gesichtsmuskeln, dem Bulbus, an Zunge, Hals, Rumpf, Armen, Beinen, an der Bauchpresse, am Schlucken kann man nirgends eine Andeutung von Lähmung erkennen.

Pat. athmet sehr verschieden, bald langsam, bald rascher, regelmässig und unregelmässig, je nachdem er sich bewegt oder nicht, je nachdem er stöhnt oder

nicht. Wenn er ruhig daliegt, ist auch seine Athmung ruhig und regelmässig.

Aufsitzen und Kopfbewegung macht starke Nackenschmerzen; Beklopfen des Schädels ist schmerzlos. Offenbar besteht beständig starkes Kopfweh, auch Nacken- und Rückenschmerz; denn jede Bewegung, jede Störung der Ruhe ist sehr unangenehm schmerzhaft.

Pat. ist ein mittelgrosses Individuum mit ordentlich kräftigen Knochen, derben, festen Muskeln, ohne besonders starkes Fettpolster. Zunge feucht, stark belegt. Hals kräftig, Thorax breit und tief. Herz, Leber zeigen in allen Beziehungen die normalen Verhältnisse. Die Milzdämpfung ist etwas vergrössert. Ganz zuverlässige Lungen-Percussion und Auscultation ist zwar nicht möglich; denn Pat. athmet nicht recht; man hört etwas vesiculäres Athmen, oder nichts, oder die stöhnenden Geräusche fortgeleitet aus der Kehle; indess scheinen die Lungen doch ganz normal zu sein und bedeutende Veränderungen fehlen sicher. Unterleib klein, kein Druckschmerz, Unterleibsorgane nicht zu fühlen.

T. 38,6°, P. 64, etwas schwach, mittelvoll, regelmässig.

Kein Auswurf, kein Husten. Wenig Urin durch den Katheter, klar, gelb, ohne Eiweiss. Kein Stuhl, kein Erbrechen, kein Schweiss. Nachts 12 Uhr bekommt Pat. wegen seiner Unruhe 0,015 Morphium subcutan und liegt nun beständig still, sofern er aus seiner Ruhe nicht gestört wird.

Am 12. VI. (13. Tag) gleicher Zustand. (Klinik) Sensorium vollständig benommen; gleiche sonderbar zusammengekauerte Seitenlage. Beim Anrufen Aufschlagen der Augen; auf die Frage, ob er geschlafen, Antwort: o ja! dann wieder die frühere Apathie. Der Kranke wird unruhiger, je mehr man sich mit ihm abgibt. Percussion des Schädels ohne Schmerz. Am Leibe besteht Schmerzempfindung, keine Hyperästhesie. Heftiges Kopfweh. Am Kopfe nirgends eine Störung der Beweglichkeit, nicht im Gesichte, nicht an den Augen. Gehör nicht unterdrückt, Geschmack und Geruch nicht prüfbar; keine eigentliche Lichtscheu. Ophthalmoscopisch (Dr. Landolt) rechts ausser einer wenig über das Normale gehenden Füllung der Gefässe nichts Abnormes; links ist die Retina sammt Opticus, namentlich in der Umgebung des letztern trüb (Exsudat). Venen prall gefüllt und etwas geschlängelt. Keine furibunden Delirien; ohne gestört zu werden, liegt Pat. ganz ruhig im Bette. Das Bedürfniss Stuhl und Urin zu entleeren wird gefühlt. Druck und Bewegung des Nackens schmerzhaft; der Kopf wird steif nach rückwärts gehalten. Ein Glas Wasser trinkt Pat. in normaler Weise. Zunge weiss belegt, ziemlich starker foetor oris. Bauch eingezogen, die recti abdominis stark gespannt. Blase leer. Urin 1023 sp. G., klar, kein Eiweiss. T. 37,2 bis 37,4°. P. 68—80, kräftig, ziemlich gespannt.

Eine feinere Untersuchung der Respirationsorgane ist wegen des Widerstandes und Stöhnens unmöglich, doch scheinen sie normal zu sein. Athembewegungen 18, ruhig, schwach, hauptsächlich diaphragmal, ohne dyspnoetischen Habitus. Milzdämpfung vergrössert. Herzdämpfung normal, Herzbewegungen deutlich fühlbar, kein umschriebener Spitzenstoss, keine epigastrische Pulsationen, kein Reiben oder Schwirren. Herztöne rein, gut accentuirt, weder an Basis noch Spitze ein Geräusch.

Wir haben es mit einer tuberculösen Meningitis zu thun. Allerdings ist das Bild — wie es fast in jedem Falle geht — in diesem und jenem Punkte vom Schulbilde abweichend; es fehlt die Rückenlage, Pat. delirirt noch zu wenig, ist auch nicht soporös; das Einhüllen in die Decke, das beständige Zusammenkauern in Seitenlage ist ein eigenthümlicher Zug. Aber das psychische Ver-

halten hat bei Meningitis eben ein sehr wechselndes Gepräge, und das heftige Kopfweh, der Nackenschmerz, das Eingezogensein des Abdomens, die bedeutende Benommenheit des Sensoriums bei so geringer Temperaturerhöhung, der Mangel schwerer und halbseitiger Nervensymptome deuten auf einen diffusen Hirnprocess. Gegenüber von einfacher Meningealblutung und Pachymeningitis haemorrhagica ist, da gar keine Anhaltspunkte für einen chronischen Process vorhanden sind, bei der grossen Seltenheit der idiopathischen eiterigen eine tuberculöse Meningitis weitaus das Wahrscheinlichste. Mit dieser Diagnose sprechen wir auch die letale Prognose aus. (4 Blutegel.)

Ganz in gleicher Weise, langsam und stetig sich verschlimmernd, geht es nun die folgenden Tage. Ruhe, wenn nicht belästigt; Widerstand, Stöhnen bei der Untersuchung; grosse Benommenheit, Apathie, keine Antwort; vom 13. an (14. Tag) häufig Rückenlage. Am Abend des gleichen Tages mit der Hand im Kreis reibende Bewegungen auf der Bettdecke, eine Reminiscenz an sein Maurer-Handwerk. Stuhl und Urin ins Bett. Nackenstarre unbedeutend, doch ziemlicher Nackenschmerz bei Druck, Kopfbewegung und Aufsitzen. Das Gehen wird von Tag zu Tag unangenehmer für den Kranken, mühsamer, schwankend, schleppend. Am 15. VI. (16. Tag) etwas grössere Frische, Aufschlagen der Augen, mehr Umherblicken, hie und da eine Antwort auf einfache Fragen, aber doch keine Geistesklarheit. Tags, und noch mehr Nachts unruhiges Herumgreifen in der Luft, Flockenlesen. Häufiger kommen stille Delirien; durchaus nirgends eine Lähmungserscheinung. Immer ist der Bauch eingezogen, die Milz etwas vergrössert, sonst die innern Organe normal. Die Haut zeigt sarke Röthung an den gedrückten Stellen. Temperatur vom 13. bis 17. 37,0° bis 38,0°, Puls stetig steigend von 96 bis 156, Respiration von 18 bis 28; die Stühle dünn bis fest, ins Bett. Der Urin ins Bett, was aufgefangen werden kann, klar, dunkel, ohne Eiweiss, von hohem spec. Gew. bis 1030.

Noch am 18. VI. 71 (19. Tag) besteht — Klinik — scheinbar grössere Geistesfrische; freieres Umherblicken, rascheres Aufschauen bei Versuch mit ihm eine Unterhaltung anzuknüpfen; auf Fragen, wie es gehe, Antwort: «gut! Kopfweh an der Stirne!» Aber diese Aufhellung des Geistes ist nur sehr oberflächlich, Unterhaltung ist nicht möglich, tiefer gehende Fragen erhalten keine Beantwortung. Pat. ist meist ganz still; hie und da, durch die Unterhaltung angeregt oder von selbst, leichte Delirien; zeitweise Flockenlesen; meist Rückenlage; dann und wann Lagewechsel. Nachts immer ziemliche Unruhe. Immer Schmerz bei Bewegung des Kopfes, bald etwas Steifhaltung des Kopfes, bald nicht; immer Schmerzen beim Aufsitzen. Durchaus nirgends halbseitige Erscheinungen, durchaus nirgends eine locale Lähmung. Die Pupillen immer weit durch Atropin. Die Untersuchung der innern Organe ergibt stets vollständigen Mangel aller pathologischen Symptome. Bauch klein, eingezogen. Bei der Untersuchung sehr starke rothe Flecke, wo Finger und Plessimeter aufgelegt wären. Urin ins Bett, kein Stuhl. Gang wird täglich schwächer, keine ausgesprochene Beinlähmung, aber Unsicherheit, Schleifen der Füsse, rasche Ermüdung. Temp. 37—38°. Puls wird sehr schnell, schwach. Die Letalität wird bald erfolgen.

Die ophthalmoscopische Untersuchung durch Herrn Prof. Horner ergibt: «Nur links ist bis jetzt ein Befund, der pathologisch zu nennen, nachweisbar: nach oben findet sich eine rundliche Apoplexie in die Retina, und anderthalb Papillen nach innen von derselben eine weissgelbliche, etwas diffuse Stelle, die etwas grösser ist als die Apoplexie und keine deutliche Erhabenheit zeigt. Ich halte sie eher für eine Stelle, wo eine Apoplexie in Resorption begriffen ist als für einen Chorioidealtuberkel.» (Calomel. — Kali jod. —)

Am 18. Nachmittags wird Pat. auffallend ruhig; die einmal eingenommene Rückenlage wird beibehalten; die automatischen Bewegungen werden seltener, energieloser, die Delirien hören auf, der Sopor beginnt.

Weitere neue Symptome sind nicht zu beobachten. Abends 7 Uhr wird Pat. noch einmal untersucht. Im Gesicht kein Unterschied, keine Verziehung; Pupillen durch Atropin weit. Arme und Beine werden auf Nadelstiche ziemlich rasch angezogen; Pat. fühlt gut, macht auf leichte Stiche Schmerzäusserungen. Sicher besteht nirgends Lähmung von Sensibilität und Motilität, weder an den Extremitäten, noch im Gesichte. Die tiefe Herabsetzung aller geistigen Action, der rasche Puls sind die Haupterscheinungen. Die innern Organe bieten nichts Abnormes. Die Temp. ist Morgens 37,0°, Abends 38,0°, der Puls Morgens und Abends 160, sehr klein und schwach. Respiration 24, nicht angestrengt; allmählig wird der Puls unzählbar wegen hoher Frequenz und Kleinheit; die Agoneruhe bleibt sich gleich die ganze Nacht. Am Morgen 19. VI. 71 (20. Tag) um 5 Uhr wird die Athmung aussetzend, ein Geringes angestrengter, dann agonal; etwas Trachealrasseln, Puls kaum mehr fühlbar. Um 5^h 15^m T. 40,6°, 5^h 30^m. Tod, einfaches Einschlafen, T. 40, 0°. Dann langsamer Abfall der Körperwärme bis 39, 0° um 6 Uhr Morgens.

Section. 20. Juni 1871. 9. 30. a. m. Schlanker doch kräftiger Körperbau, mässiger Panniculus, kräftige dunkelrothe Musculatur. Todtenstarre. Am Abdomen grünliche Verfärbung der Haut.

Schädeldach von mässiger Dicke, Diploe nicht besonders blutreich. Dura stark gespannt, leicht abziehbar, mässig blutreich in den kleinen Gefässen, Sinus grösstentheils blutleer.

Pia mater stark injicirt, die grössern Gefässe in den Sulcis mit dunklem Blute gefüllt. An einzelnen Sulcis der Convexität etwas trübe seröse Infiltration der Gefässumgebung. Gyri auffallender Weise nicht wesentlich abgeflacht.

An der Basis des Gehirns sehr ausgesprochene seröse, leicht gelblich gefärbte Infiltration des Subarachnoidealraums, besonders am Chiasma und circulus arteriosus. In der Gegend der Olfactorii ist die Pia mater grauweiss infiltrirt, mit deutlichen kleinen Knötchen besetzt. Auch längs der arteriae fossae Sylvii sieht man eine Verdickung der Pia mater durch theils grauweisse theils mehr gelbliche Exsudation und Tuberkelknötchen. Die tieferen Fortsätze der Pia in die Windungen in der Umgebung der Fossæ Sylvii sind ausserordentlich hyperämisch, zum Theil sogar hämorrhagisch. In der Gegend der pedunculi und gegen das Kleinhirn zu ist die Pia ebenfalls in stärkerem Grade grauweiss infiltrirt und mit Tuberkelkörnchen besetzt.

Die Spitzen der Schläfen-Lappen fühlen sich so weich an, dass eine oedematöse Infiltration in Verbindung mit capillaren Apoplexieen vermuthet wird. Beim Einschneiden der Spitze des linken Schläfelappens ist in der That die Peripherie von gelblichem Serum stark durchtränkt, und etwa 1,5^{cm} von der Oberfläche entfernt entdeckt man einen Herd von frischen capillaren Hämorrhagien von der Grösse eines Fünfcentimesstückes. Beim Einschneiden der Spitze des rechten Sylvischen Lappens geräth man sofort in den stark erweiterten, mit Serum gefüllten Seitenventrikel, ohne einen Erweichungsherd in der Hirnsubstanz anzutreffen. Von oben eröffnet zeigen sich beide Seitenventrikel sehr bedeutend erweitert, und ihre ganze Umgebung, Fornix, Balken, Commissuren, grosse Ganglien, bis tief ins Centrum semiovale hinein breiig zerfliessend, macerirt. Am linken Ammonshorn ein ziemlich ausgedehnter Herd von punktförmigen Capillarapoplexieen. Die plexus chorioides oedematös und mit zahl-

reichen, undurchsichtigen, weisslichen, offenbar schon in Verfettung begriffenen kleinen miliaren und submiliaren Tuberkelknötchen besetzt; besonders in der Gegend der Vierhügel ist die pia stark verdickt, mit grauen Infiltrationsherden und kleinen Hämorrhagieen durchsetzt.

In der übrigen Gehirnsubstanz wenig Blut und keine weitern Veränderungen.

Situs viscerum normal. Därme nicht zusammengezogen, etwas gebläht. Linke Lunge mit dem Herzbeutel und der Costalpleura fast allenthalben durch dünne Bindegewebsmembranen verwachsen, lässt sich aber ziemlich leicht trennen. Der Pleuraüberzug zeigt den Verwachsungen entsprechend leichte bindegewebige, membranöse Adhärenzen. Sonst ist an der Oberfläche nichts Besonderes, keine Tuberkel. Bronchialdrüsen klein, nicht verkäst, stark pigmentirt; in einer einzigen eine hanfkorngrosse verkreidete Stelle. Bronchialschleimhaut wenig injicirt; aus den Bronchien entleert sich sehr wenig schaumige Flüssigkeit. Parenchym im Ganzen blutreich, etwas oedematös, allenthalben lufthaltig; nur einzelne Parthieen von beschränktem Umfange mehr gegen die Peripherie hin sind schwärzlich roth, etwas derbe, entleeren beim Druck blutige Flüssigkeit mit verhältnissmässig wenig Luftbläschen, beginnende Hypostase. Bei grosser Aufmerksamkeit sind, doch nur in sehr geringer Zahl zerstreut, vereinzelte Miliartuberkel zu finden, nur an wenigen Stellen sind zwei bis drei nahe bei einander. Die Tuberkel sind klein, grau, jung.

Rechte Lunge frei, im Pleurasacke wenig, leicht blutiges Leichentranssudat. Pleura ohne Veränderungen ausser stellenweisen bis 20ctsstückgrossen Extravasaten; keine Miliartuberkel. Bronchialdrüsen nicht vergrössert, nicht verkäst, stark pigmentirt. Bronchien mit geringem schaumigem Inhalte, wenig injicirter Schleimhaut. Im Parenchym, besonders gegen die Peripherie, entsprechend den stark gerötheten Pleurastellen sind verschiedene Herde von dunkelrother Färbung, gering vermehrter Resistenz und etwas vermindertem Luftgehalte. Es sind wie links beginnende Hypostasen mit starker Hyperämie und vielleicht auch leichter Extravasation.

Im Uebrigen ist das Parenchym allenthalben blutreich, lufthaltig, etwas oedematös; Miliartuberkel nur in ungemein geringer Zahl, mit Mühe aufzufinden, jung.

Herz in seinem ganzen Umfange leicht mit dem Pericard verwachsen; allenthalben lässt sich diese Verwachsung ohne besondere Schwierigkeit trennen. Das Epicard an der Vorderfläche des Herzens zeigt den Adhäsionen entsprechend etwas bindegewebige membranöse Wucherung. An der hintern Fläche des Herzens bietet das Epicard vollständig das gewöhnliche Aussehen. Grösse des Herzens normal, wenig bluthaltig; keine Gerinnsel in den Herzhöhlen. Endocard, Klappen ganz normal. Wandungen nicht verdickt, Herzfleisch schlaff, von normaler Färbung.

Leber klein, 21^{cm} breit, 17^{cm} hoch, 6,5^{cm} dick. Am serösen Ueberzuge nur ein halbes Dutzend Miliartuberkel, sonst keine Veränderung. Parenchym von völlig normaler Beschaffenheit.

Milz 12,5^{cm} lang, 7^{cm} breit, 2^{cm} dick; seröser Ueberzug etwas runzelig, ohne bindegewebige, ohne Tuberkelwucherung. Das Organ ganz schlaff, von mittlerem Blutgehalte; Miliartuberkel im Parenchym nicht zu erkennen; dieses von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Linke Niere normal gross, Kapsel löst sich leicht, Parenchym mässig stark injicirt, nur an einer Stelle eine Reihe grauer Tuberkelknötchen, sonst keine Veränderungen.

Rechte Niere ohne Tuberkel, sonst in allen Beziehungen völlig gleich.

Mesenterialdrüsen nicht vergrössert, nicht verkäst, ebenso die Drüsen längs der Trachea.

In der Thyreoidea keine Tuberkel.

Kehlkopfschleimhaut gering, Trachealschleimhaut etwas stärker injicirt.

Oesophagus und Magen normal, in Dünn- und Dickdarm ausser vermehrter Schwellung der Solitärfollikel nichts Abnormes.

Blase enthält wenig klaren Urin, Schleimhaut unverändert.

Inguinal-, Axillar-, Cubital-Drüsen nicht vergrössert, nirgends Käsherde.

Aussen an der Dura des Rückenmarkes keine Veränderung; bei Herausnehmen entleert sich wenig Flüssigkeit. Arachnoidea nur ganz unbedeutend getrübt, in Folge einer geringen Serumausscheidung in den Subarachnoidealraum. Gefässe der pia nur wenig injicirt, nirgends eine Spur entzündlicher Veränderung; nirgends Miliartuberkel. Auch auf den Durchschnitten des Rückenmarkes keine Veränderung.

Anatom. Diagnose. Ziemlich reichliche Miliartuberculose der Pia mater des Gehirns, geringe entzündliche Exsudation an der Basis, reichlicher Erguss in den Hirnhöhlen und starke Erweichung der Hirnsubstanz in ihrer Umgebung; keine ausgesprochene Abflachung der Hirnconvexität. Einzelne Stellen mit Capillarapoplexien und gelatinöser Erweichung der Hirnsubstanz. Spärliche Miliartuberculose der Lungen, der Leber, der Nieren. Einzelne kleine hypostatische Herde in den Lungen. Etwas Schwellung der Solitärfollikel. Verwachsung des Herzbeutels, des linken Pleurasackes. Keine Käs- und Eiterherde. (Biermer'sche Klinik.)

Der Tod ist nahezu eine Woche später nach Beginn der Erkrankung eingetreten, als im vorigen Falle. Die Miliartuberkel sind allgemein verbreitet; nicht bloss die Pia mater haben sie ergriffen, sondern auch die Lungen, Leber und Nieren. Aber hier sind sie ungemein spärlich, bloss vereinzelt; sie können für die Symptome im Leben kaum von Bedeutung gewesen sein. Die Entzündungserscheinungen im Gehirn waren etwas bedeutender, der Erguss in den Hirnhöhlen etwas beträchtlicher. Es ist schwer zu sagen, ob einzelne Besonderheiten des Bildes vielleicht gerade daher sich ableiten lassen. Das Einschleichen mit geringem allgemeinem Unbehagen, die stetige Steigerung des Kopfwehs, dazu ein etwas eigenthümlicher Schmerz im Kreuze, Benommenheit des Geistes, Verwirrung bei fast normaler Körpertemperatur, automatische Bewegungen, mehr und mehr geistiger Zerfall, Pulsbeschleunigung, Sopor, Tod — das sind die Grundzüge des Verlaufes, aus dem noch besonders hervorzuheben sind der Mangel von ausgesprochenen Lähmungen, die — freilich fast mehr scheinbare — Aufhellung des Bewusstseins vom 16. bis 19. Krankheitstage, die starke Röthung der Haut an den gedrückten Stellen, die eigenthümlich zusammengekauerten Lagen unter Leintüchern und

Kissen, das meist ruhige, ungemein wortkarge Verhalten. Die in der Leiche gefundenen leichten Verwachsungen von Herzbeutel und linkem Brustfelle lassen die Vermuthung an eine frühere uns in Abrede gestellte Pleuritis und Pericarditis aufkommen, ohne solche geradezu zu beweisen.

Im folgenden Falle hatte die Mittheilung, der Kranke habe in den letzten Jahren ziemlich häufig an geringgradigem trockenem Husten gelitten, von vornherein aufmerksam gemacht, ob nicht dem acuten Processe eine chronische Lungenaffection zu Grunde liegen möchte. Aber es war im Leben nichts dergleichen zu finden und auch bei der Leichenuntersuchung stellte es sich heraus, dass die Entwicklung der Miliartuberculose in der weichen Hirnhaut und den andern Organen ohne eine solche stattgefunden hatte. Es war wohl nur eine dann und wann wiederkehrende leichte Bronchitis gewesen; sonst war der junge Mann völlig wohl, bis Unbehagen, Müdigkeit, Kopfweh sich einschlichen, der Ausdruck des allgemeinen Miliartuberkelschubes. Durch einen uns nicht näher klar gewordenen Vorgang im Gehirn bewirkte er sehr frühe eine kurz vorübergehende Lähmung in der linken Hand. Später kam Verwirrung, zeitweise grosse Unruhe; auch die Sprache muss eine Zeit lang mangelhaft, etwas aphasischen Characters gewesen sein; Lähmungs- und Krampferscheinungen im Gesichte und den Extremitäten fehlten aber, bis erst sehr spät eine sehr bedeutende Abschwächung der Kraft der Beine und so zu sagen in Agone Zuckungen im Gebiete des linken Facialis und Ptosis sich einstellten. Die Hauptsache war Auslöschung der psychischen Thätigkeit, tiefe Benommenheit des Bewusstseins, das nur kurz vorübergehend durch die andauernde Einwirkung eines Galvani'schen Stromes sich aufhellte.

Fall 16.

Meier, Georg, 26 J. alt, Knopfmacher von Albisrieden. Eintritt 20. Juni 1867. Tod 26. Juni 1867.

In den jüngeren Jahren machte Patient eine nicht mehr zu bestimmende Lungenkrankheit durch; in den letzten 7 Jahren war er, einen ziemlich häufig auftretenden, aber nur geringgradigen, trockenen Husten ausgenommen, stets wohl, arbeitsfähig, nie eines Arztes bedürftig. Seine Eltern sind gesund, von 8 Geschwistern 5 an unbekannten Krankheiten gestorben. Vierzehn Tage vor Eintritt, ungefähr am 5. Juni 1867 begann Patient den Tag über Kopfweh zu klagen. Die Nacht war ungestört. Obschon gegen das Ende der Woche das Kopfweh an Dauer und Heftigkeit zunahm, konnte Patient immer noch arbeiten. Dabei hatte er aber einmal einen sonderbaren Zufall. Ungefähr eine Stunde lang war die linke Hand wie todt, fühlte das Werkzeug nicht mehr. Später stellte sich nie mehr eine ähnliche Erscheinung ein, auch sonst keine weiteren nervösen Erscheinungen. Patient war immer vollkommen beim

Verstand, die Nächte waren ruhig, der Appetit stets gut; nie Erbrechen, kein Husten, keine Beengung, kein Herzklopfen, kein Hitzegefühl, kein Frost.

Ueber die Pfingstfeiertage am 9. und 10. Juni 1867 war der Kopfschmerz noch mässig; Patient ging noch wie gewohnt spazieren. Dienstag, den 11. Juni aber mochte er nicht mehr arbeiten; klagte über Mattigkeit und Abgeschlagenheit, starkes Kopfweh, fröstelte, hatte kalte Füsse, ging der Sonne nach. Das Sensorium war noch ungestört. In der Nacht, Dienstags den 11./12., war das Kopfweh so heftig, dass kalte Umschläge gemacht wurden über den heissen Kopf. Viel Durst; Hitze; doch lag er ruhig im Bette. Morgens den 12. stand er nicht mehr auf wegen den heftigen Kopfschmerzen und der allgemeinen Abgeschlagenheit. Von da an bis den 18. Juni 1867 blieb der Zustand immer gleich. Tag und Nacht die heftigsten Kopfschmerzen; Patient war alle Nächte schlaflos, aber ganz ruhig und völlig bei klarem Bewusstsein. Bewegung und Sensibilität waren stets völlig normal; Appetit sehr gering; keine Nackenstarre; Durst gross; Stuhl nicht diarrhœisch.

Sonntag (16. Juni 1867) wurde der Arzt geholt; Verordnung: Fortsetzen der kalten Umschläge auf den Kopf, 6 Blutegel, ein Brechmittel, das wenig Galle und Schleim brachte. Während Patient in der Nacht 17./18. VI. 67 noch ruhig gewesen, begann er Dienstag den 18. Juni Morgens 10 Uhr auf einmal zu deliriren. Er sprach wirres Zeug vor sich hin, gab verkehrte Antworten, verwechselte die Personen und Gegenstände um sich herum, ging hie und da aus dem Bette, wandelte in Zimmer und Haus herum, zeigte aber keine furibunde Aufregung. Häufig stöhnte Patient, klagte jedoch auf Fragen nie mehr über die Schmerzen im Kopfe. Die Sprache war bisanhin ganz normal gewesen; sie wurde nun anders, undeutlich, langsam; der Kranke musste sich auf die Worte besinnen und manchmal gelangen die Worte auch dann noch nicht, z. B. brauchte er für das Wort «Blouse» das Wort «Blass». Gang schwankend, wie der eines schwer Kranken. Nackensteife, Lähmungen, Dysästhesieen wurden nicht beobachtet. Der Appetit, vorher schon ganz gering, verschwand nun ganz, ebenso der grosse Durst; der Stuhl war in den letzten Tagen angehalten.

In gleicher Weise verlief ein Tag nach dem andern; Patient delirirte in einem fort in gleicher Weise und bot genau das Bild wie noch im Augenblick seiner Aufnahme ins Spital, Donnerstag den 20. Juni 1867 und bei dem am 21. aufgenommenen Status:

Patient ist ein gut genährtes Individuum, von sehr blondem Teint, guter Muskulatur. Temperatur am 20. Abends 38,6°, am 21. 37,0—37,2°, Puls 60—78, voll, gespannt, regelmässig. Selten Schlaf, immer eine gewisse Aufregung in der Vorstellungssphäre, Schwatzen, Deuten mit der Hand, Schimpfen, offenbar Hallucinationen; bloss durch Morph. zeitweise Ruhe. Patient kann nur sehr kurz und dürftig vernünftige Antwort geben. Sein Vater sei ein Weber, könne aber auch ein Schreiner sein, Patient sei nicht krank. Er weiss nicht wo er ist; seine Denkvorgänge sind offenbar bedeutend verlangsamt, beschränkt, und schweifen sofort vom Thema ab. Während der Untersuchung spuckt Patient aus, wohin ihm beliebt, nagt an den Nägeln, wirft das Abgebissene aus, guckt zeitweise in die Höhe. Hie und da steht er auf, durchwühlt und durchsucht sein Bett, sucht seine Beinkleider; es besteht aber keine Manie, keine Melancholie, keine fixe psychische Anomalie. Der Gang ist unsicher, strauchelnd; Patient will rasch vorwärts ohne die gehörige Energie des Willens zur Beibehaltung des Gleichgewichtes verwenden zu können. Bulbi gut beweglich; keine Ptosis; linke Pupille enger als die rechte; nichts am Facialis; Druck der Hände

normal. Zunge gerade, leicht belegt. Sprache nicht afficirt. Heftiger Schmerz in der Stirne und am Scheitel und wahrscheinlich auch am Nacken. Patient langt oft mit den Händen nach dem Kopfe, jammert, vergisst aber alles so sehr, dass er auf Befragen nicht einmal die Schmerzen angibt. Patient erträgt Aufrechtsitzen im Bette nicht lange. An den Extremitäten keine verminderte Sensibilität, eher vermehrte Empfindlichkeit. Patient gibt an, es woge immer auf und ab in seinem Kopfe, es drücke ihn, er habe den Kopf mit Wasser gefüllt. Die Percussion und Auscultation der Lungen bieten keine Anomalie.

Herzdämpfung normal. Erster Ton über der Herzspitze etwas unrein, gespalten. Zweiter Ton rein; einige Male bei der Diastole ein nicht genau mit ihr synchrones reibendes Geräusch. Herzaction regelmässig, auffallend energisch. Milzdämpfung in Höhe und Breite, auch in Intensität bedeutender als normal.

Patient ist bei der Untersuchung sehr empfindlich, wird davon sehr leicht ermüdet. Beim Aufsitzen stellt sich leichter Singultus ein. Kein Husten und Auswurf; Urin normal, spontan, ein fester Stuhl, kein Erbrechen. (Calomel. Morph. subcut. 0,015.)

Die folgenden Tage, an denen Pat. auch klinisch vorgestellt wird, verlaufen ohne irgend welche Abweichung vom geschilderten Zustande. Starke Unbesinnlichkeit; Geistesträgheit, Verworrenheit, Delirien, Unruhe, Aufstehen und Umhergehen. Selbstgespräche, Verwechslung der Personen; nirgends Lähmungen, auch die Pupillen zeigen keine beständige Ungleichheit, sind meistens etwas enge. Sprache hie und da etwas anstossend; Gedächtniss geringer; Sinnesstörungen nicht nachweisbar. Gang schwankend; Plattfüsse; Pat. schleift hie und da mit dem linken Fusse. Stets sehr heftiger Kopfschmerz, Appetit sehr gering, Durst und Hitzegefühl. Die Temperatur ist am 22. und 23. Juni 38,0—38,5°, Puls 78—80, Hirud. No. VI, Unguent. ciner. 2 × 1,0. Eisblase. Auf 8 × 0,03 Calomel 5 dünne Stühle. Durch Morphiuminjection ruhiger.

In der Nacht vom 23./24. und am 24. ist die Unruhe besonders gross. Patient springt aus dem Bette, lässt sich nicht gerne zurückbringen, entwickelt im Widerstande ziemlich Kraft, zerreisst sein Hemd. Man kann gar nichts mehr mit ihm anfangen. Zunge weisslich belegt. Pupillen beiderseits enge.

Die ophthalmoscopische Untersuchung ergibt nichts Abnormes. Patient greift mit Händen und Fingern um sich. Er hat Hallucinationen und Illusionen, aber keine Lähmungserscheinungen; nur der Gang ist schwankend. Auf Chinin hat Patient nicht reagirt; ist vielleicht der Geschmack vermindert?

Die Temperatur Morgens 38,2° und Mittags 38,0°, steigt Abends bis 39,0°, der Puls von 88 auf 108 und 116. Die Diagnose wird klinisch besprochen: Sicher ist eine acute Krankheit des Gehirns. Der Mangel von Herdsymptomen, das Kopfweh, das Fieber, die psychische Anomalie, der schwankende Gang deuten auf eine Affection der Meningen; von diesen ist wohl die tuberkulöse Entzündung an der Basis mit Erguss in die Hirnhöhlen das Wahrscheinlichste, obschon die sichern Anzeichen von Innervationsstörung der Kopfnerven noch fehlen. Der Entscheid liegt im Verlaufe, der wirklich auch im Ferneren die Diagnose stützt.

In der Nacht vom 24./25. Juni ist Patient wieder sehr unruhig, steht sehr oft auf und geht herum. Am 25. (Klinik) ist er fast ganz bewusstlos, gibt auf Anrufen keine Antwort, schlägt lange nicht einmal die Augen auf. Pupillen enge, reagiren träge.

Patient ist ungemein schlaff und blöde, fixirt nicht mehr, zeigt die Zunge nicht. Der Kopf wird etwas mehr nach rückwärts gehalten. Nirgends eine

ausgesprochene Lähmung an den Extremitäten. Gang schwankend; schon bei leichten Stössen verliert Pat. das Gleichgewicht; er lässt den Urin unter sich gehen und liegt beständig nass; der Sphincter ist gelähmt, die Blase überläuft. Kein Erbrechen und kein Stuhl. Temperatur am 24. und 25. Juni 37,4° bis 38,5°, Puls 96 bis 100. Die Klinik wird auf die Verschlimmerung aufmerksam gemacht und auf den auffallenden Mangel des Erbrechens und der Lähmungen, die bei der tuberculösen Meningitis sonst so gewöhnlich sind; noch einmal werden Blutentziehung und graue Salbe verordnet. Tagüber ist Patient sehr benommen, in vollständiger Unbesinnlichkeit, gibt keine Antworten auf alle möglichen Fragen; Gang nicht wesentlich beeinträchtigt; keine Lähmung an Gesicht und Extremitäten. Der Harn träufelt nicht mehr, sondern wird zurückgehalten und durch den Katheter entleert in der Menge von 700^{ccm}.

Es wird der Einfluss eines Galvani'schen Stromes von 20 Elementen, an beiden fossæ auriculomastoideæ angesetzt, geprüft: Anfänglich keine Reaction; Patient sitzt ruhig da, wehrt sich wenig oder gar nicht, bekümmert sich nicht um den Strom. Nach etwa 2 Minuten beginnen Reaktionen; Patient macht Fluchtversuche, stöhnt und jammert: lasst los! lasst mich gehen! u. s. w. Beim Oeffnen des Stromes plötzliche energische Contraction der Muskeln masseter, temporalis, pterygoidei; beim Schliessen eine noch energischere Contraction; der ganze Facialis zuckt mit; der Unterkiefer wird gegen den Oberkiefer geschleudert. Keine Bewegung der Extremitäten und Halsmuskeln. Sensorium erwacht. Patient klagt über Kitzeln; dann sagt er, er habe die schrecklichsten Schmerzen beim Oeffnen und Schliessen, aber auch beim ununterbrochenen Strome. Nach weiterer Dauer des Stromes von 1½ bis 2 Minuten ist Patient im Stande, die Zunge zu zeigen; er gibt an, an starker Cephalalgie, besonders frontaler zu leiden; er mag sich nicht erinnern, wann er den letzten Stuhl gehabt — u. s. w. Es besteht zwar noch bedeutende Eingenommenheit, immerhin ist der Unterschied auffallend gegenüber dem Sopor vor der Einwirkung des constanten Stromes. Kurz nach diesen Versuchen ist wieder Alles im alten Zustande.

In der Nacht vom 25./26. Juni will Patient aufstehen, fällt aber vor dem Bette zusammen.

In der Klinik am 26. Juni werden die Versuche mit dem constanten Strome wiederholt und ergeben gleiches Resultat. Patient will nicht von selbst aus dem Bette; herausgenommen geht er nicht mehr, sinkt in die Kniee, schleppt die Füsse nach, indess bisher der Gang nur schwankend gewesen war. Die Pupillen sind etwas weiter als gestern, mitteleng, träge, gleich. Sehr grosse geistige Depression, vollständige Unbesinnlichkeit. Patient reagirt sehr wenig, nur mit Mühe bringt man eine Antwort heraus. Bulbus ist nach allen Seiten beweglich; keine Lähmung im Facialis; Zunge gerade. Sprache undeutlicher, mehr murmelnd als früher; obere Extremitäten gut beweglich; Patient greift immer umher. Auf Klauben reagirt Patient, wehrt mit der Hand ab, zieht die Beine zurück. Patient nimmt fast nichts mehr zu sich, verlangt nichts. Am Morgen 1 fester Stuhl ins Bett. Urin muss aller mit dem Katheter entfernt werden, enthält kein Eiweiss. Die Temperatur ist Morgens 37,8°, Puls 108. Aber plötzlich steigt sie an, ist Mittags 1 Uhr 40,0°, Puls 128, weniger voll, um 3 Uhr 39,0°, P. 120. Nachmittags werden die Pupillen sehr weit; Patient ist ganz collabirt, lässt 1 festen Stuhl ins Bett. Abends 7 Uhr stellen sich Convulsionen ein im linken facialis; ½ Stunde lang ist das linke Auge geschlossen, das rechte offen. Abends 7½ Uhr 140 kleine Pulse, T. 39,0°; Trachealrasseln; um 10 Uhr T. 39,8°, P. 156, höchst elend; kein Erbrechen, wie auch früher nie, keine locale

Lähmung, aber totale Resolution der Glieder, Coma, bis um 12 Uhr Mitternachts der Tod eintritt.

Section 27. Juni 1867, Morgens 10 Uhr. Schädel dick, mit starken Eindrücken von Pacchionischen Granulationen. Dura mater ziemlich stark injicirt, durchsichtig; sinus longitudinalis leer. Die Venen der pia mater nur an den hintern Hirnparthien gefüllt. Die Gyri ziemlich stark abgeplattet; Trübungen der Arachnoidea sind an mehreren Stellen zu sehen, wo sie über die sulci gespannt ist. Man fühlt undeutliche Fluctuation bei Betastung der grossen Hemisphären. An der Basis zeigt sich eine unbedeutende serös-faserstoffige Infiltration im Zellgewebe ums chiasma. Beide fossæ Sylvii bieten ähnliches Verhalten ihrer pia mater.

Am kleinen Hirn entsprechend dem untern Wurm ist die pia mater ebenfalls deutlich serös-faserstoffig infiltrirt.

Die beiden Seitenventrikel ziemlich stark erweitert, besonders die Hinterhörner; viel Gehirnflüssigkeit ist schon vor dem Aufschneiden der Seitenventrikel abgeflossen; der 3. Ventrikel und der 4. sind ebenfalls stark erweitert; die comissura mollis gezerrt, die striae acusticae stark hervorspringend, die plexus chorioides blass, blutarm. Die pia mater ist an der Convexität des Gehirns ziemlich zart und brüchig, reisst beim Abziehen öfters ein. Gegen die Basis hingegen ist sie verdickt, von grüner Farbe, undurchsichtig, sowohl mit Faserstoffauflagerungen als auch mit zahlreichen Granulationen versehen. Die Granula werden noch deutlicher sichtbar, wenn man die abgezogene pia gegen das Licht hält. Die Zahl der Granulationen ist indessen nicht sehr bedeutend. Die sinus an der Basis sind nicht stark mit Blut gefüllt; Hirnsubstanz mehr anämisch.

Im Herzbeutel eine Spur Serum, einige Miliargranulationen. Herz völlig normal.

Beide Lungen frei, gut lufthaltig, an ihrer Oberfläche durchaus glatt; man fühlt keine Knoten durch; Pleura ohne alle Granulationen. In den Lungenspitzen gar keine alten Veränderungen; dagegen sind durch die ganze Lunge zerstreut spärliche, durchaus vereinzelte, äusserst kleine, frische, grauweisse, zum Theil gelatinös aussehende Knötchen. Die Knötchen sind durchweg nicht grösser als die in der pia mater. Das Lungenparenchym ist im Uebrigen blutreich, in den untern Lappen congestionirt, in den obern oedematös. Die Bronchien bieten ausser einer bedeutenden Injection keine Veränderung. Die Drüsen um die Bronchien und die Trachea nicht wesentlich vergrössert, nirgends verkäst, nur eine einzige ist verkalkt.

Trachealschleimheit injicirt, die des Kehlkopfes blass. Die Thyreoidea ist ohne Miliartuberkel.

Leber von gewöhnlicher Grösse, mässigem Blutgehalt; unter der Serosa einige wenige miliare Knötchen. Milz 12^{cm} lang, 7 breit, 3½ dick, von äusserst zahlreichen feinsten Tuberkeln durchsetzt, mässig blutreich. Neben den Tuberkeln sind die weissen Körper deutlich zu unterscheiden.

Nieren blutreich, enthalten an der Peripherie einige wenige hirskorngrosse gelbweisse Tuberkel.

Der Magen bietet nichts Besonderes, als an den Stellen, wo die Flüssigkeit anlag, cadaveröse Selbstverdauung. Der Tract zeigt im untern Theile des Dünndarms zahlreiche isolirte Miliartuberkel; im Darminhalte 30 zum Theil noch lebende Spulwürmer, Mesenterialdrüsen nicht verändert.

Blase sehr ausgedehnt durch den Urin, übrigens normal. (Biermer'sche Klinik.)

Man wird kaum fehlgehen bei der Annahme, es sei in den zwei letzten Fällen die Entwickelung der Miliartuberculose in den befallenen Organen mehr oder weniger gleichzeitig erfolgt. In Lungen, Leber, Milz, Nieren, Darm waren diese Körnchen so spärlich, dass sie wohl nur zum geringsten Theile Ursache der beobachteten Erscheinungen sein können; die Miliartuberculose der Pia mater beherrschte das Bild. Aehnlich scheint es mir bei folgendem Falle von Empis zu sein.

Fall 17.

Frau, 28 J. Gesund und stark, keine hereditäre Krankheitsanlage. Vierzehn Tage lang Unbehagen, Fieber, schwerer Kopf, Schlaflosigkeit, Appetitverlust. Eintritt April 1862. Mässiges Fieber, P. 88, Stirn- und Schläfenkopfweh, Ohrenrauschen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Schwäche; Sensorium völlig frei, Widerwille gegen Speise; Bauch weich, Druck in Ileocoecalgegend, Gargouillement, Verstopfung. Urin nichts Besonderes, kein Husten, kein Auswurf; Untersuchung des Thorax nichts Abnormes. Diagnose Typhus. Keine Besserung, heftiges Kopfweh, Stupor, Erbrechen, Druckschmerz am ganzen Abdomen, keine Diarrhoe, Urin nichts Besonderes, Milz Zweifingerbreiten unter den Rippenrand, meningitische Flecke, etwas Seitenstechen und Beengung, hinten und unten Rasseln, feucht, seitlich mehr trocken; mässiges Fieber, P. 99 bis 96, regelmässig (Calomel).

29. April. Ausgesprochener Stupor, unterbrochenes Seufzen, allgemeine Schmerzhaftigkeit, grosse Empfindlichkeit der Haut; Hirnflecken, Nacken schmerzhaft, etwas steif, Erbrechen, Stühle durch Medication, Bauch eingezogen; durch Katheter wenig Urin; rasche Respiration, kein Husten, kein Auswurf, Percussion ohne Resultat, Rasselgeräusche; P. 104, regelmässig, klein und weich. Abends Tod

Section. Pia hyperämisch, oedematös, einige ungemein kleine und wenig consistente Granulationen, einige an der Basis um den Pons, andere längs den Gefässen in der Sylvischen Grube; Pia schwer lösbar, 50 gr. klare, farblose, eiweisshaltige Flüssigkeit in den Ventrikeln; ihre Umgebung mit Ausnahme des fornix nicht erweicht. Miliartuberkel ziemlich reichlich in den Pleuren, spärlich in der linken Lunge. Nirgends frische Hepatisationen oder frische tuberculöse Herde. Milz doppelt gross, Abdomen etwas klebrig, sonst keine Veränderungen der Organe. (Empis. p. 110.)

Aber in andern Beobachtungen drängt sich die Vermuthung auf, es müsse die Pia nur zuletzt, erst nach all den andern Organen von der miliaren Wucherung befallen worden sein. Einer eigenen derartigen Krankengeschichte will ich entsprechende von Empis folgen lassen, welche den Vorzug haben, dass sie schon die ersten Stufen nach der klinischen Beobachtung schildern, während unsere Kranke erst am Ende des Processes ins Spital kam und unsere Angaben über den Verlauf der früheren Erscheinungen also nur auf der uns von einer Bekannten und dem Arzte mitgetheilten Anamnese beruhen können.

Fall 18.

Dupraz, Cécile. 23 J. alt. Schneiderin von Zürich. Eintritt 1. Mai 1871. Tod 4. Mai 1871. Curve v.

Pat. hatte als 14jähriges Kind das «Nervenfieber» durchgemacht und ist seither nie mehr krank gewesen. Anfang März 1871 kam sie, noch ganz gesund, von Bern nach Zürich, am folgenden Tage aber musste sie sich wegen allgemeinem Unbehagen, Frösteln und Hitzegefühl, Brechreiz ohne Erbrechen, geringem Kopfweh und Appetitmangel zu Bette legen. Diese Erscheinungen, ohne locale Symptome, blieben bestehen, bis Anfangs April heftiger Husten eintrat, der oft schmerzhaft und so heftig war, dass er zu Erbrechen von grünen und gelben schleimigen Massen führte. Die von Anfang vorhandenen Kopfschmerzen blieben hartnäckig bestehen, sassen immer mehr rechts als links und nahmen seit dem 25. April stetig zu; einzig am 27. waren sie bei colossaler Schweisssecretion geringer. Der behandelnde Arzt konnte nur die Erscheinungen von starker Bronchitis, heftigem Gastrointestinalcatarrh mit hohem Fieber constatiren. Das Sensorium war immer völlig frei. Erst Sonntag, 30. IV. 71., Vormittags 10 Uhr trat, während am Morgen Pat. noch ganz den gewöhnlichen Zustand geboten hatte, zeitweise Unklarheit ein. Pat. delirirte hie und da einige Minuten, war zwischen hinein aber wieder bei vollem Verstande. Die freien Pausen wurden aber im Laufe des Tages immer kleiner, so dass am Abend die Delirien beständig anhielten. Pat. fuhr mit den Händen herum, war unruhig wie ein delirirender Potator, bis eine subcutane Morphiuminjection für die ganze Nacht Schlaf brachte.

Am folgenden Tage 1. Mai 1871 wird Pat. ins Spital gebracht. Die Kranke zeigt unbesinnliches Wesen; auf Befragen gibt sie nur sehr mangelhafte Antwort; die Anamnese ist von ihr nicht zu erheben. Häufig Stöhnen, hie und da Flockenlesen; immer offene Augen; kein Sopor, ziemlich Unruhe, häufig Hin- und Herwerfen des Leibes. Bei allen Untersuchungsversuchen heftiges Geschrei, besonders bei Bewegung der Beine und beim Aufsetzen; dabei macht sich Pat. willkürlich sehr steif. Der Kopf lässt sich ganz gut nach allen Seiten bewegen; keine Nackenstarre; nur vielleicht etwas Rückenstarre; Klage über heftige Schmerzen in den Lenden beim Aufsitzen. Die psychische Störung scheint nur leichte Benommenheit, Schreilust, Störrigkeit zu sein; es zeigen sich nur wenig und unverständliche Selbstgespräche, und wie man Pat. im Bette liegen sieht, meint man, man könnte sich leicht mit ihr unterhalten und man werde nur Stupor antreffen. Aber während die einfachsten Fragen ordentlich beantwortet werden, gibt die Kranke über complicirtere Fragen, über Krankheitsverlauf und dergleichen einfach keine Auskunft mehr. Es besteht also grössere Geistesleere.

Lage sehr wechselnd, schief im Bette, Beine angezogen, gewöhnlich Seitenlage, Geschrei, wenn man Lagewechsel oder Bewegungen veranlasst. Pat. kann nicht stehen und sinkt gleich in die Kniee zusammen, wenn man sie auf dieselben stellt. Gang ganz unmöglich. Im Bette werden die Beine gut bewegt, besonders wenn Pat. schmerzhaften Eingriffen entfliehen will. Die Arme werden ganz gut bewegt und Pat. vermag zur Abwehr ordentliche Kraft zu entwickeln. Athembewegungen ziemlich lebhaft, 48, mässig verstärkt, von normalem Typus. Bauchpresse arbeitet gut. Gesicht schlaff, wächsern, fast kein Mienenspiel; der Mund scheint dann und wann etwas krumm, aber deutliche Facialislähmung kann man auf keiner Seite finden, auch wenn Pat. beim Schreien das Gesicht verzieht. Bulbus und Lidbewegung ganz ungestört. Zungenbewegung gut, Sprache leicht heiser, etwas undeutlich durch psychische Störung und starke Trockenheit der fuliginös belegten Zunge. Pupillen ungemein weit, fast wie bei sehr starker Atropinwirkung; geringe Reaction, keine deutliche Ungleichheit.

Ueber die Sensibilität ist kein anderes Urtheil möglich, als dass Pat. bei allen Eingriffen schreit, sogenannte Hyperästhesie.

Mittelmässiger Ernährungszustand, keine wesentliche Abmagerung, ordentlicher Panniculus, geringer Livor, ziemlich starke Blässe. Keine Oedeme, kein Icterus, äusserlich keine geschwellten Drüsen. An Rumpf, Gliedern und Gesicht die Haut unrein durch allerlei Pigmentirungen.

Schädel, Hals, Thoraxbau nichts Abnormes. Lungenschall an den Spitzen vielleicht etwas gedämpft, vielleicht links etwas deutlicher, sonst in normalem Umfange sonor; im Ganzen sehr wenig Athemgeräusche; zerstreutes Rasseln, an der linken Spitze stärker. Herzaction sehr rasch, 152 bis 160 kleine Pulse, regelmässig. Dämpfung und Töne normal. Leberbefund normal. Milzdämpfung mässig gross. Weder aufgetriebenes noch eingesunkenes Abdomen, einfach etwas kleiner Bauch, weich, ohne Druckschmerz.

Temp. 39,2 bis 39,4°.

Kein Husten, kein Auswurf, etwas dünner, dunkelgelber Stuhl ins Bett. Urin zum Theil ins Bett, zum Theil ins Geschirr, dunkelgelb, ziemlich viel Eiweiss, klar. — Kein Erbrechen; kein Schweiss. Mässiger Durst; weitere subjective Beschwerden scheint Pat. nicht zu haben.

In der Nacht 1. auf 2. Mai hie und da Delirien; fast immer Stöhnen, Unruhe.

Gleicher Zustand am 2. Mai. Die untern Extremitäten, zu schwach zum Stehen, machen doch ordentliche Bewegungen im Bette. Arm-, Lid- und Facialisbewegung gut. Pupillen ungemein weit. Geschrei bei jedem Untersuchungsversuche. Lungen zweifelhafte Spitzendämpfung, vereinzelte Rasselgeräusche. Herz, Leber normal. Milz etwas gross. Ungemein hohe Pulszahl, 148 bis 158. Resp. 44 bis 48, wenig verstärkt. Grosse Blässe, geringe Cyanose. Urin ins Bett. Kein Stuhl. T. 38,0 bis 39,2°. (Magn. citr. 15,0.)

Tags und in der Nacht 2. auf 3. Mai geht es in gleicher Weise; weit offene Augen, scheinbar Geistesfrische und doch in Wirklichkeit grosse Benommenheit; viel Geschrei.

Am 3. Mai Vormittags klinische Vorstellung: Pat. delirirt beständig, ist sehr unruhig, wirft die Beine bald da, bald dorthin. Pupillen ungemein stark erweitert, reagiren träge. Greifen an den Kopf, Flockenlesen. Bauch etwas gespannt. Während der Urin gestern noch ins Bett gegangen, musste er heute durch den Catheter entfernt werden. Trotz der Entleerung der Blase ist der Bauch nicht meningitisch eingezogen, sondern ziemlich stark aufgetrieben. Der Urin roth, etwas trübe, ziemlich viel Eiweiss, keine Cylinder, keine Blutkörperchen, viele Vibrionen. — Athem sehr frequent, 40, aber nicht angestrengt. Thorax wohl gebaut. Unter der Clavicula rechts und links nur zweifelhafte Schallverminderung; über den Lungen zerstreut mässig reichliche Rasselgeräusche. Schmerzgeschrei beim Aufsetzen und bei Bewegung des Rumpfes. Rother Decubitusfleck am rechten Trochanter. Der Nacken ist nicht steif, bei Druck auf denselben äussert Pat. keine Schmerzen. Auch nach dem Untersuchungsergebniss der hintern Thoraxpartieen scheint die Brust in Ordnung zu sein.

Das Gesicht ist ungemein livid. Pupillen hochgradig erweitert, die linke ein Bischen mehr als die rechte; zudem ist sie nicht ganz rund. Die Augen bewegen sich ganz gut; am Facialis, den Armen ist nichts Abnormes. Gehen ist ganz unmöglich, zum Bette herausgenommen Zusammensinken des ganzen Leibes, sehr lautes Geschrei; denn jede passive Bewegung der Extremitäten ist der Kranken schmerzhaft.

Man kann sich fragen, ob Typhus oder Meningitis? Solche Bilder können bei beiden vorkommen. Aber die lange Dauer der Krankheit, 8 Wochen, die ungemeine Erweiterung der Pupillen, die so ungewöhnlich starke Schmerzhaftigkeit bei allen Bewegungen, der Eintritt der Delirien erst in letzter Zeit, die grosse Schwäche der Beine lassen einen Typhus sehr unwahrscheinlich erscheinen und Meningitis tuberculosa annehmen, da Einziehung des Bauches und Lähmungserscheinungen der Gesichtsmuskeln nicht nothwendig vorhanden zu sein brauchen.

Nach der Klinik bleibt das Bild bis 12 Uhr noch ziemlich das gleiche wie bisher. Im Laufe des Nachmittags aber kommt die Todesruhe. Pat. stöhnt nicht mehr, liegt still, nicht mehr in der Seitenlage, sondern lang ausgestreckt auf dem Rücken. Die Beine werden spontan nicht mehr bewegt; machen auf Klauben und Stechen, trotz heftigem Geschrei, nur noch ganz geringe Fluchtversuche; Pat. nimmt nichts mehr zu sich, antwortet kaum mehr auf Fragen, blickt aber immer noch auffallend lebhaft herum. Kein Sopor. Pupillen ungemein weit wie bisher. Ausser der schlechter als bisher gewordenen Beweglichkeit der Beine keine Lähmung. Noch sehr starkes Abwehren mit den Armen, lautes Geschrei bei der Untersuchung Abends 6 Uhr, die nichts Neues an den Organen findet. Heftiges Geschrei besonders beim Aufsitzen, dabei der Rücken steif, der Kopf aber lässt sich beliebig bewegen. Kein Schlaf in der Nacht.

Morgens früh von 12 bis 1 Uhr, 4. Mai 1871 a. m. ist Pat. unruhiger, stöhnt wieder, wirft sich hin und her und macht ein paar Male Wurfbewegungen. Von 1 Uhr an schläft sie ein, Sopor, und stirbt nach kurz dauerndem agonalen Athmen 2 Uhr a. m. 4. Mai 1871.

Section 4. Mai 1871. 10 a. m. (8^h post mort.)

Mittelmässig ernährter Körper; Panniculus reichlich, Musculatur etwas blass.

Schädeldach nichts Besonderes. Dura etwas gespannt, besonders in den hintern Parthieen, daselbst auch die Gefässe ziemlich stark injicirt; im sinus longit. wenig frisch geronnenes Blut. Bei Ablösung der dura entleert sich etwas Serum, mässige Verwachsung längs der fissura longit.

In den Subarachnoidealräumen über der ganzen Convexität eine mässige Menge Serum von gelblicher Farbe. An den seitlichen Parthieen geringe Trübung, zweifelhafte Eiterinfiltration längs einiger Gefässe. Gyri wenig abgeflacht, Sulci wenig verstrichen, in den hintern Parthieen ziemlich viel stärker als vorn. Gefässinjection mässig. Bei der Herausnahme des Gehirns sammelt sich in den hintern Gruben eine ziemliche Menge gelblicher Flüssigkeit an. Bei der Inspection der Basis sieht man an einigen Stellen die Arachnoidea abgehoben von der Pia durch eine geringe Menge seröser Flüssigkeit, am meisten ausgesprochen in der Gegend des circulus arteriosus und in der Furche zwischen Vorder- und Mittellappen; nur ums Chiasma und am vordern Ende des Pons ist eine ganz geringe Spur fibrinös eitrigen Exsudates, sonst nirgends, und Miliartuberkel finden sich nur an zwei Stellen als zwei bis drei ungemein feine Knötchen. Bei Entfaltung der Sylvischen Spalte sieht man nur sehr geringes eiteriges Exsudat, aber beträchtliche Injection der Gefässe, besonders ihrer feinern Zweige, so dass die Pia im Ganzen stark geröthet erscheint. Bei genauem Zusehen erkennt man in beiden fossae Sylvii, besonders der linken, den Gefässen folgend eine Anzahl Tuberkel, alle sehr fein, so dass nur einige wenige die Grösse eines Stecknadelkopfes erreichen.

Die grossen Gefässe an der Hirnbasis sind ohne Veränderung, die Nerven erweicht, rissen leicht ein; opticus und oculomotorius schlaff, aber nicht hochgradig erweicht, kein Unterschied zwischen dem linken und rechten, als dass der rechte oculomotorius bei der Herausnahme des Gehirns schon an der Basis abriss. Rechter und linker Seitenventrikel mässig erweitert, eine mässige Menge klarer Flüssigkeit enthaltend. Die Gefässe im Ependym mässig stark injicirt; Balken und Fornix stark erweicht, haben ihre normale Gestalt erhalten, reissen aber sehr leicht ein. Der dritte Ventrikel mässig stark erweitert. Gehirnsubstanz sehr schlaff, erweicht; die grossen Ganglien nur an der Oberfläche bedeutend erweicht. Die Blutpunkte am ganzen Gehirne sehr reichlich, bluten aber nicht sehr stark. Auf den Querschnitten der rechten Hemisphäre keine Abnormitäten. In der linken Hemisphäre findet sich ein kleinwallnussgrosser Herd gelb gelatinöser Erweichung und in diesem eine Anzahl Haufen sehr feiner Apoplexieen; dieser Erweichungsherd sitzt aussen von den grossen Ganglien, in der Höhe des hintern Endes von thalamus und corpus striatum; an den entsprechenden Windungen ist die Pia dunkelroth, durch sehr starke bis zu Extravasation gesteigerte Ueberfüllung der Gefässe, an denen auch Miliartuberkel sitzen.

Kleinhirn, Pons, Pedunculi ohne Veränderung.

Der Herzbeutel enthält wenig klares Serum; aus den Gefässen entleert sich reichlich flüssiges Blut; Herz von normaler Grösse, in den Höhlen mässig viel Fibringerinnsel. Klappen, Endocard normal, Herzfleisch von guter Farbe und Consistenz.

Linker Pleurasack leer, linke Lunge nicht verwachsen; an der Oberfläche, besonders des obern Lappens reichliche Miliartuberkel sichtbar, hirskorn- bis hanfkorngross. Aus den Bronchien wenig schaumige Flüssigkeit, Bronchialschleimhaut mässig stark injicirt, mit ziemlich viel Schleimbelag; die ganze Lunge durchsetzt von einer Unmasse dicht gedrängter Miliartuberkel, so dass die Schnittfläche marmorirt aussieht. Das Parenchym allenthalben stark hyperämisch, besonders im untern Lappen, wenig oedematös; im Unterlappen sind die Tuberkel kleiner, scheinbar frischer; da und dort eine Stelle, wo der Luftgehalt vermindert, geringe infundibuläre Infiltration, aber nirgends eine Stelle ausgedehnterer oder älterer Infiltration. In der Spitze sind ziemlich viele feine Bronchien etwas erweitert; ungefähr in der Mitte des Oberlappens eine wallnussgrosse, glattwandige Caverne, die nach den Seiten einzelne kleine Taschen hat; beim Aufschneiden ergibt sich, dass die ganze Höhlenbildung bloss der Erweiterung eines grösseren Bronchus und seiner Aeste entspricht, das Parenchym ringsum aber von normaler Beschaffenheit ist.

Die rechte Lunge zeigt ganz ähnliche Verhältnisse; nur fehlt die Bronchiectasie. Die Bronchialdrüsen an der linken Lunge unverändert, an der rechten sowohl kleinere wie wallnussgrosse ganz oder theilweise verkäst und verkalkt.

Milz mässig vergrössert, 15^{cm} l., 10^{cm} br., 4^{cm} d., auf der Serosa leichte bindegewebige Verdickungen und Miliartuberkel; Parenchym von gewöhnlicher Beschaffenheit, zahlreiche feine Knötchen sind wohl zum Theil Miliartuberkel, zum Theil die Malpighischen Körperchen.

Leber von normaler Grösse, schlaff, an der Oberfläche eine ungemeine Menge feiner Miliartuberkel. Im Parenchym sind makroscopisch Miliartuberkel nicht zu erkennen. Die grössern Gefässe blutreich, das Parenchym etwas blass.

Linke Niere normal gross, Kapsel löst sich leicht, auf der Oberfläche und dem Durchschnitte zahlreiche grauweisse Miliartuberkel, vereinzelt und gehäuft, klein, höchstens stecknadelkopfgross.

Rechte Niere dasselbe; ausserdem noch ein ungefähr bohnengrosser Herd in er Rinde, ziemlich derbe, gleichmässig grau, gesprenkelt durch dunkelrothe unkte, in der Umgebung isolirte Tuberkel, während der Herd wohl einem onglomerate entspricht.

Oesophagus, Kehlkopf, Trachea bieten nichts Besonderes, keine Tuberkel. ippenpleura, Peritonäum, Netz ohne Tuberkel. Mesenterialdrüsen nicht ver- rössert, nicht verkäst, zahlreiche Trachealdrüsen aber geschwellt, in frischer, erber und älterer bröckeliger Verkäsung begriffen, zum Theil verkalkt. Thy- oidea einzelne Miliartuberkel, keine Käsherde.

Magenschleimhaut und Serosa nichts Besonderes. Im Dünndarm nur sehr ärliche Tuberkel in der Schleimhaut und im Peritonäalüberzug; keine Ge- hwüre. In der Blasenschleimhaut einige Tuberkel, von kleinen Extravasaten ngeben.

Uterusschleimhaut und Scheidenschleimhaut stark injicirt. Ovarien normal.

Bei Eröffnung der Wirbelsäule fliesst aussen von der Dura in den untern Par- ieen ziemlich viel Flüssigkeit zusammen; Gefässe im Wirbelcanal ziemlich ark injicirt. Nach Eröffnung der Dura sieht man die arachnoidea spinalis icht getrübt, wesentliche seröse oder faserstoffigeiterige Exsudation ist indess cht vorhanden. Gefässe der Pia wenig injicirt, nur im obern Theile des Len- nmarkes, etwa 3^{cm} lang, starke Füllung der Gefässe bis in die feinsten Zweige id punktförmige Apoplexieen in der Pia und aussen am Rückenmarke; ausser- m an den Gefässen feine Miliartuberkel. Ein Querschnitt durch das Rücken- ark an dieser Stelle zeigt ziemlich zahlreiche Apoplexieen in der ganzen hintern älfte der Rückenmarksperipherie, stellenweise auch hinein bis nahezu in die graue ntralsubstanz; und eine gelbliche und grauliche Verfärbung der gesammten ntern Rückenmarksparthieen bis hinein zwischen die beiden Hinterhörner.

Anatomische Diagnose: Verkäste und verkalkte Tracheal- und Bronchialdrüsen; ne bronchiektatische Tasche im linken obern Lungenlappen. Miliartuberculose n Lungen, Pleura, Leber, Milz, Nieren, Darm, Blase, Thyreoidea, Pia mater s Gehirns und Rückenmarks. Geringe Entzündungserscheinungen am Gehirn. lb gelatinöser Erweichungsherd mit feinen Apoplexieen in der linken Gross- rnhemisphäre. Graue und gelbe Verfärbung der hintern Parthieen des Rücken- arks an der Stelle der Miliartuberkel am obern Theile des Lendenmarkes. iermer'sche Klinik.)

Fall 19.

Köchin, 24 J. alt. — Schön, stark, vollkommen gesund, ohne erbliche Krank- itsanlage. — 10 bis 12 Tage lang Unwohlsein, Schwere des Kopfes, Schlaf- igkeit, Träume, Appetitlosigkeit; 8 Tage lang noch arbeitsfähig; 4 Tage bett- gerig, Fieber, heftiges Kopfweh, Schwindel, Nasenbluten. — 4. Juni 1862 Ein- tt ins Spital; mässiges Fieber, P. 84, gross und undulirend; stupider Gesichts- sdruck, aber freies Sensorium; supraorbitaler Kopfschmerz; Pupillen mittelweit, agirend. Nasenbluten, Schwindel, grosse Müdigkeit, lebhafter Durst, kein Er- echen, natürlicher Stuhl. Bauch aufgetrieben, besonders in der rechten Iliacal- gend auf Druck schmerzhaft; Milz leicht vergrössert, schmerzhaft; meningitische ecke. Etwas Husten, kein Auswurf, kein Brustschmerz, vereinzelte Rasselge- usche. Die gleichen Symptome die folgenden Tage; mehr Stupor, Zunge mehr cken und russig, viel Durst, nie Erbrechen. Verstopfung, Auftreibung und merzhaftigkeit des Bauches. Laxantia salina. P. 84 bis 90, höchstens 120, ich, regelmässig. Leichte Delirien, angestrengtere Respiration; keine Lähmungen

oder Convulsionen. Tod 43 Tage nach Beginn des Unwohlseins, 14 Tage nach Beginn von Fieber und Bettlägerigkeit. Diagnose Typhus.

Section. Hirnhäute sehr hyperämisch, Subarachnoidealoedem, keine Spur Eiter oder Faserstoff; einzelne kleine graue, wenig resistente Granulationen in der Pia an der Basis, in den Sylvischen Gruben und in den plexus chorioides. Hirnhöhlen nicht erweitert, je einen Löffel Serum enthaltend; Balken und Fornix erweicht. Ungemein reichliche Entwicklung von Miliartuberkeln in den Lungen und dem ganzen Peritonäum, einzelne auch im Milzparenchym. Herz normal. (Empis p. 115.)

Fall 20.

Ein 20jähr. Mädchen, von guter Constitution und früher stets gesund, wurde im September 1863 aufgenommen. Die Krankheit ward für Typhus gehalten, der etwa in der dritten Woche reconvalescirte; aber die Besserung wollte sonderbarer Weise nie zur Genesung vorschreiten; desshalb 15. October wieder sorgfältige Untersuchung, welche aber nur ergab: schlechter Schlaf, viel Träumen, Mangel von Fieber, Kopfweh, Appetit, Durst, Erbrechen; gelb belegte Zunge, Auftreibung und Druckschmerz des Bauches; etwas Husten ohne Auswurf, wahrscheinlich einige Reibegeräusche hinten unten, Schwäche. — Noch einige Tage gleicher Zustand. — Am 28. October plötzliche Verschlimmerung, lebhafteres Fieber, heisse Haut, P. 112, heftiges Kopfweh, trockene Zunge, Durst, Auftreibung und Empfindlichkeit des Bauches, Beengung. — Die folgenden Tage heftiges Fieber, Puls 120, heftiges Kopfweh, ununterbrochenes Stöhnen, weite Pupillen, keine Lähmungen, Convulsionen, Hyperästhesien oder Delirien; kein Erbrechen, aufgetriebener Bauch, Milzvergrösserung, Verstopfung; meningitische Flecke; Dyspnoe und Husten, R. 32., zerstreute Rasselgeräusche, Reiben an der Lungenbasis. Diagnose: Maladie granuleuse (Kali jodat.). Zum Bisherigen am 4. November verschwommene Gesichtsbilder ohne Schielen, tiefer Stupor, häufiges Erbrechen, sehr ausgesprochene Hyperästhesie am ganzen Leibe, P. 132. — Folgende Tage zunehmende Verschlimmerung, Lichtscheu, sehr weite Pupillen, Sehstörung, kein Strabismus, keine Lähmungen. P. 136—140, gleichmässig und regelmässig, R. 38. 10. November Urinretention. 11. Nov. etwas Contractur von Hals und Nackenmuskeln, Geschrei beim Aufsitzen, äusserste Erschöpfung, dennoch Intelligenz erhalten. P. 150. 12. Nov. P. 124, Delirien Nachts, langsame Antworten; Bauch immer etwas aufgetrieben und schmerzhaft, Pupillen sehr weit und gleich, Strabismus. 13. Nov. Tod.

Section. Pia hyperämisch, schwer löslich, ums chiasma ein wenig seröse Infiltration des subarachnoidealen Zellgewebes, ein paar sehr feine, graue Granulationen daselbst, in den Sylvischen Gruben und an der Oberfläche des Kleinhirns; ziemlich viel klare, farblose Flüssigkeit in den Hirnhöhlen; keine Erweichung ihrer Umgebung. Lungen voller Miliartuberkel, Bronchialdrüsen ohne Käsherde und Tuberkel, Herz normal, Peritonäum voller Tuberkel; Milz auch im Parenchym Tuberkel, Darmmucosa nicht verändert. (Empis. p. 125.)

Die geringen anatomischen Veränderungen am Gehirne, die sehr bedeutende Entwickelung von Miliartuberkeln besonders in den Lungen und auch im Peritonäalsacke, der sehr schleppende Verlauf, bei dem erst sehr spät »Hirnerscheinungen« sich einstellten, scheinen bei

llen drei Fällen darauf hinzudeuten, es habe die Entwickelung der Miliartuberkel in andern Organen begonnen, und habe erst nachher n der Pia mater sich eingestellt. Wäre der Tod um mehrere Tage der einzelne Wochen früher eingetreten, so hätte die Section das Gehirn noch frei gezeigt, es wäre der Fall »eine Miliartuberculose er Lungen, der Brust- und Unterleibsorgane« gewesen — nicht eine tuberculöse Meningitis«.

Häufiger als dass bei einem Gesunden ein Schub von Miliartubereln die Pia allein ergreift, oder dieselbe gleichzeitig mit andern Organen efällt; häufiger als dass sie erst in der weichen Hirnhaut sich eintellt, nachdem schon längere Zeit die übrigen Eingeweide ergriffen aren, kommt die Piatuberculose vor als das Ende, der Ausang anderer Erkrankungen.

Vor Allem sind die Phthisiker ihr Opfer.

Die chronische, verkäsende Entzündung des Lungenparenhyms, die Phthisis, mag schleichend und stille verlaufen ein; vielleicht ohne dass der Träger ihrer achtete. Infundibulum ach Infundibulum, Läppchen um Läppchen wurden gefüllt mit catarhalisch pneumonischen Producten; es wucherte das reichlich vorandene Bindegewebe; während da und dort der Process weiter schritt, olgten anderwärts die Rückgangsvorgänge; die Entzündungsproducte erkästen und verkreideten; das Bindegewebe schrumpfte, Pigment agerte sich ein; das Parenchym wurde eine derbe, schwärzliche, luftose Masse, die als strangartige Knoten die Lungenspitzen durchzieht, mmer noch gesundes Gewebe zwischen sich lassend. Es wäre vielleicht noch lange so gegangen; Jahre lang hätte sich das Leben noch inziehen können. Da kommt es auf einmal zur Entwickelung der Miliartuberkel; in den Lungen, in allen Organen schiessen sie auf; er grosse, kräftige, wohl genährte Mann, der bisher für vollkommen esund gehalten worden, wird müde, matt, appetitlos, arbeitsunfähig, ettlägerig; er fiebert, das Gedächtniss nimmt ab, das Bewusstsein ird benommen, verwirrt, die Energie aufgehoben, der Wille verkehrt. Die Untersuchung lässt die Veränderungen der Lunge nicht erkennen, eil das ins kranke Gewebe eingesprengte normale Parenchym geade noch genug sonoren Schall, genug vesiculäres Athmen liefert; as vortreffliche robuste Aussehen lässt nicht einmal die Ahnung an ine Lungenphthisis aufkommen. Von Tag zu Tage grössere Einenommenheit des Sensoriums, mehr automatische Bewegungen, mehrals Erbrechen, leise und laute Delirien, Steifigkeit des Nackens, chlechterer Gang, die Faltenbildung der rechten Gesichtshälfte eine pur geringer, schlafferes Herunterfallen von rechtem Arm und rechem Beine; mehr Sopor, Coma, Tod — die Section bestätigt die

Diagnose einer Miliartuberculose der Pia mater. So war der folgende Fall.

Fall 21.

Weller Jakob, 39 J. alt, Gassenbesetzer von Zürich. Eintritt 23. Juni 1871. Tod 1. Juli 1871. — Curve ab. —

Pat. soll früher einen Bruch des linken Vorderarmes erlitten haben, sonst ist über seine Vergangenheit wenig bekannt. Seit dem 8. Juni ist er schwer krank, seit dem 17. bettlägerig, seit dem 20. in ärztlicher Behandlung. Die Krankheit begann mit Mattigkeit, Fiebererscheinungen, Schwindel; locale Beschwerden wurden sonst von dem immer wortkargen Menschen nicht geäussert. Pat. war appetitlos, und als einzige erhebliche Störung wurde von der Umgebung schwankender Gang bemerkt. Der behandelnde Arzt constatirte: Mässiges Fieber, Temp. 38,2 bis 38,5, Puls 72 bis 78, Mittags gemessen. Sensorium immer etwas benommen, Sprache stammelnd, Reaction auffallend verlangsamt, steifer Blick. Schlaf ruhig; keine Delirien; oft verkehrte Antworten. Das Gedächtniss soll entschieden abgenommen haben. «Es sei, als ob Pat. nicht gut höre.» Pat. erbrach am 21. VI. und am 22. Morgens 5 Uhr, ohne dass Ingesta daran wesentlich Schuld haben mochten. Appetit fast null, Durst sehr gering, auffallender Weise zeitweise Husten. Brusteingeweide ohne nachweisbare Veränderungen. Abdomen immer eingesunken, nicht schmerzhaft. Keine unwillkürlichen Entleerungen; Obstipation. Pat. ist Potator erster Klasse, Schnaps sein Labsal; jeden Abend, besonders aber Samstag und Sonntag Betrunkenheit; daneben habituell Appetitlosigkeit. Als Hydrocephalus subacutus wird der Kranke zur Aufnahme in das Spital empfohlen und tritt am 23. Juni 1871 Mittags ein.

Er bietet ein eigenthümliches psychisches Bild. Gleich bei der Ankunft gibt er der Diakonissin auf die Frage nach Namen und Herkunft ganz gute, bloss etwas langsame Auskunft, sitzt wie ein gewöhnlicher Mensch da, geht auf den Abtritt, kommt zurück, findet sein Bett selbst, liegt ruhig in beliebiger Lage in demselben wie jeder andere Kranke. Ein paar Male aber spricht er mit geschlossenen Augen einige unverständliche Worte vor sich hin. Er sieht ordentlich frisch und lebhaft aus, der Blick munter, nicht stier, nicht schläfrig, nicht blöde, so dass man gar nicht denken würde, dass man es mit einem Hirnkranken zu thun hätte. Erst wenn man sich mit ihm unterhalten will, zeigt sich eine Leere des Geistes. Pat. versteht, wenn man mit ihm spricht. Er antwortet auf die gestellten Fragen und gibt Auskunft. Aber dabei verräth er seine krankhaften Gedanken. Zuverlässig bringt man nur heraus, dass er Jakob Weller heisst, Strassenbesetzer und 39 Jahre alt ist. Will man Genaueres von ihm erfahren, so bekommt man wohl Antworten, aber diese sind offenbar mangelhaft, unzuverlässig, meist geradezu verkehrt. Gegenwart und Vergangenheit kommen untereinander; jedes scharfe Denken ist aufgehoben: nicht die Spur einer geordneten Erzählung ist möglich; nur dann und wann erfolgt eine kurze, richtige Antwort. Pat. weiss nicht, wo er ist, nicht, in welchem Monate, an welchem Tage wir uns befinden. Die Frage, ob wir jetzt Winter haben, beantwortet er mit spottendem Lächeln. Er zählt bis 50 ganz richtig, weiter aber will er nicht.

Seine Antworten beziehen sich meistens nicht prägis auf die gestellten Fragen, sondern treffen nur ungefähr die Nähe derselben. Z. B.: Thut Ihnen etwas weh? «Ja.» Was? «Die Rippe.» Welche Rippe? «Ja das weiss ich nicht, das kann ich nicht sagen.» Sind Sie krank? «Nein.» Warum schlafen

Sie, warum antworten Sie nicht?» «Ja, was wollte man da Alles schwatzen.» «Die Leute haben auch Hunger» u. s. w.

Pat. erinnert sich offenbar der Vergangenheit nur mangelhaft. Er hat keine Energie, einen Gedanken festzuhalten, keine Aufmerksamkeit, eine Frage aufzufassen. Er mag sich nicht die Mühe geben, eine vernünftige Antwort zu suchen. Er antwortet mit irgend einer unpassenden Idee, die ihm gerade durch den Kopf fährt. Es besteht eine hochgradig verminderte Gedankenbildung, und was gebildet wird, trägt das Gepräge des Unsinns. Die Bildung eigentlicher Wahnideen ist aber nicht bedeutend. Durchaus keine Aufregung: hie und da eine Hallucination im Laufe des Nachmittags und Abends. Einmal sieht er einen Kopf, ein paarmal antwortet er im Schlafe mit offenen Augen, während Niemand mit ihm gesprochen. Dann und wann, gegen Abend zunehmend, unverständliche gedankenlose Selbstgespräche.

Meist liegt Pat. ruhig da wie ein Schlafender. Aus dem Bette genommen steht der Kranke gut, läuft fast wie ein Gesunder, nur ohne Energie, langsam, schlaff, wie auch seine Rede und seine ganze Geistesthätigkeit schleppend, träge ist. Eigentliche Motilitätsstörung ist aber durchaus nirgends zu erkennen; Beine, Arme, Gesicht, Lider, Bulbus, Pupillen, Zunge, Nacken, Rumpf, Respiration, Bauchpresse bewegen sich ganz gut; der Händedruck ist kräftig auf beiden Seiten; nirgends Lähmung; nur Energielosigkeit, Langsamkeit. Keine Nackenstarre, keine Rückensteifigkeit. Keine Convulsionen an umschriebenen Muskelgruppen, aber bald stärker, bald schwächer, besonders bei allen Bewegungen, beim Essen u. s. w. ausgesprochene Zitterbewegungen, nicht halbseitig sondern allgemein, ganz wie bei einem Potator, bei einem Delirium tremens.

Sprache laut, kräftig, deutlich. Pat. hört wohl, zählt Finger gut; das Gesicht scheint nicht gestört, denn er liest eine Zeile ziemlich eng gedruckter Schrift, macht dabei jedoch einige Fehler; zum Weiterlesen ist er nicht zu bringen. Feine Nadelberührungen gibt er an allenthalben zu spüren; auf ganz leise Nadelstiche, man mag sie anbringen wo es auch sei, zuckt er ungemein lebhaft und äussert sich auffallend entrüstet darüber. Reflexzuckungen werden dadurch nicht angeregt, sondern nur willkürliche Fliehbewegungen.

Patient ist ein sehr grosses Individuum, von kräftigem Knochenbau, kräftiger Musculatur, mässigem Panniculus. Nirgends Zeichen alter oder frischer Eiterung. Etwas Livor, sonngebräuntes, geröthetes Gericht. Am Schädel nichts Abnormes fühlbar; beim Beklopfen an allen Stellen Schmerz. Beide Pupillen von mittlerer Weite, gleich, von guter Reaction. Leichter Herpes an den Lippen. Zunge gerade, zitternd, nach allen Seiten gut beweglich, feucht, mässig stark belegt. Die Nase, auch die knöcherne, stark nach rechts gerichtet. Pat. gibt an, dass diese Verschiebung durch einen Fall, drei Stock hoch vom Dache herunter, entstanden sei. Wie man aber Näheres über das Ereigniss erfahren will, so wird bloss ganz sinnloses Zeug erzählt und schliesslich will Pat. wieder gar nichts von der ganzen Geschichte wissen.

Kein Trismus.

Hals mässig kräftig, etwas kurz, Carotis ziemlich gross, voll, etwas gespannt, Pulsschlag kräftig, systolisch und diastolisch reiner Ton.

Thorax breit, tief, etwas rundlich, nicht phthisisch, eher fassförmig, Halsgruben nicht vertieft. Weichtheile des Thorax nicht abgemagert. Athembewegungen 18, regelmässig, nicht verstärkt, etwas mehr Thätigkeit der Intercostalmuskeln als des Diaphragmas. Ueber den Lungen vorn und hinten allenthalben vollkommen sonorer Schall und vesiculäres Athmen. Herzbewegung nicht sicht-

bar, sehr schwach fühlbar, Herzdämpfung verkleinert, 4. bis 6. Rippe, Sternalmitte bis linke Parasternallinie. Töne rein, mässig laut, regelmässig.

Nur mit Mühe ist Pat. zum Aufsitzen zu bringen und nur mit Mühe bringt man ihn dazu sitzen zu bleiben; er will immer wieder absitzen, ohne dass ein Grund dazu ersichtbar wäre.

Bauch klein, etwas eingezogen, schlaff, bei der Palpation aber willkürlich gespannt. Die Organe oder abnorme Tumoren des Unterleibes sind nicht zu fühlen; etwas Druckschmerz in der Ileocoecalgegend. Leberdämpfung 6. Rippe bis Rippenrand, Milzdämpfung nicht vergrössert, Abdomen tympanitisch. Temperatur 39,0 bis 38,4°, Puls 80 bis 76, voll, etwas gespannt, gross, mittelkräftig.

Kein Auswurf, kein Husten. Urin klar, dunkelgelb, ohne Eiweiss; zur Urinentleerung steht Pat. auf, sucht den Abtritt, löst den Harn in das gereichte Geschirr; die Entleerung ungehindert. Kein Stuhl, kein Erbrechen, etwas feuchte klebrige Haut.

Appetit gering, Durst vermehrt. Pat. verlangt nicht zu trinken, nimmt aber die Flasche selbst. Kein Schluckweh, kein Bauchschmerz, keine Beengung Pat. klagt von selbst gar nichts; auf Befragen gibt er an, etwas Kopfweh zu haben, langt aber nie nach dem Kopfe, stöhnt nicht.

Résumé: Geistige Blödigkeit, mattes Wesen, Dementia. Temperatur bis 39,0°, etwas Delirien, nirgends Lähmungen, Befund der innern Organe normal ausser verkleinerter Herzdämpfung, geringer Lungenblähung; Urin ohne Eiweiss; Zittern wie ein Potator. Keine Convulsionen. Herpes labialis. (Kali jod. 1,25.)

Schon am 23. nehmen gegen Abend die Delirien zu; Pat. spricht viel mehr, viel lauter, häufig zusammenhängende Sätze, immer verwirrtes Zeug, bleibt aber ruhig im Bette, steht nicht auf. Nach 0,03 Opium wird er von 12 Uhr an ruhiger und schläft am Morgen. Tagüber am 24. Juni ist die psychische Störung etwas stärker; die Antworten viel schlechter, unzusammenhängender, fast keine einzige richtig. Von selbst spricht aber Pat. nicht vor sich hin, liegt ruhig, wechselt seine Lage nicht häufig, kann sie aber ganz beliebig einnehmen. Einigemale greift er in die Luft, zerrt auch an der Decke herum; Sprache, Bewegungen, innere Organe ohne Veränderung. T. 38,8 bis 38,0°, Puls 72 bis 76. Kein Stuhl. (Kali jod.)

Während der Nacht 24./25. hält Pat. ausschliesslich rechte Seitenlage ein und delirirt nicht mehr so laut und lebhaft wie in der vorangegangenen Nacht.

Am Morgen des 25. Juni rechte Seitenlage, offene Augen; auf gestellte Fragen Antworten unbestimmt, energielos, abschweifend. Das Sensorium ist mehr ergriffen. Blick matt, geistlos. Keine Nackenstarre, keine Schmerzäusserung bei Bewegung des Halses. Pupillen gleich, mittelweit, gut reagirend. Nirgends Lähmungserscheinungen, hie und da automatische Bewegungen. Keine Zeichen von Kopfschmerz ausser bei Percussion des Schädels. T. 38,0 bis 38,4°. P. 80 bis 84, kräftig, voll. Respiration ruhig, nicht angestrengt, Erbrechen. (4 Blutegel. — Calomel und Jalappa ana. 0,30.)

Wie das Sensorium täglich mehr eingenommen wird, die automatischen Bewegungen ausgesprochener sind und auch das Erbrechen sich wiederholt, kann in der Klinik am 26. Juni die Diagnose Meningitis tuberculosa, bisher schon als die weitaus wahrscheinlichste angenommen, sicher gestellt werden, obschon neue Erscheinungen nicht eingetreten sind, weder von Seite des Nervenapparates noch der innern Organe.

Am 27. fiebert Pat. etwas stärker, die Temperatur ist stets 39,0°, den Mittag ausgenommen, wo sie nur 38,2° erreicht. Puls 80 bis 84. Das Sensorium

des Kranken ist ganz eingenommen; er delirirt laut und leise vor sich hin. Sonst ist der Zustand gleich wie bisher; durchaus keine Lähmungserscheinungen, keine Nackenstarre. Pupillen etwas enge, gleich. Die von Herrn Prof. Horner unternommene Augenuntersuchung ergibt keinen pathologischen Befund, nur geringe Erweiterung der Venen. Pat. vermag ohne Stütze im Saale herumzugehen; der Gang ist nicht schleppend, nicht hemiplegisch, aber es macht sich als Folge mangelhaften Willensimpulses eine gewisse Schwäche und Energielosigkeit geltend. Ohne Führung gelassen findet Pat. sein eben verlassenes Bett nicht mehr; er will in ein schon besetztes. — Starker foetor ex ore. Bauch sehr eingezogen.

Am 28. (Klinik) Temp. 38,6 bis 39,0°, P. 72 bis 88. Die Stellung der Augenachsen ist nicht richtig, wenn Pat. sich selbst überlassen ist; erregt man aber durch Anruf u. dgl. seine Aufmerksamkeit, so fixirt er richtig und bewegt den Bulbus gut, so dass man keine Lähmung der Augenmuskeln erkennen kann. Auch am übrigen Körper keine Paralysen. Somnolentes Wesen. Nirgends an den innern Organen oder am Nervensystem etwas Neues.

Die Nacht 28./29. das bisherige Bild, Delirien laut und leise, automatische Bewegungen, Luftgreifen, Deckezupfen, keine Fluchtversuche.

Den 29. Juni mehr Rückenlage, Sensorium noch tiefer benommen; die Antworten beziehen sich durchaus nicht mehr auf die gestellten Fragen; unverständliches Gemurmel; automatische Bewegungen häufiger und stärker, Flockenlesen, unbestimmte Bewegungen, Emporheben beider Hände, Hämmern gegen die Bettdecke. Beim Aufsitzen grössere Steifigkeit im Nacken. Gang schwächer, energieloser, etwas schleppend; der Körper des Kranken neigt nach rechts und vorn über. Nirgends halbseitige Symptome, nirgends Lähmungen, Pupillen etwas weiter als gestern, nicht ungleich; Beweglichkeit des Bulbus normal; keine Ptosis. Kein Stuhl. Urin ins Bett. T. 38,4 bis 39,0°, Puls 80 bis 92. Die innern Organe bieten immer den gleichen negativen Befund.

Am 30. Juni ist das Bewusstsein fast ganz aufgehoben. Rückenlage. Beständig unverständliches Murmeln; hie und da greift Pat. in die Luft und an den Kopf. Reaction gegen Eingriffe schwach und energielos; mit den Armen langsam und zitternd abwehrende Bewegungen. Nadelstiche werden auf beiden Wangen gefühlt; rechts wird dabei das Gesicht nicht so stark verzogen wie links. Berührungen der Cornea werden geduldet. Auf leichte Nadelstiche in die Fusssohle wird das rechte Bein langsamer angezogen als das linke. Sprache unverständlich, lallend. Keine Ungleichheit der Pupillen, keine Facialisparese. Beim Aufsitzen hält Pat. den Kopf etwas steif nach rückwärts, ohne eigentliche Nackenstarre. Gehbewegungen schlechter, schwächer, Nachschleppen des rechten Beines, doch nicht vollständige Lähmung. Urin ins Bett. Kein Stuhl. T. Morgens 39,0°, Abends 38,4. Der Puls beginnt zu steigen, Morgens 104, Mittags 120, Abends 160, sehr elend.

Das Sensorium wird immer mehr verdunkelt; leichte Schwäche im rechten Facialis, geringere Faltenbildung, nicht vollständige Paralyse. Hebt man den rechten Arm in die Höhe, so fällt er schlaff auf die Bettdecke; doch macht Pat. mit demselben noch hie und da Bewegungen; auch das rechte Bein fällt schlaffer als das linke. Nie und nirgends Convulsionen; auch die Zitterbewegungen ähnlich denen der Potatoren sind schwächer geworden. Die Respirationsfrequenz steigt bis 40; die Athmung wird schnarchend, Pat. liegt meist in Rückenlage, greift hie und da in die Luft.

Dasselbe Bild während der ganzen Nacht; vollständige Benommenheit, zunehmender Sopor.

Am 1. Juli Morgens liegt Pat. tief comatös mit offenen Augen in Rückenlage; Athmung sehr frequent, bis 60, angestrengt, laut schnarchend. Pat. fixirt, wie auch in den letzten Tagen, nicht mehr; indess eine bestimmte Augenmuskellähmung ist nicht nachweisbar; Pupillen enge, gleich; alle Glieder völlig erschlafft; keine Zuckungen, keine Reaction mehr auf Stechen und Berühren der Cornea; Temp. Morgens 6 Uhr 40,0°, der Puls steigt von 160 auf mindestens 190 bis 210, bis er gar nicht mehr zählbar, nicht mehr fühlbar ist.

So liegt Pat. in voller Agone und stirbt 9. 15 a. m. bei 41,0°; die Temp. fällt nach dem Tode langsam ab bis 39,4° um 10. 30. a. m.

Section 2. Juli 1871. 11. a. m.

Kräftiger Körperbau, geringe Abmagerung.

Schädeldach nichts Besonderes. Dura leicht abziehbar, dünn, nicht besonders blutreich. Gyri der Convexität mässig abgeflacht; Pia mater ziemlich stark injicirt und an vielen Stellen milchig getrübt; in den Subarachnoidealräumen ziemlich viel seröse Flüssigkeit, stellenweise faserstoffige Beimischung und deutliche kleine Knötchen; diese Verhältnisse auf der linken Grosshirnhemisphäre etwas mehr ausgesprochen als auf der rechten. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich aus der Rückenmarkshöhle recht viel Serum. Beim Betasten des Gehirns fühlt man sehr deutliche Fluctuation, besonders am Occipitallappen und zwar links stärker als rechts, und am Sylvischen Lappen. An der Hirnbasis zwischen Arachnoidea und Pia sehr starke seröse, zum Theil auch faserstoffige Infiltration des Zellgewebes, besonders am chiasma, circulus arteriosus, längs der pedunculi cerebri und crura cerebelli ad pontem. Geringer ist die Infiltration der pia mater am Pons und der medulla oblongata. Gegen die fossa Sylvii zu ist die pia mater weissgelb, faserstoffig stark infiltrirt. Am circulus arteriosus sieht man durch die Arachnoidea durchschimmernd spärliche, kleine, punktförmige Körnchen, feinste Miliartuberkel. Längs der Gefässverzweigungen in der fossa Sylvii und der art. corp. callosi ist die Pia mater grauweiss, mit feinen Knötchen punktirt. Die Injection der gröbern und feinern Gefässe in der Tiefe der Sylvischen Grube ist sehr stark.

Der linke Seitenventrikel ist sehr bedeutend erweitert, besonders die mittlere Parthie; seine Länge beträgt 14^{cm}; der rechte Seitenventrikel, ebenfalls beträchtlich erweitert, hat nur 12,5^{cm} Länge. Der vierte Ventrikel nicht wesentlich verändert. Die hydrocephalische Erweichung von corpus callosum, fornix, Commissuren, Grosshirnganglien, kurz der ganzen Umgebung der Seitenventrikel ist im höchsten Grade ausgesprochen. Plexus chorioides oedematös, tela chorioidea stark infiltrirt und mit kleinen Miliartuberkeln besetzt. Die peripherische Hirnsubstanz von ziemlich normaler Consistenz; die Erweichung geht nicht über die Mitte des Centrums semiovale hinaus. Der Blutgehalt des Gehirns ist im Ganzen sehr mässig; nirgends stärkere Hyperämie; keine capillären Extravasate.

Beim Abziehen zeigt sich an den mittleren nnd hintern Parthieen des linken Grosshirns die Pia mater besetzt von Miliartuberkeln, theils vereinzelt, stecknadelkopf- bis hanfsamengross, viele undurchscheinend gelb, verkäst; theils gehäuft zu kleinen, bis kirschkerngrossen Tumoren. Einer dieser Tumoren lässt sich mit der Pia mater vollständig loslösen, ohne dass Gehirnsubstanz hängen bleibt; ein anderer erstreckt sich in die Hirnrinde hinein; man kann ihn nur mit derselben entfernen. Die abgelöste Pia mater der rechten Hirnhälfte trägt längs ihren Gefässen ebenfalls Miliartuberkel; aber die Entwickelung derselben

ist viel geringer; sie sind nur wenige, hirskorn- bis stecknadelkopfgross. — Der Sinus longitudinalis ist leer, die Sinus der Basis enthalten nur wenig Blut.

Lagerung der Eingeweide normal, nur das Herz von den Lungen etwas zu stark überlagert. Eine ziemlich grosse Parthie des Dünndarms zusammengezogen, während andere Parthieen und der Dickdarm normales Volumen haben. Linke Lunge nur an der Spitze geringgradig verwachsen, an ihren Rändern mässig emphysematös; an ihrer Spitze starke Einziehung durch theilweise narbige Verdichtung des Gewebes, dazwischen stark emphysematös geblähte Parthieen; dem entsprechend in der Tiefe Härten, oberflächlich Weichheit; im übrigen Parenchym feinste Knötchen durchfühlbar. Solche sind fast allenthalben unter der Serosa durchscheinend, sitzen aber spärlich in derselben. Auf den Durchschnitten erscheint das ganze Parenchym der linken Lunge, besonders im obern Lappen durchsetzt von sehr reichlichen grauen Miliartuberkeln; sie zeigen bis Linsengrösse, sind meist vereinzelt, nur stellenweise mehrere zusammengehäuft. In der Spitze des obern Lappens erweisen sich die gefühlten Knoten als derbe, stark pigmentirte Massen, strangartig enge durcheinander geflochten, zwischen sich immer noch kleine Partikel normalen Parenchyms frei lassend. Diese Stellen sind dicht durchsetzt von feinen Knötchen, von frischem, verfettetem, verkästem und verkalktem Aussehen. Stellenweise hat die Infiltration auf dem Durchschnitt ästiges Aussehen; stellenweise sind die Knoten so dicht, dass sie kein normales Parenchym mehr zwischen sich haben; in solchen Parthieen finden sich käsig kreidige Stellen. Das Ganze sind alte catarrhalische Entzündungsherde mit Bindegewebewucherung, Schrumpfung und Pigmentirung. In wie weit dabei Miliartuberkel betheiligt sind, ist nicht recht zu sagen. Die genannten Veränderungen sind beschränkt auf die obere Hälfte des obern Lappens. Die einzelnen grösseren Knoten haben höchstens Wallnussgrösse. An den übrigen Parthieen ist das Lungenparenchym zwischen den miliaren Tuberkeln normal lufthaltig, hyperämisch, wenig oedematös. Nur in den hintern Parthieen des Unterlappens ist der Luftgehalt etwas vermindert. Bronchialdrüsen nicht vergrössert, nicht verkäst, aber sehr stark pigmentirt. Bronchialschleimhaut mässig injicirt, wenig Schleim tragend.

Rechte Lunge vollständig verwachsen; zeigt vollständig die gleichen Verhältnisse wie die linke Lunge; die Knotenbildung ist in der Spitze des obern Lappens nur geringer; im untern Lappen besteht stellenweise zwischen lufthaltigem Gewebe schlaffe hypostatische Infiltration.

Kehlkopf und Oesophagus ohne pathologische Veränderungen. Thyreoidea stellenweise colloid entartet, ohne Miliartuberkel.

Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit; am Pericard nirgends Tuberkel. In den Herzhöhlen wenig flüssiges Blut. Endocard unverändert, alle Klappen normal. Herzfleisch schlaff, etwas blass.

Leber von normaler Grösse; seröser Ueberzug leicht getrübt durch Bindegewebeverdickungen; höchstens ein halbes Dutzend Miliartuberkel; grosse Gefässe im Parenchym blutreich, Centralvenen nicht besonders hervortretend; an den Verzweigungen einzelner Gefässchen feine Miliartuberkel.

Milzserosa einige Miliartuberkel und vereinzelte Bindegewebewucherungen, Länge 11^{cm}, br. 7^{cm}, d. 4^{cm}, schlaff; mittlerer Blutgehalt; Structur deutlich; Miliartuberkel nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Beide Nieren normal gross, sehr blutreich, einzelne Miliartuberkel, sonst keine Veränderungen.

Mesenterialdrüsen nicht vergrössert, nicht verkäst.

Schleimhaut des gesammten Tracts ohne pathologische Veränderungen, nur da und dort ein geschwellter Follikel; keine Miliartuberkel auf Mucosa und Serosa.

Blase ausgedehnt, Schleimhaut ohne Veränderung, keine Miliartuberkel.

An der Aussenfläche der Dura mater des Rückenmarks mässige Gefässinjection; ziemliche Spannung derselben durch ziemlich viel seröse, klare Flüssigkeit. Arachnoidea in ihrem ganzen Verlaufe, besonders in der Mitte getrübt, gequollen durch seröse Infiltration ihrer Maschen. Eiter und Faserstoffbelag fehlen gänzlich. In den untern Parthieen der Pia mater die Gefässe sehr stark gefüllt, miliare Tuberkel oder andere weitere Veränderungen sind aber trotz genauer Untersuchung nicht zu erkennen. An der Vorderseite des Rückenmarks ist die Schwellung der Arachnoidea nicht vorhanden, die Gefässinjection der Pia gering; keine Miliartuberkel. Die Rückenmarkssubstanz zeigt allenthalben normale Beschaffenheit.

Anatom. Diagnose. Alte phthisische Herde in beiden Lungenspitzen. Miliartuberculose von Lungen, Leber, Milz, Nieren, Pia; entzündliche Erscheinungen an der Pia der Convexität, besonders aber der Basis, sehr starke Erweiterung der Hirnhöhlen, sehr starker Erguss in dieselben. (Biermer'sche Klinik.)

Nun ein paar ächte Schulfälle: Ausgesprochene Phthisiker, entkräftet und mager, bleich, livide, heiser; welche Jahre lang gehustet, ausgeworfen, Blut gespuckt; welche durch jede Anstrengung ausser Athem kamen, häufig von Fieberbeschwerden, von Nachtschweissen, von stechenden Brustschmerzen belästigt waren, mit Dämpfungen, mit verschärftem, bronchialem Athmen, mit klingenden, brodelnden Rasselgeräuschen über den Lungenspitzen, über die Brust da und dort zerstreut. Sie werden von Kopfweh befallen, erbrechen, sprechen verwirrt, zeigen mehr und mehr Benommenheit, Lähmungserscheinungen im Gesicht und an den Extremitäten, Zittern, Flockenlesen, Nackenstarre. Auf den ersten Blick lässt sich die Diagnose stellen; mit Vorschritt der Erscheinungen wird sie immer klarer und findet nach dem Tode durch die Section volle Bestätigung.

Fall 22.

Furrer, Johannes, 45 J. alt. Knecht von Aussersihl. Eintritt 28. September. Tod 2. Oktober 1867. — Curve y. —

Vom Kranken ist keine Auskunft erhältlich; seine Schwester weiss nur, dass er noch bis zum Abend des 26. Sept. arbeitete am 27. Sept. aber im Bette blieb. Am 28. September wird Patient ins Spital gebracht. Sein Sensorium ist benommen, indess nicht vollständig, die Pupillen etwas enge, die Zunge gerade, nicht belegt. Temperatur 38,9° Puls langsam 60. Leichtes Schleifen des rechten Fusses; von Seite der Sensibilität nichts Auffallendes. Vom Eintritte an verschlimmert sich der Zustand fortwährend. Das Sensorium wird bedeutend benommen, beständig hat Patient ruhige Delirien. In der Nacht vom 28./29. September macht er Fluchtversuche, ist sehr unruhig, aufgeregt, in der Nacht vom 29./30. Sept. aber, selbst ohne Morphium, wieder bedeutend ruhiger. Am 30. Morgens reagirt er nicht mehr auf Anruf, greift viel mit zitternden Händen in der Luft herum, hat oft Hallucinationen. Die Pupillen sind auffallend enge und träge, die Bulbi stehen normal; Conjunctiva

leicht injicirt. Die Zunge wird nach rechts herausgestreckt, der rechte Facialis ist entschieden paretisch, die Nasolabialfalte verstrichen, die Action der rechten Gesichtsmuskulatur nur ganz gering. Appetit null, Pat. weist das Dargebotene zurück. Schluckstörung ist nicht vorhanden.

Während Pat. im Anfange angegeben, Kopfweh zu haben, sind keine Erscheinungen mehr vorhanden, welche auf intensive Cephalalgie deuten; er greift selten nach dem Kopf, hält aber beim Aufsitzen den Nacken sehr steif. Der rechte Arm und das rechte Bein sind beinahe gefühllos und ihre Beweglichkeit auf ein Minimum gesunken. Die Sensibilität der linken Gesichtshälfte, der linken obern und untern Extremitäten weniger afficirt, doch vielleicht auch nicht mehr normal. Die Motilität der linken Extremitäten ist bedeutend besser erhalten als diejenige der rechten.

Zwei dünne und zwei feste Stühle auf 0,3 Calomel gehen unwillkürlich ins Bett. Die Blase wird am 29. und 30. nicht mehr entleert. Am 29. Temperatur 37,6°—37,8°, P. 60—64, am 30. T. 38,4°—39,0°, P. 72—96, mittelvoll, etwas schnellend, nicht gerade hart.

Die Herzdämpfung etwas klein. Die Herztöne dumpf, rein, regelmässig. In der rechten Infraclaviculargegend leichte Dämpfung, verlängerte Exspiration von hauchendem Character, in der rechten Inframammargegend vermindertes Athmen. Links vorn und hinten auf beiden Seiten nichts bestimmt Pathologisches. (Kali jod. 1,25.)

Tagüber kein Stuhl, Urin mit dem Katheter entleert, spärlich, sehr hochgestellt, lässt schnell viele harnsaure Salze ausfallen, enthält kein Eiweiss. Sensorium vollkommen benommen, Schmerzen werden nicht mehr geäussert, die Delirien nehmen ab, die Hände fahren viel in der Luft herum.

Am 1. Oktober ist das Bewusstsein vollständig aufgehoben. Auf Anruf und Schütteln keine Reaction, hie und da Stöhnen und unarticulirte Töne. Augen geschlossen, Pupillen sehr enge, beinahe gar nicht reagirend; beide gleich. Mund geöffnet, Zunge trocken borkig. Tiefe, laute, keuchende Respiration. Auf Kneipen an Beinen und Armen keine Reaction, bei gewaltsamer Bewegung des linken Armes Widerstand, nur selten spontane Bewegungen, hie und da zitternde krabbelnde Bewegungen mit den Fingern der linken Hand; die zupfenden und flockenlesenden Bewegungen nehmen ab. Das linke Bein wird bei Kneipen nicht bewegt, leistet aber noch bei gewaltsamer Bewegung Widerstand; die Muskeln also noch nicht ganz gelähmt. Die rechten Extremitäten sind gefühllos, ohne Widerstand bei passiver Bewegung, fallen wie todt nieder, wenn sie aufgehoben werden. Kein Stuhl, Urin in der Nacht ins Bett. T. 37°—39°. P. 104—92, ziemlich klein. Pat. schluckt nicht mehr, desshalb keine Medicamente mehr.

Schon seit dem 30. September ist der Zustand ein agonaler; am 2. Oktober naht das Ende. In der Nacht hatte der Kranke an einem fort ohne Unterbruch gestöhnt bei jeder Exspiration. Am Morgen ist er vollständig bewusstlos; Pupillen ganz enge, reagiren nicht mehr, die Extremitäten der rechten Seite sind ganz gelähmt, die der linken machen keine Bewegungen mehr, leisten aber gegen passive Bewegungen Widerstand und fallen nicht so bleiern, wenn sie aufgehoben und fallen gelassen werden, wie die rechten Extremitäten. Kein Stuhl, Urin ins Bett. Mund offen, Zunge ganz trocken; vollständiges Coma. Morgens T. 39,0°, 128 sehr elende Pulse. Trachealrasseln, dasselbe nimmt zu, bis Abends 5 Uhr 2. Oktober 1867 der Tod erfolgt. Diagnose: Meningitis basilaris tuberculosa.

Section. 3. Oktober 1867. 11 Vorm. Starke Todtenstarre, magerer Körper, bedeutende Einziehung des Unterleibes. — Schädeldach von geringer Dicke, Diploe blutreich, sinus longit. enthält spärlich frische Blutgerinnungen; pia blutreich, die grossen Venen stark mit Blut gefüllt, auch die kleinern stark injicirt. Gyri nicht stark abgeplattet. In der Schädelhöhle sammelt sich viel Wasser an. Die Pia mater an der Basis, hauptsächlich entsprechend den fossae Sylvii, der Gegend des circulus arteriosus, der Hirnschenkel und des kleinen Hirnes faserstoffeitrig infiltrirt, von gelber, stellenweise von grüngelber Farbe. Das Zellgewebe am chiasma nervorum optic. stark oedematös. In den Hirnhöhlen ziemliche Mengen von Wasser, dieselben im Uebrigen nicht besonders erweitert. Balken und Fornix hydrocephalisch erweicht; auch die oberflächliche Schicht der grossen Ganglien oedematös infiltrirt, erweicht. Die weisse Substanz mit zahlreichen Blutpunkten versehen, hyperämisch, die graue weniger. Das ganze Gehirn stark durchfeuchtet. Die Gefässe der Hirnbasis enthalten nur wenig flüssiges Blut. Plexus chorioides blass, oedematös; pia mater trennt sich überall leicht von der Hirnoberfläche, erscheint tiefroth injicirt und da und dort mit spärlichen feinsten grauweissen Granulationen besetzt. An den Stellen, wo die faserstoffige Infiltration sich befindet, sind die Granulationen etwas zahlreicher, im Ganzen aber doch nicht bedeutend. In den Sinus der Schädelbasis zum Theil geronnenes, zum Theil flüssiges Blut. — Panniculus adiposus sehr gering. Muskeln blassbraun. Rippen nicht verknöchert. — Beide Lungen total verwachsen mit den Rippen, dem Herzbeutel und dem Zwerchfell; die Verwachsungen lassen sich nur mit Mühe trennen. Linke Lunge in der Spitze zahlreiche mit einander communicirende Hohlräume, deren Wände gereinigt, von einer schiefrig pigmentirten glatten Membran ausgekleidet sind. Der übrige Theil des obern Lappens von zahlreichen grauen phthisischen Herden durchsetzt, daneben vereinzelte ganz frische Miliartuberkel; letztere sind sehr spärlich auch im untern Lappen. Das Lungenparenchym ist im Ganzen blutreich, die Bronchien verjüngen sich normal, sind mässig injicirt und ohne weitere Veränderung. Ganz ähnlich ist der Befund in der rechten Lunge. Eine enteneigrosse Höhle nimmt die Lungenspitze ein. Die Wand dieser Höhle ist weniger rein als die der linken Lunge, besteht aus einer dickgrauen, stellenweise etwas fetzigen Membran. Die ganze Lunge ist von zahlreichen frischen Miliartuberkeln durchsetzt, Parenchym blutreich, oedematös; Bronchien bieten nichts Besonderes. — Das Pericard frei von Tuberkeln, das Herz von normaler Grösse, mit flüssigem Blut gefüllt. Im rechten Herzen zahlreiche verfilzte, frische Gerinnsel. Herzfleisch blassbraun, Endocard und Klappen ohne Veränderung. — Trachea und Laryngealschleimhaut blass und glatt. — Bronchialdrüsen nicht vergrössert. — Rechter Leberlappen mit dem Zwerchfell verwachsen; die Leber von gewöhnlicher Grösse, blassbraun, wenig blutreich, nicht verfettet. — Milz schlaff, etwas vergrössert, enthält vereinzelte Miliargranulationen. — Nieren blutreich, blauroth, gleichmässig venös injicirt; in der Corticalis einige graugelbe Punkte, welche höchst wahrscheinlich Miliartuberkeln entsprechen. — Darm und Mesenterium bieten nichts Bemerkenswerthes. (Biermer'sche Klinik.)

Fall 23.

Rothe, Hermann, 30 J. alt, Musiker von Zürich. Eintritt 18. Juni, Tod 25. Juni 1867. — Curve u. —

Patient ist seit längerer Zeit heiser, leidet schon seit Jahren an Husten, hie und da an Herzklopfen und linkseitigem Stechen; einige Male hatte er Hä-

moptoe; bei allen Anstrengungen bekommt er Beengung; trotzdem bläst er — eigentlich Contrabassist — hie und da Horn und Posaune.

Freitag den 14. Juni bekam Patient frequente Stühle und Leibschmerzen. Von da an verminderter Appetit, belegte Zunge, allgemeines Unbehagen, geringes Kopfweh; Schwindel, etwas aufgeregtes Wesen, Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des Nackens, schwankender Gang, Hämoptoe.

Montag den 17. Juni ging Patient noch aus, fühlte sich aber so schwach, dass er heimfahren musste, war schläfrig, legte sich zu Bette, musste einige Male erbrechen. Das Kopfweh wurde sehr heftig. In der Nacht vom 17./18. Juni delirirte Patient zum ersten Male, schwatzte vor sich hin, schlief sehr wenig und unruhig, ging im Zimmer herum, erbrach mehrmals. Dienstag den 18. Juni Morgens starker Kopfschmerz; Patient kennt seine Freunde nicht mehr; bald schläft er, bald zeigt er grosse Unruhe, will den behandelnden Arzt zum Zimmer hinauswerfen; er sei ja nicht krank. Keine Convulsionen, keine Lähmung, doch schwere Erscheinungen von gestörtem Bewusstsein. Kopfweh, Erbrechen, Wechsel psychischer Aufregung mit Schlafsucht bewegen die Umgebung, Dienstag 18. Juni 1867 den Patienten ins Spital zu schicken.

Klinik den 20. Juni. Patient ist in sehr unbesinnlichem Zustande, blöde, verwirrt; seine Antworten sind langsam; er weiss sich nicht mehr zu besinnen, macht offenbar falsche Angaben, einzig richtig scheint zu sein, dass er vor 3 Wochen einen Blutsturz gehabt und sonst auch hie und da Blut spuckte. Der Kranke liegt mit stark zurückgebogenem Kopfe im Bette, doch ohne Nackencontraction; die Nackenmuskeln sind schlaff; nur beim Aufsitzen ist grosse allgemeine Steifigkeit vorhanden und bei Bewegungen des Kopfes bestehen geringe Schmerzen im Nacken. Angeblich kein Kopfweh, etwas Schwindel. Gesichtsausdruck blöde, schläfrig, Blick matt; Bewegung der Lider und Bulbi ungestört; keine Ptosis, Pupillen reagiren gut, sind gleich, mittelweit; Zunge weisslich belegt; Lippen mit trockener brauner Kruste überzogen. Am Facialis ist nichts Abnormes. Gehör gut. Händedruck beiderseits gut, ziemlich gleich, ordentlich kräftig; keine peripherischen Lähmungen, keine automatischen Bewegungen. Gang unsicher, schwankend, Neigung nach rechts zu fallen, kein Nachschleifen eines Beines. Die Innervations- und Gleichgewichtsstörung ist nur so wie etwa in der Typhusnarkose. Sensibilität nicht wesentlich gestört. Thorax nicht robust, abgemagert, Claviculae ziemlich stark gebogen; eigentlicher paralytischer Habitus ist nicht vorhanden. Die Respiration erfolgt mit dem ganzen Thorax in etwas vermehrter Stärke; Respirationsfrequenz auf 30 gesteigert. Der Lungenschall ist links oben vorn und hinten etwas gedämpft, rechts bloss vorn; über der rechten Spitze Rasselgeräusche und hauchende Exspiration, über der linken verschärfte In- und Exspiration. Einige blutige Sputa. Deutlicher Herzstoss 1^{cm} rechts von der gewohnten Stelle; Herzdämpfung etwas central gelagert und verschmälert. Der erste Herzton an der Spitze nicht ganz rein, der zweite Ton rein, Milzdämpfung etwas vergrössert. Leberdämpfung beginnt etwas zu weit unten; die Lungen sind etwas gebläht. Abdomen eingesunken, keine Roseola. Urin ohne Eiweiss, 1028 spec. Gewicht, hochgestellt, Chloride sehr reichlich; 1 dünner Stuhl.

Temperatur am 18. Juni Abends 37,6°, P. 64; 19. Juni 37,4°—38,2°, P. 68—76; 20 Juni 38,2°—38,6°, P. 82—96.

Die Deutung dieses Falles liegt auf der Hand. Ein Individuum, seit längerer Zeit brustleidend, bietet folgende Symptome: Deutliche psychische Veränderung, getrübtes Bewusstsein, geistige Trägheit, Depression aller Seelenthätigkeiten,

wenig Störung von Seite der Sensibilität. Kein lebhafter Kopfschmerz, keine Anästhesien; von Seite der Sinnesorgane gar nichts; es besteht allgemeine Schwäche, schwankender Gang; Zurückgebogensein des Kopfes ohne eigentliche Nackencontraction; Blase und Rectum sind nicht gelähmt; automatische Bewegungen fehlen. Die Lungenspitzen sind infiltrirt. Die Diagnose ist sicher zu stellen auf chronische Lungenphthisis und Miliartuberculose der Meningen. Die Therapie ist äusserst schwierig, fast sicher erfolglos. Kalte Umschläge sind nicht indicirt, Blutentziehungen passen nicht, daher Calomel.

Die Symptome der folgenden Tage können die gestellte Diagnose nur noch befestigen.

Am 21. Juni ist die linke Pupille erweitert, auch wenn sie dem Licht zugewendet wird; der Kranke bleibt constant sehr benommen, ist im Ganzen sehr ruhig, nur hie und da spricht er vor sich hin, sieht Gestalten, die nicht da sind, und fasst vorhandene Personen und Dinge falsch auf. Auf Fragen gibt er gewöhnlich verkehrte Antworten; nirgends eine Lähmung. Schmerz bei Druck in der Ileocoecalgegend. T. 38,0°—38,8°, P. 104—116. R. 30. 1 dünner Stuhl durch Calomel.

Am 22. Juni zeigt sich schon die Temperatur beträchtlich erhöht, 38,8°—39,2° und der Puls frequent, 100—124. An Pupillen, Gesicht und Extremitäten ebensowenig eine Störung der Motilität und Sensibilität als früher. Reaction der Pupillen träge. Das Sensorium beständig benommen. Nach sehr unruhiger Nacht — Patient stand auf, ging umher — liegt er am Morgen schläfrig da, greift hie und da mit der Hand um sich herum, gibt keine vernünftige Antwort, klagt nichts. Appetit sehr gering. Durst mässig. Eine Ulceration am rechten Stimmbande vor der emminentia arytænoidea ist nach der laryngoscopischen Untersuchung wahrscheinlich.

Am Abend des 22. Juni, ebenso am 23. beginnt Patient in seinem Delirium zu singen und fleissig zu pfeifen. Kein Kopfschmerz. Das Sensorium scheint ein Geringes freier, die Sprache ist aber hastig, die Hände fahren herum in der Luft, greifen und suchen. Ein fester Stuhl, kein Appetit, die Zunge stark belegt. T. 38,0°—38,6°, P. 116, regelmässig, ziemlich hart.

Am 24. und 25. geht es sehr schlecht. — Klinik. Patient kann nicht mehr gehen, er sinkt ein, schleift die Füsse dem Boden nach, wenn er von 2 Personen geführt wird; 2 dünne Calomelstühle gehen ins Bett; die Zunge neigt zur Tröckne; das Bewusstsein ist ungemein getrübt, der Blick trunken; Patient reagirt kaum mehr auf Anruf; Pupillen sind weit, reagiren fast gar nicht; Mund halb geöffnet, beim Ausathmen Tabakblasen; Augen nach oben gerollt. Keine Klage mehr über Schmerzen. Beim Aufsitzen fällt der Kopf schlaff nach hinten wegen Schwäche. Kopf und Wangen kühl, Puls klein, schnell 124—140. Temperatur nur mässig erhöht 38,0°—38,8°. Respiration 24, sehr ungleich. Kein Erbrechen. Appetit null. Von selbst werden 400^{ccm} Urin von 1024 sp. G. und reichlichem Gehalt an Chloriden entleert, mit dem Katheter bloss 120^{ccm}, es bleibt ein Theil zurück, denn die Blase zieht sich nicht mehr zusammen.

Die Diagnose ist ganz sicher; es ist eine Miliartuberculose der Pia mater, besonders an der Hirnbasis, mit Entzündungserscheinungen und Erguss in die Ventrikel. Der kleine schnelle Puls ist das schlimmste Zeichen, wie auch die aufgehobene Fähigkeit zu gehen.

Im rechten Auge sitzt, drei Papillenbreiten innen vom Opticuseintritt, ein kleiner, gelber Fleck, einem kleinen Fibrom der Sclera entsprechend. Im linken Auge

ist nichts Pathologisches nachzuweisen. Sehprüfung ist wegen der psychischen Störung des Patienten nicht möglich. (Prof. Horner.)

Patient wird am 25. immer mehr comatös, T. Morgens 37,4°, Abends 39,0°, P. 104 bis 160, bis unzählbar, klein, sehr schwach. Pupillen beide erweitert, sehr träge, zeigen nur noch ein wenig Reaction, die linke, wie fast immer, etwas enger. Keine Ptosis, nichts am Facialis, Bulbi beweglich; obere Extremitäten gut beweglich, beim Katheterisiren kräftiges Abwehren mit denselben. Kneipen an den untern Extremitäten — es muss jedoch schon stark sein — erregt abwehrende Bewegungen, mit dem linken Bein weniger als mit dem rechten. Der Mund steht offen. Die Respiration sehr frequent, 46. Kein Stuhl mehr. Abends 10 Uhr liegt Patient im tiefsten Coma. Pupillen weit, nicht reagirend, Mund offen; hie und da Krabbeln und Greifen an der Bettdecke. Der constante Strom wird durch die Mitte der Schädelbasis geleitet. Es geht ziemlich lange, bis Reaction eintritt; beim Schliessen des Stromes energischer Schluss der Kiefer und endlich Schmerzäusserungen, Abwehr und Fluchtversuch mit dem Kopfe. Der Kranke versucht zu sprechen gerade nach der Einwirkung des Stromes; doch eine ordentliche Sprechbewegung ist nicht mehr möglich. Das Electrisiren wird ausgesetzt, nachdem durch Einschliessen des rechten plexus cervicalis noch starke Zuckungen an Hals und Arm entstanden waren; sofort nachher wieder tiefstes Coma. Patient wird noch katheterisirt und stirbt am 26. Juni 1867, 12.30 nach einigen convulsiven Zuckungen des ganzen Körpers.

Section. 26. Juni 1867, 10 Vorm.

Todtenstarre. Schädeldach von gewöhnlicher Dicke; Dura mater ungewöhnlich stark hyperämisch; die kleinen Gefässe der pia mater sehr stark, die grossen mässig injicirt. An den vorderen Parthieen der grossen Hemisphären besteht in einzelnen Sulcis subarachnoideales Oedem; die darübergespannte Arachnoidea ist getrübt, gelblich; auch hat es an mehreren Stellen den Anschein, als ob längs der Gefässe kleine Granulationen in Form kleiner gelber Stäubchen durchschimmerten. Die Gyri sind etwas abgeflacht, besonders in den vorderen Parthien. In der Sylvischen Grube beiderseits ist die pia weissgelblich, stellenweise faserstoffeiterig infiltrirt; an der linken Grube ist das Verhältniss stärker ausgeprägt; das Zellgewebe an der Basis, um den circulus arteriosus, das Chiasma ist sehr stark oedematös infiltrirt. Von dort aus setzt sich die Infiltration einerseits gegen die Fossæ Sylvii, anderseits gegen das Kleinhirn zu fort, immer dem Zellgewebe folgend, das die Gefässe einhüllt. Die Sylvische Grube ist durch Exsudat verklebt, die mit ganz feinen Granulationen besetzte art. fossæ Sylvii eingehüllt in eine gelbgrünlich aussehende Exsudatmasse. Man fühlt an der Convexität der Hemisphären, besonders an den hintern Parthieen Fluctuation durch. Die grossen Seitenventrikel sind stark erweitert und mit durchsichtiger Flüssigkeit erfüllt. Die Erweiterung betrifft hauptsächlich die Hinterhörner; das rechte Hinterhorn ist noch etwas stärker erweitert als das linke. Balken und Fornix sind oedematös erweicht, Foramen Monroi erweitert, die Commissuren gespannt, der plexus chorioides sehr blass, mit grauweissen feinsten Granulationen besetzt. Die grossen Ganglien, besonders die Thalami optici etwas comprimirt; blutarm. Das Ependym der Ventrikel feinkörnig, wie bestäubt. Die pia mater lässt sich ziemlich leicht abziehen, erscheint durchweg sehr hyperämisch, dunkelblauroth, durchsetzt von zahlreichen, weisslichen, weissgräulichen, weissgelblichen Granulationen von Streusandkörnchen-Grösse und grösser. Sowie man beim Abziehen der pia mater gegen die Basis kommt, erscheinen die Granulationen viel zahlreicher, und am stärksten ist die Granulie

in der pia mater der fossæ Sylvii. Daselbst erscheint die pia mater ganz grau und dick von den zahlreichen Miliartuberkeln. Auch in der pia mater des Kleinhirns sind die Granulationen sehr zahlreich. Der Blutgehalt des Gehirns erscheint im Ganzen gering; die peripheren Theile jedoch bieten zahlreichere Blutpunkte als die mehr centralen. Die Dura mater ist ohne wesentliche Veränderung, die sinus nur wenig mit flüssigem Blute gefüllt. Aus der Rückenmarkhöhle fliessen einige Esslöffel voll seröser Flüssigkeit aus.

Beide Lungen in grösstem Umfange verwachsen; die Verwachsungen lassen sich mit der Hand alle trennen. Im Herz-Beutel zwei Esslöffel voll blutiges Serum; Herz zusammengezogen, blutarm, Muskulatur und Klappen gesund. — Beide Lungen blutreich, besonders in den hinteren Parthien. In der rechten Lunge ist der Apex gänzlich von einem Höhlensysteme eingenommen; die Höhle ist gereinigt, die Wandungen glatt. Daneben ist der obere Lappen von frischen und alten phthisischen Herden durchsetzt, die Bronchien stellenweise erweitert. Der untere Lappen zeigt eine alte pleuritische Schwiele und unter derselben eine in frischer Bildung begriffene Höhle. Daneben hämorrhagisch infiltrirte Parthien, Oedem, zahlreiche frische Miliartuberkel.

Die linke Lunge hat im Apex ebenfalls eine kleine wallnussgrosse mit Blut und Schleim gefüllte, noch nicht vollständig gereinigte Höhle, welche aus dem erweiterten Bronchus hervorgegangen zu sein scheint. Zahlreiche frische Miliartuberkel sind in sämmtlichen Theilen der Lunge eingestreut. Der untere Lappen ist aber weniger damit versehen als der obere. Der untere Lappen ist stark hyperämisch. Die Bronchialdrüsen nicht wesentlich afficirt. — Milz 13^{cm} lang, 8^{cm} breit, 4^{cm} dick; ohne Miliargranulationen, Parenchym ziemlich derb, das Balkengewebe dunkel, weisse Körperchen nicht sichtbar. — Leber von gewöhnlicher Grösse, blasse Muskatnusszeichnung. — Nieren hyperämisch, sonst gesund. — Im Magen zahlreiche kleine Ecchymosen in der obersten Schleimhautschicht. — Dickdarm besetzt von einzelnen ziemlich grossen, zum Theil auch kleinern dysenterischen Herden. Dieselben präsentiren sich stellenweise als circumscripte Schwellungen mit necrobiotischem Zerfall der Schleimhaut und Submucosa; an einzelnen Stellen ist dieser Zerfall weiter vorgeschritten, an andern erst im Beginne. Ein der Länge des Darmes nach verlaufender ziemlich grosser Plaque prominirt stark über dem übrigen Niveau. Die Schleimhaut ist an vielen Stellen von hämorrhagischem Aussehen, aber noch gut erhalten. Die mikroscopische Untersuchung der afficirten Stellen zeigt eiterige Infiltration der Submucosa; an den hämorrhagischen Stellen umgewandeltes Blut und an den necrotischen Stellen die Elemente der Necrobiose. — Der Kehlkopf besitzt an beiden Stimmbändern, hinten an der Insertionsstelle längliche, horizontal verlaufende, zerfressene Geschwüre, jederseits etwa einen halben Centimeter lang. Trachealschleimhaut in den untern Parthieen injicirt, mit vereinzelten kleinen Granulis versehen, an einer Stelle ein kleiner oberflächlicher Substanzverlust. (Biermer'sche Klinik.)

Fall 24.

Hammann, Jakob, 41. J. alt, Kattundrucker von Höngg. Eintritt 8. August, Tod 12. August 1867. — Curve t. —

Schon mehrere Jahre leidet Patient an Husten und hie und da an Hämoptoe; in letzter Zeit waren die Sputa eiterig. Starke Anstrengung machte Herzklopfen. Verletzungen und Otorrhoe waren nie vorhanden. Etwa vierzehn Tage lang, seit

ler letzten Woche im Juli, hat Patient Kopfweh, meist sehr stark, besonders des Nachts, zwei Tage lang war es enorm, «furchtbar», Epispastica, Blutegel, Kälte waren ohne Nutzen. Kein Frost, keine Beengung, wenig Husten, kein Appetit, drei bis vier Male von selbst Erbrechen gleich in den ersten Tagen, auch noch am 4. August; keine Diarrhoe, keine Bauchbeschwerden.

Seiner Frau war auffällig der steife Nacken, während von Seite der Sensibilität und Motilität keine Störung beobachtet wurde. Das psychische Verhalten war Anfangs normal, seit dem 4. August bestehen Delirien, hie und da matte Fluchtversuche, mehrmals spontane Zuckungen in den beiden Armen, aber keine an den Beinen; Lichtscheu, sonst keine Störungen seitens der Sinnesorgane. Auch stellten sich seit vier Tagen Fiebererscheinungen ein: Abendhitze, viel Durst, rother Kopf, dunkler Urin, ohne Sediment. Der Stuhl war die ganze Zeit angehalten.

Am 8. August wird Patient als Typhus ins Spital geschickt. Er ist ein äusserst abgemagertes Individuum; Blick starr, Pupillen gleich, nur vielleicht die rechte etwas weiter als die linke, beide schwer beweglich; am Facialis nichts Abnormes zu bemerken. Zunge gerade, belegt, Ränder etwas roth, immerhin nicht gewöhnliche Typhuszunge; Lippen trocken; im Moment kein Husten, kein Auswurf. Patient macht während der Untersuchung widersinniges Zeug, will den Thermometer nicht leiden, schwatzt allerhand Verkehrtes, gibt aber auf Fragen nach dem Namen richtige Antwort. Grosse Aufregung ist keine vorhanden, wenn man ihn in Ruhe lässt; wo nicht — energisches Fluchen und Widerstand. Von Apathie keine Spur, vielmehr Aufregung. Das psychische Verhalten ist wesentlich gestört und bildet die vorwaltende Erscheinung, das Gesammte Krankheitsbild. Während der Untersuchung Schwatzen, Schimpfen, Erzählung von einem Rausch u. s. w. — ohne Zweifel Hallucinationen. Zupfen und Zerren, Ordnen und Rupfen an der Bettdecke. Beim Aufsitzen steife Haltung des Nackens und Stöhnen. Unmotivirtes Spucken, während man dem Patienten Milch beizubringen sucht.

Die Prüfung der Beweglichkeit im Bett ergibt keine örtlichen Störungen, aber beim Versuch zu stehen, sinken die Kniee ein. Keine Convulsionen im Momente. Die Beine sind an den Leib gezogen, werden aber ohne grosse Mühe passiv gestreckt. Die Arme werden willkürlich bewegt. Noch kein Urin vorhanden. Noch kein Stuhl, T. 38,0° bis 38,4°, P. 88—100. R. 20.

Thoraxbau phthisisch. Rechts vorn oben bis zur horizontalen Mammillarlinie bedeutend verkürzter gedämpfter Schall und Bronchialathmen mit amphorischem Beiklang. Links vorn verschärfte Inspiration. Hinten rechts von oben bis zur Mitte der Scapula Dämpfung und undeutliche bronchiale Respiration. Hinten links keine deutlichen Infiltrationserscheinungen. Die Untersuchung ist aber schwer; Patient ist nicht zu ordentlichem Athmen zu bewegen; das Aufsitzen ist ihm sehr mühsam und unbequem, wegen der Steifheit der Wirbelsäule. Untere Lungengrenze normal, Herzdämpfung etwas klein, Töne rein. Milz nicht vergrössert. Leber nach Palpation und Percussion nicht vergrössert. Schmerz rechts und links in der Lendengegend. Keine Tumoren, kein Erguss im Abdomen. Im Urin eine Spur von Eiweiss. (Morph. subcutan. Calomel.)

Bis vor Mitternacht den 8./9. besteht bedeutende Unruhe, nachher immer zunehmender Sopor, hochgradige Schwäche.

Am 9. bedeutende Nackensteife, starker Kopfschmerz; Pupillen gleich, etwas enge und träge. Keine Delirien mehr, sondern stilles Daliegen. Keine Convul-

sionen oder Paralysen. Leichte Röthung am Kreuzbeine. Kein Stuhl, trotz Calomel 0,3.

In 24 Stunden 800ccm Urin von 1025 sp. G., durch den Catheter entleert. T. 38° bis 39°. P. 84—92, regelmässig klein, R. 20—24.

Den ganzen Tag, die Nacht am 9./10. und am Morgen des 10. August liegt Patient ziemlich ruhig im Bette; nur hie und da leises unverständliches Murmeln und Herumfahren mit den Armen; keine Klagen über Kopfschmerz; Sensorium stark umnebelt; auf Fragen keine oder nur träge Antwort; auf Verlangen streckt Patient die stark belegte feuchte Zunge heraus, bewegt Arme und Beine, an denen keine Lähmung zu erkennen ist. Auf Kneifen reagirt Patient. Bei passiver Bewegung des linken Beines klagt er sehr; er muss dadurch in demselben heftige Schmerzen bekommen. Aufsitzen ebenfalls sehr schmerzhaft, ebenso gewaltsame Bewegung des Kopfes; der Nacken sehr steif. Patient entleert von selbst keinen Urin, muss katheterisirt werden. Menge des Urins gering; er enthält kein Eiweiss mehr. Bauch eingezogen. Seit dem Hiersein kein Stuhl. Pupillen ziemlich enge, gleich. Keine Lähmung am Gesicht; Bulbus rollt normal. T. 38°—38,8°, P. 84—86. R. 24—28.

Der psychische Zustand bleibt auch am 11. August im Ganzen gleich. Ruhiges Verhalten; Patient spricht wenig vor sich hin, greift mit den Händen hie und da um sich, zupft an der Bettdecke, zeigt keine Aufregung. Am Facialis ist nichts; Pupillen enge, gleich, träge. Nirgends eine Lähmung, Berührung und Kneifen werden allenthalben verspürt. Antwort träge; Fragen werden manchmal gar nicht beantwortet; die Zunge will er nicht mehr zeigen. Beim Versuch den Patienten aufzusetzen, Zeichen ungemeiner Schmerzen, grosse Steifigkeit des Nackens. Patient hat hier noch keinen Stuhl gehabt, lässt nie von selbst Urin, muss immer katheterisirt werden. Harnmenge sehr gering, wenig Eiweiss. T. 38°—38,5°. Der Puls, am Morgen 100 und noch ziemlich voll, ist Abends schon auf 140 gestiegen. R. 48—60.

Der Sopor nimmt immer mehr zu, Abends 9 Uhr noch deutlicher Nackenschmerz; beim Aufsetzen und Bewegen des Kopfes noch colossaler Schmerz und lebhafte Grimassen. Nachts über immer mehr Trachealrasseln; ein Emeticum bewirkt kein Erbrechen mehr; es stellen sich keine Convulsionen, keine deutlichen Lähmungen, keine beschränkten Nervenaffectionen ein, bis zum Tode, den 12. August 1867, 7 Uhr 30 a. m.

Section. 12. August 1867. 6. p. m.

Gehirn. Starke Injection der dura mater; die Gyri mässig abgeplattet; die grossen Venen der pia mater ziemlich stark, die kleinen noch stärker gefüllt. Unter der Arachnoidea der Convexität stellenweise getrübtes Serum; der Subarachnoidealraum an der Basis, besonders am circulus arteriosus sehr stark faserstoffig infiltrirt; die Infiltration setzt sich in die fossæ Sylvii, gegen die Basis des Kleinhirns zu fort. Die Ventrikel des Grosshirns sind stark erweitert, sowohl die Vorder- als Hinterhörner mit röthlicher Flüssigkeit erfüllt, Balken, Fornix und Commissuren sehr erweicht, Streifenhügel etwas abgeplattet, Sehhügel an der Oberfläche ebenfalls leicht macerirt, Ependym der Ventrikel glatt, durchsichtig. Plexus chorioides œdematös, blutarm, mit gelblichen Entzündungsprodukten durchsetzt. Die Pia mater lässt sich leicht vom Grosshirn abtrennen; sie ist von zahllosen feinsten Granulationen besetzt und an den Parthieen, welche in der Nähe des Vierhügelsystems und des chiasma nervorum opticorum gelegen waren, ausserordentlich reichlich infiltrirt von graugelb aussehenden, serösfaserstoffigen Massen, zwischen welchen die feinsten Granulationen einge-

bettet sind. Die Gehirnrinde erscheint nach dem Abziehen der Pia mater ziemlich stark graubraun gefärbt. Sinus der Hirnbasis grösstentheils leer.

Schädel von mässiger Dicke, Furche der art. meningea media stark vertieft; Diploe nur an wenigen Stellen durchsichtig; linkes Seitenwandbein stärker entwickelt als das rechte, ebenso das linke Stirnbein; der Schädel zeigt also Schiefstellung.

Herz-Beutel frei; aus dem Herzen entleert sich schmieriges faules Blut; Herz von gewöhnlicher Grösse, schlaff, zeigt keine weitern Veränderungen. — Linke Lunge nur wenig adhärent; in der Lungenspitze ein älterer phthisischer Herd, in der Mitte desselben eine kirschkerngrosse Höhle mit glatten grauen Wandungen; das zwischen phthisischen Parthieen gelegene Parenchym geschrumpft, der Apex an der betreffenden Stelle von aussen eingezogen. Im Uebrigen in der Lunge zerstreut graue, zum Theil gelatinös aussehende frische Miliartuberkel; im Ganzen sind sie nicht zahlreich. Blutgehalt mässig. — Rechte Lunge total verwachsen, am festesten in den obern Parthieen; der obere Lappen fast ganz in ein Cavernensystem umgewandelt; die Wandungen der Cavernen glatt, blutreich; das zwischen den Cavernen liegende Parenchym bildet solide, luftleere Balken. Die Bronchieen des mittlern und untern Lappens nicht erweitert; Parenchym dieser Parthieen ziemlich gut lufthaltig, von einzelnen frischen Tuberkelgruppen durchsetzt. Bronchialdrüsen sehr wenig geschwellt. — Tracheal- und Laringealschleimhaut blass, grau, ohne Ulcerationen. Thyreoidea ziemlich vergrössert, strumös entartet. — Milz kaum vergrössert, 11^{cm} lang, 7^{cm} breit, 2½^{cm} dick, schlaffes Parenchym, wenig blutreich, ohne Miliartuberkel. — Leber von gewöhnlicher Grösse. ganz blasse Muskatnusszeichnung; an der Peripherie sind wenige kleine graugelbe Miliargranulationen. — Nieren nichts Besonderes. — Darm stark gebläht, besonders Dickdarm und Dünndarm enthalten flüssige braune gallenreiche Kothmassen. Die Schleimhaut in keiner Weise verändert. Mesenterialdrüsen nicht geschwellt. (Biermer'sche Klinik.)

Typisch ist auch der Fall einer chronischen Peritonitis, zu der eine Miliartuberculose der Pia sich hinzugesellte. Dass von Anfang an die Kranke im Spitale lag und der ganze Verlauf klinisch verfolgt werden konnte, gibt der Beobachtung noch erhöhten Werth.

Die Erscheinungen der Peritonitis sind zum Stillstand gekommen, das Allgemeinbefinden ist ausgezeichnet, Pat. hält sich fast immer im Freien auf. Auf einmal Unwohlsein. Schlechter Schlaf, Kopfweh, Appetitverlust; Fieber, etwas benommener Gesichtsausdruck. Schon am 4. Krankheitstage lässt sich die Diagnose tuberculöse Meningitis stellen. Erbrechen, Schwindel. Am 10. Krankheitstage beginnt der linke Oculomotorius ergriffen zu werden, es erstirbt eine seiner Functionen nach der andern: Erweiterung der Pupille, nach einigen Tagen Ptosis, fast vollständige Unbeweglichkeit nach oben, innen, unten, Vortreibung des Bulbus. Leichte Parese im rechten Facialis, Abweichen der Zunge nach rechts, Drehung des Kopfes nach links; hie und da leichtes Zittern und Zucken in den Extremitäten; bald freies, bald benommenes Sensorium, bald ordentlich rasch klare Antworten, bald Träg-

heit des Denkens und Verwirrung. Ptosis auch rechts und Erweiterung auch der rechten Pupille. Schmerzhaftigkeit der Halsmuskeln, behinderte Sprache, zunehmender psychischer Zerfall, Schluckstörung, vollständige Apathie, Sopor, Tod am 19. Krankheitstage. Anatomisch die characteristischen Befunde.

Fall 25.

Lienhard, Anna. 19 J. alt. Seidenweberin von Bassersdorf. Eintritt 31. Juli 1863. Tod 7. November 1863. — Curve a. —

Patientin war früher stets gesund gewesen, nie bettlägerig und hatte nur von Zeit zu Zeit wie andere Leute etwa Bronchialcatarrh. Die Menses kamen zum ersten Mal stark zu Ostern 1862, dann noch einmal spärlich $^1/_4$ Jahr nachher; seither sind sie ausgeblieben.

Anfangs März 1873 erkrankte Patientin langsam, fühlte heftiges, durch Druck vermehrtes Stechen im Bauch, um den Nabel herum, in den Hypochondrien und zu beiden Seiten.

Der Stuhl war hie und da diarrhoisch. Nach 4 Wochen hustete Patientin sehr heftig und warf reichlich eiterige Sputa aus, aber nur 6 Tage lang, und Husten und Auswurf kamen später nie mehr. Bis Anfangs Mai war sie noch im Stande zu weben; von da an konnte sie sich nur mit Nähen und Stricken beschäftigen, war aber nie bettlägerig. Erst seit Anfang Juni ist der Bauch beträchtlich aufgetrieben. Der Appetit war stets ordentlich, der Stuhl abwechselnd fest und diarrhoisch; Patientin magerte ziemlich beträchtlich ab und schwitzte in letzter Zeit Nachts sehr viel. Am 31. Juli 1863 kommt sie ins Spital und am 1. August 63 wird klinisch folgender Status aufgenommen:

Patientin ist blass, mässig abgemagert; Hautwärme nicht vermehrt. T. 37,2°, Puls klein, weich, mässig frequent. Kein Oedem. Unterleib stark aufgetrieben, gleichmässig gewölbt, stark fluctuirend. In den abschüssigen Parthieen ausgebreitete Dämpfung, Ascites. Keine Härten sind fühlbar. Die rechte Supraclaviculargrube etwas eingesunken. Athembewegungen gleich auf beiden Seiten; vorn keine Percussionsdifferenz; hinten rechts oben der Schall etwas leerer; links unten mässige handbreite Dämpfung, pleuritisches Exsudat. In der rechten Lungenspitze schwächeres Athmen als in der linken. Urin klar, hellgelb, ohne Eiweiss. Der Mangel aller andern Krankheiten, welche Ascites bedingen, das Alter der Patientin, der Verlauf der Krankheit, die Spitzeninfiltration und die Pleuritis sprechen entschieden für eine Miliartuberculose des Peritonäums, und wahrscheinlich hat die Tuberculose auch die Darmschleimhaut ergriffen. Die Peritonäaltuberculose mit Ascites gilt für letal. Griesinger hat einen einzigen Fall von Heilung beobachtet. Da Diuretica und Drastica nichts helfen, wollen wir einzig durch gute Ernährung, Bier, Ol. Jecoris und ferr. pyrophosph. den allgemeinen Zustand zu heben suchen.

Dies gelingt auch in der Folge unerwartet gut. Das Befinden der Patientin bessert sich auffallend, der Bauch bleibt zwar ziemlich gleich ausgedehnt, prall gespannt, stark fluctuirend und zeigt allenthalben grosse Dämpfung ausser einem sonoren Kreise, der unten durch den Nabel geht; das Zwerchfell bleibt nach oben gedrängt; aber die Schwellung des Abdomens stört die Kranke nicht, sie hat keine Bauchschmerzen, ausser hie und da etwa Stechen in der linken Lendengegend, kein Erbrechen; Stuhl und Urin sind in Ordnung; Husten und Auswurf fehlen.

Appetit, Schlaf, Puls und Temperatur sind normal; die Anämie nimmt ab. Das Allgemeinbefinden bessert sich wesentlich; Patientin steht auf, bleibt den grössten Theil des Tages ausser Bett, geht ins Freie, wird munter. Einzig über starke Nachtschweisse hat sie zu klagen; doch auch diese verlieren sich gegen Ende August für einige Tage vollständig und sind im September nur gering.

Im Monat August und September erhält sich das gleiche, verhältnissmässig vortreffliche Allgemeinbefinden, trotzdem im Unterleibe die gewöhnlichen Veränderungen der tuberculösen Peritonitis sich ausbilden. Ende September (vom 23.—28.) besteht immer noch der ziemlich starke Erguss im Unterleibe. Aber es sind in diesem jetzt auch feste Tumoren fühlbar, von der linken Unterrippengegend bis zum Nabel hin eine platte, unten scharfkantige Geschwulst und rechts vom Nabel stellenweise knollige Härten. Die Schweisse sind verschwunden, die Lungen frei, die Körperernährung hat sich entschieden gebessert; das Aussehen ist gut geworden. Patientin spürt etwas Müdigkeit in den Beinen beim Gehen, sonst fühlt sie sich subjectiv vollkommen wohl (ferr. pyrophosph.).

Auch bis zum 18. October besteht noch das vortreffliche Befinden. Patientin ist immer fieberlos, ihr Puls langsam, ruhig, etwa 70; Appetit, Stuhl, Verdauung sind stets in Ordnung; der Ascites geht zurück, wird ganz unbedeutend; die Tumoren im Unterleib bleiben deutlich, besonders der vom linken Hypochondrium zum Nabel hin und einer von der rechten Nabelgegend in die rechte Inguinalgegend, sind aber durchaus schmerzlos, machen der Kranken nicht die geringsten Beschwerden. Das Aussehen ist sehr gut, das Fettpolster sehr dick geworden, das subjective Befinden dasjenige vollkommenen Wohlseins.

Am 19. October 1863 jedoch zeigt sich eine Veränderung an der Kranken. Sie hat in der Nacht schlecht geschlafen und klagt am Morgen Kopfweh und Appetitlosigkeit. Auch vom 19. auf den 20. October findet sie die ganze Nacht gar keinen Schlaf, fühlt sich am 20. sehr unwohl, hat bedeutendes Kopfweh, hauptsächlich in der Stirn und Scheitelgegend; beide Pupillen sind weit, der Gesichtsausdruck etwas benommen. T. Morgens 38°, Abends 39,2°.

In der Nacht vom 20./21. October wieder gar kein Schlaf. Auch am 21. immer starkes Kopfweh, weite Pupillen, Appetitlosigkeit, Durst, benommenes, ermattetes Aussehen, Zunge belegt, bisher noch kein Erbrechen. T. M. 37,2°, Ab. 39,5°. P. 96, ziemlich voll und eine Spur ungleich.

Den 22. October wird Patientin klinisch vorgestellt.

Die Kranke, welche bisher die Erscheinungen einer Miliartuberculose des Peritonäums geboten, sich aber trotzdem in jüngster Zeit vortrefflich befand, ist seit dem 19. October von einer tuberculösen Meningitis befallen; keine andere Erkrankung kann wahrscheinlicher sein; die ganze Vergangenheit, der jetzt bestehende Befund, stimmen mit nichts besser.

Patientin ist gut genährt, sieht erhitzt aus, die Augen glänzen; über der rechten Lungenspitze, vorn und hinten ist der Schall etwas gedämpfter als links, das Athmen vesiculär, aber ein bischen schwach.

Herz normal; Unterleib mässig ausgedehnt; Dämpfung in den abschüssigen Partheien von etwas Ascites. An verschiedenen kleinen Stellen sind knollige Härten zu fühlen, am stärksten links aussen vom Nabel und im linken Hypochondrium.

Leber und Milz sind nicht vergrössert. Stuhl sonst regelmässig; durch Bittersalz gestern ein dünner Stuhl; heute einmal Erbrechen von wässeriger Flüssigkeit.

Urin ohne Eiweiss. Die früheren starken Nachtschweisse haben in der letzten Zeit aufgehört. Immer noch, wie die vorigen Tage, sehr starkes Kopfweh am Scheitel und den Seiten des Schädels, zeitweise plötzlich mit Heftigkeit in die Stirne, zwischen den Stirnbeinhöcker und die Nasenwurzel schiessend. Patientin ist nicht benommen; Pupillen gleich, mittelweit, gut reagirend; kein Schwindel, kein Ohrenrauschen; keine Lähmungen, T. Mg. 37,5°, Ab. 39,2°. P. 80, klein, weich.

Bei dem grossen Interesse, welches der Fall bietet, als von Anfang an klinisch beobachtet, will ich die täglichen Aufzeichnungen alle sachlich vollständig in möglichster Kürze wiedergeben.

Nachts vom 22./23. gar kein Schlaf, 3 Mal Erbrechen, am 23. immer Kopfweh, hauptsächlich von der Scheitelgegend ausstrahlend in die Stirngegend. Zeitweise stechender Schmerz im linken Auge und Ohr, kein Schwindel, kein Ohrenrauschen, Pupillen gleich, gut reagirend, Zunge gerade, Facialis nichts Pathologisches, nirgends Convulsionen, keine Milzvergrösserung. T. Mg. 37,8°, Ab. 38,0°. P. 90, klein, weich. Hirud. No. VI.

In der Nacht vom 23./24. verlässt die stets schlaflose Patientin einmal das Bett, bekommt aber sogleich einen ohnmachtartigen Anfall mit Schwindel, Dunkelheit vor den Augen, so dass sie kaum wieder zurückgelangen kann. Das Kopfweh dauert beständig an, nimmt am 24. Abends den ganzen Schädel, auch die Stirne ein, ist begleitet von Schmerzen im linken Auge, hauptsächlich in dessen Winkeln. Die Zunge ist gerade, feucht, dünn belegt. Schwindel, Ohrenrauschen, krampfartige Symptome, Störung von Sensibilität, Motilität, Husten, Bauchschmerz fehlen vollständig; kein Stuhl (Inf. Sennæ comp.). T. Morgens und Abends 37,8°.

In der Nacht vom 24./25. October Schlaflosigkeit und dazu Schwindel, am 25. Kopfweh, Augenschmerzen wie bisher. 2 dünne Stühle und Erbrechen sogleich nach dem Frühstück. Urin eiweisslos, T. Mg. 37,7°, Ab. 38,3°. P. 80, klein, weich. Sonst nichts Neues.

Der Befund ist am 26. October Morgens viel besser, indem die Kopfschmerzen grösstentheils nachgelassen haben, sich nur noch in der linken Kopfhälfte und dem linken Auge einstellen, wenn Patientin auf der linken Seite liegt; kein Schwindel, kein Ohrenrauschen, Zunge und Uvula gerade, Pupillen gleich, 2 Mal Erbrechen, sonst keine Störung am ganzen Körper, welche auf gestörte nervöse Funktionen sich beziehen liesse. Abends kehrt starkes Kopfweh in der Schädelgegend und Schmerz in beiden Augen wieder.

Patientin muss den Kopf immer nach rechts legen, um die von der Linkslage abhängige Steigerung der Schmerzen zu vermeiden. 1 dünner Stuhl. Mg. T. 36,5°. P. 80, voll, weich. Ab. T 39,0°. P. 88, weich, mittelvoll.

Am 27. October ist der Zustand scheinbar nicht besonders schlimmer; noch keine Veränderung. Morgens, das Kopfweh etwas geringer, T. 38,2°, das Befinden besser. Abends T. 38,8°. P. 90.

Am 28. October ist der nächtliche Schlaf wieder sehr gering, intensiver Kopfschmerz nimmt wieder Scheitel und Stirngegend ein Die Pupillen reagiren gut, bieten aber ausser dem Fieber, Kopfweh und Erbrechen das erste «Hirnsymptom». Die linke Pupille scheint nämlich etwas weiter als die rechte. Die Zunge ist noch gerade, dick belegt, feucht, das Aussehen echauffirt, das Sensorium nicht benommen, die Reden ohne Spur von Veränderung. T Mg. 37,8°, Ab, 39°. P. 80—90, klein, weich. Appetit ganz aufgehoben, viel Durst, keine

Bauchschmerzen, ein dünner Stuhl, kein Husten, kein Schwindel, kein Ohrenrauschen, Urin ohne Eiweiss.

Am 29. October ist der Zustand über Nacht bedenklicher geworden. (Klinik.) Die Erweiterung der linken Pupille ist deutlich; beide sind ziemlich enge; die linke Wange ist wärmer; die Zunge weicht nach rechts ab; kleine Zuckungen umspielen den Mund; der rechte Mundwinkel hängt ein wenig; Stirnrunzelung gleich auf beiden Seiten, keine Ptosis. Die Kranke ist benommen, doch nicht ganz bewusstlos; auf Anruf öffnet sie die Augen, sinkt aber gleich wieder in den halbbetäubten Zustand zurück, liegt bald apathisch mit geschlossenen Augen, bald blickt sie starr in die Weite. Beim Versuche zu sprechen, injicirt sich das Gesicht, der Mund wird beweglich, aber statt der Worte kommen nur einige inarticulirte Laute hervor. Die Hände und Füsse zittern bisweilen und zeitweise fährt die Kranke zusammen, eine Erschütterung zuckt durch den ganzen Körper. Das Gesicht ist sehr echauffirt, schmerzlich verzogen, Patientin hat heftiges Kopfweh, Lichtscheu, stöhnt oft. T. 38,3°. P. 72—74, voll weich.

Das sind alles schwere Hirnsymptome; sie haben in kurzer Zeit, seit gestern Nacht sich eingestellt. Der verlangsamte Puls bedeutet höchst wahrscheinlich Hirndruck, hier, da an Trauma nicht zu denken ist, in Folge des acuten Ergusses in die Ventrikel und des Hirn-Oedems, welche bei Tuberculose der Pia sich einstellen.

Es wäre sehr wohl möglich, dass vor 9 Tagen, als die Sache begann, ein kleiner Absatz von Tuberkeln geschah und jetzt ein neuer Schub gekommen ist; oder es könnte eine Basilarmeningitis zum ersten Tuberkelschube hinzugetreten sein. Diese an sich macht keinen Hirndruck, es wäre denn das Exsudat äusserst massenhaft. Die demselben gewöhnlich zugeschriebene Retraction des Kopfes fehlt in unserm Falle, ebenso die Muskelkrämpfe, wenn wir nicht etwa die allgemeine Erschütterung des Körpers als solche ansprechen wollen. Es könnte sich auch langsam eine Hirngeschwulst gebildet und durch allgemeine Schwellung des Gehirns die jetzigen Erscheinungen hervorgerufen haben; indess haben wir hier keine gerade auf Tumor deutenden Symptome. Ebenso wenig spricht irgend ein Umstand dafür, dass die vorliegenden Erscheinungen zu Stande kommen durch eine Hæmorrhagia meningea und intermeningea oder eine diffuse Encephalitis der grauen Substanz, durch welche die Oberfläche des Gehirns dunkel, marmorirt, fleckig, breiig erweicht wird.

Alle diese Affectionen machen Erscheinungen, welche sich sehr gleichen und sich bis jetzt nicht unterscheiden lassen. Weitaus das Wahrscheinlichste von Alle dem ist freilich ein Erguss in die Ventrikel; denn das Individuum ist tuberculös, phthisisch.

Es ist ein energisches Verfahren einzuschlagen. Blutentziehung, hinter die Ohren Hirud. No. VIII, Abscheeren des Haares, Eis auf den Kopf. Vesicans auf den Nacken und die Füsse, Essig-Klystir, Calomel 0,3, Jalappa 0,6 No. II.

Diese Behandlung passt für alle obigen Fälle.

Abends befindet sich Patientin weit besser als am Morgen, ist vollkommen bei Bewusstsein; die Antworten sind ganz gut; sie weiss sich aber des Zustandes vom Morgen nicht mehr zu erinnern; Sprache ohne Anstoss. Kopfweh mässiger, in der Scheitelgegend sogar ganz verschwunden und sitzt bloss noch in der Stirngegend und in den Augen. Ruhige Rückenlage. Linke Pupille weiter; die Zunge weicht seit heute Morgen nach rechts. T. den ganzen Tag 38,2°—38,3°. P. 82 bis 90 und 104, klein, 3 dünne Stühle auf Clysma.

Kein Zittern, keine Paralysen, keine Krämpfe. Nach der Abendvisite ist Pat. wieder verwirrt, kann aber doch noch ordentlich sprechen, klagt Kopfweh. Auch in der Nacht delirirt die Kranke ziemlich viel, kann erst von 1 Uhr an schlafen.

Am 30. October Morgens ist das Befinden wieder bedeutend besser, das Gesicht blass, von natürlichem Ausdruck. T. 38° den ganzen Tag, P. 90—100—110, mittelvoll. Schmerzen in den Augen, kein Kopfschmerz, kein Schwindel, keine Lichtscheu. Linke Pupille wenig weiter als die rechte, auch die Zunge weniger nach rechts abweichend als gestern, keine Krämpfe, keine Paralysen. Die Kranke erinnert sich nicht, dass sie gestern Morgen klinisch besprochen worden. Tagüber ist der Zustand gleich. Patientin schläft, gibt richtige Antwort; Stimmbildung nicht gestört; linke Wange viel röther als die rechte; linke Pupille weiter; Zunge nach rechts, keine Paralysen. Nachts 30./31. October wenig Schlaf, aber ruhiges Verhalten, keine Delirien.

Am Morgen des 31. ist der Zustand in vielen Beziehungen schlechter. T. 39°. P. 98, mittelvoll, weich. Gestern war Patientin vollkommen munter, sprach frei und normal; heute antwortet sie nur wenig, liegt apathisch da, ist etwas benommen, gibt nicht vernünftige Antworten, klagt starkes Kopfweh an Scheitel und Stirne, Schmerz in den Augen; kein Ohrenrauschen; Gehör nicht gestört. Oefters fährt Patientin schreckhaft zusammen; zeitweise treten Zuckungen auf im Vorderarm, an den Extensoren der Finger und auch in den beiden untern Extremitäten. Keine Paralysen. Linke Pupille viel weiter als die rechte. Zunge weniger nach rechts als gestern, belegt. An den Gesichtsmuskeln kein deutlicher Unterschied. Patientin greift oft mit schmerzhaftem Gesichtsausdruck an die Stirne und gibt an, dass die Schmerzen paroxysmenweise daselbst sich steigern. Der Kopf ist sehr heiss, trotz anhaltenden Eisüberschlägen. Kein Erbrechen, ein dünner Stuhl; Schmerzen im rechten Knie. Der Process wird am besten angesehen als wiederholte Schübe von Miliartuberkeln in die pia, mit Erguss in die Ventrikel. In dieser Form der Meningitis kommen mehr freie Intervalle vor als in den andern Formen. Es sind Fälle mit geringem Basilarexsudat, mit geringen Störungen in den Augenmuskeln. Die Behandlung muss gleich bleiben.

Es gibt Fälle, wo einige Schübe von Miliartuberkeln sind überstanden worden. Es kann daher auch der jetzige Zustand noch überstanden werden. Calomel 0,1. Jalappa 0,3. 2stdlich ein Pulver bis zu reichlicher Stuhlentleerung. 6 Blutegel. Eisblase.

Im Laufe des Tages wird der Zustand eher schlimmer denn besser. Die Temperatur sinkt zwar auf 38° und 37,5°, der Puls ist 92 und mittelvoll; aber Patientin ist den ganzen Tag bloss theilweise bei Bewusstsein, gibt auf Anruf theils gar keine, theils nur kurze, falsche, murmelnde Antwort, liegt meist auf der linken Seite ruhig da, schaut aber hie und da wirr um sich, will plötzlich aus dem Bett steigen; versteht offenbar Alles an sie Gesprochene nicht. Die Zunge weicht nach rechts. Die linke Pupille ist weiter. Das Zusammenfahren wird einmal beobachtet, Convulsionen nicht mehr, keine Paralysen, kein Stuhl.

Die Nacht vom 31./1. November verläuft ruhig, ohne Delirien.

Morgens den 1. November liegt die Kranke ruhig und theilnahmlos da, mit sehr benommenem Gesichtsausdruck. Auf Anrufen wendet Patientin sogleich die Augen nach dem Arzte hin, scheint einige Zeit zu bedürfen, um die Frage auffassen zu können; dann antwortet sie langsam, murmelnd, stockend, will kein

Kopfweh haben, zieht indess öfters schmerzhaft die Augenbrauen herauf, faltet die Stirnhaut und gibt dann auch Kopfweh an.

Linke Pupille bedeutend weiter, Zunge sehr stark nach rechts abweichend, rechter Mundwinkel hängend. Brechreiz und Erbrechen einer sehr geringen Menge Flüssigkeit von grüner Farbe, in welcher eine bedeutende Menge grüner Schleim schwimmt; 1 dünner Stuhl. Keine Zuckungen, keine Paralysen. Zittern beider Hände, an den Füssen wird es nicht bemerkt. Inf. Sennæ.

Im Verlaufe des Tages jammert die Kranke viel über Kopfschmerz, ist Abends eine Zeit lang ganz verwirrt; beim Besuche wieder bei Bewusstsein, gibt schläfrige Antwort, ist aber hell im Kopfe, klagt über Schmerzen im Vorderkopfe. Linke Pupille weiter, Zunge nach rechts, leichtes Zittern der Hände, hin und wieder Zusammenfahren des ganzen Körpers. 2 dünne Stühle. Essigklystir. T. Mg. 38,2°, Ab. 39,2°. P. 92—96, voll, weich. Die ganze Nacht vom 1./2. November kein Schlaf. Kopfschmerzen.

Morgens den 2. November liegt Patientin ruhig da, sieht blass, benommen aus; eine Zeit lang kann die Kranke ganz gut Auskunft geben, dann verliert sie plötzlich die Fähigkeit, deutlich zu articuliren und bricht mitten in einem Worte stotternd ab. Sie klagt starkes Stirnkopfweh, Schmerz in den Augen, stöhnt oft schmerzhaft und verzieht das Gesicht. Linke Pupille weiter, Zunge stark nach rechts, rechter Mundwinkel hängend. T. 38,3°. P. 96, mittelvoll. Heute Morgen keine Zuckungen, keine Paralysen. Nachts 2 dünne Stühle ins Bett, ebenso heute Morgen reichliche Stuhlentlerung, Zunge nach rechts abweichend. Unterleib wenig aufgetrieben, an vielen Stellen auf Druck empfindlich; besonders rechts die früheren Härten noch fühlbar.

(Klinik.) Der Zustand ist im Ganzen befriedigend, die Kranke ist bei Bewusstsein, aber matt; die Sprache fällt ihr schwer; starkes Stirnkopfweh; etwas Strabismus internus links. Puls von mittlerer Völle, 102. Sehr schmerzhaft sind alle Bewegungen des Halses und Kopfes; Druck auf die Halsmuskeln, besonders die sternocleidomastoidei sehr schmerzhaft; doch sind die Muskeln nicht besonders gespannt.

Die Therapie hat erreicht, was sie wollte. Man kann nachweisen, dass hie und da Schübe von Tuberkeln kommen, die überstanden werden. Für den Augenblick kann man die stark ableitende Methode unterbrechen; hingegen ist sehr wichtig, die Schmerzen direct zu mindern. Morphium macht keine Hirncongestionen, Opium macht sie bloss, weil es obstipirt. Man kann bei Hirnkrankheiten Morphium ganz gut anwenden, ausser bei heftigen Congestionen. Morph. 0,03.

Patientin liegt auf den Gebrauch der Morphiummixtur den ganzen Nachmittag ruhig da, stöhnt indess hin und wieder, lässt sich ohne Mühe wecken, sieht verstört und benommen aus, gibt an, starkes Stirnkopfweh und Scheitelkopfweh und Schmerzen in den Augen zu haben. Linke Pupille immer etwas weiter, Zunge stark nach rechts abweichend, rechter Mundwinkel hängt. Sprache etwas leise, langsam, im Uebrigen nicht gestört; doch kann man sich offenbar auf die Aussagen nicht verlassen. Die Kranke ass heute scheinbar mit einigem Appetit, hat mässigen Durst; kein Stuhl seit Morgens. Unterleib auf Druck allenthalben und besonders in der Magengegend bedeutend schmerzhaft. Die Tumoren von der chronischen Peritonitis noch fühlbar wie früher. Nachmittags Zuckungen in Arm und Schulter. Die Halsmuskeln sind nicht mehr schmerzhaft; Patientin, die heute Morgen auf den leisesten Druck starke Schmerzens-

äusserungen gab, verträgt jetzt ziemlich tiefen Druck ohne Beschwerden. T. Mg. 38,0°, Ab. 37,8°.

Patientin schläft in der Nacht, oder ist wenigstens ruhig, fieberlos, Puls klein, sehr frequent, 118.

Am Morgen, den 3. November, jammert sie stark über Kopfschmerz, stöhnt hin und wieder mit schmerzhaften Verziehungen des Gesichtes, wobei die Wangen plötzlich injicirt werden; sonst liegt sie ruhig auf dem Rücken, sieht ziemlich blass aus, hin und wieder werden die Respirationen etwas schnarchend; zeitweise öffnet Patientin die Augen, schaut verstört umher.

Patientin versteht offenbar, was zu ihr gesagt wird, merkt angerufen sogleich auf, gibt Antwort, jedoch mit etwas stammelnder und langsamer Articulation, will starkes Kopfweh in der Stirngegend haben und Schmerzen in den Augen. Die gestern kaum auffällige Ptosis am linken Auge ist jetzt ziemlich ausgebildet. Linke Pupille weiter als die rechte, Zunge belegt und feucht, geht stärker nach rechts als gestern und vorgestern. Rechter Mundwinkel hängt, um ihn ist die Faltenbildung geringer. T. 37,2°. Puls etwas unregelmässig. Kein Erbrechen, kein Stuhl seit gestern Morgen. Patientin isst mit ziemlichem Appetit, trinkt wenig. Während der Untersuchung treten einzelne, nicht häufige Convulsionen und Contractionen in den Extensoren der Hände und am Körper ein. Keine Paralysen. Sonstige spastische Erscheinungen kommen heute Morgen noch keine zur Beobachtung. Unterleib auf Druck allenthalben schmerzhaft. Wieder starke Schmerzhaftigkeit der Halsmuskeln; diese Erscheinung hatte gestern Abend nachgelassen. (Klinik.) Die Krankheit ist Meningealtuberculose mit geringem Basilarexsudat. Die jetzigen Veränderungen im Oculomotorius sind zu betrachten als Vermehrung des Basilarexsudats. Man kann noch einmal einen Hautreiz anbringen; innerlich etwas Atropin, welches in andern Fällen schon sehr gut gewirkt hat.

Im Laufe des Tages schläft die Kranke sehr viel, sieht sehr blass, angegriffen aus, verzieht zuweilen schmerzlich die ganze Gesichtsmuskulatur und stöhnt zeitweise laut, ist sehr apathisch und kann nur durch lautes Anrufen erweckt werden; sie gibt dann an, sie habe Kopfschmerzen. Die linke Pupille ist enorm erweitert; die Ptosis links vollständig, die Zunge stark nach rechts abweichend. Etwas starke Berührung des Unterleibes hat überall lauten Schmerzensruf zur Folge. Kein Zittern, keine Paralysen der untern Extremitäten. T. Mg. 37,0°, Ab. 38,0°.

Ruhe während der ganzen Nacht, scheinbar ruhiger Schlaf. Auch am Morgen des 4. November liegt die Kranke vollkommen ruhig auf der linken Seite. Respiration langsam. T. 37,8°. P. 76, voll. Verfallener, benommener Gesichtsausdruck.

Patientin reagirt selbst auf starkes Anrufen nicht; ist nicht leicht zu wecken; macht dann wohl Versuche zu reden, spricht aber bloss die kürzesten und einfachsten Worte deutlich aus. Ptosis links sehr stark, linke Pupille enorm erweitert, der linke Bulbus etwas mehr vorgetrieben als der rechte und fast unbeweglich, also fast vollständige Lähmung des Oculomotorius. Zunge stark nach rechts abweichend; rechter Mundwinkel hängend, starkes Kopfweh in Stirn und Scheitelgegend. Die linke Hand scheint kälter als die rechte, das rechte Bein kälter als das linke. Deutliche Paralysen aber sind nicht zu constatiren. Kein Zittern, keine Krämpfe. Halsmuskeln schmerzhaft, Kopf nicht retrahirt, aber nach links gedreht. Urin Nachts ins Bett, jetzt Blase bis 3 Finger über der Symphyse. Beim Aufsitzen heute Morgen sogleich ziemlich copiöses Erbrechen.

Kein Stuhl. Auf Druck auf den Unterleib gibt Patientin keine Schmerzenszeichen von sich, bejaht aber die Frage nach Schmerz. Unterleib nicht meteoristisch, weich, klein, teigig, wenig elastisch; die alten kleinen diffusen Härten wie früher.

Klinik. Wir sehen bei Meningitis tuberculosa in vielen Fällen die Bauchmuskeln eingezogen, gespannt, schmerzhaft. Man kann eine gewisse Analogie in der Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Halsmuskeln finden. Natürlich ist in diesem Fall, wo alte tuberculöse Veränderungen am Peritonäum sitzen, nicht sicher zu sagen, wie viel auf Rechnung dieser, wie viel auf diejenige der Meningitis zu setzen ist. (Katheterisiren, Cataplasmen auf den Bauch.) Was die Hirnphänomene betrifft, so tritt nunmehr Halbseitigkeit hervor und zwar wahrscheinlich herrührend von Veränderungen an der gleichen Hirnhälfte der Basis. Auch die Kopfdrehung nach der linken Seite wird man wohl mit Recht auf diese Exsudation beziehen. Bei Druck auf den rechten und linken sternocleidomastoideus kein Zeichen von Schmerz, auch nur mässige Spannung.

Die Prognose ist schlimm; man kann ohne grosse Hoffnung Kali jod. geben; grosse Vesicantien auf den Kopf nützen nichts. Am wohlthätigsten wird gewiss noch das Eis sein und Abends Morphium. Die Abschätzung der Wirkung der Heilmittel ist sehr schwer, denn im Verlaufe dieser Krankheit liegt es, Exacerbationen und Remissionen zu machen; doch dürfen wir wohl annehmen, dass jene erste energische Medication entschieden von Erfolg beglückt war Wo das Basilarexsudat nicht sehr gross ist, zieht sich die Affection über 14 Tage bis 3 Wochen hin, macht verschiedene Schübe der Symptome wegen Resorption, verminderter und vermehrter Exsudation in die Ventrikel.

Patientin liegt den ganzen Tag ziemlich ruhig, respirirt tief und langsam; der Puls ist 78, voll, weich. T. Mg. 37,2°, Ab. 37,8°. Das allgemeine Befinden ist etwas besser, indem die Kranke auf Anruf sogleich Antwort gibt; sie spricht gut, versteht Alles, gibt richtige Antwort. Ptosis und Mydriasis links gleich. Abweichen der Zunge nach rechts ist geringer als Morgens. Starkes Kopfweh in der Stirn und Scheitelgegend, Augenschmerzen, Unterleib allenthalben schmerzhaft, indess bei weitem nicht in dem Grade wie gestern Abend. Kein Stuhl, Urin spontan gelöst. Keine Paralysen und Krämpfe.

Nachts vom 4. 5. Nov. meistens Ruhe und Schlaf, doch hie und da Delirien und Stöhnen. Am Morgen des 5. Novbr. liegt die Kranke höchst apathisch da, den Kopf nach links gedreht. Drehungsversuche nach der rechten Seite erregen sogleich heftige Schmerzensäusserungen. Durch starkes Anrufen ist Patientin etwas zu sich zu bringen, antwortet wenige Worte zusammenhängend, dann aber wird die Rede stotternd, oder ist ganz behindert. Ptosis links vollkommen. Heben der Lider erregt Schmerz, die Pupille zeigt sich stark erweitert, das linke Auge kann nicht bis zum innern Augenwinkel gedreht werden. Die rechte Pupille ist etwas weniger weit als gestern; wie es mit dem Gesichte links steht, ist nicht recht zu ermitteln; die Zunge geht wieder stark nach rechts, doch etwas weniger als früher; der rechte Mundwinkel hängt. Kein Stuhl; aller Urin ins Bett. Der Unterleib scheint nicht so schmerzhaft wie früher. Keine Paralysen der Extremitäten, Arme frei beweglich, kein Zittern. Patientin gibt an, Schmerzen unter dem Sternum und in der ganzen Sternalgegend zu haben, auch zu husten, indess hört man sie nie. T. Morg. 38,0°, Mitt. 36,0°, Ab. 37,2°. P. 96. Athemgeräusch vesiculär. Unterleib auf Druck

etwas empfindlich, seit 2 Tagen kein Stuhl. Der Gesammteindruck ist heute besser. Inf. Sennæ 60,0. Magn. sulph. 30,0. Aq. 60,0.

Herr Professor Horner findet bei der Untersuchung der Augen: linker oculomotorius ganz gelähmt, Bewegungen des Auges nach innen, oben, unten unmöglich; levator palpebræ gelähmt, sphincter pupillæ und tensor chorioideæ ebenfalls, ob auch der trochlearis, ist unklar. Keine Veränderungen am opticus und den Gefässen, nur etwas Anämie der Retina.

Patientin ist den grössten Theil der Nacht vom 5./6. November ruhig, gegen Morgen fängt sie an, stark zu stöhnen; um 7 Uhr ist sie noch wenig benommen und antwortet ziemlich gut, um 9 Uhr aber ganz unbesinnlich; die Augen sind halb offen; angerufen gibt die Kranke kein Zeichen; oder sie merkt auf, spricht aber gar nichts, starrt mit blödem Gesichtsausdruck ins Leere. Aussehen blass. Die Oculomotorius-Lähmung links besteht noch in ihrem ganzen Umfange und auch rechts hat seit gestern starke Ptosis sich ausgebildet; wie die linke ist auch die rechte Pupille sehr weit. Zunge weicht nach rechts, aber weniger als bisher; der rechte Mundwinkel hängt. In Armen und Beinen sind Zuckungen zu beobachten. Die rechte Hand drückt kräftiger als die linke, die obern Extremitäten sind frei beweglich. Patientin liegt noch immer mit dem Kopfe nach links. Jeder Drehversuch ist schmerzhaft. Trotz des Laxans kein Stuhl; der Bauch auf Druck allenthalben sehr empfindlich. Fragen nach Kopfschmerz werden durch Zeichen bejaht.

T. Morg. 37,3°, Mitt. 38,0°, Ab. 37,5°. P. 86 bis 102, voll.

Der Zustand bleibt sich im Ganzen gleich.

Abends liegt die Kranke vollkommen apathisch da, den Kopf nach links gedreht, die rechte Wange stark injicirt, Sprache sehr behindert, nur kurze Worte werden noch deutlich ausgesprochen. Zunge ist jetzt gerade geworden. Starke Ptosis rechts, starke Pupillenerweiterung, Bewegungen des Auges nach innen und unten langsam, zuckend. Die Ptosis links ist gleich geblieben. Calabarpapier hat auf die linke Pupille stark eingewirkt, ihre Erweiterung aufgehoben; die Grösse ist jetzt eine normale.

Neu ist, dass Patientin grosse Mühe hat zu schlucken; es scheint ihr bedeutenden Schmerz zu machen; die Flüssigkeiten regurgitiren unter hörbarem Geräusch, werden von der Patientin wieder ausgespuckt und kommen nicht in den Magen; starke Schmerzhaftigkeit des Unterleibes; Zuckungen keine, keine Paralysen, starker Kopfschmerz, häufig Stöhnen. Inf. Sennæ comp. 60,0. Syr. R. J. 30,0 — in 3 Portionen. — Anhaltend Eis. — Auf das linke Auge Calabarpapier.

Der Sopor hält an, Patientin ist während der Nacht und am Morgen des 7. November ganz ruhig, liegt immer an gleicher Stelle auf dem Rücken, den Kopf nach links und etwas nach hinten retrahirt, antwortet nicht mehr, ist durch keine Manipulation zur Theilnahme und zum Aufmerken auf ihre Umgebung zu bringen, kann nicht mehr schlucken; eingegossene Flüssigkeiten regurgitiren sogleich, machen starke Geräusche im Hals, fallen theilweise in den Kehlkopf und machen starken Husten; das Schlingen scheint äusserst schmerzhaft, ebenso die Drehung des Kopfes nach rechts. Ptosis am rechten Auge ist jetzt ebenfalls fast vollständig geworden; die rechte Pupille ist sehr weit, links vollständige Ptosis; die linke Pupille, welche auf Calabarpapier sich verengt hatte, ist wieder etwas weiter geworden; die Zunge wird nicht mehr gezeigt; der rechte Mundwinkel hängt etwas. Der Unterleib ist auf Betasten überall schmerzhaft. Patientin stöhnt und greift nach der schmerzhaften Stelle. Kein Stuhl, ziemlich reichliche Urinsecretion. Gestern Abends starkes Zittern mit

Händen und Füssen, jetzt wenig Zuckungen der Extensoren der Zehen. Keine Paralysen. T. Morg. und Mitt. 38,0°. P. 112, mittelvoll, kein Eiweiss im Urin. Beim soporösen Daliegen fliesst eiterige Flüssigkeit aus der Mundhöhle; sie besteht aus Epithel der Mundhöhle, Eiterkörperchen, einzelnen feinen Fetttröpfchen und Detritus. Es wird trotz Untersuchung mit dem Mundspeculum die Eiterquelle nicht entdeckt. Den ganzen Tag bleibt der Zustand tiefen Sopors gleich. Patientin hört absolut nichts mehr, reagirt nur noch auf tiefen Druck in den Unterleib und passive Drehversuche am Halse; aus dem halboffenen Munde fliesst hie und da eine kleine Menge Eiter. Die Temperatur ist Abends noch 37,5°. Der Sopor wird immer tiefer und 11. p. m. 7. November 1863 erfolgt der Tod.

Section. 9. November 1863. 10 Vorm.

Körper klein, etwas schmächtig, ziemlich mager. Beide Pupillen gleich weit, mässig erweitert.

Schädeldach dünn, arm an Diplœ, auf der Scheitelhöhe und an den Seiten noch besonders verdünnt. Dura stark gespannt; sinus long. fast leer, dura sehr zart. Hirnwindungen fest aneinander gedrängt; pia sehr trocken, blutarm. Nach Herausnahme des Hirns findet sich von der med. oblongata an noch über das Chiasma hinaus bis zum Ursprung des Olfactorius ein starkes, grünlich gefärbtes Exsudat im Subarachnoidealraum. Seitlich erstreckt es sich hinten über beide processus cerebelli ad pontem hinaus, ist aber dort mit viel Serum gemischt. Vorn verbreitet es sich seitlich nur bis an den Anfang der fossæ Sylvii. Die Gegend des Infundibulum ist besonders stark hervorgetrieben und der Subarachnoidealraum dort mit einer theils serösen, theils starren grünlichen Masse gefüllt. Auf dem Cerebellum verbreitet sich die Exsudation nicht weiter als eine Spur über das vordere Ende des vordern Randes. Hirnsubstanz ziemlich fest, mässig serös imbibirt. Der linke Seitenventrikel ziemlich beträchtlich erweitert, mit klarem Serum gefüllt, die hintern Parthieen zum Theil breiig erweicht. Auch der Fornix theilweise breiig zerflossen. Der rechte Ventrikel mässig erweitert. Die Maceration setzt sich bis zur Oberfläche des 4. Ventrikels fort. An der Pia sitzen an vielen Stellen bald mehr bald weniger hirskorngrosse Knötchen. Die graue Substanz bietet an einzelnen Stellen eine so scharf sichtbare Trennung ihrer Schichten, dass die äussere als dunkel violettgrau, die innere als ein hellgelb grünliches Stratum erscheint. Die Mächtigkeit des Exsudats und die Verdichtung der Hirnhäute an der Basis beträgt am linken Rand des pons 4 Linien, rechts etwas weniger. In den Rückmarkscanal verbreitet sich der Process nicht. Die Sinus der Basis enthalten etwas flüssiges Blut. Auch an der pia cerebelli ist die Miliartuberkelabsetzung sehr beträchtlich, ja sogar noch stärker als am Grosshirn.

Panniculus adiposus fettreich. Linke Lunge kaum adhärent, die rechte ganz frei; beide Pleuren leer. Lungen ziemlich klein, blutarm. An vielen Stellen in der linken und rechten Lunge finden sich Nester und Häufchen frisch aussehender grauer Miliargranulationen. Keinerlei alte Processe, keine schiefergraue Stelle, keine Schwiele u. s. w. Die Bronchialdrüsen klein, hart; daselbst finden sich knorpelige graugelbe Stellen.

Im Herz-Beutel einige Tropfen Serum, das Herz in Substanz und Klappen ohne Veränderung. Speckhäutiges Blut im Herzen.

Peritonäum leer, gar kein Serum. Das Peritonäal-Blatt der vordern und seitlichen Bauchwand und viele Stellen des Gedärmperitonäums zeigen schiefergraue Pigmentirungen und viele stecknadel- bis erbsengrosse starre Knötchen

und Knoten, wie aufgetropft, knorpelartig fest. Stellenweise finden sich auf dem Mesenterium und auf dem Darme graue, feste, strahlig ausgezogene Flocken, auf denen dann eine Anzahl von Haufen gelbgrauer starrer Knoten sitzt. Viele Bindegewebsstränge zwischen den Eingeweiden. Die Härten, welche man während des Lebens fühlte, gehören besonders links dem geschrumpften und verdickten Netze an.

Leber auf ihrer ganzen Oberfläche mit der Bauchwand verwachsen. An ihrem untern Rande ist eine starre, grau pigmentirte mit Knötchen durchsetzte Narbe. Gewebe schlaff und blutarm. Volumen normal.

Milz klein, überall aufs Innigste mit der Umgebung verwachsen, schlaff, blutarm. — Nieren ohne Veränderung. — Um die linke Tonsille am vordern linken Gaumenbogen, auf den hintern sich ebenfalls erstreckend, ein 2Ctsstück grosser, offener Eiterherd. (Griesinger'sche Klinik.)

Es mag die Anamnese fehlen; der Nachweis phthisischer Lungenveränderung oder anderer Verkäsungsherde mag unmöglich sein und der Kranke einzig noch ein paar Tage lang in Beobachtung kommen; dennoch kann das Krankheitsbild völlig klar sein; Delirien und geringe Temperaturerhöhung, schneller Puls, Nackenstarre, eingesunkener Bauch, Lähmungserscheinungen, psychischer Zerfall und Sopor können in so ausgezeichneter Weise bestehen, dass die Deutung der Erscheinungen ganz leicht ist, die Diagnose auf tuberculöse Meningitis mit aller Bestimmtheit kann ausgesprochen werden.

Fall 26.

Freier, Sophie, 16 J. alt. Lehrtochter von Hirslanden. Eintritt 29. December 1865. Tod 4. Januar 1866. — Curve a c. —

Eine Anamnese ist von der vollkommen alienirten Kranken und ihrer Begleitung nicht erhältlich.

Patientin ist ein ordentlich genährtes, ziemlich gut aussehendes Mädchen; delirirt seit dem Eintritt beständig, schwatzt von ihrer Beschäftigung, ihrer Krankheit, macht aber keine Versuche zum Aufstehen und Fliehen. Eine vernünftige Antwort ist durchaus nicht zu bekommen. Patientin glaubt sich in ihrem früheren Logis, hat keinen Begriff von ihrem jetzigen Aufenthalte. Ziemliches Fieber, T. 39°, P. 114, injicirtes Gesicht, heisse Haut, unruhiges Herumwerfen im Bette. Patientin scheint keine besonderen Schmerzen zu haben, verneint Kopfweh und Schwindel, hat aber etwas Nackenschmerz, klagt beständig über Durst und trinkt mit Begier kaltes Wasser, isst nichts; Zunge trocken, etwas belegt. Mittags ohne Veranlassung Erbrechen von etwas galliger Flüssigkeit. Kein Husten, kein Auswurf. Die Untersuchung der Lunge ergibt nichts Pathologisches, keine Dämpfung, keine Rasselgeräusche. Der Unterleib ist von ziemlich normaler Ausdehnung, nicht meteoristisch, Druck nirgends schmerzhaft. Blase nicht gefüllt. Keine Roseola, Grösse der Milzdämpfung nicht sicher bestimmbar. Kein Urin, kein Stuhl.

Am 30. December T. 38,2°—39,0°, P. 108—120, ein dünner Stuhl mit Urin gemengt, grünlich-gräulich, nicht in zwei Schichten, nicht erbsensuppenähnlich,

nicht typhös; Erbrechen galliger Flüssigkeit. Den ganzen Tag und in der Nacht vom 30./31. December sehr grosse Unruhe, beständiges Schwatzen und Lamentiren. Patientin hat 2 Mal seit gestern Abend Urin gelöst, der kein Eiweiss enthält.

P. 110—128. Temperatur im Verhältniss zu solcher Verwirrung des Sensoriums nicht besonders hoch, heute nur 38°—38,4°. Patientin hat Kopfweh und Schwindel, hört gut, Gesichtsausdruck unbesinnlich, Lippen und Wangen geröthet, Bulbi in beständiger Bewegung, Blick unstät; keine Ungleichheit der Pupillen, beide reagiren aber ziemlich langsam, sind über mittelweit. Am Facialis nichts Abnormes.

Zunge gerade, nicht besonders trocken, belegt.

Appetit aufgehoben. Auffallend ist der enorme Durst; Patientin trinkt bloss Wasser, aber dies in enormer Quantität. Kein Husten, kein Auswurf, keine Roseola, kein Meteorismus. Blase leer. In der Nacht Klage über Schmerzen im Bauch; Druckschmerz in der Ileocoecalgegend. Vergrösserung der Milzdämpfung zweifelhaft. Calomel 0,06, stündlich, Opium, Eis. Vormittags 11 Uhr sind Bauch und Brust ganz mit rothen Flecken besetzt, nicht Roseola sondern ausgedehnte Hyperämie, die im Laufe des Tages wieder undeutlicher werden. Nachmittags ziemlich ruhiges Verhalten. Patientin klagt hauptsächlich über Schwindel, hat enormen Durst. Keine Ptosis, kein Strabismus. Linke Pupille etwas weiter; Facialis nichts Abnormes, Zunge gerade. Kein Erbrechen; trotz Calomel kein Stuhl, kein Urin. Sowie Patientin etwas aufgedeckt wird, klagt sie sofort über Frost. Nacken etwas schmerzhaft, nicht steif; Contraction der Bauchmuskeln oder paralytische Erscheinungen der Extremitäten werden nicht beobachtet.

Ordentliche Nacht vom 31. December auf den 1. Januar 1866; im Ganzen ziemlich Schlaf, aber auch viele Delirien. Am Morgen des 1. Januar ist die Sprache schlechter, unverständlicher; Patientin stammelt, und, obschon sie sich die grösste Mühe gibt etwas zu sagen, bringt sie es nicht zu Stande. Der rechte Arm gesticulirt zwecklos herum. Kein Eiweiss im Urin. Der Ausdruck ist unbesinnlich, das Gesicht geröthet, beide obern Lider beständig etwas gesenkt, indessen beide in gleicher Weise und beide werden bewegt. Pupillen über mittelweit, träge reagirend, die linke etwas weiter als die rechte. Der Mund steht in geringem Grade schief, der linke Winkel etwas tiefer; dies war aber schon früher so und hat kaum die Bedeutung von Paralysen. Es werden beide Beine, beide Arme normal bewegt. Zunge gerade, sehr trocken; Appetit aufgehoben, Durst enorm. Hauptklage ist der Schwindel. Hie und da hustet Patientin. Bauch nicht aufgetrieben, sondern im Gegentheil eingezogen; etwas Ileocoecalschmerz; keine roseola typhosa; die gestern aufgetretenen Flecken undeutlich. Milzdämpfung vergrössert. Der Stuhl enthält viele Trippelphosphate, Pflanzenelemente, sonst nichts Besonderes. T. 38,2 bis 38,4°, P. 114—120, klein. Calomel, Eisblase.

Am 2. Januar Morgens ist die Kranke ruhiger, schwatzt weniger, zeigt mehr soporöses und viel unbesinnlicheres Wesen; wird aber später wieder mehr aufgeregt, wimmert und jammert den ganzen Tag fast fortwährend; hie und da Delirien, Klage über Schwindel und sehr starkes Kopfweh, das über den ganzen Kopf wegziehe. Ausgesprochene linkseitige Facialisparalyse, Verziehung des Gesichtes nach rechts; die Falten der linken Gesichtshälfte völlig verstrichen; die Stirne kann nicht mehr gerunzelt werden. Die Zunge weicht nach rechts

ab; beide Pupillen reagiren nicht, sind erweitert, die linke ist weiter, kein Strabismus. Es scheint leichte Paralyse der Pharynxmuskulatur zu bestehen; bei jedem Schluck Wasser kommen Brechbewegungen und Husten; 4 Mal erfolgt Erbrechen von grünlicher wässeriger Flüssigkeit. Die Extremitäten sind nicht gelähmt; keine Convulsionen. Die Sensibilität ist auf der gelähmten linken Gesichtshälfte nicht heruntergesetzt, scheint im rechten Arm und linken Beine erhöht. Zunge ganz trocken, etwas belegt, sehr grosser Durst. Zweimal Nasenbluten, das von selber entsteht; ein dünner Stuhl; Urin durch den Katheter entleert, ziemlich reichlich, von normaler Farbe, ohne Sediment, frei von Eiweiss. T. 38°—39,2°, P. 114—140, klein. Hirud. No. 2 hinter jedes Ohr, Calomel 0,18, Jalappa 0,12, Dos. IV. Eisblase auf den Kopf.

Bis Nachts 1 Uhr am 3. Januar 1866 bleibt Patientin aufgeregt, klagt beständig der Wärterin über ihre Schmerzen. Von da an wird sie ruhig, respirirt unregelmässig, bald einige sehr langsame, fast ersterbende, dann wieder 8—9 schnelle Athemzüge folgen einander. Hie und da fährt sie mit einem lauten Schrei empor aus dem leichten Sopor; sie kann durch lautes Anreden aus ihrer Apathie aufgeweckt werden; eigentlicher Schlaf tritt nicht ein. Bewusstsein nicht aufgehoben. Die Sensibilität ist sowohl an der Conjunctiva als auf der Haut überall erhalten. Sprache undeutlich, lallend, Gehör und Gesicht intakt, die Pupillen sind eine Zeit bedeutend weiter als gestern Abend, die linke mehr als die rechte; nach einer Stunde ziehen sie sich wieder etwas zusammen, auf Reize reagiren sie nicht.

Im Laufe des Tages nimmt die Schlummersucht mehr und mehr zu. Abends liegt Patientin im Zustande tiefen Sopors im Bette. Die Aufregung, welche sie in den letzten Tagen geboten, ist vollständig vorüber. Keine Delirien. Patientin verlangt etwas Milch, sonst spricht sie nichts, äussert keinen Schmerz, klagt nicht mehr über Durst und über Schwindel. Mosch. 0,03 No. IV. Durch Anreden lässt sie sich in geringerem Grade aus ihrer Apathie aufwecken; geschüttelt reagirt sie, streckt die Zunge heraus. Das rechte Oberlid hängt herunter, etwas Ptosis; die linke Lidspalte wird niemals vollständig geschlossen, wegen der linkseitigen Facialislähmung. Beide Augenachsen divergiren ein wenig. Pupillen mittelweit, reagiren, die linke etwas weiter als die rechte.

Linke Nasolabialfalte verstrichen, der Mund etwas nach rechts verzogen. Zunge gänzlich trocken, geht etwas nach links. Nackenmuskeln in sehr geringem Grade steif, nicht schmerzhaft, Kopf nicht ins Kissen gebohrt; Bauch eingesunken, aber die Muskeln nicht gespannt; keine Schmerzhaftigkeit. Schlucken geht von statten, hie und da fällt ein Tropfen in die Glottis und erregt Hustenreiz. Respiration ungleich, bald leicht und normal, bald folgen schwere mühsame und beschleunigte Respirationen; hin und wieder Schnarchen, wie von theilweiser Paralyse des Velums. Kein Husten, kein Auswurf. Beide Arme und Beine werden bewegt. Die Sensibilität an Gesicht, Rumpf, Armen und Beinen allenthalben erhalten. Herzdämpfung von normaler Grösse, Töne vollkommen rein. Keine Dämpfung vorn über den Lungen, beiderseits vesiculäres Athmen, rechts etwas lauter. Aufsitzen erregt Schmerzensäusserungen. Am Rücken keine Dämpfung, genaue Auscultation unmöglich, da Patientin weint und schreit. Leber von normaler Grösse. Blase nicht ausgedehnt. Milzdämpfung in der Höhe vergrössert, in der Breite aber nicht. Kein Meteorismus, kein Ileocoecalschmerz, keine Roseola, ein dünner Stuhl, Urin ins Bett. T. 37,8° bis 38,7°, P. 120—138.

Nachts vom 3./4. Januar ziemlich ruhige Lage, hie und da etwas Herumfuchteln mit den Händen, Versuche die Eiskappe vom Kopf zu reissen, dann

und wann werden plötzliche Schreie ausgestossen. Der Sopor macht Fortschritte. Fortwährend Stimulation durch Moschus.

Am Morgen des 4. Januar liegt die Kranke ruhig da, tief benommen, mit nattem Blicke, reagirt auf blosses Anrufen nicht mehr, gibt geschüttelt nur ihr Unbehagen zu erkennen. Die Respiration ist beschleunigt 28, mühsam, schnarchend; viele feuchte Rhonchi sind über die Lungen zerstreut, und hie und da hört man in die Ferne Trachealrasseln. Gesichtsfarbe blass, mehr cyanotisch als bisher; die Nasenflügel fliegen, der rechte ist weiter und macht grössere Excursionen, am Munde bewegt sich bloss der rechte Mundwinkel. Die Facialisparalyse links ausgesprochen, alle Falten sind links verstrichen, rechts geringe Ptosis, die Conjunctivæ fast ganz anästhetisch, selbst gegen Nadelstiche empfindungslos, injicirt, Geschwür auf der linken Cornea; auch die Sensibilität im ganzen Gesichte ist herabgesetzt. Jetzt ist die rechte Pupille etwas weiter als die linke, beide reagiren nicht, kein deutlicher Strabismus. Fœtor oris. Die Zunge wird nicht mehr gezeigt; sie ist trocken, braun; nach dem Schnarchen zu urtheilen, besteht theilweise Paralyse des Velums; die Arme bewegen sich planlos in der Luft herum, eine Lähmung derselben kann nicht constatirt werden; Gehen und Stehen sind aber unmöglich.

Convulsionen werden zum ersten Male beobachtet, indem einige convulsive Stösse, ähnlich wie bei einem hysterischen Krampfe, den ganzen Körper durchfahren.

Bei der Einwirkung eines electrischen Stromes contrahiren sich die Gesichtsmuskeln rechts fast weniger als links; dabei äussert Pat. Schmerz.

Die Kranke wird noch der Klinik vorgestellt: Das Individuum ist zart gebaut; das Herz ohne pathologische Veränderungen, der Thorax gut geformt. Untersuchung der Lungen ist jetzt unmöglich, auch früher konnte Phthisis durch den Befund weder sicher nachgewiesen, noch ausgeschlossen werden; kein Husten. Der Unterleib ist im Gegensatze zum Typhusbauche eingezogen.

Die Milz scheint etwas vergrössert zu sein. Stuhl und Urin gehen ins Bett. Der Stuhl — heute wieder drei — ist dünn, hat zwei Schichten, wie ein Typhusstuhl, ist aber dunkler gefärbt.

Während der klinischen Besprechung beginnt Patientin zu agonisiren; die Respiration wird langsamer, aussetzend, steht still, der Puls wird langsamer, schwächer, hört auf, das Herz schlägt nicht mehr, Patientin stirbt 10 Uhr a. m., 4. Januar 1866.

Die Diagnose kann mit Sicherheit auf Meningitis tuberculosa gestellt werden. Das Erbrechen, das sehr heftige Kopfweh, die bedeutenden Delirien, die Lähmungserscheinungen, der eingezogene Bauch, die geringe Temperaturerhöhung mit sehr schnellen Pulsen stimmen vollständig, während für Typhus weder die einzelnen Symptome noch der Verlauf sprechen. Dass Neigung zu Diarrhœ bestand, zum Theil durch Calomelgaben beeinflusst, beweist nicht Typhus und spricht nicht gegen Meningitis, wenn bei dieser auch hartnäckige Verstopfung eine gewöhnliche Erscheinung ist.

Section den 5. Januar 1866. 10 a. m.

Sehr wenig Todtenflecken. Unterleib stark eingezogen. Gesicht sehr blass.

Schädeldach dünnwandig. Dura mater in der Gegend der fissura longitudinalis ziemlich stark mit der arachnoidea verklebt durch frische Pacchionische Granulationen, welche sich in Form von gruppenweise angeordneten weissen Körnchen, besonders längs der Venen der pia entwickelt haben. Die Subarachnoidealräume, welche sich zunächst der Längsfissur befinden, sind zum Theil mit durchscheinender Flüssigkeit gefüllt, die übrigen Subarachnoidealräume an

den Grosshirnhemisphären ohne alle seröse Infiltration. Sulci mehr verstrichen, Gyri etwas abgeplattet.

Die Gefässe der pia mater auf der rechten Hemisphäre mässig stark mit dunklem Blut gefüllt; auf der linken Hemisphäre sind sie nur an den abschüssigen Parthieen stärker gefüllt.

Vorderer und mittlerer Lappen zeigen geringe Injection. Die Arachnoidea erscheint durchweg trocken und in den mittleren Parthieen matt glänzend. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich faserstoffige seröse Infiltration an der Hirnbasis, die sich von der Gegend des Chiasma und des circulus arteriosus nach hinten über den Pons bis zum Anfang der medulla oblongata in geringer Intensität erstreckt und vorn noch eine kurze Strecke in die fossa Sylvii sich ausdehnt. Die Olfactorii sind durch zarte Adhäsionen mit der Gehirnoberfläche verwachsen, so dass sie nur mit Substanzverlust von derselben können losgelöst werden. Das Chiasma, die abgeschnittenen Carotiden, Tuber cinereum u. s. w. sind ganz in das faserstoffige Exsudat eingehüllt und von demselben verdeckt. Auch die Anfänge von trigeminus, facialis und acusticus sind fest an die weiche Hirnhaut der entsprechenden Parthien verlöthet. Die beiden fossæ Sylvii sind durch faserstoffige Wucherungen fest verklebt, besonders die rechte. Die Injection der pia mater ist an einzelnen Stellen der Basis, besonders nach dem Verlaufe der Olfactorii sehr stark.

Beide Seitenventrikel und der dritte Ventrikel stark erweitert und mit klarem Serum gefüllt. Die Erweiterung ist am bedeutendsten in den Hinterhörnern der Seitenventrikel, indessen sind auch die Vorderhörner, besonders das linke deutlich erweitert. Die plexus chorioides der beiden Seitenventrikel und des 3. Ventrikels blass, von grauweisser Farbe.

Bei genauer Betrachtung zeigen sie sich durchsetzt von zahlreichen streusandkorngrossen undurchsichtigen grauen Verdickungen; ihre Consistenz ist brüchiger als gewöhnlich. Die Gland. pinealis ist œdematös geschwellt, ziemlich vergrössert. An den Wandungen der Seitenventrikel sind die grösseren Venen deutlich injicirt. Die Consistenz der grossen Hirnhemisphären ist gut, durchaus nicht erweicht, ihr Blutgehalt unbedeutend, derjenige der rechten Hemisphäre etwas stärker. Streifenhügel und Sehhügel, Pons und Kleinhirn blass, ohne weitere Veränderungen. Die entzündliche Infiltration der pia mater erstreckt sich um den pons Varolii herum gegen den unteren Wurm des Kleinhirns zu. Die Dura mater ist dünn, verhältnissmässig blutarm, die cadaveröse Anhäufung des Venenblutes macht sich nur im rechten sinus transversus geltend.

Muskulatur blass, braunroth, viel heller als bei einer Typhusleiche. Nach Eröffnung des Unterleibes zeigt sich eine starke Zusammenziehung und förmliche Abplattung der Dünndärme.

Leber gross, reicht mit ihrer äussersten Linken ins linke Hypochondrium, bis zur Axillarlinie, wo sie die Milz berührt.

Milz 13^{cm} lang, 8^{cm} breit, 3^{cm} dick. Kapsel stellenweise mit frischen zarten Bindegewebsauflagerungen und ziemlich zahlreichen frischen Miliartuberkeln besetzt. Einige wenige Miliartuberkel ins Parenchym der Milz eingestreut; letzteres sehr weich, zerfliessend, braunroth. Die weissen Körper deutlich sichtbar.

Leber gleichmässig hyperämisch, bläulich braunroth; wenige vereinzelte Miliartuberkel durch die Serosa durchscheinend und im Parenchym zerstreut.

Linke Niere von gewöhnlicher Grösse, ungemein hyperämisch, die Pyramiden tief blauroth, keine Tuberkel. Rechte Niere von gleicher Beschaffenheit.

Linke Lunge am Apex adhärent, zeigt an der Spitze einen alten gelbweissen Herd, aus zusammengeflossenen kleinen Tuberkelaggregaten und phthisischen Infiltrationen bestehend, von unbedeutender Ausdehnung. In der Mitte dieses Herdes eine erbsengrosse Höhle. Die übrige Lunge ist von spärlichen, frischen, miliaren Knötchen durchsetzt, die hinteren Parthieen hyperämisch und œdematös.

Rechte Lunge nirgends adhärent; im Parenchym zerstreute Miliartuberkel.

Herz in allen Beziehungen von normaler Beschaffenheit.

Mesenterialdrüsen hyperämisch, unbedeutend vergrössert. Im Darm nichts Besonderes. (Biermer'sche Klinik.)

Wenden wir uns jetzt aber ab von den Fällen, deren Symptome in typischer Weise übereinstimmen. Die Miliartuberculose der Pia bewirkt Erscheinungen der verschiedensten Art, Krankheitsbilder, die sich gar nicht entsprechen, die sich völlig widerstreiten. Vermeiden wir es auch hier, schematische Zeichnungen zu entwerfen. Lassen wir vielmehr eine Reihe Beobachtungen an uns vorüberziehen, so wie sie in der Wirklichkeit uns entgegentraten.

Einmal macht bloss die Anamnese Schwierigkeiten. So sonderbarer Weise haben sich Krankheitssymptome an einander gereiht, dass wir ihren innern Zusammenhang nicht aufzufinden vermögen. In der Jugend Congestionen zum Kopfe, Drüsenschwellungen; hydropische Erscheinungen unklaren Ursprunges; Menstruationsstörungen. Ein halb Jahr vor der letzten tödtlichen Erkrankung stellt sich ein Exanthem ein, allgemeines Unwohlsein, Appetitlosigkeit, angehaltene und schmerzhafte Stuhlentleerung, besonders aber Kopfweh. Im März treten Seitenschmerzen, Husten, Beengung, blutgestreifte Eitersputa hinzu; im April kommt Pat. ins Spital. Der Arzt nahm eine Lungenentzündung an; Pat. hält sich für magenleidend; sogar im Spitale erscheint der Fall zu allererst nicht als ein besonderer; erst sorgfältigeres Aufmerken lässt erkennen, dass ein schwereres Leiden, eine Hirnkrankheit vorliege. Kopfweh, schlechter Gang, Ptosis, Pupillenerweiterung, Unbeweglichkeit am rechten Bulbus, Sehschwäche, Nystagmus am linken Auge werden entdeckt. Was zuerst bloss angeborne geringe Intelligenz zu sein schien, muss auch als Krankheitssymptom taxirt werden, denn Benommenheit und Delirien werden mehr und mehr ausgesprochen; Schwäche in der linken Gesichtsmuskulatur, im rechten Arm und Beine macht sich geltend; Lähmung auch des linken oculomotorius wird deutlich; ein Anfall von Convulsionen in den Armen stellt sich ein; das Bewusstsein wird aufgehoben, und der Tod folgt. Man kann den Fall überlegen und Verlauf wie einzelne Erscheinungen abwägen, die Diagnose vermag man nicht weiter zu führen als auf: basales Hirnleiden. Vielleicht, hätte man den Fall von Anfang an oder wenigstens längere Zeit klinisch beobachten können, wäre das Bild klarer geworden.

Fall 27.

Nägeli Anna, 23 J. alt. Dienstmagd von Unterengstringen. Eintritt 3. April, Tod 10. April 1868. — Curve aa. —

Obschon frei von Kinderkrankheiten war Patientin bis zum 15. Jahre nie recht gesund gewesen. Sie hatte häufig Congestionen zum Kopf und oft geschwollene Drüsen. Fast das ganze achte Lebensjahr lag Patientin krank darnieder an Oedemen der Beine, Arme und des Bauches — ob auch des Gesichtes, weiss Patientin nicht mehr —, an Appetitlosigkeit, Durst, Kopfweh und Erbrechen. Mit dem 12. Jahre stellten sich die Menses ein, blieben dann aber bis zum 15. Jahre wieder aus. Nachher erfreute sich Patientin ordentlicher Gesundheit bis zum Herbst 1867, war frei von allen Beschwerden, gut genährt. Da stellten sich Menstruationsstörungen ein, fluor albus, impetiginöser Ausschlag im Gesichte, an den Armen und dem Rumpfe, Appetitlosigkeit und grosse Schwäche. Ob das Ganze eine syphilitische Affection gewesen, ist nicht mehr zu ermitteln. Den ganzen Winter lag Patientin im Bett; die Augen thaten ihr wehe; sie war sehr schwach; der Appetit war schlecht, Durst vermehrt, Stuhl immer sehr angehalten; die Stuhlentleerung schmerzhaft und häufig mit Blutabgang verbunden. Verdacht auf Schwangerschaft erwies sich als unbegründet. Schlechter Schlaf, viel Kopfweh, besonders links. Während sie früher nie gehustet hatte, stellte sich Anfangs März 1868 Husten ein, dabei Stechen auf beiden Seiten, Beengung, eiterige Sputa mit Blutfetzen, so dass der Arzt eine Lungenentzündung annahm. Appetit und Stuhlstörung scheinen aber der Kranken wichtiger und wegen ihrem «Magenleiden» kommt sie ins Spital.

Sie ist ein kleines Individuum, wenig entwickelt; das Gesicht geröthet; reichlich braune nussfarbene Flecken auf der Haut. Kein Schweiss. Sie klagt Schmerz im Unterleib, Appetitlosigkeit, Durst, Verstopfung. Zunge feucht belegt. Magn. citr. bewirkt 2 dünne Stühle, ohne Blut. Urin etwas eiweisshaltig. Fluor albus. Abdomen bei Druck schmerzhaft in der Mittelbauchgegend, wenig im Epigastrium. Milz mässig vergrössert. Leber nichts Besonderes. Untersuchung der Brust ergibt keine erheblichen Anomalieen; Herztöne rein, regelmässig; Herzdämpfung normal; nur rechts vorne in der regio mammaria etwas kürzerer Percussionsschall, feuchte Rhonchi, verschärftes Athmen. Hinten normaler Schall, normales Vesiculärathmen. Selten trockener Husten und schleimig eiterige Sputa.

Aber die Patientin hat Kopfweh, geht auffallend schlecht, droht einzusinken. Rechtes Auge vom Oberlid zugedeckt, rechte Pupille ad maximum erweitert.

Rechts das Sehvermögen beträchtlich herabgesetzt, selbst gröbere Schrift nicht lesbar; stechender Schmerz im rechten Bulbus; seine Bewegungen allseitig aufgehoben. Linkes Auge ausser etwas Nystagmusbewegungen nichts Anormales.

Patientin scheint von geringer Intelligenz zu sein, ist Nachts sehr unruhig, stöhnt fast fortwährend, angeblich wegen Bauchschmerz, bietet aber Anfangs normales Sensorium. Geringes Fieber, vom 3. bis 8. April 37,4°—38 6°, Puls 72 bis 96, regelmässig. Morgentemperatur meist etwas geringer als Mittag- und Abendtemperatur. Haut trocken, Patientin schwitzt nie.

Allmählig wird immer klarer, dass Pat. hirnkrank sein muss; darauf deutet schon die rechtseitige Oculomotoriuslähmung, die Sehschwäche, und am 9. April zeigt sich nun auch psychische Störung. Tritt man ans Krankenbett, so schrickt Patientin auf; sie delirirt beständig, will zum Bette heraus, lässt sich aber

ohne Widerstand zurückbringen. Die Delirien sind placider Natur. Patientin — früher Kellnerin — glaubt sich in einer Bierwirthschaft, zieht Geld ein, will dann ins Bett gehen. Häufig klagt sie über beständigen Kopfschmerz, der zeitweise stärker, zeitweise geringer ist, vorzüglich die rechte Stirne einnimmt, Schmerzen im Bauch, Schwäche in beiden Beinen. Berührung mit der Nadel ergibt keine Herabsetzung der Sensibilität. Zunge gerade herausgestreckt. Rechtes Auge vollständig vom Lide bedeckt. Pupille rechts irreagent, ad maximum erweitert; Bewegungen nach aussen, innen, oben und unten mit dem rechten Auge total unmöglich; das linke wird ebenfalls nicht sicher innervirt, die Bewegungen des linken Bulbus geschehen zuckend; Pupille links normal. Mundwinkel nach rechts verzogen. Pfeifen und Lachen ergibt constant leichte Parese der linken Gesichtsmuskulatur. Patientin ist nicht im Stande, im Bette sich aufzusetzen; beim Aufsitzen hält sie den Kopf steif. Druck der rechten Hand nur ein Geringes schwächer als links; rechter Fuss zum Gehen noch weniger tauglich als der linke; Patientin wälzt sich immer nach rechts. Sprache kindisch; Intelligenz herabgesetzt; während der Untersuchung fällt Patientin in Schlummer. T. 37,4—38,4°, P. 92—124.

Am 8. noch war sie sehr unruhig, warf sich im Bette herum, in der letzten Nacht ist sie ruhig geworden. (Acid. phosph.)

In der Nacht vom 9./10. April Schlaf ziemlich ruhig. In der Nacht und Tags am 10. leise Delirien; Rufen nach abwesenden Personen; Klage über Kopfschmerz in der linken Stirne. Percussion des Schädels allenthalben unangenehm, am meisten vor den Ohren. Bulbi wie gestern; Zunge weicht nach keiner Seite constant ab. Mundhöhle trocken, mit zähem, schleimigem, fuliginösem Belege. Beim Aufsetzen Kopf steif, Klage über Schmerz auf der rechten Seite des Halses. Die Extremitäten-Hemiparese ist nicht so deutlich wie gestern. Bewegung des linken Bulbus ist nach aussen sehr gehemmt, nach unten geschieht sie zuckend, nach oben ist sie ebenfalls etwas gehemmt, nach innen am besten. Also nun auch links bedeutende Oculomotorius-Störung, während bisher immer nur Nystagmus bestanden hatte. Linkseitige Facialisparese ist deutlicher geworden. Sprache unsicher.

Um 12 Uhr schluckt Pat. nur mit Mühe. Um 1 Uhr dreht sie sich stark nach rechts und rutscht dabei zum Bette heraus. Am Boden sitzend bekommt sie plötzlich einen convulsiven Anfall. Beide Arme, der rechte vorzüglich, werden klonisch im Schultergelenke gebeugt und gestreckt, gehoben, die Vorderarme in Flexion eingeschlagen; die Beine bleiben ruhig; Bewusstsein ist während des Anfalls aufgehoben; das Gesicht zeigt keine Convulsionen. Nach dem Anfall ist das Bewusstsein bedeutend herabgesetzt; Patientin reagirt wenig mehr. Auch die linke Pupille ist jetzt erweitert, die linkseitige Facialisparese noch deutlicher als am Morgen; die Zunge weicht nach links ab; der rechte Arm noch paretischer als vorher. Kein Erbrechen. Im linken Arm und in beiden untern Extremitäten ist nichts Besonderes bemerkbar. Die Brusteingeweide zeigen nichts Neues. Urin war seit 36 Stunden zurückbehalten worden, Stuhl ebenso obstipirt seit dem 7. April. Temperatur am 10. um 6, 7 und 12 Uhr 37,4°, Puls 116 und 124. Die Respiration wird röchelnd und der Tod tritt ein den 10. April 1868, 4½ Uhr p. m.

Die wesentlichsten Symptome waren also: Kopfschmerz besonders links vorne seit mehreren Monaten; chronischer Intestinalcatarrh; Paralyse des rechtseitigen oculomotorius und abducens und rechts aufgehobenes Sehvermögen; Parese des linken Facialis und Abducens, zuletzt linkseitige Mydriasis; Parese des rechten

Armes und Beines; Anfall von Bewusstseinverlust und Convulsionen im rechten und linken Arme; retentio von Stuhl und Urin in den letzten 24 bis 36 Stunden; Delirien, Unruhe, Aufregung, rapid sich steigernde Intelligenzabnahme; keine Aphasie, keine Gehörstörung; psychisches Bild am ähnlichsten dem einer Meningitis; mässige Temperaturerhöhung ohne bestimmten Character, nie mehr als 38,6° und höchstens 124 Pulse.

Die Diagnose konnte nicht weiter gedeihen als: basilares Hirnleiden.

Section, den 11. April 1868, 5½ Uhr Abends.

Starke Todtenstarre, Panniculus adiposus gut entwickelt, Muskeln kräftig, nicht besonders trocken.

Gehirn. Pia mater der Convexität mässig injicirt und œdematös. An der Basis die Subarachnoidealräume mässig infiltrirt in der Nähe des Chiasma, stärker in den Sylvischen Gruben. Daselbst zahlreiche grauweisse Granulationen eingebettet in der Pia. Hirnsubstanz fühlt sich von aussen weich und etwas schwappend an. Aus dem 4. Ventrikel fliesst der wässerige Inhalt der Gehirnhöhlen. Diese sind mässig erweitert, die umgebende Gehirnsubstanz erweicht. Der rechte Oculomotorius nahe der Eintrittsstelle in die Orbitalfissur in der Länge von einem Centimeter stark injicirt, etwas weiter nach vorn leicht geschwellt, von leicht gelblicher Farbe. Rechts Oculomotorius wie Abducens an einzelnen Stellen mit einem weichen, weissgelben, äusserst zarten Belage bedeckt. An dem Oculomotorius und dem Abducens links nichts Besonderes. Mikroscopische Untersuchung des Oculomotorius nach 12stündiger Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit ergibt eine bedeutende Zellenvermehruug der Nervenscheide.

Herz in jeder Beziehung normal. — Linke Lunge überall lufthaltig, von mässigem Blutgehalt. Bronchien enthalten spärlich Schleim und Schaum, verjüngen sich normal. Bronchialschleimhaut nicht injicirt. — Rechte Lunge blutreich. Der untere Lappen braunroth, von etwas vermindertem Luftgehalte, entleert auf Druck viel Blut und schleimiges Serum. Schnittfläche erscheint nach dem Abstreifen mit dem Messer in leichtem Grade körnig, aber das Parenchym nicht besonders brüchig. Bronchialschleimhaut mehr injicirt als links. Bronchialdrüsen stark vergrössert, hyperämisch mit grauweissen Infiltrationsherden. Unter der Lungenserosa da und dort äusserst kleine Tuberkel, nur mit grosser Mühe zu finden und in der Pleura selber und an den tieferen Parthieen des Lungenparenchyms mit blossem Auge nicht nachweisbar.

Milz 12^{cm} lang, 8^{cm} breit, 3½^{cm} dick, auf der Schnittfläche dunkelbraunroth marmorirt, weisse Körper stark hervorspringend. — Nieren nicht vergrössert. Kapsel trennt sich leicht; an der Oberfläche zahlreiche graugelbe Körper, meist hirskorngrosse Miliartuberkel; übriges Nierenparenchym diffus und hochgradig injicirt.

In der Leber unter der Serosa der convexen Fläche an 3 Stellen vereinzelte feste kalkige Concretionen, hanfsamen- bis erbsengross, und spärliche ganz kleine Miliartuberkel; Parenchym von zarter Consistenz und relativ geringem Blutgehalt, ohne Einlagerung. — Genitalien keine Veränderung. — Mesenterialdrüsen des Dünn-Darms zum Theil stark geschwellt, pigmentirt und mit weissen kleinen, ziemlich derben Herden durchsetzt. — Im untersten Theile des Ileums ein hirskorngrosses seichtes Geschwür der Schleimhaut mit stark injicirtem Grunde. In dessen Nachbarschaft zahlreiche miliare Knötchen; in ihrer Anordnung der Gefässramification folgend. Ein zweites seichteres Geschwür etwas weiter oben. (Biermer'sche Klinik.)

Aber auch bei frühzeitiger Beobachtung schon an den ersten rankheitstagen kann an der Eigenthümlichkeit der Erscheinungen ie Erkenntniss des Falles wenigstens vorübergehend scheitern.

Wie ungemein verschieden sind nicht folgende zwei Fälle, welche nderbarer Weise gleichzeitig auf der Abtheilung lagen, an einem und emselben Tage starben. Der Eine stumm und still, das Bild grössten tupors, vollkommenster Apathie; der Andere in steter Bewegung und öchster Aufregung, schreiend und lärmend wie ein Maniacus!

Der Stupide ist sein Leben lang ein höchst beschränkter, blö- r Mensch gewesen; Idiotismus ist in seiner Familie erblich; eine hwere Lungenaffection abgerechnet war er nie ernstlich krank, s er jetzt von Müdigkeit und Abgeschlagenheit ergriffen wird; ppetitverlust, Hitzegefühl, einmal Temperaturerhöhung auf 39,0°, hlaflosigkeit, Kopfweh. Man vermuthet Typhus, schickt ihn in's pital. Hier drängt sich vor Allem der Beobachtung auf das unge- ein blöde Wesen, der stiere, gedankenlose Gesichtsausdruck, die chläfrigkeit und Apathie, das langsame Verständniss, die trägen ntworten; ungemein starker Zungenbelag, Nackenschmerz und Stei- gkeit, Kopfweh, ein paar Male Erbrechen; keine Lähmungen, keine elirien, kein Befund von Seite der innern Organe; geringe Tempe- turerhöhung, langsamer Puls, viele Tage höchstens T. von 38,5°, . 60 bis 92.

So blieb der Kranke liegen, Tag für Tag; es kann bei so ge- ngen Erscheinungen keine schwere Erkrankung vorliegen; selbst ei klinischer Besprechung des Falles weiss man ihn nicht anders u deuten denn als Magencatarrh eines angeboren Stupiden. Auf nmal aber ein paar Erscheinungen, die wie ein plötzlicher Licht- hein die Sachlage beleuchten. Mitten aus dem stillen Wesen her- us wie auf einen Schlag Delirien; Pat. schreit auf, er ertrinke, er i im Wasser; er will fliehen. Er lässt sich zurückhalten, von die- r Wahnidee abbringen. Aber er kommt auf andere, beginnt Flocken u lesen, an der Bettdecke zu zupfen; er antwortet nicht mehr bloss äge, sondern gar nicht mehr oder widersinnig. Er mag wieder seinen Stupor zurücksinken, der immer tiefer wird, Delirien und utomatische Bewegungen mögen eher wieder zurückgehen als zu- hmen, Convulsionen mögen fehlen und als Lähmungserscheinungen ch nur Erweiterung der linken Pupille und Unfähigkeit zum Stehen nd Gehen einstellen — der Fall ist jetzt doch klar, es ist eine atuberculose, und selbst eine Anfangs der Krankheit vorhandene ntzündung am Fusse und eine im Verlaufe eingetretene Vereiterung n Unterkiefer vermag nicht zu einer andern Diagnose, zur Annahme wa einer Septicämie zu verleiten.

Fall 28.

Schoch Johannes, 27 J. alt. Kupferputzer von Zürich. Eintritt 18. Juni, Tod 3. Juli 1870. — Curve o. —

Patient ist noch so weit besinnlich, dass er selbst folgende Angaben machen kann: Er litt von Jugend auf an Beengung, hatte aber kein Herzklopfen, Husten nur selten und auf kurze Zeit nach Erkältungen. Vor 3 Jahren bekam Patient eine Brustentzündung, Schmerzen in der rechten Seitengegend, grosse Beengung, Husten, blutgestreifte Sputa; nie Frösteln, kein Schüttelfrost; grosses Hitzegefühl, viel Durst; starkes Kopfweh über dem linken Orbitalrande; öfters Besinnungslosigkeit; nächtliche Delirien; keine Convulsionen und Lähmungen, vollkommen freie Beweglichkeit des Kopfes; nie Erbrechen. Erst nach etwa 8 Wochen liess das Fieber nach, die Beengung besserte, Husten und Auswurf verschwanden, aber es blieben noch über ein Vierteljahr grosse Schwäche und Mattigkeit zurück. Seither war Patient wieder wohl, hatte nie mehr Husten, nie Auswurf, nur geringe Beengung, wie schon früher.

Vor 10 Tagen, den 8. Juni 1870, befiel den Patienten eine ungewohnte Müdigkeit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, und zugleich wurde der rechte Unterschenkel geschwollen und geröthet bis zum Knie, fühlte sich heiss an. Es war nach dem ärztlichen Zeugniss ein fieberloser Rheumatismus des Sprunggelenkes. Bei Behandlung mit Schröpfköpfen und kalten Ueberschlägen war das Bein in 3 Tagen abgeschwollen. Patient stand wieder auf und besorgte 5 Tage lang seine Geschäfte; aber Mattigkeit und Appetitlosigkeit hielten an und Donnerstag den 16. Juni fühlte sich Patient, als er aufstehen wollte, wieder so unwohl, dass er im Bette bleiben musste; er konnte nicht stehen, hatte starken Schwindel, die Kniee knickten unter ihm zusammen.

Im Bette jedoch konnte er Extremitäten und Kopf leicht bewegen. Kein Erbrechen. Patient war den ganzen Tag bei sich, hatte grosses Hitzegefühl, 39°, viel Durst, kein Frösteln. Kein Husten, keine Leibschmerzen. Stuhl etwas diarrhöisch, nicht frequent. In der Nacht gar kein Schlaf, immer bei Bewusstsein, immer heftiges Kopfweh; Patient wälzte sich die ganze Nacht im Bette herum. Am Freitag den 17. und Samstag den 18. Juni liess das Kopfweh etwas nach, auf Anwendung kalter Umschläge. Nachmittags erfolgte, während vorher nur Brechreiz bestanden hatte, auf Calomel 2 Mal Erbrechen und mehrmals diarrhöischer Stuhl. In der Nacht wieder kein Schlaf, Fieber und Kopfweh. Auch Samstag den 18. Juni gleicher Zustand, Kopfweh und Schwindel, beständige Brechneigung, kein Erbrechen, und Hinfälligkeit.

Sensorium immer frei. Erscheinungen so schwer, dass Typhus vermuthet und Patient ins Spital geschickt wird.

Am 19. Juni 1870 zeigt Pat. folgenden Status:

Sehr grosses Individuum, kräftiger Knochenbau, kräftige Muskulatur, mässiger Panniculus. Kein Livor, auch sonst nichts Abnormes in den Allgemeinverhältnissen. Gesichtsausdruck ungemein blöde, apathisch, schläfrig; Patient stiert gedankenlos vor sich hin, liegt oft da mit halbgeschlossenen Augen; sieht ganz aus wie ein Typhus- oder Hirnkranker. Auch sein Sensorium ist stumpf, er versteht langsamer, antwortet träge, doch kann die Anamnese noch verhältnissmässig gut von ihm erhoben werden. Häufig Gähnen, keine Delirien, kein Flockenlesen. Patient war früher Wärter im Spital und soll sich auch damals durch grosse Stupidität ausgezeichnet haben. Gesicht etwas mager. An der Oberlippe links eine Herpeskruste. Conjunctiva geringfügig injicirt. Bewegung

der Gesichtsmuskeln, der Lider und Bulbi ungestört; Pupillen normal weit, beide gleich, von guter Reaction, Gesicht angeblich gut, kein Ohrenfluss, Gehör etwas vermindert wie immer. Ziemlich starker säuerlicher fœtor oris. Zunge sehr stark weisslich belegt. Gaumen wenig geröthet. Sprache ungestört, immer langsam wie auch in gesunder Zeit. Hals nichts Besonderes. Thorax sehr breit, etwas flach, wenig gewölbt. Respirationen vermehrt, 24, ziemlich verstärkte Hebung des Thorax in den obern Parthieen, fast keine Excursionen des Zwerchfells; dann und wann eine tiefe seufzende Inspiration. Lungenschall vorn und hinten in den normalen Grenzen allenthalben vollkommen sonor; das Athmen vorn allenthalben schön vesiculär; hinten hie und da von einem feuchten Rasselgeräusche begleitet. Herzbewegungen schwach sichtbar und fühlbar, normale Herzdämpfung, Töne rein, laut, regelmässig. Der Bauch ist ziemlich eingesunken, weich, schmerzlos. Keine Roseola. Leberdämpfung und Palpation nichts Anomales. Milzdämpfung vergrössert 13^{cm} und 9^{cm}. Abdomen tympanitisch. Patient sitzt gut auf; er bleibt aber nicht lange sitzen, sondern neigt sich gleich wieder nach den Seiten, legt sich gleich wieder ab, hält den Kopf steif, doch nicht nach einer Seite gedreht, nicht nach hinten gebogen. Er kann ihn nicht nach vorn beugen, angeblich, weil er es nie gekonnt habe(?). Dreht man den Kopf nach einer Seite oder nach vorn oder nach hinten, so klagt Patient Schmerz im Kopf, sagt, dass die Bewegungen das Kopfweh vermehren. Wirklich scheint das Kopfweh dadurch stärker zu werden, denn ein paar Male stöhnt er. Wirbelsäule gerade, auf Druck nirgends schmerzhaft. Pupillen gleich, mittelweit, gut reagirend. Lider, Bulbi, Gesichtsmuskeln, Zunge ohne Störung der Bewegungen. Sprache träge, wie die eines stupiden Menschen, doch ohne weitere Störungen, soll immer so gewesen sein. Beweglichkeit der Arme vollkommen gut in allen Beziehungen. Händedruck auf beiden Seiten kräftig, obschon Patient nicht mit aller Energie drückt.

Beweglichkeit der Beine ungestört, Patient steht gut; geht aber langsam, etwas breitspurig, etwas schleppend, wie vielleicht ein schwerer Typhuskranker. Ausgesprochene Lähmungen sind nirgends vorhanden.

Etwas schleimiger Auswurf, kein Erbrechen. Urin, frisch gelöst, etwas trübe, 1022 sp. G., kein Eiweiss, Chloride reichlich. Kein Schweiss, keine Blutungen, 2 dünne Stühle. Appetit und Durst mässig, etwas Magenschmerz, Husten selten, etwas Beengung, kein Herzklopfen, Kopfweh ziemlich stark, etwas Schwindel und Mattigkeit. T. 38,0° bis 38,4°. P. 76—84 normal.

Die folgenden Tage immer der gleiche Zustand, blödes theilnahmloses Wesen, grosse Stupidität, wie in gesunden Tagen, starkes Kopfweh, stark belegte Zunge. Am 21. und 22. Juni bei Calomelbehandlung 4 Mal Erbrechen; Druckschmerz in der Magengegend. Temperatur vom 20. bis 22. Juni 37,0° bis 38,0°, Puls langsam 60–72, kein Stuhl, im Ganzen solche Symptomarmuth, dass am 22. Juni bei der klinischen Besprechung die Diagnose auf Magencatarrh gestellt wird. (Calomel 0,03, Limonade, Schleimsuppe, Milch.)

Vom 23. bis 25. Juni 1868 bleibt sich das Bild im Ganzen gleich, sehr wenig Symptome, Stupidität, Blödigkeit, auffallend stilles Wesen. T. 37°—38°, P. 64—76, — ja es scheint sogar besser zu gehen; denn das Kopfweh nimmt etwas ab, das Erbrechen bleibt aus, auf Magn. citr. erfolgen 4 halbfeste bis dünne Stühle. Aber am 26. Juni ändert sich plötzlich das Bild. Noch den ganzen Vormittag liegt Patient in seinem stillen Wesen im Bette ohne nach irgend welcher Seite etwas Auffallendes zu bieten, als sein gewohntes stupides Wesen. Auch Mittags ist er noch gleich, unterhält sich noch mit einem Mit-

patienten; aber kurz darauf, in höchst eigenthümlicher Weise, wie auf einen Schlag, stellen sich Delirien ein. Patient schreit plötzlich, er ertrinke, er sei im Wasser; er will zum Bette heraus. Man will ihn beruhigen; er kommt von seinen Wasserhallucinationen ab; aber andere Wahnideen reihen sich an; er delirirt immer weiter, glaubt sich im Hôtel Baur bei seiner Arbeit, spricht immer von dieser, will beständig fort, beginnt Flocken zu lesen, mit den Armen in der Luft zu vagiren, die Decke zu zupfen, spielt mit den Händen.

Das Sensorium, früher nur blöde und benommen, ist verworren; die Antworten, früher nur träge und dumm, bleiben ganz aus oder sind verkehrt und widersinnig; statt wie früher nur stupid, liegt Patient jetzt somnolent da und reagirt bloss wenig auf Anruf.

Der trügerische Magencatarrh hat sich plötzlich als ein schweres Hirnleiden entlarvt.

Am folgenden Morgen, 27. Juni, wird Patient desshalb der Klinik wieder vorgestellt: Auf Symptome, welche bei der grossen angeborenen Stupidität des Patienten uns von einem acuten Magencatarrh herzurühren schienen, sind Delirien und automatische Bewegungen gefolgt. Patient liegt mit halbgeschlossenen Augen, stupidem Gesichtsausdruck da und macht während der Untersuchung krabbelnde Handbewegungen. Lider, Bulbi, Facialis bewegen sich normal. Percussion am Scheitel ist schmerzhaft. Pupillen gleich, etwas träge, eher verengt als erweitert. Zunge gerade, gut beweglich. Auf Verlangen hebt Patient die Arme, senkt sie aber auf Befehl nicht, leistet sogar Widerstand gegen passive Bewegungen, also jedenfalls keine Lähmung. Rechts Händedruck kräftig, links schwächer. Beine gut beweglich, Gang träge, breitspurig, schwerfällig. Bauch mässig eingezogen wie bisher; ohne Druckschmerz. Patient kann sich nicht aufsetzen, macht erfolglose Versuche dazu; hält den Kopf gerade, etwas steif; leistet gegen Beugung des Kopfes etwas starken Widerstand; starke Zurückziehung des Kopfes ist nicht vorhanden. Percussion und Auscultation von Lungen und Herz bieten nichts Besonderes. Milzdämpfung nicht vergrössert. Herzaction langsam, stossweise, wie arretirt. Am 26. und 27. Juni kein Stuhl, kein Erbrechen mehr; das frühere Erbrechen muss jetzt als Hirnsymptom in Anspruch genommen werden. T. 37,0°—38,5°. P. 68—88.

Es wird sich um eine tuberculöse Meningitis handeln. Freilich bei Erwachsenen ist es ungemein selten, dass die Piatuberculose so still unter dem Bilde eines Magencatarrhs sich entwickelt, häufiger geschieht dies bei Kindern. Der Gedanke an eine Septicämie wird angeregt durch die im Beginne der Erkrankung bestandene Sprunggelenkentzündung und durch eine während des Spitalaufenthaltes eingetretene Drüsenvereiterung am Unterkiefer; der Abscess wurde eröffnet und es entleerte sich stinkender Eiter. Aber der Mangel von Frösteln oder stärkerem Fieber, der schleichende Verlauf, das ganze Bild, sprechen gegen Septicæmie. Einfaches Oedem der Hirnhäute ist als eine Möglichkeit auch zu erwähnen, aber eigentlich mehr vorsichtshalber. Hirnblutung ist gar nicht anzunehmen. Gegen ein altes Hirnleiden, Hirntumor ohne Herdsymptome, Pachymeningitis hæmorrhagica, dessen Ausgang vor uns läge, spricht die Anamnese. So bleibt als das Wahrscheinlichste eine Piatuberculose — mit sehr ungewöhnlichem Verlaufe. Es fehlen noch die Lähmungserscheinungen einzelner Nerven; sie werden sich vielleicht noch einstellen, vielleicht auch ausbleiben, ohne unsere Diagnose zu erschüttern. Auch der ganz negative Augenbefund, der sich bei einer ophthalmoscopischen Untersuchung durch Herrn Prof. Horner ergab, beweist nichts gegen sie. (Calomel 0,18, Jalappa 0,18 Dos. VI.)

In der Nacht vom 27./28. Juni stille Delirien, sonst ruhiges Verhalten, keine Fluchtversuche mehr, nur seltenes Vagiren mit den Händen.

Den 28. Morgens hat Patient T. 38,2°; das Sensorium zeigt sich noch tiefer gestört als bisher, tiefer Stupor. Patient reagirt auf Anrufen nicht, höchstens öffnet er etwas die Augen; bei passiven Bewegungen des sehr steif gehaltenen Kopfes verzieht er schmerzhaft das Gesicht. Patient greift oft nach dem Kopfe, vagirt viel mit den Armen in der Luft herum, liest Flocken, zupft an der Bettdecke. Gehen kann der Kranke nicht mehr; stellt man ihn auf die Beine, so sinkt er in die Kniee; Anfangs versucht er zwar noch ein Bein vors andere zu setzen, während man ihn beidseitig unterstützt; das gehobene Bein pendelt aber je nach der Schwere auf die andere Seite und Patient kann es nicht ordentlich aufsetzen. Nach einigen Anstrengungen macht er gar keine Bewegungsversuche mehr, sondern schleppt die Beine einfach nach. Ein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links ist nicht mehr aufzufinden. Doch scheint es, als ob das rechte Bein noch etwas mehr Haltung gewähre, das linke mehr nachgeschleppt werde. Während Pat. gestern Abend noch auf den Nachtstuhl gehen wollte und konnte, liess er heute den Urin und 3 Calomelstühle ins Bett gehen. Heute äussert er keine Schmerzen, kein Kopfweh, keine Bedürfnisse mehr; die Speisen müssen ihm wie einem Kinde in den Mund gegeben werden, doch werden sie gut geschluckt. Respiration geräuschvoll, fast schnarchend. Hebt man die Arme auf, so gehen dieselben nur langsam herunter, der rechte etwas rascher als der linke; keine Lähmungen. T. 38°—38,4°, P. 84—92. Kali jod. 1,25.

Am 29. Juni ist der Patient entschieden freier, antwortet während des Tages öfters richtig, zum Beispiel auf die Frage, wie es gehe «immer gleich», ob er Kopfweh habe «nein». Die Sprache schwer und etwas lallend, aber leicht zu verstehen, die Pupillen sind enge. Patient macht weder automatische noch convulsive Bewegungen, liegt ruhig im Bett. Die aufgehobenen Arme hält er beliebig in irgend einer Stellung und legt sie dann willkürlich ab. T. 37,8°—38,8°, P. 80—92.

Auch die ganze Nacht vom 29./30. Juni ist er ruhig; Patient schien zu schlafen und am Morgen des 30. gibt er ordentliche Antwort, meist richtig, öfters aber auch unbesinnlich und verkehrt, klagt Nackenschmerzen und wenig Kopfweh. Zum ersten Male Pupillendifferenz, die linke ist entschieden weiter als die rechte, beide reagiren aber ziemlich gut. Patient kann auf den Beinen sich stehend halten, wenn man ihn unterstützt, geht aber keinen Schritt; die aufgehobenen Arme sinken langsam herab. Keine Convulsionen; nur selten einmal einzelne flockenlesende Bewegungen. Patient seufzt von Zeit zu Zeit tief auf. T. 37,6°—38. Die Pulszahl steigt auf eine bisher nie erreichte Höhe 100—108.

Die folgende Nacht und auch am 1. liegt Patient immer ruhig da, nur von Zeit zu Zeit stöhnende Laute ausstossend. Er macht keine automatischen oder convulsiven Bewegungen, die linke Pupille ist beständig weiter als die rechte. Kopfdrehen und auch bloss Druck auf den Nacken machen Schmerz. Patient versteht die Fragen, antwortet auf sie, wenn gleich meistens verkehrt und widersprechend, zum Beispiel Kopfweh gibt er bald zu und bald leugnet er es. Als Grund seines Stöhnens gibt er an, einmal der Arzt sei nicht zu Hause gewesen; das andere Mal, es komme vom Laxiren her u. s. w. Der Urin geht ins Bett, der Stuhl bleibt vom 29. Juni an aus bis zum Ende. Die ophthalmoscopische Untersuchung, am 27. Juni völlig negativ, ergibt auch jetzt noch keine entscheidenden und charakteristischen Merkmale für Hirndruck oder Entzündung, doch sind allerdings die Venen besonders rechts breiter als früher und

darin ein Stauungssymptom zu erkennen. (Prof. Horner.) Trotz des freieren psychischen Verhaltens stellt sich ein bedenkliches Symptom ein. Die Temperatur steigt Morgens auf 38°, Abends bis 39,4° und besonders der Puls erreicht eine Frequenz von 108 bis 120 und wird kleiner und schwächer.

Am 2. Juli ist das Sensorium auch wieder mehr benommen, der Blick sehr blöde, die Pupillen beide erweitert, die linke constant mehr. Starker Fuligo an Zähnen und Lippen. Zunge wird auf Geheiss nicht mehr herausgestreckt, der Kranke versteht die Aufforderung nicht mehr; Untersuchung des Herzens ergibt nichts Abnormes; auf den Lungen allenthalben Sonorität; vorn und hinten einzelne halbfeuchte Rasselgeräusche, nichts weiter. Die Untersuchung ist leicht, da der Kranke auf Befehl stark athmet. Bauch wie immer eingezogen. T. 37,4°—39°, P. 112—124, klein, schwach.

Nachts vom 2./3. Juli delirirt Patient ein bischen; selten Flockenlesen, sonst liegt er immer ruhig, ohne weitere automatische Bewegungen, ohne Convulsionen. Am Morgen des 3. Juli ist er mehr benommen als bisher, gibt aber noch ordentliche Antwort: «Es geht ordentlich».

Rechte Pupille wie immer enge, linke beim Oeffnen der Lider zuerst sehr weit, verengert sich aber durch das eindringende Licht sehr rasch, bleibt aber immer weiter als die rechte; dazu die schwachen Beine — sonst nirgends Lähmungserscheinungen. Die Sensibilität im Ganzen abgestumpft, aber immer noch Schmerzensäusserungen bei passiven Bewegungen des Kopfes. Patient schluckt noch, verschluckt sich aber häufig. Es geht zum Ende, T. Morgens 6 Uhr 38,8°, Puls ungemein frequent 180, leicht unterdrückbar, unregelmässig, kaum zu zählen. Im Laufe des Vormittags tiefer Sopor, Rasseln, 11 Uhr Agone. 12.30 T. 40°, P. nicht mehr fühlbar. 12.45 T. 40°, Tod um 12 Uhr 50 bei 40° T. 12.55 und 1 Uhr T. 40,2°, von da an stetes und langsames Sinken bis 1.55 auf 38,8°.

Section den 4. Juli 1870, ½ 5 Uhr Abends.

Schädel ausgesprochen schief. Im Sinus longit. leicht zerreissliche Blutgerinnsel. Gyri mässig abgeflacht, Sulci etwas verstrichen. Bedeutende Injection der groben und feinen Gefässe der Pia. Pia an manchen Stellen leicht getrübt; beim Herausnehmen des Gehirns entleert sich aus der Rückenmarkshöhle viel seröse Flüssigkeit. An der Basis des Gehirns serös faserstoffig eiteriges Exsudat der pia, das vom chiasma nervorum opticorum über den Pons zur medulla oblongata, nach der Basis des Kleinhirns, gegen die pedunculi cerebri und die Fossæ Sylvii sich erstreckt. An verschiedenen Stellen sieht man in der Pia kleinste miliare Granulationen durchschimmern. Das Infundibulum ist von faserstoffig eiterigem Exsudate wallartig umgeben. Die beiden optici, besonders aber der rechte stark abgeflacht; im Querschnitt länglich oval. Die Form des Gehirns, an der Basis betrachtet, ist der schiefen Schädelform entsprechend, asymmetrisch. Beim Umdrehen des Gehirns reisst der Balken in der Nähe des kleinen Gehirns ein und es ergiesst sich aus der Oeffnung eine bedeutende Menge Serums. Beim Durchschneiden des Balkens zeigt sich derselbe so matsch, dass er eher zerreisst als durchschnitten wird. Die seitlichen Ventrikel stark erweitert, Commissuren erweicht, Hinterhörner auf beiden Seiten sehr stark erweitert. Thalami optici auf der Ventricularfläche abgeplattet und macerirt. Plexus chorioides sehr blass, reichlich mit den feinsten Miliargranulationen durchsetzt. Eingang zum Aquæductus Sylvii erweitert. Hirnsubstanz sehr feucht, blass, von mässigem Blutgehalt.

In den Sinus etwas flüssiges Blut.

Im Sack der Dura des Rückenmarkes eine geringe Menge Flüssigkeit. Arachnoidea und pia durchaus getrübt, gequollen durch faserstoffig seröses Exsudat. In der Pia zerstreut zahlreiche miliare Tuberkelknötchen.

In den Pleurasäcken blutig gefärbtes Leichentranssudat. Die rechte Lunge mit der Pleura vollständig verwachsen; die linke Lunge zeigt eine Anzahl feiner fadenförmiger Adhäsionen und eine Menge von Emphysemblasen. In beiden Lungenspitzen wenige alte, zum Theil verkäste, zum Theil verkalkte linsengrosse Herde; daneben viele frische tuberculöse Einlagerungen; im Uebrigen das Parenchym beider Lungen lufthaltig, anämisch, œdematös und durchsetzt von zerstreuten aggregirten miliaren Knötchen. Gefässe der Bronchialschleimhaut injicirt.

Herz in allen Beziehungen normal.

Leber mit dem Zwerchfelle verwachsen, aber so dass man sie leicht lostrennen kann; etwas verkleinert, schlaff; geringer Blutgehalt, in der Peripherie einzelne miliare Granulationen.

Milz 15^{cm} lang, 9^{cm} breit, 2½^{cm} dick. Parenchym sehr weich, weinhefefarbig. Milzbläschen sehr deutlich. — Peritonäum. Im grossen Netze mehrere verkäste Drüsen. Ausserdem noch geschrumpfte Parthieen, die sehr stark pigmentirt und mit Käseinlagerungen versehen sind. Das Netz ist durch Adhäsionen mit den Darmschlingen und der Bauchwand verwachsen, die Serosa des Darms trägt schleimig klebriges Secret und an sehr vielen Stellen kleine miliare bis erbsengrosse, zum Theil auch etwas grössere schieferfarbige Pigmentflecken. Im Mesenterium des Dünndarms ebenfalls zahlreiche fleckförmige Anhäufungen von schwarzem Pigment. Drüsen des Mesenteriums nicht wesentlich vergrössert, aber stark pigmentirt.

Im Magen einige hämorrhagische Stellen, die Schleimhaut von cadaveröser Verfärbung. — Darm-Schleimhaut nirgends Geschwüre; im Dickdarm stellenweise Hyperämie, an einer Stelle ganz kleine Extravasate. (Biermer'sche Klinik.)

Nun das Gegenstück. Ein junger Bursche ist erkrankt unter den Erscheinungen eines Typhus — nur Roseola ist noch nicht zu entdecken. Er fiebert bedeutend, seine Temperatur bewegt sich gewöhnlich zwischen 39,0° und 40,0°; selbst 40,2° wird erreicht. Zuerst scheint es ein leichter Fall zu sein; aber von Tag zu Tag werden die Erscheinungen schwerer: starkes Kopfweh, starke Unbesinnlichkeit, fortwährende Delirien, die immer lauter und aufgeregter werden; stete Unruhe, häufige Fluchtversuche, Steifigkeit der Muskeln, wackeliger Gang. Kalte Bäder setzen wohl die Temperatur herab; auf die Hirnsymptome haben sie so zu sagen keinen Einfluss. So toll werden die Delirien, dass ihre auffallende Heftigkeit, obwohl nirgends Lähmungserscheinungen bestehen, den Gedanken an die Möglichkeit einer Meningitis wecken. Hie und da hat Pat. ruhige Momente, wo er ganz still, wie schlafend, im Bette liegt, meist in Seitenlage, den Kopf nach hinten gebeugt, die Augen geschlossen, halb, ganz offen; dann zeigt er wieder leises Stöhnen, Murmeln unverständlicher Worte; dann lautes Reden, Rufen, Schreien, Beten, Hersagen von Litaneien, Anrufen der Heiligen, Singen von Kirchenliedern; endlich Gebrüll wie von einem Thiere, kreischend, dröhnend,

aus vollem Halse, dass es das Haus erfüllt und weit herum in der Runde erschallt. Mit einem Satze springt der Kranke aus dem Bette oder zurück ins Bett, geht im Zimmer herum, allein, oder, auf seinen Wunsch, von der Wärterin geführt. Willkürlich bewegt er seine Glieder gut, hält nur den Kopf und Rücken steif; passiven Bewegungen stellt sich auffallende Muskelstarre entgegen. Selten ist der Kranke ruhig, fast beständig Tag und Nacht dauert sein Geschrei, sein Gebrüll. Erst am 24. Krankheitstage wird die linke Pupille erweitert; am 25. Krankheitstage zeigt sich links leichte Ptosis, der Urin wird nicht mehr entleert. Die Diagnose ist bereits klar. Der Kranke ist wieder stiller (26 K. T.); sein Gebrüll sinkt zu einem heiseren Kreischen herab; die Beine tragen den Körper nicht mehr; sie und die untere Rumpfhälfte schmerzen ungemein bei blossen Berührungen und bei Bewegungsversuchen. Der Kranke wird stimmlos, immer ruhiger; am Morgen des 27. Krankheitstages liegt er lang ausgestreckt da, ohne Bewegungen, ohne Convulsionen, mit vollständiger Erschlaffung aller Glieder, mit tiefen schnarchenden Athemzügen; kein Reiz, kein Schmerz weckt ihn mehr aus seinem Todesschlummer.

Fall 29.

Müller Anton, 19 J. alt, Wagner von Wald. Eintritt 24. Juni, Tod 3. Juli 1870. — Curve a 1. —

Patient gibt selbst Folgendes an: Im 7. Jahre machte er eine Lungenentzündung durch; sonst war er immer vollkommen gesund. Vierzehn Tage vor der jetzigen Krankheit etwas Husten, sonst vollkommenes Wohlsein, auch noch Montags den 6. Juni 1870. Den 7. bis 9. Juni nur leichte Müdigkeit in den Beinen und allgemeine Mattigkeit. Freitags den 10. Juni kam etwas Kopfweh und das allgemeine Unbehagen wurde grösser. Von da an verschlimmerte sich das allgemeine Befinden in stetiger Steigerung von Tag zu Tag. Müdigkeit, Mattigkeit, zeitweise Frösteln, Durst, Appetitlosigkeit, Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel, Bauchschmerz, Stuhlverstopfung, durch Medicamente Diarrhoe; Anfangs mässiger Husten, nachher keiner mehr; Seitenstechen rechts; etwas schleimiger Auswurf, kein Erbrechen, kein Nasenbluten, Schlaf schlecht, unruhig; letzte Nacht vom 23./24. Juni Delirien. Patient konnte die ganze Zeit kaum mehr arbeiten, legte sich am 13. Krankheitstage, Sonntags den 19. Juni 1870, zu Bette und kommt den 24. (18. K. T.) ins Spital. Die hygieinischen Verhältnisse angeblich gut.

Patient bietet den 24. Juni folgenden Status: Mittelgrosses, mässig kräftig gebautes Individuum, von mittelmässiger Ernährung. Kein Icterus, kein Livor, keine Oedeme; etwas Muskelsteife, etwas Nackenstarre, etwas Zittern der Muskeln und der Glieder bei allen Bewegungen. Schädel, Augen, Facialis nichts Besonderes. Zunge halbtrocken, ziemlich belegt, zitternd, Sprache gut. Sensorium etwas apathisch; Hals nichts Besonderes, Brust etwas gracil; Athem und Herzbewegung wenig verstärkt; Abdomen nicht aufgetrieben; keine Roseola. Lungenschall vorn und hinten allenthalben innerhalb der normalen Grenzen

sonor; allenthalben vesiculäres Athmen; kein Rasseln. Herzdämpfung normal; Töne rein. Leberdämpfung normal. In der Milzgegend beträchtliche Dämpfung. Abdomen von tympanitischem Percussionsschall; etwas Schmerz bei Druck ins linke Hypochondrium. Beim Eintritt 11. a. m. Temperatur 40°, Puls 96, von normaler Beschaffenheit. Der Kranke wird gebadet; zwei Bäder von 16°, zwei von 15°, alle vier von 15 Minuten Dauer, setzen die Körpertemperatur ordentlich herab. Die Erniedrigung der Temperatur eine Stunde nach den Bädern beträgt 2,0°, 1,0°, 1,8°, 0,6°; zwischen den Bädern steigt die Temperatur nur noch auf 39,6°. Der Puls 100 bis 74. Ausscheidungen noch nicht vorhanden. Kein Appetit, Durst stark, kein Schluckweh, kein Bauchweh, kein Husten, etwas Beengung, kein Herzklopfen. Kopfweh beständig, ziemlich stark; Schwindel beständig, Schlaf sehr schlecht, unruhig; in der letzten Nacht, vom 23./24., noch zu Hause, Delirien, allgemeine Müdigkeit, Schwäche. Diagnose: Typhus ohne besondere Complicationen. Behandlung: Bäder, Limonade.

Am folgenden Tag, den 25. Juni (19. Tag), erscheint das Bild wesentlich schwerer. Das Kopfweh ist sehr stark; starke Unbesinnlichkeit statt des leicht apathischen Wesens von gestern; in der Nacht hatte Patient immerwährend delirirt; das Gesicht ist stärker geröthet; der Rücken nicht, aber die Glieder etwas steifer. Ueber den Lungen wenig Rasseln, keine Infiltrationsphänomene. Herz normal, Zunge halbtrocken, weisslich belegt. Bauch nicht aufgetrieben, keine Roseola. Milz wohl nicht wesentlich vergrössert, da die Dämpfung in der Milzgegend heute kleiner gefunden wird als gestern; kein Erbrechen, kein Schweiss. Urin ohne Eiweiss.

Am 26. Juni (20. K. T.) wieder sehr starkes Kopfweh, starke Unbesinnlichkeit. Tags und besonders Nachts beständige Delirien, grosse Unruhe, viele Fluchtversuche. Patient geht schlecht, sehr stark wackelig; hält Nacken und Rücken recht steif; jammert von selbst sehr häufig über das heftige Kopfweh. Die Hirnsymptome treten so auffallend hervor, dass sie zur Vorsicht mahnen in der Diagnose.

Es ist wahrscheinlich ein Typhus — wenn's aber Meningitis wäre?! Kein Erbrechen, kein Stuhl, kein Schweiss, Bauch nicht gross, keine Roseola, Milz nicht wesentlich vergrössert.

Lungen wenig Rhonchi, Herz normal. Schlaf schlecht, Durst gross, Temperatur hoch, am 25. und 26. von selbst 38,6° bis 40,0°, gestern ein Mal 40°, heute 2 Mal 40°. Durch Bäder Abfall bis 38,2°, gestern 3, heute 2 Bäder 15 Minuten lang von 16 bis 18°. Badwirkung 0,4° bis 1,8°. Puls 100 bis 80.

Den 27. und 28. Juni (21. und 22. Tag) gleiches Bild. Rückensteife, Gang schwankend, schleppend, nirgends eigentliche Lähmungen, starke Unbesinnlichkeit, viele Delirien, Fluchtversuche, heftiger Kopfschmerz, doch dieser etwas geringer; kleiner Bauch; keine Roseola, Milz nicht besonders gross. Lungen wenig Bronchitis. Urin ohne Eiweiss; 1 Stuhl, gallig, nicht typhös. Appetit und Durst gross. T. 39,0° bis 40,2°; am 27. und 28. je drei Bäder, Herabsetzung der Temperatur bis 38,6°. Badwirkung 0,4° bis 1,6°. Eine kalte Begiessung zeigt keine besondere Wirkung. Remission 0,6°, P. 84—116. — Am 27. und 28. Juni kein Stuhl.

29. Juni (23. Tag). Der Zustand verschlimmert sich wesentlich, nimmt ein eigenthümliches Gepräge an. Der Kranke wird ungemein unruhig, des Nachts und am Tage; will zeitweise gar nicht mehr im Bette bleiben, schreit, brüllt, betet, ruft allen Heiligen; misskennt seine Umgebung, hat jedenfalls äusserst lebhafte Hallucinationen. Dann kommt für 1 bis 2 Stunden Ruhe und wieder

folgen stundenlang die Delirien, das Geschrei. Der Kopf steif, Glieder spontan gut beweglich, werden aber willkürlich gesteift.

Patient springt oft mit einem Satze in das Bett oder aus demselben. Augen, Facialis nichts Abnormes. Lungen und Herz frei. Milzdämpfung mässig gross, Bauch nicht aufgetrieben, keine Roseola. T. 38,6°—39,8°. 1 Bad bewirkt Abfall von 1°. P. 96—100. Kein Kopfschmerz, Urin wird gehörig entleert, 1 dünner Stuhl durch Calomel.

Dér Fall bietet so viel Interesse, dass er am 30. Juni (24. Tag) der Klinik vorgestellt wird. Auch während derselben ist der Kranke ungemein unruhig, delirirt sehr heftig, schreit, betet. Typhusbauch und Roseola sind nicht vorhanden. Zunge ist wie ein Brett trocken. Der Kopf steif nach hinten, beim Aufsitzen ist er zurückgebeugt und lässt sich nicht nach vorn bewegen. Patient sitzt, steht und geht schlecht. (Bäder, Pulvis Doweri.)

Ist ein Typhus vorhanden oder Meningitis?

Den ganzen Tag bietet Patient das gleiche Bild. Bald eine halbe bis ganze Stunde Ruhe im Bett, dann wieder die grösste Unruhe, Aufstehen, Klagen, Beten, Schreien, Brüllen wie ein Thier, dass der Lärm vom Absonderungshaus bis ins Spital herab gehört wird.

Patient geht immer noch gut herum; schleppt keinen Fuss nach; schwankt nur wie ein Schwerkranker, zeigt nichts Halbseitiges; doch hält er den Nacken stets steif, den Kopf zurückgebeugt; alle Bewegungen des Kopfes sind schmerzhaft. Willkürlich bewegt Patient alle Glieder; er hält sie bloss etwas steif und in den Gelenken halb gebeugt. Keine eigentlichen Contracturen, sondern nur allgemeine Coordinationsstörung. Patient geht bald allein, bald lässt er sich von der Wärterin herumführen; man kann ihn etwas beruhigen, wenn man ihm den Willen thut und mit ihm einen Spaziergang macht durch den Krankensaal.

Abends ist zum ersten Male die linke Pupille stark erweitert, beide von sehr träger Reaction. Kein Eiweiss im Urin. T. 38,8° bis 39,6°. Zwei Bäder von 15°, 15 Minuten Dauer und kalte Begiessung setzen die Temperatur bis auf 37° herab, bewirken Nachlass von 0,6° bis 2,0°. P. 96 bis 106. Auf das Sensorium hat die kalte Begiessung keinen wesentlichen Einfluss. (Morph. 0,015 subcut.)

In gleicher Weise geht es fort in der Nacht und am folgenden Tag, den 1. Juli (25. Krankheitstag). Bald ruhige Momente, wo Patient still, scheinbar schlafend im Bette liegt; der Kopf nach hinten gebeugt, meistens in Seitenlage; die Augen bald offen, bald halb, bald ganz geschlossen. Hie und da Wechsel der Lage; dann wieder blosses Stöhnen, leises Murmeln unverständlicher oder halbverständlicher Worte. Der Inhalt seiner Reden zeigt geistige Störung. Jetzt schon Tage lang bot er nie mehr freies Sensorium. Das Hauptthema seiner Reden und Gedanken sind Gebete, Anruf der Heiligen, Litaneien, Kirchengesänge; bald ist es leises Lispeln, bald lautes Rufen, bald brüllender Gesang. Dann spricht Patient wieder mit hallucinirten Bekannten, oder er hält Anwesende für andere Personen. Wie er am Arm der Wärterin durch den Saal wandelt, sieht er in einer Ecke seine Grossmutter, winkt ihr zu und spricht mit ihr. Ausser den frommen Ideen drängt sich keine andere Wahnidee besonders in den Vordergrund. Häufig wird Patient unruhig, wirft sich im Bette hin und her, sitzt auf, schreit dabei, will zum Bett heraus; verlangt, dass man ihn herauslasse; will nicht mehr ins Bett; will, dass man mit ihm im Zimmer herumgehe; bald geht er ganz allein, bald lässt er sich führen. Er ist nicht bös-

artig, nicht tobsüchtig, nur störrisch. Seine Wahnvorstellungen haben eben grössere Gewalt über ihn als die Anforderungen der Aerzte und der Wärterinnen. Sein Gebrüll scheint nur die höchste declamatorische Steigerung seiner Gebete und seines Jammerns zu sein. Die Bewegung zeigt wichtige Veränderungen.

Der Kopf wird immer steif gehalten, mehr oder weniger nach hinten gebeugt; auch der Rücken ist steif; alle passiven Bewegungen des Kopfes machen Schmerzen, besonders die Vorwärtsbeugung. Will man Arme und Beine bewegen, so leistet Patient immer Widerstand; er selbst aber fährt ganz beliebig mit Armen und Beinen herum. Patient kann zwar allein gehen, aber schwankt doch etwas, die geringe Steifigkeit seiner Glieder macht sich geltend; er geht bald aufrecht, allein; bald, wenn man ihn führt, sinkt er in die Kniee zusammen. Aber eine ausgesprochene Lähmung besteht nicht. Die Pupillen sind beide erweitert und träge; die linke beträchtlich weiter. An Lidern, Bulbus, Facialis keine Lähmung. Sprache etwas undeutlich wegen der allgemeinen Coordinationsstörung und der Unbesinnlichkeit und der Trockenheit der Zunge. Auf Nadelstiche allenthalben Schmerzäusserungen, kein Unterschied auf beiden Seiten. Der Bauch ist immer klein, immer eingezogen, nur ausgedehnt in der Blasengegend, weil heute zum ersten Male kein Urin gelöst wird; desshalb Katheterisiren. Keine Roseola. Milzdämpfung vergrössert, aber nicht bedeutend und hat bei uns nicht zugenommen Temperatur ist gesunken 37,6°—38,8°; Pulszahl steigt 108—124. der Puls ist aber noch voll, gespannt, hart, gross. 1 Stuhl, dünn aber nicht typhös, geht ins Bett. Die Lungen bieten keine Dämpfung, sondern nur ganz spärliche vereinzelte Rasselgeräusche. Herzdämpfung normal, die Töne laut, rein. Leber nicht fühlbar, kein Kopfweh, kein Erbrechen, kein Schweiss. Die Typhuserscheinungen sind also nicht deutlicher geworden; im Gegentheil. Pupillendifferenz besteht seit gestern, und heute Abend zeigt sich nun auch leichte Ptosis im linken Auge.

Patient wird also vom Typhushaus auf die allgemeine Abtheilung gebracht, wegen seines gewaltigen Geschreies aber in ein Gitterzimmer isolirt und am folgenden Morgen den 2. Juli (26. Tag) wieder der Klinik vorgestellt. Er ist über Nacht stiller geworden; das stete Geschrei hat seine Stimme gebrochen, das Gebrüll ist zu einem heiseren Kreischen herabgesunken. Aber auch psychisch ist der Kranke ruhiger, wenn er auch noch oft aufschreit und betet. Das Hängen des linken Lides ist sehr ausgesprochen, die linke Pupille ist weiter als die rechte, obschon die rechte auch erweitert ist. Ausser der linkseitigen Oculomotoriuslähmung besteht aber nichts Abnormes an oder in den Augen. (Prof. Horner.)

Am Facialis ist nichts zu sehen, Paresen in den oberen Extremitäten sind nicht eigetreten.

Patient kann aber nicht mehr stehen und gehen; er sinkt in die Kniee, muss gehalten werden, schleift die Beine, wenn man ihn will gehen machen, und hat dabei grosse Schmerzen. Bei dem Versuche, im Bette die beiden untern Extremitäten zu beugen, äussert Patient sehr lebhaften Schmerz, während in den obern Extremitäten diese Hyperästhesie gegen Bewegungsversuche nicht besteht. Schon leichte Berührung mit der Nadel und ganz leichte Nadelstiche erregen verhältnissmässig starke Schmerzensäusserungen an den Beinen; am Abdomen, ja selbst am Penis besteht dieselbe Empfindsamkeit. Der Bauch ist entschieden eingesunken und bei leiser Berührung desselben äussert Patient starke Schmerzen. Beim Aufsetzen ist der Nacken zurückgebogen. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt nichts Besonderes. Am Leibe verschiedene

Kratzwunden, die der Kranke sich selbst zugefügt hat. Der Urin muss durch den Catheter entleert werden, enthält kein Eiweiss. Die Diagnose ist sicher (Klinik): es ist eine Meningitis mit seltenem Bilde und sonderbarem Verlaufe; man könnte sie als Meningitis mit dem Bilde der Manie bezeichnen. Typhus, capilläre Embolie, Septicämie, an die alle man denken konnte, sind doch auszuschliessen. Die bedeutende Störung der Psyche, die an Manie oder aufgeregte Melancholie erinnert, die Oculomotoriuslähmung, die Hyperästhesie, der eingezogene Bauch, der nach hinten gebogene Kopf, der Mangel von Roseola, von pathologischen Herzerscheinungen, von frischen Eiterungs- oder Entzündungsherden lassen sich mit nichts besser als einer basilaren Meningitis vereinigen, welche, aus der Beinlähmung und hochgradigen Hyperästhesie der unteren Körperhälfte zu schliessen, wohl weit heruntergeht. — Im Laufe des Tages wird Patient ganz stimmlos, immer ruhiger, schreit nur noch selten auf, bewegt sich selten mehr im Bette hin und her. Die Temperatur bewegt sich zwischen 38,6° und 39,4°, der Puls zwischen 84 und 124. — In der Nacht vom 2./3. Juli nimmt die Ruhe zu. — Patient wird soporös, am Morgen des 3. Juli (27. Krankheitstag) liegt er ganz ausgestreckt da, ohne Bewegungen, ohne Convulsionen, mit tiefen schnarchenden Athemzügen. Alle seine Glieder sind ganz schlaff, aufgehoben sinken sie nur der Schwere folgend zurück; die Pupillen beide ad maximum erweitert, ohne Veränderung bei Lichteinfall, ohne Reaction. Patient reagirt auf gar nichts mehr; weder tiefe Nadelstiche, noch Schreien, noch Schütteln wecken ihn mehr auf, er ist leichenstill, in sonderbarem Gegensatze zur früheren gewaltigen Aufregung, in tiefstem Coma, das Morgens 11 Uhr in Tod übergeht.

Section 4. Juli 1870, ½11 Uhr Morg.

Schädeldach normal; Diploe ziemlich blutreich; dura dünn, ziemlich prall gespannt; blau injicirte Venen der weichen Hirnhaut schimmern durch; im Sinus long. spärliche Cruorgerinnungen. Sulci verstrichen, Gyri abgeplattet, besonders links.

An der Convexität die Venen nicht sehr prall gefüllt, im Subarachnoidealraume ein gelblich trübes Serum. — Vom Chiasma bis zum Pons und kleinen Hirn hin ein fibrinös-eiteriges Exsudat im Subarachnoidealraume, besonders am circulus arteriosus und den anderen Gefässen folgend — Deutliche Granula in den Exsudatparthieen sind zuerst nicht zu erkennen; dagegen bei Eröffnung der linken Fossa Sylvii zeigen sich, dem Verlaufe der Arterien folgend, kleine Miliartuberkel. Feinste Körnchen, namentlich auch über dem Kleinhirn. — Bedeutender Erguss in allen drei Ventrikeln, Erweichung des Fornix und der Ganglien. Vorder- und Hinterhörner beiderseits erweitert, besonders die letzteren. Commissuren erweicht. — Plexus chorioides blass, mit einigen Tuberkel-Granulationen.

Der Eingang zum Aquæductus Sylvii erweitert, klaffend. — Die weisse Hirnsubstanz feucht, die graue erscheint grauröthlich und sticht deutlich von der weissen ab. Die abgezogene Pia zeigt auf der Innenfläche eine Unzahl kleiner und kleinster Miliartuberkel im Verlaufe der Gefässe. Der Durchschnitt des opticus etwas vergrössert, mit einzelnen Blutpunkten, von derber Consistenz. — Musculatur dunkel. — Lungen beide frei; im rechten Pleurasacke helles klares Leichentranssudat in geringer Menge. — Auf der pleura pulmonalis wenige vereinzelte, graue, miliare Knötchen. — Im Parenchym der linken Lunge auffallend wenige miliare Knötchen. Lunge überall lufthaltig; der obere Lappen mässig, der untere stark hyperämisch und etwas oedematös. — In der rechten Lunge ebenfalls vereinzelte Tuberkel, bedeutende Hyperämie und mässiges Oedem.

Herz normal gross, rechter Ventrikel schlaff, linker contrahirt; im rechten Herzen wenig schlaffe Cruorgerinnungen, Endocard und Klappen frei, Musculatur normal. Auf dem Endocard ein vereinzeltes miliares Knötchen.

Milz $13^1/_2{}^{cm}$ l., 7^{cm} br., $3^1/_2{}^{cm}$ dick, im Parenchym vereinzelte, etwa hirskorngrosse Knötchen. Die Malpighischen Körper etwas vergrössert. Trabekel deutlich sichtbar. Schnittfläche marmorirt, Consistenz gut, Blutgehalt mässig.

Nieren sehr hyperämisch, ohne Tuberkeleinlagerung. In beiden Nierenbecken fleckige Röthung und an einer Stelle schwache Ecchymosirung.

Leber von normaler Grösse, auf der Oberfläche schimmern einzelne miliare Tuberkel durch die Serosa; im Parenchym einige ganz kleine Tuberkel. Aus den durchschnittenen Gefässen fliesst viel Blut. Parenchym gleichmässig braunroth, Gallenblase mit dunkler flüssiger Galle gefüllt.

Kehlkopf und Tracheal-Schleimhaut theilweise injicirt. — Tracheal- und Bronchialdrüsen ziemlich vergrössert; auf der Schnittfläche zeigen sie sich zum Theil schiefrig, zum Theil graugelb verfärbt. Die gelblichen Stellen, welche den grössten Theil der Schnittfläche einnehmen, entsprechen zum Theil alter Verkäsung; sie sind ziemlich weich, brüchig und es lassen sich beim Darüberstreichen mit dem Messer kleine Partikelchen davon abstreifen. Zum Theil bestehen sie aus frischen, graugelben Knötchenaggregaten. Einzelne Drüsen sind weniger vergrössert und mit frischen, grauen, miliaren Knötchen durchsetzt. Auch die Drüsen unterhalb der Bifurcationsstelle enthalten ältere, etwas brüchige Infiltrationen.

Magenschleimhaut wenig hyperämisch, etwas pigmentirt. Duodenum und oberer Theil des Jejunums zeigt eine Unmasse von geschwellten Follikeln, welche nirgends exulcerirt sind. Im übrigen Theile des Dünndarms keine pathologischen Veränderungen mit Ausnahme von ganz geringer Schwellung einzelner Peyer'scher Plaques in der Nähe der Coecalklappe. Im Dickdarm von der Bauhinischen Klappe abwärts ähnlich geschwellte Follikel, wie im Dünndarm, nirgends ulcerirt. Umgebung der Follikel nirgends hyperämisch, zeigt keine Gefässzeichnung. Schleimhaut im Ganzen blass, nicht geschwellt.

Die Rückenmarkspia ist mässig serös infiltrirt und zeigt ziemlich viele miliare Knötchen. (Biermer'sche Klinik.)

An diese Beobachtung lässt sich eine weitere anreihen, wegen ebenfalls vorhandener Aufregung und Unruhe. Aber das Bild war doch im Grunde wieder ein ganz anderes; es ähnelte in allen Stücken einem Delirium potatorum. Ein alter Trinker, der schon bei Gelegenheit einer Pneumonie in Säuferwahnsinn verfallen war, beginnt von seiner Arbeit wegzulaufen, Kopfweh klagend. Nachdem er ein paar Tage lang daheim auffallend ruhig herumgesessen, wird er aufgeregt, flucht und scandalirt, fuchtelt mit den Händen in der Luft herum, wirft Uhr und Möbel auf den Boden, will Alles demoliren, sucht Gegenstände in den Ecken, läuft planlos im Zimmer herum und flieht durchs Fenster auf die Strasse. Dass er selbst als Kranker noch dem Most- und Schnapsgenuss sich hingibt, bestärkt in der Annahme, dass der ganze Anfall bloss auf den Alcoholmissbrauch zu beziehen sei. Und auch wir lassen den Kranken während einiger Tage im Delirantenzimmer, zeigt er ja das typische Zittern, die stete

Unruhe, das Suchen, Greifen, Tasten, Sprechen, Vagiren, die Ideenjagd und Verwirrung des Säuferwahnsinns. Aber auf einmal wird man stutzig. Er fiebert und man findet keinen erklärenden Befund; er ist livide; Nacken und Rücken sind steif, die Sprache ist auffallend undeutlich, lallend, langsam; eigenthümliche Ruhe ersetzt die stete Aufregung, ohne dass das Sensorium sich aufhellt; nur das Zittern, Flockenlesen, Deckezupfen geht in hastigen Bewegungen ununterbrochen vor sich; die Blase überläuft; Stehen und Gehen sind nicht mehr möglich; die linke Pupille wird weiter, die linke Gesichtshälfte schwächer; vielleicht ist auch das linke Bein in seiner Kraft mehr beschränkt; Nacken und Rücken und untere Extremitäten sind ungemein starr. Mehr und mehr nimmt Sopor überhand; die zitternden, Flocken lesenden, zupfenden Bewegungen werden weniger ausgiebig, gleichen mehr einem ununterbrochenen convulsiven Zucken als Willküracten; vollständige Umnebelung des Bewüsstseins, allgemeine Erschlaffung, vollständige Ruhe, Tod.

Fall 30.

Burkhard Johannes, 49 J. alt, Taglöhner von Wipkingen. Eintritt 21. Juni, Tod 29. Juni 1870. — Curve a g. —

Die Frau des Kranken, mit ihm schon seit 28 Jahren verheirathet, gibt an, dass derselbe schon, seit sie ihn kenne, dem Trunk ergeben sei, seit einem Jahre häufig mit der Hand zittere, aber stets vollkommen wohl gewesen sei, bis er Anfangs Januar 1870 an einer Lungenentzündung mit ausgesprochenem Säuferwahnsinn erkrankte; 14 Tage lang dauerten die schweren Erscheinungen mit grosser psychischer Störung, 4—5 Wochen lang hielt noch Husten und Beengung an, eine Zeit lang blieb Schwäche zurück. — Nachher war Pat. wieder wohl. — Die Frau kann, da sie seit Ostern getrennt von ihrem Manne lebte, über seine weitern Gesundheitsverhältnisse nichts Bestimmtes angeben, als dass in der letzten Zeit die Kostleute berichteten, ihr Mann habe schon lange über heftiges Kopfweh geklagt, ohne dass ihm sonst etwas fehlte; ungefähr 14 Tage vor dem Spitaleintritt sei er häufig von der Arbeit weggegangen, zu Hause geblieben und daheim auffallend ruhig wie schlafend dagesessen. Aber allmählig wurde Patient sehr unruhig, wollte immer aufstehen, vagirte mit den Händen in der Luft herum, warf Uhr und andere Gegenstände auf den Boden, fluchte viel, verführte grossen Scandal. Bei geschlossener Thüre ging er einmal aus seinem Zimmer ebener Erde zum Fenster hinaus auf die Strasse. Der Zustand verschlimmerte sich stetig, Pat. wurde ganz verwirrt, wollte alles demoliren, liess sich aber leicht beschwichtigen.

Der Arzt bezeugte, dass Patient Potator sei, seit mehreren Tagen, ohne dass er fieberte, Kopfweh und Schwindel klagte, welche auf Hyperämie der Hirnhäute, bedingt durch Alkoholmissbrauch, gedeutet wurden. Bei ununterbrochenem Most- und Schnapsgenuss besserte der Zustand nicht; Patient wurde sehr unruhig, suchte Thüre und Gegenstände zu zertrümmern und lief planlos im Zimmer herum. Desshalb liess man ihn als ausgesprochenes Delirium tremens in's Spital bringen.

Auch hier wird der Fall als solches angesehen. Patient ist (22. Juni) ein etwas kleines, kräftig gebautes, gut genährtes Individuum, mit heisser Haut, geröthetem Gesicht und injicirter Conjunctiva. Patient zittert mit den Händen; sein Sensorium ist benommen: er will, wenn man ihn nach seinem Befinden fragt, gesund sein; steht Nachts einige Male auf und versucht fortzulaufen, lässt sich aber leicht wieder in's Bett zurückbringen. — Ausser der Behauptung des Wohlbefindens und des Versuches fortzugehen keine hervorragenden Wahnideeen. Zunge feucht, Hals nichts Besonderes. — Thorax gut gebaut. Respiration, Herzbewegung normal, Unterleib nichts Besonderes. — Herz-, Leber-, Milzbefund normal. Ueber den Lungen allenthalben vesiculäres Athmen, hie und da mit etwas Rasseln. Reine Herztöne. Temperatur den 20.—22. 38—38,4°. Puls 72—80.

Ausscheidungen normal. Patient gibt keine subjectiven Beschwerden zu und bietet auch keine Zeichen von solchen. (Opiumbehandlung.)

Patient geht während der Nacht vom 22./23. häufig aus dem Bette, delirirt viel, ohne dass die Gedanken, die ihn hauptsächlich beschäftigen, erschlossen werden könnten. Während des Tages am 23. ist er meist ordentlich ruhig, doch macht er oft Versuche, aus dem Bett zu gehen. Auf Fragen gibt er unrichtige Antwort mit undeutlicher Sprache, leugnet jedes Unwohlsein, lässt sich bei einem bestimmten Thema nicht festhalten. Temperatur 38,8°—38,2°. P. 88—76. (Chloralhydrat.)

Auf Chloral die ganze Nacht bis Morgens am 24. Schlaf, wo Patient wieder aufsteht und das ganze Zimmer wieder in Unordnung bringt. Er lässt kein Möbel auf seinem Platze und liegt bei der Abendvisite lang ausgestreckt auf dem Boden; er macht sich steif, will nicht aufstehen und bietet überhaupt einen sonderbaren Zustand.

Von Tag zu Tag hat sich die Ueberzeugung gesteigert, dass es nicht ein einfaches Delirium potatorum sein könne, sondern eine Meningitis. Es war Einem schon die letzten Tage bei allen Besuchen aufgefallen, dass Patient verhältnissmässig so ruhig war, lang ausgestreckt im Bette lag, nur selten Bewegungen machte, Rücken und Nacken sehr steif hielt, wenn man ihn zur Untersuchung aufsetzen wollte. Dass die Temperatur erhöht war, am 23. Morgens 38,8°, war auch verdächtig, ebenso das stets geröthete und etwas blaue Gesicht, die stark blauen Fingernägel, die langsame Sprache, die nur mit Mühe herauszubringenden Aeusserungen, die grosse Undeutlichkeit, der lallende Character der Rede, während Deliranten sonst so viel und so geläufig sprechen. — Die Pupillen waren bisher enge und gleich; Ungleichheiten in der Gesichtsmuskulatur, Lähmung der Glieder waren bis jetzt noch nie beobachtet worden.

Anfangs stimmte das ganze Benehmen, die Störrigkeit, die Unruhe, das Zittern, das verworrene Wesen ganz gut mit der Annahme eines einfachen Deliriums. Aber Patient ist jetzt ruhiger geworden, schlummert mehr, hat die ganze Nacht auf Chloral geschlafen und dennoch ist sein Sensorium nicht klarer geworden, und für die beständig erhöhte Temperatur (heute 38,4°—39°, Puls 88—136), lässt sich kein Erklärungsgrund finden. Das Alles macht an ein eigentliches Hirnleiden und zwar in erster Linie an eine Meningitis denken.

Die Untersuchung der innern Organe am 25. ergibt keine erheblichen Veränderungen. Auf den Lungen keine Dämpfung, Athmen vesiculär, doch ist es schwer Auscultationssymptome zu gewinnen, da der Kranke nur mit Mühe zu gehöriger Respiration zu bringen ist. Man muss ihn schütteln und anschreien, um wieder einige tiefere Athemzüge zu erregen. Nur hie und da hört man

etwas Rasseln und Schnurren. Die Athmung ist beträchtlich vermehrt, nicht schnarchend, nicht röchelnd, gleichmässig auf beiden Seiten, sehr unregelmässig, bald stärker, bald schwächer, bald schneller, bald langsamer, je nach der psychischen und motorischen Aufregung. — Herzdämpfung normal, Töne rein; Unterleib nicht eingezogen, nicht schmerzhaft. Leberdämpfung und Milzdämpfung nicht vergrössert. Keine Oedeme, kein Icterus. Gesicht stets geröthet und oft wie die Ohren und Finger stark blau.

Beständige Unbesinnlichkeit, gar nie vernünftige Reden. Der Kranke murmelt meist nur unverständliches Zeug vor sich hin. Er hat Hallucinationen und Illusionen, kennt jedenfalls die Leute seiner Umgebung nicht, ruft Abwesenden, missversteht was man mit ihm vornimmt, meint, man wolle ihm etwas anthun. Sprache ganz undeutlich, schwach, lallend; Zunge trocken, stark belegt, borkig; starker, säuerlicher Mundgeruch.

Seit gestern ist die linke Gesichtshälfte weniger beweglich als die rechte; sie hängt zwar nicht und der Mund ist nicht schief, aber bei Nadelstichen verzieht sich die rechte Gesichtshäfte viel stärker als die linke. Die Zunge bewegt sich nach allen Seiten. Kopf, Nacken und Rücken werden steif gehalten, wie es scheint zum Theil willkürlich; man kann den Kopf oft drehen, ein ander Mal nicht. Aufsetzen gelingt nur mit Gewalt; Patient wird widerspenstig, macht Schmerzensäusserungen und steift sich. Viel Flockenlesen, Greifen in die Luft, Zupfen an der Bettdecke. Stuhl und Urin auf den Boden. Ueberlaufen der Blase. — Früher ging Pat. noch allein herum, gestern aber konnte er nicht mehr recht gehen, sondern musste gehalten werden, war unsicher; die linke Seite schien schwächer zu sein. Heute kann er gar nicht mehr stehen nnd gehen. Patient hält beide Beine steif, das linke Bein ist schwächer, aber die Unfähigkeit zu gehen und zu stehen scheint weniger in Lähmung der untern Extremitäten, als in der Muskelsteife, der gestörten Coordination oder dem mangelnden Willen zu liegen. — Heute zum ersten Male durch Medicin 3 dünne Stühle. Temperatur 38,2°—39°, Puls 112—136.

Klinische Besprechung am 26. Juni. Die Krankheit begann nach der etwas mangelhaften Anamnese mit heftigem Kopfweh; Delirien stellten sich ein, Anfangs vom Charakter des Säuferwahnsinns, nachher wurde das Bild einer Meningitis deutlicher. — Der Kranke sieht venös injicirt aus. Während man sich über ihn unterhält, macht er automatische Bewegungen, spricht mit sich selber. Er liegt steif im Bette, den Kopf zurückgebogen, die Beine gestreckt und auseinander gespreizt. Bauch etwas voll; auch nach der Entfernung des Urins mittelst des Katheters aus der gefüllten Blase ist er nicht recht eingezogen. Gegen Bewegung des Kopfes nach vorn grosser Widerstand. Es besteht Nackenstarre, gestern mit viel, heute ohne Schmerz. Linke Pupille weiter als die rechte, beide reagirend. Bewegungsverminderung und Atonie der linken Gesichtshälfte, keine vollständige Lähmung.

Beim Druck auf die rechte untere Thoraxparthie äussert Patient ohne nachweislichen Grund Schmerz, schimpft und flucht. Man kann sich mit ihm gar nicht unterhalten, sein Sensorium ist tief gestört. Temperatur 39,0°—39,2°, Puls 120—128, kein Stuhl. — Es ist unzweifelhaft Meningitis, ob basilaris oder Convexitatis ist jedoch nicht bestimmt zu sagen. — Herr Professor Horner constatirt am 27. folgenden Befund der Augen: Sensibilität der Conjunctiva herabgesetzt, links eher etwas mehr als rechts; linke Pupille weiter als die rechte stehend oval; beide aber nicht weit. Im Augenhintergrund links breite, geschlängelte, nach der Peripherie hin wenig an Dicke abnehmende Venen, schmale

Arterien. In den Venen auffallend starkes Pulsationsphänomen, das an einer nach unten verlaufenden Vene über die Grenze der Papille hinausgeht. Auch rechts sind die Venen breit und geschlängelt, doch weniger als links. Die Papillen selbst weder stark geröthet noch geschwollen. Von Tuberkeln nichts zu finden. Also nur Symptome venöser Stauung.

Das Meningitis-Bild wird immer deutlicher (27.). Starke starre Haltung des Kopfes nach hinten und rechts, Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule. Linke Pupille vertikal oval starr, reagirt wie auch die rechte nicht; Gesicht blauroth injicirt. Bauch nicht schön eingezogen, kein Ascites; seine Berührung schmerzhaft; Patient öffnet die Augen, wehrt ab und stöhnt bei Druck in's linke Hypochondrium. Ueber den Lungen hört man nur hie und da das normale Athem-Geräusch, weil Patient schlecht respirirt, etwas Pathologisches ist nicht zu finden. Haut etwas mit klebrigem Schweiss bedeckt; Sensorium sehr tief benommen, nur eine Spur von Verständniss scheint noch vorhanden. Flockenlesen dauert an einem fort und Stöhnen fast ohne Unterbruch. Der Urin geht nicht mehr von selbst ab, muss täglich durch den Katheter entfernt werden, ist dunkel, enthält eine Spur Eiweiss; heute 400^{ccm} von 1020 sp. G. Seit der ersten Katheterisation nie mehr Urinträufeln. Kein Stuhl: Temperatur 39,2° bis 38,5°. Puls frequent 124—136.

Es ist Basilarmeningitis wahrscheinlicher als einfach eiterige. Behandlung Blutegel, Calomel und Jalappa. Tagüber bleibt der Zustand immer derselbe wie bisher, fast ohne Unterbruch gehen die automatischen Bewegungen vor sich.

Am 28. ist Pat. schon soporös, stöhnt weniger. Gestern waren seine automatischen Bewegungen noch sehr zahlreich und ausgiebig gewesen, heute sind sie nur noch spärlich und schwach und sehen in ihrer beschränkten Ausführung oft geringen convulsiven Zuckungen ähnlich.

Pupillen ohne Reaction, ungleich, die linke weiter. Die Nackenstarre ist immer mehr ausgesprochen. Hebt man die Arme, so fallen sie aufs Bett zurück, jedoch nicht wie gelähmt, es macht sich noch einiger Tonus geltend; besonders der rechte Arm bleibt hie und da für kurze Zeit in der Luft stehen und fällt dann erst langsam; der linke Arm sinkt schwerer und rascher zurück, aber auch nicht wie gelähmt.

Der Stuhl geht in's Bett, der Urin bloss durch den Katheter. Foetor oris. Schlucken aufgehoben. Im Verlaufe des Tages und der Nacht Temperatur 38,4°, der Puls 124 bis 136. Urin 560^{ccm} 1020 sp. G. Die automatischen Bewegungen und das Stöhnen hören ganz auf; der Sopor wird immer tiefer. Bis zur Agone ist an den Extremitäten noch nirgends Lähmung eingetreten: Nacken, Rücken und untere Extremitäten sind stets steif, die Beine nicht gelähmt, sondern Patient immer noch im Stande, mit denselben anzusperren und beim Drehen des Körpers zum Zwecke der Reinigung (Stuhl in's Bett) mit ihnen Widerstand zu leisten; doch Anziehen der Beine, freie willkürliche Bewegung mit denselben ist nie mehr beobachtet worden.

Morgens 4 Uhr 29. Juni 70 tritt vollständige Erschlaffung ein; der Puls höchst elend, nicht mehr zählbar; die Temperatur ist um 1 Uhr 38,0°, sinkt bis 4.20 auf 37,4°, steigt von da bis 5.50 auf 39,6°. Um 6 Uhr erfolgt der Tod bei 39,0° und die Temperatur sinkt von da bis 6.40 auf 37,8°.

Schon 4 Stunden nach dem Tode, 29. Juni 70, 10 Uhr Morgens wird die Obduction vorgenommen.

Kräftig gebauter, aber abgemagerter Körper; kein Rigor. Musculatur dunkel. Dura ziemlich hyperämisch. In der Pia sind die groben Gefässe mässig, die

feinen stark injicirt. In der Umgebung der gröbern Venen der Convexität eiterige Infiltration. Kleine miliare Tuberkel in der Pia zerstreut. In den Subarachnoidealräumen an der Basis viel Serum und Eiter, besonders am Chiasma und Pons. Zwei Gyri des rechten Lobus Sylvii zeigen 2 ungefähr bohnengrosse oberflächliche Vertiefungen, die durch gelbes gelatinöses Gewebe theilweise ausgefüllt sind. Mässige Abplattung der Gyri an der Convexität. Seitenventrikel enorm erweitert, mit klarem Serum gefüllt, ebenso der dritte. Die Decke des 3. Ventrikels im Zustande cadaveröser Erweichung. Leichte Granulationen im Ependym der Seitenventrikel. Hirnsubstanz feucht, von ziemlich guter Consistenz; Schnittfläche zahlreiche Blutpunkte. Graue Substanz blass. In den seitlichen Parthieen rechts Eiterinfiltration der pia zwischen zwei Gyri hinein bis zum Grunde der entsprechenden Sulci, die angrenzende Rinde stark injicirt; die Frontallappen anämisch, stark oedematös. Die die Optici bekleidende Adventitia bis ans Foramen opticum eiterig infiltrirt. —

Linke Lunge frei, rechte verwachsen; etwas Serum im Herzbeutel; viel flüssiges Blut, mit etwas Faserstoff und Cruor in beiden Vorhöfen. Herzfleisch derb, aber blass. — Am linken Bronchus eine schiefrig indurirte, zum Theil verkäste Drüse. Aus dem linken Bronchus viel schleimiges Secret. Rosige Injection der Mucosa. Pleura frei, Lunge überall lufthaltig, vorne und oben geringe, unten stärkere Hyperämie; mässiges Oedem unten. Einige spärliche graue Tuberkel im obern Lappen. — Die rechte Lunge zerreisst bei der Herausnahme, bietet Verhältnisse gleich wie die linke, nur besteht im untern Lappen stellenweise mässig feste graurothe Hepatisation und daneben eine sternförmige, oberflächliche Narbe in der Lunge. Ihr correspondirt ein alter Rippenbruch. — Einige Bronchialdrüsen verkäst. — Milz klein, 6^{cm} lang 4 ^{cm} breit, dunkelroth. Malpighische Körper etwas klein. — Leber etwas verkleinert; in der Serosa des linken Lappens zahlreiche Tuberkel, weniger rechts; besonders die grössern Gefässe der Leber hyperämisch, Peripherie und Interstitien blutreich, das übrige Parenchym blass; kleine Tuberkel im Parenchym, besonders im linken Lappen. — Linke Niere von normaler Grösse, Kapsel löst sich nicht leicht. Oberfläche blass, ebenso das Parenchym. Malpighi'sche Körper klein und blassroth. An der Oberfläche, wie im Innern hirskorn- bis linsengrosse graugelbe Tuberkel, mitunter daneben einige durch die ganze Dicke der Rinde sich erstreckende Conglomeratknoten. — Kehlkopf und Trachealschleimhaut blass. Struma geschrumpft, zum Theil verkalkt und mit käsigen Einlagerungen versehen. — Magenschleimhaut einige Ecchymosen, sonst nichts Besonderes. — Darmschleimhaut im obern Theil des Dickdarmes und an einer Stelle des Dünndarmes hyperämisch, blutig imbibirt, sonst normal. — Rückenmark. In den spinalen Subarachnoidealräumen grosse Mengen eiterigen, trüben Serums; die Arachnoidea verdickt und getrübt, besonders an der hintern Fläche des Rückenmarkes. Vorn Trübung der arachnoidea, in den Subarachnoidealräumen wenig Eiter. Spinalplexus und Periost stark injicirt. (Biermer'sche Klinik).

Wie ganz anders ist wieder folgende Beobachtung.

Fall 31.

Roth Jakob, 25 J. alt, Schärmauser von Regensberg. Eintritt 15. Juni. Tod 19. Juni 1866. — Curve d. —

Die Mutter des Patienten versichert, dass dieser nur als $^3/_4$ jähriges Kind einmal »Gichter« gehabt habe, sonst stets, sein ganzes Leben lang gesund gewe-

sen sei. — Sein Vater starb an einer Herzkrankheit, seine Mutter ist gesund. Epilepsie, Scrophulose, Phthisis und Syphilis sind nicht in der Familie. — Der Patient hatte nie Ohrenfluss, erlitt bestimmt nie, in jüngster oder früherer Zeit, eine Verletzung. Er war bis zum Beginne der gegenwärtigen Krankheit völlig wohl; arbeitete die ganze letzte Woche bei grosser Hitze auf dem Felde und führte noch am 9. und 10. Juni Heu bei brennender Sonne.

Am 10. Juni klagte der Kranke zum ersten Male über Kopfschmerz und hatte ein rothes erhitztes Aussehen, geringen Appetit, Nachts 10/11 schlechten Schlaf. Soviel die Mutter weiss, fühlte er aber keine Fieberhitze, keinen Frost, keine weiteren Krankheitserscheinungen. Die drei folgenden Tage 11. 12. 13. Juni 1866 ging der Patient, obschon immer noch leicht unwohl, noch seinen Geschäften nach und mähte am 13. Juni 1866 ein Stück Gras. Ausser den erwähnten Erscheinungen war den Angehörigen durchaus nichts auffallend. Am 14. Juni 1866 stand Patient Morgens auf ohne etwas Besonderes zu zeigen, blieb zu Hause in der Scheune beschäftigt, während die andern Hausbewohner auf's Feld gingen. Wie sie um 10 Uhr zurückkehrten, stand Patient oben auf der Heudiele, in blossem Hemde, die Hosen neben sich, geistlos in's Weite stierend. Gerufen schien er etwas zu sich zu kommen, und stieg von der Diele herunter. Seit diesem Augenblick hat der Kranke kein lautes Wort mehr gesprochen. Er liess sich willig zu Bette bringen, hier aber war er unruhig. Mit unbesinnlicher Miene, ohne das Mindeste zu sagen, wälzte er sich in demselben herum, warf die Decke an die Thüre, richtete im Bette eine gräuliche Verwüstung an, doch ohne im Mindesten eine wilde Aufregung zu zeigen. Er folgte Befehlen, Anweisungen ganz willig. So gings bis zum Abend ohne weitere Erscheinungen, ohne Lähmungen, ohne Zuckungen. Körper und Gesicht waren beständig kühl, die Haut blass; keine Blutwallungen. Stuhl hatte Patient keinen; den Urin liess er in ein Geschirr, das er selbst nahm wie ein Vernünftiger. Flockenlesen, Sehnenhüpfen, abwehrende Bewegungen wurden im Laufe des Tages keine beobachtet. In der Nacht vom 14./15. Juni kam kein Schlaf; Patient stand jeden Augenblick auf, stieg aus dem Bett, sah unter dasselbe, machte abwehrende Geberden, aber ohne Aufregung und ging auf Befehl seiner Mutter jedesmal wieder zurück.

Heute Morgen, den 15. Juni, bot er das gleiche Bild wie in der Nacht. Patient wollte, da man ihn in's Spital führen sollte, nicht in den Wagen einsteigen, drinnen aber war er vollkommen ruhig, zeigte keine Spur von Aufregung. So lange er unter der Beobachtung der Seinigen stand, hat er nie erbrochen.

Den 15. Juni 1866 vor Mittag wird der Kranke in's Spital gebracht. Er ist in vollkommen unbesinnlichem Zustande, die Haut kühl und blass, der Kopf nicht roth, die Carotiden nicht klopfend, die Augen geschlossen, der Gesichtsausdruck blöde, der Gang wankend. Patient öffnet, in's Bett gebracht, die Augen hie und da, blickt starr und glanzlos in's Weite. Er scheint nicht zu sehen und zu hören. Alle Ansprachen sind ohne Erfolg; dagegen widersetzt er sich mit einer gewissen Gewalt Allem, was mit ihm soll vorgenommen werden. Die Haut ist nicht anästhetisch; alle Muskeln werden zeitweise bewegt; die Glieder sind weder gelähmt, noch in Kontraktur; die Pupillen enge, aber beide gleich, sie reagiren gut. Die Gesichtsmuskulatur ist nicht asymmetrisch. Patient spricht nichts, streckt die Zunge nicht heraus. Im Bette liegt er anfangs ruhig auf dem Rücken und äussert keine Bedürfnisse. Bald aber beginnt er abwehrende Bewegungen mit den Händen zu machen, greift in der

Luft herum, hascht nach Dingen, die ihm in der Luft zu fliegen scheinen. So geht es stundenlang. Patient ist daneben ordentlich, nicht gewaltthätig, will zuweilen aus dem Bette, lässt sich aber leicht wieder hineinbringen; durchaus keine tobsüchtigen Aufregungen. Patient ist ein sehr hübscher, kräftig und äusserst gesund aussehender junger Mann; sein Aeusseres bietet nichts Besonderes und auch alle innern Organe erscheinen bei der Untersuchung normal, der Unterleib von gewöhnlicher Grösse, die Blase nicht gefüllt — heute Morgens noch hatte der Patient Urin gelassen. Den ganzen Nachmittag liegt Patient in gleicher Weise da. Hie und da schlägt er die Augen auf, besonders gleich nach einer Blutentziehung (5 Blutegel je an einem Warzenfortsatz,) und schaut mehrmals für Augenblicke ziemlich verständig umher, verfällt aber sofort wieder in die frühere Apathie. Gegen ein Clysma leistet er höchst energischen Widerstand; er will nicht schlucken und lässt in den Mund Gebrachtes wieder herauslaufen. Erst gegen Abend gelingt es, ihm einige Pulver Calomel mit Jalappa beizubringen. Temperatur 37.4° und 37,3°. Puls auffallend langsam 56 und 60. In der Nacht vom 15./16. ist Patient unruhig. Er will immer aufstehen, das Hemd ausziehen; er stösst die Decke fort, doch ist es keine wilde Aufregung. Er macht sich auf alle Weise steif und sperrt sich, doch kann er immer wieder leicht in's Bett gebracht werden. Ausser dem Bette ist sein Gang unsicher, nach beiden Seiten taumelnd, oft nach hinten wankend. 2 dünne Stuhl gehen in's Bett.

Am 16. Juni 1866 gleicher Zustand wie am vorigen Tage. Meist ruhige Rückenlage, geschlossene Augen, offener Mund; hie und da Oeffnen der Augen und planloser Blick in's Weite; häufig abwehrende Bewegungen mit den Armen. Klinisch wird folgender Status aufgenommen. Patient ist ein hübscher, gut genährter, kräftiger junger Mann, die Muskeln gut entwickelt, Gesichtsfarbe gesund, Kopf nicht heiss, sonnengebräunt. Patient liegt mit ausgestreckten Beinen im Bette; wenn man die Decke abhebt, macht er langsame, reflectorische Bewegungen, um die Decke wieder heraufzuziehen. — Patient ist sehr benommen; er gibt keine Antwort; er hat seit dem Hiersein noch keinen Laut von sich gegeben; aber auf Anruf und Schütteln schlägt er die Augen auf; sein Bewusstsein ist nicht vollständig aufgehoben. Der Kopf wird hie und da willkürlich gedreht; beim Versuch aufzusitzen, sinkt Patient wieder auf das Bett zurück. Nackencontractur und Druckschmerz am Nacken bestehen nicht. Pupillen etwas verengt, reagiren. Patient ist nicht dazu zu bringen, die Zunge herauszustrecken, schluckt schlecht; der Unterkiefer ist beweglich, kein Trismus. Die Extremitäten sind kühl; sie sind nicht gelähmt, nicht contrahirt; willkürliche Bewegungen geschehen ganz gut; z. B. kratzt sich Patient an der Nase, ergreift mit sichtlichem Vergnügen den Bierzipfel eines neben stehenden Studenten. Patient macht fortwährend Bewegungen, als ob er etwas suchen würde, zupft viel an seinem Hemde. Die elektrische Contractilität der Muskeln ist erhalten, die Sensibilität ist allgemein herabgesetzt; doch bei Anwendung von Inductionsströmen im Gesichte macht der Patient abwehrende Bewegungen und durch einen starken Strom wird er zu einigen Worten gebracht. — Respiration ruhig; kein Husten; Lungen und Herz sind normal, Herztöne rein, sehr laut und klopfend, der Unterleib etwas eingezogen, Milz und Leber von normaler Ausdehnung. Patient hat gegenwärtig kein Kopfweh; er sieht nicht schmerzhaft aus, langt nie nach dem Kopfe; dieser ist nicht heiss. Puls langsam, voll, gross, cephalicus, 56—60 p. Minute; Respiration heute Morgen 16; kein Fieber und keine Collapstemperaturen; am 15. 37,4° und 37,3°, heute Morgen am 16. 37,4°.

Es besteht zur Zeit zweifellos eine Störung der Gehirnthätigkeit und zwar ist eine materielle Gewebe-Erkrankung anzunehmen, nicht eine blosse funktionelle Gehirnstörung. Der langsame Puls, die vollständige Bewusstlosigkeit, das sonderbare Benehmen, das Kopfweh vor dem Anfalle sprechen für einen materiellen Prozess; der Mangel von Contracturen, Lähmungen, Convulsionen, Fieber sprechen freilich eher für functionelle Erkrankung, aber durchaus nicht gegen bedeutende anatomische Veränderungen. Commotio cerebri kann nicht angenommen werden; denn man weiss von gar keiner Verletzung. Das Kopfweh vor dem Anfalle könnte freilich bloss zufällige Folge der grossen Hitze gewesen sein, in welcher der Kranke arbeitete; es scheint aber doch zur Krankheit zu gehören. Ein Trauma vor dessen Anfang (vor dem 10. Juni) ist jedoch desshalb ganz zu verwerfen, weil das Kopfweh gewiss den Kranken veranlasst hätte, vom Trauma den Seinigen Mittheilung zu machen. Eine Verletzung am 14. Juni 1866 Morgens ist aber auch nicht denkbar, da der unbesinnliche Kranke oben auf dem Heuboden stehend gefunden wurde. Auch lässt die Untersuchung nirgends Zeichen einer Verletzung erkennen. Der acute Eintritt der Störung des Bewusstseins würde für Trauma passen, die erhaltene Beweglichkeit nicht gegen Commotio cerebri sprechen.

Gegen eine eiterige Cerebralmeningitis spricht der Mangel von Fieber, von Convulsionen, von bleibendem Kopfweh und von Lähmungen. Blutung aus den Gefässen der Hirnhäute wäre auch denkbar als Ursache des ganzen Bildes, entweder für sich oder als Theil einer Pacchymeningitis haemorrhagica.

Sonnenstich ist noch zu erwähnen, denn die Aetiologie, das Arbeiten im Felde bei grosser Hitze, passte für einen solchen, die Symptome aber nicht, denn sie sind gewöhnlich die einer einfachen Meningitis, die hier nicht deutlich ausgesprochen sind, oder sofortiges Coma und Tod.

An Blutung in die Hirnsubstanz, Hysterie, Simulation, Tumor, ist gar nicht zu denken. Dagegen ist das Wahrscheinlichste eine tuberculöse Meningitis mit entzündlichem Exsudate an der Basis cerebri und mit Erguss in die Hirnhöhlen. Das anfängliche Kopfweh, die bedeutende psychische Störung stimmen ganz mit dieser Annahme. Allerdings ist der Verlauf höchst ungewöhnlich, sonderbar; passt aber trotz alledem auf kein anderes Hirnleiden besser.

Eine bestimmte Entscheidung ist freilich nicht gut möglich, und es ist nicht zu sagen, wie der offenbar kerngesunde Mann zu einem acuten Schube von Miliartuberkeln gekommen sein sollte.

Die Prognose kann natürlich eben so wenig sicher sein, wie die Diagnose. Es ist aber eher eine sehr schwere Krankheit; diese tiefste Bewusstseinstörung, die Verlangsamung des Pulses deuten auf Schlimmes. Weil Fieber und Hitze fehlen, ist kein Eis nothwendig, aber zur Ableitung auf den Darm sind Calomel und Jalappa am Platze. Die künstliche Ernährung muss versucht werden.

Im Laufe des Tages lässt Patient einen reichlichen Stuhl auf den Boden, den Urin in's Bett, spricht mehrere Male einige bedeutungslose Dinge, liegt aber sonst in gleichem Zustande besinnungslos da. Abends Temperatur 37,4° Puls 60. Bis Nachts 11 Uhr 16/17 Juni ist der Kranke vollkommen ruhig, den Rest der Nacht meistens wach, hält die Augen offen, schaut umher, fuchtelt mit den Armen stundenlang herum, steigt aus dem Bett, ist störrig und widerspenstig, wenn man ihn zurückbringen will, doch ohne bösartige Aufregung. Er spricht gar nichts. Am Morgen des 17. gleiches Bild, wie bisher. Gesicht normal gefärbt, Lippen roth, Pupillen gleich weit, reagiren, ziemliche Kieferstarre, keine Nackenstarre, Nackenmuskeln schmerzlos, Gesichtsmuskeln gut

beweglich, Patient merkt es, wie man ihm Milch darbietet, öffnet den Mund und schlürft sie aus dem Löffel. Im Laufe des Tages meistens Ruhe. — Abends eine lange Zeit Unruhe, Versuche das Hemd auszuziehen, Zupfen am Bett, doch bleiben die Beine ruhig, keine Fluchtversuche. Der Kranke langt häufig an den Kopf — Kopfweh. Wenn er die Augen offen hat, greift er nach Gegenständen, besonders glänzenden, Gläsern, Uhrenketten. Die Zunge bekommt man nicht zu sehen. Kein Erbrechen. Blase leer, Urin theilweise in's Bett, Urin viele harnsaure Salze, Spur von Eiweiss. Bauchmuskeln nicht contrahirt. Athmung langsam, hie und da etwas Schnarchen, keine Athemnoth, kein Husten. Temperatur 36,7° und 37,5°, Puls 56 und 60.

Bei starkem Inductionsstrom erfolgt Oeffnen von Mund und Augen, dann einzelne Ausrufe, darauf lebhafte Missbilligung, scheltende Worte, abwehrende Bewegungen, mit dem rechten Arme mehr als mit dem linken. Bei Unterbruch des Stromes fällt Patient wieder in die frühere Stille zurück, spricht nachher nicht mehr und ist bis zum 18. Juni ohne einen lichten Augenblick, den grössten Theil der Nacht aufgeregt, unruhig und wieder erst gegen Morgen etwas ruhiger.

Am Morgen des 18. Juni liegt Patient schnarchend im Bett; die Respiration ist etwas schnell, hie und da Husten; die Expectorationskraft herabgesetzt. Oft langt der Patient mit der Hand an den Kopf, hat Kopfweh, macht automatische Bewegungen, greift in der Luft herum. Am linken Arm bei Ruhe hie und da fibrilläre Muskelzuckungen, Pupillen enger als bisher, gleich, reagirend; Mund immer halb offen, kann aber weiter nicht geöffnet werden; die Kinnmuskeln sind starr, die Nackenmuskeln nicht gespannt. Unterleib etwas eingesunken, etwas mehr contrahirt als bisher. Urin geht in's Bett; kein Stuhl.

Bei der klinischen Vorstellung wird betont, dass Patient ganz das Bild von mässigem Hirndrucke biete, nur seien die Pupillen statt weit, verengert. Es wird noch einmal die Ursache besprochen, welche in unserm Fall den Hirndruck konnte bedingt haben. Herr Prof. Biermer kommt zum Schlusse: es sei nichts übrig, als anzunehmen, es sei eine tuberkulöse Meningitis, mit Erguss in die Hirnhöhlen und Hirnoedem; dies sei wahrscheinlicher, als jede andere Affection. Der Casus ist gravissimus; eine Besserung hat sich nicht gezeigt; vielmehr ist die Respiration stertorös geworden, der Husten hat sich verschlimmert. — (Kali jod. Morphium.) Im Laufe des Tages immer der somnolente Zustand. Von 1 bis 5½ Uhr Schweiss. Temperatur 36,4° bis 37,1°. Puls von Morgens bis Abends 6 Uhr 60 bis 64.

Abends findet Herr Professor Horner:

Rechte Pupille etwas weiter, als die linke. Linker Opticus etwas röther als der rechte. Keine Stauungsphänomene.

In der Nacht, von 11 Uhr an, verschlimmert sich der Zustand bedeutend; Patient geht seinem Ende rasch entgegen. Von 11,30 an bohrt er den Kopf in's Kissen und scheuert unruhig in demselben herum bis 3 Uhr Morgens den 19. Von jetzt an bleibt die Nackenstarre verschwunden, und in der Respiration geht eine grosse Veränderung vor; sie wird langsam, schnarchend; um 12 Uhr kommen bloss 4 Respirationen auf die Minute, um 2 Uhr 4, um 3 Uhr 6. Der Puls aber steigt fortwährend von 120 um 12 Uhr bis 140 um 6 Uhr. Gegen Morgen wird auch die Respiration wieder etwas schneller: 4 Uhr 10 Respirationen in der Minute, 5 bis 7½ Uhr 20 Respirationen. Die Temperatur steigt von 2 bis 5 Uhr von 37,2° auf 37,6°. Kein Stuhl, Urin in's Bett. Zustand

hoffnungslos, nicht die mindeste Reaction mehr, nicht einmal mehr auf schmerzhafte Eingriffe. Die Respiration wird um 9 Uhr wieder ganz langsam, 6, schnarchend. Der Puls ist 7½ Uhr 124, um 11 Uhr 120. Auf den Lungen eine grosse Menge murmelnder feuchter Rhonchi, Lungenoedem. Augen geschlossen, die Pupillen reagiren nicht mehr, die rechte aber constant weiter als die linke. Patient macht keine Bewegungen mehr; auf Stechen und Kneifen erfolgt kaum ein leichtes Stöhnen. Der agonisirende Kranke wird der Klinik noch einmal vorgestellt und die Diagnose auf Hydrocephalus acutus wiederholt. Abends 10 Uhr 19. Juni 1866 erfolgt der Tod.

Section. Körper kräftig gebaut, Gehirn-Oberfläche stark abgeplattet, sulci verstrichen; nur die grösseren Venen injicirt. Gehirnsubstanz anämisch. Seitenventrikel etwas erweitert; dritter Ventrikel bedeutend erweitert; ziemlich viel Hirnwasser fliesst ab. Pia mater zeigt bei genauer Betrachtung zahlreiche kleine, blasse, gelbe Punkte, die sich nach dem Abziehen der pia als feinste miliare Knötchen von halbdurchsichtiger Beschaffenheit herausstellen. Gegen das Licht gehalten erscheinen diese Knötchen dem Verlaufe der Gefässe nach angeordnet, mässig zahlreich in die pia eingesprengt, und zwar an Stellen, die sowohl der Convexität, als der Basis entsprechen. Das Zellgewebe, welches die Arterien der Gehirnbasis, besonders die Arteria fossæ Sylvii umgibt, etwas oedematös infiltrirt. Die beiden Sylvischen Lappen in ihren untersten Parthien ebenfalls oedematös, desgleichen das Kleinhirn, das zugleich sich durch seine Schlaffheit auszeichnet. Im vierten Ventrikel nichts Besonderes. Dura mater ebenfalls ohne bemerkenswerthe Veränderungen. — Lungen gross, sinken wenig zusammen. An der rechten Lunge muss eine alte Verwachsung im Apex getrennt werden. Ein starker, haselnussgrosser, gelber Knoten von käsigem Aussehen, aber doch von derber, fibröser Beschaffenheit, sitzt in der rechten Lungenspitze. Mässig zahlreiche, ganz frische miliare Knötchen, zum Theil gruppirt, zum Theil isolirt, sind in das sonst wegsame und trockene Lungenparenchym eingestreut. Die linke Lunge zeigt gar keine alten phthisischen oder käsigen Veränderungen, dagegen ebenfalls frische miliare Knötchen, aber in geringerer Anzahl als rechts. — Die Bronchial- und Trachealdrüsen sind stark vergrössert und in ausgedehnter Weise verkäst. Am untern Theil der Trachea sind in die Schleimhaut einige miliare Knötchen eingesprengt. Das eine Stimmband zeigt eine ganz kleine Infiltration aus einigen miliaren Knötchen zusammengesetzt.

Am Herzen nichts Besonderes.

Milz stark vergrössert. Am serösen Ueberzug des Zwerchfelles und an einigen andern Stellen des Peritonäums finden sich Gruppen von grauweissen kleinen Knötchen, desgleichen in den Nierenkapseln.

Die mikroskopische Untersuchung der Knötchen in der pia zeigt, dass dieselben aus Haufen von Kernen bestehen. (Biermer'sche Klinik).

Nur ein paar Tage lang ein verrätherisches Kopfweh, aber so gering, von so unbedeutender Störung des Allgemeinbefindens begleitet, dass Niemand dessen achtet, dass Patient, der ja einer vollkommenen Gesundheit sich erfreute, unbekümmert, fast unbelästigt seiner Arbeit nachgeht. Am Morgen verlässt man ihn noch in ganz gewöhnlichem Zustande in der Scheune beschäftigt. Um zehn Uhr, vom Felde zurückgekehrt, finden ihn seine Leute entkleidet, in blossem Hemde auf der Heudiele, geistlos ins Weite stierend;

angerufen, horcht er noch auf und steigt herunter, aber er gibt auf alle Fragen keine Antwort, er spricht von diesem Augenblicke kein lautes Wort mehr. Er lässt sich willig zu Bette bringen, hier aber wird er unruhig, wälzt sich herum, wirft Kissen und Decken ins Zimmer, an die Thüre; in der Nacht schlaflos steht er auf, guckt unter das Bett, geht herum, macht — immer lautlos — abwehrende Bewegungen; aber er ist nicht bösartig, nicht aufgeregt; der einfachen Aufforderung seiner Mutter gehorchend, geht er jedesmal wieder zurück. So bleibt er auch bei uns. Vollkommene Unbesinnlichkeit, stilles ruhiges Daliegen mit geschlossenen Augen, oder starres ins Weite Stieren, keine Antwort, blödes Anglotzen, höchstens Aufschlagen der Lider beim Versuche zur Unterhaltung, hie und da Aufstehen, abwehrende Bewegungen, Greifen in die Luft, Fuchteln und Greifen nach scheinbar herumfliegenden Gegenständen, keine Aufregung, nur selten etwas Unruhe, keine Bösartigkeit, nur passiver Widerstand gegen allfällige Eingriffe; keine Bewegungen, keine Convulsionen, keine Nackenstarre, keine Einziehung des Bauches; stärkste Inductionsströme bringen ihn zu einigen Schmerzensäusserungen, zu Scheltausdrücken, sonst bleibt er völlig stumm und spricht während des ganzen Spitalaufenthaltes nur ein paar Worte. Die innern Organe bieten gar keine abnormen Symptome; die Temperatur ist nicht erhöht, steigt nie über 37,6°; der Puls ist Anfangs verlangsamt, 56 bis 60, und erst zuletzt erhebt er sich auf 100, 120, 140. Etwas fibrilläre Zuckungen, geringe Erweiterung der rechten Pupille, vorübergehend ins Kissen Bohren des Kopfes; ungemeine Verlangsamung der Respiration, bis auf vier Respirationen in der Minute, schnarchende Athemzüge, vollständige Ruhe, allgemeine Erschlaffung, Lungenoedem, Tod schon am 6. Tage der schweren Erscheinungen. Die Deutung, welche Herr Professor Biermer diesem im höchsten Grade sonderbaren Krankheitsverlaufe hauptsächlich auf dem Wege des Ausschlusses anderer Möglichkeiten gegeben, erweist sich bei der Section als richtig. Es war eine Miliartuberkulose der pia mater. Sie hatte sich neben Tuberkeln in den Lungen und dem Peritonäum entwickelt bei einem sonst vollkommen gesundem Manne, der einzig einige verkäste Bronchialdrüsen und einen kleinen alten weisslichen Verdichtungsherd in der rechten Lungenspitze als pathologische Veränderungen bot.

Fast ebenso sonderbar war der Verlauf einer Piatuberkulose bei einer Frau, welche Monate lang an einer perinephritischen Eiterung gelitten hatte. Unter Besserung und Verschlimmerung war sie auf der Abtheilung gelegen, allmählig mehr und mehr entkräftet

durch den ununterbrochenen Säfteverlust. Am Abend des 30. December wird sie von heftigem Kopfweh befallen, spricht hie und da delirirend, murmelt Unverständliches vor sich hin. Am nächsten Morgen Erbrechen, halb unbesinnlicher Zustand. Die folgenden Tage Kopfweh, gewöhnlich erträglich, vorübergehend aber gewaltig heftig, colossal stark, so dass man trotz der Anämie Blutegel setzt; einige Male Erbrechen, Schwindel; die Delirien verschwinden; die psychischen Functionen sind wieder normal, bis die Kranke am 5. Januar neuerdings sich in eigenthümlicher Weise verändert zeigt. Es ist eine sonderbare Blödigkeit; theilnahmloses, niedergeschlagenes Wesen, langsame Sprache, stockende Rede, oft statt der Rede ein stupides Anglotzen, aber ungestörte Articulation beim Reden und keine Wortverwechselung. Die nächsten 2 Tage geht die Sprachstörung wieder zurück, und die psychische Alteration scheint wieder vollkommen vorbei zu sein. In der Nacht vom 7. zum 8. Januar beginnen aber plötzlich in scheinbar völlig normalem psychischem Verhalten laute, heftige Delirien, Fluchtversuche, äusserste Unruhe. Der Aufregung folgt ein somnolenter Zustand; die Sprache wird wieder stockend, der Gesichtsausdruck unbesinnlich, blöde, verwirrt; die Antworten bleiben aus oder sind verkehrt. Zwischen hinein für ein paar Stunden wieder delirirende Aufregung; oder wunderliches Grimmassenschneiden, Deuten mit den Fingern, eigenthümliche, unverständliche Bewegungen nach Art von Flockenlesen; beim Versuche zu untersuchen, Widerstand, Aufregung, heftiges Geschrei. Ein paar Male eigenthümliche, zuckende Bewegung der Augen oder eine Zuckung in den Händen; zweifelhafte Paresen des Facialis und der Zunge. Zunehmender Sopor, Tod 11 Tage nach Beginn des Kopfwehs.

Fall 32.

Ehrsam Magdalena, 42 J. alt. Hausfrau von Weiningen. Eintritt 24. August 1866. Tod 10. Januar 1867. — Curve b. —

Patientin ist Mutter von 10 Kindern; 4 Kinder, aus erster Ehe mit einem phthisischen Vater stammend, gingen in frühestem Alter an Auszehrungskrankheiten zu Grunde. Patientin machte im 18. Jahre 14 Tage lang Darmcatarrh mit Icterus durch; sonst war sie stets vollkommen gesund.

Anfangs des Jahres 1865 bekam Patientin bei einer Heimfahrt aus Zürich nach Weiningen in der Post geringes Hüsteln und warf dann eine grosse Menge frischen Blutes aus. Sie weiss gar keine Veranlassung zu diesem Symptome; weder früher noch später will sie an Husten gelitten haben; 24 Stunden nach dem Anfalle sei sie wieder so wohl gewesen, wie früher, so dass sie ihren gewohnten Hausgeschäften obliegen konnte. Aber nach 10 Tagen wurde Patientin von einem heftigen Schüttelfroste ergriffen, der einige Stunden dauerte, mit

heftigem Kopfschmerz verbunden war und dem tüchtiger Schweiss nachfolgte. Kein Husten, keine Beengung.

Obstipation und geringer stechender Schmerz in der Lebergegend. Kein Icterus weder vorher noch nachher. Durch Laxans kein Stuhl, aber enorme Vermehrung der Schmerzen, die von der Lebergegend über den ganzen Leib sich ausdehnten; Auftreibung desselben, starker Brechreiz, kein Erbrechen. Dieser Zustand dauerte mehrere Tage in gleicher Weise; dann kam Stuhlgang und leichte Besserung. Es blieben aber Bauchschmerzen, Blähungen des Unterleibes, abendliches Fieber, Appetitlosigkeit, Brechreiz, starke Schleimansammlung im Munde, bitterer Geschmack während mehreren Wochen. Oedeme, Ascites, Icterus traten gar nie auf während der ganzen Krankheit.

Im März 1866 plötzlich von selbst Durchfall, der den Gesammtzustand erheblich erleichterte. Mitte Mai war Patientin — wie es schien — wieder vollständig hergestellt, kräftig und gesund. Man hatte die Krankheit als Schleimfieber bezeichnet.

Vor 8 Wochen, Ende Juni 1866, wieder Erkrankung. Häufiges Frösteln mit nachfolgender Hitze, zunehmender Appetitverlust, Abendfieber, Verstopfung, Hauptbeschwerde ein immer mehr zunehmendes Stechen in der Lebergegend, nur etwas weiter nach hinten als nach Neujahr 1866. Diese Schmerzen traten niemals in Paroxysmen auf, verbreiteten sich nie über das ganze Abdomen, nahmen aber beständig an Heftigkeit zu. Der Urin war immer roth und trübe, der Stuhl angehalten, der Appetit schlecht, der Gang erschwert durch die Schmerzen in der Lebergegend, durch ein Gefühl von Zusammenziehen in der rechten Körperhälfte. Sonst keine Nerven- oder Muskelstörungen. Gegen diese Beschwerden sucht Patientin am 24. August 1866 Hülfe im Spital.

Bei der Untersuchung am 31. August erweist sich die Kranke als ein ordentlich genährtes Individuum, von ordentlicher, nicht eben anämischer Gesichtsfarbe; kein Icterus. Morgens die Temperatur wenig, Abends ziemlich erhöht. Vom 24. bis 30. August Morgens T. 37,4° bis 38,4°; Abends T. 37,5° bis 39,6°; P. 84 bis 108 von normaler Beschaffenheit. Keine subjective Klage als Durst, schlechter Appetit und besonders ziemlich starke Schmerzen in der Lebergegend, welche jedoch auf Cataplasmen und Morphium seit der Spitalanwesenheit etwas beschwichtigt sind. Keine nervösen Erscheinungen; Zunge zur Trockenheit neigend, etwas belegt. Untersuchung von Lungen und Herz ergibt durchaus keine Anomalie. Unterleib mit gefalteter und schlaffer Bauchhaut; Diastase der Recti (10 Geburten). Die rechte Seite des Unterleibs unter dem rechten Hypochondrium und dieses selber ist mehr ausgeweitet als die entsprechenden Theile der linken Seite. Ein grosser Körper muss unter den Bauchdecken vom rechten Hypochondrium gegen das rechte Darmbein sich erstrecken. Die ganze Gegend ist sehr resistent. Eine Dämpfung beginnt 2 Zoll unter der rechten Mamma, erstreckt sich beinahe bis zum Darmbeinkamm. Die untersuchende Hand fühlt einen festen harten Tumor gegen das Darmbein sich hinüberstrecken. Der Tumor liegt dem Darmbeinkamme an, ein Rand ist fühlbar. Der Tumor erscheint resistent aber nicht höckerig. Man hält ihn für die in ungemeinem Maasse vergrösserte Leber. In der muthmasslichen Gegend der Gallenblase besteht bedeutende Schmerzhaftigkeit. Hinten links sind die Untersuchungsergebnisse normal. Rechts oben sonorer Schall; etwas unter der Mitte des Thorax beginnt vorn und hinten Dämpfung, die weit nach unten reicht, bis zur Grenze des fühlbaren Tumors. Wegen zu schwacher Stimme ergibt die Prüfung des Stimmfremitus kein Resultat. Das Athmen ist rechts oben gut, über der Däm-

pfung viel schwächer als links. Kein Rasseln. Man vermuthet Compressionsatelectase. In der rechten Lendengegend besteht eine ziemlich hohe und grosse 9—12^{cm} breite Vorragung, teigig, weich, von selbst und auf Druck schmerzhaft. Obere Grenze dieses Tumors 11. Rippe. Sie schallt allenthalben matt; der matte Schall geht in den der grossen, vermuthlichen Leber-Dämpfung über. Der Tumor der Lendengegend hat in Allem das Aussehen eines kalten Abscesses. Die Explorativpunktion fördert bloss etwas Blut zu Tage. Milzdämpfung vergrössert. Kein Erbrechen. Urinentlerung nicht behindert, Menge wegen gleichzeitiger Diarrhoe (Magn. citr.) nicht messbar, Masse von harnsauren Salzen, Eiweiss.

Am 2. September wird, da der Tumor hinten etwas grösser geworden, eine zweite Probepunktion gemacht. Zuerst fliesst gar nichts aus, so dass man in einem soliden Tumor zu sein glaubt. Nach einigen Augenblicken zeigt sich aber beim Nachstossen mit dem Stilet eine schmierig bräunliche stark pigmentirte Masse an dem Stilet und dann dringen einige Tropfen aus der Canüle, welche genau aussehen, wie Schleimeiter. Die bräunliche, stark pigmentirte Masse am Stilet besteht microscopisch aus: 1) sehr vielen Pigmentschollen, nicht krystallinisch, unregelmässig geformt, von rothbrauner Farbe, nicht Hämatoidin. 2) hyalinen, stark lichtbrechenden Kugeln, gefüllt mit Pigment und moleculärer Masse, ein Theil von der Grösse von Blutkörperchen, andere von der Grösse grosser Epithelien. Kein Cholestearin, keine Echinococcusblasen. Die zuletzt aus der Canüle ausgeflossene schleimige Masse besteht aus: 1) Pigment, gelb, roth, dunkelgrün und zwar letzteres in grosser Menge, einzelneen Hämatoidinstäbchen. 2) spärlichen runden hyalinen Kugeln. 3) Detritus. 4) sehr vielen Eiterzellen.

Da dieser mikroscopische Befund wie der allgemeine Befund des Tumors für einen Eiterherd sprechen, wird am 5. September mit einem dünnen Troicart in die Geschwulst am Rücken eingestochen und 550^{ccm} Eiter entleert. Druck von vorn und seitlich fördert die Entleerung. Patientin fühlt sich wesentlich erleichtert. Da aber der Tumor wieder anwächst, wird am 8. wieder punktirt und 650^{ccm} reiner Eiter entleert, der etwas nach Schwefelwasserstoff riecht.

Nach dieser Operation ist das Befinden ein ordentliches, der Tumor kleiner geworden. Am Rücken besteht er nur noch als ganz kleine teigige Geschwulst; vorn ist er in ungemeinem Grade zurückgesunken und schwer zu fühlen. Das subjective Befinden ist gut; nur der Appetit schlecht und die Abendtemperatur gewöhnlich erhöht: Vom 1. September bis 14. September Schwankungen der Morgentemperatur zwischen 36,0° und 38,0°, Abends 37,4° bis 39,5°. An dem Tage der ersten Eiterentleerung, am 5., ist die Temperatur 36° bis 38,5°, am Tage der zweiten Punction, 8. September, Morgens und Abends 37,4°. Puls mässig frequent 84 bis 108. Der Urin ist immer spärlich, 400 bis 800^{ccm}, verliert sein Eiweiss. Allmählig schwillt der Tumor wieder an; an der alten Stichstelle röthet er sich, droht daselbst durchzubrechen; desshalb wird zur Entleerung des Eiters am 17. September ein Einschnitt gemacht in die Geschwulst am Rücken und die Wunde offen gehalten; es fliesst beständig Eiter ab, der vom 21. September bis 13. October stinkend ist (Chlor- und Jodwasser-Injectionen).

Vom 27. September bis 8. October besteht ein vorübergehender leichter periostitischer Process am rechten Humerus: Schmerz spontan im Oberam, fühlbare Infiltration des Periostes, Schwellung des Armes. Am Eiterherde in der rechten Lende nimmt die entzündliche Schwellung in der Umgebung der Wunde allmählig ab. Die Temperatur schwankt auf und ab; vom 15. September bis

23. September ist sie normal, 36,0° bis 37,5°. Puls 86 bis 96; nachher hie und da ein paar fieberlose Abende, sonst immer Abendtemperatur erhöht, Schwankung vom 24. September bis 22. October Abends zwischen 37,0° und 39°, Morgens zwischen 36,8° und 38°. Puls 84 bis 108. Allgemeinbefinden immer nur mangelhaft befriedigend; Appetit immer schlecht, Abmagerung, bedeutend schlechteres Aussehen. Urin am 18. September mit viel blauem Farbstoff; Urinmenge stets gering, 400 bis 1000^{ccm}, aber ohne Eiweiss, nur mit reichlichen Salzniederschlägen. An den Lungen ausser der vermuthlichen Compressionsatelectase hinten rechts unten nichts Besonderes; Herz normal; keine nervöse Störung.

Am 13. October entwickelt sich in der Nachbarschaft der Fistel, an der crista ossis ilei eine ziemliche Schmerzhaftigkeit. Am 23. October klinische Besprechung durch Herrn Professor Biermer: Patientin ist etwas blass, etwas abgemagert, doch nicht geradezu schlecht und kachektisch aussehend; kein Icterus. Lippen und Zahnfleisch blass, Zunge blass, kaum belegt, feucht. Kleine Struma; Thorax etwas schmal, aber im Sternovertebraldurchmesser gross, kein phthisischer Habitus; Respiration ruhig, keine Dyspnoe; Atrophie der Mammae; an Lungen und Herz gar keine abnormen Erscheinungen; Bauch ein Hängebauch mit Diastase der Recti und ausgezeichnet schön sichtbarer Darmbewegung. Rechtes Hypochondrium mehr ausgewölbt als das linke. Im rechten Hypochondrium und etwas unterhalb fühlt man einen Tumor, dessen linke Kante bis zur verticalen Nabellinie reicht; die untere Grenze liegt in einer Horizontalen, 3^{cm} unter der horizontalen Nabellinie. Rechts seitlich vom Nabel ist der Tumor schmerzhaft. Man spürt unter dem processus xiphoides den linken Leberlappen. Bei der Inspiration bewegt sich der Tumor nicht. In der Lendengegend zwischen dem Hüftbeinkamm und dem Rippenbogen die durch die Incision gesetzte Wunde. Der Hüftbeinkamm seit etwa 8 Tagen schmerzhaft bei Druck; liegt die Kranke auf der linken oder rechten Seite, so hat sie mehr Schmerz, desshalb nimmt sie fast beständig Rückenlage ein. Um die Fistel eine teigige Geschwulst. Auch der Lagewechsel hat wie die Athembewegungen auf die Geschwulst keinen Einfluss. Täglich fliesst etwa $^1/_2$ Glas voll Eiter ab, der dünn ist und leicht stinkend. Aus der Fistel kommt beim Husten Luft mit dünnem Eiter; die Luft dringt von aussen ein. Der Sack war früher ganz mit Luft, jetzt theils mit Luft, theils mit Eiter gefüllt; die Percussion ergibt oben tympanitischen, unten gedämpften Schall; das vesiculäre Athmen der rechten Lunge hört man ganz normal weit herunter. Weder mit Sonde noch Katheter kann man den Sack sondiren. Ein grosser Sack aber muss da sein; das beweist schon der tympanitische Schall.

In senkrechter Richtung kommt man in ein schwammiges Gewebe. Tumordämpfung und Leberdämpfung hangen zusammen; die Milzdämpfung ist entschieden vergrössert. Linke Lunge und Herz geben bei der Percussion und Auscultation normale Verhältnisse. Kein Husten, kein Auswurf, gewöhnlich Abendfieber. Stuhl in Ordnung, Appetit mässig. Urin trüb, braun, wolkig, Niederschlag von harnsauren Salzen; Eiweiss; einzelne Cylinder.

An der linken Hand, entsprechend dem Metacarpalkopfe des Mittelfingers eine Geschwulst, die aussieht wie eine periostische.

Die Diagnose, auf diesen Befund gestützt, ist ziemlich schwierig; sie muss sich entscheiden zwischen: Leberkrankheit (Abscess), Wirbelsäulecaries, Beckencaries, Psoasaffection und Nierenaffection.

Die Eiterung geht aus von der Leber oder der Niere, von den Knochen der Wirbelsäule oder des Beckens.

Für einen Leberabscess spricht der Zusammenhang des Tumors mit der Leber, die früheren lebhaften Schmerzen in der Lebergegend, Frost, Hitze und Schweiss; das einfache Palpationsergebniss und die Fieberanfälle.

Alles das könnte auf Leberabscess passen; denn diese haben einen ungemein verschiedenen Verlauf; bald entstehen sie ganz latent wie tiefe Abscesse; selten fehlen hectisches Fieber oder Fieberanfälle; die Leberfunction kann durchaus ungestört bleiben; bald überwiegen Schmerzen und Fieber; andere Fälle verlaufen mit Icterus, doch muss dieser gar nicht nothwendig vorhanden sein; der Leberabscess ist oft begleitet von einem eigenthümlichen Schulterschmerz; die Leber kann vergrössert sein oder nicht. Selten ist der Abscess oberflächlich so günstig gelegen, dass man seine Fluctuation fühlen kann.

Gegen Leberabscess spricht, dass Leberabscesse nur selten gegen die Lendengegend hin eine Geschwulst machen. Man findet zwar, dass hier Geschwulst und Leber ganz in einander übergehen; es könnte aber doch der Tumor etwas Anderes, etwas nicht zur Leber Gehöriges sein, ein verdrängtes Organ oder ein selbständiger Abscess.

Es finden sich in der Literatur eine Anzahl dem vorliegenden ganz ähnlicher Fälle, wo eine Perinephritis, eine Vereiterung des Zellgewebes um die Nieren vorlag. z. B. hat Trousseau 1864 12 Fälle von Perinephritis, nach Typhus und nach Trauma, publicirt, die auch Schmerz in der Lendengegend, Fieber und fluctuirende Geschwulst zeigten, ganz wie unsere Kranke.

Würde ein Knochenabscess vom Becken oder der Wirbelsäule aus vorhanden sein, so müssten Störungen der Muskelbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit der Knochen vorhanden sein. Am Hüftbein ist zwar eine schmerzhafte Stelle; diese rührt aber nachweislich nur von einer Tasche her, die sich bei der Eiterung gebildet hat; der Knochen selbst ist nicht afficirt. Für einen Ausgang von der Wirbelsäule haben wir gar keinen Anhalt, dieselbe ist nirgends schmerzhaft und Eiterungen von ihr senken sich gewöhnlich nicht nach den Lenden hin. Eine Vereiterung des Psoasmuskels selbst müsste die Beweglichkeit der Beine stören, diese ist aber ganz gut. Also bleibt eine Leber- oder Nierenaffection, und zwar ist weitaus am wahrscheinlichsten, dass die Eiterung vom Zellgewebe um die Nieren ausgehe, dass eine Perinephritis vorliege; denn alles spricht für eine solche, nichts gegen sie. Der Sitz passt vollkommen auf die rechte Niere; eine Neubildung kann es nicht sein, denn solche vereitern nie in derartiger Weise und es fehlt die Cachexie; die Beschreibung anderer Perinephritisfälle z. B. die von Trousseau passt in allen Beziehungen vollständig. Auch bei diesen war anfänglich Frost vorhanden, Schmerzen in der sogenannten Lebergegend oder vielmehr in der Nierengegend, anhaltendes hectisches Fieber, Mangel von Harnveränderungen, microscopisch der Befund von Eiterungsproducten, Pigmentkrümmel, Pigmentzellen, Hämatoidincrystalle, Eiter und der Mangel von Geschwulstelementen. Die gewohnten Ursachen, Erkältungen oder Typhus sind vielleicht (siehe Anamnese) vorhanden gewesen. Also die Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist Eiterung im Zellgewebe um die Nieren, Perinephritis. (Chirurgische Behandlung. Gute Nahrung, Wein, Eisen und Chinin.)

Am 24. Abends schneidet Herr Professor Billroth die Taschen auf, welche aussen vom Haupteitersacke unter der Haut sich gebildet haben, und sucht in den Sack hineinzugelangen, — ohne Erfolg. Mit dem Explorativtroicart werden nur einige Krümmel aus der Tiefe geholt, Detritus und halbvertrockneter Eiter.

Bei der Fingerexploration findet Billroth keine Oeffnung, aus der der Eiter herauskommt. Dann wird die ganze äussere Fistelöffnung zusammen mit der Tasche nach unten gegen das Hüftbein gespalten; aber auch jetzt kann man noch nicht auf die innere in die Tiefe führende Fistelöffnung kommen. Der ganze Grund der Tasche ist mit Granulationen ausgefüllt; durch denselben kann man auch vermittelst Einstich mit dem Explorativtroicart in den grossen Sack gelangen, aber keine Geschwulstelemente sondern nur Detritus und Eiter entfernen. Mit dem Troicart hat man das Gefühl, als ginge man in die Tiefe über Kalkconcremente weg, vielleicht sind es Ablagerungen in der Abscesswand.

Aus der Höhle fliesst beständig Eiter ab, man spritzt sie täglich durch die Fistel aus, welche indirect in den Hauptsack führt; wie sie sich verengt, wird sie erweitert und dadurch dem Eiter besser Ausfluss verschafft; er ist flüssig, dünn, stinkend. An der Stelle der Probepunktion entwickelt sich eine neue Fistel, durch die kann man einen Katheter einführen und nun den Sack direct sondiren. Man kommt nach oben 3 Zoll weit hinein gegen die rechte Niere, in der Richtung gegen die Leber 2 Zoll hinauf, und fühlt im Sacke (Klinik 29. October) Organtheile, wahrscheinlich Leber und Niere.

Anfangs erholt sich die Patientin, sieht besser aus, ist ohne Schmerzen, isst; guter Schlaf, Temperatur normal oder nur mässig erhöht; vom 23. October bis 15. November Morgens zwischen 37,2° bis 38,5°, Abends 37,4° bis 39,0°; nur selten ein fieberloser Tag und häufig die Morgentemperatur höher als die Abendtemperatur. Puls 96 bis 120.

Vom 16. bis 23. November hat Patientin täglich Frösteln, obschon die Temperatur nicht hoch ist, nur zwischen 36,5° und 38,0° schwankt; Puls zwischen 84 und 108.

Vom 21. November an hüstelt die Kranke; die Hustenstösse machen Schmerzen an der Wunde und liefern nur wenig schleimigen Auswurf. Der Appetit wird schlecht, Patientin bekommt Durst, schlechten Geschmack; die Zunge wird schwach belegt. Der Stuhl unregelmässig, angehalten; der Bauch und die Beine schmerzen; der Urin enthält wieder Eiweiss und längs des rechten Darmbeinkammes treten dann und wann wieder Schmerzen auf.

Die Untersuchung weist am 2. December nur geringe Bronchitis nach; der trockene Husten wird aber hartnäckig und stärker, stört die Nachtruhe.

Am 7. December Frösteln und Ansteigen der Temperatur bis 39,8°, sonst ist die Temperatur nur mässig erhöht.

Vom 24. November bis 28. December Morgens zwischen 36,5° und 38,2°, Abends zwischen 37,2° und 38,5°. Puls zwischen 78 bis 114.

Im Uebrigen ist das Befinden im Monat December ziemlich gleich und mittelmässig. Immer Eiterung, doch wird allmählig die äussere Wunde etwas kleiner, trotzdem sie vorübergehend speckig belegt ist (17. bis 30. December). Bei Sondirungen kommt man (29. November bis 27. December) nach oben, nach vorn und auch nach unten etwa 2 Zoll weit hinein; auf eine rauhe Knochenstelle stösst man (27. December) nicht. In der Gegend der Wunde, des rechten Hüftbeinkammes, auch in den Beinen wechselnd starke Schmerzen. Allmählig wird Patientin schwach und elend, hat schlechten Geschmack und bald mehr bald weniger Uebelkeit und Brechreiz.

Am 29. December ist die Kranke fieberlos, T. 36,8°—37,5°, P. 78—84, aber angegriffen und elend. Der Ausfluss aus der Fistel ist wieder fœtid, obwohl keine Verhaltung des Secretes besteht; die Wunde von gleichem Aussehen wie bisher, ihre Umgebung, besonders die crista ilei, schmerzhaft, aber nicht infil-

trirt. Sondirung ergibt nichts Neues als eine Fistel bis $2^1/_2$ Zoll nach vorn gegen das os ilei. Eiweiss im Urin.

Auch den 30. December wieder Fieber; des Morgens 37,0°, P. 84, starker Schmerz in der Wunde; Ausfluss von viel geruchlosem Eiter. Granulationen etwas speckig, Cauterisation derselben mit Arg. nitr.; 1 f. Stuhl. Abends wird die Kranke von heftigen Kopfschmerzen befallen und beginnt zu deliriren, schwatzt allerhand unverständliches Zeug. T. 38°, P. 90.

Am Morgen des 31. erbricht Patientin stark und fühlt sich dadurch angegriffen und elend. Die Urinmenge beträgt 700ccm, der Harn enthält eine grosse Menge Eiweiss und einzelne Cylinder. Auch heute ist Patientin in einem halb unbesinnlichen Zustande. Die Pupillen sind gleich und reagiren; an den Gesichtsmuskeln ist nichts Abnormes; Zunge gerade. Immer noch Klagen über starke Schmerzen in Stirn und Hinterhaupt.

Die Wunde ist geruchlos, die Granulationen sehen besser aus als gestern; 2 feste Stühle, T. 37,5°—37,0°. P. 90—84.

In der Nacht vom 31. Dec./1. Januar delirirt Patientin nicht, befindet sich am Morgen des 1. Januar 1867 besser, ist fieberlos, 36,8°—37,5°, Puls ruhig, 90—96. Das Kopfweh ist immer noch heftig und die Wunde gleich, der Urin bräunlich, bluthaltig, lässt weniger Sediment fallen und enthält weniger Eiweiss als der gestrige; 1 Stuhl. Abends stellt sich ein «wahrhaft colossaler Kopfschmerz» ein, so dass trotz der allgemeinen Anämie der Patientin doch 2 Blutegel gesetzt werden müssen, die bald Besserung bewirken, so dass Nachts etwas Schlaf möglich ist.

Am Morgen des 2. Januar ist der Zustand ziemlich erträglich, trotz mehrmaligem Brechreiz, der aber nur einmal zum Erbrechen führte. Zunge belegt, feucht. Pupillen gleich, reagiren. Keine sicheren Zeichen einer Hirnerkrankung. Wunde gleich. Eiter etwas stinkend. Urinmenge sehr gering. T. 36,4°—37,9°, P. 108—78.

Am 3.: T. 37,2°—37,4°, P. 84—88.

Am 4. ist Patientin noch sehr angegriffen, sieht aber nicht sehr übel aus, hat immer noch Kopfweh und Schwindel. Erbrechen ist am 3. ausgeblieben, erfolgt Abends wieder ein Mal, Ructus ist häufig. Die psychischen Funktionen sind wieder vollständig normal, die Delirien verschwunden, der Schlaf ordentlich. Die Wunde secernirt wenig, sieht hübsch aus, ist aber sammt der Umgebung ziemlich schmerzhaft. Zudem klagt Patientin Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte und in der Herzgegend. Kein Husten, aber heute Nacht starkes Herzklopfen. Untersuchung der Thoraxwand, der Lungen und des Herzens ergibt nichts Abnormes. Urin wie früher spärlich, sehr viele harnsaure Salze und spärliche Cylinder. T. 36,5°—37,0°. P. 84.

Nachts vom 4. 5. Januar Schlaf schlecht, doch ohne Delirien; Patientin ist am 5. Januar fieberlos 37,0°, Puls ruhig 78. Eigenthümlicher psychischer Zustand.

Die Kranke ist theilnahmslos, deprimirt, spricht sehr langsam und gibt oftmals keine Antworten, blickt Einen nur blöde an, wie wenn sie die Fragen nicht verstünde, doch braucht sie keine falschen Worte statt der richtigen und articulirt auch gut. Symptome palpabler Hirnerkrankung sind übrigens keine aufzufinden. Der Zustand bleibt den ganzen Tag gleich; am 6. aber ist die höchst beunruhigende Sprachstörung geringer und den 7. scheint die psychische Störung wieder vollkommen vorbei zu sein. Sprache und Articulation sind so normal wie früher, die Pupillen gleich, reagiren gut; am Facialis ist keine Stö-

rung; die Zunge weicht etwas nach links, that dies aber schon früher immer die Extremitäten sind frei beweglich: Schwindel und Kopfweh halten aber immer noch an. T. den 6. und 7. 36,5° bis 38,0°. P. 78—96. Kein Stuhl, Urin 400 und 450ccm. Den 6. 5 Mal Erbrechen.

Die Nacht vom 7./8. Januar ist äusserst unruhig. Mitten in völlig normalem psychischem Verhalten tritt plötzlich eine Alteration ein, welche sich äussert in lautem Deliriren, Fluchtversuchen und äusserster Unruhe; das Bewusstsein ist tief gestört. Noch am Morgen des 8. ist Patientin unbesinnlich, hat verwirrten blöden Gesichtsausdruck, gibt keine vernünftige Antwort. (Calomel Eisblase.) Die Sprache ist wieder so langsam und stockend wie früher. Die Zunge weicht nach links ab; das kann aber, da es, wie schon erwähnt, individuell ist, nichts zu bedeuten haben. An Pupillen, Facialis, Hypoglossus, Extremitäten nichts Abnormes. Die Wunde bietet nichts Neues. T. 37,2°—37,6°. P. 98—96. 2 Stühle.

Am 9. Januar ist der Zustand bedeutend schlimmer. Nach einer ruhigen Nacht brechen gegen Morgen wieder Delirien aus, die etwa 2 Stunden dauern. Dann verfällt Patientin in einen somnolenten Zustand, in welchem sie der Klinik vorgestellt wird: Ruhige Seitenlage, geschlossene Augen; sie merkt angerufen leicht auf, erkennt aber ihre Umgebung nicht; begreift nicht, was man von ihr verlangt, schneidet hie und da sonderbare Grimassen, deutet mit den Fingern, macht verschiedene unverständliche Bewegungen nach Art von Flockenlesen. Die Pupillen sind gleich, beide reagirend; der Mund ist verzogen, früher am Morgen nach rechts, jetzt nach links, leichte rechtseitige Facialisparese; die Zunge geht constant nach links hinüber; die Augen wurden eine Zeit lang ruckweise hin und herbewegt; es scheinen Convulsionen im rechten rectus internus zu bestehen, das rechte Auge wurde nach innen, das linke nach aussen gezogen. Jetzt sind die Augen wieder gut beweglich und auch die Extremitäten zeigen freie Motilität. Andere nervöse Störungen sind keine zu erheben. Die T. war Morgens 6.30 38,5°, P. 120—124. Urin trübe, enthält viel Eiweiss; seine Menge beträgt nur 400ccm; Lungen und Herz können nicht mehr untersucht werden, haben aber bisher nichts Abnormes geboten; die Wunde ist wie immer.

Ein Abscess in der Nierengegend war diagnosticirt; das Befinden war erträglich; nur Abmagerung stellt sich allmählig ein; nun sind plötzlich ernste Hirnsymptome eingetreten, heftiger Kopfschmerz, Delirien, Erbrechen, Aufregung und psychische Depression, eigenthümliche, langsame, stockende Sprache. Nach einer Intermission der Hirnerscheinungen kommt wieder ein Rückfall, stockende Sprache, Delirien, Unbesinnlichkeit. Es liegt wohl eine materielle Hirnerkrankung vor. Embolie, einfache nicht entzündliche Hydropsie des Gehirns, Meningitis, Hirnabscess, der Monate lang latent geblieben, nun plötzlich Symptome macht, kommen in Frage; eine bestimmte Diagnose lässt sich aber nicht stellen.

Der unbesinnliche Zustand bleibt den ganzen Tag der gleiche; hie und da ein leichtes Zucken mit den Händen; häufig Hallucinationen, nach denen die Kranke in die Luft hinausgreift. Bei sie beunruhigenden Manipulationen fängt Patientin an zu schreien, verhält sich im Uebrigen auffallend ruhig, delirirt nicht mehr.

Im Verlaufe des Tages wird der Puls unregelmässig und steigt in sehr beunruhigender Weise bis 132; die Temperatur ist 37,8° bis 38,4°; 2 Stühle. Gegen Abend nimmt die Unbesinnlichkeit noch mehr zu und der Puls wird noch unregelmässiger.

Auch die Nacht 9./10. Januar verläuft ziemlich ruhig und am Morgen des 10. ist Patientin wieder in ganz gleichem Zustande wie am vorigen Tage.

Klinik, 9 Uhr. Apathisches Daliegen auf dem Rücken; hochgradige Unbesinnlichkeit, doch das Bewusstsein nicht ganz erloschen; Patientin spricht nicht, hört aber noch ganz gut. Bei Anruf reagirt Patientin noch und zeigt unaufgefordert die Zunge, scheint aber nichts mehr zu verstehen; Sensibilität ist am ganzen Körper normal erhalten, wenigstens wehrt sich Patientin gegen alle schmerzhaften Insulte. Die Bewegung der Augen ist ganz frei, die Pupillen sind gleich, reagiren gut; über den Facialis hat man kein sicheres Urtheil. Die Backen blasen sich nicht recht auf beim Blasen, der Mund wird dabei aber auf beiden Seiten gut zusammengezogen; die Zunge geht wie bisher nach links; rechts und links geschehen Bewegungen der Extremitäten. Es sind also keine Paresen sicher nachzuweisen. Convulsionen sind keine beobachtet, nur einzelne automatische Bewegungen.

Temperatur nicht erhöht, 37,5°; der sehr schnelle Puls, 136, der Livor an den Lippen und Wangen sind schlimme Zeichen; sie gehören schon zum Stadium der Agonie. Man stimulirt die Kranke mit Moschus, setzt 2 Blutegel hinterm Ohr, aber schon 10 Uhr Morgens den 10. Januar 1867 erfolgt der Tod.

Section 12. Januar 10. a. m.

Schädeldach verhältnissmässig dick; entschieden schief; das linke Seitenwandbein und Hinterhauptbein etwas mehr entwickelt als das rechte.

Dura und Sinus ohne wesentliche Veränderung. Gyri nicht abgeplattet; Subarachnoidealräume an den Sulcis mit Serum gefüllt; die Pia mater nicht exquisit hyperämisch, die Gefässe nur theilweise injicirt, mehr an den hintern Partheien, besonders links. An der Hirnbasis ist die pia mater nicht besonders blutreich, ohne Infiltration. Die Untersuchung weist überhaupt zuerst keine pathologische Veränderung nach und erst nachträglich entdeckt man im Gewebe der pia mater dicht neben dem Pons eine Gruppe von feinsten Miliartuberkeln. Aber auch jetzt sind trotz grosser Sorgfalt an keinen anderen Stellen Tuberkel und nirgends Infiltrationen zn entdecken, um den circulus arteriosus ebenso wenig als längs der art. Fossæ Sylvii. Beide Seitenventrikel und der 3. Ventrikel mässig erweitert, besonders die Hinterhörner; das Ependym jedoch nicht verdickt. An den grossen Ganglien keine besonderen Veränderungen; die weisse Marksubstanz ziemlich blutreich, zahlreiche Blutpunkte und ein blass rosiges Colorit.

Körper sehr abgemagert; Abdomen eingesunken; Lungen sinken stark zurück. In beiden Pleurasäcken nur eine Spur von Flüssigkeit ohne bemerkenswerthe Veränderungen.

Rechte Lunge an der Spitze in geringer Ausdehnung verwachsen; beim Anfühlen unter der Oberfläche zahlreiche Knoten; auf der Schnittfläche zeigt sich Einlagerung von sehr zahlreichen, frischen grauen halbdurchsichtigen, zum Theil etwas grössern Tuberkelwucherungen. Ein alter käsiger Knoten, erbsengross, sitzt in der Spitze; er entspricht eingetrocknetem Bronchialsecret. Die Bronchieen im Apex sind zum Theil mit eingedicktem Eiter gefüllt, so zwar, dass derselbe sich bei Druck aus deren Stümpfen wurstförmig herauspressen lässt. Zusammengeflossene grössere Tuberkelherde oder Infiltrationen finden sich nicht.

Linke Lunge ebenfalls von zahlreichen frischen Tuberkeln durchsetzt. Bronchialdrüsen nicht vergrössert, nicht verkäst, sondern klein und ganz schwarz.

Die Abscesshöhle in der Lendengegend erstreckt sich in verschiedenen Richtungen, einerseits gegen die äussere Wand des Darmbeins, anderseits gegen die

innere Wand desselben nach abwärts in die Psoasgegend, nach dem Rücken hinter die Leber und die Nieren. Sie ist nach innen begrenzt von der Nierenkapsel, welche bedeutend verdickt erscheint. Nirgends ist der Knochen angegriffen, nirgends die Muskulatur zerstört. Eine gutaussehende pyogene Membran kleidet die vielbuchtige aber offenbar schon in Verkleinerung begriffene Abscesshöhle aus. Dieselbe ist also retroperitonäal gelegen und von dem Zellgewebe der Nierenkapsel ausgegangen. Die Leber ist mit ihrem untern Rande in der Iliacalgegend durch Bindegewebsmassen fixirt an die Parietalwand des Peritonäums. Nach oben besteht eine Verklebung und zum Theil Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell. Das Zwerchfell ist an dieser Stelle mit zahlreichen grauen kleinen platten Miliartuberkeln besetzt.

Der rechte Leber-Lappen ist nach unten verlängert, Schnürleber, das Leberparenchym schlaff, mässig blutreich, in den durchschnittenen Gallenwegen grüne Galle.

Milz ziemlich vergrössert und verdickt, von guter Consistenz, auf der Schnittfläche treten die Milzbläschen sehr schön hervor.

Linke Niere blutreicher als die rechte, aber nicht verändert. Rechte Niere bloss anämisch, sonst nicht verändert.

Genitalien nichts Besonderes. — Im Dickdarm ausgedehnte Follicularentzündung. Die Follikel fast alle stark vergrössert und hyperämisch, in der Nähe des Coecum sogar einige runde kleine Folliculargeschwüre. Mesenterium ohne wesentliche Veränderung. (Biermer'sche Klinik.)

Einige Fälle fremder Beobachter, von Gairdner und von Traube will ich hier einfügen, da sie durch sorgfältige Schilderung werthvoll sind und die unendliche Variation der einzelnen Symptome wie des ganzen Bildes der Piatuberculose zeigen.

Gairdner veröffentlichte die seinen gerade wegen des Mangels einiger allgemein für characteristisch gehaltener Symptome

Fall 33.

D. F., 38 J. alt, Schuhmacher. Neujahr 1868 nach Verkältung kurze Zeit Kopfweh und seither bis vor Kurzem Husten und Auswurf. Acht Tage vor Eintritt Kopfweh; während der Woche bettlägerig, schlafsüchtig, sprach fast nichts; war nicht bösartig, keine Fluchtversuche; einzige Klage Kopfweh und Schläfrigkeit.

Eintritt 2. October 1868, Mittags 1 Uhr. Schmächtiger Bau, nichtssagender Gesichtsausdruck; Puls 64; graue Zunge. Beim Eintritt 20 Minuten lang scheinbar ruhiger Schlaf, plötzlich Aufstehen und Versuch unters Bett zu kriechen die Flaschen vom Gestelle neben dem Bette zu nehmen, so dass er von 3—4 Mitpatienten musste gehalten werden; Benehmen wie ein Mann mit Delirium tremens, nicht bösartig, aber beständiges Zupfen an den Kleidern und Widerstand gegen das Abhalten davon. Nach einer halben Stunde Aufhören dieser Bewegungen, ruhiges Daliegen, ein bis zweimal Erbleichen und schwache Athmung. In diesem Zustande konnte Pat. weder dahin gebracht werden zu sprechen noch seine Zunge zu zeigen. (Rasiren des Kopfes, 2 Tropfen Crotonöl innerlich Clysma von Terpentin und Ol. Ricini.) Nach einer Stunde zeigt er auf Verlangen die Zunge und wiederholt auf mehrfaches Verlangen undeutlich seinen

Namen. Abends 7 Uhr Daliegen in Stupor, Stöhnen mit jeder Exspiration, Augen aufwärts gerollt, Lider halb offen, auf Anrede schwere und undeutliche Antwort. Pupillen normal. Sprache langsam, Intelligenz geschwächt, keine Aphasie; einzelne krampfhafte Zuckungen im rechten Arm, einmal Erschütterung des ganzen Körpers, aber beständige und bestimmt ausgesprochene convulsive Bewegungen fehlten. Keine Lähmungen; Zunge gerade; Schlucken schwer, langsam, mit Regurgitiren. Stuhl in Ordnung. Klage über Kopfschmerz.

3. Oct. Nachts grosse Unruhe; mehrmals Stuhl, einmal ins Bett. Puls langsam, regelmässig, wegen des Pat. Unruhe nicht zählbar. Pupillen normal. Antworten schlechter; meist Augen geschlossen; beständig Stöhnen; Schlucken gut; ass Suppe mit Appetit. (Calomel gr. VI. Blasenpflaster auf den Kopf.)

4. Nachts Schlaf, rasche Antworten, liest die Spitalkarte mit Leichtigkeit. Puls 90. Stuhl.

5. Gleicher Zustand.

6. Nachts unruhiger. Morgens viel Geschwätz; Angaben ohne Zusammenhang. Abends äusserste Unruhe; beständiges Hin- und Herbewegen und Zupfen an den Kleidern in sonderbarer automatischer Weise, zuweilen herausschreiend und sogar singend, doch ohne Zeichen von Schmerz. Bloss durch sehr lauten Anruf und Stupfen am Kopf kann man ihn aufmerken machen, aber nur für einen Augenblick, dann fällt er in seine Ruhelosigkeit zurück.

Dieser Zustand hat sich seit letzter Nacht allmählig herangebildet und gesteigert. (Calomel gr. VI. Jalap. scrup I.)

7. Puls 76, kein Fieber; die Bewegungen weniger aufgeregt und haben zeitweise den Character eines tonischen Krampfes, aber nie für längere Zeit. Dann und wann etwas wie eine allgemeine Convulsion, bald auf einer Seite mehr als auf der andern; die Hände werden aneinander gerieben, der rechte Arm offenbar mehr fixirt als der andere. Man konnte jedoch nichts beobachten, das einer vollständigen Bewusstlosigkeit entsprach, und der Character des Krampfes ist so schlecht ausgesprochen, dass man ihn nicht leicht beschreiben kann. Doch ist eine geringe Neigung zu linkseitigem Backenblasen vorhanden und häufig werden die linke Hand und der linke Arm bewegt, wenn sie rechts verhältnissmässig ruhen. Auch der Wechsel zwischen dem Zustande schläfrigen Halbbewusstseins und einem Anschein von einer sehr auffälligen Lebendigkeit in Beantwortung von Fragen, fällt Einem als sehr sonderbar auf, besonders wenn der Kranke, unmittelbar nachdem er durch eine Frage aufgeweckt worden, seine Augen aufschlägt, den Sprechenden ansieht, eine oder zwei rasche Antworten gibt, aber nach wenigen Secunden wieder in seinen früheren Zustand zurücksinkt. Bei einer Gelegenheit passt er auf bei den Worten, die mit leiser Stimme an den referirenden Hausarzt gerichtet werden und sieht aus, als ob er selber die Antwort zu geben wünschte. Er sieht auch ganz kleine Gegenstände wie einen Staubfleck auf einem Rocke und streckt seine Finger aus, wie um ihn abzukratzen. Wenige Secunden nachher liegt er mit halbgeschlossenen Lidern und in der Lage tiefen Schlafes oder vollständiger Ruhe und dann, nach wenigen Secunden, wieder mit den oben beschriebenen Convulsionen oder automatischen Bewegungen. Hie und da Schnarchen, häufig Stöhnen. Zweifelhafte Paralyse der rechten Mundhälfte. Liest die ganze Spitalkarte ohne viel Schwierigkeiten.

8. 30. p. m. Neue Exacerbation. Vor 15 Minuten ein Zustand ähnlich wie in der letzten Nacht aber nur eine Viertelstunde lang; Bewegungen, wie es scheint, automatisch; Pat. versteht nichts und gibt gar keine Antwort. Eine

Zeit lang Zustand der Ruhe; nur bisweilen Steifheit und Zuckung im linken Arme, besonders der pectoralis major unter der Haut zitternd und auch die Muskeln des Vorderarmes; die Respirationen sehr beschleunigt, jede begleitet von einem zischenden Laute, indem die Luft durch die halb geschlossenen Lippen eingezogen wird, während die Wangen in Folge des Saugzuges einsinken. Beim Ausathmen werden die Wangen aufgeblasen. Nachher wird Pat. wieder unruhig, liegt quer übers Bett, zupft an den Kleidern wie vorher, fällt dabei aus dem Bett und zieht sich dadurch eine oberflächliche Stirnwunde zu.

8. Halbcoma; zeitweise leichtes Stöhnen; Lider geschlossen; Pupillen enge reagent; Pat. kann nicht einmal dazu gebracht werden, seine Augen zu öffnen, sondern liegt vollständig ruhig auf seinem Rücken, ruhig wie im Schlafe athmend. Aber alle zwei bis drei Minuten bewegt er leicht seine Arme, besonders den rechten, gewissermassen krampfhaft, aber ohne die Kraft echter Convulsionen; zu gleicher Zeit stöhnt er laut wie aus Schmerz. Das Stöhnen und das Zucken der Arme sind deutlich synchron, und kehren in regelmässigen Zwischenräumen von drei oder vier Minuten wieder. P. 92, kräftig.

9. Ziemlich viel Wechsel, augenscheinliche Neigung zu Coma. Die Antwort «ganz gut» auf die Frage: wie gehts? ist seit zwei Tagen das erste Anzeichen von Besinnlichkeit. Entleerungen ins Bett seit gestern Nachmittag.

10. 9. 30. a. m. Von 4 bis 5. 30 a. m. natürlicher und ruhiger Schlaf; am Morgen neuer Anfall von Aufregung. Lage quer im Bett; Bewegungen fast rein automatisch, ähnlich wie auf der nichtgelähmten Seite bei Apoplexieen; indess ist in unserm Falle keine Seite deutlich gelähmt. Zeitweise Zurückwerfen des Kopfes, Herumfahren mit den Händen, bald bloss ins Leere greifend, bald mit mehr oder minder augenscheinlichem Zwecke, bald Herumgreifen an den Kleidern, bald Aneinanderreiben der Hände. Mitten unter diesen verschiedenen Bewegungen deutliche Antwort auf Fragen. Pat. macht, obschon nicht ganz klar, den Eindruck, dass sein Zustand dem Coma viel ferner sei, als in einigen der früheren Berichte geschildert war. Er antwortet nicht mehr wie vorher bloss, es gehe «ganz gut», sondern auf Frage nach Schmerzen «nein.» Kurz nachher sitzt er auf, trinkt Milch, gibt seine Hand und zeigt durch Verschiedenes noch ziemliches Bewusstsein, scheint aber unfähig im Zusammenhang zu sprechen oder für längere Zeit seine Aufmerksamkeit auf etwas zu richten. Pupillen nichts Besonderes, reagiren normal. Zweifelhafte Parese der rechten Hälfte des Mundes. Zunge gerade, wird auffallend gut gezeigt. Backenblasen auf beiden Seiten. So lange Pat. aufsitzt, wenigstens 10 Minuten lange, ist er beinahe oder ganz frei von den oben angegebenen kleinen Krämpfen, und die Bewegungen, obschon zum Theil zwecklos, sind doch offenbar mehr vom Bewusstsein controllirt als wenn er liegt.

Die letzten zwei Tage Stuhl und Urin ganz unbemerkt ins Bett. Puls etwa 100, ordentlich kräftig, wegen der Unruhe schlecht zählbar. Während des Dictates des letzten Theiles dieser Notizen wurde Pat. wieder zurückgelegt und liegt nun da, den Kopf stark zurückgebeugt, seine ganze Stellung und Manier die der Bewusstlosigkeit. (Bromkali 10 gr. Jodkali gr. V.)

13. Der Zustand wie am Ende des letzten Berichtes geschildert bleibt und nahm allmählig zu, bis 2 Uhr heute Morgen Tod eintrat. Nie Strabismus.

Section. 30^h post mort. Abmagerung, Stirnwunde vom Fall. — Sehnenflecke am Pericard. Herz normal. — Miliartuberkel (chronisch) zerstreut durch beide Lungen, in allen Lappen; ausser in der Spitze der linken Lunge keine ausgedehnteren Verdichtungen, selbst keine Knötchen lobulärer Infiltration. Kirsch-

kern- oder haselnussgrosse Caverne im rechten Oberlappen, vielleicht noch ein oder zwei andere im linken Oberlappen, wo das Gewebe bei Lösung der Adhäsionen zerrissen wurde. Feste Adhäsionen über der linken Lunge; über der Vorderfläche der rechten Lunge Bedeckung mit weicherem Exsudat. Pleura leer. — Leber klein, hyperämisch. — Alle Unterleibsorgane congestionirt, aber ohne bestimmte Erkrankung. — Nieren congestionirt, Kapsel ziemlich adhärent, keine bestimmte Erkrankung. — Gehirn. Die gewönlichen Erscheinungen von tuberculöser Meningitis. Subarachnoideales Exsudat zwischen chiasma und pons und über dessen vordere Hälfte; auch in der fossa Sylvii und in geringer Ausdehnung hinten am Kleinhirn. Deutliche Spuren von Tuberkelgranula unter dem Exsudat und einige wenige vereinzelte Miliargranulationen zerstreut über die Pia mater der Hemisphären. Vermehrung der Flüssigkeit in den Ventrikeln.

Epikrise. Diagnose war gemacht worden. Auffallend der Mangel der characteristischen Zeichen mit Ausnahme des Kopfwehs und der Delirien. Fieber nicht beträchtlich. Bloss unbestimmte Andeutung von epileptiformen Convulsionen. Das Ganze der Lungensymptome war der Aufnahme vorgängig verschwunden. (Gairdner. p. 260.)

Fall 34.

P. E., Versteigerer, 39. J. alt, Eintritt 2. October 1868: Ziemlich kräftiges Aussehen; beträchtliche Injection der Wangen. P. 100. Zunge feucht, grau. Hauptklage Kurzathmigkeit und Husten. Die Hustenanfälle kommen plötzlich, dauern ungefähr 10 Minuten, gewöhnlich bis «ihm schwarz wird vor den Augen»; nach dem Anfalle Gefühl der Erschöpfung; kein Auswurf bei diesen Paroxysmen, aber zu andern Zeiten mit geringem Husten wird ein Mund voll Sputum herausgebracht. Auswurf schaumig, schleimig, reichlich, mehr Nachts. Paroxysmen ohne bestimmte Periodicität, angeregt durch jede besondere Anstrengung. Geringer Brustschmerz nach den Hustenanfällen. Auch ausserhalb der Hustenparoxysmen immer Kurzathmigkeit; auch objective Dyspnœ; Pat. spricht in kurzen abgebrochenen Sätzen, als ob er sich ausser Athem gerannt hätte; Lage im Ganzen indifferent, Paroxysmen aber häufiger bei rechter Seitenlage. Rauhes Athemgeräusch über der ganzen Brust, da und dort Schleimrasseln; hinten links unten Dämpfung, Athemgeräusch und Stimmfremitus vermindert. (Acid. nitro-muriat.)

11. October. Ausser den Brustsymptomen wurde bei diesem Falle ein Delirium sonderbarer Art beobachtet. Fast beständiges Stöhnen und Schreien wie vor Schmerz, doch auf Fragen gibt er an, keinen Schmerz zu haben und nichts von seinem Geschrei zu wissen. Diese Erscheinungen waren mehr oder weniger vorhanden seit dem Eintritt; aber bis heute Morgen sprach Pat., wenn aufgeweckt, vernünftig, drückte sich ordentlich aus; nur wenn er wieder sich selbst überlassen wurde, begann er wieder sein oben erwähntes Stöhnen und lautes Schreien und sprach auch zeitweise mit schwerer Zunge, so dass die Worte nicht konnten verstanden werden. Diesen Morgen jedoch liegt er da zu sich selber sprechend und an einem fort stöhnend, und wenn man ihn frägt, wie es gehe, scheint er es nicht zu verstehen, sondern murmelt unverständliches Zeug weiter. Soll er die Hand zum Pulsfühlen hergeben, so macht er keine Bewegung, aber antwortet mehrere Male «ja», mehr automatisch als die Frage beantwortend; erst auf entsprechende Zeichen gibt er die Hand. Unmöglich, ihn die Zunge zeigen zu machen. Doch schaut er herum mit beträchtlichem Anschein

von Intelligenz. War den grössten Theil der Nacht in diesem Zustande, fast ohne Unterbruch redend, schreiend; nur von 4 bis 5 und einige Minuten um 6 Uhr herum ruhig. Beträchtliche Injection der Conjunctiva; Pupillen ziemlich klein, gleich, reagent; kein Strabismus; Puls ungefähr 116, ziemlich weich. Rectumtemperatur 38,9°. Nirgends deutliche Lähmung; kein Zucken, keine Convulsionen in Armen und Beinen, obschon der rechte Arm beständig in nicht sehr beträchtlicher Ausdehnung auf der Bettdecke langsam hin und herbewegt wird. Verstopfung. (Ol. Ricini.)

12. Gestern den ganzen Tag und in der Nacht bis 4 oder 5 Uhr der geschilderte Zustand. Jetzt liegt er ganz ruhig und beantwortet Fragen ganz vernünftig, sagt, es gehe ihm gut, er habe gut geschlafen; er erinnert sich nicht, gestern geschrieen und gesprochen zu haben. Heute Morgen zeitweise lautes Stöhnen, obschon gewöhnlich ruhige Lage, und als Grund gibt er an, er fühle Schmerzen durch den ganzen Leib, nur nicht im Kopf. Zunge in der Mitte trocken, Puls 124; kein Exanthem; Rectumtemperatur 38,7° (Portwein 4—6 Unzen tägl.).

15. Tod 8. p. m. Notizen nach seinem Tode von Dr. Gairdner: Nach dem 12. zunehmende Kraftabnahme, doch bei der letzten Visite scheinbar dem Tode nicht so nahe, dass eine plötzliche Wendung zu erwarten gewesen wäre; denn die Delirien waren weniger heftig und drei Nächte lang wurde etwas Schlaf erzielt. Zunge jedoch blieb sehr trocken; keine Annäherung an Coma, aber augenscheinlich bedeutende Störung der Intelligenz, so dass in Bezug auf des Kranken Symptome keine bestimmten Schlüsse mehr gemacht werden konnten. Indessen sicher Mangel ausgesprochener Lähmung. Pupillen wie bisher eher verengt als erweitert, aber nicht sehr auffallend, und ganz gleich; leerer Gesichtsausdruck; keine Spur Strabismus, keine Veränderung der Mundwinkel. Zunge ohne Schwierigkeit herausgestreckt; Aussprache der Worte correct und bis zu einem gewissen Grade Ideen andeutend; aber nie zusammenhängende Rede; Störung der Sprache nicht grösser als der Trockenheit der Zunge entsprach, sogar noch besser als bei der Mehrheit von Typhen mit ähnlicher Zunge. Die fahle Gesichtsfarbe und die Roseola des Typhus war nicht vorhanden. In einigen andern Punkten, dem Fieber, glich der Fall einem Typhus; das Delirium wich aber ganz ab durch Fehlen der Neigung zu Coma und das beständige Gemurmel bei Typhomanie. Keine Gesichtsillusionen, kein Bettdeckezupfen, keine automatischen Bewegungen. Am Tage vor dem Tode über den Lungen ziemlich wie früher sehr feines Rasseln oder Crepitiren, hauptsächlich vorn, am meisten rechts, weniger über der Spitze als 3 bis 4 Zoll unterhalb derselben, in den Seitengegenden nicht sehr ausgesprochen, aber hinten hörbar, besonders im Interscapularraum mehr als an der Basis. Athemgeräusche in Anbetracht der reichlichen Rasselgeräusche nicht sehr geschwächt; Percussionsschall über den Spitzen auffallend gut; Athemgeräusche und Rasseln ohne Cavernencharacter. Drei Tage lang vor dem Tode kein Stuhl. Tod ruhig unter zunehmendem Coma.

Section 17. Oct. 40 h. post mort. Beträchtliche, nicht äusserste Abmagerung. — Rechte Lunge frei, voll Miliartuberkel, an der Spitze weniger reichlich als an den übrigen Stellen. Im Oberlappen viele Tuberkel oberflächlich und ihnen entsprechend auf der Pleura ganz kleine Flecken frischer entzündlicher Auflagerung, aber keine beträchtliche Exsudation. Keine continuirliche Consolidation, keine bemerkenswerthe Congestion, selbst in den untern Lappen. — Linke Lunge allenthalben ohne starke Verdickung der Pleura fest verwachsen. Miliar-

tuberkel im obern Lappen; nicht weit von der Spitze, aber noch im Lungengewebe eingebettet, eine haselnussgrosse Höhle mit glatten Wandungen und ein wenig kittähnlich eingedicktem Eiter; etwas mehr nach hinten eine kirschkerngrosse Masse obsoleter, incystirter Tuberkel, im Zustand zwischen kittiger und kreidiger Beschaffenheit. Im untern Lappen Gewebe mehr condensirt, aber augenscheinlich durch Collaps, nicht durch Infiltration, da die Tuberkel daselbst weniger dicht zerstreut sind. — Abdomen scheint bei oberflächlicher Untersuchung normal. — Aeussere Decke des Gehirns normal; keine Abflachungen der Wandungen oder abnorme Trockenheit der Oberfläche. Spuren von Tuberkel unter der arachnoidea über beiden Hemisphären, besonders seitlich. Mässig viel Serum in den Hirnhöhlen. An der Basis nirgends eine grosse Menge subarachnoidealer Exsudation; aber Congestion an verschiedenen Stellen und granulirtes Aussehen der pia von der Basis bis zum vierten Ventrikel und den Sylvischen Gruben. Zwischen corp. candic. und commissura optic. sehr deutliche Infiltration mit gelbem Exsudate zusammen mit dem oben erwähnten granulirten Aussehen. Alles ist auf einer sehr frühen Stufe und hätte, obschon vollkommen unzweideutig, sehr leicht übersehen werden können. Beim Abziehen der pia werden noch mehr Tuberkel in den Piafortsätzen in die Sulci hinein entdeckt. Alle centralen Theile des Gehirns und des Rückenmarkes, so weit verfolgt, schienen normal.

Epikrise. Zusammentreffen von zwei Fällen tuberkulöser Meningitis bei Erwachsenen ist eine grosse Seltenheit. Mangel verschiedener für den Hydrocephalus acutus der Kinder characteristischer Symptome. Wie im ersten Falle fehlten Erbrechen, Strabismus, Ptosis, Unregelmässigkeit des Pulses, der Athmung, epileptiforme Convulsionen, ausgesprochene Lähmungen, Hauthyperästhesie, Einziehung des Bauches, Zähneknirschen, Licht- und Hörscheu, Nackenstarre, Verengung oder Erweiterung oder Ungleichheit oder Reactionslosigkeit der Pupillen. Das Fieber, im ersten Falle unbedeutend, im zweiten durch den Brustbefund erklärt. Diagnose wurde gemacht durch Ausschluss von Hirnblutung, Delirium tremens, Epilepsie, Typhus, Enteritis, Hirnembolie, wegen Seltenheit der nicht tuberculösen Cerebrospinalmeningitis, wegen Vorhandensein von Husten, Auswurf, Brusterscheinungen. (Gairdner. p. 264.)

Fall 35.

A. Kaufmann, 35 J. alt; auf der äussern Station wegen Caries des linken Kniegelenkes. 26. Jan. versetzt auf die innere Station. — Curve q. —

26. Jan. 1861 T. 38,3°, P. 76. Nachts kein Schlaf, viel Husten. Sensorium anscheinend vollkommen frei, auf Fragen sachgemässe Antworten. Gesichtsausdruck leidend. Klage über heftigen Stirnkopfschmerz und Schwindel. Rechte Pupille etwas weiter; keine Lähmungserscheinungen. Gesicht blass; Muskeln dünn und schlaff, Unterhautbindegewebe fettarm; Brustkasten flach und schmal; rechtes Kniegelenk geschwollen, fluctuirend, nicht geröthet. Abd. P. 80. (Sol. Natr. nitr. und Aq. Amygd. amar.)

27. Jan. Vormittag P. 64 bis 72. Nachts kein Schlaf, Morgens starker Schweiss. Zustand wie gestern, Rückenlage, Hände an Genitalien, Augen geschlossen; scheinbar schlafend, auf Anrede aber sofort wach. Sensorium anscheinend volkommen frei, nur bei länger fortgesetzten Fragen erscheint Pat. etwas zerstreut. Uebelkeit, Kopfschmerzen, angeblich seit 5 Tagen, furchtbar, nachher geringer. Stuhlverstopfung, Abdomen eingezogen, wenig gespannt. Seit gestern einige

Male Erbrechen. Kein Appetit. Haut mit kaltem Schweisse bedeckt. Abends T. 38,2°, P. 72.

28. Jan. Rückenlage, aber bewusstlos und mit stieren Augen; zeitweise blande Delirien; keine oder ganz verkehrte Antwort. Sprache schwer verständlich, lallend. Keine Lähmungserscheinungen. Rechte Pupille wenig weiter. Harn willkürlich entleert, sparsam, gelbroth. Kein Stuhlgang. (10 Blutegel an die Schläfen.) Abds. T. 39,4°, P. 68. R. 28.

29. Januar. Rückenlage, geschlossene Augen, Hände an den Genitalien, Bewusstsein gänzlich geschwunden. Auf intensive Reize schmerzhafte Verziehung des Gesichtes gleichmässig auf beiden Seiten, ohne Erwachen. Rechter Arm im Ellenbogengelenk steif gebeugt, auf der Brust liegend; Bewegungen vornehmlich mit der linken Hand, doch auch mit der rechten. Mund geöffnet, nicht verzogen. Augen hartnäckig geschlossen. Blase stark ausgedehnt, sonst Abdomen flach. Dämpfung in der linken regio iliaca. Radialarterien von geringem Umfange, geringer Spannung. Spitzenstoss in der Mamillarlinie 4. JCR. deutlich fühlbar; in der Gegend der Herzspitze 2 laute deutliche Töne, diastolischer Pulmonalarterienton verstärkt. Im 2. linken JCR., $1\frac{1}{4}$" vom Sternum umschriebene systolische Hebung und ein deutlicher diastolischer Schlag. Die Herzdämpfung beginnt dem entsprechend erst in einiger Entfernung vom linken Brustbeinrande. Unter der linken Clavicula starke Dämpfung, nach der Schulter zu an Intensität abnehmend; daselbst bronchiales Athmen, weiter abwärts schwaches, unbestimmtes Geräusch; vorn rechts vesiculäres Athmen mit Schnurren. (Vesicans an den Nacken, Catheterisation). Abds. T. 39° P. 76. R. 28.

30. Jan. T. 38,8° P. 92. R. 24. Gestern Nachmittags und Abends tiefer Sopor, Flockenlesen, Rückenlage, zeitweise lautes Aufschreien. Nacht ziemlich ruhig. Gegenwärtig theilnahmlose Lage mit halbgeöffneten Augen; Antwort zuweilen, aber sehr langsam, schwer verständlich, lallend. Pupillen weit. Gesicht zusammengefallen, wachsbleich; Lippen roth, trocken; Haut heiss, trocken. Abdomen flach, in der Unternabelgegend etwas aufgetrieben, gespannt, anscheinend empfindlich. Stuhlverstopfung. Harn ins Bett. Abds. T. 39,8°. P. 96. R. 36.

31. Jan. T. 39. P. 140. Leichter aus dem Sopor zu wecken; meist Seitenlage; auf einzelne einfache Fragen verständige Antwort, weiss sich aber auf naheliegende Dinge, z. B. Alter, nicht zu besinnen; schläft, sich selbst überlassen, bald ein. Nach dem Einschlafen Pulsfrequenz nur 112. Gesicht blass, collabirt. Leib stark eingezogen; Blasengegend resistenter. Zunge schwarzgrau belegt. Harn durch den Katheter, gleichmässig getrübt, schmutzig, blass blutig roth. Abds. 39,8°. P. 112. R. 40.

1. Febr. T. 39,2°. P. 136. Lähmung des rechten facialis, Offenbleiben des rechten Auges, Tieferstand des rechten Mundwinkels. Häufiges Stöhnen. Auf die Frage, ob er Schmerzen empfindet, weist Pat. auf den Unterleib. Zunge wird gerade herausgestreckt. Pupillen sehr weit. Blase bis zum Nabel. Auf starke Reize in der rechten Unterextremität gar keine Bewegungen, an der linken nur schwache Zehenbewegungen. Gesicht stärker geröthet. Zunge sehr trocken. Radialarterien von sehr geringem Umfange. Tod 4. p. m.

Leichenschau 2. Febr. Schall auf dem Brustbein laut, tief und tympanitisch. Längs des linken Brustbeinrandes von der Clavicula bis zur 6. Rippe ein laut schallender Streifen, links von demselben gedämpfter Percussionsschall. Unterhalb der 6. Rippe überall lauter, tiefer, tympanitischer Schall. Zwischen Clavicula und dritter Rippe, am ausgeprägtesten zunächst der Schulter, das Geräusch des zersprungenen Topfes.

Gehirn. Im Sin. long. wenig Blut. Dura prall, Gyri abgeflacht, Oberfläche der pia trocken, ihre Venen stark injicirt, aber Capillarhyperämie nur in den fossae Sylvii. Chiasma und Infundibulum in ein stark getrübtes, oedematöses, ziemlich derbes Gewebe eingebettet. An der Basis cranii ziemlich viel Flüssigkeit. Das Bindegewebe in der linken fossa Sylvii derber als rechts, enthält in beiden zahlreiche feine, miliare Granulationen, die aber links bei weitem reichlicher sind. Rechter facialis an seinem Ursprunge abgeplattet, nicht so weiss wie der linke. Seitenventrikel weit, enthalten viel Flüssigkeit. Thalami etwas abgeplattet. Balken und Gewölbe stark erweicht. Velum chorioid. und Plexus stark injicirt, verdickt, getrübt. Striae acusticae fehlen. Kleinhirn ziemlich weich, venös hyperämisch. Grosshirn besonders vorn leicht geröthet, fast überall stark pigmentirt. Pons und Medulla oblong. kaum injicirt.

Därme ziemlich dünn. Blase stark ausgedehnt, enthält dunkelrothe, stark ammoniakalisch riechende Flüssigkeit. Blasenwand grösstentheils dunkelgeröthet; im mittlern Theile kleine Ecchymosen, die besonders linkerseits zu dunkelrothen prominenten Plaques confluiren; Schleimhaut überall stark gequollen, besonders am Scheitel. Ureterenschleimhaut blass.

Milz schlaff. Nieren einige Tuberkel.

Linke Lunge total adhaerent, rechte nur an der Spitze. Herzbeutel nach links verschoben, Herz etwas gerade gestellt, alter Sehnenfleck an der Spitze des linken Ventrikels. Herz schlaff, mässig gross; leichte Verdickungen an der Mitralis. Blut reichlich, flüssig, dunkelroth. Linke Lunge sehr klein, besonders an der Spitze fest verwachsen, der obere Theil fast knorpelhart, lässt sich sehr schwer aufblasen, der untere Lappen schlaff, leicht aufzublasen. Alte Cavernen, zu denen aus dem stellenweise atelectatischen Lungengewebe ectatische Bronchien treten, deren Wandungen stark trabeculär, hyperämisch, hie und da mit kleinen Ulcerationen besetzt sind. An andern Stellen theils zerstreute, theils zusammenhängende käsige Knoten. Im obern Lappen nur wenig lufthaltiges Parenchym, im untern Lappen mehrere zerstreute Tuberkelnester. Rechte Lunge weniger zusammenhängende Infiltrationen, meist zerstreute miliare Granulationen, die Spitze in eine derbe schiefrige Masse verwandelt.

Rechtes Kniegelenk stark geschwollen, röthliche, oberflächliche Ulceration. Gelenkhöhle enthält etwas schleimige, mit reichlichen Bröckeln untermischte Masse. Gelenkfläche mit fibrinösen Lagen bedeckt, stark geröthet, ebenso die sehr weichen lig. cruc. Semilunarknorpel fast ganz defect. Knochenenden von Knorpel entblösst, leicht weich, am innern Condylus eine sehr feste, flache Knochenplatte.

Epikrise. Die Verhältnisse der Pulsfrequenz sind bei Meningitis tuberculosa nur massgebend für das Stadium, in welchem der Patient sich befindet. — Trotz der starken Füllung der Ventrikel war Coma hier im 3. Stadium nur wenig ausgeprägt. — Abnahme des Bruit du pot fêlé gegen das Herz hin liess den bei der Schrumpfung der linken Lunge unbedeckten Theil des nach links verschobenen Herzens von der Lunge selbst unterscheiden. — Fall ist Bestätigung der Wichtigkeit des diastolischen Pulmonalarterienschlages zum Beweis der Schrumpfung der Lunge und zum Nachweis der Lage des Herzens. (Traube IV. Fall II. p. 166.)

Fall 36.

S. A. M. 31 J. alt. Aufnahme 31. Jan. 1861. — Curve a h. — Potator; früher stets gesund. October 1860 Frost, Hitze, links Seitenstechen, trockener

Husten, Athemnoth. Drei Wochen lang diese Beschwerden, dann wieder völlig wohl. Nach Neujahr 1861 wieder Frost, Hitze, Husten, Auswurf, Kopfweh; so bis zur Aufnahme.

31. Jan. Linkseitiges pleuritisches Exsudat. Nachts unruhiger Schlaf, Verlassen des Bettes, leichte Delirien.

1. Febr. Gegen Morgen ruhiger, Abends wieder Unruhe und Delirien, ähnlich, wie bei Delirium tremens; Aufmerksamkeit noch fixirbar, auf Fragen präcise Antworten. Heftiger Kopfschmerz. T. 39,3°. P. 64. (8 Blutegel an proc. mast. — Sol. Magn. sulph.)

2. Febr. T. 38,8°. P. 64. R. 28. Nach Application der Blutegel Nachlass der Kopfschmerzen und Nachts guter Schlaf. Am Morgen Klagen über starkes Kopfweh; Stiche in der rechten Brustseite und Schmerzen in der linken Nackenhälfte, welche auf Druck lebhaft empfindlich. Sensorium nicht vollkommen frei. Richtige Antworten und verkehrte, unzusammenhängende Worte. Unruhige Bewegungen. Kein auffallender Tremor; linke Pupille etwas weiter; Gesicht geröthet. Links Intercostalräume auf Druck empfindlich. Leib flach, weich, nicht empfindlich. Zunge feucht, wenig belegt, Appetit vorhanden, Durst lebhaft; 2 dünne Stühle; Urin goldgelb, klar. Abds. T. 38,8°. P. 60. R. 32. (Hirud. VIII. ad proc. mast.)

3. Febr. T. 39,2°. P. 72. R. 24. Augen halb geöffnet, stark glänzend, unstät, nicht fixirend; bei divergenten Augenaxen rollen die Bulbi hin und her. Sensorium sehr benommen, Antwort mit lallender Stimme, meist verkehrt auch auf die einfachsten Fragen. Rückenlage, nach links geneigt. Wangen geröthet; Lippen blass, Haut heiss und trocken. Häufiges Zusammenschrecken. Abdomen flach, ziemlich stark gespannt. Erbrechen nach Magn. sulph. Abds. T. 39,8°. P. 76. R. 28.

4. Febr. T.39,1°. P. 64. R. 28. Gestern Abend Spur wiederkehrenden Bewusstseins, heute Morgen somnolent, keine Antworten. Gesicht stark geröthet, Ausdruck stupid, linke Pupille etwas weiter. Ausgesprochene, rechtsseitige Hemiplegie und Anästhesie. Leichte Contractur im rechten Ellenbogengelenk; Finger der rechten Hand stark flectirt, gegen Streckung widerspenstig; Hand flectirt; Widerstand des biceps leicht zu überwinden. Linke Hand an den Genitalien. Abdomen nicht merklich eingezogen, mässig gespannt, tympanitisch schallend, nur im rechten Hypochondrium tief. Radialarterien enge, mässig gespannt. — Thorax gut gebaut, vorn rechts und in der rechten Seite normaler Schall, Lungengrenze in der Höhe der 8. R. Links unter der Clavicula Schall etwas weniger laut. Herzdämpfung mässig intensiv, oben an der 3. R.; nach aussen in die Dämpfung der linken Seite übergehend. Vorn rechts, links unter der Clavicula vesiculäres Athmen. (10 Blutegel ad proc. mast.) Abds. T. 38,8°. P. 64. R. 28.

5. Febr. T. 39,0°. P. 108. R. 48. Contracturen im rechten Arme, besonders biceps und flexor digit., fortdauernd; zuweilen Zuckungen im rechten Arme. Tiefer Sopor; Rückenlage nach rechts; Augen halb geöffnet, Conjunctiven injicirt; Corneæ klar; linke Lidspalte etwas weiter. Gesicht blass, livide. Zuweilen Stöhnen. Mittags tiefes Coma; zeitweise leises Stöhnen; Augen nach rechts gedreht, in dieser Stellung unbewegt. Beide Arme und deren Finger stark flectirt; beide werden auf starke Reize bewegt, der linke mehr; selbst starke Reizung der Unterextremitäten ohne Effect. Cyanose der rechten Hand Stuhl und Urin ins Bett. (Venæs. 6 Unz.) Abds. T. 39,2. P. 108. R. 40. — Tod 10 p. m.

Obduction 6. Feb.

Gehirn. Dura dünn, wenig injicirt, Oberfläche des Gehirns blass; starkes Oedem der Pia, welche rechts zugleich stark getrübt ist. An der Basis sehr viele klare Flüssigkeit; in den fossæ Sylvii Pia ziemlich derb, da und dort einige kleine weisse Pünktchen. Beide Seitenventrikel sehr weit, Ependym mässig verdickt; mittlere Gehirntheile stark erweicht; Substanz des grossen Hirns äusserst anämisch. Velum und plexus chorioides sehr derb, ziemlich stark injicirt, mit zahlreichen verwaschenen Trübungen besetzt; kleine Ecchymosen auf der linken Hälfte des Velum. Das kleine Gehirn etwas derber als das grosse. Pia überall leicht trennbar, ziemlich gefässarm, besonders in den Fortsätzen der Gyri, zeigt ziemlich starke Trübungen, lässt auch auf der Convexität zahlreiche kleine Körnchen erkennen, die sich jedoch nicht scharf abgrenzen. An der Innenseite beider Mittelklappen in der Pia starke, selbst ecchymotische Hyperämie. Gefässe der Basis intact ausser einer kleinen Vene der Fossa Sylvii, welche durch einen derben, röthlich weissen Thrombus verschlossen ist.

Pia an der med. oblong. von intensiv bräunlicher Pigmentirung; von hier aus setzen sich stark hyperämische Fortsätze der Pia fort, in deren Umgebung das Gehirn sehr weich, brüchig und mit zahlreichen kleinen capillaren Hyperämieen durchsetzt ist. Rechterseits setzt sich diese Erweichung bis zum Boden des Seitenventrikels fort und zeigt eine gleichmässige, grauröthliche Färbung ohne erhebliche capillare Extravasation.

Lungen gebläht. Linke Lunge unten stark verwachsen, an den übrigen Parthieen durch derbe fibrinöse Schwarten mit der Brustwand verklebt, zwischen welchen sich c. 6 Unz. ziemlich klare Flüssigkeit befinden; Pleuraschwarten und überdeckte Lungenoberfläche zeigen zahlreiche miliare Körnchen mit stark hyperämischer Umgebung; unterer Lappen hyperämisch, in seiner vordern Spitze schlaffe pneumonische Infiltration mit eiteriger Füllung der Bronchieen; oberer Lappen blass, gut lufthaltig. Rechte Lunge vollkommen frei; im untern Lappen einzelne beginnende schlaffe pneumonische Infiltrationen; Bronchien hyperämisch, mit schleimiger Flüssigkeit gefüllt.

Milz lang, schlaff. Nieren, Magen, Leber, Darm nichts Besonderes. Die ziemlich zahlreichen weisslichen, grieskorngrossen Knötchen der Pia auf der Höhe der Hemisphären erweisen sich microscopisch als kleine Tuberkel, aus dichtgedrängten runden Kernen, ohne Spur eines centralen fettigen Zerfalles. Der roth gesprenkelte Entzündungsherd in der Hirnrinde zeigt theils extravasirte rothe Blutkörperchen, theils ausgedehnte Gefässe, keine Fettkörnchenconglomerate; auch im blassröthlichen Erweichungsherde keine Fettkörnchenconglomerate.

Epikrise. Contracturen im Verlaufe einer Meningitis deuten auf Complication mit Encephalitis. — Blutentziehungen am Ende des 2. oder im 3. Stadium der Men. tub. beschleunigen den Tod durch Vermehrung der Hirnanämie in Folge der Herabsetzung des Druckes im Aortensystem; mässige Blutentziehungen in früherer Zeit können wenigstens vorübergehend wohlthätig wirken. (Traube. IV. Fall IV. p. 176.)

Dem letzten Falle mit ausgesprochenen Contracturen mag sich ein anderer anreihen, der auf Seite der Motilitätsstörungen eine seltene Erscheinung bot: tetaniforme Anfälle beim Aufsitzen. Die Krankheit hat sich typisch, nur in einzelnen Punkten eigenthümlich entwickelt. Rhachitis und Scrophulose in der Jugend,

seither stark geschwollene Lymphdrüsen, die dann und wann vereiterten; endlich Husten. Bauchschmerz in immer heftigeren und häufigeren Anfällen ist sonderbarer Weise das erste Symptom beim Beginne der tuberculösen Meningitis; erst nach ihm kommt der Kopfschmerz und gleich mit diesem, schon sehr frühe, am 4. Krankheitstage, Brennen beim Wasserlösen, beginnende Blasenlähmung. Kopfweh und Bauchschmerz peinigen den Kranken, sie regen ihn auf, machen ihn auf's heftigste klagen, jammern und stöhnen. Eine Aufregung durch Delirium ist es nicht; denn zuerst bleibt das Sensorium noch klar; nur allmählig stellt sich ein verkehrtes Wort, eine verworrene Rede ein oder ein leicht hemmbarer Versuch, das Bett zu verlassen. Wie es am 8. Krankheitstage zu beträchtlicherer psychischer Störung gekommen ist, wird Patient auffallend stille, apathisch, sonderbar ruhig im Gegensatze zu seinen lebhaften Schmerzensäusserungen am vorigen Tage. Er liegt, auch nachdem er zu uns gebracht worden, mit steifem Nacken, und steifer Wirbelsäule, auf dem Rücken, lang ausgestreckt und unbeweglich im Bette, hie und da stöhnend oder klagend, dann und wann an der Bettdecke herumtastend; dann wird er wieder mehr und mehr soporös, lautlos; der Kopf ist ins Kissen gebohrt, der Mund offen, die Lider halbgeschlossen; Anrede, lauter Anruf weckt keine Gegenäusserungen. Aber bei allen Berührungen, bei allen passiven Bewegungen weint und klagt der Kranke; es besteht grosse allgemeine Schmerzempfindsamkeit; die linke Pupille ist beständig erweitert; die Bulbi, nach oben gekehrt, divergiren leicht; kein Zucken der Wimpern bei Betasten der Conjunctiva und Cornea. Durch den Augenspiegel ist die Pupille etwas getrübt sichtbar, die Venen des Augenhintergrundes verbreitert. Daumen eingezogen; Arme sind bald im Ellenbogen contrahirt bald in automatischer Bewegung; die Beine werden nie bewegt und leisten keinen Widerstand. Man will den Kranken zum Zwecke der Untersuchung aufsetzen. Sogleich steigert sich die Steifigkeit von Nacken und Rücken bis zu tetanischer Starre; der Rumpf und das Becken heben sich; Kopf, Füsse, Arme stützen noch den Leib; die Augen stehen starr nach oben; der Athem stockt — eine tiefe Inspiration, die Athemzüge kehren wieder, die Rückenmuskeln erschlaffen, der Rumpf sinkt herab; Pat. liegt wieder im alten Zustande da, bis unter Zunahme des Coma nach einigen Stunden der Tod erfolgt.

Fall 37.

Gubler Heinrich, 27 J. alt, Handlanger von Veltheim. Eintritt 4. Mai 1869. Tod 5. Mai 1869. — Curve e. —

Patient stammt von ganz gesunden Eltern, die jetzt 62 und 63 Jahr alt sind;

seine 5 Geschwister sind noch am Leben und gesund; er selbst aber war in seiner Kindheit rhachitisch und scrophulös, hatte von Jugend auf geschwollene Drüsen und soll überhaupt sein Leben lang ein etwas schwindsüchtiges Individuum gewesen sein. Nach Neujahr 1866 machte er eine Lungenentzündung durch. Mitte Juli 1866 war er wegen allgemeinem Unwohlsein, Drüsenschwellungen bis zu drohendem Durchbruch und unbestimmten Brustsymptomen 14 Tage lang arbeitsunfähig; im Winter 1867/68 hatte er etwas Husten; im Frühling 1868 eiterte eine Drüse am Halse aus. Vor Neujahr 1869 stellte sich geringer, nach Neujahr 1869 starker Husten ein, der wechselnd viel schleimig eiterigen, blutlosen Auswurf herausbeförderte; hie und da Stechen, Nachtschweisse, Diarrhoe, schlaffes, mattes Wesen; vom April an bei Arbeitslosigkeit Abmagerung und Kraftabnahme. Sonst gar keine besonderen Erscheinungen bis Sonntag den 25. April 1869 ein zusammenziehender, bohrender, mässig starker Schmerz in der Magengegend sich einstellte und mehrtägige Verstopfung. Der Bauchschmerz hat sich seither nie mehr verloren; er nahm sogar bis den 30. April 1869 von Tag zu Tag zu, kam in immer heftigeren und häufigeren Anfällen, und war Donnerstag am 29. April und Freitag den 30. April sogar anhaltend. Vom 25. bis 28. April waren ausser dem Bauchschmerz, Verstopfung und zeitweiligem geringem Schwindel keine weiteren Erscheinungen vorhanden. Mittwoch den 28. April 1869 begann Patient auch über leichten Stirnkopfschmerz zu klagen und über Brennen beim Wasserlösen; alle Bewegungen waren ganz ungestört, der Bauchschmerz heftig, der Appetit gut, die Intelligenz normal; Stuhl fehlte. Donnerstag den 29. April 1869 war der Kopfschmerz, das Bauchweh, das Brennen beim Wasserlösen heftig. Die Nacht vom 29./30. April war ruhig. Den 30. April schlief Patient bis Morgens 7 Uhr. Nach dem Aufstehen klagte er sehr heftigen Kopfschmerz über Stirne und Scheitel; griff oft an den Kopf und jammerte; ebenso klagte er über hochgradigen Bauchschmerz. Patient machte einen schlimmen Eindruck, ging schwankend, drohte umzufallen; er musste Schwindel haben; die Sprache war langsam, müde, sonst nicht gestört. Keine Geistesstörung, aber empfindsames und böses Wesen. Um Bauch- und Kopfschmerz zu vertreiben, wollte Patient sich durchaus an die Sonne setzen, sah dabei aber so krank aus, dass sogar die Nachbarsleute den Arzt riefen. Den ganzen Tag nichts Besonderes mehr. Abends 5 Uhr noch freiwillige Urinentleerung. Die ganze Nacht vom 30./1. Mai beständig lautes Klagen, Jammern, Stöhnen in heftigster Weise über den heillosen Bauchschmerz, den Kopfschmerz, den Urindrang. Das Wasser zu lösen, war unmöglich; keine psychische Störung; gar kein Schlaf. Den 1. Mai wieder die gleichen, sehr lauten, unwilligen Klagen über das heftige Kopfweh, den heftigen Bauchschmerz, die Urinbeschwerden. Die Blase musste durch den Catheter entleert werden. Nachher ein paar Stunden ruhiger. Schlaf bis Mittags. Nachmittags wieder Urinbeschwerden, wieder sehr heftiger Bauchschmerz und starkes Kopfweh. Im Ganzen noch klares Sensorium, aber doch schon hie und da ein unpassendes, verworrenes Wort; mehrmals wollte Patient das Bett verlassen, liess sich aber durch Zureden leicht wieder beruhigen. Kein Erbrechen, viel Durst, kein Appetit, kein Stuhl. Patient blieb den ganzen Tag im Bette und wie er einmal aufstehen wollte, konnte er es nicht mehr vor Schwäche; er zeigte keine Lähmungen, keine Empfindungslosigkeit, keine Zuckungen, laute deutliche Sprache. Abends war wieder Catheterisiren nothwendig; nach demselben konnte der Kranke ruhig schlafen und verlangte in der Nacht nur nach Wasser und dass man ihn wenden solle, er könne sich nicht mehr »wehren« wegen Schmerzen im Nacken und Unterleib. Den 2. Mai

Morgens gab er verworrene falsche Antworten, schweifte ab vom Gegenstand der Unterhaltung, sprach langsam, einsilbig, machte lange Pausen bis zur Beantwortung der Fragen, und lag jetzt, so «stunig«, still, apathisch, mit stierem Blick im Bette, während er Freitags und Samstags über seine Schmerzen laut geklagt und gejammert hatte. Im Gesicht war keine Verziehung bemerkbar; die Arme waren frei beweglich, die Beine aber konnte Patient nicht mehr selbst flectiren und klagte Schmerzen, wenn man dieselben zu beugen versuchte. An der Athmung war nichts Besonderes auffallend; kein Appetit; Durst; ein Stuhl durch Ol. Ricini; kein Erbrechen; immer Katheterisiren nothwendig; bloss hie und da kurze Klagen über die Schmerzen, sonst auffallende Ruhe gegenüber der grossen Unruhe der vergangenen zwei Tage. In der Nacht vom 2./3. war Pat. nach dem Katheterisiren ziemlich ruhig, äusserte nur hie und da einen Wunsch oder etwas Jammern.

Den 3. Mai war die Nackenstarre und Steifheit des Rückens, welche schon seit Sonntag Abend bestanden hatte, viel auffallender. Patient konnte sich nicht mehr wenden im Bette, wahrscheinlich wegen der Schmerzen bei Bewegungen und der Schwäche. Die mangelhafte Motilität der Beine bestand wie am vorigen Tage und ebenso das Jammern bei jeder Bewegung. Grosse Apathie; mit seinem zu Besuch gekommenen Vater wechselte er nur einige Worte und lag dann den ganzen Tag stille da; keine Aufregung, keine Delirien; hie und da Herumtasten an der Bettdecke, hie und da ein paar klagende Worte und leichtes Stöhnen; immer noch Verlangen nach Wasser wegen starkem Durst. Abends wurde durch den Catheter wenig klarer Urin entleert In der Nacht vom 3./4. Mai sehr wenig Rufe nach Wasser; hie und da Verlangen, im Bette gewendet zu werden; wenig Klagen, stilles apathisches Wesen. Dienstag den 4. Mai wird Patient in einer Droschke ins Spital gefahren. Morgens soll er noch ordentliche Antwort gegeben haben; in der Droschke schlummerte er fast beständig; einige Male klagte er wieder, sagte von selbst dann und wann ein verkehrtes Wort, gab auf Fragen aber keine rechte Antwort mehr; beständige Unbesinnlichkeit; wegen Steifigkeit des Rückens und Halses konnte er nicht sitzen.

Unter unserer Beobachtung bietet Patient bis zu seinem Tode immer das gleiche Bild. Er hat das Aussehen eines schweren Hirnfalls, liegt soporös da, den Mund geöffnet, die Augenlider halb geschlossen; der Nacken contrahirt, das Hinterhaupt ins Kissen gebohrt. Die gesammte Muskulatur steif; die Arme im Ellenbogen zeitweise contrahirt, die Daumen krampfhaft eingeschlagen; die Beine liegen immer ausgestreckt, bieten gegen passive Bewegungen keinen Widerstand, werden nicht bewegt, die Hände aber machen hie und da automatisch Bewegungen. Die Athmung ist ruhig. Reaction auf lauten Anruf erfolgt nicht. Es ist ein tiefer soporöser, comatöser Zustand vorhanden, aber bei allen Berührungen und Bewegungen erfolgt noch Weinen und Klagen wegen grosser allgemeiner Schmerzhaftigkeit. Die linke Pupille ist constant erweitert, die rechte von gewöhnlicher Weite, beide reagiren schlecht bei Lichteinfall. Die Bulbi sind nach oben gekehrt und divergiren leicht, sind ziemlich starr, bewegen sich kaum bei Hebung der Augenlider. Die Sensibilität der Conjunctiva und Cornea ist auf beiden Seiten hochgradig vermindert, bei Berührung mit der Nadelspitze erfolgt keine Bewegung von Bulbus und Lidern. Eine deutliche Verziehung der einen Gesichtshälfte, Facialisparalyse, ist nicht zu bemerken. Kiefersperre besteht nicht. Die Sensibilität der Gesichtshaut ist in Folge des tiefen Sopors sehr herabgesetzt. Die Zunge wird auf Befehl nicht herausgestreckt. Die Zähne sind trocken. Unter dem Kiefer, an der ganzen rechten und linken Seite des Halses, in der

Supraclaviculargegend und der Achselhöhle sitzen Packete von Drüsen. Der Thorax ist nicht sehr breit im Verhältniss zum Körper, aber auch nicht lang gestreckt, nicht von phthisischem Habitus; der obere Theil des Sternums vorgewölbt, der untere eingedrückt wie bei Schusterbrust. Patient soll zur Untersuchung der hintern Brustwand aufgesetzt werden. Am 4. Mai Abends bekam Pat. bei einem solchen Versuche einen Anfall von Opisthotonus; der Kopf wurde nach hinten gezogen, die ganze Wirbelsäule steif, die Augen verdreht, die Athmung ungleichmässig, dann stillstehend; es war eine so bedenkliche Veränderung, dass man den Kranken gleich wieder zurücklegen musste. Auch am 5. Mai bei der klinischen Vorstellung und Besprechung tritt der gleiche Zufall beim Aufsetzen ein. Wie man den Patienten gehoben hat, werden Nacken und Rücken steif, der Kopf weit zurückgebogen, und wie man den Kranken nicht gleich wieder ablegt, sondern noch schnell den Rücken auscultirt und percutirt, steigert sich die Rückenstarre bis zu tetanischer Steife; der Rumpf hebt sich vom Bette ab und auf Kopf, Füsse und Arme gestützt, wird er durch den Opisthotonus aufgestellt, bis Wirbelsäule und Beine im Becken in einen rechten Winkel zusammenstossen. Patient öffnet die Lider, die Augen stehen starr nach oben gedreht, das rechte gerade aus, das linke etwas nach innen; die Pupillen sind reactionslos, die linke erweitert. Die Athmung wird unregelmässig, stockend, setzt ein paar Male ganz aus. Patient macht einige greifende Bewegungen mit der Hand, als ob er Visionen hätte; nach längerer Athempause tritt eine tiefe, seufzende Inspiration ein, die Athemzüge erfolgen wieder regelmässig; der Opisthotonus hört auf, der Rumpf sinkt auf's Bett zurück; es besteht wieder der alte Zustand von einfach steifem Nacken und Rücken. Der tetanische Anfall hat vielleicht 1—2 Minuten gedauert. Hinten konnte man etwas Rasseln hören und hinten rechts oben eine Dämpfung herauspercutiren. Auch rechts vorn oben ist der Percussionsschall gedämpft. Weitere entschiedene Lungensymptome sind nicht zu erheben. Die Herzthätigkeit ist nicht ganz regelmässig, doch noch kräftig, die Töne allenthalben rein. Puls 100—116; Milzdämpfung nicht vergrössert. Eingezogensein des Unterleibes existirt nicht. Das Abdomen ist im Epigastrium etwas aufgetrieben, weich, lässt sich bis auf die Wirbelsäule drücken. Rechts unter der Leber hat man bei Druck das Gefühl infiltrirter Mesenterialdrüsen. Der Harn muss mit dem Catheter entleert werden, ist trüb, enthält etwas Eiweiss. Kein Stuhl. Patient schluckt seit gestern nicht. So lang er im Spital ist, hat er keinen klaren Moment. T. 37°—37,4°.

Die Diagnose kann mit Sicherheit auf tuberculöse Meningitis an der Hirnbasis gestellt werden. Charakteristisch sind die Nackenstarre, der Opisthotonus, die leichte Störung der Bulbi, die Halbparalyse des Augenlides, die Veränderung der Pupillen, die Anästhesie der Conjunctiva und Cornea, die tiefe Störung des Sensoriums, die spastischen Zustände in der Nackenmuskulatur, den Armen, den Händen, die eingeschlagenen Daumen, die Rasselgeräusche auf den Lungen. Der ophthalmoscopische Befund: beiderseits stark geröthete und trübe Papillen, auch die zunächst liegenden Retinalparthien trüb, so dass die Contouren der Papillen verwischt erscheinen und ihr Uebergang in die retina nicht zu sehen ist; die Venen sind breit, aber nicht dunkel, die Arterien schmal; keine Tuberkel in den centralen Parthien der Retina. (Prof. Horner.)

Die leichte Dämpfung der Spitze, die Drüsenschwellung, der ganze Verlauf stimmen so sehr, dass von nichts Anderem die Rede sein kann. Jedenfalls geht hier die Meningitis tief herunter zum Rückenmark; dafür spricht der Anfall von Opisthotonus mit intermittirender Respiration.

Die Unbesinnlichkeit nimmt im Verlaufe des Vormittags des 5. Mai immer mehr zu, vollständiges Coma tritt ein, Agonie, um 2 Uhr p. m. Tod.

Section den 7. Mai 1869. 11 a. m.

Bei Eröffnung des Wirbelkanals zeigt sich an der dura mater des Rückenmarkes keinerlei wesentliche Veränderung. Der Arachnoidealsack enthält am Halstheil und an der cauda equina ziemlich viel Serum. Die Gefässe der Rückenmarkspia sind ausser an einer kleinen Stelle in der Mitte des Brusttheiles nirgends besonders stark injicirt. Von der medulla oblongata bis zur Mitte des Brustmarkes findet sich etwas faserstoffige Auflagerung; aber nirgends, weder vorn noch hinten am Rückenmark, lässt sich ein Miliartuberkel in der pia nachweisen.

Die dura mater des Hirns lässt sich ziemlich leicht ablösen; die Pacchionischen Granulationen sind mässig entwickelt, die Subarachnoidealräume ziemlich stark oedematös, die grossen Venen der pia ordentlich injicirt, die kleinen Gefässe spärlich; die Gyri kaum abgeflacht, die Hemisphären beide gleich gross. An der Basis des Gehirns eine bedeutende seröse Infiltration des Zellgewebes am Chiasma. Die pia mater in der fossa Sylvii ebenfalls oedematös, und daselbst längs den Gefässen deutliche, aber nicht zahlreiche grauweisse kleine Tuberkelknötchen. Man fühlt Fluctuation durch die Hirnsubstanz durch, herrührend vom Inhalte der grossen Ventrikel. Beim Einschneiden durch die Hemisphären zeigt sich eine bedeutende Maceration und Erweichung des Balkens und fornix. Die Seitenventrikel, besonders die Vorderhörner, sind vergrössert, und enthalten eine reichliche Menge wässeriger Flüssigkeit. Auch die Sehhügel sind an ihrer Oberfläche in leichtem Grade macerirt und oedematös. Das aus den Hirnhöhlen ausgeflossene Wasser beträgt 50^{ccm}. Die Gefässe der Hirnsubstanz sind wenig injicirt, die Blutpunkte nur an der Hirnperipherie einigermassen zahlreich. Auch das Centrum semiovale ist hydrocephalisch erweicht, das Kleinhirn oedematös. Die pia mater lässt sich ziemlich gut von der Hirnsubstanz loslösen, zeigt an vielen Stellen, besonders da, wo sie die fossae Sylvii auskleidet, feine halbdurchsichtige Granulationen. In der Hirnsubstanz keine weiteren Veränderungen. Die Sinus der Basis und Convexität blutleer. Am Schädeldach nichts Bemerkenswerthes. Schleimhaut von Larynx und Trachea blass. Thyreoidea nicht vergrössert, normal, ohne Tuberkel.

Die Hals- und Unterkieferdrüsen bis zu taubeneigrossen Geschwülsten vergrössert, in grosser Ausdehnung verkäst. Unmittelbar hinter dem Mittelstück des Sternums gleichfalls mehrere fast taubeneigrosse, zum grossen Theil verkäste subpleurale Lymphdrüsen.

Die linke Lunge durch leichte Adhäsionen verwachsen. Die Pleura an der Seitenfläche des unteren Lappens in der Ausdehnung eines Zweifrankenstückes mit einem trockenen, von vielen grauen Miliartuberkeln durchsetzten Faserstoffbeleg bedeckt. Sonst ist die Pleura frei. Nur im obern Lappen finden sich unmittelbar unter der Pleura mehrere bis bohnengrosse Aggregate älterer, zum Theil pigmentirter, graugelber Knötchen. Der obere Lappen lufthaltig, mässig hyperämisch, mässig pigmentirt, durchsetzt von ziemlich zahlreichen Aggregaten graugelber älterer phthisischer Herde in schiefrig indurirtem Gewebe. Auch die Spitze schiefrig indurirt und durchsetzt von einer mehrfach ausgebauchten, von glatten Wandungen umgebenen, mit käsig eitrigem Inhalte gefüllten Caverne. In der Umgebung kleine und grössere Aggregate gelblicher Knötchen. Der untere Lappen hyperämisch, lufthaltig, oedematös, mässig pigmentirt, spär-

liche, zerstreute Aggregate fester Miliartuberkelknötchen. Bronchialmucosa mit etwas zähem Schleime bedeckt, im Ganzen blass.

Rechte Lunge frei; Bronchien wie auf der andern Seite. An der Bifurcationsstelle liegen einige vergrösserte und verkäste Drüsen. Pleura frei. Oberer und unterer Lappen nahezu derselbe Befund wie links, nur fehlt die Caverne.

Klappen des rechten Herzens ohne Veränderung. Auf der Schlusslinie der Mitralis und zwar ihrer ganzen Länge nach ziemlich feste faserstoffige Auflagerungen. Herzfleisch blass, von etwas bräunlicher Farbe. — Milz etwas vergrössert. Parenchym derb, ziemlich blutreich, durchsetzt von einigen erbsengrossen, käsigen, und einigen grauen, nadelkopfgrossen Knötchen. Malpighische Körper nicht vergrössert. — In der Wurzel des Mesenteriums befindet sich ein etwa faustgrosses Conglomerat, vergrösserter, fester, verkäster Lymphdrüsen. — Linke Niere etwas vergrössert, ziemlich hyperämisch, besonders in der Corticalis, keine Tuberkel. Rechte Niere das Gleiche. — Dickenmaasse der Leber etwas vergrössert, keine deutliche Tuberkel in der Serosa; Parenchym blutreich; im Parenchym spärliche kleine Tuberkel. — Blase stark ausgedehnt. — Darmcanal frei. (Biermer'sche Klinik).

Eine Traube'sche Beobachtung zeichnet sich aus durch das Hervortreten häufiger convulsiver Anfälle; sie muss in ihrem eigenthümlichen Verlaufe der Diagnostik eine schwere Aufgabe gestellt haben. Denn es war drei Jahre vor Beginn der Piatuberculose eine specifische Infection vorausgegangen; auf ein syphilitisches Exanthem folgten epileptiforme Anfälle, eine Zeit, wo der Kranke zuweilen nicht recht sprechen konnte, sich im Kopfe nicht richtig fühlte, und plötzlich eine Parese des linken Armes, die sich rasch zu vollständiger Lähmung steigerte und zu Contractur führte. Im Mai 1860 kam der Kranke ins Spital. Freies Sensorium, nur Verlangsamung des Denkens; leichte Parese der linken Gesichtshälfte; linker Arm paretisch, kontrahirt, atrophisch; geringe Verminderung der Beweglichkeit, Spur Contractur im linken Beine; Zeichen von phthisischer Lungeninfiltration. Im Juni stellt sich Benommenheit ein, Kopfschmerz, Bauchschmerz, Gehörabnahme, Convulsionen im linken Arme, die in allgemeine Krämpfe übergehen und sehr häufig sich wiederholen. Auch ausserhalb der Anfälle bleibt das Sensorium mehr und mehr benommen; häufige Delirien bei Tag und bei Nacht; Collaps, Tod. Die Lungen erweisen sich durchsetzt von Höhlen und käsigen Infiltrationen; im Darm, dem Peritonäum und den Nieren Miliartuberkel; Darmgeschwüre. Miliartuberkel in der Pia mater. Verschiedene kleine Erweichungs- und Extravasatherde, in der rechten Hemisphäre aber deutliche und hochgradige Zeichen rückgängiger Metamorphose und eine kleine Venenthrombosirung.

Zu einem alten Hirnleiden, dessen Anfang und Wesen nicht ganz klar, dessen Ausgang aber Atrophie der rechten Hirnhemisphäre ist, hat sich die Piatuberculose gesellt. Die auffallende

Häufigkeit der convulsiven Anfälle im Verlaufe der letzteren war wohl mehr durch das alte Hirnleiden bedingt, und durch den frischen Entzündungsschub bloss angeregt. Wie schwer mag es gewesen sein, die Erscheinungen, hervorgegangen aus der Vereinigung zweier Hirnleiden, zu enträthseln! Es war ein »unreines« Krankheitsbild; aber die Natur stellt unserer Erkenntniss eben die Aufgaben, wie sie will.

Fall 38.

B. 30 J. alt, Müller. Spätherbst 1857 Ulcus syphiliticum; Weihnachten desselben Jahres Exanthem auf der Stirn und Ulcerationen auf dem Kopfe. 1858 bis 60 zeitweise epileptiforme Anfälle. Zwei Monate vor Johanni 1859 nicht ganz gesund, konnte zeitweise nicht sprechen und fühlte sich im Kopfe nicht richtig. Johanni ganz plötzlich eine Parese des linken Armes, die am andern Tage zur vollständigen Lähmung wurde. Von Anfang an soll auch die Contractur dabei gewesen sein; Sprache langsam und etwas schwerfällig; 6 Wochen bettlägerig.

18. Mai 1860. Status. Vollständig intactes Sensorium, nur beim Antworten längeres Besinnen nothwendig; beim Ausstrecken der Zunge wird der rechte Mundwinkel stärker zurückgezogen als der linke. Verschluss der Augenlider vollständig, aber die Zahl der Falten auf dem Lide rechts grösser; rechte Augenbraue geht beim Stirnrunzeln rascher hinauf als die linke. Die linke obere Extremität bringt Pat. beim Erheben kaum bis in das Niveau der Schulter. Arm in Ellenbogen, Handgelenk, Fingergelenken in Flexion gestellt, Streckungsversuche erfahren einen bedeutenden Widerstand. Rechte Schulter bedeutend voluminöser, m. deltoideus, biceps und triceps links atrophisch. Der obere Theil des trapezius ist rechts stärker und straffer als links, ebenso der rechte sternocleidomast. stärker und straffer als der linke, ebenso rechter pectoralis und die Extensoren und Flexoren des Vorderarmes. Sensibilität der linken obern Extremität gut. Kein Unterschied in der Ernährung der beiden untern Extremitäten, dagegen der linke Fuss adducirt, gebeugt, schwer streckbar; im linken Gastrocnemius Spannung; linkes Bein kann aufgehoben werden, aber nicht so hoch und geschwind als das rechte. Sensibilität normal.

Seit einiger Zeit Husten, bei rechter Seitenlage und tiefen Inspirationen Stiche in der linken Seite. Häufiges Husten mit Auswurf einer geringen Menge amorpher Sputa. Seit Kurzem Neigung zu Durchfall, 2—3 dünne Stühle. Geringe Temperaturerhöhung, Nachts zuweilen Schweiss. Auf dem Rücken des Penis, hinter der Corona glandis eine Narbe; Achseldrüsen etwas indurirt und geschwollen, weniger die Inguinaldrüsen.

22. Mai. Thorax in der Höhe der Brustwarzen von der 2.—5. R. abnorm gewölbt, Supra- und Infraclaviculargegend beider Seiten eingesunken. Percussionsschall vorn links auf und unter der Clavicula höher als rechts, weiter abwärts noch derselbe Unterschied. Herzdämpfung 3 R. bis 5 I. C. R. Regio supraspinata sin. Schall dumpfer, bronchiales Athmen, sparsames dumpfes Rasseln, weiter abwärts reines Vesiculärathmen. Vorn rechts vesiculäres Athmen, links weit nach abwärts Rasseln. P. 96. R. 24.

3. Juni. Klage über Benommenheit des Kopfes ohne Schmerzen. Im Uebrigen Befinden nicht schlechter. Schlaf Nachts durch Husten gestört; kein Brustschmerz.

4. Juni. Zeitweise Kopfschmerzen namentlich rechts. Abdomen nicht aufgetrieben. etwas gespannt, unterhalb des Nabels Druckschmerz.

7. Juni. Abends gegen 6 Uhr plötzlich bedeutendes Angstgefühl, Empfindung von Sausen und Brausen im Kopfe ohne Kopfschmerzen, dabei etwa eine Stunde lang völlige Taubheit. Allmählig gingen diese Erscheinungen wieder vorüber.

8. Juni. Klage über noch schwächeres Gehör, Schmerzen im ganzen Kopfe, mehr rechts. 5 Uhr Nachmittag nach heftigem Aerger plötzlich Schlagen im linken Arme, bald allgemeine Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, fast eine volle Viertelstunde lang. Patient war noch benommen, als gegen 6 Uhr ein zweiter Krampfanfall eintrat, mit völliger Bewusstlosigkeit verlaufend. Während desselben starke Zuckungen in den Muskeln der rechten Gesichtshälfte, Drehung der Augen nach rechts, Pupillen weit, Schaum vor dem Munde; kein Schreien, kein Zähneknirschen. Nach c. $^1/_4$ Stunde wieder Bewusstsein, jedoch Kopf nicht ganz frei. Patient gibt nachträglich an, ähnliche Anfälle schon vor 1 und 2 Jahren gehabt zu haben. In der Nacht Schlaf gering und unruhig, obschon selten Husten. Grosse Mattigkeit, zunehmende Macies.

11. Juni 7.15. Morg. wiederum Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit. Kopf nach demselben sehr benommen; bisweilen heftige Stiche durch den ganzen Kopf. Abds. 11 Uhr noch sechsmal sehr heftige Krampfanfälle; auch in den Intervallen nicht volles Bewusstsein. Urin sparsam, rothgelb, sehr stark eiweisshaltig.

12. Juni. Wieder mehrere Krampfanfälle, bei allen wird der Kopf nach rechts und hinten gedreht. Contractur des linken Armes auch im Anfall unverändert. Auch nach dem Aufhören der Anfälle ist das Bewusstsein nicht vollständig wiedergekehrt.

14. Juni. Stupides Aussehen, klagt selbst, dass er confus sei, vermag sein Alter nicht anzugeben, weiss nicht, wo er sich befindet. Augen geöffnet, Pupillen weit, nicht ungleich, reagent; rechter Mundwinkel stärker abgezogen, Zunge gerade, rechte Augenbraue steigt beim Stirnrunzeln stärker. Contractur des linken Armes lässt sich ziemlich gut ausgleichen, Hand und Vorderarm sich strecken, die Finger nicht. Linker Fuss adducirt, sonst am Bein nichts Abnormes. Sensibilität entschieden herabgesetzt. Urin sehr sparsam, dunkelroth, viel Eiweiss. P. 116. R. 36.

15. Juni. P. 116. R. 36. Fortdauernde starke Benommenheit des Sensoriums, ziemlich häufige Delirien am Tage und bei Nacht. Linke Gesichtshälfte schlaffer. Starker fœtor ex ore. 4 Tage kein Stuhl. Abds. P. 148. R. 38.

16. Juni. P. 144. R. 46. Kein Krampfanfall. Grosse Benommenheit. Urin und Stuhl ins Bett. Anhaltende Delirien. Collaps. Puls fadenförmig. Abds. P. 168. R. 44.

17. Juni. Tod 9.45. a. m.

Obduction 18. Juni. Das ganze Ileum spärlicher, das colon transversum innerhalb stark hyperämischer Stellen mit zahlreichen grauen Miliarknötchen besetzt; Mesenterialdrüsen geschwollen, käsig. — Leberserosa dicht stehende Miliarknoten. — Herz rechterseits dilatirt, mit reichlichem schwarzem Blute gefüllt, Herzfleisch schlaff, stellenweise fettig figurirt, Klappen normal. — Linke Lunge grösstentheils adhärent und in ihrem obern Lappen von zahlreichen, unregelmässigen Höhlen eingenommen, daneben käsige Infiltration; unterer Lappen hyperämisch, zerstreute Knoten, bronchopneumonische Infiltrationen. Bronchien viel Schleim und zahlreiche kleine graue Knötchen. — Rechte Lunge

adhärent, in der Spitze grosse unregelmässige Höhle, in deren Umgebung Infiltration mit eingesprengten weissen Knoten; im mittlern und untern Lappen zerstreute Nester grauer Knoten und Hyperämie. — Milz stark vergrössert, schlaff, derb. — Nieren klein, auf der Oberfläche kleine graue Knötchen, Rinde breit, geringe Trübung der gewundenen Kanälchen. — Magen in der Gegend der kleinen Curvatur 1 Zoll langes Geschwür mit abgelösten schlaffen Rändern. — Im Darm zahlreiche tuberculöse Geschwüre. — Gehirn. Dura mater stark gefässhaltige Oberfläche, Innenfläche fein fleckige Röthung, besonders rechts und innerhalb derselben kleine miliare durchscheinende Granulationen. Gehirn füllt den Sack der Dura nur schlaff aus, Pia stark œdematös auf der Convexität, besonders nach vorne zu starke Trübung durch eingesprengte weisse Flecken. An der Basis viel Flüssigkeit, die Theile etwas verwachsen, Pia nur mässig trübe, wenig injicirt. Dagegen sehr starke Injection der Pia in beiden fossae Sylvii und hier zugleich eine Einsprengung von sehr zahlreichen, dicht gestellten, grauen durchscheinenden Knötchen, hie und da zu grösseren gelben Knoten confluirt. Im Umfange der linken fossa Sylvii zeigt der anliegende Theil der Hirnrinde feine capillare Extravasate. Rechts am Ausgange der fossa Sylvii zeigt die Hirnsubstanz eine sehr starke gelbe Erweichung; Pia daselbst stark verdickt, mit intensiv weissen Knötchen durchsetzt. Ums Chiasma in der dünnen Pia nur spärliche miliare Knötchen, dagegen stärkere gallertige Verdickungen mit knotigen Einlagerungen in der um die rechte art. prof. cerebri gelegenen Parthie der Pia. Beide Hemisphären ziemlich gross, die rechte etwas eingesunken. Pia trennt sich leicht und zeigt in den stark injicirten Fortsätzen ebenfalls Miliarknötchen. Linker Ventrikel sehr weit, enthält im Unterhorn blutige Flüssigkeit; auf dem plexus haftet ein dunkelrothes, noch abziehbares Blutgerinnsel, der plexus selbst stark geröthet, mit einzelnen Cysten und mit Miliarknötchen besetzt. Rechter Ventrikel noch stärker dilatirt, enthält noch mehr blutige Flüssigkeit, im Unterhorn noch reichlicher wie links grauröthliche Flecken von sehr geringer Consistenz. Weiter zeigt sich die Decke des rechten Ventrikels zertrümmert und eine starke Erweichung der umgebenden Substanz. Velum chorioides lässt sich wegen der fest anhaftenden erweichten Substanz des Fornix kaum freilegen; an seiner untern Fläche zeigt es sehr starke Hyperämie, welche nach dem Plexus zu einen stark hämorrhagischen Character annimmt. Die ganze Substanz ist ausserdem stark verdickt und am deutlichsten in den mittleren Theilen von feinen miliaren Knötchen durchsetzt. Zirbel mit dem Velum verwachsen, weich, brüchig. Auf der Oberfläche der Vierhügel, besonders links, einige capillare Extravasate.

Linke Hemisphäre in der weissen Substanz mässiger Blutreichthum; Rinde blass; Consistenz ziemlich gut. An der rechten Hemisphäre ist nur ein geringer Theil von guter Beschaffenheit, bei weitem der grösste stark erweicht. Erweichung erstreckt sich bis an die Rinde und zeigt in einem sehr morschen Gewebe weisse, sehr kleine, ziemlich derbe Knötchen, die Ueberbleibsel relativ gesunder Hirnsubstanz. Graue Substanz an einzelnen Stellen, besonders in der Nähe der fossa Sylvii in ein ockergelbes, gallertiges Gewebe verwandelt. Auch an der Oberfläche des kleinen Gehirns kleine Miliarknoten in der mässig injicirten Pia. Die Fortsätze und die andern Aeste des Lebensbaumes stark injicirt dazwischen befinden sich capillare Extravasate in der Substanz. Die ganze weisse Substanz des Kleinhirns mit zahlreichen Blutpunkten besetzt. Corpus striatum und thalamus sind linkerseits mässig geröthet, der hintere Theil des letztern mit capillaren Extravasaten durchsetzt. Rechts ist corpus striatum und besonders

thalamus abgeflacht, auf ersterm nach hinten zu unregelmässige, aus der Tiefe durchscheinende, blass ockergelbe Figuren. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das ganze corpus striatum bis zu einer höchstens $^1/_8$ Linie dicken Schicht zusammengesunken; entsprechend den gelben Flecken zeigt sich hier die graue Substanz in ein gallertig ockergelbes Gewebe verwandelt. Der darunter liegende Linsenkern ebenfalls sehr schmal, sonst anscheinend normal. Rechter Thalamus auf dem Durchschnitt nicht erheblich verändert. Am rechten plexus chorioid. eine mit festem Thrombus gefüllte kleine Vene, von der aus sich drei feine weisse Stränge zu der erweichten Hirnsubstanz erstrecken. Dieses Gefäss lässt sich zu einem etwas grössern obturirten Venenstamm verfolgen, welcher neben der art. prof. cerebri gelegen ist. (Traube. IV. Fall. x p. 202.)

Was der Bedeutung der convulsiven Anfälle im letzten und im vorletzten Falle Eintrag that, fehlt in einer sehr schönen Beobachtung von Traube. Es bestand keine Complication der tuberculösen Meningitis mit einem andern Hirnleiden, noch war der Anfall allgemeiner Motilitätsstörung abhängig von einem äussern Eingriffe, vom Aufrichten des Patienten. Ein Phthisischer, der schon zwei Monate auf der Abtheilung gelegen, ohne irgend etwas Bemerkenswerthes zu bieten, wird von Frösteln, grosser Mattigkeit, heftigen Kopfschmerzen ergriffen. Schon am folgenden Tage (2 K. T.) plötzliche Störung der Sprache, als eine seltenere Erscheinung bei Piatuberculose beachtenswerth; die Worte lallend, schwerfällig, äusserst undeutlich, unpassende Ausdrücke, falsche Namen für die Gegenstände, ausserordentliche Unruhe und Erregtheit beim Reden, öfters statt der Antwort verdriessliches nach der Zunge Deuten, als ob sie den Dienst versagte — aphasische Sprachstörung. Am 3. Krankheitstage leichte rechtseitige Facialisparalyse, leichte, zuckende Bewegungen in den Extremitäten; am 4. und 5. Krankheitstage mehrere Krampfanfälle: Zusammenschnürung des Schlundes, Schlingbewegungen, Schnalzen, rasche Hin- und Herbewegungen des Kopfes, Verziehungen der Gesichtsmuskeln, Zuckungen in den Extremitäten, plötzlich tetanische Steife des ganzen Körpers; wieder leichte Zuckungen; stertoröses Athmen, Sopor. Zwei Tage etwas Besserung der Besinnlichkeit, dann die frühere Apathie, Zerfall, Tod am 11. Krankheitstage.

Fall 39.

M. Arbeitsmann. 34 J. alt; in der Familie erbliche Tuberculose; seit drei Jahren Hämoptoe, starker Husten, copiöser Auswurf. 6. October 1862 Aufnahme mit den Symptomen doppelseitiger ulcerativer Lungenphthise. Kräftig, leidlich genährt; frei von colliquativen Symptomen. Bis zum 7. Dec. nichts Bemerkenswerthes; am Abend dieses Tages Frösteln, grosse Mattigkeit, heftige Kopfschmerzen vom Hinterhaupte nach vorn ausstrahlend. T. nicht wesentlich erhöht, Puls mässig frequent, regelmässig, radialis von mittlerem Umfange,

mittlerer Spannung. Leib weich, nicht eingezogen. Stuhl nicht retardirt. Pupille von normaler Weite und Reaction. In der Motilität und Sensibilität der Theile keine Abnormität.

8. December noch mehr Klagen, grosse Unruhe, Gesicht und Augen lebhaft geröthet. (Kalte Fomente, Infus. Sennae comp.) Abends war plötzlich die Sprache des Pat. lallend, schwerfällig, äusserst undeutlich geworden; falsche Namen für die Gegenstände, unpassende Ausdrücke, beim Reden ausserordentliche Unruhe und Erregtheit; öfters zeigte er statt der Antwort verdriesslich auf die Zunge, als versage sie ihm den Dienst. Zunge indess frei beweglich, Geschmack unverändert, Bewusstsein völlig klar.

9. December Patient ganz unverständlich, wesentlich unruhiger; schwache Spuren einer rechtseitigen Facialisparalyse; öfters leichte zuckende Bewegungen in den Extremitäten. T. nicht über 38,6°. P. 88. R. 44.

10. December leicht somnolenter Zustand; erweckte man ihn plötzlich daraus, so fuhr er zerstört auf, die gerötheten, stark hervortretenden Augen rollten ohne bestimmte Fixation unruhig hin und her, die Muskeln des Gesichtes geriethen in zuckende Bewegungen, während die zitternden Hände in unzweckmässigen, ungeordneten Bewegungen die vor ihm stehende Person betasteten. Dabei leichte Zuckungen in Armen und Beinen und ein unverständliches, klangloses Reden. Nach diesen Anfällen versank Pat. bald wieder in einen tiefen Schlaf mit halbgeöffneten Augen. (Emuls. nitros.) In der folgenden Nacht wollten die Bettnachbarn einen heftigen Anfall allgemeiner Convulsionen bei ihm beobachtet haben.

11. December Morgens T. 37,8°. P. 88. R. 40. Rückenlage, Augen stier vor sich hin gerichtet, bei lauter Anrede nach kurzem Verweilen vom Frager theilnahmlos abgleitend. Parese des rechten Facialis noch deutlicher; aus dem Munde fliesst blutiger Schleim. Zunge nur selten und nach wiederholtem starkem Anrufen herausgestreckt, weicht nach rechts, trocken, Einrisse in der Spitze vielleicht von Bissen während des nächtlichen Krampfanfalles. Stumpfer Gesichtsausdruck. Fortwährend Hände an den Geschlechtstheilen. Sensibilität und Motilität von Rumpf und Extremitäten ohne Abnormität. Stuhl retardirt, Urin sparsam, rothgelb; Abdomen weich, flach, schmerzlos. Respiration oberflächlich, häufiges lautes Seufzen, Expectoration mühsam, Sputum übelriechend, spärlich, schmutzig, grau. (China mit Wein.) Im Laufe des Tages mehrere Krampfanfälle, einer Abends 6 Uhr ärztlich beobachtet. Derselbe begann mit heftigen Zusammenschnürungen des Schlundes, Schlingbewegungen, welche mit einem eigenthümlich schnalzendem Geräusche verbunden waren. Dann folgten schnelle Hin- und Herbewegungen des Kopfes, starke Verziehungen der Gesichtsmuskeln, vorzüglich rechterseits und leichte Zuckungen in den Extremitäten. Plötzlich wurden die Muskeln des ganzen Körpers tetanisch steif, besonders die Rückenmuskeln, so dass die Wirbelsäule nach vorn sich krümmte. Die Extremitäten stark gestreckt, die Muskeln brettähnlich hart, die Finger flectirt, die Daumen eingeschlagen. Vor dem festgeschlossenen Munde stand blutiger Schaum und aus dem halb erigirten Penis fand ein reichlicher Samenerguss statt. Nach einigen Minuten ging dieser Zustand vorüber, es traten leichte Zuckungen der Glieder, stertoröses Athmen, endlich, unter Ausbruch eines profusen allgemeinen Schweisses, tiefer soporöser Schlaf mit halbgeöffneten Augenlidern und leichtem Strabismus divergens ein. Der Anfall hatte etwa 5 Minuten gedauert. Gleich nach demselben T. 38,4°. P. etwa 82, unregelmäs-

sig. Eine Stunde nach dem Anfall P. 142. R. 42. Um 11 Uhr derselben Nacht neuer Anfall.

12. December Morgens 7 Uhr und Abends 5 Uhr wiederholten sich dieselben Krampfanfälle, so dass im Ganzen 6 beobachtet waren.

13. und 14. December. Pat. besinnlicher, erkannte die umstehenden Personen; Gang blieb unsicher und taumelnd, Sprache lallend und unverständlich. Keine Lähmungen an den Extremitäten. Leib eingezogen, Stuhl retardirt, T. Morgens 38,3°. R. 39,5°. P. 84.

15. December. Bei gleich hoher Temperatur plötzlich Ansteigen des Pulses auf 120; Pat. verfiel in die frühere Apathie und die hastigen und unzweckmässigen Bewegungen traten wieder stärker hervor.

16. December P. bis 160; schneller Zerfall.

17. December. Tod unter den Erscheinungen der Paralysis pulmonum.

Obduction, 18. December 1862.

Herz nichts Besonderes. Lungen verdichtete Stellen aus schiefrigem Gewebe mit kleineren Knötchen; diese nirgends von bedeutender Grösse. In beiden Lungenspitzen grössere alte Höhlen, mit glatten, durch weissliche Massen beschlagenen Wandungen, in reichlicher Communication mit Bronchien, deren Schleimhaut eine dichte Einlagerung von miliaren Knötchen und flachern und tiefern Ulcerationen zeigt; ausserdem zerstreute, kleine bronchiectatische Cavernen mit ziemlich glatten Wänden. Bronchialdrüsen ziemlich gross, schiefrig, weich. — Milz, Nieren, Leber einzelne, miliare, weissliche Knötchen. — Gehirn. Dura mässig blutroth, Innenfläche glatt. Pia sehr stark an der Convexität verdickt; an der Basis, besonders der Fossa Sylvii noch stärker, am stärksten in der linken Fossa Sylvii. Im hintern Ende der linken Fossa Sylvii ist eine sehr starke Röthe; hier treten deutlich reichliche, kleine, miliare Knötchen in der Substanz auf; auch in den gelb infiltrirten Stellen etwas undeutlichere miliare Knötchen. Rings ums Chiasma Infiltration und Verdickung der Pia gering. Das ganze Gehirn sehr weich, besonders in den centralen Theilen; beide Seitenventrikel weit, wenig Flüssigkeit enthaltend. Am Plexus chorioid. und am Velum stärkere Verdickung und Einlagerung von kleinen weisslichen Knötchen, besonders hinten rechts.

Epicrise. Die beschriebenen Krampfanfälle dadurch bedingt, dass das Velum chorioides in der Gegend der Vierhügel stark injicirt, verdickt und reichlich von feinen Tuberkeln durchsetzt war. (Traube. IV. Fall VIII. p. 198)

Ein eigenthümliches Gepräge erhielt einer der eigenen Fälle von Piatuberculose, indem eine plötzliche vollständige Oculomotoriuslähmung am rechten Auge die erste Erscheinung, wenigstens das erste beachtete Symptom, bildete. Der Kranke hatte allerdings vorher an Kopfweh gelitten, aber dieses war so gering gewesen, und hatte schon so lange vorher bestanden, dass er es zuerst ganz in Abrede stellte. So hatten wir also einen Mann vor uns, angeblich im Wesentlichen gesund, der eines Morgens blind, wie er meint, erwacht war. Er kann sein rechtes Oberlid nicht mehr willkürlich heben, und wie er es mit dem Finger in die Höhe gezogen, sieht er nur undeutlich. Er kommt — nachdem er zuerst gerade deswegen sich an den Augenarzt gewandt hatte — zu uns

mit Ptosis, mit ungemein weiter starrer Pupille, mit einem starren, nur noch nach aussen beweglichen Bulbus; sonst zeigt er nirgends Lähmungserscheinungen. Sein Bewusstsein ist klar; er gibt ziemlich gute Antwort, indess fällt ein hastiges Wesen auf, flatterhafte Geistesbeschaffenheit, Neigung zum Abweichen vom Gegenstande der Unterhaltung. Das steigert sich von Tag zu Tag; es wird mehr und mehr das Zittern und Zappeln, die Unbeholfenheit und Verkehrtheit im Denken und Handeln wie beim Delirium tremens. Arme, Beine, Gesicht, Kiefer, Zunge sind ununterbrochen in zitternder, zweckloser Bewegung; die Hände greifen in die Luft, zupfen und zerren am Bett herum, zerreissen das Hemd; das Bewusstsein ist völlig aufgehoben, die Rede nur ein unverständliches Gemurmel. Der Gang ist sehr schlecht; Schielstellung auch des linken Auges tritt ein. Es ist mehr und mehr ein meningitisches Bild geworden, und Herr Professor Biermer stellt die Diagnose auf tuberculöse Basilarmeningitis, die sich aufs Schönste bestätigt.

Fall 40.

Hess Erhardt, 52 J. alt; Küfer, von Zürich.

Eintritt 31. März 1871. Tod 5. April 1871. — Curve af.

Freitags den 31. März kommt Pat. ins Spital mit einer vollständigen Oculomotoriuslähmung des rechten Auges. Er sagt, dieselbe sei plötzlich im besten Wohlsein eingetreten; wie er letzten Dienstag Morgens 28. III. 71 erwachte, habe er zu seinem Schrecken gewahrt, dass er nicht mehr sah; er konnte das rechte obere Augenlid nicht mehr öffnen, und wie er es mit Beihülfe der Finger that, sah er nur undeutlich. Sein rechtes Oberlid hängt ganz herunter, bedeckt den Bulbus vollständig; auf Befehl ist Pat. nicht im Stande, die geringste hebende Bewegung mit demselben zu machen. Lidschluss führt er an beiden Augen ganz gut aus. Wenn man das rechte Oberlid emporhebt, so fällt die bedeutende Weite und Starre der rechten Pupille auf; sie ist viel weiter als die linke und bleibt bei verschiedener Beleuchtung gleich weit. Mit dem rechten Auge gelingt bloss noch einfaches nach Aussensehen, Bewegungen nach oben, innen, unten erfolgen gar nicht mehr und eine Drehbewegung des Bulbus ist nicht zu Stande zu bringen. Conjunctiva, Cornea, Iris bieten nichts Abnormes. Im Facialisgebiete beider Seiten, an Zunge, Armen, Beinen, an Hals-, Rücken-, Athem-, Bauchmuskeln ist nirgends eine Störung zu erkennen; keine Lähmung, keine Contraction, keine Zuckungen. Linkes Auge vollständig normal.

Auffallend aber ist ein eigenthümliches hastiges Wesen, unstäte Bewegungen bei Allem, was Pat. thun muss; ausserdem eine flatterhafte Geistesbeschaffenheit, geringe Aufmerksamkeit, rasches Abweichen von der Unterhaltung, Dreinreden von Allotria. Das Zitterwesen und die Geistesbeschaffenheit lassen ein Delirium potatorum ahnen. Doch ist Pat. immer noch so klar, dass er Auskunft gibt und über seine Anamnese berichtet. Nirgends am Körper Störung der Sensibilität; Nadelstiche werden überall gut wahrgenommen. Patient steht und geht normal, nur hastig.

Der Kranke ist ein kleines Individuum, ziemlich gracil gebaut, mit schwächlicher Musculatur, geringem Panniculus; er hat ein seinem Alter entsprechendes seniles Aussehen. An den Unterschenkeln, besonders rechts, ziemlich starke Varicen, rechts auch die Narben eines Ulcus cruris. Etwas Atherom der Arterien. Keine Oedeme, kein Icterus, kein Livor, ordentliche Gesichtsfarbe. Schädelform nichts Besonderes. Sprache, ausser dem hastigen Wesen, nichts Auffallendes. Am Halse nichts Besonderes. Thorax gut gebaut. Respiration wenig vermehrt und verstärkt. Herzbewegung nicht sichtbar. Inspection und Palpation des Abdomens bieten nichts Abnormes. Am Thorax rechts vorn unten eine Dämpfung vom 3. Intercostalraume bis zur 6. Rippe und von der rechten Papillarlinie bis zur Sternalmitte. Im Uebrigen vorn und hinten über den Lungen sonorer Schall. Herzdämpfung 3—5 R., Sternalmitte bis etwas aussen von der linken Parasternallinie. Leberdämpfung 6. Rippe bis Rippenrand. Milzdämpfung nicht vergrössert. Ueber der Dämpfung rechts vorn unten mässig verschärftes, nicht deutlich bronchiales Athmen, mit klingendem halbtrocknem Rasseln; kein Knistern; im Uebrigen das Athmen vesiculär und von etwas Rasseln begleitet. Reine Herztöne. T. Abends 39,0°, Puls 100, ziemlich voll und kräftig. Kein Auswurf. Urin nicht vorhanden. Kein Stuhl, kein Erbrechen, kein Schweiss. Appetit ordentlich, kein Durst, keine Beengung, kein Seitenstechen, auch Kopfweh und Schwindel werden heute in Abrede gestellt.

Also: vollständige Lähmung des rechten N. oculomotorius; im Weitern aber durchaus keine Störung des Nervenapparates ausser auffallend hastigen Bewegungen und etwas Zerfahrenheit des Geistes. Infiltration in der rechten Lunge. Man konnte sich nicht recht vorstellen, was das sein sollte und dachte am ehesten an eine Pneumonie mit beginnendem Delirium potatorum und rheumatischer Oculomotorius-Lähmung.

Die Anamnese gibt keine entscheidende Auskunft. Pat. gibt an, er stamme von einem gesunden Vater, der noch lebe; die Mutter sei an einem chronischen Magenleiden gestorben; er selbst sei als Kind und Knabe stets gesund und kräftig gewesen. In seinen Wanderjahren als Küfer habe er eine leichte Brustentzündung durchgemacht, sonst sei sein Zustand ein durchaus normaler gewesen. Seit ungefähr einem Jahre aber nehme das Gedächtniss zusehends ab, ohne dass Kopfweh, Schwindel, Erbrechen oder andere Beschwerden daneben bestanden. Vor 4 Wochen, ungefähr Anfang März 1871 sei ein ganz umschriebener Kopfschmerz aufgetreten, bloss über die rechte Stirnhälfte und den vordern Theil des rechten Scheitelbeines sich erstreckend. Irgend welche andere Krankheitserscheinungen sollen durchaus gefehlt haben, bis am Morgen des 28. März 1861 die plötzlich über Nacht eingetretene rechtseitige Oculomotoriuslähmung sich bemerkbar machte; und auch seither bis zum Spitaleintritte hat nur sie des Pat. Aufmerksamkeit auf sich gezogen.

In der ersten Nacht seines Spitalaufenthaltes ist Pat. ruhig, schläft und bietet noch am 1. April ganz das gleiche Bild wie am vorigen Tage: rechtseitige Oculomotoriuslähmung, hastige Bewegungen, geistige Flatterhaftigkeit. T. 38,4° bis 39,6°. Puls 96—100; ein fester Stuhl.

Nachts vom 1. auf den 2. April ist Pat. auffallend unruhig, spricht hie und da verkehrtes Zeug.

Am 2. zeigt sich das hastige Wesen bedeutend vermehrt; Pat. macht zitternd alle möglichen zwecklosen Bewegungen, ist nicht mehr im Stande, seine Kleider anzuziehen, seine Hosen zu knöpfen. Seine Reden sind alberner; man bekommt keine rechte Antwort mehr; das Delirium potatorum — so schien es —

spricht sich immer mehr aus. Dämpfung vorn unten, klingendes Rasseln, scharfes Athmen sind wie bisher vorhanden, während man im Uebrigen an Lungen und Herz nichts deutlich Pathologisches zu finden vermag. Die Ptosis zeigt etwelche Besserung; denn Pat. ist heute im Stande, sein rechtes Oberlid etwas zu heben, so dass wieder eine schmale Lidspalte entsteht. T. 38,4° bis 39,4°. P. 96 bis 108, regelmässig, ziemlich kräftig. Kein Stuhl, kein Erbrechen, kein Schweiss, kein Kopfweh.

In der Nacht 2./3. IV. wieder ziemliche Unruhe. Pat. spricht häufig albernes, zusammenhangloses Zeug vor sich hin. Er macht (3. IV.) keine Greifbewegungen, hat keine Gesichts- und Gehörshallucinationen. Das hastige Wesen, die Zitterbewegungen sind etwas stärker. Morgens ist Pat. bald ordentlich klar, bald bedeutend verwirrt. Im Laufe des Tages nimmt die Verwirrung immer mehr zu, so dass mit dem Kranken nichts anzustellen ist. Nachmittags sogar einige Fluchtversuche. Das rechte Oberlid vermag er wie gestern etwas zu heben. Im Uebrigen ist Alles beim Alten; im rechten Auge Bewegung nur nach aussen möglich, sehr weite rechte Pupille; keine weitern Innervationsstörungen; Facialis beiderseits gleich, in Beinen und Armen keine Lähmung. Ueber der Dämpfung vorn rechts unten höchstens das Rasseln weniger stark als vorher. T. 39,0° den ganzen Tag. Puls 92—100. Kein Stuhl, Auswurf, Erbrechen. Kein Kopfweh, überhaupt keine Klagen über subjective Beschwerden; kein Husten.

Nachts 3./4. spricht Pat. viel verworrenes Zeug vor sich hin, das Bett aber sucht er nie mehr zu verlassen.

Am 4. zeigt er sich gänzlich benommen. Er ist nicht schlummersüchtig, sondern spricht beständig mit offenen Augen vor sich hin, ist beständig in zitternder Bewegung mit Armen, Beinen, Kiefer, Gesicht, Zunge, greift in die Luft, zerrt an der Decke, reisst Stücke aus seinem Hemde, kaut dieselben, macht auch häufig Kaubewegungen, ohne etwas im Munde zu haben. Die Sprache ist ein undeutliches, unverständliches Gemurmel. Will man etwas mit ihm vornehmen, so macht sich Pat. steif und entwickelt mit Armen und Beinen ziemlich Kraft; er äussert keine Bedürfnisse; man kann sich nicht mit ihm unterhalten; er antwortet gar nicht, oder nur mit sinnlosen Worten. Das rechte Oberlied kann heute nicht mehr gehoben werden. Der rechte Bulbus ist noch gleich wie bisher, nur Bewegung nach aussen möglich, die Pupille sehr erweitert. Die Motilität des linken Auges ist jetzt auch gestört; es bewegt sich nach oben, unten und innen, aber nie mehr nach aussen: auf Befehle, es zu thun, gehorcht der ganz zerfahrene Pat. nicht, Lähmung des linken Abducens. Auch im linken Facialis besteht heute wahrscheinlich eine leichte Parese; die Faltenbildung geschieht links nicht so energisch wie rechts; die Nasenlippenrinne ist etwas nach rechts gezogen, die linke Hälfte der Oberlippe etwas breiter als die rechte; beim Sprechen bewegt Pat. die rechte Mundhälfte etwas mehr. Die trockene Zunge wird häufig bewegt, scheint nicht gelähmt zu sein. Im Bette bewegt Pat. Arme und Beine so lebhaft, dass man nicht an Lähmung denken kann; aber beim Stehen und Gehen zeigt sich bedeutende Störung; der Kranke ist unsicher, macht dabei mit Beinen und Händen alle möglichen unzweckmässigen Bewegungen, tastet umher, zupft an Gegenständen, neigt nach allen Seiten, setzt die Füsse schlecht auf. Man kann keine örtliche Lähmung erkennen; das Ganze entspricht vielmehr einer bedeutenden Störung der Fertigkeit, dem ganz zerfahrenen psychischen Wesen. Es ist aber immerhin die Störung des Ganges eine viel bedeutendere als man bei Delirium potatorum z

sehen gewohnt ist. Gegen schmerzhafte Eingriffe an jeder beliebigen Stelle reagirt der Kranke; genauere Prüfung der Sensibilität ist wegen der Zerfahrenheit nicht möglich. Die Dämpfung besteht rechts vorn unten noch in gleichem Umfange; man hört über ihr sehr wenig Athemgeräusche, da Pat. nicht zu gehörigem tiefen Respiriren zu bringen ist. Lungen, Herz, Unterleibsorgane bieten im Uebrigen nichts Abnormes. T. 37,0° bis 37,6°. P. 80—92, ziemlich voll und kräftig. Husten, Auswurf, Erbrechen, Schweiss, Stuhl sind nicht vorhanden. Urin ins Bett.

Herr Prof. Biermer bemerkt in Betreff der Diagnose: das plötzliche Eintreten der Oculomotoriuslähmung muss wohl von einer Apoplexie herrühren; aber das übrige Bild stimmt nicht mit einer Hirnblutung. Es hat sich gegentheils mehr und mehr ein meningitisches Bild entwickelt.

Die Nacht 4. 5. IV. verbringt Pat. in Ruhe; er macht keine Fluchtversuche, tobt und schreit nicht.

Am 5. ist das Bild wieder ziemlich wie am vorigen Tage, nur noch entschiedener meningitisch. Meist murmelt der Kranke sinnlose Worte. Arme, Beine, Kiefer, Gesichtsmuskeln sind in unaufhörlicher Bewegung; Deckezupfen, Kratzen an der Nase, Greifen an die Ohren, Kaubewegungen. Tabakblasen ist sehr häufig zu beobachten. Von Zeit zu Zeit öffnet Pat. das rechte Auge ohne Beihülfe der Hände, jedoch nur momentan und theilweise. Heute steht der linke Bulbus consequent nach aussen gedreht, während man gestern ihn nie konnte nach aussen gehen sehen. Am rechten Auge dagegen ist nichts verändert. Tritt man an sein Bett und ruft ihn laut an, so wendet Pat. Kopf und Augen nicht, man kann kein Verständniss, keinerlei Interesse bei ihm erwecken. Beim Aufheben zieht der Kranke den Nacken stark zurück. Gegen Nadelstiche auf die Sclera beider Augen reagirt Pat. nur sehr träge und energielos. Die Schluck- und Schlingbewegungen sind nicht wesentlich gestört; die gereichte Milch trinkt Pat. meist gut, verschluckt sich nur hie und da in Folge seines Stupors und seiner Energielosigkeit. Stuhl und Urin gehen ins Bett.

Herr Prof. Biermer stellt heute die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: tuberculöse Basalmeningitis.

Nachmittags dauern dieselben hastigen Bewegungen der obern Extremitäten und Gesichtsmuskeln, Flockenlesen, Deckezupfen, Tabacksblasen in seltener Heftigkeit und Beharrlichkeit noch fort; aber doch nehmen die gesammten Energieen mehr und mehr ab. Die Temperatur, Morgens 37,0°, steigt bis 38,8° und 40,0°, der Puls von 100 auf 132, wird sehr elend und unzählbar. Die Psyche sinkt tiefer und tiefer; alle Bemühungen, ein Zeichen von Aufmerksamkeit und Verständniss abzunöthigen, sind umsonst; die Stimme wird leise, ein ganz undeutliches Gemurmel; alle Bewegungen, das Flockenlesen und Zerren an der Bettdecke, die Grimassen im Gesichte gehen noch fort, aber ihre Lebhaftigkeit und Energie nimmt stetig ab, bis von 4 Uhr an Ruhe, Lungenœdem, vollständiges Coma, Agone und um 8 Uhr Abends, 5. IV. 71, der Tod eintritt.

Section. 7. April 1871. 10. 30. a. m.

Mässige Magerkeit, Todtenstarre, wenig Fäulnissflecken, Musculatur trocken, blass.

Herzbeutel etwas von Lunge überlagert, wenig klare Flüssigkeit haltend; im Herzen mässig viel flüssiges Blut. Herz von normaler Grösse, geringe Fettauflagerung, stellenweise etwas Injection des Epicards. Endocard und Klappen normal, Herzfleisch von guter Farbe und Consistenz.

Linke Lunge an der Spitze wenig verwachsen, an den Rändern gering emphy-

sematös, die Spitze des Oberlappens verhärtet und geschrumpft, zahlreiche kleine Knötchen durchfühlbar. Bronchialdrüsen nicht vergrössert, nicht verkäst, stark pigmentirt. In den Bronchien ziemlich viel schleimig eiterige Masse; Bronchialschleimhaut mässig injicirt, wenig geschwellt; keine Dilatation der Bronchien. Der untere Lappen sehr blutreich und œdematös, aber lufthaltig; der obere Lappen von gewöhnlichem Blutgehalte und zum grössten Theile lufthaltig. In der Spitze ein alter, schwieliger, stark pigmentirter, in der Mitte verkäster Indurationsherd. Weiter unten im Oberlappen ein zweiter, kleinerer, älterer, in der Mitte mit einer linsengrossen Höhle versehener, in Obsolescenz begriffener Herd. Noch mehr nach unten sind zahlreiche, graue, zum Theil gelatinös aussehende Tuberkel zerstreut im Parenchym, vereinzelt und aggregirt. Im Unterlappen sind nur sehr spärliche frische Knötchen.

Die rechte Lunge ist schwer, im Unterlappen blutreich, im Oberlappen an vielen Stellen infiltrirt. Eine etwa taubeneigrosse Höhle findet sich in der Spitze, umgeben von luftleerem, schwieligem Parenchym, das mit alten und frischen phthisischen Ablagerungen durchsetzt ist. Bei weitem der grösste Theil des Oberlappens ist infiltrirt, die Schnittfläche des infiltrirten Parenchyms von granitähnlichem Aussehen; grau infiltrirte Alveolen wechseln mit eingesprengten Knötchen und schwarz pigmentirten Stellen ab.

Bronchialdrüsen etwas vergrössert, pigmentirt, nicht verkäst. Pleura zeigt membranöse Verdickungen entsprechend ausgedehnten Adhäsionen. In dem sehr blutreichen hypostatischen Gewebe des Unterlappens befinden sich wenige miliare Knötchen. Bronchien mässig injicirt, nicht erweitert. Aus dem Durchschnitt der feinen Bronchien des Unterlappens quillt trüber Schleim heraus.

Die Schleimhaut des ganzen Larynx zeigt sehr hochgradige Follicularschwellung; dicht gedrängt sitzen nadelkopfgrosse, flache, blasse Knötchen; dazwischen die Schleimhaut wenig injicirt. Am linken Stimmband ein Substanzverlust, innen, unterhalb der Kante, länglich, ziemlich tief.

Oesophagus nichts Besonderes; Magenschleimhaut ziemlich ausgedehnte Pigmentirung.

Dünndarm stellenweise Injection; in den untersten Parthien zwei vielbuchtige unregelmässige Substanzverluste der Schleimhaut, beginnende sogen. tuberculöse Darmgeschwüre; Hyperämie bis Extravasation in der Umgebung. Keine Miliartuberkel.

Mesenterialdrüsen nicht geschwellt.

Milz $10 \times 7 \times 3^{cm}$; schlaff, Schnittfläche breiig, Structur nicht weiter erkennbar.

Leber normal grosss, mittlerer Blutgehalt, Parenchym nichts Abnormes; keine Miliartuberkel.

Nieren nichts Abnormales; keine Miliartuberkel. Blase ebenfalls.

Aorta nicht atheromatös.

Schädeldach von mässiger Dicke, Diploe fleckig injicirt. Dura mater ziemlich stark gespannt, im sinus longit. nur flüssiges Blut. Pia von mittlerem Blutreichthum, die subarachnoidealen Räume, besonders in den abhängigen Parthien mit durchsichtigem Fluidum stark gefüllt; links etwas mehr als rechts. Zahlreiche milchige Trübungen der weichen Hirnhäute. Gyri nicht abgeflacht. An der Hirnbasis ziemlich starke seröse Infiltration der weichen Häute, besonders in der Gegend des Chiasma. An der Spitze des rechten Sylvischen Lappens ist die Pia von Blutextravasaten durchsetzt, die Consistenz der untenliegenden Hirnsubstanz sehr weich und schlotterig, beim Einschneiden erscheint das peri-

phere Gewebe blassgelblich, serös infiltrirt; schneidet man tiefer, so kommt man auf einen hämorrhagischen Herd, welcher die Wandung der Fossa Sylvii im Umfange einer Muskatnuss zerstört hat. Die Pia in beiden Sylvischen Gruben trägt stellenweise grauweisses Exsudat und an denGefässen vereinzelte, feinste Miliartuberkel.

Die beiden Seitenventrikel mässig erweitert, enthalten eine vermehrte Menge klarer Flüssigkeit; Fornix und Balken, überhaupt die ganze Umgebung der Hirnhöhlen sehr weich. Die beiden Thalami optici auffallend höckerig ohne makroscopische Veränderung. Der rechte pedunculus cerebri aussen hämorrhagisch verfärbt und auf der Schnittfläche grösstentheils, besonders an der Peripherie, von dicht neben einanderliegenden capillaren Extravasaten durchsetzt und erweicht. Die pia mater des Kleinhirns in der nächsten Nähe des rechten pedunculus cerebell. ad. corp. quadrig. nebst den unterliegenden Kleinhirnwindungen mit ganz kleinen Hämorrhagieen besetzt. An den entsprechenden Parthieen der linken Hirnhälfte sind keine Blutungen. Die Gehirnsubstanz ist im Ganzen von mässigem Blutgehalte, in den peripheren Theilen von ordentlicher Consistenz. Die Gefässe an der Hirnbasis ohne Atherom. Der rechte n. oculomotor. von auffallend brüchiger, der linke von normaler Consistenz. Die Sinus der Schädelbasis enthalten geringe Mengen flüssigen Blutes. Beim Abziehen der Pia sieht man die Miliartuberkel längs den Gefässen sehr schön. Eiterexsudation ist nirgends vorhanden, Fibringerinnung nur stellenweise minim angedeutet.

Dura des Rückenmarkes ohne Veränderung. Arachnoidea nur stellenweise und in ganz geringem Grade getrübt; keine Flüssigkeitsansammlung, keine Faserstoffgerinnung, kein Eiter. Kleine und grössere Gefässe der Pia mässig gefüllt; keine Spur von Tuberkelentwickelung.

Mark allenthalben normal.

Anat. Diagn. Alte phthisische Herde in den Lungen, frische Miliartuberculose der Lungen, der Pia mater des Gehirns; mässiger Ventricularerguss; Blutung in den obern Parthieen des rechten pedunculus cerebri und in der Spitze des rechten Schläfelappens. Beginnende sog. tuberculöse Darmgeschwüre. Chronischer Kehlkopfcatarrh, Stimmbandgeschwür.

Es hatte zur Begründung der Diagnose auch die Erinnerung an folgende, von Traube mitgetheilte Beobachtung mitgeholfen, wo plötzlich eine vollständige Lähmung des linken Armes gleich im ersten Beginne einer tuberculösen Meningitis eingetreten war, als Pat., nur das initiale Kopfweh klagend, noch seiner Arbeit nachgegangen war.

Fall 41.

L. Schneidergeselle. 22 J. alt. Taubstumm. Aufnahme 23. April 1861.

Seit längerer Zeit Husten und Kurzathmigkeit; in den letzten Tagen Kopfschmerzen. Vor einigen Tagen fiel ihm bei der Arbeit plötzlich der linke Arm gelähmt nieder.

23. April. Anscheinend völlig freies Sensorium; einzig Klage über den linken, vollkommen paralytischen Arm; nicht die geringsten Bewegungen in Fingern und Handgelenk, schwache im Ellenbogengelenk, etwas kräftigere im Schultergelenk. Vollständige Anästhesie der Hand und des Vorderarmes; keine

Abmagerung des linken Armes; wahrscheinlich Formicationen in demselben. Sonst nirgends Lähmungserscheinungen. Temperatur nicht erhöht. P. 96. R. 30. Appetit gut. Pat. ist zuweilen ausser Bett. An den Ohren nichts Abnormes zu constatiren. Wenig Husten, kein Auswurf.

24. April. Leichte Temperaturerhöhung; Klage über Hals und Zunge. Keine Störung des Sensoriums, auf Anreden (Zeichen) Antwort durch Zeichen des Verständnisses. Appetit schlechter als Tags vorher. Nimmt bis zum Abend regelmässig seine Arznei. (Saturatio.)

24. April. Ganze Nacht starkes Stöhnen. Gegen 4 Uhr Morgens bemerkten die andern Kranken, dass er regungslos mit geschlossenen Augen, unter tiefen, fast schnarchenden Inspirationen und in passiver Rückenlage im Bette lag und kein Zeichen des Verständnisses mehr von sich gab.

Dieser Zustand blieb unverändert.

Pat. hat seitdem keine Zeichen des Verständnisses gegeben, nichts verlangt, die dargebotene Medicin nicht genommen, auch nicht abgewehrt. Der Mund blieb fest geschlossen.

Morgens 10 Uhr liegt Pat. mit halbgeschlossenen Augen in tiefem Sopor regungslos auf dem Rücken; auf keine Weise aus dem Sopor zu erwecken; anhaltendes Stöhnen; inspiratorische Einziehung der Nasenflügel; exspiratorisches Aufblähen des Mundes. Hauttemperatur stark erhöht. Abdomen stark eingezogen, straff gespannt. Urin ins Bett. Keine Reaction gegen Druck und starkes Kneipen der Haut. Die erhobenen Extremitäten fallen schlaff passiv herunter. Brust reichlich Pityriasis versicolor. Vorn links hoher, etwas gedämpfter Percussionsschall. Auscultation wegen Stöhnen unmöglich. Radialarterien enge, sehr leicht comprimirbar, 116 regelmässige Pulsschläge. Oefters Brechbewegungen ohne Erbrechen. Körper schwächlich, stark abgemagert. Gesicht eingefallen, blass, Lippen cyanotisch. (Inf. Arnicæ. — 2 Blutegel an jedes Ohr.) — Abds. P. 128. R. 36. Derselbe Sopor, tönende Inspiration, zeitweiser Stertor. Hauttemp. erhöht. Kopf mit Schweiss bedeckt. Abdomen stark eingezogen. Gesicht ohne Lähmung.

25. April. P. 160. R. 60. Tiefes Coma; regungslose Lage; seit vorgestern fast nichts genossen; eingeflösste Flüssigkeit schluckt er langsam. T. stark erhöht. R. 60, ziemlich tief, tönend. Anhaltendes Stöhnen; Radialarterien kaum fühlbar; Abdomen sehr stark eingezogen; kein Stuhl; Urin ins Bett. Gesicht blasser, Lippen leicht cyanotisch; Augen zeitweise halbgeöffnet; Pupillen weit; kein Strabismus, im Gesicht sonst keine Lähmungerscheinungen. Tod 4. 30. p. m.

Obduction 26. April.

Starke Abmagerung; schmutzig graue Hautfarbe.

Gehirn. Dura stark gefüllte Gefässe; auf der rechten Seite in der Gegend des Scheitelbeines durch weiche fibrinöse Auflagerungen an die Pia befestigt; diese Auflagerungen zeigen ein Netz injicirter, zum Theil neugebildeter Gefässe. Pia links nur auf der Höhe des Scheitels getrübt; rechts dagegen sind entsprechend den Auflagerungen der Dura eiterige Massen in das Gewebe der Pia eingelagert, welche entsprechend den grösseren Gefässen in zusammenhängenden Zügen angeordnet sind; in den Zwischenräumen zeigen sich kleine miliare Knötchen. Diese Stelle von Apfelgrösse prominirt zugleich über die übrige convexe Hirnoberfläche und ist von weicher, fast fluctuirender Consistenz. Alle Gefässe stark injicirt. An der Basis wenig klare Flüssigkeit. Gehirn ziemlich klein, im Allgemeinen derbe. Pia an der Basis und an der Spitze der Vorderlappen des Grosshirns sehr stark injicirt; an letzterer auch einige Ecchy-

mosen. An der Spitze des linken Mittellappens vereinzelte, kleine, gelbe, gelbweisse Knötchen, in grösserer Zahl an der Spitze des rechten Vorderlappens, woselbst sie zu einer zweigroschenstückgrossen zugleich infiltrirten Stelle confluiren; die Mitte dieser Stelle ist etwas vertieft. Die stark injicirte Pia ist an dieser Stelle fest mit der darunter liegenden Hirnrinde verwachsen. Grosse Hirnfurche in ihrer ganzen vordern Hälfte durch innige Verklebung mit der Pia verwachsen, die Pia daselbst stark getrübt und spärlich mit miliaren Knötchen besetzt. Pia linkerseits leicht in continuo abziehbar; auch rechterseits bis auf die bereits erwähnte prominirende Stelle, wo sie sich nicht ohne Verletzung der sehr weichen Hirnrinde abziehen lässt. Im weitern Umkreise um diesen Herd sind die Hirnwindungen stark geröthet und mit kleinen dunkelrothen ecchymotischen Flecken besetzt. Uebrige Hirnrinde blass. Seitenventrikel weit, enthalten ziemlich viel Flüssigkeit; Ependym stark verdickt, auf den Streifenhügeln mit kleinen Knötchen besetzt. Auch hier die Gefässe stark injicirt. Im Gehirn unter der prominirenden Stelle ein erweichter encephalitischer Herd, von gelblicher Farbe, äusserst leicht zerreisslich, und von zahlreichen kleinen Ecchymosen durchsetzt; er reicht tief in die Marksubstanz hinein. Pia, wo sie sich in diesen Herd hineinsenkt, stark injicirt, hämorrhagisch und mit zahlreichen miliaren Knötchen besetzt. — Kleinhirn ohne besondere Veränderungen. Striæ acusticæ deutlich. —

Lungen ausgebreitete Miliartuberculose, Tuberculose der Trachea, einige Miliartuberkel in den Nieren. Darm reichliche tuberculöse Geschwüre. Leber mässig gross, Muskatnussleber. (Traube. IV. Fall V. p. 181.)

So häufig wird eine tuberculöse Meningitis als Typhus angesehen, entweder bloss in ihrem Beginne, oder in einem grossen Theile ihres Verlaufes, oder selbst bis zur Leichenuntersuchung, dass wir die Unterscheidung beider Krankheiten später als eine der schwierigsten und wichtigsten diagnostischen Aufgaben werden kennen lernen. Also dürfen wir nicht unterlassen, zwei solche Fälle schon hier unter den Krankheitsbildern anzuführen.

Fall 42.

Carl Roese. Omnibusconducteur, 21 J. alt. Eintritt 22. Juni 1863. — Curve ao. Früher nie krank. 10. Juni ohne nachweisbaren Grund Kopf- und Rückenschmerzen, grosse Mattigkeit in den Gliedern, Appetit gut. Die ganze folgende Woche die gleichen Beschwerden, dennoch Dienstverrichtung. 19. Juni Kopfschmerz so hochgradig, so grosse Mattigkeit, dass zu Bette. Stuhl, bisher regelmässig, bleibt aus, Appetit lässt nach. Seit 21. Juni heftige Leibschmerzen. Bei der Aufnahme: schwächlicher Bau, dürftige Ernährung, völlig bei Besinnung, doch etwas stupide und träge, Kopf- und Genickschmerzen, die Nachtruhe raubten; beim Aufrichten Schwindel und Ohrensausen. Zunge dick belegt, gelblich, Spitze roth, feucht; kein Durst, kein Appetit. Leib flach; Spannung der Bauchdecken erhöht; reg. iliaca dextra lauter, hoher tympanitischer Schall, reg. iliaca sin. gedämpft und gegen Druck schmerzhaft. Leber und Milzdämpfung nicht vergrössert. Stuhlgang angehalten. Urin spärlich, sehr roth, schwach sauer, 1029,5 sp. G., kein Eiweiss. Phosphate reichlich. Herz nichts Abnormes. Vorn am Thorax weder durch Auscultation noch durch Percussion

eine Abnormität nachweisbar, hinten in beiden Spitzen, besonders rechts, abnorm hoher, gedämpfter Percussionston und unbestimmtes Athmen; doch war Pat. schwer zu untersuchen. Sputa sparsam, weisslich trübe, leicht flüssig, wenig schaumig. Keine Dyspnœ, R. 16. Pupillen enge, obgleich Pat. dem Lichte abgewendet liegt; Augen fixiren gut, keine Diplopie, keine Lichtscheu. Haut trocken, kein Exanthem, Radialarterien von mittlerer Weite und Spannung. Puls ziemlich hoch. (Inf. Sennæ comp.) Morg. T. 39,4°. P. 68. Abends T. 40,4°. P. 72, R. 24.

So lag Pat. die nächsten Tage in demselben subtyphösen Zustande. Trotz Inf. Sennæ comp. kein Stuhl.

26. Juni. Pat. wird plötzlich sehr unruhig, verlässt das Bett, wirft sich in demselben herum. Gegen Abend allerlei unzweckmässige Bewegungen; Stöhnen, lautes Aufschreien, wobei der Kopf unruhig herumgewälzt, tief in die Kissen gebohrt wird. Unruhe nimmt stündlich zu, so dass er gefesselt werden musste. Dabei lacht und tobt er laut, singt dieselbe Melodie, die er unter Wimmern immer wieder abbricht, bläst mit dem Munde, schneidet die wunderlichsten Grimassen, wiederholt anhaltend den Consonanten r, den er mit allen möglichen anderen verbindet. Gesicht stark turgescirt; Augen injicirt, glänzend, fixiren nicht mehr. Pupillen weiter, gut reagent. Nirgends Lähmung. Abdomen flach, Bauchmuskeln stark gespannt, im linken Hypochondrium Druckschmerz. Stuhl angehalten; keine Dyspnœ; Haut trocken. Abds. T. 39,2°. P. 68. R. 16. (Eiskappe. Inf. Sennæ comp. Clysma.) So brachte Pat. die ganze Nacht tobend zu, so dass er nach dem Delirantenzimmer verlegt werden musste.

27. Juni. Morgens ruhiger; liegt vollständig bewusstlos, mit geschlossenen Augen in zusammengesunkener passiver Rückenlage. Ab und zu schreit er laut auf, singt und lacht, dann versinkt er aber wieder in den Sopor. Stupider benommener Gesichtsausdruck, starker turgor faciei, Pupillen eng, keine Lähmung. Abdomen flach, ziemlich starke Spannung der Bauchmuskeln. Urinentleerung unwillkürlich. Haut trocken, radiales von mittlerer Weite, geringer Spannung. Morg. T. 39,0. P. 64. R. 16. (Eiskappe. Hirud. XII ad. aur. Inf. sennæ comp.). — Abds.: Tags ruhiger, meist somnolentes Daliegen; besinnlicher, streckt Zunge heraus, dickgelb belegt, am Rande geröthet. Turgor faciei geringer. Manus ad genitalia. Abds. T. 39,6°, P. 72. R. 16.

28. Juni. Ruhige Nacht. Pat. fordert das Uringlas, blickt angeredet mit Verständniss um sich, doch ist der Gesichtsausdruck noch immer stupide; klagt wieder Kopfschmerzen. Pupillen enge; starke Injection der Conjunctivæ, ziemlich grosser turgor faciei. Ein Stuhl. Morg. T. 39,6°, P. 72. R. 22. — Abds. noch besinnlicher und ruhiger, schläft viel, antwortet bestimmt und zweckmässig. Nirgends eine Spur von Lähmung. 2 Stühle. (Eisblase alle 3 Stunden, in der Zwischenzeit kalte Fomente. Cuc. cruent. IV. sicc. VI. ad cervic.) Abds. T. 40,3°. P. 64. R. 16.

29. Juni. Keine wesentliche Veränderung. Morg. T. 39,8°. P. 68. R. 16. Abds. T. 40,2°. P. 64. R. 18.

30. Juni. Wesentlich stupider, träge Antworten; aufgeregter, leicht reizbar; unzweckmässige Bewegungen, lacht ohne Grund, beisst auf alle vorgehaltenen Gegenstände unter stumpfsinnigem Lächeln. Stuhl und Urin unwillkürlich. Morg. T. 38,8°. P. 64. R. 20. Abds. T. 39,4°, P. 80. R. 24.

1. Juli. Wieder ruhiger, Antworten auf vorgelegte Fragen langsam und richtig, indess bald Zurücksinken in Sopor. Morg. T. 39,0°. P. 76. R. 16. —

Abds. liegt Pat. kauend im Bette, macht astronomische Beobachtungen an der Decke, blickt munter umher, wird aber durch Anreden gleich sehr aufgeregt. Retentio urinæ. T. 39,6°. P. 90. R. 16.

2. Juli. Sopor nimmt wieder zu; sehr guter Appetit. (Rubefac. ad front. et cervic. — Eisblase weg. — Inf. Sennæ. —) Morg. T. 39,4°. P. 94. R. 18. Abds. T. 40,2°. P. 116. R. 32.

3. Juli. Keine Lähmung, leichte Dyspnœ, Lippen etwas bläulich, Gesicht bedeutend turgescenter, Gesichtsausdruck lebhafter; Pat. antwortet auf einzelne Fragen, was er gestern nicht that, spricht öfters laut vor sich hin, mitunter leidlich Zusammenhängendes. Arterien stärker gespannt. (Nat. nitr. gr. V. Pulv. Hb. Dig. gr. I 2stdl.) Morg. T. 40,3°. P. 120. R. 40.

Abds. Pat. beschäftigt sich viel laut redend mit seinen Pferden. Leib höher als gestern. T. 41,2°. P. 148. R. 40.

4. Juli. Nach ziemlich ruhiger Nacht ohne bemerkenswerthe Vorläufer Morgens 7 Uhr plötzlich Tod.

Section 6. Juli. Gehirn. Dura geröthet, stark gespannt, innere Fläche etwas trocken: Gyri etwas abgeflacht; an der Basis wenig gelbliche, nicht getrübte Flüssigkeit. Pia um das Chiasma stark verdickt, stark getrübt, grünlich gefärbt; die Verdickung erstreckt sich auf den Pons, in die Fossæ Sylvii. In letzterer sind die beiden Blätter der Pia stark verwachsen und an den Enden der Foss. Sylvii ist die Pia stark geröthet; in ihr miliare Knötchen eingelagert, namentlich an den Gefässstämmen; sie sind verschieden gross, durchscheinend, die grösseren weisslich, liegen stellenweise sehr dicht, prominiren aber nur zum Theil; rechts sind sie nicht so deutlich wie links. Auch in der vordern Längsspalte ist die Pia verdickt, geröthet und mit einzelnen Knötchen versehen. Injection der Pia ist bis auf die Convexität des Gehirnes ausgedehnt und selbst noch auf den Gyri bemerkbar.

Beide Ventrikel erweitert, mit röthlicher Flüssigkeit gefüllt; die mittleren Theile stark erweicht, namentlich Balken, Fornix und die Wände des 3. Ventrikels. Velum und plexus chorioid. stark verdickt, getrübt, mit einzelnen Knötchen versehen. Velum mit dem vorderen Theil des kleinen Gehirns fest verwachsen; Pia des letztern stark verdickt, von grünlicher Farbe. Kleinhirn ziemlich derb, Venen stark gefüllt, Rinde blass. Corpora quadrigem. an ihren vordern Theilen stark erweicht; Ependym der Seitenventrikel verdickt. Am Grosshirn die graue Substanz überall anämisch, namentlich in den centralen Ganglien. Im Uebrigen Grosshirn von guter Consistenz. Ziemlich gute Ernährung, blasse Muskeln.

Herz normal. — Linke Lunge im untern Lappen schlaff, luftleer, kleine Pleurahämorrhagieen; in den hintern obern Parthieen derb, wallnussgrosse Höhle mit käsigem breiigem Inhalte; in den untern Theilen des Oberlappens zahlreiche Herde broncho-pneumonischer Infiltration. Die Höhle steht mit Bronchien in Verbindung, ihre Wandung ist stark ulcerirt, stark trabeculär; ausserdem noch mehrere solcher Höhlen und einzelne käsige Knoten, sowie Nester kleiner Knötchen. Bronchialschleimhaut geröthet. — Rechte Lunge adhärent; an der Spitze verdichtete Stellen mit käsigen und kreidigen Einlagerungen; im obern Lappen noch einzelne Bronchiectasieen, gefüllt mit käsigen Bröckeln. Im untern Lappen keine verdichteten Theile, nur einzelne blutige Infiltrationen. — Colon stark aufgetrieben. — Milz nicht vergrössert. — In Coecum, Colon ascendens u. s. w. Defecte der Schleimhaut, querverlaufend, Ränder abgelöst, im Grunde überall

ein durchscheinendes, gefässreiches Bindegewebe; an einzelnen Stellen die Schleimhaut in grösserer Ausdehnung unterminirt, so dass sie siebförmig erscheint; weiterhin im Dickdarm noch einzelne kirschkerngrosse Herde.

Epikrise. Ausnehmend protrahirter Verlauf. Anfangs Zweifel in der Diagnose; grösste Aehnlichkeit mit mässigem typhösem Fieber; erst am 16. Tage Diagnose der Meningitis tuberculosa wegen der plötzlichen furibunden Delirien, der niedern Puls- und Respirationsfrequenz bei hohem Fieber, des Ausbleibens der Durchfälle trotz Purgantien, des Ausbleibens eines starken Einflusses der Blutentziehungen auf Fieber und das Kraftmaass des Pat. — Das Bewusstsein war ausnahmsweise noch am 17. Tage klar, der Sopor kam erst am 20. Tage. Die Blutentziehungen hatten jedesmal im ersten Stadium evidente Besserung zur Folge; sie verwischten das Krankheitsbild und die Stadienmarkirung. — Es fand sich weisse Erweichung in corpus callosum, fornix und septum, weil die Section erst 50 Stunden nach dem Tode stattfand; auch der Blutaustritt in die Pleura scheint postmortal. (Traube. V. Fall III. p. 29.)

Fall 43.

Rüegg, Heinrich, 45. J. alt, Giesser von Zürich. Eintritt 15. November 1865. Tod 23. November 1865. — Curve 1. —

Der Kranke, etwas unbesinnlich, gibt folgende, nicht ganz zuverlässige Auskunft über seine Vergangenheit.

Zu Neujahr 1865 lag er 14 Tage lang an den Pocken im hiesigen Absonderungshause. Zwar hat er seitdem stets gearbeitet, aber fühlte sich beständig etwas unwohl, hatte schlechten Appetit, gestörten Schlaf. Seit einigen Wochen schon leidet Pat. an Husten, der mit bedeutendem grünlichem Sputum einhergeht. Ernstlich krank ist er aber erst seit acht Tagen. Zuerst kam neue Steigerung des Hustens, dann Schlaflosigkeit und Unruhe des Nachts. Dazu mehrmals Frösteln gegen Abend, mit nachfolgender Hitze und Schweiss, dann quälendes Kopfweh und starker Schwindel. Der Appetit ging vollständig verloren, der Durst wurde vermehrt; der Husten verband sich schon nach einigen Tagen mit bedeutender Beengung auf der Brust. Stechen und Herzklopfen, blutige Sputa, Erbrechen, Bauchschmerz und Meteorismus wurden nie beobachtet, dagegen schon von Anfang an ziemlich häufige, dünne, wässerige Stühle. Urinentleerung war immer ungehindert, der Urin sparsam, roth.

Die Ernährung ist (15. Nov. 1865) mässig gut; Pat. will in den letzten 8 Tagen stark abgemagert sein und bedeutend an Körperkraft verloren haben. Kein Icterus, keine Oedeme. Temp. 39,0°. P. voll, etwas gespannt, 76. Starkes Stirnkopfweh, Schwindel; Pat. schwankte beim Eintritt wie ein Betrunkener. Gehör etwas gestört, kein Ohrensausen, kein Flimmern vor den Augen, Zunge belegt, zur Tröckne neigend: bedeutender Durst, Appetit null. Beengung; Gefühl von Angst; viel trockener Husten; kein Auswurf. Der Thorax gibt überhaupt wenig Schall, bietet aber nirgends Differenzen; wegen der Unruhe des Pat. wenig deutliches Athmen; es ist vorn normal, hinten in den mittleren Parthieen vesiculär, an einigen Stellen um die Scapula unbestimmt, nach unten von einzelnen catarrhalischen Rhonchis begleitet. Herz von normaler Grösse, Töne rein. Unterleib schmerzlos, nicht aufgetrieben, auf Druck nicht empfindlich, noch kein Stuhl und kein Urin. Keine Roseola; Milzschwellung.

In der Nacht 15./16. delirirt der Kranke, steht einmal auf und legt sich in ein fremdes Bett.

Er ist am Morgen, 16. Nov., so unbesinnlich, dass er von Allem nichts weiss und angibt, gut geschlafen zu haben. T. 39,0°, P. 102, voll, etwas gespannt. Gesichtsausdruck sehr stupid; Kopfweh und Schwindel; kein Ohrensausen, viel Durst, kein Appetit.

Klinisch wird hinten links oben in der Mitte des Scapula Dämpfung, bronchiales Athmen, Bronchophonie gefunden, während die übrigen Theile des Thorax keine abnormen Phänomene bieten als etwas Bronchitis; ziemlich viel Husten, Beengung, kein Auswurf, kein Stechen. Unterleib nicht aufgetrieben, kein Ileocoecalschmerz. Intensive, grosse Milzdämpfung über die Paraxillarlinie hinausgehend. T. 39,0°—38,2°. Zunge weiss belegt, trocken; früher Diarrhœ, jetzt aber kein Stuhl. Urin dunkelgelb, ohne Eiweiss. Einzelne rothe Flecke werden als Roseola angesehen, desshalb Diagnose Typhus mit Bronchitis und älterer Phthisis bei einem geschwächten Individuum. (Inf. Ipecac.)

Nachts 16./17. wieder grosse Unruhe, Delirien, Versuche aufzustehen.

Auch am 17. Nov. Sensorium benommen, Pat. liegt meist mit geschlossenen Augen da, macht mit den Extremitäten Bewegungen, gesticulirt mit den Händen, Flockenlesen. Der Urin muss durch den Katheter entleert werden. Bedeutende Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. T. 37,6°. P. 72. Morgens 10 Uhr findet die Wärterin, nachdem sie einen Augenblick den Saal verlassen, den Kranken im Bette, dasselbe über und über mit Blut bedeckt. (Chinin mit Secale.) Abends 4 Uhr richtet sich der Kranke auf, und in einem Strome entleert er, ohne Vorläufererscheinungen, ohne Husten eine bedeutende Menge schwarzen Blutes. Lungenblutung oder Blutbrechen? Pat. liegt matt da, vagirt nicht mehr herum, kein Flockenlesen; er ist leicht aus seiner Lethargie zu wecken, spricht ziemlich vernünftig, gibt an, keine besonderen Schmerzen zu haben, weiss aber über seinen Anfall keine Auskunft. Viel Hüsteln; kein Rasseln à distance, T. Mittags 37,0°, Abds. 36,8°, Puls 76, ziemlich klein. Kein Kopfweh, kein Schwindel, keine Gehörstörung. Vorn über den Lungen ist keine Dämpfung; in beiden Lungenspitzen vesiculäres Athmen, ohne Rasseln, vorn beiderseits unten und hinten in der Gegend beider Scapulæ etwas feuchtes Rasseln. Doch ist hinten die Untersuchung schwierig, da Pat. sich sträubt und nicht ordentlich athmet; wohl desshalb gelingt der Nachweis der klinisch gefundenen Infiltration nicht mehr. — Magen etwas aufgetrieben; Luftschall; Unterleib nirgends schmerzhaft; kein Stuhl. — Obschon Pat. besinnlicher zu sein scheint als heute Morgen, wehrt er sich doch gegen alle therapeutischen Eingriffe.

In der Nacht 17./18. ist er ruhig, ohne Delirien.

Am Morgen, 18. Nov., fieberlos, T. 36,4°, P. 84, klein. Haut kühl, Gesicht sehr blass und verfallen. Grosse Unbesinnlichkeit; gar nicht, oder bloss mit Mühe kann man eine Antwort gewinnen; sonst spricht Pat gar nichts. Es ist ziemlich sicher, dass das Blut aus dem Magen stammt; denn heute Morgen erfolgt ohne das geringste Hüsteln eine neue Blutentleerung. Pat. hebt plötzlich den Kopf in die Höhe und entleert ohne Schmerz, durch den Mund allein, eine ziemliche Menge stinkenden schwarzen Blutes. Lungen wie gestern: Sonorität, Rasseln. Bauch nicht meteoristisch, teigig, schmerzlos; keine Flüssigkeitsansammlung irgendwo durch Percussion nachweisbar. Von selbst kein Urin: auch mit dem Katheter wird nur wenig entleert; in demselben kein Eiweiss. T. Mittags 37,0°, Abds. 37,2°. (Clysma. Wein. Ferr. mur.)

Die ganze Nacht 18./19. grosse Unruhe, beständige Delirien, Versuche fortzugehen.

Am Morgen, 19. Nov., Delirien mehr heiterer Natur; hie und da macht Pat. sogar einen schlechten Witz. Ist aber doch sehr unbesinnlich, stiert oft lange ins Leere hinaus mit blödem Gesichtsausdrucke. Grosse Prostration; livide Farbe; fühlt sich schwach und elend; kein Kopfweh, kein Schwindel. Respiration ruhig, langsam; beinahe kein Husten, kein Auswurf, keine Beengung. Ausser feuchtem Rasseln über den Lungen nichts Abnormes zu finden. Kein Blutbrechen mehr; Durst und Appetit null; Zunge trocken; Unterleib schmerzhaft ohne Meteorismus. Keine Roseola. Kein Stuhl. Urin ins Bett. T. 36,4°—37,0°; P. 100, ziemlich klein. Auf Clysma geht ein gelber Stuhl ins Bett.

Die Nacht 19./20. ist ruhiger; Pat. delirirt bloss einige Worte.

Das Sensorium ist am 20. Nov. etwas besser; Pat. gibt zwischen unzusammenhängenden Reden ordentlich vernünftige Auskunft über seinen Zustand; zeigt dasselbe gleichgültige Wesen wie bisher. Hie und da etwas Kopfweh, sonst keine Schmerzen. Schlucken ungeschickt. Livor. Lungen und Unterleib eben so wenig Befund wie bisher. Widerstand gegen Untersuchung. Fœtor oris. T. 36,4°—37,2°. P. 108. (Chinin. — Liq. ferr.)

Am 21. Nov. ist Pat. nach ruhiger Nacht unbesinnlicher, benommener, gibt mit einem tiefen Seufzer nichtssagende Antworten, hat Flockenlesen, Sehnenhüpfen. Aber deutliche Zeichen acuter Hirnkrankheit sind nicht zu finden. Pupillen gleich, reagent; kein Strabismus, keine Facialisparalyse; Zunge gerade; nirgends etwas Halbseitiges; kein Kopfweh, kein Schwindel. Die Ernährung hat seit dem Hiersein abgenommen, die Hautfarbe ist fahl und livide. Hie und da Husten, kein Auswurf. Vorn über den Lungen besteht keine Percussionsdifferenz und allenthalben vesiculäres Athmen. Hinten links Vesiculärathmen mit Schnurren in den obern Parthieen; rechts wie gestern unter der Spina consonirendes Rasseln. Milz vergrössert; keine Roseola; kein Meteorismus. Unterleib schmerzlos. Kein Stuhl. Urin durch den Katheter; kein Eiweiss. T. 36,0°—36,6°. P. 88, von ordentlicher Kraft und Völle. (Campher. Wein.) Der Zustand verschlimmert sich.

Am 22. Nov. ist Pat. total unbesinnlich; liegt soporös auf dem Rücken im Bette, hat beständiges Flockenlesen, Sehnenhüpfen, stete Bewegungen mit Armen und Beinen, murmelt unverständliche Worte. Augen matt; Pupillen mittelweit schwach reagirend; Pat. scheint seine Umgebung weder zu sehen, noch zu hören. Livide Gesichtsfarbe. T. 37,2°, P. 102, klein. Zunge trocken; Pat. schluckt ungern, beisst die Zähne zusammen; kein Husten, kein Auswurf; Unterleib nicht aufgetrieben, in geringem Grade schmerzhaft. Urin in's Bett. Blase leer. Nachmittags geht ein spärlicher, fester, schwarzer Stuhl ins Bett. (Moschus.)

Am 23. ist die Unbesinnlichkeit noch tiefer. Gestern Abend auf lautes Anrufen und Rütteln noch etwas Reaction; jetzt keine mehr. Respiration gestern ganz leicht und langsam; jetzt 40, schnarchend, mühsam; hie und da etwas Stöhnen; Sehnenhüpfen, Flockenlesen; Schlucken mühsam; livide Farbe. T. 37,6°. P. 108. Trotz Clysma kein Stuhl; Urin ins Bett; kein Decubitus, bloss Röthung am Sacrum. Am Thorax hinten rechts unten tympanitischer Schall, vermindertes Athemgeräusch mit Schnurren und Rasseln. Sonst nichts Abnormes auf den Lungen. (Moschus.)

Der soporöse Kranke wird der Klinik noch einmal vorgestellt: der schwarze Stuhl, ähnlich Electuarium lenitivum ist dem Liq. ferri. sesquichl. zuzuschreiben. Das Fieber, die Milzschwellung, die Bronchitis, der Ileocoecalschmerz und der Verlauf sprachen beim Eintritt des Pat. für Typhus. Es stellte sich wiederholtes Blutbrechen ein; die Temperatur sank, die Kräfte verfielen: Flockenlesen, auto-

matische Bewegungen traten auf; das Bewusstsein wurde tiefer und tiefer benommen. Ist es ein Typhus? Ja. Der Mangel der Typhusstühle spricht nicht dagegen; die Blutung, die ja nicht Hämoptoe ist, der Mangel von Dyspnoe sprechen entschieden gegen acute Miliartuberculose. Die Anæmia acuta bedingt die nervösen Symptome, das Flockenlesen, die Unbesinnlichkeit, den Abfall der Temperatur. Vielleicht hat eine Embolie der art. meseraica, vielleicht Ecchymosenbildung im Magen mit secundärer Blutung das Blutbrechen veranlasst. Der Kranke wird weiter stimulirt (Moschus); der Zerfall aber schreitet vor. Es beginnt Trachealrasseln, Agone und 7.30 p. m. 23 Nov. 1865 erfolgt der Tod.

Section 25. Nov. 1865. 10. a. m. Beträchtliche Todtenstarre, geringe Fäulniss; Musculatur ziemlich blass, Gedärme wenig gebläht.

Milz vergrössert, 12,5 × 8 × 3,5^{cm}. Farbe nicht sehr dunkelbraun, Pulpa mässig brüchig, hie und da durchsetzt mit vereinzelten hirskorngrossen weisslichen Knötchen.

Herz schlaff, die Höhlen mit dunklem schmierigem Blute gefüllt. Endocard und Klappen ohne Veränderung.

Linke Lunge an den meisten Stellen verwachsen, ausserordentlich starke Pigmentirung, ganz schwarzgraues Aussehen; man fühlt schon beim Betasten an allen Stellen knotige Infiltrationen durch. In der Spitze eine mit glatten Wandungen versehene, buchtige Caverne, an einer Stelle vom Umfange einer Haselnuss, das übrige Gewebe des obern Lappens ist dicht durchsetzt von alten und frischen miliaren Tuberkeln. Das Zwischengewebe der Alveolen an vielen Stellen verdickt, grauweiss, schneidet sich derbe; auch in den obern Parthieen des untern Lappens, nach hinten gelegen, sind mehrere kleinere, bis kirschkerngrosse Cavernen; im Uebrigen ist der untere Lappen hyperämisch.

Rechte Lunge voluminöser; sehr wenig adhärent; aussen durch Pigmentirung stark getigert. Auch hier fühlt man zahlreiche knotige Verdichtungen durch; auf den Durchschnitten zahlreiche Nester von kleinen grauweissen Knötchen, welche stellenweise Verdichtungsherde von etwas grösserem Umfange bilden; keine Cavernenbildung; Wucherung des interstitiellen Bindegewebes nicht so bedeutend wie links. Im untern Lappen hypostatische Pneumonie, Gewebe braunroth, schleimig-eiteriger Saft ohne Luftblasen, Consistenz vermindert, brüchig.

An der Parietalfläche des Peritonäum, entsprechend rechtem und linkem Hypochondrium, einige Herde von miliaren Granulationen längs den Gefässzweigen; die kleinen Haufen von einer graupigmentirten Zone eingesäumt. Spärliche ähnliche Herde finden sich auch am Ueberzug des Dünndarms. In der Nähe des Cœcums und am Ileum scheinen einzelne dieser miliaren Knötchen durch die Schleimhaut durch. Grössere Tuberkel-Infiltration oder Ulceration nirgends im Darme. Schleimhaut des Magens stellenweise frisch injicirt, an andern Stellen mehr schiefergrau gefärbt. Eine deutliche Blutungsquelle ist am Tract nicht zu erkennen.

Nieren ohne wesentliche Veränderung.

Leber, an der Oberfläche zahlreiche stark pigmentirte Bindegewebsvegetationen, unter welchen einzelne kleine grauweisse Knötchen durchschimmern. Auch im Parenchym einzelne kleinere miliare und etwas grössere, bis hanfsamengrosse, weissgraue und helldurchscheinende Knötchen, welche sich aus dem Parenchym herausschälen lassen. Das übrige Leberparenchym derb, relativ blutarm.

Hirn œdematös, besonders an der Basis, Pia mater blass, mit spärlichen Miliartuberkeln versehen. Hirnsubstanz ziemlich weich, feucht; Hirnventrikel weit, mit Serum gefüllt. (Biermer'sche Klinik.)

Die Anamnese des Traube'schen Falles, der Mangel aller früheren Krankheiten, der negative Lungenbefund, das ganze Verhalten in der ersten Zeit des Spitalaufenthaltes, die hohe Temperatur, der Mangel von Lähmungen, der protrahirte Verlauf — wie sehr sprachen sie für das Vorhandensein eines Typhus, wie sehr bedurfte es des feinen Diagnostikers, um die in der Epikrise erwähnten Symptome aus dem Krankheitsbilde herauszuheben und, auf sie gestützt, den richtigen Ausspruch zu thun, dass nicht ein Typhus, sondern eine Meningitis tuberculosa vorliege.

Aus der eigenen Krankengeschichte geht zur Genüge hervor, wie wohl begründet die falsche Diagnose war.

Im folgenden Falle Griesinger's war es nahezu zwingend, eine Pyämie, vielleicht mit Meningitis an der Convexität, anzunehmen. Der Furunkel, der Rippenabscess, das pleuritische Exsudat, das mehrmalige Frösteln, der Icterus stimmten aufs beste zusammen als Ausdruck einer allgemeinen Blutvergiftung; die Lähmungserscheinungen und Convulsionen fanden in der Annahme der Convexitätsmeningitis ihre Erklärung.

Fall 44.

Toeni Johannes, 37. J. alt. Maurer von Schwamendingen. Eintritt 24. April 1860. Tod 6. Mai 1860.

Ueber die Vergangenheit des Kranken ist nichts zu ermitteln, als, er sei am 17. April 1860 mit Frost und Kopfweh erkrankt und seit dem 19. April bettlägerig. — Status vom 25. April: Mittlerer Ernährungszustand, leicht icterische Hautfarbe, Furunkel am linken Handgelenk, Abscess im rechten Hypochondrium. Hautwärme vermehrt, Kopf nicht heiss; Sensorium bedeutend benommen, Pat. gibt keine Antwort; fibrilläre Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen; die Erscheinungen eines pleuritischen Ergusses hinten rechts unten, sonst normale Verhältnisse der Lungen. Herzaction etwas schwach, Töne rein, P. 70, mittelvoll. Milzdämpfung nicht vergrössert; Unterleib klein, Bauchmuskeln gespannt. Sehr elender Allgemeinzustand. (Kalte Umschläge; 10 Blutegel auf jede Seite des Kopfes. Essigklystire. Kreuzschnitt in den Furunkel. Eröffnung des Abscesses im rechten Hypochondrium.)

Nacht 25./26. häufiges stossweises Zucken durch den ganzen Körper.

26. April. Trismus; reichliche Entleerungen durch Calomel und Jalappa. Icterus stärker. P. 108. Sensorium etwas freier, Angabe, dass Kopfweh; linke Pupille weiter. Häufiger Wechsel von Delirien und Betäubung im Laufe des Tages. Abends Bewusstsein ordentlich, ruhiges Verhalten, hie und da Zusammenzucken. P. 96. (Kalte Umschläge.)

Nacht 26./27. Unruhe, sehr viel Delirien, 4 dünne Stühle.

27. April. Bewusstsein freier, Aussehen weniger stupid; Angabe, im Kopfe verwirrt zu sein und Kopfweh zu haben. Icterus stärker. Hautwärme sehr

mässig, P. 100, klein, regelmässig. Linke Pupille weiter; Unterleib zusammengezogen. Tags ruhig, richtige Antworten. Abends Pupillen gleich, P. 90. Urin klargelb. Convulsionen fehlen.

Nacht 27./28. Ziemliche Unruhe und Delirien, dünner Stuhl in's Bett. Kopfweh.

28. April. Aussehen wird matter und Bewusstsein benommener; anhaltend Delirien, viel Flockenlesen. T. mässig, P. 90. Pupillen Morgens gleich, Abends rechte weiter; kalte Füsse, kein Husten, kein Stuhl.

Nacht 28./29. Unruhe, ein Stuhl.

29. April. Anhaltendes Irrereden, Kopf wärmer, bedeutendes Fieber. P. 96. Abmagerung hat in den letzten Tagen bedeutend zugenommen. (Kalte Umschläge, Strabismus.) Abends zuweilen Frieren.

Nacht 29./30. ziemlich unruhig.

30. April. Wenig bei Bewusstsein. Haut turgescent und schwitzend, P. 102; Zunge trocken.

Nacht 30. April/1. Mai ziemlich ruhig, wenig Delirien, ein Stuhl.

1. Mai. Kopf heiss und injicirt, Bewusstsein sehr benommen. P. 90—104, Conjunctiva noch icterisch; Kopfweh; nach Sal amarum 3 Stühle. (Kalte Umschläge und Senfteige).

Nacht 1./2. Wiederholt dünne Stühle ins Bett. Unruhe.

2. Mai. Pupillen gleich, enge; viel Sehnenhüpfen, Zittern, leichte Krämpfe in Schultern und Extremitäten; Sopor. P. 78. Unterleib klein und weich; Morgens 9 Uhr Frost, Tags Convulsionen; Nachmittags Frieren.

Nacht 2./3. grosse Unruhe, viel Irrereden.

3. Mai. Fast ganz bewusstlos, wenig Reaction, Pupillen enge, öfters Convulsionen, besonders im linken Arme; wieder Frieren; Kopfweh, Sehnenhüpfen. 3 dünne Stühle. Der Abscess am rechten Hypochondrium hat sich wieder mit Eiter gefüllt.

Nacht 3./4. Bald Ruhe, bald starke Delirien.

4. Mai. Pat. fast nicht zu erwecken, Pupillen enge, gleich, träge. Rechts scheint Arm und Bein gelähmt, mit dem linken Arm viel willkürliche und krampfhafte Bewegungen; kein Stuhl, Harnverhaltung; kann nicht stehen, Neigung nach rechts zu fallen; Morgens 9 Uhr ein Frost; den ganzen Tag bewusstlos, schnarchend.

Nacht 4./5. viel Delirien.

5. Mai. Fast vollkommen betäubt, P. 120, klein; am linken Arme viele krampfhafte und halbwillkürliche Bewegungen; rechter Arm und Bein gelähmt, das Bein weniger stark. Schluckstörung.

Gleicher Zustand bis 6. Mai 3 a. m. Tod.

Diagnose: Pyämie wahrscheinlich mit eiteriger Meningitis an der Convexität.

Section. 7. Mai 1860 9. a. m.

Körper. Kräftiger Bau; allgemeine Decken nichts Besonderes als der Furunkel an der Hand und die welschnussgrosse Eiterhöhle über der rechten 10. und 11. Rippe an der Verbindungsstelle mit dem Rippenknorpel. — Schädel und Dura nichts Besonderes. — Hirnwindungen an der Convexität abgeflacht, links mehr. Pia blutarm, zart. An der Hirnbasis gelblich grünes, ziemlich starres Exsudat, beiderseits, besonders links in die Fossæ Sylvii sich fortsetzend und links auch an die Schläfengegend; in der Pia zahlreiche sehr feine bis

stecknadelkopfgrosse Körperchen in grosser Ausdehnung. Hirnsubstanz weich, zähe, wenig Blutpunkte, in den Hirnhöhlen leicht blutig gefärbte Flüssigkeit; Umgebung der Ventrikel vollständig erweicht und zerfallen. An der Tela chorioides und in der pia an der Oberfläche des Kleinhirns gleichfalls Tuberkel. — Beide Lungen vollständig verwachsen, durchsetzt von zahlreichen Nestern von Miliartuberkeln und alten phthisischen Herden mit einzelnen Cavernen. — Herz, Leber, Milz, Nieren, Darm nichts Besonderes. (Griesinger'sche Klinik.)

Eine eigene Gruppe bilden die Fälle von Piatuberculose, welche in Zusammenhang stehen mit einer Tuberculose des Gehirns. Sie sind nach ihrem Ablaufe dem Verständnisse klar. Es hat entweder eine sog. Tuberculose des Gehirns schon längere Zeit bestanden, ein Schub miliarer Tuberkel ist nachträglich in der Pia mater aufgeschossen und hat das chronische Hirnleiden acut zum tödtlichen Ausgange geführt. Oder in der weichen Hirnhaut hat die Entwickelung von Miliartuberkeln begonnen; längs den Fortsätzen der Pia in die Hirnsubstanz hinein sind dieselben weiter gewuchert; aus gruppenweise zusammenstehenden Knötchen sind Knoten geworden, entzündliche Wucherung greift auf die Hirnsubstanz über, das Conglomerat stellt einen Hirntuberkel dar. Klinisch sind diese Fälle meist dunkel durch die eigenthümliche Verkettung der Erscheinungen.

Ein junger Mann, in den schönsten Verhältnissen, der einzelne Kinderkrankheiten durchgemacht, seit Jahren aber bester Gesundheit sich erfreute, beginnt zu hüsteln, leichtes allgemeines Unwohlsein zu verspüren, und bietet bei der ärztlichen Untersuchung die Zeichen einer trockenen Pleuritis. Nachdem das Monate lang so gegangen, stellen sich auf einmal sonderbare Nervenzufälle ein. Anfälle von Ameisenkriechen, Kraftlosigkeit, Lähmung im linken Arme, Schwere der Zunge, Ameisenkriechen in der linken Rumpf- und Kopfhälfte, hie und da leichte zuckende Bewegungen links in den Fingern und der Hand; daneben Abendfieber, trockene Pleuritis; kein Kopfweh, kein Erbrechen; ausserhalb der Anfälle nur ganz minime Herabsetzung der Kraft und Fertigkeit im linken Arme; ein einziges Mal nach einer reichlichen Mahlzeit stärkere convulsive Zuckungen der linken Hand und starkes Lallen beim Reden; auch nur zweimal Schwäche und Eingeschlafensein in der rechten Kniegegend und Umgebung. Während eines mehrmonatlichen Spitalaufenthaltes Abnahme der Anfälle an Häufigkeit und Heftigkeit, Abnahme des pleuritischen Reibens, der Temperaturerhöhung, Besserung des Allgemeinzustandes, einzig geringe Zunahme der beständigen leichten Parese des linken Armes. Eine längere Anfallspause wird nach einer Ueberanstrengung unterbrochen durch besonders heftige Attaquen. An einem Badeorte bessert sich das Allgemeinbefinden auf's Erfreulichste; selbst das pleuritische

Reiben ist verschwunden. Steigerung der Parese des linken Armes zu Zittern der Hand bei allen Bewegungen ist der einzige dunkle Punkt. Auf einmal, nachdem das Leiden sechs Monate lang dahingeschlichen, rasche Wendung zum tödtlichen Ende: Indigestion, heftiges Kopfweh, heftiger hemiplegischer Anfall, Uebelkeit, Frösteln, Erbrechen, Fieber, einzelne Tage mit leichter Besserung, Benommenheit, Unbesinnlichkeit, Delirien, Nackenschmerz, Erschöpfung, Tod. Im Cerebellum sitzen etwa fünf alte Tuberkel-Käsherde; an der Basis des Gehirns die characteristischen Erscheinungen der tuberculösen Meningitis.

Fall 45.

W. F., 18 J. alt, Kaufmann von W. Eintritt 2. April 1869. Austritt 17. Juli 1869. Tod 2. October 1869.

Des Kranken Vater war stets vollkommen gesund; seine Mutter, taubstumm geboren, ist körperlich gesund, aber geisteskrank seit 16 Jahren; die einzige Schwester starb 1 Jahr alt; sonst sind alle näheren Verwandten gesund. Verletzungen, Eiterungen hat Patient nie durchgemacht; er lebt in den vorzüglichsten Verhältnissen. Als kleines Kind hatte er den Keuchhusten, im 9. Jahre die Masern, im 10. Jahre neben starker Coryza 8 Tage lang schlechtes Gehör; sonst war er stets vollkommen gesund.

Im November 1868 stellte ein starker Husten sich ein, der nachher auf ein häufiges, schwaches Hüsteln zurückging. Geringe Abnahme des Appetites, Beengung, bei starkem Husten stechender Schmerz am untern Sternalende; im Uebrigen ist das Wohlsein des Patienten nicht gestört; er ist immer vollkommen arbeitsfähig. Da der Husten in schwankender Heftigkeit bis zum Februar 1869 anhält, begibt sich Patient in ärztliche Behandlung. Der Befund ist eine trockene exsudatlose Pleuritis und beim Husten stechender Schmerz längs der Basis der linken Thoraxhälfte. Nach 14 Tagen ist der Husten vollständig verschwunden; Seitenstechen besteht nur noch bei starkem Bücken oder Druck.

Patient geht wieder an sein Geschäft; doch fühlt er sich dabei nicht recht wohl; er hat oft Kopfschmerz, Hitzegefühl, Frösteln; jede Anstrengung ermüdet ihn ungemein.

So schleppt sich der Kranke 6 Wochen hin, wird blass und mager.

Plötzlich am 20. März 1869 ein sonderbarer Anfall. Patient sitzt schreibend an seinem Pulte, relativ im besten Wohlsein. Auf einmal rieselt Ameisenkriechen den linken Arm herauf; derselbe wird schwer und schwerer, weniger beweglich; in 5 Minuten ist er ganz lahm, hängt bleiern am Leibe herab; in den Fingern ist gegen das Ende des Anfalles die Sensibilität vermindert, im Uebrigen aber nicht gestört. In der Meinung, das Blut stocke im Arme, bewegt ihn Patient schleunig mit der rechten Hand hin und her. Rechter Arm, Beine, Rumpf, Gesicht, Zunge, Sprache, zeigen nicht die mindeste Störung. Das Denkvermögen ist ganz intact, das Sensorium vollkommen klar. In den weitern 5 Minuten nimmt die Lähmung des Armes wieder ab und hört schliesslich ganz auf; es tritt wieder vollkommene Beweglichkeit ein, so dass Patient sich beruhigt, nicht einmal Jemand etwas von seinem Anfalle mittheilt.

Wieder das alte Befinden, Mattigkeit, Hüsteln — bis am 26. März Morgens früh ½6 Uhr beim Aufstehen etwas Schwindel; beim Frisiren fällt plötzlich

die Haarbürste aus der linken Hand zu Boden, der Arm fällt herab und wird vollkommen lahm, aber sehr bald wieder beweglich; die Finger der Hand können wieder gebraucht werden. Jetzt vollendet Pat. seine Toilette mit der Rechten und geht zum Hause heraus. Wie er dahingeht — der Arm hat beinahe ganz sich wieder erholt — bemerkt Patient, dass die Zunge weniger beweglich wird. Er will einem Begegnenden «Grüss Dich» sagen; er kanns nur stotternd und undeutlich. Dem Bekannten fällt das üble bleiche Aussehen des Patienten auf. Bei dem sich entwickelnden Gespräche wird die Sprachstörung recht deutlich; die Zunge ist schwer, stösst an. Nach zehn Minuten ist die Sprachstörung wieder gehoben; fünf Minuten lang hatte die Armlähmung gedauert. Nachher wieder Wohlsein. Abends constatirt der gerufene Arzt Fieberpuls.

Am 28. März 1869 auf der Strasse plötzlich Erbleichen des Gesichtes, Lähmung des linken Armes.

Am 30. März Morgens vierter Anfall; der Arm länger lahm als früher, die Zunge schwer, links am Hals und Rumpf Ameisenkriechen. Am Abend noch einmal ein solcher Anfall, Gefühl im Arme als ob er kräftig gedrückt würde, darauf Ameisenkriechen am Halse; dann ein Gefühl als ob eine Kappe über den Kopf herabgezogen würde. Der Kopf kann nur mit Mühe aufrecht gehalten werden, er will nach allen Seiten fallen. Keine Unbesinnlichkeit, keine Sinnesstörung, keine Affection der Beine.

Wieder ein Anfall am 2. April 1869, wo Patient ins Spital eintritt.

Der Kranke ist (6. IV. 69.) ein sehr intelligenter junger Mann, gut genährt, etwas blass. Augenbewegungen, Augenstellung, Pupillen bieten gar nichts Abnormes; Mund durch Angewöhnung etwas schief, der rechte Winkel etwas tiefer als der linke; Zunge gerade, gut beweglich; Sprache vollkommen ungestört; Psyche vollständig normal; Beweglichkeit von Armen und Beinen, Kauen, Schlucken, Bauchpresse, Gang vollkommen ungestört. Sensibilität durchaus intact.

Herzaction, Dämpfung, Töne vollkommen normal. Untersuchung der ganzen Lunge ergiebt keine weitere abnorme Erscheinung, als einzig links aussen von der Herzdämpfung, besonders innen unten von der linken Mammilla, im Umfange einer Stethoscopmündung deutliches Reiben bei den Herz- und Athembewegungen, Pleuritis pericardiaca. Urin und Stuhl normal, keine Schweisse. Abendfieber.

Also Anamnese und Untersuchung weisen als pathologisch einzig nach Pleuritis pericardiaca, Anfälle von Lähmung des linken Armes, der Zunge, Temperaturerhöhung. Behandlung: Digit. 0,9 Calomel 0,12 pro die.

Der Zustand bleibt die folgenden Tage im Ganzen gleich. Das pleuritische Reiben besteht fort, nimmt aber langsam ab. Die Temperatur ist Morgens stets normal, Mittags und Abends leicht erhöht, bis 38,4°.

An 6 von den 11 Tagen, vom 2. bis 12. April, kommen Anfälle und zwar an 3 Tagen je ein Anfall, an 1 Tag 2 Anfälle, an 2 Tagen je 3 Anfälle, also 11 Anfälle. Die Dauer der einzelnen Anfälle ist 10 bis 30 Minuten. Befallen wird nur die linke Hand, oder die linke Hand und der linke Vorderarm, oder der ganze linke Arm und die linke Rumpfhälfte, oder linker Arm und linke Gesichtshälfte, oder linker Arm, linke Seite und linke Gesichtshälfte. Patient fühlt ein Ameisenkriechen an der betreffenden Parthie, ein Pelzigsein; die Sensibilität ist vermindert; es besteht ein Gefühl von Schwere in den Extremitäten, und Patient spürt, dass die Bewegung des Armes, das Mienenspiel, die Sprache

mühsamer vor sich geht. Die Schwerbeweglichkeit kann sich bis zur vollständigen Unbeweglichkeit steigern. An der Gesichtsmusculatur, der Stellung und Bewegung der Augen, der Pupillen, am Mund und der Zunge ist gewöhnlich beim Anfalle gar nichts Abnormes zu bemerken; nur zuweilen hört auch der Angeredete, dass die Worte etwas undeutlicher, mit schwerer Zunge ausgesprochen werden. Zuweilen sieht man an den Fingern einzelne leichte Streck- und Beugbewegungen, leichte fibrilläre Zuckungen einzelner Muskeln oder Sehnenhüpfen.

Das pleuritische Reiben verschwindet vom 20. bis 30. April 1869 vollständig; das allgemeine Befinden des Patienten ist ganz befriedigend; die Anfälle gehen freilich in ziemlich gleicher Weise fort. Die Temperatur ist Abends verschieden stark über die Norm erhöht, steigt am 20. April bis 38,8°.

Am 30. April ergibt eine genaue Untersuchung des ganzen Patienten einen ordentlich befriedigenden Befund; zwar ziemlich starke Abmagerung, ziemlich starke Anämie, Abends T. 39,0, P. 104, R. 24, an den innern Organen aber nicht die geringste abnorme Erscheinung; keine Beengung, kein Husten, kein Auswurf. Die Lunge des Bestimmtesten ohne irgend eine krankhafte Erscheinung.

Am 1. Mai Abends klagt Patient über ein Gefühl von Reiben in der Herzgegend. Die aufgelegte Hand fühlt nun in der Herzgegend und von da nach links gegen die Seitengegend des Thorax hin ein ganz colossales Reiben, von einer Heftigkeit, wie man es nur sehr selten wahrnehmen kann. Das tief schnurrende Reibegeräusch ist bei tiefem Athmen sogar auf $^1/_2$ Fuss Entfernung vom Thorax deutlich hörbar und mit aufgelegtem Ohr oder Stethoscop hört man ein ungemein rauhes krabbelndes pleuritisches Reiben über der Herzgegend und nach hinten bis zur hintern Paraxillarlinie, nach oben beinahe bis zur horizontalen Mammillarlinie. T. Morgens 37,4°, P. 112. Mittags T. 38,4°, P. 104. Abends T. 39,1°, P. 116. — Keine Dämpfung, im Uebrigen nirgends weitere abnorme Verhältnisse,

Die folgende Zeit bleibt das pleuritische Reiben wieder bestehen in wechselnder Stärke, doch nie mehr erreicht es die ungemein hohe Intensität wie am . Mai Abends; das Abendfieber bleibt; die Anfälle treten fast alle Tage ein, ihr Character ist stets derselbe, nur wechselt die Stärke und Ausdehnung der paretischen Erscheinungen in der schon oben angedeuteten Weise. Sehr auffallend ist, dass gar alle andern sogenannten Hirnsymptome fehlen. Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz, Erbrechen, Bewusstseinstörung treten gar nie auf. Der Stuhl ist nur hie und da angehalten, der Urin stets normal; nie Husten, nie Auswurf, nie Beengung; Schlaf gut; Appetit schlecht.

Anfangs Mai werden die Anfälle entschieden weniger intensiv; sie bestehen meistens nur in einem leichten Gefühl von Schwäche und Eingeschlafensein, seltener von Ameisenkriechen; bald nur in der Hand, meistens im Vorderarm, selten im Oberarm und schon lange nicht mehr am Rumpfe und Gesicht. Auch das Gefühl von Schwere in der Zunge, von der Nothwendigkeit grösseren Kraftaufwandes zum Reden ist nur noch ziemlich selten. Objectiv ist nichts Weiteres zu ermitteln, als etwas Langsamkeit der willkürlichen Bewegungen und etwas verminderte Kraft des Armes. Die Zunge ist gerade. Kauen und Schlingen sind immer ganz ungestört.

Gegen Mitte Mai steigt die Temperatur wieder höher an, am 16. bis 39,4°; Patient klagt über Schmerzen in der rechten Seite, aber erst am 18. Mai bei 39,6° fühlt Patient bei stechenden Schmerzen in der rechten Seite den ganzen

Nachmittag mit seiner Hand lebhaftes Reiben; Abends ist das Reiben nur wenig fühlbar, aber deutlich hörbar rechts und links.

Die trockene Pleuritis bleibt nun auf beiden Seiten bestehen, äussert sich durch stechende Schmerzen, Reibegefühl, Reibegeräusche. Die Lungen ergeben im Uebrigen aber nicht die geringste Krankheits-Erscheinung. Das Herz ist wie immer normal, bloss die Pulszahl ist beständig etwas erhöht. Die Abend-Temperatur steht stets über 37,5°. Die Unterleibsorgane bieten nichts Pathologisches, doch ist der Appetit schlecht, die Ernährung verschlimmert sich allmählig; Patient sieht bleich und mager aus. Die Anfälle bestehen fort.

Am 30. Mai 1869 bestehen sie zweimal in Gefühl von Schwäche und Eingeschlafensein in der rechten Kniegegend und den angrenzenden Parthien des Ober- und Unterschenkels, sonst ist regelmässig ihr Sitz auf der linken Seite. Sie behalten ihren alten Charakter: Gefühl der Schwere von den Fingerspitzen bis über den ganzen Arm; Gefühl der Nothwendigkeit grösserer Willensanstrengung, geringere Beweglichkeit bis vollständige Lähmung des linken Armes; Gefühl von Taubheit, Eingeschlafensein, Ameisenkriechen; keine Schmerzen; bald ist nur die Hand, bald der Arm, bald die Brusthälfte, bald fast die ganze Rumpfhälfte links von diesem Gefühle durchzogen. Lähmungserscheinungen an den Rumpfmuskeln sind nie beobachtet; ein leichtes Gefühl von Beengung während einiger Anfälle ist wohl weniger auf Störung der Athemmuskeln als auf falsche Deutung der Hautnervenstörung zu beziehen. Gewöhnlich sind die gleichen Gefühlsstörungen in der linken Gesichtshälfte, jedoch ohne dass daneben irgend eine Bewegungsstörung im Facialis erkennbar wäre. Auch die Bewegung und Stellung der Bulbi, die Weite und Bewegung der Pupillen zeigt durchaus nie etwas Abnormes. Die Psyche ist stets vollkommen normal; auch während der Anfälle besteht nie die geringste Störung des Bewusstseins. Während der Anfälle hat Patient fast jedes Mal das Gefühl, dass die Zunge sich schwerer bewege, dass das Aussprechen der Worte viel mehr Mühe mache. Bald bemerkt der Beobachter bei den Anfällen durchaus nichts Abnormes in der Sprache, während Patient bestimmt angibt, dass er sich viel mehr anstrengen müsse, um die Worte herauszubringen. Andere Male ist ein leichtes Anstossen der Zunge bemerklich, ein einzig Mal eine «lallende Sprache».

Berührungen am Arme werden während der Anfälle immer etwas abgeschwächt empfunden, dagegen ist bei Finger- oder Nadel-Berührungen des Gesichtes und der Zunge nie eine Verminderung der Sensibilität zu erkennen. Während der Anfälle nie Kopfschmerz, nie Schwindel, nie Veränderungen des Pulses, der Temperatur, nie Erbrechen. Ausserhalb der Anfälle ebenfalls vollkommen ungestörte Intelligenz, Patient unterhält sich mit aller möglichen Lectüre, zeigt grosses wissenschaftliches Interesse. Die Finger machen während der Anfälle nur zuweilen leichte Zuckungen, leichte Beuge- und Streckbewegungen. Nur im Anfange einige Male fibrilläre Zuckungen; nie stärkere convulsive Bewegungen; nur ein Mal (am 7. Mai) Einrollen der Hand; ein einziges Mal Gefühl von Schmerz in der Mitte der Hand, der in den Arm ausstrahlte. Ausserhalb der Anfälle bleibt allmählig etwas Schwäche, etwas verminderte Fertigkeit des linken Armes für beständig zurück.

Auch im Juni werden die Anfälle seltner, der Character bleibt der gleiche. Die Lungen bieten ausser der wechselnd starken beidseitigen Pleuritis durchaus keinen abnormen Befund. Die Ernährung bessert sich, so dass man dem Patienten gestatten darf, den grössten Theil des Tages ausser Bett zuzubringen; dabei steigern sich zwar vom 8. bis 16. Juni die Anfälle etwas, aber der Appetit, die

Kräfte, das Aussehen befriedigen immer mehr. Patient ist munter, darf in den Garten; die Anfälle werden wieder etwas spärlicher. Die Pleuritis verschwindet bald für ein paar Tage ganz, dann hört man wieder ein oder mehrere Tage nur ganz leichtes Reiben rechts, seltener und in viel geringerer Ausdehnung links. Ein kurzes, krabbelndes, scharfes Geräusch, regelmässig bei Inspiration und Exspiration, unter dem processus xiphoides geht Hand in Hand mit den pleuritischen Erscheinungen an den übrigen Stellen und hat gewiss gleiche Bedeutung. Bei der bedeutenden Besserung wird dem Patienten gestattet, auszugehen, Besuche zu machen. Nach einem Diner am 26. Juni, aber trotz der solidesten Aufführung, Abends eine Temperatur von 39,5° und ein ziemlich heftiger Anfall. Trotz Zimmerarrest vom 27. bis 29. Juni erfolgt am 29. Mittags ein Anfall wie noch nie so heftig. Es treten förmliche Zuckungen der linken Hand ein, Streck- und Beugbewegungen in den Fingern, im Handgelenke und im Ellenbogengelenke; die Zuckungen scharf abgesetzt, kurz, energisch, wie von electrischen Schlägen. Dabei die Sprache lallend, undeutlich, so heftig wie noch nie gestört. Bis zum 5. Juli hebt sich aber die Verschlimmerung wieder. Die Temperatur wird niedriger, steigt nie mehr bis 39,0° und beträgt am 4. Abends sogar nur 37,6°.

Das pleuritische Reiben, das vom 23. Juni an weggeblieben, zeigt sich zwar rechts wieder ein wenig, sonst jedoch befindet sich Patient vortrefflich. Sein Aussehen, seine Kräfte, sein Appetit sind bedeutend besser; er hat keinen Husten, keine Beengung, keinen Auswurf. Patient geht wieder aus, das Reiben verschwindet (11. Juli 1869). Das Befinden erhält sich fortwährend ausgezeichnet. Die innern Organe sind frei. Die Anfälle haben an Häufigkeit und Heftigkeit bedeutend abgenommen; sie stellen sich nur noch als leichte vorübergehende Lähmungen und Hemmungen im linken Arme ein. Freilich ist die Kraft des linken Armes bleibend herabgesetzt; Patient kann links nicht mehr mit der frühern Fertigkeit Clavier spielen, den linken Arm nicht mehr so gut heben; der Händedruck ist links wesentlich schwächer als rechts. Die Temperatur ist Abends noch nie unter 37,5° gesunken, der Puls steht Abends immer noch auf 100 ungefähr. Patient fühlt sich aber so wohl, dass Herr Professor Biermer ihm rathen kann, eine Badekur in B. anzutreten.

Eine nochmalige sorgfältige Untersuchung vor des Kranken Austritt aus dem Spital am 17. Juli 1869 ergibt: ziemlich gutes Aussehen, gute Ernährung; Befund aller innern Organe, die Sinne, die ganze psychische Thätigkeit vollständig normal. An Gesicht, Rumpf, den unteren Extremitäten und dem rechten Arme die Bewegung und Sensibilität vollkommen normal. Am linken Arme verminderte Beweglichkeit, verminderte Kraft, verminderter Händedruck, verminderte Fertigkeit der Bewegungen; Gefühl grösserer Anstrengung bei allen Funktionen mit dem linken Arme. Ausscheidungen und subjectives Befinden vollkommen normal.

Patient zog froher Hoffnung von dannen. Wir konnten uns aber der Befürchtung eines schlimmen Ausganges nicht erwehren. Der Husten vor dem Eintritt ins Spital, die von uns beobachtete hartnäckige trockene Pleuritis, das beständige Abendfieber lassen befürchten, dass, trotz aller weitern negativen Befunde von Seite der Lungen, doch in den Lungen selber oder ihren Adnexis schlimme Veränderungen sich vorbereiten, seien es auch nur Verkäsungen der Lymphdrüsen. Die Anfälle von Verlust der Beweglichkeit und Sensibilität im linken Arm, von leichter Sprachstörung, von Dysästhesie der linken Rumpfhälfte deuten des Bestimmtesten auf einen bösartigen Herd im Hirn, trotz

des Mangels aller weiteren Hirnsymptome. Wir hatten aus unsern Beobachtungen zwar keine Anhaltspunkte, eine bestimmte genauere Diagnose zu machen, wohl aber die Prognose als eine pessima zu stellen, trotzdem unter unserer Behandlung das gesammte Befinden sich gebessert hatte, trotz Abnahme der Anfälle und der Temperatur, die aus folgender Tabelle hervorgeht, welche uns die Zahl der Anfälle und das Mittel der Abendtemperaturen angibt von je 10 Tagen der Spitalbeobachtung:

	Zeit: 1869.	Anfälle.	Mittel der Abend-temperaturen.
I.	3.IV. bis 12.IV.	11	38,14
II.	13.IV. » 22.IV.	8	38,17
III.	23.IV. » 2.V.	12	38,49
IV.	3.V. » 12.V.	10	38,80
V.	13.V. » 22.V.	3	38,88
VI.	23.V » 1.VI.	3	38,67
VII.	2.VI. » 11.VI.	3	38,71
VIII.	12.VI. » 21.VI.	4	38,63
IX.	22.VI. » 1.VII.	4	38,55
X.	2.VII. » 11.VII.	2	38,05
XI. 6 Tage	12.VII. » 17.VII.	1	37,82
106 Beobachtungs-Tage.		61 Anfälle.	38,45° mittlere Abendtemp.

Der Patient berichtete an Herrn Professor Biermer über sein Befinden nach dem Spitalaustritt Folgendes: Nach dem Austritt aus dem Spital und der Abreise nach B. bleiben die Anfälle 14 Tage lang vollständig aus, stellen sich aber Anfangs August wieder ein. Patient hatte sich am 3. August bei einer Tour angestrengt, darauf kommen sehr häufige Anfälle, »heftiger als je«, nehmen aber doch bis zum 18. August an Intensität und Dauer allmählig ab. Vom 18. August bis 7. September folgt kein Anfall mehr. Im Uebrigen erholt sich Patient ausgezeichnet: blühendes Aussehen, gute Gesichtsfarbe, Zunahme des Volumens, der Körperkraft, nicht einmal während der Anfallsperiode Störung des Allgemeinbefindens, immer guter Appetit und Schlaf, nie eine Spur von Schmerzen; die verschiedensten Touren werden zu Fuss und zu Pferde ohne mehr Anstrengung mitgemacht als von andern Leuten und ohne irgend welche nachtheiligen Folgen; die Untersuchung des Patienten durch den ausgezeichneten Badearzt am 7. September 1869 ergibt durchaus normale Verhältnisse; insbesondere ist vom Reibegeräusch auf der Brust nicht die geringste Spur mehr vorhanden — aber alle Bewegungen der linken Hand werden beständig durch Zittern der Finger gestört. Das Befinden ist so gut, dass es nicht mehr nöthig erscheint, dass Patient in einem milderen Klima überwintere, sondern man hoffen kann, er werde bald fähig sein, in seinen alten Wirkungskreis einzutreten. Aber bald tritt eine schlimme Wendung ein. Herr Dr. L., Direktor in G. hatte die Freundlichkeit über dieselbe Herrn Prof. Biermer folgende Mittheilung zu machen: Hr. Dr. L. hatte noch Gelegenheit, den Patienten in B. zu beobachten; trefflicher Appetit, gute Besserung des Aussehens und der Ernährung; von Zeit zu Zeit aber linkseitige Anfälle der bekannten Art, grosse Muskelschwäche, Athemlosigkeit und grösste Pulsfrequenz bei irgend welchen körperlichen Anstrengungen. In der zweiten Woche September Abreise von

B. In Basel »Indigestion« — es war aber wohl der Anfang der finalen Krankheit —; dagegen starker Wein; nach demselben eine Nacht mit »heftigem Kopfschmerz.« Am folgenden Tage am Rheinfall ein hemiplegischer Anfall in höherm Grade, als seit Langem einer aufgetreten war. Nach drei Tagen Ankunft in G. Uebles Aussehen, Kopfweh, Uebelkeit; nach 1 bis 2 Tagen Frösteln, starker Zungenbeleg; wiederholt spontanes Erbrechen von Schleim und viel Galle; durch Magn. citr. reichliche Stühle und dadurch grosse Erleichterung. Aber das grosse Krankheitsgefühl bleibt fortbestehen; mässiges Fieber dauert an und Kopfschmerz kehrt häufig wieder. (Gedanke an Typhus.) Einige Tage scheinbarer Reconvalescenz; Temperatur und Puls nicht mehr erhöht, Esslust; aber dumpfe Benommenheit des Kopfes; bei manchen Bewegungen desselben ein heftiger Schmerz und einige Schmerzhaftigkeit und Steifheit des Nackens. Ungefähr am 25. September 1869 scheinbares Wohlbefinden. Auf ein Mal ganz vorübergehende Unbesinnlichkeit; für den Augenblick Delirien, ganz unrichtige Antworten über das eigene Befinden; wieder einiges Fieber; periodischer heftiger Kopfschmerz. (Diagnose Cerebrospinalmeningitis. — Calomel 3 stündlich 0,18. 2 Tage lang. Eisumschläge.) Die Eisumschläge machten kühle Temperatur des Kopfes und sehr bleiches Aussehen; desshalb werden sie nicht anhaltend aufgelegt. Die Delirien werden anhaltend; zwischen denselben selten Klage über Kopfschmerz, Nackenschmerz und Brustschmerz. Die Delirien nie wild, sondern nur tolle Ideenjagd. Puls wechselnd, bisweilen verlangsamt; Pupillen bisweilen erweitert, doch beides nicht constant. Kein Stuhl. (Magn. citr. — Kali. jod. — Warmes Bad mit kalten Uebergiessungen.) Zunahme der Erschöpfung. Puls und Respiration werden immer mehr beschleunigt. Auscultation und Percussion der Lungen lässt nie eine pathologische Veränderung erkennen. Tod den 2. Oktober 1869, Nachmittags.

Section des Schädels. (Uebrige nicht gestattet.) Schädel von auffallender Härte; sehr wenig Diploe; manche Suturen fast nicht mehr sichtbar; die Gefässe der harten Hirnhaut blutreich; die Abnahme der Dura an mehreren Stellen, namentlich längs der Falx cerebri, durch Verwachsungen erschwert. Pia mater auf den Hemisphären des grossen Hirns injicirt; rechts hinten ein ganz leichter, diffuser Bluterguss; an mehreren Stellen milchige Trübungen; wenig Exsudation.

Auf der Basis des Gehirns, auf den Pons, auf die med. oblongata und in beide Hirnspalten sich fortsetzend ist die pia mater zu einer undurchsichtigen, theilweise festen Haut verdickt, welche nach ihrer Abnahme von einer grossen Zahl von Granulationen, von Sandkorn- bis Linsengrösse, durchsetzt sich zeigt. Die Ventrikel enthalten ziemlich viel helles Serum. Substanz des grossen Gehirns ganz normal, etwas blutreich. Das kleine Gehirn lässt auf seiner Unterfläche bei der Besichtigung einige Unebenheiten erkennen, welche beim Anfühlen als pathologische Härten sich ergeben. Der Einschnitt zeigt in beiden Hälften des kleinen Gehirns etwa 5 Tuberkel von der Grösse einer mittleren Bohne bis zur Grösse einer kleinen Erbse, auf dem Durchschnitt von gelblich weisser Farbe. Im grössten der Tuberkel glaubt man einen Anfang centraler Erweichung wahrzunehmen. Die Besichtigung der innern Grundfläche des Schädels zeigt eine ganz auffallende, an beiden Seiten sich nicht symmetrisch entsprechende Entwicklung aller Knochenvorsprünge, namentlich des Keilbeines. (Biermer'sche Klinik.)

Es ist einleuchtend, dass die längere Zeit vorhandenen Anfälle von

Lähmung und Sensibilitätsstörung in der linken Körperhälfte von den Knoten im kleinen Hirn herrührten, dass die Erscheinungen von der Indigestion an auf die tuberculöse Meningitis zu beziehen sind. Der starke hemiplegische Anfall am Anfange derselben war im Grunde wohl auch noch Folge der Kleinhirntuberkel, aber angeregt durch die entzündliche Reizung bei der Entwickelung der Miliartuberkel in der Pia.

Nicht ganz so durchsichtig ist eine Beobachtung von Colin.

Fall 46.

Soldat, 23 J. alt, bisher gesund. October 1860 die ersten Spuren von Lungentuberculose; December äusserst intensiver Kopfschmerz, besonders in der Stirne, der sich mit einer grossen Schwäche beim Gehen combinirte.

Spitaleintritt 15. III. 61. So dauerte der Zustand bis 24. März 1861. Jetzt plötzlich Delirien, Somnolenz, Fieber, T. 39,5° P. 90. Zunahme des Kopfschmerzes; Anfangs schwache, später deutliche Lähmung der rechten Gesichtshälfte; Gesichtsschwäche, besonders links, dann beiderseits Amaurose; mässiger Strabismus internus links; leichte Hyperästhesie an der Thoraxbasis; zunehmender Sopor. Lähmung der rechten Extremitäten und am 8. Tage, nach Beginn der Verschlimmerung, Tod, ohne dass im ganzen Verlaufe Erbrechen eingetreten wäre.

Section. Starke Injection der Hirnhäute, an der basis cerebri einige Miliartuberkel. Unter dem Tentorium cerebelli, rechts im Vereinigungswinkel der beiden sinus laterales eine Verdickung der Dura, an der 6 gelbe, feste, umhäutete Tuberkel von 1—3^{cm} im Durchmesser sassen, die sich in das Kleinhirn eingebettet hatten und von denen einer noch mit dem Tentorium an einer Stelle verwachsen war. Ein 7. lag frei in der Kleinhirnmasse. In zwei Tuberkel drang von dem Ansatzpunkte an die Dura ein gefässhaltiger Fortsatz ein und verzweigte sich darin pilzförmig. Alle 7 zusammengenommen nehmen den 3. Theil des Umfanges einer Kleinhirnhälfte ein. Kleinhirn selbst, sowie Grosshirnhemisphäre, Pons und med. oblong. gesund, bis auf die erweichte Umgebung der von einer ziemlichen Menge Serums ausgedehnten Seitenventrikel. In den Lungen Tuberkel in verschiedenen Stadien; links oben eine leere Caverne.

Epikrise. Interessant das blosse Bestehen von Kopfweh und Gehschwäche bis zum Eintritt der fieberhaften Exacerbation und der Ausgang der Krankheit unter dem Bilde von Hydrocephalus acutus. Zu berücksichtigen ist auch die mit der Kleinhirnaffection gleichseitige Lähmung des Facialis, der Extremitäten, sowie der Mangel allen Erbrechens und jeder Störung der Coordination. Der hydrocephalische Ausgang rührte hier eher von Compression des sinus lateralis her, als von der geringen tuberculösen Infiltration der Häute an der Basis. (Colin.)

Kopfweh und Gehschwäche waren die Symptome der schon länger bestehenden Tuberkel an der Dura — ob auch eines durch Stauung bedingten Hirnhöhlenergusses? Dass dieser allein Ursache der finalen Erscheinungen gewesen, möchte etwas zweifelhaft sein; denn auch bei sehr spärlichen Piatuberkeln und sehr geringen anatomischen

Entzündungserscheinungen können die Symptome im Leben dem typischen Bilde einer tuberculösen Meningitis entsprechen. Allerdings lässt sich aus der vorliegenden Krankheitsgeschichte nicht ganz bestimmt entscheiden, welche der letzten Erscheinungen den alten Knoten entsprechen, welche dem frischen Tuberkelschube in die Pia. Letzterer könnte aber wohl alle Erscheinungen vom Beginne des Fiebers bis zum tödtlichen Ausgange verschuldet haben.

Jetzt das Krankheitsbild, wie es klarer nicht denkbar ist, einer auf das Gehirn vorschreitenden Piatuberculose.

Fall 47.

Haas, Anton. 19 J. alt, Knecht von Zürich. Eintritt 24. März 1871. Tod 29. April 1871. — Curve ap. —

Der Kranke hat seinen Vater in frühester Jugend verloren, während seine Mutter noch völlig gesund am Leben ist; er hat noch gar keine Krankheiten durchgemacht, sondern war stets ein lebensfroher, gesunder Bursche.

Sonntag, 12. März 1871, spürt er eine mässige Beengung auf der Brust, der er wenig Beachtung schenkt; doch schon Dienstag 14. III. gegen Abend muss er seine Arbeit einstellen; es fröstelt ihn; die Beengung steigert sich; beim Liegen schmerzt die rechte Seite und bei Körperbewegung tritt Husten ein.

Mittwoch 15. III. folgt im Bette ein zweiter starker Frostanfall. Da aber bei der ruhigen Bettlage die Beengung abnimmt, steht Pat. Donnerstag 16. III. wieder auf; leiseste Körperanstrengung jedoch, besonders Treppensteigen, erregen bedeutende Beengung, Husten und Stechen.

So bleibt Pat. arbeitsunfähig in der Stube, mit mässigem Fieber, Beengung, Stechen, Husten, ohne Blutauswurf, ohne Schwindel und Herzklopfen, bis er am 24. März ins Spital eintritt.

Pat. hat, 25. März, ein sehr gesundes, jugendlich blühendes Aussehen; der Röthe ist nur etwas Livor beigemengt; die Ernährung ist gut, der Körperbau kräftig. Keine Oedeme. Schädel, Augen, Facialis, Sensorium, Sinnes- und Bewegungsorgane normal. Zunge feucht, ziemlich stark belegt. Hals kräftig gebaut; reine Carotistöne, mässig starker Carotispuls, keine Venenschwellung. Thorax breit, tief, schön geformt, gut genährt. Halsgrube und Zwischenrippenräume nicht eingesunken. Respiration 30, regelmässig, hie und da unterbrochen von einem kurzen, schmerzhaften Hustenstosse, verstärkt, auf beiden Seiten gleich; am meisten vermehrt ist die inspiratorische Thätigkeit der obern Intercostalmuskeln. Exspiration nicht activ. Im 2., 3., 4. Intercostalraum, vom Sternum bis zur Papille, besteht eine gleichförmige, systolische, diffuse Erschütterung des Thorax durch das Herz. In der Herzgegend sieht man nur einen schwachen Anschlag des Herzens, nur diffuse Erschütterung; kein Reiben, kein Schwirren. Die Herzdämpfung stellt ein Viereck vor, das besonders nach oben stark vergrössert ist; es reicht oben im ersten Intercostalraum vom rechten Sternalrande bis zur linken Parasternallinie; die rechte Grenze geht am untern Ende 1^{cm} über den rechten Sternalrand, die linke ebenso weit über die linke Papillarlinie. Die Dämpfung ist intensiv. Die Herztöne hört man überall deutlich, rein, regelmässig, nicht besonders stark, aber auch nicht eigentlich abgeschwächt.

Ueber dem Thorax ist nirgends Schwirren und Reiben zu fühlen. Der Percussionsschall ist über den obern Lungenpartien allenthalben vollkommen schön sonor; über den untern besteht zu beiden Seiten eine ziemlich intensive Dämpfung. Die rechtseitige hat ihre obere Grenze hinten am 8. Brustdornfortsatz, vorn an der 5. Rippe, die untere geht in die Leberdämpfung über. Die linkseitige Dämpfung hat als obere Grenze hinten den proc. spinosus des 7. Brustwirbels, vorn die Mammilla, als untere Grenze den Verlauf der untern Pleuragrenze. An den sonoren Lungenpartieen schönes, reines Vesiculärathmen, über der Dämpfung vermehrte Resistenz, vermindertes vesiculäres Athmen, nichts Bronchiales; dagegen rechts und links, hinten und seitlich, und rechts vorn schönes pleuritisches Reiben. Dasselbe reicht stellenweise über die Dämpfung hinaus ins sonore Gebiet. Am rechten Rande des Herzens und an seiner Basis besteht Reiben; dasselbe erscheint hie und da angeregt durch die Herzbewegung, hauptsächlich aber durch das Athmen, ist stärker bei der Exspiration, als bei der Inspiration; auch das Reiben, das mit der Herzbewegung zusammenfällt, wird bei der Exspiration stärker; es ist Reiben aussen am Pleuraüberzuge des Herzens, Pleuritis pericardiaca.

Das Abdomen ist schön geformt, nicht aufgetrieben. Leber- und Milzdämpfung lassen sich wegen der Exsudate nicht genau bestimmen; sie scheinen nicht vergrössert zu sein. Auch die Palpation des Unterleibes ergibt nichts Abnormes.

T. 38,4°—40,4°. P. 100 bis 140, regelmässig. Die Radialarterie mässig gross, wenig gespannt; der Pulsschlag mässig kräftig, mässig hoch.

Auswurf spärlich, schleimig eiterig, kein Blut. Urin dunkelgelb, wenig wolkige Trübung und Niederschlag, kein Eiweiss. Stuhl, Schweiss, Erbrechen, Blutungen sind nicht vorhanden. Appetit gering, Durst mässig; keine Schmerzen, als Stechen beim Husten; ziemlich starke Beengung, die bei jeder geringen Anstrengung sich bedeutend steigert. Kein Kopfweh, kein Schwindel; Schlaf ordentlich. Patient fühlt sich nicht besonders schwach. (Inf. Dig. 1,25 ad 180,0; Schröpfköpfe.)

Die Deutung des Befundes ist klar: beidseitige Pleuritis mit geringem Exsudate. Pleuritis pericardiaca. Pericarditis mit grossem Exsudate, das Reiben nicht mehr zu Stande kommen lässt.

Der Verlauf bis Mitte April lässt sich kurz bezeichnen als stete Verschlimmerung der bereits bestehenden Symptome. Die Ergüsse im rechten und besonders im linken Pleurasacke steigen höher hinauf und werden tiefer, die Dämpfungen umfangreicher und intensiver, die Resistenz grösser. Das Reiben kriecht der Dämpfung voran und Bronchialathmen tritt links an die Stelle des bloss verminderten Vesiculärathmens. Die Herzdämpfung wird grösser, intensiver, die Herztöne schwächer, der Puls unregelmässig. Die Beengung — Respirationsfrequenz 20 bis 48 —, der Livor, die Schwäche nehmen zu. Das Fieber ist mässig hoch, schwankt vom 26. März bis 12. April Morgens zwischen 36,0° und 38,6°, Abends zwischen 37,6° und 40,2°, der Puls zwischen 80 und 140. Die Urinmenge beträgt 500 bis 1400 ccm, das spec. Gew. 1030; kein Eiweiss. Erbrechen durch Digitalis. Stuhl angehalten. Die exsudatfreien Lungenpartieen stets normal, am Herzen das Reiben stets bloss äusserlich von der Pleuritis pericardiaca. Unterleib normal. Das Sensorium stets vollkommen frei; das Nervensystem bietet nie die geringsten Störungen. Es ist eben doppelseitige Pleuritis und Pericarditis, trotz Digitalis, Species diureticae, Kal. jodat., Schrö-

pfen in steter Zunahme und Verschlimmerung; weiter kann man nichts aus dem Falle machen.

Aber es treten unerwartet neue Erscheinungen auf.

Patient hatte bisher noch nie die geringsten Hirnsymptome geboten, selbst nicht ein einziges Mal Kopfweh gehabt, obschon er gewöhnlich Abends fieberte. Schwindel, gestörte Beweglichkeit, gestörtes Gefühl, gestörte Geistesthätigkeit waren weder von uns noch vom Pat. selber je beobachtet worden.

Donnerstag 13. April 1871 kurz vor 3 Uhr p. m. liegt Pat. wie immer ruhig im Bette. Auf einmal spürt er ein eigenthümliches Gefühl in seiner linken Hand. Es ist, als ob die ganze Hand eingeschlafen wäre; dieses Gefühl nimmt an Stärke zu, steigt den ganzen Arm hinauf bis zur linken Schulter, weiter geht es nicht. Es ist nicht besonders stark, nicht schmerzhaft. Patient berührt mit der linken Hand die rechte und spürt dieselbe vollkommen gut, bemerkt keine Spur von Verminderung der Empfindung gegenüber von früher; er drückt die rechte Hand, entdeckt aber dabei, dass die Kraft etwas geringer geworden. Der ganze Anfall dauert etwa 5 Minuten. Im Weitern gar keine Erscheinungen; kein Kopfweh, kein Schwindel, keine Bewusstseins- und Sinnesstörung; nirgends anderswo im Leibe weder Sensibilitäts- noch Motilitätsstörung. Kein Erbrechen, keine Zuckungen. Patient meint, die Hand sei bloss vom Draufliegen eingeschlafen.

Im weitern Verlaufe des Tages keine weiteren Erscheinungen; ebenso vergehen Freitag 14. April 1871 und Samstag 15. Vormittag ohne irgend welche Abnormität von Seite der Nervensphäre.

Samstag 15. April zwei Anfälle. Nachmittags 2 Uhr liegt Patient wieder wie gewöhnlich ruhig im Bette; wieder kommt das Gefühl des Eingeschlafenseins in die Hand und es dehnt sich aus, den ganzen Arm hinauf, dann gleichzeitig die linke Seitengegend hinab bis zum linken Hüftbeinkamme und den Hals hinauf in die linke Wange und Zungenhälfte. In Arm, Hals, Wange, Seite ist es das Gefühl als ob ein Strom durchzöge, als ob eine Legion Ameisen darüberkröche; in der Zunge, als ob deren linke Hälfte geschwollen wäre. Diese pathologische Empfindung ist ziemlich viel stärker, als am Donnerstag. Patient prüft diesmal die Sensibilität und Motilität des linken Armes nicht. Wie das letzte Mal sagt er Niemand etwas davon. Wieder nirgends anderswo im Körper die geringsten weiteren Störungen.

Eine Stunde lang vollständige Ruhe. Um 3 Uhr ein zweiter Anfall (No. III). Gefühl des Ameisenkriechens in der linken Hand, über den ganzen linken Arm, die linke Schulter, Halsseite, Wange, Zunge. Das Ameisenkriechen geht nicht in die linke Seitengegend; es ist schwächer als um 2 Uhr. In der linken Zungenhälfte wieder das Gefühl des Geschwollenseins. Patient erhält gerade das Abendessen. Beim Kauen kommt ihm die Zunge zwischen die linken Kieferhälften, er beisst in dieselbe und macht sich Schmerzen; desshalb muss er aufhören, Brod zu kauen; aber die Milch kann er noch trinken und bemerkt dabei durchaus keine Störung im Schlucken, keinen Unterschied in der Geschmacksempfindung auf linker und rechter Zungenhälfte, obschon er in der linken Zungenhälfte das Gefühl des Geschwollenseins hat. Jetzt besteht auch ein deutlicheres Schwächegefühl im linken Arme. Patient kann die Bewegungen mit demselben nur mehr mit Mühe ausführen; sein Arm scheint ihm schwächer; er kann die Finger weder ganz strecken noch ganz beugen. mit Mühe sein Brod halten. Dauer 3 Minuten. Keine Zuckungen. Patient versucht nicht zu sprechen und kann desshalb nicht über seine Sprache urtheilen. Wieder im

ganzen übrigen Nervengebiete keine Störung; einzig im Laufe des Abends zweimal Erbrechen.

Wieder völlig ungestörtes Verhalten im Nervengebiete bis Sonntag 16. April. An diesem Morgen hatte mir der Kranke zum ersten Male die obengeschilderten Nervenzufälle geklagt, desshalb kann ich Vormittags 11 U. 15 m. zu seinem IV. Anfalle gerufen werden, sogleich wie derselbe beginnt.

In der linken Hand stellt sich ein Gefühl ein, als ob eine Unzahl Ameisen über den Arm rennen; das Ameisenkriechen steigt den linken Arm hinauf, in die linke Schulter, die linke Halshälfte, die linke Wange, die linke Zungenhälfte, hinter das linke Ohr; dann gehts herunter über die linke Seitengegend bis zum Hüftbeinkamme, über diesen hinaus, an der Aussenseite des linken Oberschenkels herab, dann hinten um seine Unterhälfte nach innen und vom Knie rings um den ganzen Unterschenkel abwärts auf den Fuss und bis hinaus in die Zehen. Es ist wie ein Strom. Patient sagt: jetzt kommts dahin, dorthin — und er deutet hin mit dem Finger; jetzt ist's da, jetzt ist's schon da und schon da. Während das Ameisenkriechen das linke Bein herunterrieselt, hört es allmählig in den obern Parthieen auf und nachdem es bis in die Zehenspitzen gekommen und noch eine Zeit lang daselbst angedauert hat, hört es auf und damit ist der ganze Anfall beendet. Es ist unterdess 11 U. 30 M. geworden, also Dauer 15 M. Neben dem Ameisenkriechen bestehen aber noch andere Störungen. Die Kraft des linken Armes nimmt während des Anfalles ab. Anfangs guter Händedruck, dann schwächerer und ganz schwacher; gegen des Anfalls Ende wieder der gewohnt kräftige. Die Finger werden nicht mehr recht gestreckt und gebogen, und ihr Druck ist ganz schlaff. In allen Fingergelenken werden alle Bewegungen gemacht, aber in verminderter Ausdehnung und verminderter Energie. Auch die Bewegung in Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenk ist an Ausdehnung und Kraft vermindert; doch sieht man das nur daran, dass Patient langsamer seinen linken Arm bewegt, dass er ihn nicht so hoch hebt, wie den rechten, dass es ihm Mühe kostet, dass er den Arm für schwerer hält. Beim in die Höheheben des Armes schwankte derselbe im Ganzen, im Schultergelenk und im Ellenbogen- und Handgelenk etwas hin und her; es ist die Unsicherheit der Bewegung, wie bei Ueberanstrengung und Ermüdung; eigentliches Muskelzittern oder Zucken besteht nicht. Im Bein und Gesicht ist keine Schwächung, keine Zuckung. Die Zunge fühlt Patient wieder wie wenn sie geschwollen wäre. Beim Herausstrecken erscheint sie in der Mitte der linken Kante eingebogen, die Spitze nach links abweichend, doch kann sie willkürlich gleich gut nach allen Seiten bewegt werden; unter die Zähne links kommt sie nicht. Die Kiefermuskeln bieten nichts Abnormes; Augenmuskeln, Pupillen durchaus ohne Störung. Die Zunge erscheint dem Kranken nicht schwer; an der Sprache ist nichts Abnormes zu erkennen. Athmung, Bauchpresse, Rückenmusculatur bieten nichts Abnormes. Wangen, Rumpf, Beine werden mit Nadel- und Fingerspitze berührt; nirgends bemerkt Pat. einen Unterschied zwischen rechts und links oder eine Abnahme der Sensibilität gegenüber von früher, mit einziger Ausnahme der linken Ferse. Während das Ameisenkriechen in ihr und im ganzen Unterschenkel besteht, fühlt er an ihr und gegen die Fusswurzel hin Nadel- und Fingerberührungen weniger als vorn. Auch an der Zunge findet Patient bei Berührung beider Seiten keinen Unterschied. Kein Kopfweh; keine Bewusstseinsstörung; kein Erbrechen.

Im weiteren Verlaufe des Sonntags keine Störung. Spät Abends und Nachts hat Patient mässiges Kopfweh. Dieses sitzt in der rechten Stirne und bleibt

auch einige Stunden bestehen am Morgen des Montag 17. April. Beim Husten wird der Schmerz stärker. Durchaus keine weiteren Störungen im ganzen Gebiete der Motilität und Sensibilität.

Auch der ganze Montag, 17. April, verläuft ohne irgendwelche Störungen, solche treten aber wieder auf Dienstag 18. April.

Morgens 6 U. 45 M. kommt plötzlich das Ameisenkriechen von den Fingerspitzen über den linken Arm, die linke Halshälfte, die linke Wange und etwas hinter das linke Ohr; in der linken Zungenhälfte das Gefühl des Geschwollenseins. Ueber die linke Seite des Rumpfes und das linke Bein dehnt sich die Dysästhesie nicht aus. In der rechten Körperhälfte nicht die geringste Störung. Die Zunge kommt wieder zwischen die linken Kieferhälften; Patient hat in ihr das Gefühl der Schwäche; an der Sprache merkt ein Mitpatient nichts Ungewöhnliches. Die Geschmacksempfindung der Zunge ist auf der linken Hälfte ganz gut; Schlucken ungestört. Die Beweglichkeit der linken Hand ist vermindert; weder vollständige Streckung noch vollständige Beugung ist möglich; eine Faust kann nicht gemacht werden; der Arm erscheint dem Kranken schwächer und schwerer. Eine Abnahme der Sensibilität kann Patient nicht erkennen, obschon er dieselbe durch Betasten der rechten Hand, von Bettzeug und Brod prüft. Das geht ungefähr 5 Minuten lang. Plötzlich beginnt c. 6 U. 50 M. der linke Mundwinkel, die linke Wange und die Zunge zu zucken. Während das Ameisenkriechen allenthalben aufhört, dauern die Zuckungen in Gesicht, Zunge und Hals fort. Um 7 U. gerufen sehe ich die prachtvollsten Muskelzuckungen im Gebiete des linken n. facialis und n. hypoglossus. In raschen Schlägen erfolgen gleichzeitig in beiden Gebieten die Zuckungen; sie geschehen mit sehr bedeutender Energie; eine sehr kräftige Batterie wäre nothwendig, um so rasche und lebhafte Contractionen der Muskeln zu bewirken. Der linke Mundwinkel wird mit aller Kraft nach links gezerrt, die linke Wange in tiefe, straffe Falten gezogen; am linken Kinn lebhafte Zuckungen und auch zuweilen im rechten m. quadratus menti — das ist der einzige rechtseitige Gesichtsmuskel; der mitzuckt —; in den beiden linken Lidern nur geringe Contractionen, mit jeder Mund- und Wangenzuckung nähern sie sich einander, ohne aber ganzen Lidschluss zu bewirken; Pat. kann immer noch mit offenen Augen Einen beliebig ansehen. Mit jeder Mund- und Wangenzuckung leichte Kräuselung der Stirnhaut, besonders an den Brauen sind die Zuckungen deutlich. Die Pupillen und die Bulbi zeigen dabei keine Störung. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagiren gut; die Bulbi bewegen sich nach allen Seiten und divergiren nicht. Gleichzeitig mit den Mund- und Wangenzuckungen macht der Unterkiefer leichte Oeffnungs- und Schliessbewegungen; es bestehen aber keine Zuckungen im Masseter; Pat. kann den Kiefer beliebig schliessen und öffnen, aber auf der grossen Bewegung machen sich die kleinen Zuckungen in der Oeffnungs- und Schlussrichtung des Kiefers immer geltend. Bei geschlossenem Munde hört man ein Quatschen gleichzeitig mit den Gesichtszuckungen; es ist als ob die Zunge im Speichel des Mundes hin und her sich bewegend gegen die linke Kieferhälfte und die linke Wange schlüge. So ist es auch. Lässt man den Kiefer öffnen, so sieht man diese Bewegung der Zunge, und lässt man sie herausstrecken, so geht sie zuckungsweise nach vorn und links und wieder zurück nach hinten und rechts; zu gleicher Zeit besteht Zuckung in den Muskeln des Mundbodens, Aufwärts- und Abwärtsbewegung desselben. Es besteht etwas Schäumen; Brod, das Pat. gerade im Munde hat, schluckt er nicht herunter. Der Kehlkopf bewegt sich ebenfalls gleichzeitig mit den Gesichts- und Zungenzuckungen. Er geht

zugleich etwas nach vorn links unten, und dann wieder zugleich nach hinten rechts oben zurück. Man sieht dabei die m. m. sternohyoidei, sowohl den linken, wie den rechten (neben dem m. quadratus menti dexter, den einzigen rechtseitigen sich bewegenden Muskel) zucken, und besonders schön den linken m. omohyoideus. In seinem schrägen Verlaufe vom Schulterblatte gegen das Zungenbein wölbt er sich prächtig hervor und hebt dabei den m. sternocleidomastoideus etwas in die Höhe. Doch sieht man ganz deutlich, wie der m. sternocleidomastoideus sowohl als der m. cucullaris von jeder Zuckung frei sind. Freilich wird eine leichte Bewegung in ihrem Sinne vorgetäuscht; mit jeder Zuckung werden Kopf und Hals etwas in der Richtung nach links erschüttert; es ist aber nur die ungemein kräftige Contraction der Muskeln im Gebiete des linken Facialis und Hypoglossus, welche den Zug nach links bewirkt.

Die Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, der Zunge, dem Mundhöhlenboden, die Lageveränderung des Kehlkopfes, die Spannung der erregten Muskelbäuche sind alle gleichzeitig; allenthalben besteht gleich bedeutende Kraft der convulsiven Reizung; der aufgelegte Finger fühlt von jeder Zuckung einen kräftigen Schlag, so besonders am Kehlkopfe und am linken omohyoideus. Die Raschheit der Zuckungen wechselt zwischen 80 bis 144 in der Minute. Die Stärke derselben nimmt erst kurz vor dem Ende des Anfalles rasch ab. Dasselbe tritt 7 U. 15. M., nach 25. M. Dauer ein.

Während des Anfalles ist die linke Gesichtshälfte um ein Bedeutendes blasser als die rechte; die linke bleich, die rechte leicht geröthet. Periodische Schwankungen können nicht erkannt werden.

Während des Anfalles zeigt sich der Händedruck links geschwächt. Nach dem Aufhören der Zuckungen bleibt die linke Gesichtshälfte etwa eine Stunde lang entschieden schlaffer; etwas hängender linker Mundwinkel, geringere Faltenbildung; beim Sprechen etwas Verziehung nach rechts und tiefere Furchen mit der rechten Wange als der linken.

Während des Anfalles sonst nirgends Dysästhesien oder Bewegungsstörungen. Die Sprache ist durch die Zungenzuckungen gestört; der Stimmklang matt, die Geistesfrische vermindert; es besteht eine gewisse Blödigkeit. Ob diese einer leichten psychischen Affection entspreche, ist nicht zu bestimmen, da Patient vor den Anfällen gewöhnlich sehr niedergedrückt wird. Eine eigentliche Sprachstörung kann auch nicht angenommen werden. Kein Kopfweh, kein Erbrechen. Im Laufe des Morgens ist weiter nichts Besonderes wahrnehmbar, als die allmählig abnehmende Schlaffheit der linken Gesichtshälfte.

Um 10^h 20 beginnt ein VI. Anfall, welcher dem fünften im Ganzen vollkommen gleicht, 20^m dauert, nur durch starkes Schäumen des Mundes und ziemlich starke Blaufärbung des Gesichtes sich unterscheidet. Dieser Anfall konnte übrigens nicht im Ganzen verfolgt werden.

Nach dem Anfalle No. VI. im Laufe des 18. April keine weitere nervöse Störung. Urin klar, gelb, ohne Eiweiss.

Am 19. April, Morgens 4 Uhr, neuer, VII. Anfall. Ameisenkriechen im linken Arme, der linken Hals- und Gesichtshälfte; in der linken Hand kein Ameisenkriechen, aber das Gefühl von Lähmung; die Finger können nicht aus der einmal eingenommenen Flexionsstellung herauskommen, weder extendirt noch gebeugt werden. Beim Heben zittert der ganze Arm. Zuckungen in den Muskeln des linken Facialis und Hypoglossus, nur bedeutend geringer als gestern und nur von 5^m Dauer. (4 Blutegel. Kal. brom. 10,0.)

Die Exsudate sind bis heute noch nicht gesunken; links seitlich noch intensive Dämpfung und Reiben. Die Herzdämpfung geht hoch hinauf, über derselben sind jetzt ebenfalls Reibegeräusche zu hören, wie auch rechts vorn und hinten.

Am 20. April 3 Anfälle. Einer, von 11^h 50^m bis 11^h 58^m, 8 Minuten Dauer, beginnt ohne Ameisenkriechen mit Schwächegefühl im linken Arme: die Finger können die Hand des Beobachters nicht umgreifen und nicht drücken; dann kommen Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und darauf in der Zunge, welche vollkommen den früheren Character haben. Die linke Wange ist stark geröthet. Die Zuckungen der linkseitigen Gesichtsmuskeln lassen nach und es erfolgt nur ein nach links Schnellen der Zunge mit leichtem Schäumen; noch einmal kommt es zu Zuckungen im linken Mundwinkel und der linken Wange, und erst am Ende des Anfalles stellt sich Ameisenkriechen ein in der linken Rumpfhälfte.

Der zweite (IX.) Anfall von 12^h 45^m bis 12^h 53^m, 8 Minuten Dauer, besteht in Zuckungen im linken Mundwinkel, linker Wange, dann in beiden Nasenflügeln, links in den Augenlidern, der Stirne, dann in der Zunge, hierauf im linken Mundwinkel, der linken Wange. Grosse Schwäche in der linken Hand. Beim dritten (X.) Anfalle von 3^h 6^m p. m. bis 3^h 20^m, 14^m Dauer, Zuckungen in der linken untern Gesichtshälfte, dann aufwärts in Wange und Mundwinkel, in der Zunge, Unterkiefer; grosse Schwäche in der linken Hand.

Nach diesem zehnten Anfalle traten nie mehr convulsive Zuckungen ein.

Der allgemeine Zustand ist während dieser Anfallsperiode, 13. bis 20. April, wesentlich immer der gleiche geblieben oder vielmehr er hat wie früher stetig sich verschlimmert. Das linkseitige Exsudat hat zugenommen, den Thorax ausgeweitet; seine linke Hälfte hat 43^{cm} Umfang, während die rechte nur 40^{cm} misst. Bronchialathmen und Reiben bestehen fort. Das rechtseitige Exsudat ist nicht wesentlich stärker geworden; Reiben ist das Hauptphänomen. Der Erguss im Herzbeutel ist weder deutlich grösser noch kleiner; Reiben rührt nur vom pleuralen Ueberzuge des Pericards. Die Herztöne etwas abgeschwächt, rein, die Action unregelmässig. Das Beengungsgefühl, die Athemanstrengungen, 32 bis 52 Respirationen in der Minute, sind in steter Zunahme. Das Sensorium ist stets frei, innerhalb wie ausserhalb der Anfälle. Temperatur vom 13. bis 20. April Morgens 36,6° bis 38,0°, Abds. 38,6° bis 39,8°. Puls sehr frequent, 112 bis 140, stets unregelmässig. Urinmenge sinkt allmählig von 1500^{ccm} bis 390^{ccm}, kein Eiweiss. Ausser am 15. April kein Erbrechen. Stuhl eher angehalten.

Vom 21. April an bleiben die Exsudate ziemlich gleich; die Folgen der gestörten Respiration und Circulation treten aber immer mehr hervor; Dyspnœ mehr gross, mehr Husten und Livor. Die Kräfte zerfallen. Als nervöse Symptome bleiben Schwäche im linken Arme und Schlaffheit in der linken Gesichtshälfte zurück. Die Sprache ist ungestört, das Sensorium bleibt Anfangs ganz frei, Pat. wird nur immer stiller, traurig über die stete Verschlimmerung seines Zustandes, beängstigt durch die frühern convulsiven Anfälle und die leichte Parese des linken Armes, der linken Gesichtshälfte. Aber mit dem Zerfalle der Körperkräfte schreitet von Tag zu Tag auch derjenige der Psyche weiter; der einfachen gemüthlichen Verstimmung folgt wahrer Hirntorpor. Aufregung, Delirien, automatische Bewegungen, Verwirrung sind nie im Geringsten angedeutet. Es wird bloss alle geistige Energie mehr und mehr ausgelöscht.

Schon am 23. April ist Pat. sehr schwach, sehr apathisch, und am 24. ist sein Zustand ein sehr bedenklicher. Der Kranke ist somnolent, schläft fast

immer; er will fast nicht mehr sprechen und gibt meist nur noch durch Zeichen, Nicken mit dem Kopfe Antwort. Mittags klagt er noch über Schmerzen in der linken Nuchalgegend, besonders beim Heben des Kopfes, und Schmerzhaftigkeit der linken Thoraxhälfte. Nackenstarre besteht nicht. Nachmittags scheint es rasch zum Ende zu gehen, so dass aufs Energischeste muss stimulirt werden (Senfteig, Moschus, Vin. Hispan., Anruf, Wecken). Pat. ist ganz apathisch, tief schlummersüchtig; die Augen bald offen, bald geschlossen. Auf lauten Anruf schlägt er nur langsam die Augen auf, ertheilt keine Antwort; versucht nicht, sich durch Zeichen verständlich zu machen. Das Schlucken geht schlecht. Der Puls ist sehr elend, weich, klein, fast fadenförmig, unregelmässig, aussetzend, 88 bis 128, bis unzählbar wegen der Schwäche; entsprechend sind die Herzcontractionen sehr schwach, unregelmässig. Die Athmung hat den Typus der Cheyne-Stokes'schen Respiration; sie ist unregelmässig, aussetzend; auf an Ausdehnung und Kraft anschwellende und abschwellende Athembewegungen folgt gänzlicher Stillstand, worauf wieder das gleiche Spiel von Verstärkung und Abschwächung eintritt. Während der Athempause und in Exspirationsstellung des Thorax sieht man sehr schön das verdrängte Herz in der rechten Parasternallinie, 4. Intercostalraum anschlagen. Bei den starken Inspirationen werden der 5. und 6. linke Intercostalraum eingezogen, offenbar durch das mit der Brustwand verwachsene Zwerchfell.

Die energische Stimulation hat entschieden vorübergehend günstigen Erfolg; denn Abends reagirt Pat. mehr, hält die Augen mehr offen, gibt ein paar Antworten. In der Nacht erwidert er auf die Fragen mit Ja und Nein. Und am 25. ist der Zustand wenigstens so, dass man nicht mehr jede Stunde des Todes gewärtig sein muss. Freilich das Sensorium ist nicht klar, sondern schlaff, apathisch, schlummersüchtig; man kann den Kranken zu keiner Unterhaltung bringen. Der Puls, zwar etwas besser, bleibt immer noch klein, frequent, 80 bis 144, unregelmässig, aussetzend. Athmung bald leicht und leise, bald geräuschvoll und stürmisch, bald ganz pausirend, aber all das so unregelmässig, dass der Cheyne-Stokes'sche Typus nicht mehr schön zur Geltung kommt.

Die ophthalmoscopische Untersuchung durch Herrn Dr. Landolt ergibt:

Beiderseits ausgesprochene Stauungserscheinungen; innere Hälfte der Papille grauroth, geschwellt, ihre Grenzen namentlich links ganz verwaschen; äussere Hälfte beiderseits grau, zur Atrophie neigend, mit weissem Rande, wie bei Atrophia post neuritidem. Venen prall gefüllt, geschlängelt. Rechts im obern Theile der Retina eine nicht mehr ganz frische Apoplexie, deren Umgebung schon Resorptionserscheinungen zeigt. Selbst die Chorioidealgefässe, die man bei dem wenig stark pigmentirten Augengrunde des Pat. deutlich sieht, scheinen stärker als normal gefüllt zu sein.

Am 26. April stellt Herr Prof. Biermer den Kranken klinisch vor.

Pat. macht im Wesentlichen — heute noch weniger als gestern und besonders vorgestern — den Eindruck grosser Abmattung, grosser Apathie, psychischer Energielosigkeit. Er liegt fast immer theilnahmlos da, die Augen geschlossen oder halb offen, der Gesichtsausdruck schläfrig, doch könnte von ihm kaum abgelesen werden, dass eine Hirnkrankheit besteht. Ziemlich starker Livor; ziemlich stark dyspnœtischer Habitus. Pat. liegt beständig in Rückenlage, gerade gestreckt im Bette, macht von selbst fast keine Bewegungen. Die linke Gesichtshälfte ist etwas schlaffer, glatter, etwas mehr hängend als die rechte; die rechte Mundhälfte bewegt sich beim Sprechen mehr, die linke Hälfte der Ober- und Unterlippe bleiben fast ganz ruhig; der Kopf wird etwas mehr

nach der rechten Seite gehalten. Die Bulbi werden normal bewegt, die Lider gut geöffnet und geschlossen, die Zunge, welche mit dickem, braunem, borkigem Belege bedeckt, gerade herausgestreckt. Kau- und Schluckbewegungen erfolgen langsam, aber ohne weitere Störung. Die Pupillen sind mässig enge, nicht ungleich, reagiren. Die linke Gesichtshälfte zeigt eine leichte Verminderung der Sensibilität, der linke Arm wird etwas langsamer, etwas mehr schwankend und nicht so vollständig erhoben wie der rechte. Der Händedruck ist links entschieden kraftloser und Pat. hat auch im linken Arme das subjective Gefühl grösserer Schwäche. Ein Versuch zu schreiben, misslingt; die Buchstaben werden höchst undeutlich, wahrscheinlich sowohl wegen der Benommenheit des Sensoriums als auch wegen der allgemeinen Muskelschwäche. Alle Bewegungen sind träge, energielos. Beim Aufsitzen zeigt sich keine Nackensteifigkeit, aber Schmerzen werden geäussert, die wahrscheinlich ausgehen von einem in den letzten Tagen entstandenen Decubitus. Die Wirbelsäule ist gerade, die Ernährung der Rumpfweichtheile hinten noch ordentlich. Die untern Parthieen der linken Thoraxhälfte sind stark ausgeweitet, gespannt, die Intercostalräume verstrichen. Rechts ist in den obern Parthieen allenthalben der Schall sonor, der Stimmfremitus gut erhalten; unten bestehen pleuritisches Reiben und eine Dämpfung, die aber eher der Leber als Exsudat zuzuschreiben ist; der Erguss hat wohl abgenommen. Links ist von oben bis zur 3. Rippe der Schall sonor, von da nach unten besteht eine intensive Dämpfung, grosse Resistenz, bronchiales Athmen und Bronchophonie. Diese linkseitige Exsudatdämpfung setzt sich mit ihrer obern Grenze durch die linke Achselgegend nach vorn fort bis in die horizontale Mammillarlinie. Das Athmen ist im Dämpfungsgebiete links seitlich und vorn theils bronchial aus der Ferne, theils aufgehoben und oberhalb der Dämpfung vesiculär. Rechts geht die Dämpfung an der Basis des Thorax ebenfalls nach vorn; so weit sie reicht, ist pleuritisches Reiben, und auch noch weiter oben an sonoren Stellen ist solches stellenweise vorhanden, sonst vesiculäres Athmen.

Die Herzdämpfung ist sehr gross und intensiv; nach oben reicht sie bis zur 2. Rippe, nach rechts geht sie zwei Fingerbreiten über den rechten Sternalrand, nach links schon oberhalb der Mammilla bis zur linken verticalen Papillarlinie; unterhalb der Mammilla ist sie von der Exsudatdämpfung nicht zu trennen. Rechts und links am Rande des Herzens hört man Reiben. Es tritt hie und da mit den Herzbewegungen ein, besonders aber mit der Respiration und ist offenbar pleuritisch. Den Anschlag des Herzens fühlt man bei Rückenlage des Pat. gar nicht und sieht ihn auch links vom Sternum nicht, sondern nur rechts vom Brustbein im 2. und 3. Intercostalraum; hier wird auch das Stethoscop durch das Herz leicht gehoben.

Die Athembewegungen sind sehr frequent, vom 21. bis 26. April nur zweimal 36, sonst 40 bis 64, angestrengt; die Hals- und Intercostalmuskeln betheiligen sich aber nicht sehr stark, vielmehr Zwerchfell und Bauchpresse.

Das Abdomen ist nicht eingezogen, nicht weich, sondern etwas gespannt. Die Leber ist durch die Palpation nicht genau zu begrenzen, ohne Druckschmerz; ihre Dämpfung nicht vergrössert. Die Milzdämpfung ist nicht genau bestimmbar, nicht vergrössert; Druck ins linke Hypochondrium erregt Schmerzäusserung. Kein Erguss im Abdomen.

Pat. liegt, wenn man ihn nicht beunruhigt, immer in derselben Lage. Beugt man sein linkes Bein, so äussert er Schmerz. Das rechte kann er selbst gut anziehen, das linke weniger gut; es ist schwach, doch nicht vollständig gelähmt.

Die Temperaturen sind nicht besonders hoch; vom 21. bis 26. April Morgens nur zwischen 37,4° und 38,2°, Abends 39,0° bis 39,8°. Der Puls immer sehr frequent; durch das Aussetzen hie und da bloss 88 bis 100, sonst bis 144.

Die Ausscheidungen gehen ins Bett. Der Stuhl, fest, bietet nichts Besonderes. Die messbaren Urinmengen sind sehr gering, vom 21. bis 26. April 890 bis 460^{ccm}, sp. G. 1022 bis 1028, kein Eiweiss. Nie Erbrechen, ausser am 15. IV. Pat. klagt in seinem Torpor nichts mehr, er scheint auch keine Beschwerden zu haben, als etwa Beengung. Am 20., 17. und 16. April hat er etwas Kopfweh geklagt.

Nach Aufnahme dieses Befundes bespricht Herr Prof. Biermer die Diagnose: Die Diagnose ist leicht und schwer zu stellen. Sicher ist ein grosser Erguss im linken Pleurasacke und im Herzbeutel, und ein kleiner im rechten Pleurasacke; sicher ist, dass die Reibegeräusche in der Herzgegend nicht innen am Pericard entstehen, die beiden Herzbeutelblätter sind durch den Erguss zu weit getrennt; sondern sie entstehen aussen am Pericard, sie rühren von Pleuritis pericardiaca her; es ist die Entzündung, das Reiben, wie an den übrigen Pleuraparthieen, auch an denen vorhanden, welche über das Pericard verlaufen.

Aber woher kommt diese Entzündung der Brustserosen? Eine Pleuritis junger Leute erregt immer den Verdacht auf Lungenaffectionen als deren Ursache. Aber ob wirklich eine Lungenphthisis oder eine Miliartuberculose besteht, vermögen wir nicht zu entscheiden. Der Junge ist sehr gesund gebaut; noch beim Eintritte hatte er ein blühendes Aussehen; er war vorher nie unwohl; unsere Untersuchung bietet uns durchaus nichts, das einigermassen auf phthisische Vorgänge in den Lungen oder auf Miliartuberculose schliessen liesse.

Sicher ist auch ein Hirnleiden. Die ganz unvermuthet eingetretenen Anfälle von Dysæsthesie, von Convulsionen im Facialis- und Hypoglossusgebiete, die zurückbleibende Schwäche in der linken Gesichtshälfte, dem linken Arme, die erst noch hinzugetretene Schwäche des linken Beines, die jetzige Apathie lassen darüber keinen Zweifel, obschon das Kopfweh bloss angedeutet ist, obwohl von Delirien, Aufregung, Flockenlesen und dergleichen nie die geringste Spur sich einstellte, obschon keine Nackensteife, kein Klopfschmerz des Schädels besteht und es zu vollständigen Lähmungen noch gar nicht gekommen ist.

Wohl sicher stehen das Hirnleiden, die Pericarditis und Pleuritis in Zusammenhang. Es sind nun zwei Möglichkeiten vor Allem im Vordergrunde: erstens Tuberkel des Gehirns, zweitens Encephalitis. Ein Herd im Gehirn hat gewiss die Symptome, die halbseitige Sensibilitätsstörung, die halbseitige Lähmung und die halbseitigen Convulsionen angeregt.

Erscheinungen, welche auf ein diffuses Hirnleiden deuten würden, haben wir ja keine als den Torpor und Sopor, der hier fast eher bloss finales Symptom ist.

Genaues lässt sich nicht behaupten; aber doch soviel: das Ganze passt am Einfachsten zusammen für eine Encephalitis, einen Hirnabscess. Einzig der früher vorgekommene Fall W. F. (Fall 45) wiegt schwer für die Möglichkeit eines Hirntuberkels.

Dort hatten wir halbseitige Zuckungen und trockene Pleuritis im Leben, und anatomisch Tuberkel im Kleinhirn. Hier könnten auch Tuberkel, Pleuritis und Pericarditis zusammen sein; die Entzündung der Serosen hätte hier bloss noch zur Exsudation geführt, während sie dort trocken geblieben.

Den Sitz dieser Hirntuberkel oder des encephalitischen Herdes, der doch nach dem ganzen Verlaufe zu urtheilen noch wahrscheinlicher ist, können wir noch nicht bestimmen; nicht einmal ob der Herd im Kleinhirn oder Grosshirn sitze, vermögen wir zu entscheiden.

Bloss die Vorsicht gebietet, der Möglichkeit eines Cysticercus noch zu gedenken.

Die Behandlung kann nur noch in möglichst guter Ernährung und fortgesetzter Stimulation bestehen. An eine operative Entleerung des pleuritischen Exsudates ist natürlich nach diesen Hirnsymptomen, bei solchem Allgemeinzustande, der ein baldiges Ende sicher voraussetzen lässt, nicht mehr zu denken.

Der Zustand bleibt am 27., 28., 29. April bis zum Ende im Wesentlichen derselbe. Das Sensorium ist tief benommen. Pat. liegt immer still, apathisch, matt da; bald wach, bald schlummernd; er klagt nichts, äussert keine Bedürfnisse, lässt unter sich gehen, antwortet kaum auf Fragen, obschon das Verständniss nicht ganz aufgehoben ist; er wird nicht von Wahnideen beschäftigt, delirirt nicht, hat nicht Illusionen, nicht Hallucinationen, greift nie in die Luft, bewegt sich überhaupt sehr wenig. Die geistige Störung besteht mehr in Aufhebung aller Thätigkeit und Energie und Initiative; es macht ein soporöses Wesen sich geltend; es wird gar nichts producirt, weder Falsches noch Richtiges. Hie und da scheint etwas Kopfweh zu bestehen. Die Schlaffheit der linken Gesichtshälfte, die Schwäche des linken Armes nehmen noch ein wenig zu, ohne bis zu vollständiger Lähmung sich zu steigern. Die Beweglichkeit der Beine ist nicht wesentlich beeinträchtigt, auch bedeutende Störungen der Sensibilität scheinen nirgends vorhanden zu sein; doch sind genaue Prüfungen wegen der Apathie unmöglich. Passive Bewegungen sind dem Kranken unangenehm, schmerzhaft. Bei Kitzeln der Fusssohlen werden die Beine rasch angezogen. Die Ergüsse in die Serosen der Brustorgane bleiben sich gleich. Die Athmung wird mehr angestrengt, Frequenz 40 bis 52, ist hie und da laut, keuchend, Cheyne-Stokes'sches Phänomen stellt sich aber nicht mehr ein. Temperatur ist vom alten Typus, Morgenremissionen, Abendsteigerung, 37,6° bis 39,4°. Der Puls ist sehr frequent, 120 bis 136, schwach, aussetzend. Das Abdomen bietet nichts Besonderes, ist nicht eingezogen. Stuhl erfolgt keiner mehr. Urin ist sehr spärlich, dunkel, hat hohes spec. Gew. bis 1028, ist eiweissfrei.

Vom Abend des 28. April an ist Pat. tief soporös, liegt auf dem Rücken.

Am Morgen des 29. öffnet er kaum noch die Augen bei Anruf; alle seine Glieder sind erschlafft; die erhobenen Extremitäten lässt er widerstandslos fallen; schmerzhafte Nadelstiche fühlt er kaum mehr. Von 5 Uhr Morgens an tönt feuchtes Rasseln aus der Trachea und den Lungen in die Ferne. Das Lungenœdem und der Sopor nehmen im Laufe des Tages stetig zu; die Athmung wird immer angestrengter, frequenter, lärmender, der Puls schneller, schwächer. Kopf und Brust werden von Schweiss bedeckt; der lividen Röthung folgt Erblassen und 4. p. m. tritt der Tod ein.

Section 1. Mai 1871. 10. a. m.

Starke Abmagerung; grosse Blässe des Körpers; Fettpolster ganz verschwunden. Muskulatur zart, blass.

Leber nicht besonders herabgedrängt, pleura pericardiaca durch Einlagerungen ziemlich verdickt; das Herz nimmt einen grossen Raum ein und geht in seinen obern Parthieen an der Sternalgegend hinauf bis zur 2. Rippe. Von der linken Lunge ist vorläufig wenig sichtbar. Der vordere Rand des Apex

und des mittleren Lappens der rechten Lunge geht beinahe bis zum Sternalrand. Im linken Pleurasacke 660ccm dunkle, blutige Flüssigkeit mit wenig Faserstoffflocken.

Das parietale Blatt des Pericards ist stark infiltrirt und verdickt; an seiner Innenfläche reichlich hämorrhagische Auflagerungen. Auch das Epicard ist mit solchen allenthalben versehen. An der Herzbasis sind Peri- und Epicard durch die entzündliche Auflagerung mit einander ziemlich fest verklebt. An den tiefsten Partheien des Herzbeutels findet sich hämorrhagisch gefärbte, seröse Flüssigkeit in einer Menge von 140ccm. Das Herz ist vergrössert und von runder Form, seine Höhlen mässig erweitert; auf dem Epicard faserstoffige Villositäten von bedeutender Dicke. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Epicard zunächst dem Herzmuskel liniendick, darauf folgt eine Schichte von Faserstoff, welche blassbraungelb gefärbt ist und gegen die Peripherie zu übergeht in frischere, dunklere Faserstoffausschwitzungen. Die Auflagerung hat am linken Ventrikel eine Dicke von 1 bis 2,5cm. Die Klappen und das Endocard sind unverändert, bis auf eine linsengrosse Stelle im linken Vorhofe, wo sich eine Gruppe von kleinen weissen Knötchen in's Endocard eingelagert findet. In beiden Herzhöhlen ziemlich viel faserstoffige œdematöse Gerinnsel und flüssiges Blut.

Linke Lunge zum grössten Theile luftleer, comprimirt, sehr blutreich, mit einer mässigen Anzahl von vereinzelten Miliartuberkeln durchsetzt. In den Bronchien viel Schleim. Rechte Lunge einzelne bindegewebige Membranen an der Oberfläche; allenthalben an der Pleura grauliche Tuberkelknoten, besonders reichlich an der Serosa des Unterlappens, in der Spalte zwischen Ober- und Unterlappen. Auf dem Durchschnitt das Parenchym allenthalben durchsetzt von sehr schönen Miliartuberkeln; dieselben sind über die ganze Lunge ungefähr gleich reichlich vertheilt, ziemlich dicht gesät. Einzelne sieht man ausgezeichnet schön in der Scheide grösserer Gefässe. Die Tuberkel haben ziemlich gleiche Grösse und meistens die eines kleinen Stecknadelknopfes. Allenthalben das Parenchym sehr hochgradig hyperämisch, mässig stark œdematös, nirgends infiltrirt. Bronchien entleeren mässig viel schaumige Flüssigkeit, Bronchialschleimhaut mässig injicirt, mit Schleim belegt.

An der rechten Lunge sind die Bronchialdrüsen wenig vergrössert, die meisten einfach markig geschwellt, mässig pigmentirt und einzelne stellenweise grau verfärbt, in beginnender Verkäsung. An der linken Lunge zeigen die Bronchialdrüsen das Gleiche.

An der Trachea sind die Drüsen beträchtlich vergrössert, nur wenige einfach markig geschwellt; die meisten mehr oder weniger derb, graugelb, im Beginne der Verkäsung; bröckelige Käsmassen sind nicht vorhanden.

Thyreoidea nicht vergrössert, auf dem Durchschnitt keine Tuberkel.

Oesophagus, Larynx ohne Abnormität. Trachea venöse Injection der Schleimhaut zwischen den Knorpelringen; im Weitern nichts Besonderes.

Milz etwas vergrössert; 13,5 × 9 × 4cm. An der Serosa stellenweise bindegewebige Membranen, der seröse Ueberzug in seiner ganzen Ausdehnung reichlich durchsetzt von schönen grauen Miliartuberkeln, die zum Theil zu mehreren gehäuft bohnengrossen Umfang zeigen. In der Nähe des Hilus ein dichtgedrängter Haufen im Umfange von etwa einem Zweifrankenstücke. Auf dem Durchschnitte kann man von blossem Auge die ziemlich stark geschwellten Malpighischen Körper und Miliartuberkel nicht unterscheiden. Trabekeln mässig stark sicht-

bar; Parenchym schlaff, ziemlich blutreich; Schnittfläche von marmorirtem Aussehen, mässig viel Brei abstreifbar.

Leber normal gross; in der Serosa reichlich Miliartuberkel; nur an wenigen Stellen gehäuft, sonst vereinzelt, bis zur Grösse eines grösseren Nadelkopfes. Parenchym schlaff, grosse und kleine Gefässe blutreich. Centralvenen ziemlich stark injicirt. Parenchym röthlich braun gefärbt, feucht; auf den Durchschnitten nirgends Miliartuberkel, dagegen mehrere Cysten mit galligem Inhalte von der Grösse eines Nadelkopfes bis zu der einer Bohne. Stellenweise derbe Knötchen, aussen grau, innen gelb, bei einzelnen innen ein Lumen sichtbar, von der Grösse eines Hirsekornes, bis zu der eines Stecknadelkopfes. Es sind obliterirte kleine Gallencysten.

Linke Niere von normaler Grösse; in der abgezogenen Kapsel spärliche, vereinzelte Miliartuberkel, an der Oberfläche zerstreut eine beträchtliche Zahl, auf dem Durchschnitt keine, ausser solche, welche von der Oberfläche etwas in die Rinde hineinragen.

Rechte Niere ohne Tuberkel in der abgezogenen Kapsel; in der Peripherie die Tuberkel spärlicher als links.

Beide Nieren von mittlerem Blut-Gehalte.

Am Peritonäum da und dort vereinzelte, im Netze reichliche Miliartuberkel. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert.

Blase mässig gefüllt, mit dunklem Urine. Schleimhaut bietet nichts Besonderes.

Darm-Schleimhaut da und dort injicirt, einzelne Solitärfollikel etwas geschwellt, ein einziger oberflächlich ulcerirt. Auf der Darmserosa keine Tuberkel ausser an drei Gefässen in den untersten Parthieen des Dünndarms; innen in der Mucosa an dieser Stelle noch eine zweite bohnengrosse, oberflächliche Ulceration der Schleimhaut.

Im Hoden keine Tuberkel.

Schädeldach wohl geformt, mässig dick; Dura nicht gespannt; ihre Gefässe mässig injicirt. Der Sinus longit. enthält wenig frische Blutgerinnsel; die Dura löst sich leicht von der Pia; spärliche ältere Pacchionische Granulationen sitzen längs der Fissura longitudinalis und einzelne jüngere an andern Stellen der Convexität zerstreut, z. B. am Vorderlappen, besonders gegen die Spitze zu; diese stehen zum Theil als feine graue Körnchen gehäuft wie einzelne Sandkörnchen bei einander und stellen mikroscopisch unregelmässig geordnete eiförmige Häufchen dar, gebildet durch Epithelwucherungen auf zottigen Auflagerungen der Arachnoidea.

Die Oberfläche des Gehirns ist nicht gespannt und gedehnt, die Windungen nicht abgeflacht, die Furchen nicht verstrichen. Die Gefässe der Pia, sowohl die feinen wie die grössern, sind mässig mit Blut gefüllt. An der Convexität besteht in grosser Ausdehnung leichte milchige Trübung, durch etwas bindegewebige Verdickung der Arachnoidea bedingt, die, wie schon erwähnt, stellenweise zu Pacchionischen Granulationen sich steigert. Nur einzelne Gefässe, welche seitlich rechts zwischen einzelnen Sulcis heraufkommen, sind umgeben von einem schmalen Bande gelblichen Eiters und nur an wenigen Stellen der Pia sind Knötchen, welche ganz Miliartuberkeln gleichen. Eine Serumdurchtränkung, eine Schwellung der Pia, eine Eiterinfiltration, die paar schmal eiterig umlagerten Gefässe abgerechnet, eine Faserstoffauflagerung besteht nirgends, weder auf der Convexität noch auf der Basis des Gehirnes. An der Basis ist nicht einmal die leichte bindegewebige Verdickung der Arachnoidea, ihre mil-

chige Trübung ausgesprochen wie an der Convexität. Es bestehen also ausser der angeführten seitlichen geringen Eiterung längs ein paar Gefässen keine Entzündungserscheinungen der Pia und auch sind nicht die geringsten Anzeichen einer Herderkrankung des Gehirns von aussen zu erkennen.

Erst wie man die beiden Hemisphären an der Fissura longitud. auseinandersperrt, um die Einschnitte durch den Balken zu machen, zeigen sich wichtige Veränderungen. An der platten Medianfläche der Hemisphären sind in den vordern Parthieen einzelne kleine Knötchen, Miliartuberkel in der Pia sichtbar; die beiden Stirnlappen sind am Gyrus fornicatus über dem vordern Balkenende durch eine Wucherungsmasse mit einander verklebt; die Pia ist in der Nähe dieses Tumors bis in die feinsten Gefässe hinein sehr stark injicirt, so dass sie eine auffallend starke, fast hämorrhagische Röthung zeigt, doch ohne dass Blutergüsse in der Pia wirklich bestehen.

Die ganze Stelle fühlt sich derbe an; beim Versuche, die beiden Stirnlappen trotz dieser Geschwulst noch etwas weiter von einander zu trennen, reisst die Hirnsubstanz ein und desshalb wird dieser Versuch nicht weiter fortgesetzt, sondern in gewöhnlicher Weise ein Längsschnitt durch den Balken gemacht, die Ventrikel eröffnet, das Hirn auseinandergelegt. Jetzt sieht man deutlich, dass die arteriæ corporis callosi, die Pia und die oberflächlichen Schichten der Hirnsubstanz beider Stirnlappen in der Nähe des vordern Balkenendes zu einer Masse confluiren, so dass man keine genaue Grenze mehr zwischen diesen einzelnen Parthieen erkennen kann. Dunkelgraue, dunkelblutrothe, weissliche Färbungen sind ineinander gezeichnet, entsprechend Blutüberfüllung der Gefässe, kleinen Blutergüssen, Wucherung gelblicher Knötchen in der Pia, den obersten Hirnschichten, und entsprechend dunkler Verfärbung der grauen Hirnrinde und angrenzenden weissen Substanz. Diese Entartung von Pia, Hirnrinde, oberflächlichsten Markschichten bildet eine Geschwulst von ungefähr der Gestalt und Grösse einer nach der Längsachse horizontal gelegten kleinen Baumnuss. Nur ist die äussere Begrenzung ganz unregelmässig, und ein beträchtlich grösserer Theil fällt in den rechten Stirnlappen.

Aussen an diese Geschwulstbildung reiht sich in beiden Stirnlappen ausgesprochenste gelbgelatinöse Erweichung der Marksubstanz. Diese geht nicht hinaus bis auf die convexe Seitenfläche der Stirnlappen, sondern nur in das weisse Marklager hinein, links ungefähr im Umfange einer gewöhnlichen, rechts einer sehr grossen Wallnuss.

Der Balken selbst ist intact. Die Ventrikel des Gehirns sind nicht erweitert, enthalten nur sehr spärliche, leicht trübe Flüssigkeit.

Die Marksubstanz ihrer Umgebung ist von etwas verminderter Consistenz, aber nur wie häufig bei gewöhnlichen Hirnbefunden.

Wie bloss die drei Längsschnitte durch jede der beiden Hemisphären gemacht sind, ist ausser dem Angegebenen keine Veränderung des Hirnmarks zu erkennen; dasselbe erscheint allenthalben von guter mittlerer Consistenz, mit mässig reichlichen und wenig blutenden Blutpunkten, von mittlerer Feuchtigkeit. Bei den Querschnitten stösst man auf ein zweites Gebiet gelber, gelatinöser Erweichung. Es hat kleine Apfelgrösse, sitzt ausser dem thalamus und corpus striatum im rechten centrum semiovale, ungefähr auf der Höhe der Mitte zwischen vorderem Streifenhügel- und hintern Sehhügelende. Die stärkst veränderten Parthieen sind zart gelb gefärbt, etwas erweicht, reissen leichter ein, haben die grösste Aehnlichkeit mit Stärkepudding; nach der Peripherie des Herdes hin blasst die gelbe Farbe leicht ab, und geht ins gewöhnliche

Weiss über und die Consistenz in die gewöhnliche der weissen Hirnsubstanz. Gegen die Hirnoberfläche hin ist die Marksubstanz und noch mehr die Rinde grau verfärbt und durchsetzt von sehr stark injicirten, hämorrhagisch gefärbten und gelblichen Stellen und endlich stösst man wieder auf einen Tumor, der ganz ähnlich ist dem schon beschriebenen in der Nähe des vordern Balkenendes. Es ist wieder eine Induration von Hirnmark, Hirnrinde, Pia und Piagefässen durch pathologische Wucherung, eine flache, unregelmässig begränzte Geschwulst in mehr weniger deutlichem Zusammenhang mit Aesten der rechten art. fossae Sylvii. Um diese Geschwulstbildung näher zu untersuchen, wird, da die linke Hemisphäre im Ganzen und die rechte ausser dem Angeführten nichts Auffallendes mehr erkennen lassen, das Hirn umgewandt und die Hirnbasis durchforscht.

Wie schon erwähnt bietet diese nirgends verdächtige Stellen, abgerechnet die schon erwähnten Eiterstreifen, die aber eigentlich an der Seitenfläche der rechten Hemisphäre sitzen. Die Nerven und Gefässe an der Basis sind ohne pathologische Veränderung.

Bei Trennung von linkem Vorder- und Sylvischen Lappen, Freilegung der linken art. fossae Sylvii in ihrer Grube zeigt sich nichts Abnormes, nicht die geringste Andeutung von Miliartuberkeln, weder flüssige, noch faserstoffige, noch eiterige Ausschwitzung, nicht einmal eine besondere Injection der Pia mater. Die Hirnhäute sind sehr schön durchscheinend, die Theilung der Arterien in die zahlreichsten Aeste, die sich in der Sylvischen Grube nach allen Seiten vertheilen, lässt sich trefflich verfolgen.

Ganz ein anderes Bild in der rechten fossa Sylvii. Zwar wie Vorder- und Mittellappen noch verklebt sind durch die Arachnoidea, ist das Aussehen ganz unverdächtig und auch noch am Anfange der Grube und um die Wurzel der Arterie tritt nichts Besonderes hervor. Aber wie die Lappen ganz von einander getrennt und auch die einzelnen Windungen von einander gezogen werden, fällt eine ungemein starke Injection bis in die feinsten Gefässe auf, so dass die Pia ganz dunkelroth erscheint, und es bietet sich das schönste Bild von Miliartuberculose. Die ganze Fläche ist reichlich besäet mit klein nadelkopfgrossen Knötchen, graulich, derbe, über die Piafläche erhaben, theilweise ausgezeichnet schön dem Gefässverlaufe folgend. Herausgezerrte Gefässchen zeigen die Miliartuberkel in schönster Weise ihren grössern und feinern Verzweigungen aufsitzend und das Mikroscop bestätigt die Knötchen vollkommen als Tuberkel. Von irgend welcher seröser oder faserstoffeiteriger Ausschwitzung ist aber keine Spur vorhanden.

Wie man die Fortsätze der Pia in einzelne Furchen verfolgt, zeigt sich auch in diesen die starke Injection der Gefässe, ja sogar noch stärker als sonst, und auch Tuberkel. Aber bei einzelnen Furchen — und dieser Stelle entspricht auch die geringe Eiteransammlung um einige Gefässe an der rechten Seitenfläche des Gehirns — fühlt der Finger Resistenz; der Piafortsatz ist verdickt, knotig; beim Versuche die so verdickte Pia abzulösen, lässt sich ein kleines Stück weit diese als Scheibe von der Hirnsubstanz trennen, dann aber reisst die Hirnsubstanz mit ab. Eines aber sieht man schon: es hat auch hier wieder zuerst Geschwulstbildung in der Pia sich eingestellt; diese ist auf das Hirn weiter geschritten; die Gefässe spielen die Hauptrolle. Beim Durchschnitt einer solchen Infiltration erscheint eine klaffende Oeffnung, wo die Geschwulst am dichtesten ist; es ist die Oeffnung eines Gefässes, um welches die graugelbe Geschwulstmasse sich gelagert hat. In der Umgebung solcher Herde ist die Hirn-

masse ebenfalls grau bis gelb verfärbt. So finden sich eine kleine, bohnengrosse, Induration in einer einfachen Furche und eine grössere etwa nussgrosse an der Vereinigungsstelle einzelner Furchen. Dieses ist der Herd, auf welchen man bei den Querschnitten in der rechten Hemisphäre gekommen und der die gelbgelatinöse Erweichung im rechten Centrum semiovale bewirkt hat.

Jetzt wendet sich die Untersuchung auch nach den arteriae corporis callosi. Es zeigt sich das gleiche Verhalten. Auch um ihr Astwerk in der Pia an der glatten Verticalfläche beider Stirnlappen sitzen die Tuberkel; in einzelnen Furchen sind die Piafortsätze ungemein stark injicirt und durch die Gefässtuberkel leicht verdickt. So fällt links an der seichten Furche zwischen gyrus fornicatus und dritter Windung eine abwechselnd grau und rothe Färbung auf, die sich in die Furche hineinzieht; bei Auseinanderlegung der Furche erkennt man die ungemein starke Injection bis in die feinsten Piagefässe und die Tuberkel an derselben als die Ursache dieser Zeichnung. Das herausgezerrte Hauptgefäss dieser Furche bietet von blossem Auge und mikroscopisch ein typisches Bild der Tuberkelentwickelung. Man findet selbst kaum mehr sichtbare Tuberkelknötchen an den feinsten Fasern des Gefässbüschelchens, das am letzten Zweigchen hängt.

Es besteht also an den arteriae corporis callosi in ganz gleicher Weise wie an den Verzweigungen der art. fossae Sylvii dextrae Tuberkelentwickelung an den Gefässzweigen, und an umschriebenen Stellen Fortsetzung der entzündlichen Wucherung in die weiche Hirnhaut selber und in die Rinden- und Marksubstanz des Gehirns in Gestalt gelber, grauer, stellenweise durch Extravasirungen rothgefärbter Knoten, in deren Umgebung die Hirnsubstanz gelatinös erweicht ist. (Biermer'sche Klinik.)

Mitten in blühender Gesundheit wird ein kräftiger Bursche von Pericarditis und doppelseitiger Pleuritis befallen. Während des Spitalaufenthaltes nehmen dieselben zu; das Allgemeinbefinden verschlimmert sich von Tag zu Tage. Von Hirnsymptomen nicht die geringste Spur bis am 33. Krankheitstage. Ein etwa 5 Minuten dauernder Anfall von Ameisenkriechen und Schwäche im linken Arme; nichts weiter. Die folgenden Tage noch einige Anfälle von Ameisenkriechen mehr oder weniger über die linke Körperhälfte ausgedehnt, verbunden mit Schwäche des linken Armes, etwelcher Störung der Bewegung der Zunge; etwas Kopfweh, zweimal Erbrechen. Am 37. Krankheitstage ein Anfall, wo auf die Dysästhesie links an Arm, Hals, Wange und Zunge convulsive Zuckungen im Gebiete des linken Facialis und Hypoglossus folgen. Während der Zuckungen etwas Schwäche im linken Arme, etwas geistige Blödigkeit, sonst keine Erscheinungen. Nach dem Anfalle bleibt leichte Parese der linken Gesichtshälfte bestehen. Während der nächsten Tage noch mehrere ähnliche nur in diesem oder jenem Detail variirende Anfälle. Nach dem 10. Anfalle am 40. Krankheitstage nie mehr convulsive Zuckungen. Es bleibt aber leichte Parese der linken Körperhälfte zurück. Das Sensorium war bisher vollkommen frei gewesen; jetzt stellt sich

gemüthliche Verstimmung, und darauf mehr und mehr Hirntorpor ein. Nie Verwirrung, nie Delirien, nie automatische Bewegungen. Zunahme des linksseitigen Pleuraergusses, Kräftezerfall, allmähliges Erlöschen aller Geistesenergie. Am 49. KT. Tod. Sollte man die Erscheinungen auf einen encephalitischen Herd, einen Hirnabscess, oder in Erinnerung an Fall W. F. auf Hirntuberkel beziehen? Die Leichenuntersuchung wies aufs Schönste nach, dass als Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose auch in der Pia mater Miliartuberkel sich entwickelt hatten. Diese müssen eine Zeit lang still, ohne Hirnerscheinungen zu erregen, fortgewuchert haben, an umschriebenen Stellen die Hirnsubstanz mit ergreifend. Endlich war die Entartung der weichen Hirnhaut, der Hirnrinde, und der Marksubstanz so weit gediehen, dass die Hirnfunction in Unordnung gerieth; von den Knoten und den Erweichungsherden aus ging der Anreiz zu den Anfällen von Dysästhesie, Parese und Zuckung und zur bleibenden Herabsetzung der Beweglichkeit in der linken Gesichtshälfte, dem linken Arm und Bein.

Durch diese Beobachtung, wo ganz klar ist, dass eine gewisse Zeit lang die Piatuberkel müssen gewuchert, selbst das Gehirn ergriffen haben, bevor es zu Symptomen kam, sind wir übergeführt zur Frage: muss denn die Miliartuberculose der Pia mater immer Symptome machen; kann sie nicht bis auf einen gewissen Grad, oder gänzlich latent bleiben? Wunderlich führt in seinem Handbuche der speciellen Pathologie einen Fall an als Muster für latenten Verlauf — wenigstens in gewissem Grade latenten Verlauf — der Piatuberculose.

Fall 48.

F. B. Schneider, 38 J. alt. Früher Rheumatismus. Von Mitte März an häufige und intensive Kreuz- und Kopfschmerzen, Appetitverlust, Mattigkeit, Arbeitsunfähigkeit. Am 25. März Frost, Bettlägerigkeit, heftiger Schweiss, nach demselben Fortdauer der Schmerzen und etwas Schwindel. Von Ende März an zuweilen Erbrechen unter angestrengtem Würgen, hartnäckige Verstopfung, Verminderung der Urinsecretion. Aufnahme am 4. April, etwas Magerkeit, schlaffe Musculatur, Haut bleich, gelblich, Augen eingesunken, Pupillen gleich, normal weit, von normaler, wenig trägerer Reaction, Zunge belegt, übler Geruch aus dem Munde. Am dünnen und langen Halse eine kleine Cervicaldrüse wenig geschwollen, bei Druck sehr empfindlich; Thorax schmal und lang, links stärker gewölbt als rechts; unter der linken Clavicula tympanitische Stelle mit sehr schwachem Vesiculärathmen. Bauch eingesunken, nicht empfindlich. Milz wenig vergrössert. T. 38,8°. P. 80. R. 18.

In den folgenden Tagen bis zum 10. April keine Veränderung im Zustande; bloss gleichgültiges Wesen, mürrisch, schläfrig, ohne bei Nacht zu schlafen, Appetit gänzlich fehlend, Stuhl anhaltend verstopft, Drastica wirkungslos.

Heimlicher Genuss von Morphiumpulvern schien die Eingenommenheit de Kopfes, die Obstipation zu erklären, da sonst keine locale Störung zu entdecke war, Puls nur zwischen 72 bis 84, T. zwischen 37,0° und 38,0° schwankte. Nu am 10. Abends T. 38,8°, am folgenden Morgen wieder 38,2° nach reichlichen dickbreiigem Stuhl. Trotzdem erschien Pat. am 11. weit leidender, zum erstenmal ernstlich krank; Zunge braun, rissig, nach links abweichend; Irrereden, Somno lenz, grosse Hinfälligkeit, Schielen am linken Auge; Pupillen gleich; Harn verhaltung, 3½ Pfund durch den Katheter entleert. Abends T. 38,8°. P. 8 R. 20. Am 12. Morgens T. 39,2°. P. 96. R. 36; entschiedener Sopor, Gesich sehr eingefallen, rechter Mundwinkel herabhängend, rechte Pupille weiter, beid ohne Reaction, Conjunctiva beiderseits entzündet, Zunge unbeweglich, rechte Arm schwächer, Empfindlichkeit an den Extremitäten sehr gering, gänzlich Bewusstlosigkeit, aus der Patient nur durch starkes Anrufen momentan erwacht keine Nackencontractur. Am Abend Schlingen schwierig, die übrigen Erschei nungen fortdauernd, Puls gleich, T. 40,2°. R. 56.

Am folgenden Morgen, nicht ganz 48 Stunden nach dem Eintreten de ersten für den Zustand des Gehirns Verdacht erregenden Zufälle, stirbt de Kranke durch ruhiges Einschlafen.

Section. Weiche Hirnhäute im ganzen Umfange weisslich getrübt, serö infiltrirt; an der Basis, vornehmlich in der Nähe des Pons, Granulationen Seitenventrikel durch klare Flüssigkeit, vornehmlich in ihrem vorderen Hor sehr ausgedehnt, Septum pellucidum und Fornix erweicht, das ganze Gehir oedematös. In den obern Theilen beider Lungen sehr vereinzelte perlgrau Miliargranulationen; die untern und hintern Theile der Lungen blutig serö infiltrirt; in der Nähe des untern und hintern Randes der linken Lung einige haselnussgrosse, graugelbe, schmierigweiche infiltrirte Stellen; im ober Lappen desselben mässiges Oedem. Alter Magencatarrh. Därme nichts Abnor mes. Leber etwas fetthaltig, mit Andeutung einzelner feiner Granulationen Milz um ein Dritttheil vergrössert, derb, dunkel, mit ziemlich zahlreiche hirsekorngrossen, weissen Knötchen. In der rechten Niere einige kleine weis liche Tuberkel. (Wunderlich I. p. 1665.)

Die Erscheinungen waren nicht sehr frappante, der Verlau ein stiller, trügerischer. Aber es waren doch während etwa 2 Tagen ausgesprochene Symptome vorhanden, Kopfschmerzen, Erbre chen, Verstopfung, mürrisches, schlummersüchtiges Wesen, so auffal lende Eingenommenheit des Kopfes, dass man an eine Morphium vergiftung denken musste. Das Ungewöhnliche ist besonders, das Delirien und Lähmungen, die diagnostisch entscheidenden und schwe ren Symptome, erst an den zwei letzten Tagen ein traten.

Noch mehr Interesse bietet die Mittheilung des gleichen For schers über eine Miliartuberculose, welche bloss während 3 Stunden vor dem tödtlichen Ausgange Erschei nungen bot, und mit Recht schwankt Wunderlich, ob e annehmen solle, die Miliartuberculose habe sich schon seit längere Zeit entwickelt, aber durchaus keine Symptome gemacht, oder o

er nicht vielmehr den Fall so deuten müsse: innerhalb 30 Stunden seien die Miliartuberkel in Lungen und Pia aufgeschossen, haben plötzlich die schweren Krankheitserscheinungen und den Tod herbeigeführt.

Fall 49.

Schriftschleifer, 20 J. alt, gute Verhältnisse; fast ohne Unterbrechung wohl. Weihnachten 1858 ein paar Tage unwohl; am 6. Februar 1859 einen Tag lang unbestimmte Klagen; darauf wieder vollkommenes Wohlbefinden. Noch nie Symptome von Bleiintoxication. Verliess am 11. Februar Morgens die Wohnung zu Lindenau, ½ Stunde von Leipzig, im besten Befinden, ging nach Leipzig ins Geschäft, arbeitete ohne irgend eine Beschwerde, ass mit Appetit zu Mittag. Nach Tisch nicht ganz behaglich, einmal Erbrechen; setzte aber seine Arbeit fort. Etwa 5 Uhr Nachmittags Klage über Schwindel, ging zum Stuhl; während dieser Verrichtung verfiel er plötzlich in einen bewusstlosen Zustand und wurde desshalb 6. 30 ins Jakobshospital gebracht. Hier angekommen liess er sich nur mit Widerstreben auskleiden; im Bette stark gekrümmte rechte Seitenlage; auf Zureden wohl einmal Aufschlagen der Augen, aber keine Antwort. Antlitz von normaler Färbung. Pupillen mittelweit, auf Lichtreiz reagirend. Basis der Zähne mässige Bleifärbung. Brust hinten keine Dämpfung, vorn wegen der gekrümmten Lage nicht genau untersuchbar. Athmen überall vesiculär, an der linken Scapula etwas bronchial bloss durch Fortleitung. Respirationsfrequenz 20, Puls 92, Herztöne normal. Unterleib ohne Druckschmerz, weder eingezogen noch aufgetrieben; Lebergrösse normal; Dämpfung in der Milzgegend 3″ hoch, 6″ breit. Ernährungsverhältnisse gut, dem Alter entsprechend. Von da an ununterbrochene Bewusstlosigkeit; fortwährendes Herumwerfen, der Kopf rückwärts gekehrt oder seitlich hin- und hergeworfen. Alle halben Stunden Paroxysmen gesteigerter Unruhe, jedoch ohne Krämpfe und Aufschreien.

Am folgenden Morgen Gesicht bläulich geröthet, Patient schluckt nicht mehr. Sinapismen, Essigklystir, 12 Blutegel an den Kopf bewirken keine Veränderung des Zustandes. Gegen Mittag warmes Bad mit kalten Umschlägen auf den Kopf. Nach 10 Minuten aus dem Bade genommen, allgemeine Convulsionen mit tetanischen Streckungen wechselnd, Gesicht cyanotisch, Schaum vor den Lippen; bald wieder Ruhe, 1½ Stunden lang; dann ein neuer Anfall von mehreren Minuten, nach einer halben Stunde ein dritter, endlich alle 5 Minuten ein Anfall. Jetzt auch in den Pausen Ausstossen von Speichel, dabei passives Aufblasen der Backen. Pupillen verengern sich; in den Lungen feines und gröberes Rasseln; Respiration wird unregelmässig, Trachealrasseln kommt und nimmt immer mehr zu. Puls beschleunigt sich beträchtlich, ist jedoch noch Abends 11 Uhr kräftig. Convulsionen häufen sich immer mehr und in einer solchen erfolgt Nachts 1 Uhr der Tod.

Section. Körper bleich, cyanotisch, Musculatur sehr rigid, dunkelroth gefärbt.

Schädel und dura mater nichts Abnormes. Weiche Hirnhäute der Convexität normal; die Hirnwindungen deutlich abgeplattet, ihre Windungen wie ihr Blutgehalt normal. Die weichen Hirnhäute an der Hirnbasis der Sylvischen Gruben und dem ganzen Mitteltheile völlig durchscheinend und normal; nur am linken hintern Hirnlappen in der Pia einzelne kleine getrübte Stellen und

darauf zwei deutliche, hervorragende, durchscheinende, grauliche Miliartuberkel. Der linke Hinterlappen des Grosshirns ist weicher als das übrige Gehirn, aber ohne Blutextravasate oder auffallenden Blutreichthum. Ventrikel nicht erweitert, enthalten keinen flüssigen Inhalt, aber Septum pellucidum und Fornix sind erweicht, die ganze übrige Hirnsubstanz dagegen von normaler Beschaffenheit.

Beide Lungen mit ihren Pleuren angeheftet; rechts oben von Aussen eine Einsenkung bemerklich; der zweite rechte Rippenknorpel sehr dünn und biegsam; der obere Lungenlappen daselbst enthält narbige Einziehungen und schwieliges Gewebe in der Spitze nebst kleinen fast cylindrischen Bronchialerweiterungen und neben alten Tuberkelgranulationen eine grosse Anzahl frischer, fischrogenartiger, vorspringender Miliartuberkel. Diese stehen daselbst in einzelnen Gruppen sehr dicht, aber die Gruppen lassen ziemlich weite freie Zwischenräume zwischen sich. Sie erstrecken sich auch auf den mittleren und untern Lappen und bilden im letztern eine streifig verlaufende Gruppenanordnung. In der linken Lunge beschränken sich ähnliche Neubildungen auf den obern Lappen. Bronchien mässig injicirt.

Herz, Milz und Leber normal.

Im untersten Theil des Dünndarms einige schwarz pigmentirte, mässig erhabene Solitärfollikel nnd Peyer'sche Drüsenhaufen; Darminhalt gelb, fäcal; Magenschleimhaut mit hämorrhagischen Erosionen; einige Mesenterialdrüsen erbsengross, fest und grauroth.

Bauchfell völlig frei.

Nieren normal.

Epikrise. Fall von grösstem Interesse; ist ein Beispiel entweder, dass eine reichliche acute Miliartuberculose bis nahe zum Tode völlig latent sein kann; oder aber, was mir wahrscheinlicher erscheint, dass die Miliartuberculose acutissime, d. h. im Verlaufe von nicht viel über 30 Stunden sich entwickeln, ausbilden und tödten kann. (Wunderlich. II.)

Auch bei uns kamen Fälle latenten Verlaufes vor, wo in der Pia mater Tuberkel sich fanden, nachdem im Leben ein Krankheitsbild vorhanden gewesen, das der typischen Schilderung einer tuberculösen Meningitis nicht im Entferntesten entsprach, das sogar nur verständlich wird, wenn eine Beobachtung, wie unser Fall Haas (47.), gewissermassen zwischen den total verschiedenen Gruppen in der Mitte stehend und sie verbindend, der Erklärung eine Brücke bietet.

Die betreffenden Krankheitsgeschichten mögen vorausgehen, der Erklärungsversuch mag jeweilen folgen.

Fall 50.

Brechbühl Johannes, 55 J. alt, Eisendreher, von Wipkingen.

Eintritt 13. Februar 1866. Tod 27. Februar 1866. — Curve aq. —

Patient war gesund bis er in seinem 33. J. an den Pocken erkrankte; er wurde vollständig geheilt. Im 34. Jahre (1845) entwickelte sich unter dem rechten Unterkiefer eine entzündliche Anschwellung, die abscedirte und nach selbständiger Perforation ausheilte. Zum dritten Male erkrankte Patient im Herbst

1865 an rheumatoiden Schmerzen, besonders in Kreuz, Hüften, Knieen, indess die obern Extremitäten frei blieben. Die Krankheit verlief unter febrilen Symptomen, Durst, Appetitverlust und Schlaflosigkeit; Patient war 14 Tage bettlägerig. Nach und nach liessen alle Symptome nach; Patient wurde wieder völlig gesund und versichert ausdrücklich, weder Herzklopfen noch Beengung davongetragen zu haben. Er ging seiner gewohnten Arbeit nach, fühlte sich gesund und war auch, nachdem er wegen Rückkehr seiner rheumatischen Beschwerden die Arbeit wieder einige Tage ausgesetzt hatte, völlig wohl bis zum Neujahr. Am Neujahr 1866 begann die jetzige Erkrankung mit Frösteln, das sich mehrere Male wiederholte und von Hitze und Schweiss gefolgt war. Dann traten sofort die früheren Schmerzen wieder ein; sie sassen wie zuvor im Rücken und Kreuz, im rechten Knie, dann aber auch im rechten Fuss. Das linke Bein blieb länger frei, wurde jedoch in der Folge ebenfalls befallen. Die Arme waren nie schmerzhaft. Von Neujahr an blieb Patient bettlägerig, verlor Schlaf und Appetit, scheint überhaupt etwas Fieber gehabt zu haben. Auch der tüchtige Arzt, der den Kranken behandelte, beobachtete nur Schmerz in der Kreuz- und Hüftgegend, leichtes Fieber und starke Nachtschweisse. Die Krankheit bot im Weitern nichts Bemerkenswerthes bis vor 14 Tagen.

Mit aller Bestimmtheit wird behauptet, dass bis zu diesem Zeitpunkt kein Herzklopfen vorhanden war, dass die Schmerzen einen erträglichen Grad innehielten, dass die Störung des Allgemeinbefindens keine bedeutendere wurde. Husten war hie und da vorhanden; auch früher — so gibt Patient zu — habe er an Husten gelitten; wann und wie oft, ist aus dem geistig beschränkten Individuum nicht herauszubringen.

Vor 14 Tagen, etwa 31. Januar 1866, erwachte Patient in der Nacht, Morgens 2 Uhr, an einem unangenehmen Gefühl von Kälte, das sich über den rechten Arm und das rechte Bein bis nach unten hin erstreckte. Am Abend vorher hatte er nichts Abnormes an sich beobachtet; kein Frösteln, aber Hauthitze scheint vorhanden gewesen zu sein, da Patient sich wegen des Schwitzens nur sehr leicht zugedeckt hatte. Zu gleicher Zeit mit dem Kältegefühl der rechten Extremitäten bemerkte Patient, dass in rechtem Arm und rechtem Beine die Muskelkraft beträchtlich geschwächt war, während er bisher noch nie, selbst nicht am vorangegangenen Abend eine Kraftabnahme derselben beobachtet hatte. Bei Beginn der Lähmung bestand neben dem Kältegefühl noch Ameisenkriechen, Eingeschlafensein der rechten Extremitäten. Von diesem Augenblick an steigerte sich langsam die Lähmung vom rechten Arm und Bein; noch 8 Tage nach Beginn der Paralyse waren aber Bewegungen mit beiden Extremitäten möglich, besonders wenn dieselben in gleichmässiger Bettwärme gehalten wurden. Nachher aber erlosch jegliche Beweglichkeit. Daneben wurden andere, auf die centralen Nervenorgane deutende Erscheinungen nicht beobachtet und jetzt des Bestimmtesten in Abrede gestellt. Vor, sowie nach Eintritt der Lähmung bestand nie Kopfweh, kein Schwindel, kein umschriebener Schädelschmerz. Sinnesstörungen waren niemals vorhanden; Patient sah gut, hörte gut. Keine Anomalien des Sprechens, des Kauens, des Schluckens, der Urinentleerung. Der Stuhl war angehalten und musste durch Laxanzen befördert werden; er ging nie ins Bett. Convulsive Zuckungen hat Patient nie gehabt.

In seinem hemiplegischen Zustande lag nun Patient bis vor 3 Tagen. (10. Februar.) Jetzt nahm die Beweglichkeit seines rechten Beines wieder etwas zu; Patient konnte wieder dem Bettrande entlang gehen. Der Arm aber blieb so lahm, wie bisher und es stellte sich ohne Schwindel rings um den Kopf

sich erstreckendes Kopfweh ein und hie und da ein Gefühl von Eingeschlafensein und Schmerz im rechten Beine. Im Schlucken, Kauen keine Anomalie. Blase und Mastdarm functionirten normal, dagegen bemerkt Patient selbst, dass er wie verwirrt im Kopfe geworden sei und oftmals statt der gewollten ganz andere Worte gebraucht habe.

Heute Morgen, 13. Februar, beim Eintritte ist letztere Anomalie noch zu bemerken gewesen, und auch im jetzigen Augenblicke während der Aufnahme der Anamnese kömmt noch hie und da ein falsches Wort. Zudem scheint Pat. nicht mit normaler Schärfe zu hören.

Ursächliches für diese Hirnaffection ist nichts nachzuweisen; kein Schlag, kein Fall, überhaupt keine Verletzung. Jegliche Affection der Haut, des Halses, Schlingbeschwerden, syphilitische Infection werden des Bestimmtesten in Abrede gestellt.

Pat. ist ein abgemagertes decrepides Individuum, mit dünnen Muskeln, schlanken Knochen, weiter schlotteriger Haut. T. 37,3 bis 37,5. P. 88—96. Der psychische Zustand ist alterirt; die Intelligenz wird wahrscheinlich niemals sehr gross gewesen sein, aber jetzt zeigt Pat. hie und da Spuren nach und nach zerfallender intellectueller Function. Sein Gedächtniss ist geschwächt; er vermengt verschiedene Thatsachen, weiss sich auf seine Vergangenheit nicht recht zu besinnen. In der Nacht 13/14. Febr. ist Pat. sehr unruhig, schwatzt viel verwirrtes Zeug, bewegt sich trotz seiner Paralysen im Bette herum, und wie er dabei zweimal herausfällt, ohne sich weiter zu beschädigen, scheint ihm dies sogar Vergnügen zu machen, er lacht wenigstens dazu und bietet überhaupt das Aussehen eines Simpels. Am Morgen 14. Febr. ist Pat. wieder besser, scheint weniger blöde und beantwortet die an ihn gestellten Fragen im Allgemeinen richtig.

Er scheint schlecht zu hören, ist presbyopisch, sonst ist das Gesicht vollkommen gut. Pat. hat kein Kopfweh, keinen Schwindel, auch nicht beim Aufstehen. Die Pupillen sind etwas enge, gleich und reagirend. Arcus senilis an der Cornea. Die Zunge neigt zur Tröckne, ist belegt, weicht etwas nach rechts ab; der Mund ist etwas schief, doch nicht so stark, dass daraus ein Urtheil auf Facialisparalyse möglich wäre. Die Nase ist krumm, aber auch nur von einem Schlage her, den Pat. als kleiner Junge einmal bekam. Pat. ist rechtseitig gelähmt. Der rechte Arm sinkt, aufgehoben, schlaff herunter; in den Muskeln des Ober- und Unterarms sind nur einige kleine Bewegungen möglich; das rechte Bein kann im Bette gehoben und angezogen werden; die Gangprobe aber fällt schlecht aus; das Gehen ist unmöglich und gehalten schleppt Pat. sein rechtes Bein mühsam nach. Kein Stuhl; das Rectum ist aber nicht paralytisch, eben so wenig die Blase; der Urin wird normal entleert. Die Prüfung der Sensibilität mit der Nadel gibt nirgends Unterschiede. Pat. gibt alle Localitäten vollkommen richtig an. Auch der Arzt, der den Kranken hereinschickte, scheint draussen keine Anomalie der Sensibilität constatirt zu haben. Die electrische Muskelcontractilität ist auch in der kranken Seite ordentlich erhalten. Pat. gibt an, die Ströme beiderseits mit gleicher Deutlichkeit zu empfinden. Convulsive Erscheinungen kommen keine zur Beobachtung; man sieht nur hie und da ein leichtes Zittern des Kopfes, Halses und rechten Armes, das aber mehr auf senile Muskelschwäche zu beziehen sein möchte. Der Appetit ist ordentlich, der Durst ziemlich stark, der Geschmack im Munde schlecht, der Schlund trocken; kein Erbrechen; keine Erscheinungen von Seite des Darmtractus. Pat. hustet hie und da und wirft ein schleimigeitriges Secret aus. Keine Beengung, kein

Pleuraschmerz, kein Herzklopfen; Zwerchfellstand am obern Rande der 7. Rippe, Herzdämpfung beginnt auch etwas tiefer als normal. Vorn allenthalben ordentliches vesiculäres Athmen, kein Rasseln. Hinten keine Dämpfung bei der Percussion, unten beiderseits Rasseln, das nur auf Catarrh schliessen lässt. Beide Radialarterien sind atheromatös und auch die Carotiden scheinen etwas rigide zu sein. Am Herzen lässt sich nichts Abnormes ermitteln; die Töne sind schwach, aber rein und an den Aortentönen lässt sich nichts finden, was auf Atherom der Aorta schliessen liesse.

Die klinische Untersuchung ergibt am 14. Februar denselben Befund: Augenbewegung normal, Pupillen eher gross als klein; Gesichtsmuskeln, m. frontalis und orbicularis palpebrarum nicht gelähmt; im Facialis nichts Abnormes; Zunge gut beweglich; ruhige Lage. Der rechte Arm kann durchaus nicht gehoben, nicht bewegt werden; einzig im rechten Daumen ist Beugung, Streckung und Adduction möglich. Contractur am rechten Arm besteht nicht, dennoch entwickelt die gelähmte rechte Hand den Fettsäuregeruch paralytisch contrahirter Glieder. Die rechte untere Extremität kann im Hüftgelenke willkürlich etwas gebogen werden; im Knie ist eine ordentliche Flexion nicht möglich. In Bezug auf die Sensibilität scheint an den rechtseitigen Extremitäten bloss die Localisation etwas vermindert. Die electrische Sensibilität differirt wenig rechts und links; die electrische Contractilität eher über als unter der Norm. Wichtig ist die Alteration der psychischen Functionen, die verworrenen Reden in der Nacht, das blöde Wesen. Am Herzen sind die Töne sehr schwach aber rein, die Dämpfung klein, die Bewegungen regelmässig, kaum fühlbar. Atherom der Aorta ist auszuschliessen, weil die Töne der Aorta schwach sind, nicht laut abklappend und der linke Ventrikel nicht hypertrophisch. An Aorta und Subclavia keine Töne. Puls ziemlich hart, Cruralispuls sehr kräftig. Die Lungen sind gebläht. Man kann Veränderungen des Herzens und der Gefässe ausschliessen; die Lungensymptome bedeuten wohl bloss senilen Lungenmarasmus.

Am 15. Februar wird klinisch die Diagnose besprochen: Für die Erkennung des Leidens ist Folgendes wichtig. Die Lähmung ist allmälig gekommen, die Motilität der rechten Extremitäten ist nicht vollständig aufgehoben, sondern bloss herabgesetzt. Die scheinbaren rheumatoiden Schmerzen sind wohl als nervöse Symptome anzusprechen und bilden die einzigen exquisiten Sensibilitätsanomaleen. Die Störung des Localisationsvermögens ist nicht so deutlich, um verwendet werden zu können. Das Ameisenkriechen, Eingeschlafensein und Kältegefühl bestand bloss bei Beginn der Lähmung. Die psychische Energie hat entschieden abgenommen.

Offenbar ist es Hirnerkrankung, und zwar eine Herderkrankung des Gehirns. Es kann sein ein Blutungsherd oder ein Erweichungsherd; denn an Tumor, Parasiten oder Aneurysmen des Gehirns brauchen wir, da die Erscheinungen nicht im Entferntesten dazu passen, gar nicht zu denken. Syphilitisches Hirnleiden müssen wir wegen Mangel an syphilitischer Anamnese und Symptomen ausschliessen. Für eine Hirnblutung spricht nichts, gegen eine solche der Mangel von Lähmungserscheinungen im Gesicht, die langsame Entstehung, das Vorausgehen entzündlicher Erscheinungen. Der Erweichungsherd könnte sein ein rein entzündlicher, Encephalitis. Dafür spricht das Heimtückische des Anfanges und Verlaufes und das Fieber im Beginne. Dagegen ist nichts anzuführen. Für einen embolischen Erweichungsherd spricht nichts, dagegen das nicht plötzliche Auftreten der Erscheinung. Der Mangel von nachweisbarer Gefässerkrankung des Rumpfes, der Extremitäten kann nicht als Beweis dagegen verwendet wer-

den. Für eine einfach hydrocephalische Erweichung spricht gar nichts, da der Verlauf nicht im Mindesten einem sogenannten Hydrocephalus acutus entspricht. Die zellige Erweichung des Gehirns mit Ersatz der Lücken durch Bindegewebswucherung bietet auch ein ganz anderes Bild. Es bleibt noch gegenüber der Encephalitis die necrotische Erweichung durch Erkrankung der kleinen Gefässe. Und da nun für eine Encephalitis die ætiologischen Momente fehlen, so ist necrotische Erweichung des Gehirns, mit welcher das Alter und der frühzeitige Marasmus des Patienten stimmen, das wahrscheinlichste Leiden desselben. Der Erweichungsherd wird, da Convulsionen, Kopfweh, tiefere psychische Störung fehlen, nicht an der Hirnrinde sitzen, sondern nach Allem an der gewöhnlichen Stelle der Hirnblutungen, also auf der linken Seite, wahrscheinlich im Centrum semiovale, aussen in der Nähe der grossen Ganglien.

Die Prognose muss, da keine Rückkehr ad integrum möglich ist, letal gestellt werden; und es ist nur symptomatische Behandlung möglich, die wohl gegenwärtig am besten zu excitiren sucht (Inf. Arnicæ 7,5 ad 180,0, Kal. jod. 1,25).

Während bisher die Temperatur nur zwischen 37,0 und 37,4 schwankte und noch am 17. Morgens bloss 37,4° beträgt, ist sie am Abend desselben Tages 39,9° und der Puls, am 13. und 14. nur 84 bis 98, steigt am 15. auf 112 und 116 und ist am 17. Abends 120. Das Befinden verschlimmert sich stetig. Die Lähmung bleibt gleich, aber die psychischen Functionen kommen immer mehr herunter. Pat. schwatzt hie und da unverständliches Zeug vor sich hin, gibt keine rechten Antworten, delirirt in der Nacht. Die Kräfte nehmen ab. Es entwickelt sich ein rasch zunehmender Decubitus. Husten und Auswurf fehlen. Der Urin, eiweissfrei, muss am 18. und 20. durch den Katheter entleert werden. Die Temperatur ist am 18. Februar 38,2 bis 39,2, am 19. 38,0° bis 40,0; sie ist zwar am 20. und 21. etwas niedriger, 36,8 bis 38,6° und 38,6 bis 38,2, aber die Pulszahl bleibt 120, und das Befinden des Pat. bessert nicht. Im Gegentheil; der Zerfall der psychischen und physischen Kräfte wird immer grösser. Meist liegt der Kranke ruhig da, hat aber blande Delirien, lässt jedoch Stuhl und Urin ins Geschirr. Am 22. ist die Temperatur 38,8° und 38,6; es fällt die livide Gesichtsfarbe auf, die bläulichen Lippen, die beschleunigte Respiration. Es wird die Vermuthung ausgesprochen, dass Pat. eine Pneumonie habe, obschon eine solche durch die Percussion und Auscultation nicht nachweisbar ist. (Arnica. Liq., Ammon. anis.) Nachts 10 Uhr bekommt Pat. heftige Unterleibsschmerzen; die Blase ist voll und gespannt und entleert durch den Katheter ziemlich viel Urin.

Am 23. ist die Temperatur Morgens 38,4, Abends 39,5, Puls 120. Pat. schwatzt viel verkehrtes Zeug, ist sehr unbesinnlich, gibt keine gute Antwort. Die Untersuchung der Brust weist jetzt eine Pneumonie nach; hinten rechts unten ist Dämpfung, Bronchophonie, Bronchialathmen und Knistern; vorn sonoren Schall. Pat. hustet nur selten, liefert nur wenig, nicht pneumonischen Auswurf. Urin und fester Stuhl gehen wieder willkürlich, doch der Urin nur mühsam. Der Decubitus ist gross geworden und schmerzhaft.

Vom 24. bis 26. Febr. kommt Pat. immer mehr herunter, wird schwach und elend und ist nie mehr bei sich selbst. Stuhl und Urin gehen ins Bett; Husten und Auswurf sind ganz unbedeutend; rechter Arm und rechtes Bein sind vollständig gelähmt, die Sprache, Gesicht und Gehör aber nicht gestört. Schluckstörung und Erbrechen fehlen. Die Temperatur ist 24. Febr. 39,0 bis 39,4°, am 25. 38,2 bis 39,3°, P. 128 bis 132, am 26. 38,8° bis 39,7. Am 27. Februar 11 30 a. m. erfolgt der Tod.

Section. 28. Febr. 1866, 10 a. m.

Starke Abmagerung.

Schädeldach zeigt einen leichten Grad von Asymmetrie, das Tuber des linken os parietale tritt stärker hervor als das des rechten. An der Innenwand des letztern eine kirschkerngrosse kleine Stelle, gebildet von erweiterten kleinen injicirten Venen. Dura Mater ohne Veränderungen. Gyri des Gehirns stark abgeplattet, Venen der Pia nicht sehr stark gefüllt. Am innern Rande der linken Grosshirnhemisphäre, ungefähr in der Mitte finden sich in der Pia zahlreiche Knötchen und neben ihnen eine ziemlich ausgedehnte sehnige plattenartige Verdickung der weichen Hirnhäute. Die umgebenden Stellen der Gehirnoberfläche zeigen einen etwas gelblichen Teint und verminderte Resistenz bei der Palpation, während die gleiche Stelle rechts fester und nicht so gelblich aussehend ist. Dieser Stelle entsprechend zeigt sich auf dem Durchschnitte die Hirnsubstanz bedeutend verändert. Es ist ein Herd, in der Mitte grauweiss, an den äussern Parthien gelblich braun, rothbraun; dazwischen die verschiedenen Nüancen unmerklich in einander übergehend. Die peripherischen Theile des Herdes sind mehr weich, die centralen zum Theil von speckartiger Consistenz, zum Theil noch fester, mehr fibrös, schwielenartig. Die schwieligen Parthien gehen bis zu den Sulcis und stehen offenbar mit den meningealen Verdickungsstellen im Zusammenhang. Dies wird bei der mikroskopischen Untersuchung ganz deutlich. Die narbigen Züge und die umgebenden, speckig aussehenden Infiltrationsstellen bestehen grösstentheils aus Bindegewebe; miliare Tuberkel sind in diesen Bindegewebszügen eingesprengt, und auch die Knötchen in der Pia mater an der Oberfläche dieses Herdes sind Miliartuberkel. Das Ganze ist also ein Tuberkelproduct mit chronischer circumscripter Meningealreizung.

Die Seitenventrikel sind stark erweitert, besonders die Hinterhörner und enthalten, obschon beim Herausnehmen viel Flüssigkeit abfloss, noch reichliche Mengen Serum. Fornix, Balken, die oberflächlichen Schichten des Thalamus und corpus striatum, sowie die übrigen Ventrikelwandungen sind breiweich, zerfliessend, weiss. In der übrigen Substanz des Gehirns sind keine weitern Veränderungen. An der Basis sieht man eine starke seröse, gelatinös aussehende Infiltration des subarachnoidealen Bindegewebes; circulus arteriosus und chiasma sind ganz eingebettet in dieselbe; sie setzt sich noch eine Strecke weit in die Fossa Sylvii fort. Die Gefässe sind wegsam, haben durchsichtige, nicht atheromatöse Wandungen. Die Pia lässt sich gut von der Convexität der rechten Grosshirnhemisphäre abziehen, ist ziemlich dick und gefässreich. Die der linken Hirnhälfte wird intact gelassen.

Herz ziemlich gross. Aorta und Kranzarterien weit, etwas fettig aussehend, Musculatur gut erhalten, Klappen bieten nichts Besonderes; Inhalt mässige Blutmenge und Faserstoffgerinnung.

Rechte Lunge an der Spitze ziemlich ausgedehnte knotige Indurationsstellen, welche auf dem Durchschnitt aus käsigen Herden bestehen, die von schwieligen und pigmentirten Zonen umgeben sind. Die untern Parthien des obern und untern Lappens sind frisch infiltrirt, zeigen lobuläre Hepatisationsstellen, die betreffenden Bronchien sind mit reichlichem schleimeitrigem Secrete gefüllt.

Linke Lunge hat ähnliche, aber weniger ausgedehnte alte knotige käsige Indurationen im Apex. Die untern Parthien sind blutreich, ödematös, die Bronchien von eiterigem Catarrhe ergriffen.

Milz gross, breit, blass, blutarm, Kapsel an einzelnen Stellen etwas verdickt.

Leber ziemlich klein, von glatter Oberfläche, ohne weitere Veränderungen.

Nieren ziemlich klein, mit spärlichen peripheren Cysten besetzt, deren Inhalt wässerig, durchsichtig; eine der Cysten kirschkerngross, mit einer breiigen anscheinend gallig gefärbten Masse erfüllt, die wohl einem zersetzten Extravasat entspricht. Die eine Niere zeigt einen kleinen, ganz unscheinbaren Entzündungsherd in der Corticalis von speckigem, graugelbem Aussehen wie bei Morbus Brightii.

Blase fest zusammengezogen. Wand verdickt. Mittlerer Lappen der Prostata ragt nach innen stark hervor; Prostata etwas vergrössert.

Anatomische Diagnose. Tuberculöse Meningitis und Encephalitis. Hydrops der Hirnhöhlen. Alte Käsherde in den Lungenspitzen, eiterige Bronchitis. Frische lobuläre croupöse Pneumonie. Nierencysten; umschriebene Nephritis; Prostatahypertrophie. (Biermer'sche Klinik.)

Die Krankheit hat ohne Zweifel wenigstens 58 Tage gedauert, höchst wahrscheinlich aber noch einige Monate länger. Die rheumatoiden Schmerzen in Kreuz, Hüften, Knieen, neben Fieberbeschwerden und Schlaflosigkeit, welche im Herbst 1865 zu vierzehntägiger Bettlägerigkeit zwangen, welche später für kurze Zeit wiederkehrten, sind gewiss bloss die ersten Symptome der Krankheit gewesen, welche zu Neujahr 1866 in ihrem ganzen Ernste hervortrat. Bis Ende Januar wiederholtes Frösteln, Fieber, rheumatoide Schmerzen in Rücken und Kreuz, zuerst im rechten, dann auch im linken Beine. Ohne weitere Nervensymptome oder anderweitige besondere Erscheinungen stellt sich plötzlich, in der Nacht, eine Schwäche des rechten Armes und Beines ein, welche in den ersten Tagen des Februar zu vollständiger Lähmung sich steigert. Vom 10. Februar nimmt die Paralyse des rechten Beines wieder etwas ab, die des Armes bleibt unverändert. Kopfweh, hie und da Gefühl von Schmerzhaftigkeit und Eingeschlafensein im rechten Beine, Verwirrung im Kopfe, falsche Worte statt der gewollten. Bei uns wird hochgradige Lähmung des rechten Armes und Beines constatirt, etwelche psychische Blödigkeit, Andeutung aphasischer Sprachst"rung, auf den Lungen etwas Blähung und Catarrh, keine Anzeichen von Phthisis, wohl bloss seniler Lungenmarasmus. Pat. beginnt verworren zu reden, delirirt; es entwickelt sich ein grosser Decubitus; ziemlich intensives Fieber stellt sich ein mit den Erscheinungen einer Pneumonie; Urinretention; zunehmender körperlicher und geistiger Kräftezerfall, Tod. In den Lungen frische Pneumonie, alte käsige Herde; im Gehirne eine höchst interessante Veränderung. In der Mitte der linken Hirnconvexität sitzt ein umschriebener Herd, wo die weiche Hirnhaut und ihre Fortsätze in die Hirnfurchen durch Bindegewebswuchernng dick und derbe geworden und von Miliartuberkeln durchsetzt ist. An der betreffenden Stelle ist die Hirnsubstanz erweicht und verfärbt. Der Erweichungsherd ist keine Neubildung, ist nicht bedingt durch eine Gefäss-

verstopfung; er kann nicht das Primäre, die Veränderung der Hirnhäute nicht das Secundäre gewesen sein. Im Gegentheil: die Veränderungen an der Pia bewirkten in der Hirnsubstanz Ernährungsstörung, regressive Metamorphose. Auch für die Pia wird man nicht anzunehmen haben, dass in ihr von selbst eine Bindegewebswucherung und erst nachträglich eine Miliartuberculose sich eingestellt habe. Im Gegentheil wird folgende Auffassung berechtigt sein: Der eigenthümliche Anreiz, welcher die tuberculöse Meningitis hervorzurufen pflegt, hat in diesem Falle in ungewöhnlicher Weise sehr chronisch gewirkt; an der Hirnconvexität hat er in langsamer Wucherung Miliartuberkel und Bindegewebe erzeugt. Diese entzündliche Neubildung in den weichen Hirnhäuten mag eine Zeit lang in Folge ihrer Lage und der Langsamkeit ihrer Entwickelung das Hirn intact gelassen haben, oder hat es nur so weit betroffen, dass im Herbst 1865 die sogenannten rheumatoiden Schmerzen entstanden. Wie aber mehr und mehr Hirnsubstanz durch die Wucherungen in der Pia in ihrer Ernährung beeinträchtigt war, wurde die Hirnfunction gestört; es kam zu ziehenden Schmerzen, Lähmung der rechten Extremitäten, psychischem und körperlichem Zerfall, Tod.

Eine gewisse Uebereinstimmung im Leichenbefunde scheint zu ähnlicher Auffassung der folgenden Beobachtung zu berechtigen.

Fall 51.

Andergassen Ignaz, 46 J. alt, Gasarbeiter, von Zürich. — Eintritt 10. Nov. 1865. Tod 9. December 1865. — Curve ar. —

Bis Ostern 1865 war Patient völlig gesund, nie eines Arztes bedürftig.

Um Ostern 1865 erkrankte Patient an einem, dem jetzigen, wie es scheint, ganz ähnlichen Leiden, welches beinahe zweimonatliche Arbeitsunfähigkeit im Gefolge hatte, aber nicht zu beständiger Bettlägerigkeit nöthigte. Die Krankheit begann mit Beengung, rechtseitigem Stechen und Magenschmerzen, die nach dem Essen sich steigerten. Dazu gesellte sich nun häufiger Husten, mit gelblich eiterigem, nie Blut haltigem Auswurf. Herzklopfen war hie und da vorhanden, sowie grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit; ein fieberhafter Zustand kam niemals zur Wahrnehmung. Nach zwei Monaten etwa waren die Beschwerden ziemlich gebessert, Beengung, Husten und Cardialgie verschwunden; die darniederliegende Ernährung hob sich, so dass Patient wieder fett und rund wurde.

Bis vor sechs Wochen war Patient völlig gesund, hatte leichten Athem, guten Appetit und Schlaf, konnte seinen Geschäften nachgehen, bloss hie und da fühlte er Stechen an einer Stelle der rechten Seitengegend.

Ende September 1865 erkrankte Patient wieder mit Dyspnoe und Schmerzen in der Magengegend, die nach der Mahlzeit exacerbirten. Gleich zu Anfang stellte sich oft wiederholtes Frösteln ein, mit nachfolgender Hitze und einem ausgesprochenen Fieberzustande. Dieses Fieber dauerte fort bis vor einigen

Tagen, wo sich der Zustand etwas besserte. Zum Fieber trat schon zu Anfang Husten mit gelblich eiterigem Sputum, in welchem niemals Blut zur Beobachtung kam, und hie und da geringfügiges Herzklopfen. Kopfweh und Schwindel waren niemals vorhanden. Der Appetit war von Anfang an sehr schlecht, bis er sich in den letzten Tagen wieder etwas besserte; Durst bestand nie in besonderem Maasse. Die Magenschmerzen blieben constant; auf jede Speise folgten cardialgische Anfälle, Erbrechen blieb immer aus, obwohl hie und da etwas Reiz dazu da war. Schmerzen im Unterleib ausserhalb der Magengegend werden nicht angegeben; der Stuhl war immer in Ordnung, eben so die Entleerung des Urins. Auffallende Nachtschweisse sind keine vorhanden. Seit sechs Wochen ist Patient in erstaunlichem Grade abgemagert.

Patient ist (Klinik 11. Nov. 1865) ein magerer, ziemlich schlecht genährter Mann; spröde, etwas trockene Haut, keine Oedeme, kein Ascites; keine Nachtschweisse. Temperatur am 10. 36,9—36,9°, am 11. 36,9 bis 38,0°. Der Schlaf war in der Nacht 10./11. unterbrochen; heute Morgen hat Patient Kopfweh, keinen Schwindel. Die Pupillen sind gleich, die Zunge gerade; überhaupt sind halbseitige Erscheinungen, Zeichen eines Hirnleidens nicht vorhanden. Die Zunge ist feucht und rein, der Appetit stark. Patient hat einen fixen Schmerz in der Magengegend, welcher nach dem Essen exacerbirt; die Magengegend ist auf Druck empfindlich, etwas aufgetrieben, vielleicht bedingt durch den linken Leberlappen; der Unterleib im Uebrigen normal. Kein Stuhl, Urin von gelber Farbe, klar, führt eine ganz geringe Menge Eiweiss. Selten hustet Patient und wirft sehr wenig gelblich catarrhalisches Sputum aus. Kein Herzklopfen, wenig Beengung, kein Seitenstechen.

Der Brustkorb ist im Ganzen lang, von phthisischem Habitus; die rechte Thoraxhälfte ist bedeutend enger, die Folge einer geringen Kyphose. Brustmusculatur abgemagert; die rechte Thoraxhälfte hebt sich bei der Respiration viel weniger als die linke. Der Thorax bietet hinten rechts bloss über der Lungenwurzel einen dem Normalen nahe stehenden Percussionsschall; über und unter der spina scap. besteht deutliche Dämpfung und links unten ist starke Dämpfung und verminderter Stimmfremitus, die sich in die linke Seitengegend hinüberziehen. Das Athemgeräusch ist hinten links oben inspiratorisch unbestimmt, bei der Exspiration verlängert, bronchial und nahe der Wirbelsäule von etwas Schnurren begleitet; dann kommt ein Stück weit vesiculäres Athmen und unten über der Dämpfung lautes trockenes Rascheln, das aussen am linken Rande des Thorax auch fühlbar ist; offenbar pleuritisches Reiben. Ueber der rechten Lungenspitze ist ebenfalls unbestimmtes Athmen, aber viel leiser als links, und unbestimmtes leises Athmen geht hinten rechts über den ganzen Thorax und ist unten noch begleitet von trockenem Rasseln oder vielleicht ebenfalls pleuritischem Reiben. Vorn ist die rechte Thoraxhälfte zusammengesunken, die rechte Supra- und Infraclaviculargrube viel tiefer als die linke. Rechts oben ist etwas Dämpfung unter der Clavicula, deutlichere in der Supraclaviculargrube. In der rechten Lungenspitze ist die Respiration scharf vesiculär, die Exspiration verlängert; nach unten besteht dasselbe trockene Rasseln wie hinten. Ueber der linken Lungenspitze ist ebenfalls scharfes vesiculäres Athmen mit verlängerter Exspiration, noch lauter als rechts, und in der Herzgegend und der linken Seitengegend sehr starkes pleuritisches Reiben. Die Herztöne sind dumpf, leise, rein. Aus diesem Befunde kann bei der klinischen Besprechung nur diagnosticirt werden: Pleuritis links unten und zwar wegen des noch bestehenden starken Reibens, nur solche mit trockener, fibrinöser Auflagerung;

rechts unten hat wohl eine alte Pleuritis die Sonorität des Tones gemindert und in den rechtseitigen obern Lungenparthieen müssen phthisische Veränderungen im Gange sein.

Der Verlauf ist vom 12. bis 30. November der einer gewöhnlichen Pleuritis und Phthisis; der Zustand ist fast immer derselbe; am meisten Schwankung zeigt die Temperatur; vom 12. bis 19. ist sie nahezu normal, Morgens 35,5° bis 37,6°, Abends 36,4° bis 37,8°; vom 20. bis 27. beträchtlich erhöht, Morgens 36,3° bis 38,0°, Abends 37,0° bis 39,3°, ohne dass eine Ursache für das Fieber nachweisbar wäre als die alten, oben geschilderten Veränderungen. Am 28. bis 30. ist die Temperatur wieder normal bis subnormal, Morgens 35,5° bis 37,2°, Abends 36,2° bis 37,0°. Das Herz ist stets normal; Husten und Auswurf sind gering, das Seitenstechen ziemlich häufig; das Reiben nimmt auf beiden Seiten etwas ab und an der Stelle desselben macht das verminderte Athmen sich mehr geltend. Dämpfung an den Lungenspitzen, vermindertes und verschärftes Athmen und etwas Rasseln bleiben bestehen. (Morph. 0,015, Aq. L. C. 3,75 Aq. 180,0) Der Schmerz in der Magengegend ist anhaltend und ziemlich heftig; eine Zeit lang besteht ziemlich hartnäckige Diarrhoe. Der Urin wird immer gut entleert und ist eiweissfrei. Appetit, Schlaf, Allgemeingefühl bald besser, bald schlechter; im Ganzen befindet sich Patient ganz ordentlich. Während der fieberhaften Zeit hat er etwas Kopfweh, sonst fehlen alle nervösen Symptome ganz und gar.

Vom 30. November 1865 an aber treten Erscheinungen auf, die das ganze Bild wesentlich ändern.

Am Morgen des 30. erbricht Patient grünlich gallige, blutlose Massen; das Epigastrium ist spontan und auf Druck empfindlich; die Temperatur ist, wohl wegen des Erbrechens, auffallend niedrig, 35,5° bis 36,2°; weiters ist nichts Besonderes zu entdecken. Aber es ergibt sich, dass Patient in der Nacht sich hinter den Kasten mit medicamentösen Vorräthen gemacht hatte und, man weiss nicht wie viel — Morphium- und Opiumpulver verschluckte, jedenfalls zweimal 10 gr. Pulv. Doweri. Er wurde bloss von einem wachen Nebenpatienten bemerkt, der aber wegen seiner gelähmten Beine ihn nicht hindern konnte und auch erst später darüber berichtet. Wie Patient, der bisher als sehr anständiger und vernünftiger Mann sich erwies, dazu gekommen, ist ganz unerklärlich. Noch am 1. December zeigt er als Folgen seiner Opium-Intoxication bloss ganz enge Pupillen und scheint einen acuten Magencatarrh zu haben. erbricht alles Genossene, ohne dass demselben Blut beigemengt wäre oder die Palpation des Epigastriums ausser Druckschmerz etwas Auffallendes ergäbe. Die Temperatur ist 36,0°—37,0°. Das Reiben ist verschwunden und nur noch unbestimmtes Athmen besteht in der regio dorsalis inferior beider Seiten. Der Appetit ist schlecht; die Zunge etwas belegt.

Am 2. und 3. December wird aber die nächtliche Nascherei der Opiumpulver verständlich; es war das erste Anzeichen einer psychischen Störung; denn Patient ist jezt in einem eigenthümlichen Zustande. Früher redete er ganz vernünftig, war verständig, gab gute Auskunft; jetzt sieht er aus, als ob er nicht gut hörte, gibt verkehrte Antwort, schaut blöde, wie geistig gestört seine Umgebung an. Am Abend des zweiten schwatzt er viel dummes Zeug durcheinander und klagt starke Schmerzen von einem Hypochondrium zum andern, mehr im linken, die auf Cucurbitae, Cataplasmen und Morphium etwas bessern. Aber in der Nacht kommt doch kein Schlaf; Patient wirft sich beständig herum im Bette, steht mehrmals auf, tastet an fremden Betten herum, legt

sich dann wieder in sein eigenes — kurzum geberdet sich wie ein schwer im Fieber Delirirender.

Am Morgen des 3. December ist der Zustand beinahe noch der gleiche; etwas Vernünftiges ist aus dem seit gestern total umgewandelten Patienten nicht herauszubringen. Auf der Lunge ist nichts nachzuweisen als das Bekannte; übrigens ist Patient zu einer ordentlichen Respiration nicht zu bringen. Der Unterleib ist klein, eingezogen, nicht meteoristisch, schmerzhaft in der Magengegend und dem linken Hypochondrium, doch daselbst kein Tumor zu fühlen. Die Blase ist leer; Patient weiss nicht, wann er den letzten Stuhl gehabt.

Um 11 Uhr bricht der Kranke eine eigenthümliche Flüssigkeit; dieselbe riecht stark nach Campher, führt weisse Campherpartikel; es wird offenbar, dass Patient in seiner Beschränktheit gestern Abend oder heute Morgen einige Löffel voll von seinem Campherspiritus genommen haben muss, womit ihm das Kreuz eingerieben wurde. Ein Emeticum bewirkt sofort Erbrechen einer Flüssigkeit, die ziemlich viel Campher enthält. Die T. ist am 2. December 36,0° bis 37,2°, am 3. 37,0° bis 37,1°.

Die ganze Nacht 3./4. ist Patient unruhig, schwatzt, wirft sich im Bette herum, steht auf.

Am Morgen des 4. ist er noch im selben unbesinnlichen Zustande, liegt halb soporös da, mit halb geschlossenen Augen, etwas engen, aber reagirenden Pupillen, isst und trinkt nicht, will kein Kopfweh haben, keinen Schwindel, hat noch keinen Stuhl gehabt trotz Ol. Ricini, desshalb Inf. Sennae comp. Urin wird gelassen, führt kein Eiweiss. Husten hie und da, kein Sputum. Unterleib klein, eingezogen, schmerzlos. Magenschmerz hat sich nicht mehr eingestellt. T. 37,7° bis 38,0°. Patient lässt sich ziemlich leicht aus seiner Lethargie wecken, macht dann ein erstauntes und verwundertes Gesicht. Hirnsymptome ausser der psychischen Störung sind nicht wahrnehmbar; indess ist das Ganze gleichwohl auf ein materielles Hirnleiden zu beziehen.

Die Nacht 4./5. verläuft ziemlich ruhig; Patient trinkt viel.

Am Morgen des 5. December sieht er verfallen aus, macht im Ganzen den Eindruck eines halb Betrunkenen, gibt ziemlich richtige Auskunft, lächelt hie und da wie ein Blödsinniger, ist zeitweise nicht dazu zu bringen, die Zunge herauszustrecken. Das Gesicht ist beständig injicirt, die Conjunctiva an beiden Augen geröthet; an der linken Cornea sitzt eine schöne frische Phlyctäne. Die Pupillen sind gleich, reagiren; kein Schielen, keine Ptosis, keine Facialisparalyse. Patient isst sehr wenig und ist seit einigen Tagen bedeutend abgemagert. Kein Husten, kein Sputum, keine Beengung, kein Brustschmerz. Noch kein Stuhl; der Unterleib ist heute meteoristisch, was er bisher nicht war, und in der linken Lumbalgegend schmerzhaft. Urin wird gelassen, enthält kein Eiweiss. T. 38,0°—38,0°. P. 104. (Clysma.)

Nach ruhiger Nacht 5./6., wo Patient ordentlich schlief und nur noch bisweilen verkehrte Dinge fragte, sonst kaum mehr vor sich hin plauderte, ist er am 6. December unbesinnlicher als je, kann bloss unverständlich, stammelnd sprechen, hört entschieden schlechter, und gibt an, Schwindel und Kopfschmerz zu empfinden. Die Zunge ist geröthet, nicht belegt, wird auf Verlangen langsam vorgestreckt, ist gerade. Die Pupillen sind gleich, nicht enge, reagiren. Der Druck der Hände ist gleich auf beiden Seiten, wenig energisch. Appetit schlecht, Stuhl in Ordnung. T. 38,2°—38,0°. P. 116—120.

Auch am 7. ist das Sensorium sehr benommen, die Empfindung sehr deprimirt; Patient hört nicht gut; der Wille ist sehr schwach, der Druck der Hände

sehr gering. Die phlyctänuläre Conjunctivitis geht zurück; die Pupillen sind gleich mittelweit, reagiren. Die Athmung ist dyspnœtisch, 42. T. 37,2—37,5°. Puls 120. (Spir. mur. aeth. 3,75 ad 150,0 Syr. 30,0.)

Die Nacht 7./8. verläuft ziemlich ruhig.

Am 8. ist Pat. im höchsten Grade unbesinnlich, gibt auf lautes Anrufen keine Antwort, streckt auf die Frage nach seinem Befinden bloss noch die Zunge heraus, fährt mit den Händen hie und da suchend herum, will nichts einnehmen, kennt seine Umgebung nicht, hat keine Bedürfnisse mehr, keinen Appetit, keinen Durst; der Urin geht ins Bett. Trotz einer Temperatur von bloss 36,2° ist am Morgen der Puls 120, Abends steigt die Temperatur auf 38,5°, der Puls ist 98. Die Besinnung ist vollständig aufgehoben, das Gesicht sehr zerfallen, die Nase lang, facies Hippocratica; die Athmung wird angestrengter, feuchte Rasselgeräusche stellen sich ein auf den Lungen. In der Nacht 8./9. ist der Kranke ganz ruhig, athmet schnarchend, zeigt hie und da noch Sehnenhüpfen und Flockenlesen, und Morgens 7 Uhr 9. December 1865 stirbt er, ohne einen Laut von sich zu geben.

Section 10. Dec. 1865. 10. a. m.

Körper abgemagert, starke Todtenstarre, sparsame Senkungsflecken, Unterleib schon bläulich verfärbt. Muskulatur blass, atrophisch. Bei Eröffnung der Rumpfhöhle zeigt sich in normaler Lage der linke Leberlappen, der Magen unter demselben versteckt, links und unten von ihm der stark ausgedehnte Dickdarm; die Lungenränder berühren einander nicht, sind vollständig mit der Brustwand verwachsen.

Im Herzbeutel einige Unzen klares Serum, auf dem rechten Ventrikel ein Quadratzoll grosser Sehnenfleck.

Rechtes Herz und Vorhof stark ausgedehnt von schwarzem flüssigem Blute; sonst am Herzen nichts Besonderes.

Beide Lungen vollständig verwachsen; an einer freien Stelle der Pleura, rechts im Einschnitte zwischen dem mittleren und obern Lappen, eine Masse frischer Miliartuberkel; allenthalben das Parenchym lufthaltig, rechts unten grosse Hyperämie und verminderter Luftgehalt, indessen keine entzündliche Affection. Lungenspitzen frei von allen phthisischen Herden, frei von Knoten, Cavernen und Bronchiectasieen.

Die Bronchien normal, etwas hyperämisch. Im ganzen Umfange der Lungen von der Spitze bis zur Basis eine Menge frischer, miliarer Tuberkel.

Milz klein, schlaff, ohne miliare Knötchen.

Leber und Nieren normal.

Bei Eröffnung des Schädels zeigt sich die Dura in etwas mehr als gewöhnlichem Grade injicirt; sinus longitudinalis leer. Die Pia läuft gespannt über sämmtlichen Erhöhungen des Gehirns hin; die grossen Gefässe derselben sind ziemlich stark injicirt, die kleinen weniger. Aus einigen kleinen Rissen der Arachnoidea ergiesst sich aus den Subarachnoidealräumen eine Masse von Serum. Sämmtliche Maschen des Bindegewebes der Pia sind in emminentem Grade œdematös infiltrirt; dieses Oedem beschlägt die ganze Oberfläche des Gehirns mit Ausnahme des vorderen Theiles des linken Vorderlappens. An einer etwa handtellergrossen Stelle des rechten Vorderlappens finden sich eine grosse Anzahl Pacchionischer Granulationen und in deren Umgebung eine gelbe Verfärbung der œdematösen Pia, welche auf eine Eiterung unter derselben schliessen lässt. Die œdematöse Schwellung der Pia erstreckt sich auch in die Längsfis-

sur bis aufs corpus callosum hinein, ferner den oberflächlichen Venen entlang in die rechte Fossa Sylvii. Die linke Fossa Sylvii und die Basis sind frei.

Beim Abtragen der linken Hemisphäre wölbt sich das Dach des Ventrikels nach oben, so dass von vornherein ein Erguss in demselben muss angenommen werden. Die Ventrikel ungeheuer weit, angefüllt mit einer serösen, trüben, etwas röthlich gefärbten Flüssigkeit. Fornix, Commissuren, Oberfläche des thalamus opticus macerirt und breiig erweicht. Beim Abtragen der rechten Hemisphäre gelangt man etwa einen Zoll von der Hirnoberfläche entfernt in einen Herd capillärer Apoplexieen hinein, welche sich der oben beschriebenen gelblich infiltrirten Stelle der Pia bis auf die Dicke der grauen Hirnsubstanz nähert. Man bemerkt sodann, dass dieser Herd capillärer Apoplexieen sich um einen in die Tiefe dringenden Sulcus gruppirt, und dass durch den in diesen Sulcus hineingehenden Piafortsatz derselbe mit den eiterig infiltrirten Partieen der Pia in Verbindung steht. An jener Stelle finden sich kleine Depots gelblicher, eiteriger Massen in die Pia eingelagert, die graue Substanz des Gehirns bedeutend verfärbt, an ihrer Oberfläche macerirt, in der Umgebung der capillären Apoplexieen die weisse Substanz ebenfalls verfärbt und erweicht. Wenn man das Gehirn von der Basis aus betrachtet, so zeigt sich in der rechten Fossa Sylvii und von da nach vorn dem Vorderlappen und etwas nach abwärts dem mittleren Lappen entsprechend die Pia verdickt, von gelbgrauweissen, schwieligen Ablagerungen durchsetzt. An einer Stelle findet sich sogar eine linsengrosse Kalkplatte, welche eine leicht concave Beschaffenheit hat und auf der Oberfläche der verdickten Pia aufsitzt. Diese Stelle entspricht den von der capillären Apoplexie betroffenen Hirnwindungen. Da, wo die Piamaterverdickung aufhört, sieht man feine streusandkorngrosse halbdurchsichtige Granula, Miliartuberkel eingelagert, aber nicht in bedeutender Ausdehnung. Die verdickten Piastellen lassen sich nur mit Mühe von der Hirnoberfläche loslösen. Da wo die Verdickung der Pia am stärksten, besteht eine totale Verwachsung mit der Hirnoberfläche und sind offenbar die Bindegewebswucherungen der Pia mater und die oberflächlichsten Parthieen des Gehirns im Verlaufe der Gefässe fest miteinander verwachsen. Die von den betreffenden Stellen herabpräparirten Piamaterfetzen zeigen hochinjicirte Parthieen, entsprechend den Auskleidungen der Gehirnwindungen, und in der nächsten Nähe mehrerer injicirter Venen Gruppen von ganz kleinen Granulis.

Demnach stellt sich die Meningitis an den beschriebenen Parthieen zum Theil als eine alte Veränderung dar, zu welcher in der neuesten Zeit einerseits Bildung von Miliartuberculose, anderseits capilläre Apoplexie hinzugekommen ist.

Im Uebrigen ist die Basis des Gehirns, ins Besondere die Gegend des Chiasma ohne meningitische Veränderungen, die Pia einfach hyperämisch. (Biermer'sche Klinik.)

Auf Symptome einer Lungenaffection zu Ostern 1865 war bei einem früher völlig gesunden Gasarbeiter ein Zustand von Wohlbefinden eingetreten, so dass sich derselbe wieder für völlig gesund hielt und nur hie und da Stechen in der rechten Seitengegend zu klagen hatte. Ende September 1865 kommen aber wieder Beschwerden, Fieber, Husten, Eiterauswurf, Magenschmerzen, Abmagerung.

Im November liessen sich bei der klinischen Untersuchung Zeichen von Verdichtung der Lungen nachweisen, sonst ist nirgends etwas Besonderes zu entdecken.

In der Nacht auf den 30. November macht sich der Kranke, als erstes Symptom einer psychischen Störung, hinter den Medicamentenkasten und nascht Morphium- und Opiumpulver, verschluckt später auch noch einen Kampherspiritus, und zeigt nun beständig ein blödes, beschränktes, theilnahmloses Wesen, verkehrte Reden, Unruhe. Ohne dass weitere Nervensymptome ausser zeitweisem Sehnenhüpfen und Flockenlesen sich einstellen, wird die Besinnung völlig aufgehoben; soporöses Wesen nimmt überhand, und 10 Tage nach Beginn der psychischen Alteration tritt der Tod ein.

Dass die Verdickungen der Pia und ihrer Fortsätze, die Miliartuberkel, die innige Verbindung der Hirnhant mit der Hirnsubstanz und die capillaren Blutungsherde auf den gleichen Theil des Grosshirns beschränkt vorkommen, sprechen für die Möglichkeit, dass Bindegewebswucherung, Miliartuberkel und Capillarapoplexieen als Glieder eines und desselben Processes zusammengehören, dass vielleicht gleichzeitig mit dem Beginne der Miliartuberculose der Lungen auch Entzündungsvorgänge in der Pia am rechten Vorderlappen des Grosshirns sich einstellten, dass diese symptomlos verliefen, und erst mit dem Eintritt der bedeutenden serösen Ergiessungen die «Hirnerscheinungen» begannen. Vielleicht möchte aber doch die Auffassung richtiger sein: aus unbekannten Gründen, und wahrscheinlich bedeutungslos, sei schon früher eine bindegewebige Verdickung der Pia am rechten Vorderlappen zu Stande gekommen — der kleine Verkalkungsherd passt dazu besonders gut —; kurz vor dem Tode entwickelten sich noch Miliartuberkel in der Pia — warum gerade am Herde der alten Veränderungen? – , damit die serösen Ergüsse in die Subarachnoidealräume, in die Hirnhöhlen, und damit die Erscheinungen der Aufhebung des Bewusstseins.

Solche Zweifel sind kaum mehr gerechtfertigt bei folgender Beobachtung.

Fall 52.

Linder Andreas, 19 J. alt, Schuster von Wald. Eintritt 15. Mai, Tod 5. August 1868. — Curve as. —

Patient, aus einer ganz gesunden Familie stammend, dessen Eltern und Geschwister sich stets besten Wohlbefindens erfreuten, war ebenfalls ganz gesund bis vor 5 Wochen.

Anfangs April 1868 beginnt ihn, ohne bekannte Ursache, täglich zu frieren; das Frieren dauert den ganzen Tag an, verliert sich in der Nacht, um am folgenden Morgen wiederzukehren; dabei kein Kopfweh, kein Schwindel, kein Husten,

keine Beengung, kein Seitenstechen, kein Herzklopfen, keine Mattigkeit, kein Erbrechen, kein Durst, keine Verstopfung oder andere Erscheinungen von Seite der Brust- und Unterleibsorgane, einzig etwas Verminderung des Appetits. Patient kann seinen Beruf noch ausüben wie früher. Nachdem dieses tägliche Frieren etwa eine Woche gedauert hatte, stellt sich etwas Kopfweh ein mit Schwindel, und Hitze und Schweiss in der Nacht. Patient legt sich zu Bette und lässt sich ärztlich behandeln. Wohl durch die Medicamente stellen sich Bauchweh und Diarrhœ ein; der Appetit verliert sich immer mehr. Nach 14-tägiger Dauer hört das Frieren auf, ebenso die Hitze und das Schwitzen in der Nacht; auch die Diarrhœ und das Bauchweh verschwinden nach kurzer Dauer. Ein Exanthem irgend welcher Art ist nie vorhanden, kein Nasenbluten, keine Dyspnœ, kein Husten; das Bewusstsein immer vollkommen erhalten, Patient delirirt nie. Indessen nehmen die Kräfte mehr und mehr ab; der Appetit bessert nicht; Kopfweh und Schwindel bleiben bestehen. Der Stuhl ist in Ordnung. Trotz verschiedener Mixturen bleibt sich die Sache im Wesentlichen gleich, nur der Schwindel verschwindet; anhaltendes Kopfweh, Appetitlosigkeit und Mattigkeit aber nöthigen den Kranken zuletzt, im Spitale Hülfe zu suchen. Erst am Tage seines Eintrittes, den 15. Mai 1868, tritt das gleich zu schildernde Exanthem an ihm auf.

Die Temperatur ist am 15. Morgens 37,2°, Abends 37,0°, am 16. Morgens (Klinik) aber hat Patient eine Temperatur von 40,0°, Puls 112, regelmässig, mittelweich. Das Gesicht ist nicht echauffirt, die Lippen blass, trocken, die Zunge geröthet; nicht belegt. Hie und da hat der Kranke Kopfweh, beim Aufsitzen Schwindel. Grosse Blässe des Gesichts, kein Appetit, viel Durst; ein Stuhl von gestern Abend ist fest, braun, normal. Thoraxbau gut, Abdomen eingesunken, etwas gurrend. Der ganze Rumpf, auch der Rücken, weniger die Extremitäten sind bedeckt von einem fleckig papulösen Exanthem, welches sich stellenweise mehr Quaddeln, stellenweise der Roseola nähert. Das Herz bietet vollständig normale Verhältnisse; auf den Lungen einzelne sibilirende Rhonchi, sonst sind alle Verhältnisse normal. Die Milz ist in sämmtlichen Durchmessern vergrössert; das Sensorium ist vollkommen frei; gar keine nervösen Erscheinungen, Nachts keine Delirien. Urin von gewöhnlicher concentrirter Farbe, ohne Sediment, ohne Eiweiss.

Das Exanthem ist jedenfalls nicht Pocken, stimmt weder ganz mit Urticaria noch mit Roseola; es ist am ehesten ein beginnendes Eczem oder ein blosses Hitzeexanthem. Wollte man den Ausschlag für einen exanthematischen Typhus in Beschlag nehmen, so wäre zu bedenken, dass er dann schon früher und nicht erst nach 5 Wochen Dauer der Krankheit gekommen wäre.

Mittags ist die Temperatur 40,0°, Abends 39,8°, Puls 108. Dabei heftiges Kopfweh, ziemlich weite Pupillen, kein Stuhl, 600^{ccm} Urin.

Die folgenden Tage ist die Temperatur sehr hoch, am 17. 40,0° bis 40,2°. Puls 108 bis 120 am 18. 39,4° bis 39,6°, Puls 104—108.

Am 19. Morgens nur 38,0°, aber Mittags 40,0° und trotz drei kalten Einwickelungen Abfall nur auf 39,8° und 39,0°, Puls 100—106.

Immer etwas Kopfweh, beim Aufsitzen Schwindel; Schlaf ungestört, Sensorium immer vollkommen frei, Gesicht gut, Pupillen vielleicht eine Spur weiter als normal, entschieden etwas träge reagirend, beide gleich; Gehör und Geschmack nicht auffällig gestört, Zunge halb feucht, in der Mitte leicht belegt, gerade herausgestreckt, Extremitäten frei beweglich; ausgesprochene Anämie. Das Fleckenexanthem besteht in gleicher Weise am Rumpfe.

Herzdämpfung normal, Herztöne rein, regelmässig, deutlich; in der rechten regio nuchalis und acromialis scheint der Ton etwas höher und kürzer zu sein als links; vorn auf beiden Seiten und hinten rechts unten sparsame feuchte Rhonchi, sonst allenthalben reines, vesiculäres Athemgeräusch und sonorer Schall. Spur von Beengung, locker tönender Husten, kein Auswurf; fœtider Athem. Abdomen eingefallen; Milzdämpfung c. 6^{cm} hoch, 7^{cm} breit; Leber bietet nichts Besonderes; in der linken Iliacalgegend etwas Quatschen, die rechte nicht schmerzhaft, nicht besonders resistent. Am 17. ein Calomelstuhl. Urin hochgestellt, ohne Eiweiss. (Inf. Dig. 0,9 ad 150,0 Syr. R. J. 30,0.)

Vom 20. bis 29. tritt kein neues Ereigniss ein. Die Temperatur ist niedriger als bisher, häufig fieberlos, unregelmässig schwankend, Morgens 37—38,4°, Abends 37—39,0°, Puls 68—92. Patient sieht immer sehr bleich aus; Hauptbeschwerde ist beständiges Kopfweh und beim Aufsitzen Schwindel; die Pupillen sind immer auffallend weit, das Sensorium stets vollkommen frei, nur träge und theilnahmlos; andere Nervenerscheinungen fehlen vollkommen. Starke Blässe; fœtor oris; keine Beengung, sehr wenig Husten mit spärlichem, schleimigem, hie und da etwas eiterigem Auswurf; über den rechten Lungenspitzen geringe Dämpfung; zerstreut, besonders hinten rechts unten feuchte Rasselgeräusche; eine geringe Schallverminderung über der rechten Scapula rührt bloss von leichter Kyphose.

Herz normal. Milzdämpfung ziemlich gross und intensiv; Abdomen nicht aufgetrieben, etwas Ileocœcalschmerz; Appetit schlecht, Durst mässig, Zunge mässig belegt; Stuhl angehalten; häufiges Schwitzen; nie Brechreiz und Erbrechen. Das Exanthem blasst mehr und mehr ab und lässt schmutzigbraune Flecken zurück. (Chinin. Magn. citr. Calomel. Dec. Tamard. c. Acid. phosph.)

Am 30. Mai Abends unbedeutende Blutung aus dem Zahnfleisch der Schneidezähne des Oberkiefers; Morg. T. 37,4°. P. 72, Abds. T. 38,2°, P 80. Weniger Husten und Auswurf; immer Klage über mässiges Kopfweh; Appetit besser; Stuhl obstipirt, wieder Schmerz bei Druck in der Ileocœcalgegend (Elect. lenit.).

Am 31. Mai Nachmittags ziemlich reichliches Nasenbluten. T. 37,4°—37,8°. P. 100—100.

Am 1. Juni immer noch das gleiche Kopfweh und fortwährend Nasenbluten, etwa ein Schoppen, welches durch Einspritzen von Eiswasser nicht zu stillen ist, so dass Charpietampons in die Nasenlöcher müssen gestopft werden. Morgens T. 37,6°, P. 96. Abends T. 37,2°, P. 108.

Vom 2. Juni an bleibt das Nasenbluten aus, aber die Temperatur steigt wieder zu bedeutender Höhe, am 2. Morgens T. 38,2°, P. 104. Abends T. 39,4°, P. 116.

Am 3. Morgens T. 37,0°, P. 88, Abends T. 40,0°, P. 104.

Am 4. Morgens T. 38,4°, P. 84. Abends T. 39,0, P. 100; der Puls regelmässig, mittelvoll. Immer derselbe Zustand: Kopfweh, heute kein Schwindel, Gesicht gut; ziemliche Schwäche und Anämie; immer noch Schmerz bei Druck in der Ileocœcalgegend; kein Meteorismus; heute wieder ein fester Stuhl; kein Husten, kein Auswurf; keine Oedeme.

Am 5. und 6. Juni Morgens T. 39,0°, Abends 40,0°. Puls 92 bis 104. Es fehlt auch das Kopfweh; aber Patient fühlt eine ungeheure Mattigkeit; es ist ihm, als brechen die Beine im Bette zusammen. Nachts wenig Schlaf. (Morph. 0,015.)

Am 7. ist die Temperatur schon Morgens 40.4°, Puls nur 92. Abends T. 40,0°, P. 100. Der Kopfschmerz hat sich wieder eingestellt und ist stärker, die

Pupillen reagiren träge. sind beide gleich, mittelweit; Appetit aufgehoben, Zunge nicht belegt, vermehrter Durst, kein Stuhl; Urin gelbröthlich, ohne Eiweiss. Seit dem 5. Schluckbeschwerden ohne nachweisbaren Grund.

Am 8. Juni durch Elect. lenit. nach 3tägiger Verstopfung ein fester Stuhl. Morgens T. 39,6°, P. 100. Abends T. 40,0°, P. 112, einmal Erbrechen, ob durch die Digitalis?

Am 9. ergibt die ophthalmoscopische Untersuchung: Pupillen so enorm weit und starr, dass auf directen Einfall des concentrirten Lampenlichtes nur ganz unbedeutende und träge Reaction erfolgt. Brechende Medien ganz klar. Papille noch nicht erkrankt, aber die Venen sind breit, sowohl im Verhältniss zur Breite der Arterien, als zur allgemeinen Beschaffenkeit der Circulation. Die ungemeine Weite der Pupillen ist ein Symptom hochgradigen Hirndrucks; auch die über das normale Maass hinausgehende Venenbreite ist als Stauungssymptom aufzufassen; keine Chorioidealtuberkel. Morgens T. 38,8°, P. 100. Abends T. 39,0°, P. 88. Kein Stuhl.

Auch am 10. ist die Temperatur nicht mehr so stark erhöht, wie in den letzten Tagen, 38—39°, Puls 88, regelmässig, etwas klein. Der Fall bietet so bedeutendes Interesse, dass er klinisch demonstrirt wird: Appetit schlecht, Durst nicht bedeutend, Zunge feucht, nicht belegt; Pupillen sehr weit. Patient behauptet vollkommen gut zu sehen, klagt kein Kopfweh, aber grosse Mattigkeit und Schlaflosigkeit. Wenig catarrhalische Sputa; keine Abnormitäten der Kopfnerven; Obstipation; Urin ziemlich hochgestellt; vorgestern einmal Erbrechen. — Der Kranke war schon bei seinem Eintritte im Mai wegen des neckigen Exanthems vorgestellt worden und konnte damals noch für typhuskrank gehalten werden. Aber die Erscheinungen nahmen einen höchst interessanten Verlauf; Fieber, Abmagerung, zunehmende Anämie, Kopfweh, Schwindel beim Aufsitzen blieben die beständigen Symptome, ohne dass von Seite der andern Organe sich je positive Zeichen zur Erklärung des ganzen Prozesses ergeben hätten. Jetzt ist Patient hochgradig abgemagert. Die Haut trocken, zeigt stellenweise am Bauche braune Flecken, Reste des Exanthems und Pityriasis. Der Unterleib ist kahnförmig eingezogen, das Gesicht blass, abgemagert, die Lippen livid, die Zunge rein, das Zahnfleisch blass, fœtor oris verschwunden.

Der Gesichtsausdruck matt; die Intelligenz ist vollkommen erhalten, war nie im Geringsten gestört, nie Delirien, nie Hallucinationen, Urtheil vollkommen klar, nur leicht apathisches, krankes Wesen. Die Pupillen sehr weit und träge, Patient sieht vollkommen gut. Keine Innervationstörung im Facialis und den Augenmuskeln, ebensowenig in den motorischen Aesten des trigeminus. Das Schlucken ist gestört, indem feste Bissen nicht hinuntergehen, doch ohne nachweisbaren Grund; die hintere Wand des Pharynx ist mit Schleim überzogen, das linke Gaumensegel vielleicht ein bischen tiefer als das rechte; eine Entzündung ist nicht vorhanden; es muss im Oesophagus die Ursache sein. Die Bewegung der Zunge, des Nackens, Halses, der Arme und Beine ist ungenirt, die Sensibilität am ganzen Leibe ungestört. Das anhaltende Kopfweh ist das einzige Symptom, welches auf das Gehirn zu beziehen ist; kein Percussionsschmerz des Schädels; Patient liegt auf der rechten Seite lieber als auf der linken, weil er dann weniger Kopfweh hat. Er kann vor Schwäche nicht allein aufsitzen und mit dem Aufsitzen tritt Schwindel ein. Der Percussionsschall ist am ganzen Thorax durchaus sonor, das Athemgeräusch vesiculär; nur über der rechten Lungenspitze besteht hinten deutlich bronchiales Athmen, vorn verstärkte Exspiration; indess scheint das auf einfacher Fortleitung vom grossen Bronchus

zu beruhen; Rasselgeräusche sind nirgends zu entdecken. Der Athem ist nicht frequent und ist es nie gewesen, nie Husten und Beengung, Auswurf immer nur sehr unbedeutend. Die Herztöne sind schwach, rein; die Leber von normalem Umfange; die Milzdämpfung früher vergrössert, jetzt nicht mehr; in der Cœcalgegend hie und da Schmerzen; der Urin mässig reichlich, frei von Eiweiss, hochgestellt, nicht ganz klar. Das Fieber des Patienten ist eigenthümlich; es ist anhaltend; einzig am Eintrittstage war die Temperatur stets unter 37,5° und bloss an vier weitern Tagen ging sie nie über 38,0°; Morgenremission und Abendsteigerung ist Regel; 40,0° wurde an acht Tagen, einmal sogar 40,4° erreicht; aber ein bestimmter Typus ist an der Curve nicht zu erkennen.

Das Fieber, das Kopfweh, die ophthalmoscopische Untersuchung weisen auf einen sehr ernsten Fall hin und zwar auf ein schweres Hirnleiden — und doch sind die nervösen Symptome so ungemein gering! Herr Professor Biermer kennt aus seiner Erfahrung nur einen dem vorliegenden ähnelnden Fall. — Es ist derjenige des Simon Stier (ausführlich mitgetheilt in meinem «Hydrocephalus acutus der Erwachsenen.» Fall XXIV.).

Auch bei jenem waren die Erscheinungen nur Fieber, Kopfweh, Nackenschmerz, der Anfang ungefähr wie bei Typhus; im Weitern kam nur bedeutende Abmagerung, erst schliesslich Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen und hochgradige Erweiterung der Pupillen. Das Sensorium war stets vollkommen frei, die Krankheitsdauer betrug fast 3 Monate. Die zuerst in's Auge gefasste Möglichkeit eines Typhus fiel natürlich bald weg und man dachte am meisten an einen Tumor oder Abscess des Kleinhirns. Die Sektion ergab aber dickeiterige Massen in den Sylvischen Gruben, die Hirnhöhlen hochgradig erweitert und mit Flüssigkeit erfüllt.

Unser Fall unterscheidet sich nun freilich durch einige Verhältnisse vom Fall Stier. Die Pupillen sind bei Linder von Anfang an weit, waren es bei Stier erst in der letzten Zeit; dieser hatte Nackenschmerz, unser Fall nicht; Kopfweh, Fieber und Abmagerung sind in beiden Fällen gleich. Auch bei unserm Fall Linder müssen wir an einen Tumor oder Abscess des Kleinhirns denken; aber wir haben kein einziges Symptom, das einen solchen beweisen würde. Ein chronischer Hydrocephalus könnte möglicher Weise auch vorliegen; aber der Fall würde mit keinem der bisher beobachteten übereinstimmen.

So bleibt noch das Wahrscheinlichste, es habe hier, ähnlich wie bei Stier, eine eiterige Meningitis an der Basis des Gehirns sich eingestellt, chronischen Verlauf angenommen und zu bedeutendem Hirnhöhlenerguss geführt.

Wir sind uns aber wohl bewusst, eine solche Diagnose nur unter aller Reserve stellen zu können. Der Fall ist eben zu einzig in seiner Art. Wesentliche Veränderungen an den Organen ausser dem Gehirn können wir durch die Untersuchung nicht nachweisen; es ist also wohl auch das Fieber bloss auf die Hirnkrankheit zurückzuführen.

Die Behandlung wird fruchtlos sein: mit der Eisblase wollen wir die Linderung des Kopfschmerzes, mit Calomel Regulirung des Stuhles und Allgemeinwirkung zu erzwecken suchen.

Die Krankheit verläuft nun bis zum Ende noch volle 56 Tage in höchst eintöniger Weise, gewinnt aber gerade durch den auffallenden Mangel an Symptomen ein ungewöhnliches Interesse. Das Kopfweh bleibt bestehen und erreicht zeitweise sehr bedeutende Grade. Heftiger Schwindel tritt fast regelmässig ein beim Aufsitzen oder Aufstehen.

Die Pupillen sind fast immer weit und träge, gleich. Der Bauch ist stets kahnförmig eingezogen; nie Nackenstarre; hie und da ist das Schlucken gestört und eigenthümlicher Weise die Nase und der Hals schmerzhaft. Irgend welche Störungen der Sensibilität und Motilität sind ausserdem nie vorhanden. Erst in den letzten Tagen wird das Bewusstsein benommen. Die Abmagerung, Anämie und Schwäche ist in steter Zunahme. Die Temperatur ist von sehr wechselnder Höhe, von ganz unregelmässigem Verlaufe; kein einziger fieberloser Tag; Morgens hie und da normal, fast immer niedriger als Abends, wo zuweilen 39,0°, aber nur dreimal 40° erreicht werden. Ebenso schwankend ist der Puls, bis Ende Juli zwischen 76 und 112. Zwei bis drei Male erfolgt noch Erbrechen. Der Stuhl ist immer angehalten, der Appetit fast ganz aufgehoben. Die Untersuchung der Lungen ergibt nach frühern zweifelhaften Resultaten erst zuletzt sichere Zeichen von Spitzeninfiltration; auch Husten kommt erst sehr spät und unbedeutend.

Das Herz ist immer normal. Der Urin enthält nie Eiweiss oder Formelemente. Leber und Milz bieten nichts Besonderes.

Die wichtigsten Bemerkungen in der Krankengeschichte bis zum Ende sind folgende:

11. Juni. Einmal Erbrechen von dünner, galliger, grünlicher Flüssigkeit, ohne Speisereste; Kopfweh gering, dazu Klage über Schmerzen im Hals, grosse Schwäche.

12. Juni. Beim Aufsitzen Schwindel; Patient meint, er sehe nichts mehr; beim Abliegen sofortiges Verschwinden dieser Erscheinung.

13. Juni. Pupillen heute Morgen weniger weit, sehr viel Speichelabsonderung; constanter Schmerz im Hals; häufiger Zwang zu leerem Schlucken; beim Schlucken von Speise aber kein Schmerz; keine Schwellung oder entzündliche Injection der Pharynx- und Larynxschleimhaut. (Kali. jod.)

14. Juni. Erbrechen von etwas Mageninhalt.

15. Juni. Schlingbeschwerden und Schmerz in dem knorpeligen Theile der Nase; kein Ausfluss; Stuhl constant obstipirt.

17. Juni. Schlingbeschwerden nur noch sehr unbedeutend, Schmerzen in der Nase wie früher.

20. Juni. Keine Schlingbeschwerden mehr; kein Kopfweh; grosse Schwäche und Apathie; Schmerz in der Nase fast verschwunden.

23. Juni. Abends etwa $^1/_2$ Stunde lang so heftiges Kopfweh, dass Patient laut jammert und weint.

24. Juni. Morgens gar kein Kopfweh; Gesichtsausdruck theilnahmlos; Pupillen nicht abnorm weit, träge; etwas Husten; Unterleib kahnförmig eingesunken; Haut trocken, schilfrig; kein Appetit; Stuhl obstipirt. (Kali. jod.)

26. Juni. Zeitweise hervortretender frontaler Kopfschmerz; Pupillen mässig erweitert, linke eine Spur weiter als die rechte; kein Schwindel, keine subjectiven Sehstörungen, keine Gehörstörung; keine Motilitätsstörung; Gang schwankend, zeugt von äusserster Schwäche; Stuhl und Urin gehörig entleert; kein Husten, keine Erscheinung von Seite des Herzens; keine peripheren Dysästhesieen.

1. und 2. Juli. Abends Temperatur 40°. Puls klein.

3. Juli. Kopfweh sehr unbedeutend; colossale Abmagerung; theilnahmloses Wesen, viel Schlaf; Abdomen eingesunken, hochgradige Pityriasis; kein Appetit, Obstipation.

8. Juli. Pupillen sehr weit, träge reagent; wenig Kopfweh; constantes hohes Abendfieber; Appetit null, Stuhl immer obstipirt; Erbrechen grünlichen,

wässerigen Mageninhaltes; eine Viertelstunde nach demselben die Pupillen bedeutend enger.

14. Juli. Patient ist bis zum Skelett abgemagert; Haut trocken, spröde; Abdomen tief eingesunken. Morgens immer etwas Husten und Auswurf; kein Kopfweh; Pupillen etwas träge, bald normal, bald bedeutend erweitert. Appetit schlecht, Stuhl in der Regel obstipirt.

17. Juli. Ophthalmoscopische Untersuchung ergibt nur Venenstauung. Kein Kopfweh. Da Appetit vollständig mangelt und Patient immer mehr herunterkommt, wird er ernährt durch Clystire von Eiern und Fleischbrühe.

20. und 21. Juli. Zum ersten Male ziemlich viel trockener Husten; fragliche Dämpfung und verschärftes Athmen wie schon früher in der rechten regio infraclav.; keine Rhonchi; spärliche graueiterige Sputa.

23. Juli. Kein Husten, kein Sputum. Patient bis zum Skelett abgemagert, Haut ganz trocken, spröde; etwas Kopfweh und Schwindel; Pupillen etwas enge, träge reagent. Bei Druck in die rechte Seite des tief eingesunkenen Abdomens äussert Patient Schmerz.

24. Juli. Abends Harndrang.

25. Juli. Wieder mehr Husten; kein Kopfweh.

31. Juli. Kein Kopfweh, wenig Husten, keine Sputa, Appetit null, Durst, Verstopfung; Urin nichts Besonderes; Abmagerung nimmt zu, sofern sie überhaupt noch zunehmen kann. (Kali. brom.)

2. August. Auffallend weite, kaum reagente Pupillen; Patient körperlich und geistig auf's Höchste erschöpft.

3. August. (Klinik.) Beide Pupillen weit, gleich und reagent; Atonie der Gesichtsmuskulatur; Puls nicht fühlbar; vollkommener Stupor; Patient beschmutzt sich mit den Fæces; Stuhl und Urin in's Bett; keine Klagen, kein Kopfweh; Husten gering. Temperatur Morg. 37,0°, Abd. 39,0°.

Vollständige Aufhebung des Appetites; Patient geniesst schon lange sσ zu sagen nichts. Skelettartige Abmagerung; in letzter Zeit Dementia; man findet an keinem Organ pathologische Veränderungen, phthisische Vorgänge sind nicht sicher nachzuweisen. Die vorhandenen Symptome deuten einzig aufs Gehirn. Die Diagnose ist auch jetzt nicht besser zu stellen, als bei der frühern klinischen Besprechung; es gibt nichts Wahrscheinlicheres als eine chronische eiterige Meningitis an der Basis mit chronischem Hirnhöhlenerguss. Der tödtliche Ausgang wird bald eintreten.

4. August. Linke Pupille bedeutend weiter als die rechte; Temperatur 38°—38°. Puls 168.

5. August. Patient liegt in Agone, antwortet nicht mehr; Mund halb offen, Zähne mit braunem Belag versehen, Zunge trocken; Pupillen etwas ungleich weit, reagirend; Hände kalt. Temperatur Morgens 37,4°, Puls 152, klein. — Tod.

Section 6. August 1868.

Allerhöchster Grad von Abmagerung; Panniculus fast vollständig verschwunden; Abdomen kahnförmig eingezogen; starke Pityriasis. Schädel dünnwandig; Diploe sehr blutarm. Dura mater nichts Besonderes. Sinus longit. geronnenes Blut. Beim Abziehen der Pia entdeckt man sofort an der Convexität der linken Hemisphäre über dem Vorderlappen eine diffuse aber unbedeutende Blutansammlung unter der Pia, und über der Mitte der Hemisphäre eine ausgedehnte, zum Theil hämorrhagisch infiltrirte, zum Theil mit Fibrinauflagerungen und eingesprengten Miliartuberkeln versehene, entzündete Stelle der Pia. Die entzündete Stelle reicht in die Piamater-Auskleidung der Fissura longit. hinein. Ueber den hintern Par-

thien der linken Grosshirnhemisphäre sind nur wenige Faserstoffeinlagerungen in der Pia, entsprechend den Sulcis. Die linke Hemisphäre ist etwas grösser als die rechte; ihre Gyri sind etwas mehr abgeflacht. An einigen wenigen Stellen sind die feinsten Gefässe der Pia sehr schön injicirt und in den hintern Parthien hat sich etwas Blutsenkung ausgebildet; sonst ist die Pia im Ganzen blutarm und soweit sie die Convexität der rechten Hemisphäre überzieht, ohne Veränderung. Eine Abflachung der rechtseitigen Gyri besteht kaum.

Aus dem Wirbelkanale entleert sich bei der Herausnahme des Gehirns eine ziemliche Menge seröser Flüssigkeit. Die Hirnbasis bietet gar keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Das Zellgewebe am circulus art. ist durchsichtig, zart, nicht ödematös auch in der Fossa Sylvii beiderseits besteht keine Infiltration. Die grossen Arterien der Basis enthalten flüssiges Blut. Auch von der Basis aus betrachtet erscheint die rechte Hemisphäre kleiner als die linke; der vordere Lappen der linken Hemisphäre ist stumpfer als der rechte und bei Betastung auffallend nachgiebig. Beim Abtragen der linken Grosshirnhemisphäre trifft man auf einen ausgedehnten, fast die ganze vordere Hälfte der linken Hemisphäre einnehmenden Herd rahmartiger Erweichung und seröser Durchtränkung der Hirnsubstanz. Innerhalb des grossen Erweichungsgebietes, ziemlich gegen dessen Peripherie hin, in der Nähe der vordern Hirnwindungen lassen sich noch zwei besondere Herde von rother Entzündung der Hirnsubstanz erkennen; sie sind mit zahlreichen capillaren, grösstentheils frischen Extravasaten durchsetzt und begrenzt. Man kann einen ältern und einen jüngern Entzündungsherd unterscheiden. Der ältere Herd ist blassbraun, über haselnussgross, schneidet sich ziemlich derb, ist nicht scharf begrenzt. Der frische Entzündungsherd ist braunroth, weniger derbe; wenigstens wallnussgross, von sehr zahlreichen, zierlichen Capillarextravasaten begrenzt. Die ausgedehnte Erweichung der weissen Hirnsubstanz hat ungefähr die Färbung eines Stärkepuddings, die Consistenz von geronnener Milch und ist reichlich mit Serum durchtränkt; injicirte Gefässe und Blutpunkte sind in ihr gar nicht sichtbar. Dagegen findet sich weiter rückwärts in der nicht erweichten Hirnsubstanz ein kleiner, etwa erbsengrosser Herd von capillarer Apoplexie. Abgesehen von diesem Blutungsherde ist die hintere Hälfte des linken Grosshirnes von ziemlich normaler Beschaffenheit, nur etwas mehr durchfeuchtet, der Blutgehalt gering. Die grossen Ganglien links und rechts, die rechte Hemisphäre und das Kleinhirn sind ohne alle entzündlichen Veränderungen, von geringem Blutgehalt. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert. Ependym und plexus chorioides ohne sichtbare Veränderungen; Fornix ziemlich weich; dritter Ventrikel etwas erweitert. An der Basis des Schädels nichts Bemerkenswerthes; Sinus blutleer. Herz klein, mager, ohne bemerkenswerthe Veränderungen. Im Herzbeutel etwas Serum, auf dem Pericard einige wenige gelatinös aussehende miliare Tuberkel.

Lungen durchsetzt von sehr zahlreichen ächten Tuberkeln, von der Grösse eines Hirsekornes bis zu der eines kleinen Hanfsamenkornes, grauweiss und graugelb, meist vereinzelt zerstreut, zum Theil aber auch in Haufen sitzend; besonders zahlreich sind dieselben in den Spitzen. In beiden Spitzen kleinere noch nicht gereinigte Cavernen. Die Bronchiendurchschnitte entleeren an vielen Stellen eiterigen Schleim; nirgends finden sich ausgedehnte lobuläre Infiltrationen. Das zwischen den Tuberkeln liegende Parenchym ist stellenweis hyperämisch, aber gut lufthaltig. Eine Verwachsung der Lungen hat nur in sehr circumscripter Weise an den Spitzen stattgefunden. An der Costalpleura

sind nur sehr vereinzelte, im Ganzen etwa ein Dutzend grauweisse flache Knötchen zu entdecken. Wirbelsäule in leichtem Grade im Brusttheile scoliotisch.

Trachea und Hauptbronchien sind von grossartigen Geschwülsten umgeben, welche verkästen Bronchialdrüsen entsprechen. Rechts von der Trachea, von der Bifurcationsstelle bis beinahe zum Kehlkopf reichend sitzt ein solcher Drüsentumor, der ungefähr die Grösse einer grossen Birne hat. Ein zweiter, so gross wie eine Knabenniere nimmt die Stelle der Bifurcation ein und umhüllt den rechten Bronchus ohne ihn zu comprimiren. Kleine Drüsenconvolute, zum Theil hyperämisch, geschwellt und stark pigmentirt, zum Theil verkäst, finden sich vom linken Bronchus an längs der Trachea nach oben. Der zuerst erwähnte Haupttumor umgibt die vordere Wand der Trachea und ragt weit nach links herüber. Die verkästen Trachealdrüsen zeigen auf der Schnittfläche ein ziemlich homogenes, gelbgraues, pancreasähnliches Aussehen. Das sie umhüllende Bindegewebe zeigt einzelne Miliartuberkel eingesprengt. Die rechte Thyreoideahälfte ist in eine kleine wallnussgrosse Cyste verwandelt. Die linke von normaler Grösse.

Milzkapsel gerunzelt, Länge 14^{cm}, Breite 9^{cm}, Dicke 4$^{1}/_{2}$^{cm}. Gewebe blutreich, Malpighi'sche Körperchen und Gerüstsubstanz deutlich; Consistenz normal. Eine Masse von Hirsekorn- bis Kirschkerngrossen gelben Tuberkeln sitzen zerstreut durch das ganze Gewebe, in der Tiefe wie unter der Serosa. — Nierenkapsel leicht löslich, Gewebe von geringem Blutgehalt, sehr wenige, kleine, weisse Tuberkelknötchen in der Corticalis. Befund beider Nieren gleich.

Leber von gewöhnlicher Grösse; Serosa stellenweise getrübt; Blutgehalt des Gewebes ausserordentlich gering; Acini deutlich; keine Tuberkel. Blase contrahirt; keine Tuberkel in der Schleimhaut. Darmschleimhaut blass; sowohl im Magen als in der mittleren Parthie des Dünndarmes vermehrter Blutgehalt; in den untersten Parthieen sind einzelne spärliche linsengrosse Knoten von gelbwachsähnlichem Durchschnitte sichtbar. (Biermer'sche Klinik.)

Der Fall ist von ungewöhnlichem Interesse; denn die Schwere der anatomischen Hirnveränderungen und die Armuth an Hirnsymptomen stehen in höchst sonderbarem Gegensatze. Ohne weitere Erscheinungen stellt sich bei einem früher ganz gesunden, 19jährigen Burschen tägliches Frieren ein; erst etwa nach einer Woche kömmt etwas Kopfweh mit Schwindel, Nachts Hitze und Schweiss hinzu; der Appetit geht verloren; die Kräfte schwinden. Wochenlang liegt nun der Kranke im Spital mit hohem Fieber, das besonders Abends bedeutende Steigerungen zeigt, ohne Appetit, täglich blasser, magerer, schwächer werdend, vollkommen freien Sensoriums, nur wie ein schwer Leidender etwas matt und apathisch, ohne irgend welche Lähmungserscheinungen ausser auffallend weiten Pupillen, mit häufigem, heftigem, mit dem Fieber sich steigerndem Kopfweh, und starkem Schwindel besonders beim Aufsitzen. Sonst nirgends irgend welche Erscheinungen, welche eine Deutung des Falles ermöglichen würden. Zuerst hatte man an das Vorhandensein eines Typhus gedacht. Wie aber Woche um Woche verstrich ohne tödtlichen Ausgang und ohne Besserung, musste man diesen Gedanken fallen lassen. Welches Organ sollte man aber als leidend in Anspruch

nehmen? Das hohe Fieber, das stetige und oft heftige Kopfweh, die Pupillenerweiterung und der ophthalmoscopische Befund von Venenstauung im Augenhintergrunde wiesen auf ein Hirnleiden; und so wenig auch irgend welche weitern nervösen Symptome hinzutraten, immer mehr befestigte sich die Ueberzeugung, dass ein solches vorliege. Aber in der reichen Erfahrung von Herrn Prof. Biermer fand sich keine Beobachtung, welche sich dieser an die Seite stellen liess, ausser dem einzigen Falle Simon Stier, wo eine eiterige Meningitis an der Hirnbasis ebenfalls in Wochen langem Krankheitsverlaufe nur hohes Fieber, Kopfweh, Nackenschmerz, Abmagerung und erst schliesslich noch Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen und Pupillenerweiterung hervorgerufen hatte. Man konnte also nur vermuthen, es möchte vielleicht etwas Aehnliches bei Linder vorliegen. Dass in den letzten Krankheitstagen noch ein paar Mal Erbrechen sich einstellt, das Sensorium bei hochgradigster allgemeiner Entkräftung benommen wird, und bloss zweifelhafte Infiltration der Lungenspitzen sich nachweisen lässt, vermag zu genauerer Feststellung der Diagnose nicht mehr beizutragen. Am 127. Krankheitstage erfolgt der Tod, nach Fieber, Frösteln, Kopfweh, Schwindel und Pupillenerweiterung als einzigen wichtigen Erscheinungen.

Bei der Section zeigt sich nun, dass die Lymphdrüsen in hohem Grade verkäst, dass in den Lungenspitzen durch Schmelzung kleiner Verkäsungsherde des Parenchyms Cavernen entstanden waren, und dass in Lungen, Milz, Nieren, Epicard eine Wucherung von Miliartuberkeln stattgefunden hatte. Wie nun in diesen Organen schleichend und langsam die Miliartuberculose sich entwickelt hatte, so auch an umschriebener Stelle der Pia mater. Ueber der Mitte und den vordern Parthieen der linken Hemisphäre, an ihrer Convexität, sind Tuberkel in die Pia eingelagert, Extravasate und Fibringerinnsel; die Hirnsubstanz darunter ist in zwei Entzündungsherde und in deren Umgebung in einen, fast die ganze vordere Hemisphärenhälfte einnehmenden Erweichungsherd umgewandelt.

Es muss auch hier wieder erwogen werden, ob die Herderkrankung im Gehirne als das Primäre anzusehen sei, ob die Piatuberkel sich erst als Folgezustand einstellten; — oder ob die Tuberkel das Erste waren, ob sie und die begleitende Ernährungsstörung in der weichen Hirnhaut erst später die Veränderungen der Hirnsubstanz hervorriefen. Die erste Deutung des Falles ist nicht mit Bestimmtheit abzuweisen. Doch deckt die zweite Auffassung den ganzen Process besser. Besonders erklärt sie den encephalitischen und erweichten Herd, für

den sonst ein ursächliches Moment nicht vorhanden ist, und lässt auch die Miliartuberculose — was viel natürlicher und einleuchtender — allgemein im Körper sich entwickeln, auch in der Pia sich ausbilden und hier weitere Folgezustände erregen; nicht umgekehrt die Tuberkel vom encephalitischen Herde aus zuerst die weiche Hirnhaut und dann erst den übrigen Körper befallen. Die lange Dauer des Processes und die Armuth an Hirnsymptomen kann keine Schwierigkeiten machen. Wir haben im Fall Haas schon ein schlagendes, unzweifelhaftes Beispiel chronischer Miliartuberculose der Pia und anderer Organe gesehen und es ist uns bei dieser Beobachtung klar geworden, dass bedeutenden anatomischen Veränderungen im Gehirne wenig Symptome zu entsprechen brauchen, so lange nur functionsunwichtige Parthieen des Centralnervensystems befallen sind.

Um aber die Richtigkeit unserer Auffassung noch mehr zu erhärten, kann noch der Nachweis eines Falles verlangt werden, wo Piatuberkel sich entwickelt hatten, ohne dass bis zum Tode irgend welche Spur von Hirnsymptomen bestanden hatte. Eine derartige Beobachtung steht zur Verfügung, nicht von einem Erwachsenen, aber von einem 5jährigen Knaben.

Streuli Eduard war etwa am 1. August 1871 an einem rechtseitigen, eiterigen pleuritischen Ergusse erkrankt und kam am 15. Sept. 1871 auf Herrn Prof. Biermer's Klinik. Es fand sich nach dem, ein Vierteljahr später erfolgten, Tode ein etwa Fünffranken grosser Eiterfleck in der Pia hinten an der Convexität der linken Hemisphäre und daselbst und in der Umgebung eine ziemlich reichliche Einlagerung von Miliartuberkeln. Der Kranke hatte im Leben die gewöhnlichen Symptome eines schweren Empyems, hohes Eiterungsfieber, grosse Abmagerung, ziemliche Abschwächung geboten, war am 27. September und 8. November 1871 punctirt worden, blieb aber noch bis unmittelbar vor seinem plötzlichen Tode vollkommen munter, lebhaft, gesprächig, geistig durchaus klar und frei von allen Nervensymptomen. Am 21. Dec. 1871 sollte ich einen kleinen Abscess eröffnen, der dem beginnenden spontanen Durchbruch des Exsudates durch die — wieder verheilte — zweite Punctionsöffnung entsprach, und hatte den Kranken mit meinem Unterassistenten absichtlich nur ein bischen — was ich ganz besonders hervorhebe — mit Chloroform angeräuchert: der kleine Einstich, Schrei, Athemstillstand, Cyanose, Kieferschluss, allgemeine Muskelsteifigkeit, Tod trotz sofortiger Versuche zu künstlicher Respiration — Alles im Verlaufe weniger Secunden. Es fanden sich, ausser dem erwähnten Hirnbefund, die gewöhnlichen Verhältnisse alter eiteriger Pleuritis, beginnende Miliartuberculose, und als Ursache des momentanen Todes Knickung des Herzens (Prof. Eberth), welche sich wahrscheinlich eingestellt hatte als Folge des Schreies und leichter Drehung des Pat. auf die Schmerzempfindung beim Einstich.

Ohne die Bedeutung dieses Falles zu überschätzen, wird man behaupten dürfen, dass er beweist, die Piatuberculose könne eine Zeit lang bestehen ohne irgend welche Erscheinungen zu machen, und dass er die letzten Fälle, wo ja auch die Piatuberkel an der Convexität sich entwickelten, verständlicher macht, und die Annahme eher

fördert als hindert, bei jenen seien schleichend und allmälig unter eigenthümlichen und spärlichen Symptomen die Miliartuberkel und Entzündungsproducte gewuchert.

Diese schleichende, latente, chronische Form der Piatuberculose ist übrigens, so weit sie bei Kindern vorkommt, schon von Barthez und Rilliet ausführlich gewürdigt in einem eigenen Kapitel ihres Lehrbuches der Kinderkrankheiten: Tuberculisation latente des méninges et du cerveau (p. 562) — und entspricht bloss den alten Lehren der Anatomen über die Entstehung der «wahren Hirntuberkel.»

Wir haben noch eine letzte Gruppe zu berücksichtigen. Vielfach ist die Rede von geheilter tuberculöser Meningitis, entweder so, dass es bei der Heilung blieb, oder ein späterer, frischer Schub von Tuberkeln doch noch zum Tode führte. Ich habe zwei Krankengeschichten gefunden, wo bei der einen obsolete und frische, bei der andern geheilte tuberculöse Meningitis angenommen wurde.

Fall 53.

Welti Barbara, 27 J. alt, Fabrikarbeiterin, von Adlisweil.

Eintritt 17. Februar 1863. Tod 20. Februar 1863. — Curve g. —

Ueber die Vergangenheit der Kranken ist ungemein wenig zu erheben; sie selbst ist zu unbesinnlich, um zuverlässige Angaben machen zu können; sie will bald 8, bald erst 2 Tage krank sein. Was ihre Begleitung, eine Mitpatientin und der behandelnde Arzt mitzutheilen vermochten, ist Folgendes.

Die Patientin sah stets kränklich aus, hustete sehr viel, war desshalb häufig arbeitsunfähig. Im Herbste 1861 hatte sie zeitweise so heftige Anfälle von Kopfweh, dass sie von der Arbeit abstehen musste, hustete im November sehr viel, warf hie und da Blut aus und hatte wenig Appetit. Im September 1862 war bei ordentlichem Aussehen der Husten wieder stark, und Patientin, die früher in eine Fabrik gegangen war, blieb zu Hause. Die Intelligenz war immer ganz gut. Ein Bruder der Kranken ist taubstumm. Ueber den Anfang des gegenwärtigen Leidens fehlen alle bestimmten Angaben. Die Krankheit scheint ungefähr am 5. Februar 1863 angefangen zu haben; denn der behandelnde Arzt sah die Kranke zum ersten Male in ihrer Wohnung am 12. Februar 1863. Patientin war damals noch nicht bettlägerig, ihrer Aussage nach seit etwa 8 Tagen unpässlich, klagte hauptsächlich Schmerz in den Hypochondrien, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Mangel an Appetit und grosse Mattigkeit. Dem Arzte waren besonders auffällig ziemlich intensive Fieberreizung, Congestionen gegen den Kopf, Hitze, Röthung, Klopfen der Temporalarterien; von Lähmungserscheinungen war jedenfalls keine Spur vorhanden. (Sinapismen auf die Waden. Nitrum, Cremor tart.)

Am 15. Februar schien aus einem äusserst dürftigen Krankenbericht hervorzugehen, es sei in Folge eines sich entwickelnden typhösen Fiebers ein soporöser Zustand eingetreten, wesshalb Patientin ins Spital geschickt wurde.

Sie tritt am 17. Februar 1863 ein. Die Kranke ist klein, blass, mager, hat eine welke Haut und schlaffe Musculatur. Haut mässig warm, 37,5°, trocken; Puls regelmässig, klein, träge, 60 in der Minute. Das ganze Benehmen der

Kranken trägt den Character der Apathie und Stumpfheit an sich; sie ist nur mit Mühe dazu zu bewegen einige Worte zu sprechen; die Sprache zeigt keine Störung, sie soll schon früher langsam und leise gewesen sein. Auf wiederholtes Anfragen bejaht sie Schwindel und Kopfschmerzen, zeigt mit der rechten Hand als deren Sitz die rechte Kopfhälfte. Das rechte Auge ist offen, Patientin sieht angeblich wie früher; die rechte Pupille hat mittlere Weite und reagirt gut. Der linke Bulbus ist von dem oberen Augenlide vollständig bedeckt und Patientin ist nicht im Stande das Augenlid willkürlich zu heben. Die Pupille dieses linken Auges ist sehr weit, reagirt gar nicht, das Sehvermögen scheint nicht wesentlich vermindert. Im Facialis beider Seiten sind keine Differenzen. Zunge ganz gerade, dick belegt. Die Ohren sind voll Ohrenschmalz, frei von Blut und Eiter; Ohrenfluss soll auch nie bestanden haben. Das Gehör ist ziemlich normal, auf beiden Ohren gleich. Auf vorgehaltenes Ammoniak folgen starke Reflexbewegungen. Die Sensibilität der Zunge ist auf beiden Seiten gleich. Die Bewegungen in den Armen sind alle möglich, Druck der Hände ziemlich stark, beiderseits gleich. Patientin zittert mit den Händen, mehr mit der linken als der rechten, und auch in beiden zugleich. Im Bette kann die Kranke die Beine im Knie nur ganz wenig flectiren; aus dem Bette genommen sinkt sie sogleich in die Kniee, kann weder stehen noch gehen. Die Sensibilität an beiden untern Extremitäten ist erhalten; eher als Verminderung besteht etwa Hyperästhesie, denn schon leise Berührungen bewirken schmerzhaftes Verziehen des Mundes. Der Urin geht ins Bett. Stuhl ist seit dem Hiersein noch nicht erfolgt, einen will Patientin draussen gehabt haben.

Ueber beiden Claviculæ ist normaler Lungenschall und beiderseits vesiculäres Athmen; keine Rhonchi; hinten oben ebenfalls keine Percussionsunterschiede und vesiculäres Athmen. Beim Aufsitzen klagt die Kranke über Schmerzen im Kreuze; Schmerzhaftigkeit eines oder mehrerer Wirbel auf Druck kann nicht mit Bestimmtheit ermittelt werden; Patientin stöhnt eben, sobald man sie unsanft berührt. Sie scheint auch schon aussen Rückenschmerzen gehabt zu haben; noch klebt sogenanntes Gichtpapier an der Haut.

Die Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe; überragt den rechten Sternalrand nicht, ein Spitzenstoss ist weder sichtbar noch fühlbar; die Herztöne sind rein. Leber und Milz sind nicht vergrössert; der Unterleib etwas aufgetrieben, die Blase stark gefüllt; angeblich heute ein dünner Stuhl. Der Urin, mit dem Katheter entleert, ist dunkelgelb, klar, enthält ziemlich viel Salze, kein Eiweiss. (Senfteige auf die Waden. Kaltwasserüberschläge auf den Kopf. Cremor tart.)

Die ganze Nacht 17./18. II. spricht die Kranke unverständliches Zeug, ist am 18. weniger hell im Kopfe, sehr unwirsch und reizbar, spricht undeutlicher, klagt immer noch über Kopfschmerzen rechts; kein Stuhl, P. 60, tardus, regelmässig, keine Rigidität der Arterien, T. Morgens 37,2°, Abends 36,5°. (Clysma mit Essig und Wasser.)

Herr Prof. Griesinger bespricht 18. II. den Fall klinisch: der Befund ist gleich wie beim Eintritt; linkseitige Oculomotoriuslähmung; Verständniss lauter Anrede; mässige Kopfschmerzen in der Stirne; Gesicht gut; an welchem Auge besser, ist bei der verminderten Intelligenz unentschieden. Keine ausgesprochene Facialisparalyse, doch bewegt sich bei Verziehung des Mundes die linke Gesichtshälfte etwas mehr als die rechte; Zunge gerade, feucht, dünnbelegt; keine Armlähmung, dagegen zittern beide, mehr der linke; während der Demonstration zuckt auch der rechte. An den Bewegungen der Halsmuskeln besteht keine Abnormität; die untern Extremitäten lässt die Kranke im Bette stets ganz ruhig.

liegen; aufgehoben fallen sie nur mit einer Spur von Widerstand herab, beide gleich; ausser dem Bette zeigt sich eine vollständige Paraplegie. Die Empfindung ist in beiden Gesichtshälften, am Rumpfe, den obern Extremitäten vollständig erhalten; rechts scheint das Gefühl etwas feiner als links. Auch an den untern Extremitäten ist das Gefühl beiderseits erhalten, eher verstärkt. Urin ohne Eiweiss.

Jedenfalls ist eine Hirnkrankheit vorhanden und ihr Sitz an der Basis zu suchen, mehr auf der linken als der rechten Seite. Ueber die Dauer des Leidens wissen wir nichts Gewisses; währt die Krankheit 13 Tage, wie es nach der ärztlichen Mittheilung scheint, so wäre Meningitis das Wahrscheinlichste. Die Kranke ist fieberlos, die Temperaturen sind niedrig 37,5° bis 36,5° gestern und heute. Der Puls langsam, 60 Schläge, klein; diess kann nur die Fieberlosigkeit bedeuten oder auch Hirndruck. Das spricht nicht gegen Meningitis; denn es gibt Fälle von Meningitis, wo nur am Anfange Temperatursteigerung bestand, dann aber Fieberlosigkeit. Gegen Meningitis spricht jedoch, dass nur an den obern Extremitäten Krämpfe bestehen und dass nur die untern Extremitäten Lähmungserscheinungen zeigen. Druck auf die Halswirbel ist schmerzhaft, mehr links. Die Cervicaldrüsen sind nicht geschwollen; Puls der Carotiden schwach. Seit ihrem Hiersein hat die Kranke nie gehustet. Ist die Affection eine chronische, so ist es ein Tumor, der am Pons und linken pedunculus sitzt. Ist die Affection acut, so ist es eine Meningitis der Basis.

Mittags 18. II. ist der Aequator des linken Auges etwas tiefer als der des rechten; Zittern ist auch in den linken vordern Halsmuskeln zu beobachten. Die Nägel sind etwas krumm aber nicht kolbig, und schwaches Rasseln ist an der linken Lungenspitze zu hören. Prof. Horner findet rectus internus, superior und levator palpebrarum vollständig gelähmt, abducens und trochlearis intact. Pupillen nicht von der Weite wie bei totaler Oculomotoriuslähmung. Augenhintergrund beiderseits gleich, Arterien leer und enge. (Inf. Sennae c. Sal. amar.) Pat. verhält sich den ganzen Tag ruhig, schwatzt nicht; hie und da erfolgen leichte Zuckungen ohne Unterschied beider Seiten; kein Stuhl; Zeichen von Empfindlichkeit des Unterleibes. Abends Puls 66, klein, langsam; Zunge etwas belegt, noch feucht. Weil noch kein Stuhl, Clysma, das aber sogleich zurückgeht, obschon die Anusöffnung, welche gestern vollkommen klaffte, heute wieder geschlossen ist. Aus den Genitalien fliesst eiterähnliche Flüssigkeit.

Nachts 8 Uhr ist Pat. viel schlechter, stumpfer, apathischer, gibt auf lautes Anrufen keine Antwort; die Ptosis links ist gleich, das rechte Auge weit offen, die Pupillen schlecht reagirend; schon hat sich ein Ulcus corneae eingestellt. Hinter dem anus beginnende oberflächliche Excoriation. P. 60, sehr klein. (Clysma mit Essig.)

In der Nacht 18./19. ruhiges Verhalten, nur einige Male Zucken mit den Fingern der linken Hand; gar keine Reden.

Am Morgen des 19. II. liegt Pat. in tiefster Bewusstlosigkeit, fast in Agone. P. 60, kaum fühlbar, doch regelmässig; warme Haut; auf lautes Anrufen keine Antwort; das linke Auge ist wie gestern, das rechte jetzt auch geschlossen, das Oberlid hängend, kann aber doch noch einigermassen bewegt werden; Blick glanzlos, Pupille mittelweit, nicht reagirend, doch ist die linke immer noch weiter. Die aufgehobenen Arme sinken wie gelähmt auf die Decke, von selbst werden dieselben nicht mehr bewegt; der Urin muss mit dem Katheter entleert werden. Trotz Inf. Sennae 150,0 und wiederholten Klystiren ist noch kein Stuhl erfolgt.

Um ½11 Uhr wird auf lautes Anrufen das linke Augenlid vollkommen gesenkt gelassen; das rechte Augenlid hebt sich ein wenig, aber nicht vollständig, so dass grosser Verdacht einer nun auch rechtseitigen aber nicht vollständigen Ptosis besteht. Hie und da erwacht Pat. etwas mehr aus dem Sopor und kann das rechte Auge dann noch besser öffnen. Die rechte Pupille ist viel weiter als gestern, doch nicht ganz so weit, als die linke; rechts steht die Iris in der Mitte, links ist sie mehr dem äussern Augenwinkel genähert. Rechts scheinen alle Bewegungen des Bulbus möglich, aber alle gehen schwach und träge. Der Glanz der Augen ist halb gebrochen. Wenn man mit den Fingern nach den Augen stösst, so wird kein Bulbus bewegt; es ist wohl aufgehobene Perception durch Nähe der Agonie. Am Facialis ist bei der ganz regungslosen Haltung der Pat. keine Veränderung sichtbar. Die obern Extremitäten machen zwar sehr schwache und gewöhnlich gar keine willkürlichen Bewegungen, aber sie sind nicht gelähmt. Willkürliche Bewegungen der untern Extremitäten werden nie bemerkt; aufgehoben fallen sie passiv, schlaff oder vielmehr halbsteif herab. Bei Stichen mit der Nadel werden die untern Extremitäten etwas angezogen, ebenso werden mit den obern Extremitäten ausweichende Bewegungen bei Stichen gemacht, ebenso bei solchen ins Gesicht. Keine Hyperästhesie irgendwo. Puls 60, klein, Herzbewegung ziemlich kräftig.

Den ganzen Tag liegt die Kranke immer im gleichen Sopor, gibt auf lautes Anrufen nur wenige Zeichen von Wahrnehnung. Abends 6 Uhr ist der Kopf kühl, linkes Augenlid vollkommen hängend, linke Pupille etwas weiter als gestern, gar nicht reagirend. Rechtes Auge immer geschlossen, wird zuweilen willkürlich fast vollständig geöffnet; rechte Pupille mässig erweitert, nicht reagirend; Pat. zeigt auf Verlangen die gerade Zunge, ist aber zum Sprechen durchaus nicht zu bringen; schluckt das Getränk ordentlich; Kopf nicht retrahirt; obere und untere Extremitäten nicht gelähmt. Niemals Husten. T. Morgens und Abends 36,0°.

Auch in der Nacht 19./20. reagirt die Kranke kaum mehr auf Anruf; liegt meist lautlos und ohne irgend eine Bewegung zu machen auf dem Rücken. Kein Stuhl; Harnverhaltung, Katheterisation.

Am Morgen 20. Februar ist die Kranke agonisirend; schwere, hie und da schnarchende Athemzüge, von Trachealrasseln begleitet. Das linke Auge ganz geschlossen, die linke Pupille noch weiter als bisher, verzogen, ganz bewegungslos; das rechte Auge halb geöffnet, die Conjunctiva geröthet, sammetartig; die rechte Pupille von mittlerer Weite, etwas enger als gestern, ebenfalls nicht rund, nur sehr träge reagirend. Beide Augen sind starr und unbewegt; der rechte Mundwinkel etwas offener als der linke; Hände und Beine liegen in vollständiger Erschlaffung unter der Decke, sind nicht kalt, zittern nicht mehr. T. 35,8°. Um 12. 30. p. m. erfolgt der Tod.

Section 21. Februar 10. a. m.

Weibliche Leiche von mittlerer Grösse, etwas mager; die allgemeinen Decken blass; starke Todtenstarre auch an den untern Extremitäten.

Schädeldach von mittlerer Dicke, ziemlich diploereich, blutreich. Sinus longitud. fast ganz leer und eng; nur an seinen hintersten Parthien wenige Tropfen Blut. Dura mater dünn und zart. Windungen auf der Oberfläche der Hemisphäre in mässigem Grade abgeplattet; auf der Scheitelfläche die Hirnhäute in beschränktem Umfange mit einander verwachsen. An der Pia sind die gröberen Venen schwach gefüllt. Die graue Substanz dunkel gefärbt und blutreich; weisse Hirnsubstanz von mittlerer Consistenz, eher etwas weich, Schnitt-

fläche etwas wässerig glänzend. Die Seitenventrikel stark erweitert, von wasserklarem Serum erfüllt; die Wandungen der Ventrikel ziemlich fest und derb. Plexus chorioid. blutarm. In der rechten grossen Hemisphäre unten am mittlern Hirnlappen zeigen wenige, der Basis nahe Windungen einen stark feuerbohnegrossen Herd, wo das Gewebe mit zahlreichen kleinen Blutpunkten besetzt ist, stellenweise auch in toto roth, mit leicht schwefelgelber Färbung und Weichheit der nächsten Umgebung. In der Umgebung dieses Bezirkes lassen sich keine thrombosirten Gefässe erkennen. An der linken Grosshirnhemispäre findet sich nichts dergleichen.

Ueber der Pons Varolii bietet die Oberfläche einen eigenthümlichen Anblick. Die zarten Hirnhäute sind stark getrübt, wie milchig, beim Abziehen zeigen sie sich verdickt, adhäriren der Hirnoberfläche ungewöhnlich stark; an ihnen finden sich stellenweise entzündliche Flecke. Die nähere Untersuchung ergibt: am vordern Rande des Pons, gerade hinter dem linken Oculomotorius ist eine leicht ecchymosirte Stelle der Pia, welche sich in eine kleine diffuse Blutsuffusion des Subarachnoidealraumes um den hintern Theil des linken Hirnschenkels und Ecchymosirung der Pia daselbst fortsetzt. Auch der hintere Theil des linken Oculomotoriusstammes selbst zeigt noch die deutliche purpurrothe Färbung durch starke Ecchymosirung seines Neurilems, und in der Umgebung dieser Stelle verliert sich die blutige Färbung der Pia allmählig über dem Hirnschenkel und zur Seite desselben. Doch ist auf dem linken Grosshirnschenkel die Pia noch ziemlich stark verdickt, mehr als gewöhnlich adhärent. Nach Abziehen derselben erscheint dieser linke Hirnschenkel etwas geschwellt; seine Oberfläche zeigt einige wenige Punkte capillärer Apoplexieen und eine allgemeine gelbliche Färbung, welche aber gar nicht in die Substanz tiefer eindringt. Um den Ursprung des rechten Oculomotorius findet sich kaum eine Andeutung des gleichen Processes, nur eine Spur blutiger Suffusion der Pia. Um den linken Oculomotorius läuft eine mit einem starren Pfropfe gefüllte, etwa stark liniendicke, einem dünnen Bindfaden gleichende thrombosirte Vene der Pia, welche sich nach innen vom Oculomotorius gegen die Substantia perforata herumschlingt. Aehnliche Processe, doch ohne deutlich nachweisbare Venenthromben, aber doch wahrscheinlich aus sehr feinen eben solchen entstanden, finden sich ziemlich symmetrisch um den rechten Abducens: Ecchymosirung des Stammes dieses Nerven und des Theiles der Pia am Pons, dem er gerade aufliegt. Am linken n. Abducens ist nur die Stelle, wo dieser gerade aufliegt, ganz leicht ecchymosirt. Die Basilaris und ihre Aeste sind ganz normal zart. Auch sind keine Venen thrombosirt. Durchschnitte durch den Pons, die Hirnschenkel zeigen dieselben vollkommen normal. Kleine Granulationen wie Miliartuberkel finden sich in der Pia der Basis an jenen Stellen. Vielleicht verheilte alte tuberculöse Meningitis?

Oben auf dem Cerebellum, über der rechten Hemisphäre zeigt sich ein diffuser, etwa ein 20 Centimesstück grosser dünner ecchymotischer Fleck, an dem sich keine thrombosirten Venen sicher erkennen lassen. Derselbe betrifft nur die Pia. Diese ist hier und in die Sulci tief hineindringend blutig imbibirt und hiedurch etwas geschwellt. Die unmittelbar angrenzende oberflächliche Hirnsubstanz des arbor vitae zeigt schwache capilläre Apoplexieen und an einigen Stellen noch schwach gelbliche Imbibition und Erweichung der weissen Substanz, wie in der linken grossen Hemisphäre.

Herr Prof. Rindfleisch, dem das Gehirn zu genauerer Untersuchung übergeben worden, findet als Veränderungen an der Pia mater und den oberflächlichen

Gehirnstücken Miliartuberculose, Hämorrhagieen, Erweichungsherde der Gehirnsubstanz.

Was die Tuberculose anbelangt, so kann man mit vollkommener Deutlichkeit eine Tuberkelbildung älteren Datums von einer ganz frischen Entwickelung miliarer Knötchen unterscheiden. Jene findet sich namentlich an der obern Fläche des Kleinhirns. Hier ist die Pia mater weisslich getrübt, verdickt, wie man es im Ablaufe eines Entzündungsprocesses wahrzunehmen pflegt. In derselben sind vereinzelte, gelbliche und milchweisse, vollkommen verkäste Knötchen eingebettet. Die frische Tuberkelentwickelung beschränkt sich ganz allein auf die freie Oberfläche der crura cerebelli ad pontem, den Pons und die Scheiden der hier austretenden Nerven Facialis, Acusticus, Oculomotorius. Ein feines, dichtes Netz neugebildeter Bindegewebefasern überdeckt die crura; in ihm verlaufen Gefässe, welche deutlich aus der Tiefe der Substanz hervortauchen, wesshalb es sich auch nur mit Mühe von der Oberfläche der Kleinhirnschenkel abziehen lässt. Vollkommen durchscheinende, sehr kleine Tuberkel sind in grosser Menge eingebettet.

Hämorrhagieen finden sich theils als Suffusionen der Pia mater, theils in Form sogenannter capillärer Blutungen, in der Substanz des Gehirns selbst. Ausgezeichnet ist ein etwa hanfkorngrosser Bluterguss in die Substanz des n. oculomotorius sinister, $^1/_2$ Zoll von seiner Ursprungsstelle. Alle diese Blutungen sind von nicht zu frischem Datum. Namentlich ist im Innern des zuletzt besprochenen Blutherdes, durch welchen die Fasern des Oculomotorius nach allen Richtungen hin auseinandergeworfen sind, bereits eine vollkommene Entfärbung eingetreten. Auch die Blutergüsse an der Oberfläche des kleinen und grossen Gehirns haben bereits zu rother Erweichung der Gehirnsubstanz geführt. Herde derart finden sich erstens an der rechten Hemisphäre des kleinen Gehirns, unten, $^3/_4$ Zoll von der Mittellinie; hier ist eine Stelle von der Grösse eines halben Frankenstückes, an welcher die oberflächlichen Gyri des arbor vitae in einen röthlichen Brei zerfallen sind; in der Umgebung capilläre Hyperämie der Hirnsubstanz und Suffusion der Pia mater. Ein ähnlicher Herd findet sich beim Spalten der linken Grosshirnhemisphäre; derselbe liegt an der untern Fläche des Mittellappens, in der Tiefe eines Sulcus versteckt, und reicht durch die ganze graue Substanz hindurch bis in das Centrum Vieussenii; seine Grenzen sind ringsum mit einem Gürtel von capillären Hämorrhagieen umgeben.

Die Drüsen an der Theilungsstelle der Trachea stark geschwollen, zu grossen Paqueten von speckig käsigem Aussehen umgewandelt; auch die Drüsen um die Aorta descendens stark geschwollen und käsig infiltrirt.

Das Parenchym der linken Lunge allenthalben lufthaltig, etwas emphysematös; dabei fühlt man im Innern kleine Knötchen, an der Spitze eine grosse Schwiele; die Knötchen bestehen aus einer Menge von Körnern, zum Theil noch weich, zum Theil steinhart, umgeben von schwarzen pigmentirten Stellen Im Gewebe zerstreut eine Menge kleiner, grauer Tuberkel.

An der rechten Lunge innerhalb lufthaltigen Gewebes schwarze Schwielen und innerhalb dieser stecknadelgrosse Tuberkel. (Geheilte Tuberculose.)

Die Mesenterialdrüsen zu enormen Geschwülsten, bis zur Grösse eines kleinen Apfels entartet, käsig, speckig infiltrirt.

Im Darm keine Tuberkel, keine Geschwüre.

Anat. Diag. Meningitis tuberculosa obsoleta. Tuberculosis meningum recens. Apoplexiae et Thrombosis piae matris. Encephalitis circumscripta. Tuberculosis pulmonum obsoleta. (Griesinger'sche Klinik.)

Bazin machte folgende Erfahrung:

Jüngling, 19 J. alt, schwächlich; seit 3 Monaten Zeichen der beginnenden Lungentuberculose. Zu dem schleichenden Brustleiden hatte sich Kopfweh gesellt, welches endlich einen acuten Character annahm. Der Schmerz wurde heftig. Der Nacken wurde steif, der Kopf nach rückwärts gezogen, wiederholtes Erbrechen und Fieber stellte sich ein; der Kranke delirirte und wurde dann ganz bewusstlos und blieb es, und jeden Abend erschienen Convulsionen. Nachdem er diese Convulsionen drei Abende hintereinander gehabt, bekam Patient täglich 4 gr. Bromkalium. Schon am dritten Tage seines Gebrauches machte sich eine leichte Besserung bemerklich; diese schritt von Tag zu Tag fort; Convulsionen und Coma waren bald beseitigt, nur noch eine leichte Andeutung von Kopfweh blieb zurück. In dem Maasse als das Kopfleiden sich besserte, verschlimmerte sich das Leiden der Brust und des Bauches.

Bazin scheint anzunehmen, dass nicht die tuberculösen anatomischen Veränderungen im Gehirne durch das Bromkalium geheilt worden seien; nur deren Rückwirkung auf das Gehirn und die Medulla sei beschwichtigt worden. (Bazin.)

Ist es gerechtfertigt, diese Krankheitsbilder aufzufassen als Heilungsfälle von Piatuberculose? Wir wollen diese Frage später beantworten.

Verlauf.

Bereits sind die anatomischen Krankheitsprocesse zusammengestellt, mit welchen gleichzeitig die Piatuberculose in unsern Fällen gefunden worden war. Was — weniger vollständig und befriedigend — über die Krankheitserscheinungen vor dem Beginne der Piatuberculose in den Krankengeschichten verzeichnet ist gemäss früheren Beobachtungen, der Anamnese, und Ergänzungen dieser durch directe Schlüsse aus dem Krankenbefund, verdient, um auch dem Standpunkte des Diagnostikers zu genügen, noch in Kürze besonders hervorgehoben zu werden.

In einer Reihe von Beobachtungen (11 E. 4. F.) sollte zeitlebens jede Krankheit gefehlt haben, oder Pat. blo ss vor langer Zeit eine Kinderkrankheit, einen Typhus, eine Pneumonie und dergleichen durchgemacht haben, die man aber mit der neuen Erkrankung nicht in Zusammenhang zu bringen vermochte; jedenfalls hatte vor Beginn der Piatuberculose längere Zeit Wohlsein bestanden. Es war also — wenigstens scheinbar — die Piatuberculose in vollständiger Gesundheit eingetreten. Aber die Leichenuntersuchung wies dann doch in einigen Fällen ausser der Miliartuberculose noch Residuen alter Entzündungszustände, Verkäsungsherde in einzelnen Drüsen, an kleinen Lungenparthieen nach; und es könnten vielleicht später noch Gründe geltend gemacht werden, es dürfen diese scheinbar bedeutungslosen Veränderungen nicht unterschätzt werden, man habe ihnen, wenn sie bei ihrer Entstehung vielleicht auch gar keine Symptome machten, doch die Bedeutung einer Krankheit, vielleicht der ursächlichen Veranlassung der Piatuberculose zuzuschreiben.

In einem Falle (16.) war sieben Jahre lang Husten vorausgegangen, der Phthisis vermuthen liess, in einem andern eine Zeit lang Herzklopfen und Oedem der Füsse, für die sich in der Leiche keine Erklärungen fanden.

Bei einer Anzahl der Fälle (8 E.) hatte eine Phthisis der Lungen kürzere oder längere Zeit bestanden, aber weder die Anamnese, noch die Untersuchung der Kranken vermochte Symptome von derselben zu ermitteln, was sich bei dem oft versteckten Beginne der Phthisis wohl begreift.

Einmal hatte (28) die Anamnese auf eine vor ein paar Jahren überstandene schwere Lungenaffection hingewiesen, angeblich war aber vollständiges Wohlsein gefolgt; die Untersuchung vermochte auch keine Veränderungen der Brustorgane und des Unterleibes zu ermitteln. Es bestanden aber doch leichte phthisische Veränderungen und Andeutungen einer alten Peritonitis. Eine Bronchiectasie (61) wurde einmal in der Leiche entdeckt, während Anamnese und Status nichts von ihr wussten.

In der Mehrzahl der Fälle (18 E 56 F) waren die der tuberculösen Meningitis vorausgehenden Erscheinungen diejenigen von Lungenphthisis, Lungenmiliartuberculose, von andern chronischen Entzündungs-, Eiterungs-. und Verkäsungskrankheiten, wie Perinephritis, Pericarditis, Hirntuberculose (45), chronische Peritonitis, Wirbelcaries, allgemeine Drüsenschwellung und Verkäsung, Rippencaries, Kniecaries, Syphilis, Hoden- und Nierenverkäsung, Ohreiterung, ohne oder mit Lungenphthisis.

Wenige Wochen bis mehrere Jahre hatten die Erscheinungen dieser Krankheiten gedauert, bevor die Symptome der tuberculösen Meningitis begannen; sie hatten den reichen Wechsel geboten, den wir von ihnen kennen; sie hatten aber nichts Gemeinschaftliches an sich, gestatten nicht ein gemeingültiges Vorläuferstadium der tuberculösen Meningitis zu zeichnen, wie man es früher für den Hydrocephalus acutus der Kinder zu thun pflegte.

Dass diess überhaupt geschah, dass selbst Rilliet und Barthez es noch thaten, und die Wahrheit: was man als Vorläufer bezeichne, seien Erscheinungen nicht von Seite des Gehirns, sondern von in andern Organen stattfindenden Vorgängen — erst finden mussten, erklärt sich überhaupt aus der in weitaus der Mehrzahl der Fälle vorausgehenden Lungenphthisis, deren Symptome eben in einem grossen Bruchtheil der Fälle übereinstimmen, insbesondere aus Beobachtungen, wie die folgenden sind, wo der Anfang der Piatuberculose sich nur unklar aus vorausgehendem Unwohlsein heraushebt.

Fall 54.

Merk Luise, 17 J. alt, Fabrikarbeiterin von Rorbas. Eintritt 12. Juni, Tod 15. Juni 1868. — Curve w. —

Pat. hatte als zweijähriges Kind einen sehr heftigen, etwa 5 Wochen dauernden Keuchhusten, der von Convulsionen begleitet war und litt vom 6. bis 12. Jahr an Hautausschlägen und oft wiederkehrender «Augenentzündung»; vom zwölften Jahre an war sie gesund.

Seit einem Vierteljahr soll das Mädchen bleichsüchtig sein, hatte die Menses noch nie, dagegen beständig Herzklopfen, ausserordentliche Müdigkeit und Mattigkeit, häufig Kopfweh, Athembeschwerden durch jede geringste Bewegung, und bei jedem ruhigen Augenblick, ob stehend oder sitzend, Schläfrigkeit, so dass es jeden Morgen zum Weinen kam, wenn sie zum Aufstehen angehalten wurde. Etwa acht Tage vor der jetzigen Krankheit schwollen beide Unterschenkel an, das rechte Knie wurde sehr schmerzhaft, die Haut über den Gelenken geröthet und täglich stellte sich Erbrechen von Galle ein, Bauchweh und Appetitverlust; Diarrhœ fehlte; wahrscheinlich auch Fieber. Patientin war den Tag über stets ausser Bett. Am 1. Juni klagte sie Schmerzen in der Stirn und den Augenlidern. Am folgenden Tag steigerte sich der Kopfschmerz bis zu bedeutender Höhe, so dass sie sich zu Bette legen musste. Das Gesicht war geröthet, die Augen rollten unruhig hin und her. Am Abend war das Sensorium schon benommen, Patientin delirirte heftig, machte Fluchtversuche, musste beständig bewacht werden, kannte ihre Verwandten nicht mehr und redete jede ihr Hülfe leistende Person als Mutter an. Vom 3. Juni an wurden die lichten Augenblicke immer seltener; Patientin war stets unruhig, klagte heftige Kopfschmerzen und Bauchweh; das Erbrechen blieb im Weiteren aber aus. Immer hielt sie den Hals etwas zurückgebogen und bohrte den Kopf ins Kissen, beschwerte sich über Steifigkeit und Schmerzen im Nacken. Der herbeigerufene Arzt verordnete 8 Blutegel an die Stirne, Aderlass, kalte Wasserblase auf den Kopf und eine Arznei. Der Stuhl war während der ganzen Krankheit angehalten, erfolgte nur zweimal; Convulsionen wurden nicht beobachtet. Ihre falschen Vorstellungen veranlassten sie zu häufigen Fluchtversuchen und abwehrenden Bewegungen gegen die nahenden Personen, wobei sie eine grosse Kraft entwickelte. Das Temperaturgefühl am ganzen Körper war geändert; Patientin klagte über Frieren, verlangte mehr Decken, begann aber alsobald dieselben zu zerzupfen und zu zerreissen. Sie sprach oft laut und sprach ungemein häufig unzusammenhängendes Zeug. Die Kranke schlief nie bis am 11. Juni. Nachdem sie den ganzen Tag delirirt, Abends um 4 Uhr noch einmal reichlich erbrochen hatte, trat Abends 8 Uhr Schlaf ein; Patientin lag ganz ruhig da, tief ins Bett heruntergerutscht, hielt den Kopf in das Kissen gebohrt und athmete sehr leise, erwachte gegen 12 Uhr Nachts mit ziemlich freiem Sensorium, trank etwas Milch und verfiel nachher wieder in Schlummer. Heute Morgen den 12. Juni wurde Patientin wieder verwirrt, sprach auf der ganzen Reise ins Spital unverständliche Worte und liegt, ins Bett gebracht, wieder halb schlafend, mit geöffnetem Munde da. Langwierige Eiterungen, Ohrenfluss, Gehörstörung, Strabismus waren nie vorhanden. Von erblicher Phthisis ist nichts Bestimmtes herauszubringen. Die Mutter soll schwächlich, aber fett und gesund sein, die Schwester sieht gut aus, der Vater ist ertrunken.

Status. Graciles Mädchen, anämischer Teint, kein Icterus, keine Oedeme. Haut trocken, rein. Patientin liegt auf dem Rücken, den Kopf fest ins Kissen gedrückt. Die Bulbi sind gerade nach vorne gerichtet, die Augen heftig fieberglänzend, Gesichtsausdruck sehr apathisch, Mund offen, Zunge belegt. Patientin verlangt zu essen, spuckt aber einen Theil zurück auf die Bettdecke. Respiration beschleunigt. Brust mager, kein Husten, keine Sputa. Abdomen

eingezogen, keine Roseola, keine Tumoren, kein Druckschmerz. Stuhl seit 2 Tagen obstipirt, Urin gehörig entleert, gelb, trüb, leichter Niederschlag, schwach alkalisch. Die Untersuchung der Lunge ergibt einzig links oben vorne eine leichte Dämpfung, ohne entsprechende Veränderung der Athemgeräusche, kein Rasseln, nichts Bronchiales. Die Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne regelmässig rein, deutlich. Leber und Milz bieten nichts Besonderes. Patientin macht von Zeit zu Zeit suchende Bewegungen mit den Händen über der Bettdecke, kennt ihre Schwester, hält die Wärterin aber für ihre Mutter. Ihr Sensorium ist herabgesetzt; auf Fragen gibt sie langsam Antworten, die nicht gerade unlogisch sind, delirirt zeitweise leicht vor sich hin; ferner klagt sie über Schmerz in der Stirne, einmal über solchen im Nacken. Patientin ist nicht im Stande, sich im Bette zu erheben; aufgesetzt behält sie ihre steife, opisthotonische Nackencontractur bei. Convulsionen oder Paralysen im Gebiete des Facialis fehlen; die Zunge wird gerade herausgestreckt; die Pupillen sind entschieden erweitert, träge, gleich. Die Bewegung der Bulbi ist nach allen Seiten ungestört, mit Ausnahme der Bewegung nach aussen. Beide abducentes scheinen fast total gelähmt zu sein. Patientin sieht, kann aber nicht lesen; hatte vor einigen Tagen deutlich Doppelbilder gehabt. Schlucken ungestört. Unterschiede in der Beweglichkeit der Extremitäten scheinen nicht vorhanden zu sein.

Beim Versuche zu stehen sinkt die Kranke sofort in die Kniee; ihr Händedruck ist bedeutend geschwächt, auf beiden Seiten gleich. Nadelstiche werden im Ganzen deutlich empfunden, erregen nur im Gesichte auffallend wenig Reaction. Dysästhesieen fehlen. Zweimal spontanes Erbrechen, von unverdautem Mageninhalt, ohne besondere Beimengung. Die Temperatur sinkt von Morgens 10 Uhr bis Abends 6 Uhr von 39,6° auf 37,7°, ist um 8 Uhr wieder 38,6°. Der Puls Vormittags 128 und 124, schwankt Nachmittags zwischen 84 und 92. Calomel und Jalappa ana 0,3 stdl. bewirkten einen dünnen Stuhl. Eisbeutel, 2 Blutegel.

In der Nacht vom 12./13. Juni ist die Kranke ziemlich ruhig, spricht wenig, verlangt zweimal zu trinken; steht auf, um das Stuhlbedürfniss zu befriedigen, geht bis in die Mitte des Zimmers, sinkt in die Kniee und kehrt wieder zum Bett zurück und wird von der Wärterin wieder ins Bett gehoben.

Am Morgen des 13. Juni klagt Patientin Schmerz bei der Berührung des rechten Auges, Nacken- und Kreuzschmerzen, verlangt häufig Milch, Wasser und Wein, verschluckt sich leicht, spricht immer noch verwirrt, weiss nicht, dass sie im Spital ist. Selten Husten, aber häufig Ausspucken von grünem zähem Schleim, rücksichtslos nach allen Seiten. Kali. jod. 1,25.

Herr Professor Horner findet Facialisparalyse rechts, Abducenslähmung rechts; Parese des linken Abducens sehr wahrscheinlich; ophthalmoscopisch nur rechts breite, stark geschlängelte Retinalvenen. Weder ausgesprochene Neuritis noch Chorioidealtuberkel.

Mittags wird die Kranke unruhig, wälzt sich im Bette herum, singt und ruft, delirirt, hat Hallucinationen des Gehörs, sieht einen Gehängten vor sich. Abends ist sie wieder ruhiger; beide Pupillen wie bisher erweitert, die rechte mehr. Die Atonie der rechten Gesichtsmuskulatur weniger ausgesprochen als am Morgen. Keine Lähmung der obern oder untern Extremitäten, Druckschmerz und Steifigkeit von Rücken und Nacken in alter Weise. Kein Erbrechen, kein Stuhl, kein Urin seit 16 Stunden. Blasengrenze bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse. (Catheterisiren.) Die Temperatur schwankt unregelmässig zwischen 38,° und 39,1°. P. 116—124. Nach 0,015 Morphium Nachts vom 13./14.

Juni ruhiger Schlaf. Ein dünner Stuhl ins Bett. Auf Aufforderung wird der Urin mit etwas Stuhl willkürlich entleert.

Am Morgen des 14. Juni T. 38,4°. P. 96. Haut trocken, Puls voll, gespannt, regelmässig. Pat. liegt ziemlich ruhig in Rückenlage im Bette, macht mit den Händen zeitweise unzweckmässige Bewegungen wie Flockenlesen, beugt auf Aufforderung langsam die Kniee und steht und geht herausgenommen mit Unterstützung ohne Nachschleppen eines Beines, antwortet auf die Frage nach Schmerzen langsam, es thue ihr allenthalben weh. Die Atonie der rechten Gesichtsmuskulatur besteht noch fort; die Pupillen sind weniger weit als gestern, die rechte weiter als die linke, reagiren sehr träge. Bulbusbewegung nach aussen beiderseits sehr gehemmt; auch die linkseitige Abducenslähmung deutlich. Keine Ptosis. Zunge gerade. Percussion des Schädels besonders an der Stirne sehr schmerzhaft. Beim Aufsetzen Jammern, Steifigkeit, exquisite Nackenstarre. Keine Kiefersperre. Kauen und Schlucken weniger gut als gestern, Husten mühsam. Athmen schwach, unregelmässig. Herz und Lungen ausser bronchialem Exspirium aussen unter der linken Clavicula nichts Pathologisches. Milzdämpfung nicht vergrössert. Abdomen eingefallen. Blase gefüllt. Leichtes Quatschen in den Gedärmen. Kal. jod. 1,25. Temperatur steigt von 38,6° allmälig bis 39,5°, der Puls von 84—148. Im Laufe des Tages wird Patientin immer unruhiger, liegt von 8 Uhr Abends an in tiefstem Sopor. Gegen 10 Uhr beginnt Rasseln in der Trachea und Morgens gegen 1 Uhr, den 15. Juni 1868, erfolgt der Tod unter den Erscheinungen des Lungenœdems, ohne Convulsionen, als ein ruhiges und leises Einschlafen.

Section 15. Juni 1868, ½10 Uhr Morg.

Graciler Körperbau. Fettpolster gering entwickelt, Thorax schmal; Zwischenrippenräume weit. — Herz nichts Bemerkenswerthes. — Beide Lungen sind durchsetzt von mässig zahlreichen, ganz feinen und etwas grössern miliaren Knötchen, meist vereinzelt, zum Theil aber auch gruppenweise angeordnet. Das Parenchym zum grössten Theil hyperämisch, wenig œdematös, einige wenige Läppchen collabirt; Bronchialschleimhaut blass. Bronchien verjüngen sich normal. Nirgends ein grösserer Infiltrationsherd. Am rechten grossen Bronchus sitzen zwei vergrösserte Bronchialdrüsen; die eine ist stark pigmentirt und mit graugelben Infiltrationsherden durchsetzt, die andere ist im Centrum erweicht und enthält eiterige graugelbe Bröckel. — Trachea und Larynx unverändert. Auf der linken Seite der Trachea, das ist oberhalb der Bifurcation, sitzen zwei weitere degenerirte Drüsen. Die erste ist haselnussgross, stark pigmentirt, fluctuirend, enthält im Centrum eine relativ reichliche Menge von dünnem grünlichem Eiter, untermischt mit kleinen necrotischen Bröckeln. Der Grund des Abscesses ist uneben, aber von einer dünnen Begrenzungsmembran ausgekleidet. Die zweite Drüse ist grauweiss, stellenweise gelblich käsig infiltrirt.

Thyreoidea in mässigem Grade vergrössert, colloid entartet.

An der unteren Seite des Zwerchfells, der Milzgegend entsprechend, ist die Serosa mit zahlreichen gedrängt sitzenden Tuberkeleruptionen überzogen. — Milzkapsel zeigt zahlreiche Knötchen. Milz nicht vergrössert, weich, von einzelnen hirskorngrossen Knötchen durchsetzt.

Leber von gewöhnlicher Grösse, dunkelbraun, Serosa durchsichtig, in ihr und im Parenchym zerstreut spärliche sehr kleine Tuberkel. Die grossen Venen der Leber mit flüssigem Blute gefüllt, die kleinen Gefässe nicht injicirt. — Nieren ziemlich blutreich. Kapseln trennen sich vollständig und leicht. Parenchym mit einzelnen wenigen miliaren Knötchen versehen, sonst nicht verändert.

Gehirn zeigt sehr hübsch die Verhältnisse von Meningitis tuberculosa an der Basis mit acutem Hydrocephalus; Fornix und Balken im Zustande der weissen Erweichung; die Pia der Basis zeigt mässig starke eiterige Infiltration, erweist sich losgelöst als sehr brüchig und durchsetzt von ganz zarten gelatinösen grauen Knötchen. (Biermer'sche Klinik.)

Fall 55.

Hürlimann, Mina, 21 Jahre alt, Weberin von Horgen. Eintritt 11. Juni, Tod 12. Juni. — Curve f.

Die Kranke kommt auf Anordnung von Herrn Prof. Biermer auf seine klinische Abtheilung, nachdem sie vom behandelnden Arzte mit folgendem Zeugnisse in die Irrenanstalt gewiesen worden:

Patientin war früher immer gesund gewesen, im Sommer 1860 und Frühjahr 1867 etwas chlorotisch, und kam am 21 Mai 1867 in ärztliche Behandlung, nachdem sie sich schon seit einigen Wochen etwas unwohl gefühlt hatte. Sie klagte Durst, allgemeine Abgeschlagenheit, Kopfweh, etwas Schwindel und Verstopfung; das Bewusstsein war vollständig normal; die Untersuchung ergab nichts Abnormes, als ein sehr lästiges, unwillkürliches Zittern mit dem Kopfe und ein Gefühl von Ziehen im Nacken. Schröpfköpfe an Nacken und Rücken, ein Laxans, später etwas Laudanum und zuletzt etwas Chinin hoben diese Erscheinungen fast vollständig.

Es besteht keine erbliche Anlage zu Geisteskrankheiten; Vater und Mutter sind geistig wohl; die Mutter leide an Leberanschwellung. Die allgemeine Entwicklung der Pat. war in geistiger und körperlicher Beziehung normal, nur scheint die sexuelle Entwicklung etwas zurückgeblieben zu sein; Erziehung gut; nie eine geistige Ueberanstrengung; geschlechtliche Excesse haben keine stattgefunden.

Den 26. Mai erkältete sich die Kranke, was die nächste äusserliche Veranlassung zu einem Recidiv der Krankheit gab, indem den 27. Mai neuerdings die alten Störungen sich entwickelten. Unwillkürliches Zittern und Wackeln mit dem Kopfe, Schwindel, Kopfweh, leichte Trübung des Bewusstseins, Röthung und Hitze des Gesichtes, stierer Blick, träge Pupillen, leichtes Schielen nach aussen, heftiges Erbrechen, Die auf diese Zeit erwartete Menstruation blieb aus. Fussbäder mit Senf, Aqua regia, Sinapismen auf die Schenkelfläche, Calomel, Ergotin, Eis auf den Kopf, lange dauernde laue Bäder mit Eisblase auf den Kopf, allgemeine Ruhe, Stille und Dunkelheit brachten am 28. und 29. Mai etwas Besserung; das Zittern mit dem Kopfe blieb aus, das Bewusstsein kehrte zurück, Blick und Pupillen wurden normal, die Menstruation erschien am 29. spurweise, verschwand am 31. Mai und kehrte den 6. Juni noch einmal ganz schwach wieder.

Am 1. Juni bestanden alle obigen Erscheinungen, dazu traten krampfhafte Harnretention und heftige Schmerzen im Kreuz. Der Zustand blieb derselbe bis zum 6. Juni Abends. Jetzt verlor sie das Bewusstsein ganz. In der Nacht 6/7. erfolgte eine reichliche Stuhlentleerung. Am 7. Juni Morgens wurde die Patientin ohne alles Bewusstsein angetroffen, in grosser Aufregung und Unruhe, mit unstetem haltlosem Blick; sie wollte stets unbedeckt liegen, schob die Decke von sich, entkleidete sich, weigerte sich auch gegen das Einnehmen von Medicin, Nahrung und Getränk. Der Kopf war mässig roth und warm, die Haut trocken, die Pupillen träge, die Beine angezogen, der Bauch eingezogen; Lage

gewöhnlich auf der Seite, aber nie lange auf derselben Stelle; fortwährendes Jammern. Die Kranke leidet an acuter Manie, zunächst von suppressio mensium herrührend und wird, da bei günstigen äussern Verhältnissen Heilung zu hoffen ist, zur Aufnahme in die Irrenanstalt empfohlen.

Aus dieser kommt Pat. am 11. VI. 67 2 Uhr Nachmittags ins Spital in folgendem Zustande: somnolentes Wesen, Augen geschlossen, Bulbi nach oben gerichtet, Puls 148, regelmässig, schwach; Hauttemperatur nicht erhöht, 37,2, kühle Extremitäten. Energisches Klopfen der Stirne mit einem kalten Tuche weckt die Patientin aus ihrer Apathie; sie gibt einzelne ordentliche Antworten, schwatzt aber dazwischen wieder von Diesem und Jenem; keine Jactation, ruhiges Plaudern; Sprache sehr schlecht durch die Apathie und Zungenlähmung. Das Sensorium ist jedenfalls sehr benommen, aber eine sogenannte Geisteskrankheit ist nicht zu erkennen. Der linke Mundwinkel hängt, der linke Facialis ist gelähmt; am linken Auge starke Ptosis; rechte Pupille enger als die linke; die rechte Pupille sehr wenig, die linke gar nicht reagirend; die Bewegungen des linken Auges allseitig vermindert; am rechten Bulbus Strabismus divergens. Die Zunge weicht nach links ab, ist ohne Beleg; die Kieferbewegung ist normal; es wurde Moschustinctur gegeben; Patientin verschluckt sich leicht; darnach tritt Husten ein von eigenthümlicher Beschaffenheit wegen ganz kraftloser Action der Respirationsmuskeln und mangelhaften Glottisschlusses. Die Mobilität der Arme ist herabgesetzt, rechts ist sie geringer als links, vollständige Paralyse besteht nicht. Die Sensibilität ist ebenfalls vermindert. Herzaction fühlbar, Töne hell, rein, Dämpfung bei flüchtiger Untersuchung normal. Die vordere Lungenfläche bietet keine Anomalien. Die Beweglichkeit der Beine ist beiderseits null und auch ihre Sensibilität rechts bis an die Oberschenkelbeuge fast ganz aufgehoben, links vermindert. Blase und Mastdarm gelähmt; ein Essigklystir geht sogleich zurück; kein Stuhl; 1600^{ccm} Urin durch den Katheter. Die Nacht 11/12. ist ohne Schlaf; Patientin ächzt häufig und ruft nach verschiedenen Personen. Am 12. Juni Morgens (Klinik) kann Patientin nicht mehr stehen; sie sinkt zusammen, wenn man sie aus dem Bette nimmt; hat einen bedeutenden frischen Decubitus, der sich schnell entwickelt hat. Haut trocken, Pityriasis tabescentium; links Ptosis; rechte Pupille weit, reagirt schlecht, die linke noch weiter, völlig ohne Reaction; Zunge wird jetzt gerade herausgestreckt; die Lähmung der Glottis ist auch jetzt am sonderbaren Hustentone erkennbar. Beide Arme werden auf Geheiss gehoben und zeigen jedenfalls keine vollständige Lähmung. Die untern Extremitäten sind paralytisch, nicht contrahirt; das linke Bein trägt eine Sugillationsstelle. Das Sensorium ist bedeutend gestört und sinkt immer mehr. Von 11 Uhr an ist Patientin sehr aufgeregt, klagt einige Male Schmerzen im Rücken, auf der Brust, immer über Kopfweh, macht keine Versuche zu fliehen und bewegt die Beine gar nicht, wie sie auch am Morgen nicht zum Stehen zu bringen war; mit der linken Hand drückt sie noch, bewegt auch die rechte noch hie und da. Von ½2 Uhr an liegt Patientin total bewusstlos da, ist durchaus nicht zu sich zu bringen, schluckt Aether, Moschus nicht mehr. Rechte Pupille weit, linke enger, gerade das Gegentheil von heute Morgen; das linke obere Lid bewegt sich einmal reflectorisch; Conjunctiva und Cornea des rechten Auges unempfindlich. Alle Glieder sind vollkommen erschlafft, alles scheinbar gelähmt. Die Temperatur ist stetig gesunken, von 37,2 bis auf 36,0, der Puls schwankte zwischen 148 und 140, ist am 12. um 3 Uhr 138 und 104, die Respiration bloss noch 8 in der Minute. Kurz nach 3 Uhr Nachmittags erfolgt der Tod.

Ueber die Diagnose spricht sich Herr Professor Biermer in der Klinik, bevor man zur Section geht, noch folgendermassen aus:

Wir wissen leider nicht ob das Hirnleiden acut oder chronisch war. Gäbe uns die Anamnese das Recht, mit Sicherheit anzunehmen, dass Patientin vorher absolut gesund gewesen und das Leiden acut aufgetreten sei, so würde alles für eine Meningitis sprechen. Auffällig wäre dabei höchstens die Paraplegie; diese liesse sich aber doch noch auf Meningitis zurückführen, denn sie ist bei solcher schon beobachtet worden. Die bedeutende Geistesstörung, die furibunden Delirien, die Jactation, das ganze Bild würde auf die Meningitis passen, während eine eigentliche Geisteskrankheit, eine Blutung der Hirnhäute oder der Hirnsubstanz, eine acute Encephalitis fast sicher ausgeschlossen werden können. Wäre die Krankheit chronisch verlaufen, allmälig eingeschlichen, so müsste man an eine basale Affection, vielleicht an einen Ponsherd denken, am ehesten an einen Tumor. Die Paraplegieen sind dabei zwar selten, indess kommen sie doch vor und die psychische Affection liesse sich mit einem solchen ebenfalls vereinigen, wenn schon Depression eher als Aufregung der Psyche dabei zu bestehen pflegt.

Section 13. Juni 1867, 10 Vormittags.

Schädel dünn, Diploe ziemlich blutreich, Dura stark gespannt, links und besonders rechts das Gefühl von Fluctuation in der Tiefe, Sinus longitudinalis nur eine Spur von Faserstoffgerinnungen enthaltend. Nach Abziehen der Dura erscheinen beide grosse Hirnhemisphären prall, die Gyri an beiden Vorderlappen abgeflacht, an den Vorderlappen die in den grössern Sulcis verlaufenden Venen leer. Im hintern Lappen ist die Abflachung weniger bedeutend, doch noch vorhanden und die Venen theilweise mit dunklem Blut gefüllt. Die Pia allenthalben durchsichtig, entlang der Längsspalte zahlreiche weisse chronische Granulationen jüngern Ursprunges. Bei der Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle entleert sich aus der Rückenmarkshöhle eine mässige Menge, ungefähr 2 Esslöffel voll, blutigen Serums und aus dem 4. Ventrikel des Gehirns eine ziemliche Menge klaren Wassers. Die Seitenventrikel sind bedeutend erweitert, besonders der rechte, dessen Hinterhorn sehr gross ist und mit klarer Flüssigkeit gefüllt; das Ependym der Ventrikel ist nicht verdickt, nirgends mit kleinen Körnchen bedeckt; Fornix und Balken sind durch hydrocephalische Erweichung aus einander geflossen; Plexus chorioides sehr blass; dritter Ventrikel enorm, auch der Aquæductus Sylvii bedeutend erweitert. Der linke Sehhügel ebenfalls weich, so dass er einreisst; beide Seh- und Streifenhügel blutarm. Die weisse Substanz der grossen Hirnhemisphäre zeigt wenig Blutpunkte, ist übrigens von guter Consistenz, die graue Substanz sehr blass. An der Basis des Hirnes ist das die Gefässe begleitende lockere Bindegewebe der Pia mater in der Gegend des Circulus art. sowohl als in der Sylvischen Grube und zwischen Kleinhirn und Grosshirn mit zahlreichen ganz kleinen durchscheinenden gelatinös aussehenden Knötchen besetzt und serös infiltrirt. Vierhügel, Brücke, und Kleinhirn zeigen ausser Anämie keinerlei Veränderungen. Die Pia mater lässt sich von der Oberfläche des Gehirns nur schwierig abziehen, zeigt eine gewisse Brüchigkeit, reisst leicht ein; ihre Gefässe sind mit sehr zahlreichen, gegen die Convexität des Gehirns an Menge etwas abnehmenden kleinen staubartigen Körnchen besetzt. Sinus an der Basis blutleer.

Lungen blutreich, lufthaltig, stellenweise etwas ödematös, nur sehr spärlich, da und dort mit weissgrauen, hirskorngrossen Tuberkelkörnchen versehen, Bronchialdrüsen sehr schwarz, einzelne stark vergrössert, mit Miliartuberkeln besetzt, stellenweise grauweiss infiltrirt, aber nirgends deutlich verkäst.

Herz von gewöhnlicher Grösse, blutarm, Musculatur sehr blass, Endocard unverändert.

Milz etwas vergrössert, blutreich, mit einigen miliaren Tuberkeln versehen.

Leber nicht vergrössert, von gewöhnlicher Consistenz, peripherisch 3—4 ganz kleine, weissgraue Tuberkel.

An beiden Nieren die Kapsel leicht abziehbar, Hyperämie der Corticalis und Marksubstanz; keine Spur von Tuberkeln; schleimiges, dickes Secret in dem Nierenbecken, besonders im rechten; im linken Nierenbecken zahlreiche Extravasate.

Auf der catarrhalisch gerötheten Blasenschleimhaut zahlreiche Hämorrhagieen.

Uterus klein, die Ovarien mit alten corporibus luteis besetzt.

Im Dünndarm hie und da eine hyperämische Schleimhautstelle; etwa 12 Zoll vor der Ileocœcalklappe bis zu derselben zahlreiche stecknadelkopfgrosse graugelbe Punkte, welche wohl als Miliartuberkel zu deuten sind; sie finden sich in einer tieferen Schichte der Schleimhaut, doch nicht auf der Serosa des Darmes; nirgends Geschwüre.

Mesenterialdrüsen in geringem Grade markig, roth, geschwellt, ohne Verkäsung, ohne Miliarknötchen.

Wenn es also Fälle gibt mit ganz unklarem Beginne, welches sind denn die Anfangserscheinungen einer Piatuberculose? In einer Beobachtung wie Fall Krones (14), wo in völliger Gesundheit eine Miliartuberculose einzig in der Pia mater entstand, kann kein Zweifel bestehen, was man als ihre Anfangssymptome zu taxiren habe. Und wenn bei Masiadri, Müller, Meier (15, 29, 16), bei denen eine — man darf wohl sagen — in völliger Gesundheit entstandene Miliartuberculose allgemeinere Verbreitung gefunden hatte, ja selbst bei den Fällen Weller, Rothe, Lienhard (21, 23, 25), wo aus leichter und versteckter, aus ausgesprochener alter Phthisis und aus chronischer Peritonitis heraus eine tuberculöse Meningitis sich entwickelt hatte, die Erscheinungen des Krankheitsbeginnes im Wesentlichen übereinstimmende waren, so darf man diese wohl als typische Anfangs-Symptome hinstellen. Diese Uebereinstimmung der Anfangserscheinungen der Piatuberculose in Fällen mit so verschiedenen vorgängigen Krankheitssymptomen zeigt uns auch schon von vornherein, dass wir wohl den üblichen Brauch am Besten unterliessen, die tuberculöse Meningitis schildern zu wollen mit Trennung der Bilder, je nachdem die Krankheit in völliger Gesundheit, bei versteckter und bei ausgesprochener Phthisis (wobei dann andere Krankheitsprocesse erst auch noch zu berücksichtigen wären) begonnen hätte. In den erwähnten Fällen also war der Beginn der Piatuberculose folgender: Nach leichtem Frösteln oder gewöhnlich ohne solches stellte sich ein leichtes allgemeines Unbehagen ein, das mit leichtem Wechsel oder gewöhnlich mit stetiger Verschlimmerung vorschritt. Mattigkeit,

Abgeschlagenheit, allgemeines Unbehagen, Eingenommenheit des Kopfes, leichtes bis starkes Kopfweh, Schwindel, mitunter Lichtscheu und schon früh etwelche Nackenstarre, mehr oder weniger Hitzegefühl und Temperaturerhöhung, hie und da Frösteln, Appetitverlust, Durst, schlechter Schlaf, Nachts Unruhe und Träumen, seltenes oder häufigeres Erbrechen, gewöhnlich Verstopfung, selten Diarrhoe, normaler Befund der Organe oder schon früher vorhandene pathologische Befunde waren die Hauptsymptome. Die Anfangs scheinbar leichte Erkrankung wurde, anstatt zu bessern, täglich schlimmer, das Kopfweh heftiger, das allgemeine Unbehagen grösser. Allsgemach ging die einfach unbehagliche Gemüthsstimmung in Apathie, Stupor, Benommenheit über und mit dem Eintritt von Delirien und Lähmungen kam die Krankheit schon in die volle Blüthe ihrer Erscheinungen. Besonders hervorzuheben sind bei Meier (16) der einsam dastehende eigenthümliche Zufall, dass schon in den ersten Tagen eine Stunde lang die linke Hand wie todt war, und bei Rothe (23) die Hämoptoe welche dem Falle gewissermassen den Anschein gibt, als hätte eine allgemeine Fluxion im Körper gewaltet und den Schub der Miliartuberkel in die Pia begleitet.

Dieser so zu sagen typischen Form entsprechend begannen ausser diesen 7 noch 17 eigene und 46 fremde Fälle.

Bei einer Anzahl Beobachtungen (4 E. 2 F.) lehnt sich der Anfang der Erkrankung ganz an den geschilderten an und es ist nur dieses oder jenes Moment, das mehr hervortritt und dem Bilde ein etwas anderes Gepräge gibt. Bei Schleicher (65) gaben ungemein heftige Kolikschmerzen bei Beginn des Leidens, da er als Hafner Bleivergiftung ausgesetzt war, dem ganzen Bilde einen Anstrich, als ob es sich um ein saturnines Hirnleiden handeln möchte; bei Burkhard (30) wurde der Anschein eines Säuferwahnsinns erregt weil Kopfweh und stillem, mattem Wesen gleich heftige Aufregung, lebhaftes Deliriren, Zittern, Verfolgen von Thiergestalten folgte. Bei Gubler (37) sind die ungemein heftigen Urinbeschwerden im ersten Anfange auffallend, bei Schoch (28) die so lange dauernde Symptomarmuth, das blosse stille und apathische Daliegen. Eine Beobachtung von Lange (59) und der ausführlich mitgetheilte Wunderlich'sche Fall (49) haben das Eigenthümliche, dass beim einen den nur 4 Tage währenden Anfangserscheinungen bloss ein Tag Bewusstseinsstörung und schon am Abend desselben Tages der Tod folgte, und dass beim anderen (49) eine Miliartuberculose still gewuchert war, bis sie mit einem Schlage losbrach, indem die Anfangs-Symptome, Unbehagen mit Erbrechen, Schwindel, nur ein paar Stunden dauerten und ihnen gleich tödtliche Bewusstlosigkeit mit Convulsionen folgte.

Ganz eigenthümlich ist der Beginn nun bei einer andern Reihe von Fällen; er machte der Diagnose besondere Schwierigkeiten. So gering waren die ersten Erscheinungen bei Roth (31), das Kopfweh, das erhitzte Aussehen des Kopfes, die Appetitverminderung und die Störung des Schlafes, dass Pat. ununterbrochen seiner Arbeit nachging — und auf einmal fand man ihn, plötzlich ganz unbesinnlich geworden, stumm wie einen Blödsinnigen, einen Geisteskranken. Bei Ehrsam (32) zogen gleichsam nur Wolken über das Sensorium hin; nachdem die Kranke durch die langwierige Eiterung allgemach heruntergekommen, zeigt sich auf einmal Kopfweh und schon am ersten Abend verworrene Reden, halb unbesinnlicher Zustand; Erbrechen; Fortbestehen des Kopfweh bis zu enormer Steigerung, aber wieder Aufhören der Delirien, freies Sensorium; dann neue Umnebelung des Bewusstseins, theilnahmloses Wesen, langsames Reden, oder Verweigern der Antwort, oder mitten aus scheinbarer psychischer Ruhe Aufschreien und lebhafte Delirien und Fluchtversuche — so ging es dann weiter bis zum Ende.

Sind freilich die Angaben in einer Beobachtung von Andral (p. 112. — Fall III in meinem Hydroc. acut.) zu kurz, und, als bloss der Anamnese entnommen, nicht strenge beweisend dafür, dass der Fall wirklich mit einem apoplectiformen Anfalle begonnen habe, so sind doch auf der Biermer'schen und auf der Traube'schen Klinik zwei Fälle vorgekommen, wo sicher wenigstens der Anschein eines ganz plötzlichen Beginnes mit einer umschriebenen Lähmung bestand. Allerdings war in beiden Fällen etwas Kopfweh und Unbehagen vorausgegangen. Diese waren aber so unbedeutend, dass der Kranke selbst bei der Anamnese darauf kein Gewicht legen wollte und der eine (41) erst, wie ihm plötzlich der Arm gelähmt herunterfiel, der andere (40), wie er am Morgen wegen einer über Nacht eingetretenen vollständigen Oculomotoriuslähmung scheinbar blind erwachte, sich krank fühlte. Wenigstens bei Hess schien selbst uns zuerst die plötzliche Oculomotoriuslähmung so sehr den Anfang der Erkrankung zu markiren, dass die richtige Diagnose erst später gestellt wurde, wie weitere Erscheinungen ein besseres Urtheil erlaubten. Eine Beobachtung von Louis (p. 353) zeigte als erste Symptome Lähmung des rechten Armes und aphasische Sprachstörung. Für Fall Welti (53) und W. F. (45) darf ich nicht recht einen «eigenthümlichen Beginn» behaupten. Bei beiden haben die Symptome der letzten, tödtlichen Krankheit von Anfang an ganz mit denen einer tuberculösen Meningitis übereingestimmt; der erste ist aber bemerkenswerth durch die Deutung als Tuberculosis meningum recens nach Meningitis tuberculosa obsoleta, welche ihm Griesinger auf Grund anatomischer Ver-

hältnisse gegeben; der zweite lehrt eine der Möglichkeiten, an welche zu denken ist, wenn nach den Erscheinungen eines chronischen Hirnleidens acute Hirnsymptome anfangen.

Das Eigenthümliche der Anfangserscheinungen der Piatuberculose von Haas, Brechbühl, Andergassen, Linder, ist bereits ausführlich hervorgehoben. Es soll hier nur in Kürze daran erinnert werden, dass beim erstern (47) den Erscheinungen einer Pericarditis und doppelseitigen Pleuritis auf einmal Ameisenkriechen in der linken Körperhälfte und Convulsionen im linken Facialis und Hypoglossus sich beigesellten; beim zweiten (50) kamen zuerst unter febrilen Symptomen rheumatoide Schmerzen, dann nach einer längern Pause mehrmals Frösteln und von Neuem ziehende Schmerzen in Rücken, Kreuz und Beinen, etwas Fieber und plötzlich Hemiparese; beim dritten (51) stellte sich auf einmal Benommenheit ein, Stupor, solche Verkehrtheit, dass er den Medicamentenkasten ausnaschte; beim vierten (52) endlich blieben im Beginne und Verlaufe die Erscheinungen einer allgemeinen und meningealen Tuberculose stets dieselben: häufiges Frösteln, hohes Fieber, heftiges Kopfweh, Schwindel, Abmagerung, Pupillenerweiterung, sonst durchaus keine Lähmungserscheinungen und gar keine Bewusstseinsstörungen.

Für die Fälle, wo die Anfangserscheinungen der Piatuberculose sich unklar aus den vorausgehenden Erscheinungen der gewöhnlichen Phthisis und Miliartuberculose (18. 54. 27. 55. 44. und 3 fremde Fälle), von Blasen- und Nierenleiden (5. und Wilks I. Fall V.), Syphilis (38.) und Commotio cerebri (11.) hervorheben, muss ich auf die Krankengeschichten verweisen; denn nur diese geben eine richtige Einsicht.

Hier noch einmal auf die Verschiedenheiten des weiteren Verlaufes einzugehen, wäre überflüssig. Dieselben sind bereits in den Krankheitsbildern genügend betont und werden bei der Schilderung der einzelnen Symptome noch hinlängliche Berücksichtigung finden.

Auch auf die Frage der Stadien der tuberculösen Meningitis brauchen wir, denke ich, nicht einlässlicher einzugehen, nachdem wir ihre Mannigfaltigkeit bereits kennen gelernt. Traube (I) theilt folgendermassen ein:

«Das erste Stadium characterisirt sich dadurch, dass bei Individuen, welche meist schon längere Zeit an sogenannter Tuberculosis pulmonum leiden, heftige, den ganzen Kopf einnehmende Kopfschmerzen eintreten, welche nur geringe Remissionen, keine Intermissionen machen. Es stellt sich Erbrechen ein, welches sich in einigen Fällen häufig wiederholt, ferner hartnäckige Stuhlverstopfung; das Abdomen

ist flach, manchmal kahnförmig retrahirt. Die Pulsfrequenz wird, wenn vorher Fieber bestand, verringert, der Puls ist regelmässig; in einigen Augenmuskeln zeigt sich bisweilen schon in diesem Stadium eine lähmungsartige Schwäche.

Im zweiten Stadium werden wegen Trübung des Sensorium die Klagen über Kopfschmerz geringer, die Pulsfrequenz sinkt unter das Normale, das Erbrechen bleibt aus, die Stuhlverstopfung und die Abflachung des Unterleibes bestehen fort. Es entwickeln sich einzelne Lähmungen z. B. Ptosis, ausnahmsweise Hemiplegie oder Lähmungen der Extremitäten mit Contracturen bei hinzutretender Entzündung der Gehirnrinde. Gegen Ende des zweiten Stadium nimmt die Pulsfrequenz, die bis dahin immer weiter gesunken war, zu.

Sie geht beim dritten Stadium beträchtlich in die Höhe; Umfang, Spannung der Arterien sind vermindert; die Retraction des Abdomen lässt nach und geht auch wohl in Meteorismus über; die Stuhlverstopfung dauert fort; mannigfaltigere und stärkere Lähmungserscheinungen. Sopor oder Coma führen zum Tode.

Die Dauer des ersten Stadium beträgt etwa 8 Tage, die Dauer des zweiten weniger, das dritte Stadium hat eine geringe Dauer, ist manchmal schon nach 24 Stunden abgelaufen.»

Indem Traube betont, dass diesem Bilde weitaus die Mehrzahl der Fälle entspreche, macht er aber auch aufmerksam auf Vorkommnisse mit abweichendem Verlaufe der Stadien, und er sucht zugleich, aus den anatomischen Befunden oder den therapeutischen Eingriffen dieselben zu erklären. Den einen Fall — überhaupt werthvoll durch sehr sorgfältige Schilderung —, welchen er bei Gelegenheit seines Vortrages hervorhob und einen andern, welchen er später veröffentlichen liess, wollen wir hersetzen.

Fall 56.

Meissner Johann, 36 J. alt, Bildhauer. Eintritt 19. März 1863. - Curve an. — Familie gesund; Pat. früher gesund; vor 5 Jahren Anfall von Hämoptoe, 6 Wochen anhaltend. Von da an viel Kränkeln und wiederholtes Bluthusten, Durchfall, nächtliche Schweisse, Abmagerung.

Am 14. März 1863 erkrankte Patient, nachdem er sich vorher leidlich wohl befunden, an heftigen Kopfschmerzen, Ohrensummen, Flimmern vor den Augen, Doppelsehen, Uebelkeit, Erbrechen, grosser Mattigkeit. Kopfschmerz raubte die nächtliche Ruhe, desshalb ins Spital. Draussen erfolgloses Emeticum.

20. März 1863 Status: Schwächlicher Mann, dürftige Ernährung, pallor faciei et labiorum, Gesicht schmerzlich verzogen, finster und stupid. Hauptklage Doppelsehen und Kopfschmerz; Parese beider Interni, Doppelbilder gekreuzt, bei der Fixation in der Nähe übereinander; Pupillen eng, regelmässig, träge; Facialis ungestört; Zunge gerade; Arme und Beine gut beweglich; permanenter Kopf-

schmerz an Scheitel und Schläfen; Nachts nur eine Stunde Schlaf, Brechneigung. Gestern und heute Stuhlgang, Abdomen flach, nicht besonders gespannt; regio iliaca sinistra gedämpft; Zunge feucht; P. 68, regelmässig, hoch hüpfend, mittlere Spannung der Radialarterien. R. 30, Costaltypus, langsames Einathmen. Ungemeine Empfindlichkeit der Haut gegen Temperaturwechsel, Gänsehaut beim Entblössen; Haut weich, trocken. — Thorax breit, flach. Clavicula stark hervorstehend; bei tiefer Inspiration entsteht Husten; Beweglichkeit des Thorax ziemlich gering; Schall rechts unter der Clavicula etwas lauter und tiefer als links; lauter Schall bis an die 6. Rippe. Leber $2^1/_2$ Zoll unter dem Rippenrand, 2 Zoll über die linea alba. — Reg. supraspin. sin. Schall etwas dumpfer, das Athemgeräusch unbestimmt. Vorn links Vesiculärathmen, rechts ebenfalls, oberhalb der Clavicula unbestimmtes Athmen. Kein Sputum. (Venæsectio 6 Unz. — Hirud. X ad cap. — Inf. Sennae. — Epithem. frig. ad cap.) Grosser weicher Blutkuchen, kaum Spur von Kruste. Abends Kopfschmerzen weniger heftig. T. 38,7°. P. 74. R. 20.

21. März T. 38,3°. P. 68. R. 26. Kopfschmerzen haben etwas nachgelassen, das leise Stöhnen verschwunden; grosse Müdigkeit, häufiger Halbschlaf, unzweckmässige Bewegungen der Hände, Sehnenhüpfen. Urin orangefarben, starkes, flockiges Sediment. Radialis weit, ziemlich stark gespannt. Doppelsehen. Abdomen fest, kahnförmig, nicht merklich gespannt. (Hirud. X ad cap.) Abends T. 39,4°. P. 94. R. 32. (Cucurbit. sicc. VIII an Nacken.) Vollständig besinnlich. Respiration ruhig, costo-abdominal; exspiratorisch leichtes Stöhnen. Leib sehr stark eingezogen, die contrahirten Darmschlingen durchzufühlen. Kein Stuhl.

22. März. T. 38,95. P. 88. R. 32. Nachts ziemlich guter Schlaf, leichte Delirien, spärliche Epistaxe, dünner Stuhlgang. Morgens viel besser, Kopf freier, Schmerzen geringer, Doppelsehen nur für Ferne. Pupillen mittelweit, reagent, keine Lähmung im Gesicht, ruhige Respiration; nur zwei schleimig eiterige, etwas grau pigmentirte Sputa; Leib stark ausgehöhlt, weich, teigig, nirgends schmerzhaft. Zunge nicht belegt, Appetit gut; Puls sehr hoch, celer. Radialis weniger gespannt. (Inf. Sennae. — Cucurbit. siccae VIII am Nacken.) T. 39,4°. P. 92. R. 24. Im Laufe des Tages leidlich wohl; Kopfweh gering, ausgiebige Bewegungen in Kopf und Hals schmerzhaft.

23. März T. 38,3°. P. 88. R. 26. Nackenschmerzen, häufig Halbschlaf mit unzweckmässigen Bewegungen, Zuckungen kleinerer und grösserer Muskelbündel namentlich an Gesicht und Händen. Doppelsehen für Entfernung hat aufgehört. (Hirud. VIII ad cap. Eiswasserüberschläge.) Abds. T. 39,3°. P. 88. R. 22.

24. März. T. 38,6°. P. 88. R. 26. Sehr wenig Schlaf, grosse Unruhe, starke Kopfschmerzen, viel Delirien; ein Stuhl; grosse Blässe der Schleimhäute. Hauptklage Schmerzen im Genick und über den Augen; helles Licht unangenehm; kein Doppelsehen; leichte fibrilläre Zuckungen im Gesichte. Schmerzen in Hinterkopf und Nacken, Druckschmerz an den proc. spin. und transversi der Halswirbel; Halsmuskeln nur mässig gespannt. Volle Besinnung. Keine Lähmungen; im Gesicht gegen Kneifen empfindlich und aufgebracht. Leib eingezogen. Appetit sehr gut. Respiration ruhig. Urin hellgelb, mit reichlichem, flockigem, weisslichem Sediment, 1300^{cc}. Abds. T. 39,8°. P. 96. R. 32. Nachmittags tiefer Schlaf mit Pfeifen und lauten Delirien. Abends unbesinnlich, wiederholt die Fragen gedankenlos, ohne sie zu beantworten. Pupillen träge, weit. Leichter Livor. Gang noch ziemlich leicht.

25. März. T. 38,6°. P. 102. R. 32. Sensorium vollkommen frei; Pupillen etwas weit; mitunter Doppelsehen: linker m. abducens und rectus inferior

paretisch; Druckschmerz an den proc. spin. der Halswirbel. Hyperästhesie an Kopf, Armen, Thorax. Keine Lähmung der Extremitäten. (Cucurb. sicc. X an Nacken.) Abds. 39,7°. P. 92. R. 26.

26. März. T. 38,9°. P. 90. R. 28. Nachts Schlaf, viel Delirien, Pfeifen, Zählen. Morgens meist mit halbgeschlossenen Augen in rechts gewendeter Seitenlage, stöhnende Exspirationen. (Empl. ves. ad cerv.) Abends T. 39,4°. P. 102. R. 28; bei vollem Bewustsein. Appetit verschwunden.

27. März. T. 38,3°. P. 86. R. 28. Nachts viel ruhiger; Morgens vorübergehend Pfeifen und einmal Gesichtshallucinationen; auf einfache Fragen richtige Antwort. Keine Klagen über Schmerzen. 2 Stühle. (Empl. vesicat. ad front. — Kalte Umschläge weg. — Inf. Sennae weiter gebraucht.) Abends T. 39,1°. P. 96. R. 32; langsame Antworten; Tags Unruhe, zeitweise Delirien.

28. März. T. 38,3°. P. 92. R. 24. Nachts viel Pfeifen, Singen, Bettverlassen. Morgens ruhig; im Schlafe Bewegung einzelner Finger; leicht erweckbar; auf einfache Fragen noch langsame Antworten, auf Frage nach der Wohnung weiss er keinen Bescheid mehr. Stöhnen im Schlafe; eingezogener Leib; mehrere Stuhlentleerungen unwillkürlich. Den ganzen Tag mussitirende Delirien. Abds. T. 38,2. P. 84. R. 36; vollkommene Benommenheit.

29. März. T. 38,8°. P. 92. R. 32. Nachts sehr unruhig, Singen und Pfeifen; reichlicher breiiger Stuhl und Urin ins Bett. Fortwährend suchende Bewegungen mit den Fingern, Zucken einzelner Finger und der Gesichtsmuskeln; häufig leckende und kauende Bewegungen; Murmeln unverständlicher Worte. Gesicht und Extremitäten ohne Lähmung; keine Antworten; grosse Empfindlichkeit der Körperoberfläche gegen Druck. Abdomen flach. Radialis von mittlerem Umfange, wenig gespannt, Puls hoch. Abds. T. 38,6°. P. 96. R. 34; bequeme Rückenlage; Gesicht von schmerzenfreiem, stupidem Ausdrucke. Meist stiert Pat. vor sich hin mit leichtem Strabismus convergens, besieht und befühlt stumpfsinnig die Gegenstände vor ihm, gleitet dann aber wieder theilnahmlos ab; angeredet horcht er einige Augenblicke zu, dann sieht er wieder weg und antwortet nicht; mit den Händen ab und zu unzweckmässige Bewegungen, dann nimmt Patient wieder die Bettdecke in den Mund und kaut und saugt daran, macht überhaupt viel Kaubewegungen und hat die Neigung Alles in den Mund zu stecken z. B. das von der Stirn gerissene Pflaster etc. An Gesicht und Extremitäten keine Lähmung. (Plumb. ac. 0,06 Opii 0,008 2 stdl. 1 Pulv.)

30. März. T. 38,8°. P. 98. R. 24. Nachts vollkommen ruhige Lage, viel und fester Schlaf. Gestern Abend noch ein Stuhlgang, zu dem Patient etwas gebückt, aber ziemlich sicher nach dem Closet ging. Keine Antworten. Zeitweise ohne Grund Weinen; häufige unzweckmässige Bewegungen der Hände. Sehnenhüpfen, Flockenlesen. Abds. T. 38,1°. P. 94. R. 34. Im Laufe des ganzen Tages Bild eines Blödsinnigen, stupides Umsichblicken, keine Antworten, Alles wird in den Mund gesteckt, Abends zusammengesunkene Rückenlage, Halbschlaf, durch lautes Anrufen erweckbar, keine Antwort, kurzes Fixiren des Fragenden mit ziemlich normal stehenden mässig injicirten Augen, gleitet aber bald theilnahmlos ab und versinkt wieder in seinem Halbschlaf. Pupillen normal weit, äusserst träge; leichte Zuckungen in Fingern, linker Hand und Unterarm; spärliches Luftgreifen; auf Kneifen an den Extremitäten sofort sehr ergiebige Reflexbewegungen, auf Berührung des Leibes sofortige Contractionen der Bauchmuskeln und anscheinend auch der Därme; Leib nicht mehr eingezogen; keine Lähmung des Gesichtes.

31. März. T. 38,1°. P. 92. R. 28. Nachts meist fester Schlaf; so schwer besinnlich, dass er nur die allereinfachsten Fragen mit äusserster Anstrengung zu beantworten vermag; nirgends Lähmungen. Abdomen aufgetrieben, Percussionsschall laut und tief, also die ursprüngliche Contraction der Gedärme hat einem Meteorismus Platz gemacht. Kein Stuhl. Urin ins Bett. (Lavement von 2 Esslfl. Ol. Ricini. — Plumb. —) Abds. T. 38,7°. P. 96. R. 32. Ruhig, trübe Stimmung, vollkommene Besinnlichkeit. Stirnschmerz, Nackenmuskeln nicht gespannt. Sehr guter Appetit.

1. April. T. 38,2°. P. 92. R. 28. Abmagerung bedeutend; auf einfache Fragen nach kurzem Besinnen richtige Antwort, doch weiss er nicht, wo er sich befindet, fixirt die Umgebung mit Aufmerksamkeit, doch sieht er häufig sich dazwischen nach Dingen um, die nicht vorhanden sind, Deckegreifen, Stirnschmerz. Abdomen nach Durchfällen flach. Entleerungen ins Bett; kein Husten, keine Dyspnoe. (Plumb. acet. 0,03. Opii p. 0,015. Sacch. 0,6 2 stdl..) Abds. T. 38,5°. P. 104 R. 32. Pat. liegt noch immer wie heute Morgen; er hat die ihn besuchenden Verwandten erkannt. Abends sieht er noch allerlei Gegenstände, meist Thiere, Schiffe etc., er greift nach ihnen, weiss nicht, wo er sich befindet und erkennt weder Arzt noch Wärter. Auf Befragen versichert er ein wenig Stirnschmerz zu haben. Pat. lässt Alles unter sich; Appetit ist gut, er verzehrt Alles, was man ihm darbietet, mit auffallendem Appetit. Sonst im Befinden keine Aenderung.

2. April. T. 38,5°. P. 80. Pat. wurde Abends so unruhig, dass er auf das Delirantenzimmer gebracht werden musste. Morgens ist er sehr laut und unruhig, pfeift, singt, spuckt vor sich hin, knirscht fortwährend mit den Zähnen, hört Stimmen, die er beantwortet, zählt laut die natürlichen Zahlen in grösseren Reihen etc. Gesicht heute entschieden collabirt, weniger gefärbt wie gestern; Pupillen etwas enger, aber von gleichem Umfange. Lähmungserscheinungen nirgends zu bemerken. Starker foetor ex ore. Radialis eng, wenig gespannt, Haut trocken. Urin und Stuhl werden unwillkürlich entleert. (Eisblase auf den Kopf. Mecon. 0,06 2 stdl.) Abends T. 38,2°. P. 92. R. 21. Noch sehr unruhig; rechte Seitenlage, Beine angezogen; viel Selbstgespräche in pathetischem, declamatorischem Tone; wiederholt häufig ein und dasselbe Wort und ähnlich klingende oder sich reimende Silben; blickt oft unstät um sich, als ob er etwas suche, fixirt dabei längere Zeit einen Punkt oder macht ausdruckslos astronomische Beobachtungen an der Decke des Zimmers, bläst, singt, pfeift, trillert, räuspert, spuckt, knirscht mit den Zähnen; kein Verständniss, Antworten sind nur stupides Kopfnicken; erkennt Niemand mehr; bei starkem Kneifen auf der Haut keine Schmerzensäusserungen; Gesicht erdfahl; keine Lähmungserscheinungen; Radialis wenig gespannt; Respiration nichts Auffallendes; Stuhl und Urin ins Bett. Pat. muss, um nicht aus dem Bette zu fallen, in demselben befestigt werden. (Eisblase. — Opii p. 0,3 verbraucht.)

3. April. T. im anus 37,6°. P. 70. R. 32. Abends war Pat. noch sehr unruhig, hat bis 11 Uhr laut gesprochen und gesungen; Morgens ruhige Rückenlage, wie ein Schlafender; ruhige, tiefe Respiration mit langen Respirationspausen, welche immer auf je 3—5 Athemzüge folgen und oft 15 Secunden erreichen. Haut trocken; Urin unwillkürlich entleert. Radialis weit, ziemlich stark gespannt; hoher Puls; so tiefer Schlaf, dass auf starke Reize nur leichtes Zucken mit den Schultern. Abends T. im Rectum 35,0° P. 86. R. 34.; im Laufe des Tages vollständiges Coma; nichts genossen, Schlucken schwer, beisst in den vorgehaltenen Löffel ohne etwas zu schlucken. Rückenlage. Arme schlaff zu den Seiten des

Körpers; Kopf nach links gewendet; Gesichtsausdruck stupide; Wangen, Lippen stark blauroth; Ohren stark cyanotisch. Augen vollständig starr; bei Berührung derselben keine Reaction. Linke Pupille stark erweitert, rechte ebenso verengt, aber ebenfalls von äusserst träger Reaction. Strabismus divergens; das rechte Auge steht höher als das linke. Respiration unregelmässig, lange Respirationspausen; tönendes Rasseln; Haut kühl, Tod 8 p. m.

Obduction, 4. April. 11. a. m.

Gehirn. Dura unverändert; an der Basis mässig viel enorm trüber Flüssigkeit. Oberfläche der Pia etwas trocken, Gyri kaum abgeflacht; Pia an der Convexität nur längs den Gefässen einzelne Verdickungsstreifen. Willis'sche Gefässe mässig stark gefüllt, selbst kleinere Aestchen oberhalb der Gyri ziemlich stark gefüllt. An der Innenfläche der oberflächlich etwas schwer abziehbaren Pia zahlreiche kleine miliare Knötchen, die kleinsten vollkommen durchscheinend, die grösseren in der ganzen Ausdehnung weisslich, diese namentlich zahlreich auf den Fortsätzen in die Sulci; nur stellenweise kleine Gruppen, sonst Knötchen überall isolirt. Oberfläche der Gyri bleibt beim Abtrennen der Pia intact; ist blass, glänzend, hat ein etwas gequollenes Aussehen. An der Hirnbasis rings ums Chiasma starke, weissliche Verdickung der Pia, welche circulum Willisii, Chiasma und Infundibulum ganz umbettet. Die Masse ist derb, zugleich feucht, setzt sich fort in beide Fossae Sylvii, besonders in die rechte. Weiter hinein in den Fossis ist die Pia stark verdickt, blass, trocken; im innern Theile sind kleine miliare Körncheu in ziemlich grosser Ausdehnung eingelagert. Die Verdickung der Pia setzt sich in die vordere Längsspalte fort; dieselbe ist auch am Pons noch stark verdickt, hier ebenfalls noch sehr blass, Knötchen kaum wahrzunehmen. Nirgends Veränderung der Hirnoberfläche. Beide Seitenventrikel sehr weit, enthalten wenig trübe Flüssigkeit. Velum chorioides stark verdickt, und mit kleinen grauen Knötchen durchsetzt. Kleinhirn in beiden Substanzen sehr weich; 4. Ventrikel ziemlich weit; auch das Grosshirn ist ziemlich weich, beide Substanzen, namentlich an den centralen Hirnganglien sehr blass.

Epikrise. Ausnehmend protrahirter Verlauf des ersten Stadiums, 22 Tage; die Zeichen für tuberculöse Meningitis schon von Anfang markant. — Jedesmal nach den Blutentziehungen im ersten Stadium trat eine evidente Besserung und durch dieselben überhaupt eine entschiedene Verlangsamung im Verlaufe der Krankheit ein. Im soporösen Stadium schaden Blutentziehungen wegen der bestehenden Gehirnanämie, während grosse Vesicantien auf Stirn und Nacken eine sehr günstige Wirkung auf das Sensorium des Pat. ausüben. Die antiphlogistische und derivatorische Behandlung hat das Krankheitsbild und die Stadien sehr getrübt und verwischt; desshalb läugnen auch Franzosen, welche die Meningitis tuberculosa mit starken Blutentziehungen zu behandeln pflegen, eine präcisere Abgrenzung der Stadien. (Traube. V, p. 15.)

Fall 57.

Fritze. Klempner, 19. J. alt. Aufnahme 16. Juni 1864.

Seit Kinderjahren schwach und kränklich. Mutter an der Brustkrankheit gestorben, Vater ebenfalls todt. Vor 4 Jahren Lungenentzündung, seither Husten; mehrmals kleine hämoptoische Anfälle. Wegen Husten, Schwäche, zunehmender Abmagerung ins Spital.

Status 17. Juni. Schwächlich, mager, sehr blass; Sensorium vollkommen frei, horizontale Rückenlage. Thorax sehr schmal, lang, flach; Respirationstypus costoabdominal. Keine Klagen ausser über Husten und Auswurf. Ueber beiden Spitzen Dämpfung, rechts Bronchialathmen mit knarrendem Rasseln, links scharfe vesiculäre Inspiration mit einzelnen knarrenden Rasselgeräuschen, verlängerte, schwach bronchiale Exspiration. Husten mässig, Expectoration ziemlich leicht, Auswurf mässig reichlich, schleimig eiterig, aus kleinen gelbgrünen Ballen grösstentheils bestehend. R. 20. P. 76, mittlere Spannung der Radialis und mittelhohe Welle. T. 37,6°. Zunge weisslich belegt, Appetit gering. Uebrige Apparate nichts Abnormes. (Sol. Natr. bicarb. 7,5 ad 180,0.)

Nur 3 Tage der angegebene Zustand. Am 21. Morgens dumpfer Kopfschmerz, der tagüber zunimmt. Daliegen mit sehr blassem Gesicht, theilnahmlos, mit niedergeschlagenen Augen. Nachmittags reichliche Epistaxis, Abends galliges Erbrechen, Abdomen etwas eingezogen, weich, Pupillen normale Weite und Reaction. T. 37,6°. P. 64. R. 20. (8 Cucurb. siccae ad nuch. — Dec. Altheæ c. Natr. nitr.)

In der folgenden Zeit Persistenz der Kopfschmerzen ohne Intermissionen oder Remissionen; Abdomen fast kahnförmig, resistent; ab und zu Erbrechen von Speiseresten oder grünen flüssigen Massen. Gleichgültigkeit, ruhige Rückenlage mit angezogenen Schenkeln. T. 37,7°—37,9°. P. 60. R. 24.

24. Juni. T. sinkt und erhält sich auf 37,4°. P. 48. R. 32. Schlummerähnlicher Zustand, Lage zusammengekauert auf der rechten Seite und auf dem rechten Arm gestützt. Bei Erwecken durch Anruf langsames Aufschlagen der Augen, welche weite, träge reagirende Pupillen zeigen; Zungezeigen erfolgt noch; einsilbige und unvollständige Antworten; Einschlummern, sobald die Anregung aufhört. Facialis intact, aber deutlicher Strabismus convergens; linke obere Extremität wird träger bewegt und sinkt aufgehoben schlaff herab. Unterleib stark eingezogen. Zwei Tage ohne Stuhl.

25. Juni. Keine Aenderung, Sopor und Strabismus Haupterscheinungen.

Tod bereits 26. Juni Morgens 5. 15.

Section 24. p. m. (Dr. Klebs.) Schädeldach nichts Bemerkenswerthes. Dura sehr blutreich, sin. long. weit, mit weichen Fibringerinnseln. Gehirn füllt die Höhle der Dura ziemlich prall aus; auf der Innenfläche der letzteren starke Vascularisation. Venen der Pia stark gefüllt. Pia links auf der Höhe der Gyri etwas trocken, sonst leicht oedematös. Rechte Hemisphäre etwas glatter, Gefässe hier etwas weniger gefüllt. An der Schädelbasis ziemlich viel, fast klare Flüssigkeit; die Pia hier zwischen Chiasma und Pons ziemlich stark getrübt und von zahlreichen feinen, weissen, durchscheinenden Knötchen durchsetzt; ähnlich die Pia der Fossae Sylvii. Auf der Oberfläche des Oberwurms eine gelbliche, ziemlich umfangreiche Infiltration von gelatinöser Beschaffenheit, in der sehr zahlreiche, kleine, glänzende Knötchen sichtbar sind, dieses Infiltrat ist liniendick, die Kleinhirnsubstanz darunter sehr weich und gelatinös. In der Furche zwischen beiden Kleinhirnhemisphären sehr dichte Züge von weisslichen Knötchen, die dem Verlaufe der Venen folgen. Seitenventrikel nicht vergrössert, enthalten kaum eine Spur von Flüssigkeit. Pia äusserst zerreisslich, kaum in grösseren Stücken abziehbar. Die venösen Gefässe des Velum und Plexus chorioides stark mit Blut gefüllt, im Velum stecknadelknopfgrosse, weissgelbe Knötchen. Gehirnsubstanz sehr schlaff; die Gefässe der weissen enthalten ziemlich viel flüssiges Blut; die Rinde etwas blass, ziemlich feucht, quillt auf der Durchschnittsfläche ziemlich stark hervor. Grosshirnganglien äusserst blass.

Substanz des Kleinhirns schlaff, ziemlich blutreich, Rinde leicht geröthet. Die Sinus an der Schädelbasis sehr stark mit flüssigem Blut gefüllt.

Lungen hinten blaurothe, luftleere Stellen, von vielen graugelben Knötchen durchsetzt; daneben viele erbsengrosse Höhlungen, die mit Bronchien communiciren, ziemlich glattwandig, gefüllt mit gelben, eiterartigen Massen. In den untern Lappen zerstreut zahlreiche, feine, graue Knötchen, daneben Hyperämie. Bronchialschleimhaut überall stark geröthet, mit dickem, zähem, gelbem Schleime bedeckt.

Beide Nieren mit ziemlich spärlichen, gelben, runden Flecken an der Oberfläche und in der Tiefe des Parenchyms; zahlreiche kleinere Pünktchen reihenweise längs den grösseren Gefässzügen der Rinde.

Dünndarmfollikel zu stecknadelkopfgrossen prominenten Knötchen angeschwollen, die von einem starken Gefässhof umgeben. Im Dickdarm ein paar Ulcera mit stark gerötheten Rändern und zahlreichen gelben Knötchen auf dem Grunde. Mesenterialdrüsen geschwellt, derbe, geröthet.

Leber ausgedehnte Tuberkelbildung im Parenchym, Serosa frei.

Auf der Schleimhaut des linken Ureter und an seiner Blasenmündung eine tuberculöse Infiltration.

Epikrise von Prof. Traube. Diagnose war gestellt auf Meningitis tuberculosa im zweiten Stadium; der Tod erfolgte auf der Höhe dieses Stadiums; das geschieht nur in einer verschwindend kleinen Minderheit der Fälle; in der Mehrzahl tritt das Ende ein im dritten Stadium bei sehr hoher Pulsfrequenz, bis 160, tiefstem Coma, ausgeprägten Lähmungserscheinungen. Die Abkürzung erfolgte hier nicht wie in einigen wenigen Fällen durch Pneumonie, Pneumothorax etc. Bei Tod im dritten Stadium wären der Erguss in die Hirnhöhlen und seine Folgezustände viel mehr ausgesprochen gewesen. So lehrt der Fall, dass das Coma und die abnorm hohe Pulsfrequenz im dritten Stadium in einem nothwendigen Zusammenhange stehen mit der Anhäufung von seröser Flüssigkeit in den Ventrikeln. Diese kann nicht durch die Erweichung der Umgebung der Hirnhöhlen wirken, da diese blosses Leichenphänomen ist, aber entweder durch Verschiebung und Zerrung der Nervenelemente oder durch Beeinträchtigung des Zuflusses von arteriellem Blute zur Hirnsubstanz wegen der Compression der Hirnvenen. (Traube. VI.)

Noch weit weniger ausgesprochen war das dritte Stadium des Comas in einem eigenen Falle. Es fehlte nämlich gänzlich. Nur in den letzten 3 Stunden stellte sich geringe Beruhigung ein, sonst bestand eine enorme Aufregung bis zum Ende, eine ungemeine Bewegung in der gesammten Musculatur, eine ununterbrochene Thätigkeit mit Grimmassiren, Lachen, Beissen, Spucken, ein stetes Stöhnen, Grunzen, Keuchen, Augenrollen, ein fortwährendes Greifen, Zucken und Zappeln mit Armen und Beinen, ein Hin- und Herwerfen, Wälzen, Auf- und Niedersitzen im Bette. Es war eine hochgradige Aufhebung des Bewusstseins, aber der vollkommenste Gegensatz zum fast nie fehlenden tiefsten Sopor und Coma am Ende einer tuberculösen Meningitis. Und doch waren die Hirnhöhlen bedeutend erweitert, strotzend gefüllt mit serösem Ergusse, das ganze Gehirn ziemlich prall, die Gyri stark verflacht, die Sulci verstrichen, die

Subarachnoidealräume mit reichlichem Serum durchtränkt, die Umgebung der Ventrikel erweicht — und das Eigenthümliche des anatomischen Befundes bestand bloss in der Feinheit der Miliartuberkel, in dem fast gänzlichen Mangel von Exsudat-Trübung an der Hirnbasis, und in der bedeutenden Hyperämie des Gehirns.

Fall 58.

Braun Georg, 37 J. alt, Steinhauer, von Wiedikon. Eintritt am 16. October, Tod am 17. October 1869. — Curve h. —

Ein Freund des Patienten, seine Concubine und das Zeugniss des behandelnden Arztes geben über des Kranken Vergangenheit folgende Auskunft.

Der geschwisterlose Patient, dessen Vater an unbekannter, längere Zeit dauernder Krankheit gestorben, und dessen Mutter gesund am Leben ist, war in der Jugend stets vollkommen gesund. Ueber die Gesundheitszustände vom 23. bis 32. Jahre ist, da der Patient sich auf der Wanderschaft befand, nichts bekannt. Bis vor 3 Jahren (34. Lebensjahr) blieb Patient noch stark, wohlgenährt und gesund; seither bekam er vom starken Trinken, namentlich Morgens fast jeden Tag sehr starken Brechreiz, hatte wenig Appetit, klagte öfters Schmerz im Rücken und den Schultern, hie und da Wadenkrämpfe. Seit einem Jahre hustet der Kranke ziemlich viel, wirft reichlich schleimige, einmal oder zweimal blutige Sputa aus, hat Beengung, Seitenstechen. Der behandelnde Arzt fand schon im Mai 69 so ausgebreitete phthisische Infiltration, heftiges Fieber, starken Husten, Dyspnoe, Eiterauswurf, Nachtschweisse und Schwäche, dass er an dem Aufkommen zweifelte. Patient erholte sich zwar wieder etwas, konnte mit 8 bis 14 tägiger Unterbrechung seiner Arbeit nachgehen, bekam aber doch zeitweise starke Dyspnoe, nach dem Scheitel ausstrahlende Kopfschmerzen, wurde bei steter Zunahme der Brustbeschwerden immer kränker und schwächer und von Mitte September an arbeitsunfähig. Seit einigen Wochen sprach Patient viel im Schlafe, hatte lebhafte Träume ohne eigentliches Deliriren, mehr Husten und Kopfschmerz; aber psychisch war er niemals gestört.

Am 10. October 1869 sah der Arzt den Kranken wieder in einem höchst bedenklichen Zustande. Er sass am Rande seines Bettes, die Hände auf die Oberschenkel gestemmt, mit vorwärts geneigtem Körper, mit den heftigsten Athemanstrengungen ungenügende Luft schöpfend, das Gesicht bläulichroth, gedunsen, mit ängstlichem Ausdruck, die Hände kühl, Füsse und Unterschenkel oedematös angeschwollen und kalt, der Athem kurz, abgebrochen; zeitweise quälender Husten mit beträchtlichem Auswurf. Die Untersuchung ergab Dämpfung links bis über den untern Rand der Scapula, rechts unten in geringerm Umfange ausgebreitetes Rasseln und stellenweise Knistern über beiden Lungen, kein Bronchialathmen; Herztöne normal; Abdomen aufgetrieben, mit Dämpfung in den tiefsten Lagen. — Urin ohne Eiweiss; einmal Erbrechen durch Digitalis.

Während des 11., 12. und 13. October verschwanden bei Bettruhe die Oedeme der Füsse auffallend schnell.

In der Nacht vom 10./11. October war Patient wegen grosser Beengung stark unruhig, delirirte im Schlafe; hatte aber beim Erwachen völlig klares Sensorium. Im Verlaufe des 11. verlor er auch Tags hie und da das Bewusstsein, delirirte, klagte über heftiges Kopfweh, wurde Abends wechselnd unruhig und dann wieder ruhig.

Am 12. October Morgens war er erst bei vollkommen klarem Sensorium, nachher aber begann er zu deliriren, erst im Schlafe, dann auch im Wachen und schliesslich bildeten sich die gegenwärtigen Erscheinungen aus.

Seit dem 15. Abends ist Patient ganz im gleichen Zustande, vollkommen unbesinnlich und unfähig zu sprechen, wie bei seinem Eintritte ins Spital.

Am 16. October 1869 Nachmittags um 3 Uhr wird Patient ins Spital gebracht. Er ist in vollkommen unbesinnlichem Zustande, sehr aufgeregt, in beständiger Bewegung, mit der gesammten Musculatur in ununterbrochener Thätigkeit; das Gesicht wird in einem fort zu den wunderlichsten Grimassen verzogen, zu Lach-, Beiss-, Spuck-, Schmerzensbewegungen; Arme und Beine sind in stetem zwecklosen Zappeln begriffen — ein eigenthümliches, widerwärtiges Bild von Entmenschung. Der Athem ist angestrengt, der Mund geöffnet, die Lider geschlossen, die Bulbi in einem fort sich von einer Seite zur andern drehend, selten durch Aufmerksamkeit irgend wohin gerichtet; Blick vollkommen blöde, stier und geistlos. Wenn man den Kranken anruft, dreht er den Kopf zum Sprechenden, scheint einen Augenblick der Rede zu folgen; aber gleich wendet er sich wieder ab und schaut nach allen Seiten. Der Mund wird zwecklos auf- und zugemacht, die Zunge langsam und träge nach allen Richtungen bewegt; sie ist halb trocken, derbe, schwer biegsam, borkig belegt, kann beim Befehl, sie zu zeigen, nur bis zu den Zähnen vorgeschoben werden und geht dann wieder zurück. Auch die Lippen tragen schwärzlichen Beleg. Patient stöhnt ununterbrochen, stösst bei jeder Respiration unarticulirte, keuchende, blöckende, grunzende Töne hervor. Nur hie und da scheint Patient mit diesem Lärm etwas ausdrücken zu wollen; aber nicht die leiseste Spur deutlicher Worte ist an diesen Trümmern der Sprache zu erkennen, kein einziger verständlicher Laut, nie das geringste Zeichen von Verständniss des Anrufs, der gestellten Fragen. Die beständig ausgestossenen Töne sind begleitet von sehr frequenten, keuchenden Athemzügen, 20 bis 60 in der Minute, höchst unregelmässig und verstärkt; der Kehlkopf steigt auf und ab, das Epigastrium wölbt sich, sämmtliche Intercostal- und Halsmuskeln arbeiten lebhaft; es scheint aber mehr die psychische und körperliche Unruhe, als wirkliche Athemnoth diese lebhaften Respirationen zu bedingen.

Der Kopf wird oft nach allen Seiten hin und her geworfen; Patient wälzt sich bald im Bette herum, bald nimmt er mit Vorliebe linke Seitenlage ein. Die Arme sind gleich den Beinen in beständiger Bewegung, greifen ins Leere, grappeln beständig am Leibe herum, zupfen am Hemde; die Decke wird hin und her geworfen, das Bett beständig in Unordnung gebracht, die Beine angezogen, gestreckt, aufgeworfen; Patient setzt sich im Bette auf, will aus demselben fliehen, droht häufig aus demselben herauszufallen und rutscht in der That in einem unbewachten Momente einmal auf den Boden. Was eigentlich dieser ungemeinen Unruhe, dem Stöhnen, Hin- und Herwerfen, dem Zappeln, Zerren, Aufsitzen und Niederliegen, dem Hin- und Herwerfen des Kopfes und Verziehen des Gesichtes zu Grunde liegt, ist schwer zu sagen; denn es lassen sich durchaus keine bestimmten Wahnideen aus dem Benehmen herauserkennen und nicht ahnen, was für Gedanken etwa noch gebildet werden.

Ausgesprochene Lähmungserscheinungen sind nirgends vorhanden, nicht an den Extremitäten, nicht in den Gesichtsmuskeln. Die Augen rollen ungehemmt nach allen Seiten in der Orbita herum, divergiren nicht; die Pupillen sind gleich, eher verengt als erweitert, reagiren etwas träge; Stehen und Gehen sind noch möglich, zeigen aber auch das ungemein hastige Wesen, die grosse

Schwäche des Patienten; er muss auf beiden Seiten unterstützt werden, aber Hängen eines Armes, Schleppen und Verstellen der Beine sind nicht zu beobachten. Gegen alle passiven Bewegungen leistet Patient bedeutenden Widerstand; beim Versuche ihn genauer zu untersuchen, wird er aufgeregt, wehrt sich, stösst mit den Armen nach allen Seiten, wirft den Körper hin und her; Anrufen ist machtlos ihn zu beruhigen; der Kranke muss an Händen, Armen, Rumpf und Kopf gehalten werden, bis es gelingt ein paar Percussionsschläge zu thun und an einigen Stellen das Ohr hinzulegen. Arme und Beine zeigen dabei kräftige Spannung; doch ist es nicht Muskelstarre, welche den Widerstand bietet, sondern der Wille des Kranken, der von allen diesen, dem gestörten Bewusstsein unverständlichen Eingriffen dumpf gereizt, blindlings entgegengesetzte Bewegungen anregt. Wird der Kranke aufgesetzt, so hält er Nacken und Rücken steif, den Kopf nach rückwärts; doch kann man denselben passiv ordentlich leicht und ohne besondere Schmerzen bewegen. Auch bei Beklopfen von Schädel, Hinterhaupt, Nacken erfolgen nur die gewöhnlichen Grimassen und das beständige Stöhnen, nicht aber eigentliche Schmerzensäusserungen.

Die Prüfung der Sensibilität ist nur in ganz roher Weise auszuführen; an verschiedenen Stellen mit Nadeln gestochen, sucht sich Patient dem Stechen zu entziehen, schaut sich aber nicht einmal gehörig nach dem Quäler um; eine Beurtheilung der Sinne ist natürlich durchaus nicht möglich.

Patient ist ein mittelgrosses Individuum, von ordentlichem Knochenbau, magerer Musculatur, geringem Fettpolster; keine Oedeme; livide, blasse Hautfarbe, brauner Teint, kein Icterus, keine Drüsenschwellungen, Arterien nirgends geschlängelt oder rigid. Hals mager, geringe Struma. Die Untersuchung der Brust ist wegen des Patienten Bewegungen und dem Lärmen höchst mangelhaft; allenthalben auf der linken Seite gedämpfter, rechts in den obern Parthieen sonorer, in den untern ausgesprochen gedämpfter Schall. Allenthalben sind Rasselgeräusche zu hören, klingend und nicht klingend, klein- und grossblasig, und dazu noch die fortgeleiteten, stöhnenden, keuchenden Laute. Eine ganz sichere Entscheidung über den Befund ist nicht möglich; man kann nur annehmen, dass hochgradige Infiltration, wohl phthisischer Natur und Exsudationen bestehen und zwar mehr der linken Seite. Das Abdomen ist nicht eingesunken, sondern stark aufgetrieben, stark vergrössert und bietet in den abhängigen Parthieen mit der Lage wechselnde Dämpfung eines Exsudates.

Herztöne rein. Kein Husten, kein Auswurf. Der Urin geht mehrmals ins Bett. Die Blase ist aber doch bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse gefüllt; durch den Katheter werden c. 600^{cc} Urin entleert, klargelb, mit Eiweiss. Kein Stuhl.

Die ophthalmologische Untersuchung beider Augen ergibt: klare Medien, keine Veränderung der Papillen, keine Schwellung und Trübung derselben, keine ausgesprochene Venenschwellung, normaler Augenhintergrund. (Dr. Michel.)

Die Temperatur ist 38,0°, der Puls 120, sehr klein und elend.

Der Zustand bleibt in den 25 Stunden, da Patient im Spitale noch am Leben ist, beständig ungefähr der gleiche: gänzlich aufgehobenes Bewusstsein, durchaus aufgehobene Reaction, ganz aufgehobene Sprache, hie und da etwas Schlummer, kurze Ruhe, dann wieder lange Zeit beständige Unruhe, Bewegungen mit Armen und Beinen, Kopf, Gesicht, Kiefer, Hin- und Herwerfen im Bette, wenig Zupfen an der Bettdecke, offener Mund, trockene Zunge, beständig lärmende, schnarchende, keuchende Respiration, Nackenstarre. So geht es fort immer in gleicher Weise Tag und Nacht.

Am 17. wird die rechte Pupille weiter; sonst treten keine neuen Erscheinungen ein. Die Temperatur ist Morgens 37,0°, Puls 124, sehr schwach und elend. Patient wird von 1 Uhr an ruhiger, collabirt mehr und mehr; unmittelbar vor dem Tode erweitert sich auch noch die linke Pupille; beide sind jetzt gleich, ungemein weit und starr; Puls 124, sehr klein; Temperatur 37,0°; ein intensiver Livor überzieht den ganzen Körper, und 4 Uhr Abends 17. October 1869 stirbt der Kranke.

Section: 18. October 1869. 1 Uhr NM.

Magerkeit, Todtenstarre; Todtenflecke an den abschüssigen Parthieen.

Schädeldach sehr dick, sehr fest. Dura mater stark injicirt; Sinus longit. gefüllt mit frischem Blute; Dura löst sich schwer, ist längs der Fiss. longit. durch reichliche Pacchionische Granulationen verwachsen. An der Innenfläche der Dura nichts Besonderes.

Die Gyri beider Gehirnhälften sind stark verflacht, die Sulci verstrichen, das ganze Gehirn ziemlich prall, ohne Fluctuation; mässig viel seröse Flüssigkeit im Subarachnoidealraume.

Die Pia löst sich leicht, ihre grossen und feinen Gefässe sind stark gefüllt. Die Pia ist an einigen Stellen leicht getrübt, gleichsam bestäubt. Bei der Entfernung des Gehirns sammelt sich in der hintern Schädelgrube aus dem stark œdematösen Subarachnoidealraume der Basis viel gelblich seröses Fluidum an.

Die Seitenventrikel, hauptsächlich die Hinterhörner, sind bedeutend erweitert, stark gefüllt mit blutiger, seröser Flüssigkeit; Balken und Gewölbe zerfallen sehr leicht, die Oberfläche der Thalami und Streifenhügel ist erweicht, der Boden des 3. Ventrikels und die Vierhügel leicht zerreisslich. Hirnsubstanz sehr blutreich, mit einer Unmasse feiner und gröberer Blutpunkte durchsetzt; die Gefässe im Ependym über dem corpus striatum stark gefüllt; graue Substanz mässig dunkel gefärbt. An der Basis des Gehirns zeigt sich das subarachnoideale, reichliche Serum, das man bei der Herausnahme des Gehirns gesehen hatte, abgeflossen, die Pia getrübt, verdickt, ohne eiterig-faserstoffigen Belag, ohne deutlich erkennbare Miliartuberkel. Bei der blossen makroscopischen Untersuchung könnte man den ganzen Befund eher für eine chronische, bindegewebige Trübung der Pia, wie sie Säufern zukommt, denn für eine Piatuberculose halten.

Allerdings besteht etwas Verdickung der Pia um das Chiasma, den nerv. opt. und gegen die Fossæ Sylvii hin; allerdings sind gerade gegen die Fossæ Sylvii hin einige verdächtige Stellen, aber die Veränderungen sind nur minim, nur bei besonderer Sorgfalt zu entdecken, und auch nach Abschälung der Pia vom Hirn kann man an derselben nur mit Mühe einzelne Stellen mit spärlichen, ungemein feinen, bloss punktförmigen Verdickungen finden. Die mikroscopische Untersuchung lässt jedoch keinen Zweifel. Sie weist aufs deutlichste an der Pia der Basis und auch in der tela chorioidea Miliartuberkel nach.

Musculatur blass. Aus dem Abdomen fliesst citrongelbe Flüssigkeit ab, welche in der Menge von 600^{ccm} sich ausschöpfen lässt. Erste Rippe verknöchert; das Herz zu wenig von der Lunge bedeckt; der linke Pleurasack enthält 1600^{ccm} klargelber Flüssigkeit und stellt nach Entfernung dieses Exsudates einen bedeutenden Hohlraum dar, allseitig ausgekleidet mit dicken fibrinösen Schwarten, herabreichend bis zur 8. Rippe, indem die linke Lunge ganz geschrumpft ist und mit ihrem untern Ende nur bis in die Höhe des 4. Rippenknorpels herabreicht. Sie ist ganz nach hinten oben auf die Wirbelsäule und den hintern Theil der Rippen zurückgedrängt, mit diesen verwachsen, von dichten fibrinösen

Schwarten, wie die übrige Pleura, bedeckt. — Die rechte Lunge ist am Herzen verwachsen, auch mit der Brustwand in grosser Ausdehnung verbunden; die Abtrennung macht desshalb, besonders an der Spitze bedeutende Schwierigkeiten. Aus dem rechten Pleurasacke, welcher ebenfalls, doch in geringem Grade, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt ist, schöpft man 600^{ccm} seröse Flüssigkeit. Der Herzbeutel enthält 20^{ccm} blutige Flüssigkeit. Aus den Gefässen des Herzens entleert sich flüssiges Blut und dunkler Cruor.

Das Herz ist derbe zusammengezogen, fettarm, trägt kleine Sehnenflecke auf der vordern Fläche des linken Ventrikels. Im rechten Vorhofe ist ein Theil der Wandung neben der Aorta so sehr atrophirt, dass die Wandung dieses Gefässes durchscheint und nur vom Endocard bedeckt ist. Sonst sind Inhalt, Endocard, Klappen und Musculatur ohne pathologische Veränderung; im Verlaufe der Aorta sind einige Stellen leicht verfettet.

Linke Lunge ungemein fest mit den obersten Rippen verwachsen durch eine stellenweise 0,5^{cm} dicke Pleuraschwarte, sehr geschrumpft, 16^{cm} lg., 11^{cm} br., 8^{cm} dick. An der Spitze Einsenkungen, entsprechend einer Caverne. Aus dem linken Bronchus ziemlich viel schaumiges Secret. Die Bronchien sind nur eine kleine Strecke weit zu verfolgen in das total geschrumpfte Gewebe, ihre Schleimhaut ist hyperämisch, mit schleimiger Masse bedeckt. In der Spitze eine kleinapfelgrosse Caverne mit ganz unregelmässigen Begrenzungen, an deren Wand Gefässe und Bronchienzipfel aus käsiger Masse hervorragen; ihr weicher Inhalt verbreitet einen intensiven Geruch nach asa fœtida. Die ganze Lunge ist ungemein derb, allenthalben fühlt der Finger zahlreiche harte Körperchen durch, die sich als Miliartuberkel erweisen. Im Uebrigen zeigt der Durchschnitt theils käsige, theilt schiefrige, bindegewebige Infiltrationsherde und fast allenthalben Luftleerheit.

Die rechte Lunge ist überall bedeckt von pleuritischen Auflagerungen; die Bronchialdrüsen sind schiefrig infiltrirt, sehr derbe durch Bindegewebswucherung, nicht verkäst.

Aus dem Bronchus entleert sich reichliche schaumige, blutige Flüssigkeit; die Bronchialschleimhaut ist hyperämisch, verbreitet ebenfalls einen üblen Geruch. Die rechte Lunge ist ähnlich der linken, durchsetzt von käsigen und schiefrigen Parthieen, Bindegewebswucherungen und miliaren Tuberkeln, zeigt nur nicht so hochgradige Schrumpfung. In der Spitze zahlreiche kleine Cavernen, allenthalben bedeutende Hyperämie und verminderter Luftgehalt.

Oesophagus normal, Kehlkopf nichts Besonderes; Trachea ziemlich stark injicirt. Leber im Ganzen klein, sehr blutreich, Muscatnusszeichnung, Derbheit. Milz vergrössert, 15^{cm} l., 7,5^{cm} br., 4^{cm} d., hyperämisch, Tuberkel stark, Malpighische Körperchen wenig sichtbar.

Linke Niere gross, Kapsel löst sich leicht, bedeutende Hyperämie, sonst nichts Besonderes. Rechte Niere vollkommen gleich.

Blase enthält klaren gelben Urin, Schleimhaut normal. Darm nichts Besonderes. (Biermer'sche Klinik.)

Alle 130 meiner Arbeit zu Grunde liegenden Fälle von Miliartuberculose der Pia mater nahmen einen tödtlichen Ausgang; daher lässt sich für diejenigen Beobachtungen mit deutlich bestimmbarem Krankheitsanfange, deren freilich nicht gar viele sind, die Dauer der Krankheit leicht berechnen. Sie betrug

Tage		E	F	G	
1— 5	bei	0	3	3	Fällen
6—10	»	2	6	8	»
11—15	»	4	5	9	»
16—20	»	7	8	15	»
21—25	»	8	5	13	»
26—30	»	3	4	7	»
31—35	»	0	0	0	»
36—40	»	0	1	1	»
41—45	»	0	1	1	»
46—50	»	0	0	0	»
51—55	»	0	1	1	»
		24	34	58	

Die meisten Fälle dauern also 16 bis 25 Tage, nur sehr wenige gehen unter 5 oder über 30 Tage. In zwei fremden Fällen ist 54 und 42 Tage Dauer angegeben; die Krankengeschichten sind aber nicht ausführlich genug, um die Angabe kritisiren zu können. Beim 38 Tage dauernden Falle hatten wenigstens so lange vor dem Tode heftige, umschriebene Kopfschmerzen begonnen. Die Taxation des Falles Braun (58) auf 7tägige Dauer der Piatuberculose stützt sich darauf, dass in der Steigerung der phthisischen Beschwerden erst 7 Tage vor dem Tode Delirien als initiale Hirnsymptome sich einstellten, und dass der Hirnbefund ebenfalls eher auf einen jungen Schub von Meningealtuberkeln deutete. Der Fall von 6 Tagen Dauer ist derjenige (57), welcher von Traube wegen Tod im zweiten Stadium veröffentlicht wurde. Pat. hatte zuerst in 5tägigem Spitalaufenthalte die Erscheinungen einer ganz gewöhnlichen Phthisis geboten, und erst 6 Tage vor dem Tode war Kopfweh eingetreten. Dagegen war folgende Kranke (59) bloss 33 Stunden in Spitalbeobachtung, und nur nach den Angaben der Anamnese ergibt sich eine bloss 5tägige Dauer der Piatuberculose.

Fall 59.

Dienstmädchen, 23 J. alt; früher immer gesund; seit 3 Tagen heftiger Kopfschmerz; bei der Aufnahme starke Röthung des Gesichtes, apathisches Wesen, Appetitlosigkeit.

Am folgenden Tage Bewusstsein getrübt, Gesicht sehr blass, Nacken schmerzhaft und steif, Puls verlangsamt, später Abends, 33 Stunden nach der Aufnahme, plötzlicher Tod.

Section: Dura mater spinalis gefässreich, $^1/_2$ Unze trübes Serum entleerend. Pia im Brusttheile hinten geschwellt, getrübt, grünlich gefärbt, mit stark geschlängelten Gefässen durchzogen, am Halstheile mit der Dura verwachsen, ein-

zelne Tuberkel einschliessend; cauda equina frei von Tuberkeln. Rückenmark geschwollen, besonders in den hintern Partieen des Brusttheils erweicht, an einer Stelle sogar körnig, mit hämorrhagischen Punkten. Dura des Gehirns dick, gefässreich, unter ihr eine grünliche, dick eitrige Flüssigkeit. Pia an der Basis, besonders in der Umgebung des Chiasma, des Pons u. s. w. grünlich infiltrirt und unter ihr eine röthliche Flüssigkeit; doch nirgends Knötchen. Lungen ohne Tuberkel. Uebrige Organe ohne bemerkenswerthe Veränderungen. (Lange, Fall 4.)

In einem Falle von Wilks (II. Fall 20) kamen bei einer chronischen Peritonitis wenigstens erst 4 Tage vor dem Tode Hirnerscheinungen zur Beobachtung, Weitaus die kürzeste Dauer zeigt Wunderlichs Beobachtung (49) eines bloss 30stündigen Verlaufes einer allgemeinen Miliartuberculose. Möglicherweise hatte die Miliartuberculose doch schon länger in den Lungen gewuchert, aber bloss das leichte Unwohlsein zu Weihnachten 1858 und am 6. Februar 1859 veranlasst. Vielleicht kam am 11. Februar ein reichlicher frischer Schub auch in die Lungen; oder es entwickelten sich bloss Piatuberkel unter bedeutender Fluxion nach dem Gehirne. Ausdruck dieser war zuerst ein leichtes Unwohlsein während ein paar Stunden, dann aber plötzliche Bewusstlosigkeit — ähnlich Roth (31) — und allgemeine Convulsionen — ähnlich einem Kinde mit Piatuberculose, das ich, nachdem es während mehrerer Tage nur ganz leichtes Unwohlsein gezeigt hatte, wie einen Urämischen sterben sah unter heftigsten, plötzlich eingetretenen, mehrere Stunden fast ununterbrochen andauernden, allgemeinen Convulsionen.

Die vier Fälle mit schleichender Piatuberculose habe ich aus obiger Tabelle als unbrauchbar weggelassen. Indess dürfte es am Platze sein, sie dennoch in Bezug auf ihre ungefähre Dauer noch besonders zu rubriciren, etwa folgendermassen:

	Dauer der Symptome der Piatuberculose.	Dauer der Piatuberkel.
Fall 51. Andergassen,	10 Tage.	10?? Tage.
» 47. Haas,	17 »	49? »
» 52. Linder,	118? »	118? »
» 50. Brechbühl,	28, 58, 158? »	28, 58, 158? »

Nach den früheren Erörterungen habe ich zu diesen Zahlen und Fragezeichen nichts mehr hinzuzusetzen.

Im Uebrigen finden sich unter den unbrauchbaren Fällen solche ohne alle oder mit ungenügenden Angaben über die Krankheitsdauer, oder solche, wo wenige oder mehrere Wochen eine Miliartuberculose oder beginnende Phthisis oder eine anderweitige Erkrankung Symptome gemacht hatte,der Beginn der Piatuberculose aus diesen Erscheinungen der vorangehenden Organveränderungen sich aber nicht genau abgrenzen liess. Bei denjenigen Fällen, welche ungefähre Schlüsse

gestatten, scheint ebenfalls die Piatuberculose etwa 15 bis 30 Tage gedauert zu haben.

Ueberhaupt hat man, ausser bei den genannten vier Fällen, keine Anzeichen, welche darauf hindeuten, als hätten die Piatuberkel eine Zeit lang fortgewuchert, ohne nach aussen Symptome zu machen; es scheint im Allgemeinen die Dauer der «Hirnsymptome» und die Dauer der Miliartuberkel der Pia übereinzustimmen. Wir wagen diese Behauptung hier unbeschadet der später zu erörternden Frage, welches denn eigentlich die allerersten anatomischen Vorgänge bei der uns hier beschäftigenden Krankheit seien.

Die Art des Todes war weitaus in der Mehrzahl der Fälle (32 E. 22 F.) ein einfaches Hinüberschlummern durch Sopor, Coma, häufig mit Trachealrasseln und Lungenœdem, einmal mit asphyctischen Anfällen, 3 mal (1 E. 2 F.) nach convulsiven Zuckungen, 1 mal plötzlich unter Convulsionen, nachdem eine Stunde vorher das Sensorium noch frei gewesen. Dreimal erfolgte der Tod rasch und unvermuthet, einmal (58) in voller Aufregung des Patienten, die nur drei Stunden lang vor dem Ende wenig nachliess.

Bei Fall 64 hatte eine Peritonitis nach Perforation eines phthisischen Darmgeschwüres, bei Fall 50 eine Pneumonie den Tod beschleunigt. Traube (I. VI.) weist auch auf Beobachtungen hin von Abkürzung der Piatuberculose durch Pneumothorax.

Wenn nun alle für diese Arbeit gesammelten Fälle mit Tod abgegangen sind, sind denn keine Beobachtungen von Piatuberculose bei Erwachsenen beobachtet worden, die mit Besserung, mit Heilung endeten?

Man könnte Fälle von Piatuberculose mit chronischem Ablaufe als Besserungsfälle in Anspruch nehmen. Es liesse sich dies hören, wenn vielleicht zuerst das gewöhnliche Bild der tuberculösen Meningitis bestanden hätte und ein Nachlass der Erscheinungen eingetreten wäre. Aber unsere Beobachtungen von schleichender Piatuberculose boten ein ganz selbständiges, eigenthümliches Krankheitsbild. Man kann von ihnen nur einen langsamen Ablauf, aber keine Zeiten mit Besserung der Erscheinungen behaupten.

In zwei Sectionsprotokollen aus Griesinger's Klinik deutet die anatomische Diagnose darauf hin, man habe an die Möglichkeit einer «obsoleten» tuberculösen Meningitis gedacht; da aber Krankheitsgeschichten zu diesen Fällen nirgends aufzufinden waren, und die Schilderung der Leichenbefunde durchaus nicht ausführlich genug ist, um aus ihr sichere Schlüsse zu ziehen, sind sie nicht weiter zu verwerthen. Anders ist es mit der bereits ausführlich mitgetheilten Krankheitsgeschichte Welti (53). Was beweist diese?

Eine Epikrise ist nicht vorhanden. Die anatomische Diagnose aber deutet den Fall als Meningitis tuberculosa obsoleta, Tuberculosis meningum recens. Es ist sicher, dass jüngere und ältere Tuberkel in der Pia sassen, sehr kleine, vollkommen durchscheinende und milchweisse, gelbliche, vollkommen verkäste Knötchen, mit weisslicher Trübung und Verdickung der umgebenden weichen Hirnhäute. Gibt das nun ein Recht, eine alte, abgelaufene, obsolete tuberculöse Meningitis und eine frische zu unterscheiden? einen alten Schub von Piatuberculose anzunehmen, der unter Verkäsung ausheilte und — nach längerem Unterbruche — einen frischen, der zum Tode führte? Das glaube ich nicht. Die Anamnese weiss von phthisischen Erscheinungen und zeitweisen heftigen Anfällen von Kopfweh im Herbste 1861 und von einer Steigerung der phthisischen Erscheinungen im September 1862. Keine Andeutung, dass ausser dem Kopfweh im Herbst 1861 weitere Hirnerscheinungen bestanden hätten. Sollten etwa die Knötchen auf der Oberfläche des Kleinhirns das Kopfweh erregt und dann $1^1/_2$ Jahre lang still ihren Verkäsungsprocess durchgemacht haben? Das lässt sich freilich nicht mit aller Gewissheit abweisen, ist aber doch unwahrscheinlich. Brauchen denn Miliartuberkel so gar lange Zeit, bis ihre Elemente der fettigen Entartung anheimfallen? genügen nicht ein paar Wochen dazu? Ich möchte folgende Deutung vorschlagen: Es wucherten seit längerer Zeit phthisische Veränderungen in den Lungen herum. Diese machten im Herbst 1861 und im September 1862 auffallendere Erscheinungen; das erste Mal bestand wegen des Fiebers oder aus irgend einem andern Grunde zugleich heftiges Kopfweh. Ende Januar oder Anfang Februar 1863 begann eine Entwickelung von Miliartuberkeln in der Pia mater, welche unter den gewöhnlichen Erscheinungen zum Tode führten und von denen einige, an der Convexität des Kleinhirns, während des zwei- oder dreiwöchentlichen Krankheitsverlaufes in Verkäsung übergingen. Mit dieser Auffassung stimmen sowohl die Erscheinungen im Leben wie der Leichenbefund ganz gut. Damit sind aber auch andere Beobachtungen in voller Uebereinstimmung. Ich weise bloss hin auf die Fälle Weller und Haas. Beim ersten (21) war der Verlauf der Krankheit ein gewöhnlicher gewesen, hatte etwa 24 Tage gedauert und man fand an der abgezogenen Pia stellenweise auffallend grosse, trübe, gelbe, käsige Tuberkel. Bei Haas (47) war der Krankheitsverlauf ein ganz eigenthümlicher. Aber dass irgend wann früher, vor der letzten tödtlichen Krankheit, ein Schub von Piatuberkeln aufgetreten wäre, ist durchaus undenkbar. Und doch fanden sich bei einer kaum längern Dauer der Piatuberculose als von 49 Tagen die vorgeschrittensten Verkäsungszustände der Hirnhaut-

tuberkel. Es war aber allenthalben eine so wunderschöne Kette von allerfeinsten, frischesten Miliartuberkeln zu grössern, zu verkästen, zu plattenartig verwachsenen, käsig gewordenen Tuberkelgruppen vorhanden, dass auch nicht der mindeste Zweifel möglich ist: es sind die ersten Tuberkel allmälig grösser und verkäst geworden; es haben sich unterdess neue, frische, kleine entwickelt; der ganze Prozess darf nicht aus einander gerissen werden, als wäre er in abgegrenzten Schüben erfolgt; es war eine stetige, ununterbrochene Entwickelung, ein einheitliches Ganzes. So wird es eben auch bei Welti gewesen sein. Und an diese Möglichkeit einer allmäligen Entwickelung, eines einheitlichen — allerdings vielleicht lange dauernden — Processes wird man überhaupt in erster Linie denken müssen, wenn Piatuberkel auf verschiedenen Entwickelungsstufen, frische durchscheinende und alte verkäste Knötchen bei der Section einer tuberculösen Meningitis sich finden.

Alle die mitgetheilten Thatsachen sprechen nun allerdings gar nicht gegen die Möglichkeit: es könnte einmal ein Schub von Piatuberculose die gewöhnlichen meningitischen Erscheinungen machen, die Gehirnstörung vor dem tödtlichen Ausgange aber wieder stillstehen, Heilung eintreten. Das will ich nun auch gar nicht in Abrede stellen; ich muss bloss die Thatsache constatiren: dass ich unter den Krankengeschichten weder der Griesinger'schen noch der Biermer'schen Klinik in Zürich einen Fall finden konnte, der beweisen würde, es wäre eine gewöhnliche tuberculöse Meningitis bei einem Erwachsenen zum Stillstande oder zur Heilung gekommen.

In der Literatur fand ich keine Krankengeschichte eines Erwachsenen, wo versucht worden wäre, die Heilung einer Piatuberculose nachzuweisen aus dem Befunde frischer und alter verkäster Tuberkel. Dagegen sucht bekanntlich Rilliet (II), der unter 70 Kindern, bei denen er Meningitis tuberculosa diagnosticirt hatte, zwei gegen das Ende der ersten Periode heilen sah, die Heilung einer früheren tuberculösen Meningitis auch für einen dritten Fall zu beweisen, mit folgendem Verlaufe: Krankheitssymptome, welche die Diagnose «Tuberculose der Hirn- und Rückenmarksmeningen» veranlassten. Heilung binnen vier Monaten. — Sturz auf den Kopf, schwere Hirnzufälle, Wahrscheinlichkeit einer Schädelfractur; Heilung. — Recidiv der Meningitis nach $5^1/_2$jähriger vollständiger Gesundheit. Tod. — Section: Anatomischer Befund einer chronischen Meningitis an der Basis und in der Umgebung eines verhärteten Tuberkels der Mittelparthie der linken Hemisphäre als Veränderungen, welche der ersten Krankheit entsprechen. — Befund acuter Meningealtuberculose ent-

sprechend der Schlusskrankheit. — Verletzung der Schädelknochen, wahrscheinliches Resultat einer alten Fraktur.

Angenommen, diese Deutung wäre unzweifelhaft richtig, so bliebe die Heilung einer tuberculösen Meningitis bei einem Erwachsenen — Angaben über Heilungen von tuberculöser Meningitis der Kinder durch alle möglichen Mittel sind in der Literatur in reichster Fülle vorhanden — immer noch zu beweisen.

Dies versucht Bazin durch Veröffentlichung der bereits mitgetheilten Krankheitsgeschichte. Sie ist die einzige mit angeblicher Heilung einer Piatuberculose bei einem Erwachsenen, welche ich auffinden konnte. Es lässt sich nicht läugnen, dass das heftige Kopfweh, die Nackensteifigkeit, die Rückbeugung des Kopfes, Erbrechen, Fieber, Delirien, Bewusstlosigkeit, Convulsionen bei einem Phthisiker sehr auf eine tuberculöse Meningitis deuten. Ob sie aber eine solche sicher beweisen? Alles können functionelle Hirnsymptome gewesen sein. Noch vor Kurzem sah ich einen Phthisiker in der letzten Zeit seines Lebens ein Bild bieten, das halb einem Säuferdelirium, halb einer Meningitis glich; es konnte nur von functioneller Hirnstörung abhängig gewesen sein, denn der Hirnbefund, mit aller Sorgfalt erforscht, war, ziemliche Hyperämie ausgenommen, ein durchaus negativer.

Also: die Möglichkeit einer vorübergehenden oder einer bleibenden Heilung einer Miliartuberculose der Pia mater bei einem Erwachsenen ist bis jetzt weder bewiesen, noch widerlegt; der Ausgang ist mit allergrösster Wahrscheinlichkeit der Tod.

Von Nachkrankheiten einer tuberculösen Meningitis kann somit nach den bisherigen Erfahrungen noch keine Rede sein.

Die einzelnen Erscheinungen.

Allgemeinverhältnisse.

Eine auffallend grosse Zahl von an Piatuberculose Erkrankten zeigte nicht ein kachectisches Aussehen, nicht Abmagerung und Schwäche, wie 23 eigene und 24 fremde Fälle, sondern waren (16 E. 13 F.) kräftig gebaute, wohl genährte Individuen. Bei den meisten blieben die Ernährungsverhältnisse während des Krankheitsverlaufes ziemlich die gleichen; oder es bestand nur mässig zunehmende Abmagerung; bei einzelnen (4 E. 5. F.) war aber im Verlaufe der Krankheit eine zunehmende Macies in auffallender Weise vorhanden.

Regelmässig nahm im Verlaufe der Krankheit mit der Geistesenergie die Kraft in auffälligem Grade ab und gegen das Ende zeigte sich hochgradige Schwäche und Erschöpfung.

Von Anfang an bestand dem entsprechend eine bedeutende Mattigkeit und Abgeschlagenheit, bedeutendes allgemeines Unbehagen (23 E. 25. F.), so lange das Bewusstsein urtheilsfähig war, ein bedeutendes Krankheitsgefühl, das in einem (49.) Falle 30stündigen Verlaufes den Kranken am 1., sonst im Minimum am 3., im Maximum am 13., im Mittel am 7. Krankheitstage zwang, sich zu Bette zu legen. Bloss im Zustande psychischer Alteration konnte es vorkommen, dass ein Kranker Wohlbefinden angab.

Ausser den gewöhnlichen Zeichen der Cachexie, gracilem Baue, Magerkeit der Muskeln und des Panniculus und Anämie boten einige Fälle noch besondere Störungen. Zweimal bestand entzündliche Anschwellung in einem Kniegelenke, 2 mal ein Rippenabscess, das eine Mal (44) mit einem Furunkel an der Hand, 1 mal (4) Fisteln von einer Wirbelcaries, 1 mal (3) Ohreiterung. Alte Drüsenschwellungen mit und ohne Eiterung, mässig oder hochgradig, waren 6 mal vorhanden; einmal (28) entwickelte sich während der tuberculösen

Meningitis ein Drüsenabscess am Unterkiefer. Einmal (14) bestand als Folge eines früheren Panaritiums Fingersteifigkeit.

Oedeme waren nur zweimal an den Füssen vorhanden, und zweimal bestand Gedunsenheit des Gesichtes, welche mit ein Grund war zur Annahme eines Nierenleidens, statt einer tuberculösen Meningitis.

Zu Decubitus kam es in 8 Fällen, aber nur einmal gedieh derselbe zu einem beträchtlichen Substanzverlust, sonst bestand er nur in leichter Excoriation am Gefässe, oder in Blasenbildung, punktförmiger Extravasation oder blosser Röthung über dem Kreuzbein oder den Trochanteren.

Unklar ist die Bedeutung einer entzündlichen Röthung über dem Sprunggelenke, die im Beginne einer Piatuberculose einmal (28) beobachtet wurde.

Die Hautfarbe war hie und da die gewöhnliche, aber nur während einzelner Tage; gewöhnlich bestand Blässe des Gesichtes oder Injection desselben, im Verlaufe der Krankheit an verschiedenen Tagen wechselnd, von selbst, oder durch irgend einen äussern Eingriff, Aufsitzen im Bett, Aufstehen und dergleichen.

Zuweilen war die Blässe (F. 11), zuweilen das geröthete Aussehen des Gesichtes (E. 19. F. 11) auffallend ausgesprochen. Exquisit typhöses Aussehen wird hie und da angegeben. Häufig (E. 16. F. 6) bestand geringgradiger Livor, selten bedeutender, dies besonders gegen das Ende, oder bei beträchtlicheren Lungencomplicationen.

Fleckige Röthung, bald des Gesichtes, bald des Rumpfes, vorübergehend, bald von selbst, oder durch den Druck des Bettzeugs, oder in Folge der Percussion, oder in Folge absichtlicher Hervorrufung ist mehrmals (E. 6. F. 10) angegeben, besonders von Beobachtern, die dieser Erscheinung besonderes Gewicht beilegen.

In 3 eigenen und 1 fremdem Falle machten kleine röthliche Flecke am Abdomen Schwierigkeiten, indem sie wegen Aehnlichkeit mit Roseola der Annahme eines Typhus Nahrung gaben.

Hervorzuheben ist, dass in einem eigenen Falle (44) ein ausgesprochener Icterus während der Spitalbeobachtung noch zunahm, dass in einem fremden Falle leichte icterische Hautfärbung bestand, keinmal mit nachweisbarer Ursache.

Ein leichter Herpes um den Mund wurde beim Beginne der Krankheit in zwei eigenen Fällen (28. 21.) beobachtet. Im Verlaufe der Meningitis lief einmal ein Gesichts-Erysipel ab und in dem sonderbaren Falle Linder (52) vermehrte ein papulöses Exanthem Anfangs die Schwierigkeiten der Diagnose.

Pigmentflecken am Leibe, Pityriasis und kleine Sugillationen an den Beinen in einzelnen Fällen sind natürlich bedeutungslos.

Körperwärme.

Leider sind Temperaturmessungen vom Beginne der Erkrankung an nur sehr spärlich vorhanden; ich besitze solche nur für drei eigene Fälle.

Bei der Kranken Lienhard (Fall 25, Curve a) welche an einer chronischen Peritonitis litt, stellte sich, nach vorzüglicher Besserung, am 19. October Kopfweh, Unwohlsein, allgemeines Unbehagen ein, die Anfangssymptome einer Piatuberculose. Schon am 20. October Morgens, dem zweiten Krankheitstage, wurde die Temperatur gemessen; sie betrug 38,0° und stieg bis Abends auf 39,2°. Bis zum Tode zeigte nun die Körperwärme ein unregelmässiges Hin- und Herschwanken zwischen 36,0° und 39,5°. Gewöhnlich war die Morgentemperatur niedriger als die Mittag- und Abendtemperatur, einige Male aber war sie auch höher; sie betrug im Minimum 36,5°, im Maximum 39,0°; die Mittagtemperatur schwankte zwischen 36,0° und 38,2°, die Abendtemperatur zwischen 37,2° und 39,5°. An einem einzigen Tage betrug die Morgen- und Abendtemperatur nur 37,8°. Kurz lässt sich der Fieberlauf bezeichnen als: unregelmässig remittirendes Fieber, am meisten innerhalb 38,0° und 39,5°, hie und da innerhalb 36,0° bis 38,0° herabsinkend.

Während bloss die Perinephritis bestand, betrug bei der Pat. Ehrsam (32. b.) vom 24. Nov. bis 28. December die Morgentemperatur 36,5° bis 38,2°, die Abendtemperatur 37,2° bis 38,5°. In ähnlicher Weise ging es fort, als mit dem 30. December heftiges Kopfweh, als erstes Anzeichen der Piatuberculose, sich eingestellt hatte. Die Temperatur schwankte, gewöhnlich mit abendlicher Steigerung, unregelmässig hin und her zwischen 36,4° und 38,5°.

Aehnlich unregelmässig remittirende Temperaturerhöhung zeigte die Kranke Enisegger (c.). Sie war im Anfang März unwohl geworden, und bot am 16. April zum ersten Male unbesinnliches Wesen. Es ist wahrscheinlich, das die Miliartuberculose zuerst die Lungen ergriff und erst nachher auf die Pia überging; an welchem Tage dies geschah, lässt sich allerdings nicht sagen. Im ganzen Verlaufe der Curve — soweit sie nicht durch Lücken unterbrochen ist — zeigt sich ein Schwanken der Morgentemperaturen zwischen 37,5° und 38,5°. An einem einzigen Tage nach einer Morgentemperatur von 37,5° Abends bloss 37,7°, sonst Schwanken der Abendtemperatur zwischen 38,2° und 39,2°. Erst am Todestage stellte sich bedeutende Steigerung ein von 38,4° bis 40,8°.

Von allen andern Fällen, eigenen wie fremden, haben die Temperaturmessungen erst begonnen, nachdem die tuberculöse Meningitis schon mehr oder weniger lange gedauert hatte, und sie erstrecken sich bloss über 2 bis 19 Tage vor dem Tode. Was über diese Bruchstücke von Temperaturcurven sich sagen lässt, ist Folgendes:

In 4 (E.) Fällen war an den 2 bis 5 letzten Tagen die Temperatur beständig normal; sie schwankte einfach hin und her zwischen 36,4° und 37,6° (31, d. 37, e), oder zeigte ein stetes Abfallen gegen das Ende zu, von 37,2° bis 36° bei Hürlimann (55, f.), von 37,5° bis 35,8° bei Welti (53, g.).

In 3 (E.) Fällen war die Temperatur an den 2 bis 12 letzten Tagen fast immer normal. Sie erreichte nur bei Braun (58, h) zweimal 38°, bei Schleicher (65, i) einmal 38,2°, bei Bauert (k) einmal 38,5°; sonst kam sie höchstens auf 37,9°, sank dagegen bis 36,0°, selbst bis 35,7°.

In einem Falle (Rüegg 43, l) betrug bloss am 9. bis 8. letzten Tage die Temperatur 39° bis 38,2°, schwankte aber bis zum Ende nur zwischen 37,6° und 36,0°.

Vom 9. bis 2. letzten Tage war bei Masiadri (15, m.) die Temperatur nur sehr wenig fieberhaft, betrug nur 37,0° bis 38° und erst in der letzten Nacht stieg sie an und erreichte am Morgen des Sterbetages 40,6°.

Der wesentliche Character der Curven von fünf andern Fällen lässt sich bezeichnen als ein unregelmässig stiegenförmiges Ansteigen der Temperatur während der 5 bis 16 letzten Tage bis zum Todestage. Es geht hinauf (67, n.) von 36,2° bis 38,5°, (28, o. 16, p.) von 37° bis 40°, (35, q.) von 38,2° bis 39,8°, (61, r) von 38,2° bis 40,2°.

Neun Fälle (Curve s bis aa) boten an den 4 bis 9 letzten Tagen eine im Ganzen ziemlich gleich bleibende Temperaturerhöhung, ein mässig hohes remittirendes Fieber, das sich hauptsächlich innert 38 und 39° hin und herbewegte, dann und wann einmal aber diese Grenzen überschritt; einmal im Minimum 37,2° (x) und 37° (22, y.), im Maximum 40,4° (66, z.) erreichte.

Bei Weller (21, ab) erhob sich die Körperwärme, nachdem sie von dem 9. bis 2. letzten Tage zwischen 37,8° und 39° geschwankt hatte, am letzten Tage bis zum Tode bis auf 41°, sank dagegen bei Freier (26, ac), nachdem sie 5 Tage lang zwischen 37,8 und 39,2° sich hin und herbewegt hatte, am Todestage auf 37 und bei Rieser (ad), nachdem während 5 Tagen ein Minimum von 37,9 und ein Maximum von 39° war erreicht worden, am 4. letzten Tage auf 38 und 37°,

am 3. letzten Tage auf 36 und 37,8°, am 2. letzten Tage auf 35° und 34°; der Tod erfolgte am letzten Tage schon Morgens 3 Uhr.

Während der 8 letzten Tage sank bei Trachsler (ae) die Temperatur stiegenförmig von 39,2 allmählig herunter bis 36,2 und stieg dann wieder in Staffeln herauf bis 39,2° am Todestage.

Hess (40, af.) und Burkhardt (30, ag) boten nach mässig hohem remittirendem Fieber, der erste schon am Vortage des Todes, der zweite bloss am Morgen des Todestages, einen Abfall der Temperatur ins Normale, dann aber wieder eine agonale Temperatursteigerung bis 40° oder 39,6°.

Hohes Fieber bestand an den 3 bis 10 letzten Lebenstagen bei 4 Fällen (36, ah; 14 ai; 60, ak; 29, al), und erhielt sich ziemlich gleichmässig in Schwankungen zwischen 39° und 40°. Dagegen sank es zweimal gegen das Ende, einmal (a m) bloss innerhalb die normalen Grenzen, das andere Mal aber (56, a n) am Todestage sogar herunter auf 35° — im Rectum gemessen —, und erhob sich nur einmal (42, ao) gegen das Ende noch mehr, bis auf 41,2°.

Die Temperaturverhältnisse bei den Fällen mit schleichendem Verlaufe der Piatuberculose zeigten ein unregelmässiges remittirendes Fieber. Bei Haas (47, ap) ist die Curve ein ununterbrochenes Zickzack durch Morgenremission, Abendexacerbation der Temperatnr, im Minimum 36,0°, im Maximum 40,4°; wohl weitaus am meisten durch die Pericarditis und doppelseitige Pleuritis bedingt. Bei Brechbühl (50, aq) rührt das zwischen 38 und 40° schwankende, einmal auf 36,7° gesunkene Fieber, wohl von der finalen Pneumonie, da vor derselben die Temperatur normal gewesen war. Andergassen (51, ar) zeigte zuerst Schwanken der Temperatur zwischen 35,5 und 38,0, dann zwischen 36,4 und 39,4, wieder Abfall bis zwischen 35,5 und 37,2, und dann wieder Ansteigen bis 38,2, Absteigen bis 36,2° und schliesslich agonale Steigerung auf 38,5°; hier war das Fieber wohl am meisten Ausdruck der Lungenphthisis, während es für Linder (52, a b) dahingestellt sein mag, ob mehr die Hirnveränderungen, mehr die Vorgänge im übrigen Körper die Temperatursteigerungen bis 40,4°, die ununterbrochenen Exacerbationen und Remissionen (Minimum 36,6°) in der Erhöhung der Körperwärme veranlasst hatten.

Durch häufigere Temperaturmessungen während eines Tages bei 6 Fällen liess sich für die Tagesschwankung der Körperwärme kein allgemeines Gesetz gewinnen. Theils ist die Anzahl der Fälle zu gering, theils ist der Temperaturgang bei ihnen zu verschieden. Als Resultat scheint man am ehesten aufstellen zu dürfen, die Körperwärme steige und falle in viel weniger stetem Laufe als zum Bei-

spiel bei einer Pneumonie, einem Typhus, einer Septicämie; es bestehe wie im grossen Laufe der Curve von Tag zu Tag, so auch im Tagesverlaufe ein sehr häufiges und rasches Hin- und Herschwanken, eine bedeutende Unregelmässigkeit, die Wärmebildung erfolge in hohem Grade unstetig reichlicher und spärlicher.

In die Augen fallend ist, dass durch den Eintritt des Todes jedenfalls die Körperwärme in vielen Fällen beeinflusst wird. Nach vieltägiger normaler, mässig oder stark erhöhter Temperatur erhebt sich auf einmal die Temperatur der Achselhöhle in beträchtlichem Grade, oder sie fällt deutlich herunter. Man wird die Fälle, wo gegen den Tod hin während mehrerer Tage ein stetiges Ansteigen oder Abfallen der Temperatur stattfand, natürlich hier bei Seite lassen und hat vielleicht kein Recht, es bei Braun (58, h) und Freier (26, ac) als agonalen Temperaturabfall zu bezeichnen, wenn die Temperatur vor dem Tode von 38° auf 37° gesunken ist. Bei Rieser (ad) ging die Temperatur am Morgen des 12. October auf 35°, am Abend auf 34° herunter, indess der Tod erst am 13. Morgens 3 Uhr eintrat, also während der 9 Stunden ohne Temperaturmessung Aenderungen der Körperwärme möglich waren; dagegen ist für den Traube'schen Fall Meissner, (56, an), da vielleicht etwa 2 Stunden vor dem Tode noch gemessen wurde, ein nochmaliges Ansteigen der Temperatur fast sicher auszuschliessen und also die 37,5° des Morgens, die 35° — und zwar im Rectum gemessen — des Abends als agonale Temperatur in Anspruch zu nehmen.

Unter den Fällen mit bedeutender Temperatursteigerung vor dem Tode kann man auch der Beobachtung Röse (42, ao), wo am 3. VII. Abds. die T. auf 41,2° gekommen war, vorwerfen, man wisse nicht, wie sie bis zu dem am 4. VII. Morgens 7 Uhr erfolgten Tode sich verhielt: dagegen ist bei Trachsler (ae) und Hess (40, af) jedenfalls so kurz vor dem Exitus noch gemessen worden, dass man von einer agonalen Temperatursteigerung, beim ersten von 37,4° auf 39,2°, beim zweiten von 37° auf 40° sprechen darf. Bei 6 andern Fällen endlich wurden die Messungen so sorgfältig gemacht, dass kein Zweifel sein kann: in Zusammenhang mit dem Eintritte des Todes stieg die Temperatur auf 39,6°, 40,0°, 40,4°, 40,6°, 40,8°, 41,0°. Das Temperaturmaximum fiel bald auf den Augenblick des Todes selber, bald wurde es kurz vor demselben erreicht, und dann ging die Temperatur bis zum Augenblicke des Todes noch etwas zurück.

Die gleichen Fälle zeigen uns auch den postmortalen Temperaturverlauf; beim einzigen Schoch (28) stieg das Thermometer in 15 Minuten nach dem Tode noch von 40° auf 40,2° und begann dann erst zu fallen; bei drei andern (15, 21, 30) blieb es noch 5 bis

30 Minuten auf der im Tode erreichten Höhe und begann dann erst zu sinken; in den zwei weitern Fällen (61; c) ist bloss der Abfall nach 15 bis 30 Minuten angegeben. Folgende Tabelle gibt darüber genauere Rechenschaft.

Schwarz (Fall 61, r.)		Enisegger (Curve c.)		Burkhard (30, a g.)	
Zeit.	Temp.	Zeit	Temp.	Zeit.	Temp.
21. VII. A.	39,0	20. IV. Mrg.	38,4	29. VI. M. 4	38,0
22. M.	40,7	Abds. 3.	39,5	» 4. 10	37,8
» 9.15+	40,4	» 5.	40,0	» 4. 20	37,4
» 9.45	40,0	» 6.	40,2	» 5. 25	39,4
		» 7.	40,5	» 5. 35	39,4
		» 8.	40,6	» 5. 40	39,6
		» 9.	40,8	» 5. 50	39,6
		» 10.	40,8	» 6. +	39,0
		» 12. +	40,5	» 6. 5	39,0
		» 12. 15	39,8	» 6. 10	38,8
				» 6. 15	38,8
				» 6. 20	38,6
				» 6. 30	38,2
				» 6. 40	37,8

Schoch (28, o.)		Masiadri (15,m.)		Weller (21, a b.)	
Zeit.	Temp.	Zeit.	Temp.	Zeit.	Temp.
3. VII. M. 6	38,8	18. VI. A.	38,0	30. VI. A. 5.	38,4
A. 12. 30	40,0	19. M. 5. 15	40,6	1. VII. M. 6.	40,0
12. 45 +	40,0	5. 30+	40,0	9. +	41,0
12. 50	40,0	5. 35	40,0	9. 15	41,0
12. 55	40,2	5. 40	39,8	9. 30	41,0
1.	40,2	5. 45	39,7	9. 45	40,8
1. 5	40,0	5. 55	39,2	10.	40,2
1. 10	39,8	6.	39,0	10. 30	39,4
1. 15	39,6				
1. 20	39,4				
1. 30	39,4				
1. 35	39,2				
1. 40	39,2				
1. 45	39,0				
1 55	38,8				

Wärme entziehende Einwirkungen scheinen bei tuberculöser Meningitis den gleichen Einfluss zu haben wie gewöhnlich. Ein kaltes Bad mit kalter Begiessung setzte bei Arnauld (60, ak) die Temperatur, welche vorher und nachher nie unter 39° gestanden, auf 37° herunter, bei Theunert (66, z) bewirkten drei kühle Bäder eine Remission um 0,8, 1,0, 1,4° und bei Müller (29, al) gewinnt die Curve durch Eintragen der Wirkung von den 17 gegebenen Bädern grosse Aehnlichkeit mit einer gewöhnlichen Typhustemperaturcurve; es finden sich Remissionen von 0,4 bis 2°.

Die Angaben über die von den Temperaturverhältnissen abhängigen Sensationen sind mangelhaft, da durch die Bewusstseinsstörung der Kranken ihr Urtheil über ihre subjectiven Empfindungen getrübt ist. Desshalb ist von Hitzegefühl in den Krankengeschichten fast gar nicht die Rede; Frösteln wird nur selten (7 E. 5 F.) angegeben, theils als Symptom bei Beginn des Leidens oder in den ersten Tagen, theils als auffallende Klage, wenn in spätern Stadien die Patienten abgedeckt wurden.

Heftigere Schüttelfröste sind nur in drei Fällen notirt. Wilks (I. Fall II.) beobachtete bei einem Kranken, der aber auch an einer schleichenden Kniegelenkentzündung litt, drei Schüttelfröste; unser Kranker Töni (44) gab an, mit einem Froste erkrankt zu sein und zeigte viermal «Frost», «Frieren» im Spitale; das war gewiss mit andern ein Hauptgrund zur Annahme einer Pyämie. Am häufigsten waren die Fröste bei Linder (52, as) mit seiner so eigenthümlich verlaufenden Lungenphthisis, Piatuberculose und Hirnerweichung; einzig bei ihm sind auch Temperaturmessungen gemacht, welche bei den Frösten eine Wärmesteigerung bis 40° und darüber nachwiesen.

Die Ergebnisse unserer Betrachtung der Temperaturverhältnisse bei der Miliartuberculose der Pia mater dürfen wir also zusammenfassen: es besteht für diese Krankheit keine charakteristische Form des Fiebers; normale, mässig erhöhte und bedeutend erhöhte Temperaturen kommen vor während eines Theiles oder des ganzen Verlaufes der Krankheit; für die normale Temperatur ist aber erst noch nachzuweisen, ob sie wirklich eine Piatuberculose im ganzen Verlaufe begleiten könne, da die Wärmemessungen vom Beginn der Krankheit an noch viel zu spärlich sind.

Die Temperatur schwankt sowohl an einzelnen Tagen, wie im ganzen Verlaufe sehr häufig hin und her. Mit mehr weniger grossen Remissionen bleibt die Temperatur entweder im Ganzen auf ziemlich gleicher Höhe, oder steigt oder sinkt stetig gegen das Ende zu.

oder geht im Verlaufe mehrmals herauf und herunter. Es kommt agonale Temperaturerhöhung und Temperaturerniedrigung vor. Postmortal ist bis jetzt erst in einem Falle geringes Ansteigen beobachtet, sonst Abfall der Temperatur sogleich oder kurz nach dem Tode. Frösteln ist im Anfange als Fiebersymptom wohl häufiger, im Verlaufe hie und da, vielleicht als nervöses Symptom, vorhanden; starke Schüttelfröste sind selten.

Das psychische Verhalten

steht unter den das ganze Krankheitsbild beherrschenden Symptomen fast in erster Linie, wenn die Krankheit einmal zu voller Blüthe gekommen ist. Nicht ein einziger Kranker ist völlig klaren Bewusstseins gestorben. Aber in ein paar Fällen konnte die schliessliche Umnebelung des Sensoriums fast nur als agonales Phänomen gedeutet werden; während des eigentlichen Verlaufes der Piatuberculose waren die Kranken ganz oder zum weitaus grössten Theile bei klarem Verstande. In den eigenen Fälllen war diess nur bei solchen mit schleichendem Verlaufe der Piatuberculose der Fall.

Linder (124) war seit Anfang April unter bedeutenden Fiebererscheinungen und mit heftigem Kopfweh krank; vom 15. Mai an lag er im Spital unter sorgfältiger Beobachtung; aber nie zeigte sich die geringste psychische Alteration.

Vom Juli an wird Patient, der äussersten Abmagerung und Entkräftung entsprechend, theilnahmlos und schlummersüchtig, aber nie zeigen sich Wahnvorstellungen, verkehrte Handlungen; es ist nur eine der körperlichen Schwäche parallel gehende Ermattung des Geistes; und selbst, ob man den vollkommenen Stupor während der letzten Lebenstage als eigentliches «Hirnsymptom» bezeichnen müsse, ist zweifelhaft.

Bei Haas (47) wird man die während der letzten Woche des Lebens stetig zunehmende Apathie, den Stupor und die Somnolenz schon eher auf Rechnung der Hirnveränderung als der blossen Entkräftung setzen müssen, wenn auch alle Delirien, alles Flockenlesen fehlte. Und erst Brechbühl (50) und Andergassen (51) zeigten schliesslich doch, mag bei ihnen nun die Tuberculose vorher noch so lange oder noch so kurz symptomlos in der Pia gewuchert haben, die ausgesprochensten psychischen Störungen, Unbesinnlichkeit, verkehrte Handlungen, Aufregung, Unruhe, unsinnige Selbstgespräche. Besonders auffallend war bei Andergassen (51) das Naschen von

Arzneivorräthen als erstes, anfänglich nicht einmal recht begriffenes Symptom seiner Geistesalteration.

Es werden nun von fremden Beobachtern auch Fälle gewöhnlicher Piatuberculose berichtet, wo die Intelligenz bis zum Ende oder bis auf wenige Stunden vor dem Tode vollkommen erhalten geblieben.

In der Traube'schen Beobachtung 41 war nach unbedeutendem Kopfweh eine plötzliche Armlähmung eingetreten und Patient bot im Spitale während zwei Tagen vollständig freies Sensorium; in der folgenden Nacht aber verfiel er plötzlich in vollkommene Bewusstlosigkeit und starb nach 36stündigem Coma. Dem eigenthümlichen Krankheits-Verlaufe steht der eigenthümliche, an unsere Beobachtung Linder erinnernde, Hirnbefund zur Seite; die Piatuberkel sassen nicht bloss an der Basis, sondern auch an der Convexität und diesen entsprach daselbst ein Erweichungsherd.

In einer Andral'schen Beobachtung (Clin. méd. p. 60, Fall II in meinem Hydr. ac.) blieb die Intelligenz intact bis zum letzten Augenblicke, während ziemlich lange vor dem Tode Lähmung im rechten Arme, der rechten Gesichtshälfte und Sprachstörung bestanden hatte. Hier waren stellenweise grosse gelbe Plaques vorhanden. Man könnte, nebenbei bemerkt, für beide Fälle an die Möglichkeit eines chronischen, latenten, schleichenden Verlaufes der Piatuberculose denken, und sie also, wären die einzelnen Angaben zum Beweise ausführlich genug, unsern Haas, Linder und Brechbühl beizählen.

Wilks (II. case 16.) hatte einen Kranken eine Stunde vor dem Tode noch gesehen; er war noch vernünftig und gab gute Antwort; dann kam aber ein Anfall von Convulsionen mit letalem Exitus.

In der Wagner'schen Beobachtung (49) war auf scheinbar vollständiges Wohlbefinden nur ein paar Stunden Unbehagen gefolgt, auf einmal trat vollständige Bewusstlosigkeit ein in dieser schon 30 Stunden nach den ersten Krankheitserscheinungen der Tod.

Unter den eigenen Fällen ist aber kein einziger mit gewöhnlicher Piatuberculose, wo nicht die psychische Störung in der Krankengeschichte eine bedeutende Rolle gespielt hätte. Am nächsten schliesst sich vielleicht an die bisher angeführten Beobachtungen Fall Roth (31) an, da auch bei ihm die Bewusstlosigkeit wie auf einen Schlag am 5. Krankheitstage sich einstellte. Aber der Unterschied liegt eben darin, dass die Bewusstseinsstörung noch lange, während fünf Tagen, bis zum Tode anhielt, dass sie weitaus das wichtigste Krankheitssymptom vorstellte und dass sie ganz eigenthümlicher Art war. 'Am Morgen noch klarer Verstand, scheinbar bedeutungs-

loses Unwohlsein; um 10 Uhr steht Pat. wie ein Geisteskranker in blossem Hemde auf der Heudiele, lautlos, geistlos, sein ganzes Seelenleben ist gleichsam ausgelöscht; ins Bett gebracht, wälzt er sich hin und her, wirft das Bettzeug unter einander, greift in die Luft, steht auf, wandelt im Zimmer herum; aber man weiss nicht, was er will, ihn bewegt; er antwortet auf keine Fragen, er macht keine Zeichen; Wahrnehmung, geistige Auffassung, vernünftige Willensregungen — Alles ist aufgehoben. Wir können diesen Fall als Markstein an das eine Ende der Reihe setzen, welche die Bilder des psychischen Verhaltens bei der tuberculösen Meningitis bilden. Es ist das Bild des Stupors, des geistigen Todes vor dem körperlichen Ableben, wo bloss selten noch leichte Wahnvorstellungen sich erheben und dann und wann eine verkehrte Handlung, verkehrte Reden anregen. Es reihen sich Fälle an, wo in allmähligem Vorschritt es zu vollständigem Stupor kommt (37); wo der Kranke daliegt gleich wie von einer Commotio cerebri befallen und nur sonderbare Bewegungen das traumgleiche Seelenleben verrathen; wo die grösste Apathie nur durch momentanes Delirium unterbrochen wird (28).

Am andern Ende der Reihe stehen die Fälle der Aufregung, Burkhard, Hess, Braun, Müller (30, 40, 58, 29.): Wahrnehmen, Denken, Wollen sind ebenfalls getrübt; aber nicht vor Allem aufgehoben, sondern in verkehrter Weise aufgeregt; Wahnvorstellungen, unsinnige Reden und Handlungen jagen sich in wilder Flucht; Murmeln, Reden, Schreien, Aechzen, Grunzen, Stöhnen, Singen, Brüllen, Toben, Luftgreifen, Krabbeln, Beissen, Kratzen, Zupfen, Zappeln, Hin- und Herwerfen, Zerreissen des Bettzeuges, Grimassenschneiden, Kauen, Aufstehen, Herumlaufen, Flucht auf die Strasse erinnern an das Treiben und Toben bei Säuferwahnsinn, bei Maniakalischen.

Zwischen drin steht das Gros der Kranken, (32 E. 69 F.), wo weder der Blödsinn noch die Aufregung das ganze Bild beherrscht, sondern wo in bunter Mischung alle Zeichen der Geistesstörung — wie bei den Extremen ebenfalls — vorhanden sind, aber weder das eine noch das andere vor allen andern in den Vordergrund tritt, sondern alle, heute mehr das eine, morgen mehr das andere zur Geltung kommen. Einige Tage schon hat allgemeines Unbehagen, heftiges Kopfweh angedauert. Die Stimmung ist getrübt; Ruhe, Unbelästigtsein lieber als Unterhaltung und Anregung. Die Antworten sind richtig, Verständniss, Gedächtniss, Urtheilsvermögen noch wohl erhalten. Die Arbeit wird noch fortgesetzt, oder, wenn der Kranke sich schon vom Geschäfte zurückgezogen, den Arzt gerufen hat, wird über die Vergangenheit richtig und ausführ-

lich Bericht erstattet. Mehr und mehr wird aber der Kranke still, eingezogen, gleichgültig; er spricht von selbst nichts, sieht schläfrig, blöde aus. Will man mit ihm sprechen, so achtet er nicht auf oder erst nach wiederholter Anfrage, nach mehrmaligem Anruf. Die Antworten sind träge, mangelhaft, unverständlich; es ist keine Aufmerksamkeit vorhanden, die Frage ist gleich vergessen, oder wird nicht festgehalten; die Antwort weicht vom Thema ab; schliesslich erfolgen keine Erwiderungen mehr, oder ganz verkehrtes Gerede, oder Zeichen des Unbehagens durch die Belästigung. Bleibt der Kranke sich selbst überlassen, so murmelt er hie und da etwas vor sich hin, oder langt in die Luft, als ob er herumfliegende Gegenstände fangen wollte; oder er krabbelt auf der Decke oder zupft am Bettzeug; oder wirft Kissen und Leintücher unter einander. Dann steht er auf, bleibt am Bette stehen, ins Leere stierend, oder geht im Zimmer herum, lässt sich aber leicht, oder mit mehr weniger Widerstand zurückführen. Die Entleerungen werden ins Bett, auf den Boden gelassen; die Hand ist häufig an den Genitalien. Allmählig kommt mehr Leben in das Bild. Die Bewegungen werden rascher; die verkehrten Reden, das Murmeln, Sprechen, Rufen häufiger, lauter; die Fluchtversuche, die Widerspenstigkeit mehren sich; stilles oder lautes Lachen, Jammern, Stöhnen, Zählen, Wiederholen eines Buchstabens desselben Wortes während längerer Zeit, bis es allmählig verklingt, Zusammenstellung einzelner Silben in wunderlicher Mengung oder nach ähnlichem Klange, Singen, Pfeifen wechseln mit einander ab; dann kommen wieder Zeiten schlummersüchtigen Daliegens, auffallender Ruhe, vielleicht für ein paar Stunden oder während ein oder zwei Tagen wirkliche oder eher nur scheinbare Abnahme der Benommenheit, scheinbare Aufklärung des Bewusstseins. Der Blick ist freier, der Gesichtsausdruck intelligenter, auf die oberflächlichen Fragen erfolgt bessere Antwort; will man aber tiefer dringen, so zeigt sich die Trägheit des Geistes, die Verkehrtheit der Begriffe unverändert. Dann schwanken Ruhe und Unruhe, Delirien, Aufregung, automatische Bewegungen und Schlummersucht wieder hin und her, bis in zunehmendem Sopor und Coma Denken und Leben — Alles untergeht.

Man sehe die sehr sorgfältige Krankengeschichte 56 von Traube und andere. Die einzelnen Fälle weichen nun in Diesem und Jenem auseinander; bald ist dieses, bald jenes der angeführten Symptome vorhanden oder fehlend; der Anfang und Verlauf der psychischen Störung, Delirien, automatische Bewegungen bieten eine Unzahl von Variationen, besonders in der Art und Weise ihrer gegenseitigen Verbindung. Bald gleicht der Verlauf am meisten dem geschilderten; bald ist der Beginn plötzlicher, abrupter, es macht sich

schon von Anfang launisches, aufgeregtes Wesen geltend; ein Pat. (16) wollte seinen Arzt bei Beginn der Erkrankung zum Zimmer hinauswerfen; bald geht die psychische Störung stetig ihren Weg; bald mit sonderbaren Remissionen und Steigerungen (32); bald überwiegt Heiterkeit, bald Trauern, Kirchengesang oder Fluchen. Auch die Art und Weise der automatischen Bewegungen spiegelt hie und da frühere Zeiten, frühere Beschäftigungen; der Musiker pfeift, der Maurer rührt sein Pflaster; ein Kranker höheren Standes macht in seinem tiefbenommenen Zustande aufs Allerschönste Bewegungen, als zündete er ein Brennholz an, als schmauchte er eine Cigarre oder als lockte er seinen Phylax.

Diese eigenthümlichen automatischen Bewegungen sind überhaupt sehr häufig; in 33 eigenen und 19 fremden Fällen sind sie besonders hervorgehoben, das Flockenlesen, Deckezupfen, die astronomischen Studien an der Zimmerdecke, das Zerren an den Kleidern, Stirnereiben, Staubabwischen, Langen nach Gegenständen, nach Uhrketten, glänzenden Dingen, das Tasten an Personen, Schlagen, Zerreissen des Bettzeuges, das Kauen, Blasen, Kratzen, Beissen nach vorgehaltenen Gegenständen, das Grinsen, Grimassenschneiden, Ausspucken, Tändeln mit den Fingern.

Selten weiss man, welche Wahnvorstellungen diesem sonderbaren Thun zu Grunde liegen. Auch mit den delirirenden Worten ist es so; nur dann und wann gelingt es zu erkennen, dass Eltern, Bekannte, Geister, Frauenzimmer, ein Gehängter, Thiere, das Geschäft Gegenstand der Wahnideen sind. Nicht abzusehen ist, warum etwa der Buchstabe r oder ein einzelnes Wort unzählige Male wiederholt, warum das Zählen, die bunte Silbenmengung vorgenommen wird.

Ueber die Zeit des Eintrittes der psychischen Störung ist zu bemerken, dass für dieselbe der 1. und 18. Krankheitstag, der 2. uud 16. letzte Tag vor dem Tode als Extreme angegeben sind, und dass die psychische Störung ein paar Stunden bis 30 Tage gedauert haben soll.

Entsprechend der psychischen Störung verhalten sich Schlaf, Gesichtsausdruck, Sprache. So lange das Kopfweh, das allgemeine Unbehagen, Delirien und Unruhe bestehen, ist von Schlaf keine Rede, oder er ist spärlich, häufig unterbrochen, unerquickend; wenn der Stupor und die Apathie herrschen, scheinen die Kranken fast immer zu schlummern; mehr und mehr nimmt soporöses Wesen im Verlaufe der Krankheit zu und fast regelmässig — nur höchst selten sind Ausnahmen — erfolgt der Tod in tiefstem Coma.

Blödes Dreinglotzen, schläfriger und matter Ausdruck, Lächeln, Angst, unverständliche Verzerrungen wechseln auf dem Antlitze entsprechend der psychischen Stimmung, den herrschenden Wahnvorstellungen (61 und andere).

Die Rede wird sehr bald träge, gemäss der Verlangsamung des Denkvermögens, undeutlich murmelnd, stammelnd; die Zunge ist ungelenk und wird schlecht gesteuert; die Worte sind kaum verständlich; nur wo gewaltige Aufregung ungewöhnlich vermehrten Anreiz bringt, werden sie (29) laut und deutlich herausgeschleudert; aber selbst die einem Delirium tremens ähnliche Aufregung eines Burkhard (30) genügte nicht mehr zu ordentlicher Wortbildung; gerade das Murmeln und Verrinnen der Rede weckte mit Anderm den Verdacht, es könnte statt des Säuferwahnsinns, der einen gewaltigen Redefluss zeigt, ein schwereres Hirnleiden vorliegen. Eigenthümlich war die Lautlosigkeit eines Roth (31), die bis zu einem entmenschten Grunzen herabgesunkene Sprache eines Braun (58).

In einzelnen Fällen (Beobachtung von Lediberder - Louis p. 353 obs. XXVII, Fall VI in meinem Hydr. ac.; 39, 50, 16.) bestanden aphasische Zustände; während in einer Beobachtung von Hérard und Cornil (p. 250) wohl Zungenlähmung Ursache der Sprachstörung war. Jammern, Stöhnen, Aechzen, Seufzen sind sehr häufig noch die sprachlichen Aeusserungen, besonders auch Schreien, unsinnige Schmerzenszeichen beim Bewegen, beim Untersuchen, bei therapeutischen Eingriffen. Ganz spontanes Herausschreien, das als der cri hydrencéphalique bei der Schilderung der tuberculösen Meningitis der Kinder so gerne angeführt wird, wurde bei unsern Erwachsenen auch hie und da (4 E, 6 F) beobachtet.

Bedeutende Verschlimmerung des Bewusstseins knüpfte sich an convulsive Anfälle, ohnmachtähnliche Zufälle, an Versuche aufzusitzen oder das Bett zu verlassen.

In drei eigenen Fällen (31, 16, 23) geschah eine künstliche Beeinflussung des psychischen Verhaltens durch einen starken Faraday'schen oder Galvani'schen Strom, der längere Zeit anhaltend durch den Schädel geleitet wurde. Man vermochte die Kranken aus ihrem tiefen Sopor zu Unruhe, halbem Aufwachen, Schmerzäusserungen, abwehrenden Bewegungen, Schimpfreden, den einen (16) für kurze Zeit zu einigen Mittheilungen zu bringen.

Nach dem Aufhören des schmerzhaften Eingriffes fielen sie in ihren alten Zustand zurück.

Hier wollen wir auch gleich anführen, was über Schwindel, Kopfweh und andere von den Nervencentren ausgehende Dysästhe-

sieen, was über die Sinnesorgane zu sagen ist, da unser Wissen darüber wesentlich von den Angaben der Kranken, also ihrem Bewusstseinszustande abhängt.

Schwindel

ist nur in 19 eigenen und 8 fremden Fällen angegeben. Er war mässig bis sehr stark, stellte sich besonders ein beim Aufrichten und beim Verlassen des Bettes; er wird bloss gemeldet aus der Anfangszeit der Krankheit, so lange die Kranken denselben anzugeben vermochten, oder wenn Taumeln und drohendes Umfallen in spätern Stadien denselben verrieth.

Es ist aber selbstverständlich, dass zum Theil durch die Mangelhaftigkeit der Krankengeschichten die Angaben über den Schwindel so spärlich sind. Die Kranken klagten von selbst nicht, man fragte weniger nach demselben, aus dem Benehmen der Patienten lässt er sich gewöhnlich nicht erschliessen. Im Gegensatz dazu ist das

Kopfweh

sehr betont, bei 39 eigenen und 53 fremden Fällen ausdrücklich erwähnt. Bei den 12 eigenen und 26 fremden Krankengeschichten, wo desselben keine Erwähnung geschehen oder dasselbe bloss von einzelnen Tagen als fehlend angegeben ist, darf man nicht annehmen, es habe überhaupt im Verlaufe der Krankheit gefehlt. In wenigen Fällen war es gering, bestand bloss in Gefühl von Spannung und Eingenommenheit des Kopfes. Unter den eigenen Fällen war es am unbedeutendsten bei Haas (47), der nur ein paar Male auf besonderes Befragen dasselbe bejahte. Gewöhnlich sind aber die Kopfschmerzen beträchtlich, oft von ungemeiner Heftigkeit. Sie bilden das wichtigste Anfangssymptom, und so lange der Patient bei Bewusstsein ist, seine Hauptklage; sie dauern Tage und Wochen lang an, sie bleiben in gleichmässiger Höhe, oder zeigen zunehmende Heftigkeit, bis die Umnebelung des Sensoriums sie nicht mehr empfinden lässt; sie kommen zuweilen in gewaltiger Steigerung paroxysmenweise, einmal (Bauert, k.) in so heftigen Anfällen, dass das Gesicht sich röthete, der Kranke laut aufschrie, im Bette sich wälzte, bis er durch die Uebermacht des Schmerzes sein Bewusstsein zu verlieren schien; als sehr heftig, ungemein stark, furchtbar, colossal, enorm, unlindbar ist in vielen Fällen das Kopfweh bezeichnet. Es sitzt meist in der Stirn, dann in den Schläfen, längs der Pfeilnaht, auf dem Scheitel, im Hinterhaupte, dem ganzen Kopfe; oft strahlt es in die Augen

aus, zuweilen ist es für längere oder kürzere Zeit bloss auf einer Seite; dann wieder auf der andern oder auf beiden Seiten; es wird durch Bewegung gesteigert, durchs Aufstehen, Aufsitzen im Bette, manchmal schon durch blosses Drehen in demselben.

Bei Linder (52, ab), wo es so bedeutende Grade erreichte, und mit dem Schwindel und dem Fieber das wesentliche Krankheitsbild ausmachte, stieg es gewöhnlich mit der Körperwärme an und wurde — der Erweichungsherd sass an der Convexität der linken Hemisphäre — geringer, wenn der Kranke sich auf die rechte Seite legte. Die Schmerzen werden als drückend, klopfend, stechend bezeichnet. Beim Traube'schen Falle 38 kamen plötzliche Anfälle von Brausen und Sausen im Kopfe, ohne dass eigentlicher Kopfschmerz bestand, und Meier (16) gab an, es sei ein Drücken und Wogen in seinem Kopfe als ob er voll Wasser wäre.

Nacken- und Rückenschmerzen

sind in drei eigenen Fällen als bestimmt fehlend verzeichnet, häufig (22 E. 16 F.) angegeben, noch gewöhnlicher aber — wohl meist wegen ungenügender Berücksichtigung — (26 E 63 F) weder im bejahenden noch im verneinenden Sinn oder nur unsicher erwähnt. Sie sind jedenfalls ein sehr häufiges und beachtenswerthes Symptom und zeigen ziemliche Verschiedenheiten, Abstufungen bis zu heftigsten Graden. Bald scheint ein hauptsächlich im Hinterhaupte sitzender oder über den ganzen Kopf verbreiteter Schmerz bloss nach dem Nacken auszustrahlen, bald scheint mehr selbständig der Nacken, das Kreuz, der ganze Rücken zu schmerzen.

Selten klagen die Kranken spontan über diese unangenehmen Empfindungen, häufiger sind sie bloss angedeutet durch die Steifhaltung des Nackens und Rückens und die Vermeidung von Bewegungen; zuweilen erregt das Beklopfen und Betasten der Wirbelsäule, der Hals- und Nackenmuskeln, manchmal bloss halbseitiges, Schmerzäusserungen. Am meisten kommt die Schmerzhaftigkeit aber zum Vorschein, wenn man der Kranken Kopf hin- und herbewegt, dreht, vor Allem, wenn man den Patienten zum Aufsitzen zwingt. Dadurch kann man oft bei schon sehr tief benommenem Sensorium noch die lebhafteste Aufregung, Verziehen des Gesichtes, Stöhnen, Abwehr, lautes, fürchterliches Geschrei erregen.

Ausser Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen bestehen zuweilen auch anderwärts

locale Dysästhesieen.

Am interessantesten sind wohl die Anfälle von Ameisenkriechen, bei Haas (47), welche in wechselndem Umfange die linke Körperhälfte befielen und das erste Anzeichen der krankhaften Vorgänge im Gehirne bildeten. Dann verdienen alle Beachtung die eigenthümlichen rheumatoiden Schmerzen im Rücken, Kreuz und den Beinen bei Brechbühl (50), welche zuerst im Herbst, dann ums Neujahr als scheinbar sehr unschuldige Zeichen der sehr chronisch verlaufenden Piatuberculose sich geltend machten.

Unklar blieb bei Linder (52) der eigenthümliche Schmerz in den Nasenknorpeln. Einmal war die behaarte Kopfhaut so schmerzhaft, dass eine Kappe nicht mehr ertragen wurde; ein ander Mal bestand spontaner und Druck-Schmerz am linken Foramen supraorbitale und in seiner Umgebung der Stirne; dann wird Schmerzhaftigkeit der Thoraxbasis, der Hand- und Fussgelenke, der Bauchwand, von Bauch und Oberschenkel, der beiden Hüftgelenke, der Augen angegeben, Ameisenkriechen, Schmerzhaftigkeit eines oder beider Arme, eines oder beider Beine, mit oder ohne Angabe gleichzeitiger Bewegungslähmung. An den Extremitäten ist es besonders die Bewegung und auch blosse Berührung, welche die Schmerzen veranlasst, die oft durch ungemeines Geschrei, heftige Verziehung des Gesichtes und abwehrende Bewegungen geäussert werden, da sie manchmal gewiss die bedeutendsten Grade erreichen. Diese localen Dysästhesien sind zuweilen nur Vorläufer für die

allgemeine Hyperästhesie,

jener ausserordentlichen Empfindlichkeit am ganzen Körper gegen alle Eingriffe. Blosses Berühren der Haut mit dem Finger oder Nadelspitzen, Druck auf die Muskeln, Bewegungen in den Gelenken, Untersuchung, Lagewechsel des Kranken — Alles macht ihm Schmerz, Alles weckt sein Stöhnen, Wimmern, Schreien, ruft Widerstand und dem Streben, den lästigen Eingriffen sich zu entziehen. Diese eigenthümliche Erscheinung ist in 10 eigenen und 14 fremden Fällen — gewiss die Zahl des wirklichen Vorkommens aber nicht ganz erreichend — angeführt.

Noch mangelhafter als für die angeführten, aus allerlei Nebenumständen noch erschliessbaren, schmerzhaften Affectionen, sind die Krankengeschichten in Betreff der fast nur bei klarem Bewusstsein des Patienten prüfbaren eigentlichen Sinneswahrnehmungen. Die

Tastempfindung

ist im Allgemeinen in der ersten Zeit intact, später aber, wenn Störungen zu erwarten wären, wegen Eintritt der Benommenheit, besonders im Zustand der ganz aufgehobenen centralen Empfindsamkeit, nicht mehr genau prüfbar. Auf letztere bezieht es sich, wenn (4 E 1 F.) von totaler Anästhesie der Conjunctiva und Cornea, von (5 E. 2 F.) allgemeiner Herabsetzung oder Aufhebung der Sensibilität die Rede ist. Im Uebrigen ist Anästhesie der einen Gesichtshälfte, des einen Vorderarmes, des einen oder beider Arme, des einen oder beider Beine, der beiden linken oder beiden rechten Extremitäten, der einen oder andern Körperhälfte — mit oder ohne motorische Lähmung — angegeben; einmal (62) bestand links Anästhesie mit Bewegungslähmung, während rechts ungemeine Schmerzhaftigkeit durch alle Berührungen erregt wurde, bis auch hier die Tastempfindung abnahm, allgemeine Empfindungslosigkeit eintrat. Es ist die Tastempfindung bald vollständig aufgehoben, bald bloss leicht vermindert. Keine Herabsetzung der Sensibilität ist mehrmals (11 E. 6. F.) angegeben; wenigstens für einen Fall, den ich selber beobachtete (15), weiss ich ganz bestimmt, dass $10^1/_2$ Stunden vor dem Tode noch allenthalben auf ganz leichte Nadelstiche Schmerzäusserungen erfolgten, obschon der Todes-Sopor schon begonnen hatte.

In einigen Beobachtungen war Empfindsamkeit gegen Temperaturwechsel, Frösteln, Gänsehaut beim Abdecken, auffallend.

Geruch und Geschmack

waren in ein paar Fällen, die frühe darauf untersucht wurden, noch gut befunden worden; sonst ist über sie gar nichts in den Krankengeschichten enthalten; und

Gehör und Gehörorgan

sind fast ebenso spärlich bedacht. Eine Störung des Gehörs ausserhalb der centralen Gehörs-Wahrnehmung scheint sehr selten zu sein; oft schauen die Kranken noch recht spät auf ganz gewöhnliche Rede nach dem Fragenden, wenn auch der geistige Zerfall es zu eigentlicher Aufmerksamkeit nicht mehr kommen lässt. Besonders hervorgehoben ist gutes Gehör (14 E. 1. F.), Empfindsamkeit des Gehörs (1 F.), Ohrenrauschen und Singen (3 E. 10 F.) Verminderung des Gehörs (5 E. 5. F.), einmal (38) plötzliche Taubheit während einer Stunde und nachherige Schwerhörigkeit.

In zwei fremden Fällen bestand noch zur Zeit der tuberculösen Meningitis Ohreiterung, einmal (3) mit nachgewiesener Perforation des Trommelfelles.

Sehvermögen. Auge.

Genaue Sehprüfungen sind für keinen einzigen Fall vorhanden; bei Beginn der Erkrankung, wo der Patient ja überdies meist ausserhalb des Spitales sich befand, hatte man dazu keine Veranlassung; war der «Hirnfall» offenbar, und die Kenntniss der Grösse der Sehschärfe von Interesse, so vermochte Patient keine genaue Auskunft mehr zu geben, und man wusste nicht, wenn er undeutlich sah, ob dies mehr einer Affection des Auges oder mehr der psychischen Störung, dem aufgehobenen Wahrnehmungsvermögen zuzuschreiben sei. So haben natürlich die Bemerkungen: Gesicht gut (5 E. 3. F.), Abnahme des Sehvermögens, Abends Nebel vor den Augen (3 E. 6. F.) nur sehr relativen Werth. Zuverlässiger sind die Angaben von Lichtscheu, die aber keine besonders grosse Rolle spielt (3 E. 3. F.), von Flimmern, Schmerzhaftigkeit der Augen (3 E. 1. F.), entweder aus unklaren Ursachen oder als Fortleitung heftiger Kopfschmerzen. Ganz sicher sind aber nur die Ergebnisse der objectiven Untersuchung, ins Besondere der — oft sehr schwierigen — ophthalmoscopischen Untersuchung des Augenhintergrundes. In den meiner Arbeit zu Grunde liegenden fremden Fällen fehlen alle einschlagenden Angaben; in einer Anzahl eigener Fälle hatten Herr Prof. Horner oder seine Assistenten die Freundlichkeit, die Spiegelung vorzunehmen. Sie ergab folgende Resultate.

In 8 Fällen war der Augenhintergrund vollkommen frei von pathologischen Veränderungen, keine Aderhauttuberkel, keine Neuritis, keine Ueberfüllung der Venen. In 6 andern Fällen war Alles normal bis auf die Gefässe; es zeigte sich die linke Papille etwas röther als die rechte, ohne dass Trübungen oder Schwellung bestand; die Arterien waren leer und enge, nur auf einer oder auf beiden Seiten die Venen etwas, leicht, stark verbreitert. Viermal bloss bestanden ausgesprochenere Veränderungen.

Bei Masiadri (15) scheint Wiederzurückgehen einer Neuritis angenommen werden zu müssen; denn während Herr Dr. Landolt am 12. Juni (13. KT., 8. l. LT.) rechts wenig über das Normale gehende Füllung der Gefässe, links Opticus und Retina, besonders in des ersteren Umgebung, getrübt, die Venen prall gefüllt und etwas geschlängelt gefunden hatte, vermochte Herr Prof. Horner etwa zwölf Stunden vor dem Tode als pathologischen Befund nur links eine in Resorption

begriffene und eine frische Retinalapoplexie zu entdecken. Bei Gubler (37) waren beiderseits die Papillen stark geröthet und trübe, auch die zunächst liegenden Retinalparthieen trüb, so dass die Contouren der Papillen verwischt erschienen; die Arterien waren schmal, die Venen breit.

Zunahme der Stauungserscheinungen des Augenhintergrundes im Verlaufe der Krankheit zeigte Keller (s.). Am 4. letzten Lebenstage waren beiderseits die Papillen geröthet, geschwellt, ihre Contouren verdeckt, die Venen sehr breit und deutlich auf die Papillen ansteigend, am folgenden Tage der Process an der rechten Papille weiter vorgeschritten, so dass sie auffallend stark gewölbt und geröthet erschien, und ihre Contour so undeutlich war, dass nur der Austritt der auffallend breiten Venen sie characterisirte.

Bei Haas (37) waren vielleicht entzündliche Retinal-Erscheinungen schon weiter gediehen gewesen, aber erst in ihrem Rückgange betroffen worden. Beiderseits bestanden ausgesprochene Stauungserscheinungen, rechts eine in Resorption begriffene Blutung; die Venen waren prall, geschlängelt; selbst die Chorioidealgefässe schienen stärker als normal gefüllt; die innere Hälfte der Papille war grauroth geschwellt, ihre Grenze, namentlich links, ganz verwaschen; die äussere Hälfte dagegen erschien beiderseits grau, zur Atrophie neigend, mit weissem Rande wie bei Atrophia post neuritidem.

Chorioidealtuberkel wurden auf unserer Abtheilung bei Kindern unter 15 Jahren gefunden, nicht aber bei Erwachsenen. Das kann natürlich dem Werthe der Arbeiten von Manz, Gräfe und Leber, Fränkel, Steffen, Bouchut, Vernon über die Aderhauttuberkel keinen Eintrag thun. Indess betreffen auch die Angaben dieser nur Kinder mit Ausnahme einer Beobachtung von Gräfe:

Bei einem 32jährigen Manne war beiderseits venöse Netzhauthyperämie vorhanden, die Netzhaut selbst aber frei von Trübung. Am linken Auge fanden sich im umgekehrten Bilde nach innen und unten von der Papille zwei hellere Stellen von etwa $^3/_4{}^{mm}$ Durchmesser, deren Mitte gelblich rosa erschien, während der Rand durch eine ringförmige röthliche Zone von zunehmender Saturation allmählig in die normale Pigmentirung überging.

Nach aussen von der Papille war eine ähnliche, etwas grössere Stelle und weiterhin fand sich noch ein vierter Fleck mit deutlich gelbweisser Entfärbung vor. Sämmtliche Flecke waren rund, eine Prominenz liess sich nicht nachweisen. Am rechten Auge fand sich nur ein heller, runder Fleck und zwei andere Stellen, wo die Entfärbung eben angedeutet schien.

Die Fälle von Chorioidealtuberculose, welche Cohnheim veröffentlicht hat, betreffen allerdings Erwachsene, aber vorwiegend nur solche mit allgemeiner Miliartuberculose ohne Piatuberculose.

Für die ophthalmoscopische Diagnose der Aderhauttuberkel ist zu beachten: dass bei der oft nur sehr flüchtig möglichen Durchmusterung des Augenhintergrundes resorbirte Extravasatstellen Tuberkel vortäuschen könnten; dass einmal ein kleines Fibrom der Sclera bei einem Fall von Piatuberculose (23) als solches erkannt werden musste; dass gegenüber von ähnlichen Formen spärlich disseminirter Chorioiditis die Prominenz, die regelmässige Rundung, das auffällige gelbweisse Ansehen der mittleren Parthie die Aderhauttuberkel unterscheidet.

Wenn wir noch die hie und da vorkommende Injection der Conjunctiva (6 E. 12. F.), die einmal beobachtete Entwickelung einer Phlyctäne, die zuweilen (2 E. 1. F.) vorkommenden Cornealgeschwüre im Zustande tiefster Benommenheit der Kranken erwähnt haben, bleiben uns von den Veränderungen an den Augen (Anästhesie, Schmerzempfindungen sind schon angegeben) nur noch die so häufigen Lähmungserscheinungen an den Pupillen, den Bulbusmuskeln und den Lidern zu besprechen, was wir in Zusammenhang mit den übrigen Störungen der Motilität thun werden.

Bewegungsorgane.

In jedem unklaren Falle von psychischer Alteration wird man stets mit aller Sorgfalt nach dem Eintritte von Bewegungsstörungen fahnden; denn sie deuten viel mehr als blosses Delirium auf anatomisch nachweisliche Veränderungen des Nervensystems. So sind sie auch für die Erkennung der Meningealtuberculose von grosser Wichtigkeit; und schon manchmal hat der Eintritt einer Ungleichheit der Pupillen, ein leichtes Hängen des einen Augenlides die gestellte Diagnose Typhus und dergleichen umgeworfen und zur richtigen Erkennung einer tuberculösen Meningitis geführt.

Am wichtigsten sind die Lähmungen; sie zeigen sehr bedeutende Verschiedenheiten in Bezug auf Zeit des Eintrittes, Grad und Umfang. Sehr selten, und dann in Zusammenhang mit ungewöhnlichen anatomischen Vorgängen, tritt Lähmung eines Gebietes früh am Krankheitsanfange, plötzlich und vollständig ein. Bei Hess (40) war über Nacht, als er erst ganz unbedeutendes Kopfweh hatte, eine vollständige Oculomotoriuslähmung eingetreten; der Traube'sche Fall (41) hatte ein paar Tage Kopfweh, plötzlich fiel bei der Arbeit

der Arm gelähmt herab. Andral erzählt einen Fall (Clin. méd. p. 112; III. in meinem Hydr. acut) als hätte die Krankheit mit einem vollständigen apoplectischen Anfalle begonnen: Bewusstlosigkeit, die 20 Stunden anhielt, Lähmung der rechten Seite. Gewöhnlich ist die Sache anders. Die Lähmungen kommen erst später, sie entwickeln sich nur allmählig, sie bleiben gewöhnlich auf einer leichteren Stufe stehen, und nur selten besteht so vollständige Aufhebung der Beweglichkeit wie so häufig zum Beispiel bei einer Hirnblutung.

Wegen dieser leichten Grade der Parese, und weil die psychische Störung durch Aufhebung der Willensthätigkeit Lähmungen vortäuscht, ist die Erkennung der Paralysen oft beträchtlich erschwert, und häufig legt die Krankengeschichte davon Zeugniss ab, dass das Urtheil in der Annahme oder Verwerfung einer Lähmung hin und herschwankte.

Die lauten Klagen über das unerträgliche Kopfweh haben aufgehört; die Benommenheit hat Platz gegriffen, Aufregung und Delirien oder tiefe Apathie haben sich eingestellt. Das Gesicht hat manchmal einen eigenthümlich starren Ausdruck, ist arm an mimischen Bewegungen, wie wächsern. Das ist wahrsckeinlich schon ein erster Grad von Lähmung; er beruht schon auf einer Verminderung des in die Gesichtsmuskulatur einströmenden Innervationsquantums. Wenn die Augen hin- und herrollen, bewegen sie sich langsam, leicht ruckweise; die ausgestreckte Hand, der gehobene Arm schwanken etwas hin und her in leicht zitternder Bewegung.

All dies sind offenbar ebenfalls Zeichen der abnehmenden Muskelkraft. Wenn aber bei den flockenlesenden Bewegungen vorzugsweise die eine Hand arbeitet, wenn im soporösen Zustande die Bulbi ohne Fixation ins Weite sehen, wenn die Sprache stockend und undeutlicher wird, wenn der Patient beim Gehen mehr schwankt, taumelt und in die Kniee zu sinken droht, wenn er im Bette auf Befehl oder auf leichte schmerzhafte Eingriffe nur langsam, energielos, ungleich seine Extremitäten anzieht, wenn der Urin zurückgehalten, der Stuhl ins Bett entleert wird: ist das Lähmung, oder ist das bloss Folge der psychischen Störung, der aufgehobenen Willensthätigkeit? Oft muss Angesichts eines Kranken so gefragt werden; zuweilen kommt man zu keiner zuverlässigen Entscheidung; gewöhnlich nehmen aber die Erscheinungen zu bis zu deutlich ausgesprochener, unzweifelhafter Lähmung. Während man am Abend noch unsicher gewesen, ob die eine Pupille etwas erweitert sei oder nicht, ist am folgenden Morgen die Ungleichheit ausgesprochen; links zieht sich die Iris bei Lichteinfall zusammen, rechts bleibt sie starr, bis nahe zum Cornealrand zurückgezogen. Häufig bleiben die Pupillen

gleich, aber ihre Reaction ist träge; bald sind sie weiter, bald enger; gewöhnlich erfolgt gegen das Ende Erweiterung, aber selbst im Coma ist in einzelnen Fällen noch mittlere Weite und ordentliche Reaction beobachtet worden. Wechsel von Verengung und Erweiterung derselben Pupille kommt zuweilen in der Zeit von wenig Stunden vor. Ein Lid steht kaum merkbar tiefer als das andere; vielleicht geht es beim Aufschlagen der Lider ein bischen langsamer und weniger weit in die Höhe; von Tag zu Tag wird der Unterschied ausgesprochener, bis schliesslich das eine Auge fast ganz bedeckt bleibt, während am andern Lidöffnung und Lidschluss in ganz gewöhnlicher Weise vor sich gehen. Ein Auge bewegt sich zuerst ruckweise; bei geringer Aufmerksamkeit des Patienten bleibt es beim Blick in verschiedene Richtungen ein wenig zurück; bei grösserer Anstrengung der Energie besteht kein Unterschied; nach und nach entwickelt sich Schielen nach innen, nach aussen, fast vollständige Unbeweglichkeit des Bulbus, die aber auch zuweilen heute stärker, morgen geringer ist. Von leichtem Hängen eines Mundwinkels bis zu gänzlicher Schlaffheit einer Gesichtshälfte, selbst bei den schmerzhaften Verziehungen, bei dem lauten Schreien; von leichtem Abweichen der Zunge und geringer Undeutlichkeit der Sprache bis zu vollständiger Aufhebung derselben trotz erhaltenem Verständniss; von leichter Kraftverminderung des Händedruckes und geringem Einknicken eines Beines bis zu gänzlicher Unbeweglichkeit, Erschlaffung, Widerstandslosigkeit eines Armes, eines Beines, sind alle Stufen der Paralyse vorhanden; aber, wie schon gesagt, die leichten, die mittleren Grade sind häufiger als die höchsten. Und wenn mit dem Todescoma die allgemeine Erschlaffung des ganzen Körpers, die Aufhebung jedweder willkürlichen Bewegung eingetreten ist, so ist eben der Wille aufgehoben und die Psyche zu Grunde gegangen.

Die Lähmungen der einzelnen Organe kommen nun in den verschiedensten Combinationen zur Beobachtung. Abgesehen von der agonalen allgemeinen Relaxation, oder von agonalen Pupillenveränderungen, oder blosser Coordinationsstörung des Ganges haben in einzelnen Fällen (4 E. 2. F.) Lähmungserscheinungen ganz und gar gefehlt; in andern kam es bloss zu Pupillenveränderungen, zu Lähmung einzelner Bulbusmuskeln, zu Facialisparese, zu Lähmung eines Armes, zu Schwäche beider Beine.

Am häufigsten sind mehrfache Lähmungen beisammen: Pupillenveränderungen (erweitert, verengt, oval, verzogen, eckig) und Schielen; Pupillenveränderung und Ptosis; Pupillenveränderung, Ptosis und Schielen; Lähmungen am Auge und in den Gesichtsmuskeln; am

Auge und einer oder beiden Extremitäten; am Gesichte und den Extremitäten; am Gesicht, dem Auge und den Extremitäten; Lähmung eines Armes und eines oder beider Beine. Häufig sind Lähmungen an beiden Augen. Lähmung von Facialis, Arm und Bein, einer Körperhälfte, mit oder ohne Affection der Pupillen, des Bulbus und der Lidmuskeln — also Hemiplegie — war in 7 eigenen und 8 fremden Fällen vorhanden, schwankend zwischen leichter Herabsetzung des Tonus, leichter Verminderung der willkürlichen Kraftentwickelung bis zu hochgradiger, vollständiger Unbeweglichkeit.

Beachtenswerth ist die Häufigkeit wirklicher oder wenigstens scheinbarer Paraplegie.

Die Lähmungen der Motilität sind oft begleitet von Verminderung der Sensibilität der betreffenden Theile und zeigen sich zuweilen vermehrt nach convulsiven Anfällen. Sehr häufig sind Pupillenveränderungen, oder Ptosis, oder Schielen, oder leichte Facialisparese die erste Lähmungserscheinung, und während der Zunahme der Paralyse am erst befallenen Orte treten anderwärts neue Lähmungserscheinungen ein. Auffallend war einmal (14) Schluckstörung als erstes Lähmungssymptom, die sonst meist erst gegen das Ende sich geltend macht.

Ueber die Häufigkeit der einzelnen Lähmungen mag folgende Tabelle eine Uebersicht geben.

	E.	F.		E.	F.
Pupillen gleich	15	37	Facialis normal	19	4
ungleich	29	13	gelähmt	18	18
Bulbusbewegung normal	21	9	Zunge gerade	21	8
Nystagmus	1	1	schief	10	3
Internuslähmung	1	5	Schlingen gestört	19	10
Abducenslähmung	2	5	Harnverhaltung	27	23
Trochlearislähmung	1	0	Arme normal	21	4
Oculomotoriuslähmung	6	1	gelähmt einseitig	11	12
Unklare Augenmuskellähmungen	5	9	Beine normal	10	3
Lider normal	13	0	gelähmt einseitig	8	4
Orbicularisparese	3	4	beidseitig	13	3
Ptosis	13	5			

Von den bei der tuberculösen Meningitis beobachteten Contracturen ist weitaus am wichtigsten Steifigkeit des Nackens, des Rückens, allgemeine Muskelsteifigkeit. Einige Male (3 E) war zeitweise der Unterkiefer etwas starr, dem Oberkiefer angepresst, liess sich mit der Hand nicht öffnen, wurde aber zuweilen knirschend hin- und herbewegt, so dass man nicht von Trismus reden kann; ein ander Mal waren die Lider einem Auge wie krampfhaft ange-

schlossen; oder die Finger, ein Arm, mehrere Extremitäten waren gebeugt und aus ihrer Flexion nicht herauszubringen (3 E, 3 F). Das ist zum Theil so geschildert, als ob diese Contractur bloss eine umschriebene gewesen wäre, ähnlich etwa der Steifigkeit und Contractur in einem gelähmten Arme bei einer Hirnblutung und steht dann noch in Verbindung mit alten oder frischen Lähmungen (36, 38); zum Theil aber scheint es, die angegebene Contractur der Arme und Beine sei nur ein Glied gewesen der allgemeinen Muskelsteifigkeit.

In dem Falle 37 stellte sich beim Versuche, den Kranken aufzusetzen, zweimal ein heftiger, tetaniformer Anfall ein, und bei zwei fremden Fällen (49. 5.) kamen zwischen convulsiven Zuckungen tetanische Streckungen vor.

Im Uebrigen bezieht sich Alles, was in den Krankengeschichten von Contracturen gesagt wird, auf die Nacken- und Rücken- und die allgemeine Muskelsteifigkeit (32 E 16 F). Da finden sich nun alle Stufen. Der Kopf wird nur hie und da etwas steif gehalten; die Drehungen erfolgen lieber mit dem ganzen Leibe als blos mit den Halswirbeln; erst bei stärkerer Drehung des Kopfes nach den Seiten, nach vorn oder nach hinten, erst beim Aufsitzen im Bette wird ein Widerstand in der Hals- und Rückenmuskulatur bemerkbar; der Kopf wird beständig ein bischen nach rückwärts gebogen, oder ist etwas nach der Seite gedreht; der ganze Rücken wird steif gehalten; Pat. liegt mit sehr wenig Bewegungen des Rumpfes in Rückenlage im Bette, beim Aufsitzen, bei Bewegungen, wird die Starrheit viel bedeutender; zuweilen werden die Beine noch angezogen, hin- und herbewegt, die Arme greifen in die Luft und treiben ihr sonderbares Spiel, selbst mit dem Rumpfe macht Pat. spontan beliebige Bewegungen, steht auf, geht herum, Muskelsteifigkeit scheint zu fehlen, bis er von aussen Eingriffe erleidet; will man den Kranken aufsetzen, ihn untersuchen, so ist Alles widerspenstig, Kopf, Rücken, Arme, Beine werden starr gehalten, lassen sich nur mit Mühe beugen und alle spontanen wie passiven Bewegungen kommen nur langsam und sehr eckig heraus.

Endlich bei den höchsten Graden liegt Pat. mit tief ins Kissen gebohrtem Kopfe, mit steifem Hals und Rücken, ausgestreckten oder halb gebeugten Armen und Beinen im Bette, sehr starr, sehr wenig sich bewegend, starrer und widerspenstiger bei allen Eingriffen.

Es ist aber etwas Sonderbares an dieser allgemeinen Muskelsteifigkeit: sie lässt sich nicht mit einem tetanischen Zustande ver-

gleichen; sie ist nicht so hochgradig, nicht von so vollständigem Nachlasse oder anfallsweiser Steigerung unterbrochen, der Willenseinfluss ist nicht in gleich hohem Grade ausgeschlossen; leichte Bewegungen, besonders automatische Bewegungen und leichte convulsive Zuckungen spielen immer noch an den steifen Gliedern. Das Ganze sieht — sei diess auch nur Schein — oft einer willkürlichen Steifung des Körpers gleich, veranlasst durch Widerspenstigkeit, durch das Streben, den von der Bewegung zu befürchtenden Schmerzen auszuweichen. Besonders, wenn gerade durch Eingriffe von aussen her die allgemeine Steifigkeit der Muskeln angeregt oder gesteigert wird, wenn beim Versuche, ein Glied zu beugen, den Kranken aufzurichten, Arme, Beine, Hals und Rücken steif werden und Pat. aus vollem Halse herausschreit, während er vorher ohne Schmerzensäusserungen noch lebhafte Bewegungen ausführte, so hat das Alles das Gepräge einer sonderbaren Mischung von unwillkürlicher, contracturähnlicher, reflectorischer, und willkürlicher, durch psychische Störung angeregter Muskelaction.

Mangel jedweder Steifigkeit von Nacken, Rücken oder der übrigen Musculatur wird in 5 eigenen und 2 fremden Fällen besonders hervorgehoben.

Bei der Besprechung des psychischen Verhaltens haben wir schon die sogenannten automatischen Bewegungen angeführt. Diese werden nun in einzelnen Fällen so sonderbar, dass man sie als Uebergänge zu convulsiven Bewegungen ansehen möchte. Man muss nur am Krankenbette eines Braun, Hess, Burkhard, (58, 40, 30) gestanden haben — man vermochte nicht mehr zu trennen, was unwillkürliche Zuckung, was durch Wahnideen bedingte Bewegung sein sollte. Dieses Zappeln, Zupfen, Hin- und Herwerfen, das Greifen, Suchen, Zerren, Zucken, diese Bewegungen mit Zunge, Mund, Lidern, Armen, Beinen erfolgten bei tiefst benommenem Sensorium mit einer solchen Hast und Schnelligkeit, so eifrig und ununterbrochen, so zitterig und zerfahren, das man kaum mehr annehmen konnte, es liegen ihnen Vorstellungen zu Grunde, dass es ganz den Anschein hatte, sie würden ausgelöst durch Anreize, welche mit dem Bewusstsein gar nichts mehr zu thun hätten.

Ohne Zweifel als convulvive, von Bewusstseinsvorgängen völlig unabhängige Bewegungen sind in erster Linie die fibrillären Zuckungen anzusehen, die kürzern Zitterbewegungen in beschränktem Umfange, an vereinzelten Muskeln und Muskelbündeln, bald am Gesicht, besonders um den Mund, bald an den Extremitäten, auch etwa an den Augen. Dann gehört hierher kurzdauerndes Strecken

und Beugen von einem oder mehreren Fingern oder Zehen, von Hand und Fuss, von andern Arm- und Beingelenken.

Derartiges ist bei 25 eigenen und 15 fremden Beobachtungen als selten und häufig vorkommend, als gering und hochgradig, als bald beschränkt bald allgemein beschrieben.

Dahin kann man auch das hie und da vorkommende kurze Erschüttern des ganzen Körpers rechnen, das Zusammenfahren wie in einem Schrecken, ohne dass irgend eine äussere Veranlassung vorliegt. Auch die im Allgemeinen zitterigen Bewegungen ähnlich wie bei einem Delirium tremens sind hier zu erwähnen.

Dann kommen die ausgesprochenen, in einer grösseren Reihe von Schlägen regelmässig hintereinander folgenden Zuckungen in beschränkten Muskelgebieten; sie sind (1 E 1 F) zweimal für das Gebiet des Facialis angegeben; beim einen Falle Haas (47) stellten sich Zuckungen im Gebiete des linken Facialis und linken Hypoglossus in mehrfachen Anfällen in ausgezeichneter Schönheit ein. Wie das sonderbare Zittern und Wackeln des Kopfes im Beginn der Erkrankung bei Hürlimann (55) zu deuten ist, weiss ich nicht.

Die Zuckungen im linken Arme bei F. W. (45) gehören offenbar den Kleinhirntuberkeln an, und selbst der starke, halbseitige Anfall nach dem initialen Kopfweh muss auf dieselben bezogen werden, war aber wohl von ihnen nur angeregt durch die beginnende tuberculöse Meningitis. Clonische Beuge- und Streckbewegungen in beiden Schultergelenken, besonders im rechten, bei in Flexion eingeschlagenen Vorderarmen, zeigte Nägeli (27) vierthalb Stunden vor ihrem Tode.

Endlich sind grössere convulsive Anfälle in bedeutenderem Umfange, epileptischen Attaquen vergleichbar, anzuführen. Die eigenen Fälle bieten kein Beispiel. In fremden Krankengeschichten sind sie häufiger, 12 Male, angegeben. Zweimal (Traube IV, Fall VI und IX, 38) waren schon früher epileptische Anfälle vorausgegangen, und ist also unklar, ob die spätern Anfälle der tuberculösen Meningitis zuzuschreiben seien. In einem Falle ist bloss von clonischen Zuckungen die Rede, während in 9 Beobachtungen unter diesen 11, 39, 5, 49) epileptiforme Anfälle in ausgesprochenster Weise und sogar in mehrfacher Wiederholung vorhanden waren, bei zweien derselben unter allgemeinen Convulsionen der Tod eintrat.

Die Convulsionen traten gewöhnlich spät zu den andern schweren Erscheinungen, oft erst in der allerletzten Zeit.

Schon gleich bei Beginn der Piatuberculose hatte F. W. (45) einen grossen Anfall halbseitiger Zuckungen; der Grund liegt in den alten Veränderungen des Kleinhirns. Bei Haas (47) markirten nach Anfällen von Ameisenkriechen in der linken Körperhälfte Convulsionen im linken Facialis und Hypoglossus den Anfang der ernsten Hirnsymptome; wir kennen den ganz eigenthümlichen Verlauf seiner Piatuberculose.

Die Prüfung der Reaction der Muskeln auf electrische Ströme ergab in fünf eigenen Fällen normale Verhältnisse; indess will ich auf dies Resultat kein besonderes Gewicht legen.

Auch von einem Nachweis vermehrter oder verminderter Reflexerregbarkeit kann nicht wohl die Rede sein; je nach der Beschaffenheit des Sensoriums, der Hautsensibilität und Motilität suchten die Kranken schmerzhaften Eingriffen sich zu entziehen; das eigenthümliche Zappeln und Zucken der anästhetischen Beine bei einfachen Berührungen, wie es manche Rückenmarkskranke in so ausgezeichneter Weise bieten, ist nirgends angegeben.

Dass an Nacken, Hals oder allgemein Druck auf die Muskeln oder Gelenke schmerzhaft war, ist bereits angeführt.

Vom Zustande des Bewusstseins und der Bewegungsorgane abhängig sind die complicirten Bewegungen, insbesondere Stehen, Gehen und die Lage des Kranken.

So lange bloss die Anfangserscheinungen bestehen und der Kranke mit seinem Kopfweh und Unwohlsein noch dem Geschäfte nachgeht, ist nichts Besonderes. Aber mit der Zunahme des Unwohlseins wird der Gang auffallend mühsamer und schlechter. Still und traurig sitzt der Patient herum, oder hin- und herwandelnd sucht er den peinigenden Kopfschmerzen zu entgehen. Nachdem das Bett erst vorübergehend war aufgesucht worden, ist der Kranke bald beständig an dasselbe gefesselt. Der Eine bietet von Anfang das Bild grösster Ruhe und liegt stets wie schlafend auf dem Rücken. Der Andere nimmt alle möglichen Lagen an, wirft sich unruhig hin und her, sitzt, kauert zusammen, liegt wunderlich in Kissen und Decken gewickelt in Seiten- und Rückenlage, steht auf, sucht herumzugehen; hie und da fallen die Kranken aus dem Bette. Der Gang wird immer unsicherer, schwankender, taumelnd; die Beine tragen nicht sicher und machen ungefüge Bewegungen, bedingt durch Lähmung, oder Unbeholfenheit, gestörtes Coordinationsvermögen. Der steife Nacken und Rücken sind nach rückwärts gebogen; mehr und mehr sinken die Kniee ein; und schliesslich knickt der Kranke, aus dem Bette

genommen, zusammen, sei es, dass er paraplegisch geworden, sei es, dass er nicht mehr Energie genug besitzt sich aufrecht zu halten. Im Bette wird die Lage immer ruhiger; mehr und mehr wird Rückenlage eingenommen, oft halbe Tage lang unverändert. Und fast charakteristisch ist es, den Kranken so daliegen zu sehen: der Kopf steif, in die Kissen gebohrt, das Gesicht blass, kühl, mit blödem, schläfrigem Ausdrucke, die Augen halb offen, der Mund unverständliche Worte murmelnd, die Beine lang ausgestreckt, die Hand in der Luft, in langsamer Hin- und Herbewegung ins Leere haschend. Dann kommt die vollständige Ruhe der Agonie; alle Bewegungen haben aufgehört; alle Glieder liegen vollkommen schlaff ausgestreckt; die Lider sind geschlossen, die Augen nach oben gerollt; kein Eingriff erregt mehr Lagewechsel und Bewegung, bis auch die tiefen Athemzüge und der Herzschlag aufhören.

Kreislaufsorgane.

Am Herzen fanden sich je in einem Falle eine ausgesprochene exsudative Pericarditis mit bedeutender Vergrösserung der Herzdämpfung, eine typische trockene Herzbeutelentzündung mit starken Reibegeräuschen, Reiben das sich bei der Section als von Miliartuberkeln des Pericards mit leichten fibrinösen Auflagerungen herrührend erwies, systolisches Geräusch über dem linken Ventrikel wahrscheinlich von leichten Veränderungen der Aorta und Mitralis herrührend, unerklärtes Reiben, unerklärtes Blasebalggeräusch, indem später ein Herzbefund nicht angegeben ist. Einmal bestand so auffallende Verstärkung der Herzaction mit leichtem Geräusche, dass wegen gleichzeitigen Urinveränderungen an Morbus Brightii mit Anämie gedacht wurde; einige Male bestanden — offenbar ohne weitere Bedeutung — ganz leichte Veränderungen der Herztöne, etwas Verkleinerung oder Verschiebung der Herzdämpfung. Sonst waren (27 E. 8 F.) durchaus normale Verhältnisse am Herzen. Die Herzaction ist ein paar Male als etwas unregelmässig, arretirt, geschwächt angegeben, gewöhnlich ist aber nur die Qualität des Pulses beschrieben.

Am meisten Berücksichtigung hat die Pulsfrequenz gefunden. Mit dieser ist es wieder wie mit der Temperatur: alle möglichen Verhältnisse sind beobachtet, leider fehlen aber ebenfalls fast alle Angaben über das Verhalten in den ersten Tagen. Ich kann desshalb nicht sagen, ob der für die tuberculöse Meningitis der Kinder angegebene Typus: Beschleunigung am Anfange der Krankheit, Verlangsamung in der Mitte und Wiederbeschleunigung am Ende auch bei den Erwachsenen gelte.

Denkt man sich für Schoch (28) eine der ausser dem Spitale gemessenen Temperatur von 39° entsprechende Pulsfrequenz hinzu, so würde die Curve allerdings diesen nach oben offenen Halbkreis beschreiben. Bei Lienhard (25), von der wir Pulsmessungen vom 3. Krankheitstage an besitzen, trifft diess nicht zu, und ebenso wenig bei Ehrsam (32).

Richtig ist aber jedenfalls, dass weitaus am häufigsten (34 E. 37 F.) kurz vor dem Tode, oder an den letzten Lebenstagen eine bedeutende Steigerung der Pulsfrequenz entweder auf einmal in ganz rascher Hebung oder in allmähligem Ansteigen stattfindet, und nur selten (8 E. 4 F.) blieb die Pulszahl in wesentlich gleicher Höhe, ohne gegen das Ende anzusteigen. Selten ist die schliessliche Pulshöhe bloss 100 bis 120, meist 120 bis 140 und 160; es wurde auch 180 bis gegen 200 gezählt. Vor der Pulssteigernng und bei gleichbleibender Pulshöhe ist die Frequenz entweder herabgesetzt, auf 80 bis 60; selbst bis auf 50, 48 (Fall 57), sogar (Fall 6) auf 40 kann sie sinken; oder sie schwankt in mittlerer Höhe zwischen 80 und 100; oder sie fällt in sehr häufigem Wechsel unregelmäsig hin und her zwischen 100 und 120 oder 80 nnd 120.

So steht die Pulscurve bald über bald unter der Temperaturcurve; bald gehen sie zusammen, parallel oder divergirend, in die Höhe; bald wird die gleiche Höhe innehaltende Pulscurve von der sinkenden Temperaturcurve gekreuzt, oder die horizontale Temperaturcurve von der steigenden Pulscurve. Ein einziger Blick auf die beigegebenen Zeichnungen der Temperatur- und Pulscurven wird übrigens alle Verhältnisse dem Verständnisse viel näher bringen als die längste Beschreibung.

Nur selten — Grund ist wohl zum Theil die jetzt weniger aufmerksame Pulsbeobachtung — ist die Pulsqualität als unregelmässig angegeben; abgesehen von einem Falle, wo offenbar Pericarditis davon Ursache war, nur von 4 eigenen und 7 fremden Fällen. Entweder war der noch langsame Puls hie und da etwas aussetzend, oder der gegen das Ende hin sehr frequente Arterienschlag kam nach ungleichen Pausen ungleich kräftig. Fast ausnahmslos wird mit der Beschleunigung der Pulsschlag auch weniger kräftig, klein, schwach, äusserst elend bis unfühlbar, und nur bei Schleicher (65, i.) findet sich die Bemerkung, er sei bei einer Frequenz von 88 bis zum Ende hart und deutlich fühlbar geblieben.

Für die Hauptkrankheitszeit sind die verschiedenen Qualitäten angegeben, klein und schwach, mittelvoll und mittelkräftig, exquisitester pulsus cephalicus, auffallend kräftiger, arretirter Puls ähn-

lich wie bei Digitaliswirkung und dergleichen. Ein allgemein gültiger Typus lässt sich nicht aufstellen.

Im Uebrigen boten Arterien und Venen nichts Besonderes.

Oedeme, Livor, Anämie, Fluxionen sind bereits abgehandelt. Bloss das mehrmals beobachtete (5 E. 5 F.), hie und da ziemlich starke Nasenbluten, meist Anfangs der Krankheit, mag an dieser Stelle hervorgehoben sein.

Schweisse sind relativ selten erwähnt (6 E. 3 F.), meist bloss als agonale.

Athmungsorgane.

Wie der gesammte Körper pflegt auch der Brustkorb bei den an tuberculöser Meningitis Kranken nicht regelmässig den Stempel der Cachexie und Phthisis zu tragen; ein gutgebauter, vielleicht höchstens magerer Thorax ist fast eben so häufig (11 E. 3 F.) als einer, welcher durch leichte Abflachung seiner obern Parthien (4 E. 1 F.), durch schmächtigen, flachen, schmalen, langgestreckten Bau verdächtig (6 E, 5 F.) ist, oder exquisit phthisischen Habitus (2 E.) hat.

Die Athembewegungen bieten sehr bedeutende Verschiedenheiten. Bei dem Einen (10 E. 4 F.) sind sie im Ganzen ruhig, langsam, vom normalen Typus nicht abweichend, höchstens dann und wann etwas tiefer als gewöhnlich und angestrengter, oder hie und da von Gähnen unterbrochen. Gewöhnlicher aber ist Vermehrung und Verstärkung der Respirationsbewegungen (17 E. 23 F.) sei es, dass man aus einem Stadium ruhiger Athmung mässige oder beträchtliche Beschleunigung und Verstärkung der Respiration hervorgehen sah, oder einzig letztere zu beobachten Gelegenheit hatte in ihrem Zusammenhange mit beträchtlicheren Lungenveränderungen, höherer Körperwärme, psychischer Aufregung oder nahendem Ende. Denn gleichwie Puls und Temperatur zeigt die Athmung sehr gewöhnlich ein Ansteigen während der letzten Lebenstage, und wenn früher eine Athemfrequenz von 16 bis 20, so werden später 40 bis 60 Respirationen in der Minute gezählt. Ob mit der «convulsiven» und «asphyctischen» Respirationsweise in zwei Fällen (62 und 63) etwas Besonderes gemeint sei, oder bloss tiefe schnappende, der Agonerespiration ähnliche Athemweise vermag ich wegen Mangels einlässlicherer Beschreibung nicht zu sagen. Oppolzer (III) deutete inspiratorisches Einsinken des Thorax, besonders links, das er einmal beobachtete, auf Lähmung der Inspirationsmuskeln.

Sonst ist von sonderbaren Respirationsweisen nichts angegeben als für 1 eigenen (47) und drei fremde Fälle der Cheyne-Stokes'sche Respirationsmodus zeitweise in den letzten Lebenstagen: Verstärkung und Beschleunigung der Athemzüge, dann wieder Abschwächung und Verlangsamung und völliger Stillstand, bis An- und Abschwellen von Neuem begann und in stetem Wechsel mit Athempausen sich wiederholte. Möglicherweise war bei zwei oder gar drei andern eigenen (besonders 31) Beobachtungen dass Gleiche der Fall; es wird aber nur eine auffallende Verlangsamung der Respiration gegen das Ende, bis auf 8 und 4 Athemzüge in der Minute angegeben. Unregelmässige, hie und da aussetzende Athmung in gewöhnlichem Sinne — ohne alle äussere Begründung — ist mehrmals (4 E. 4 F.) besonders hervorgehoben, abgesehen von dem ungemeinen Wechsel der Athemfrequenz und Athemstärke, je nach dem Aufregung, Sprechen, Fluchtversuche oder ruhiges Verhalten einwirkten. Sehr häufig sind die Athemzüge von schnarchenden Lauten, besonders aber von Seufzen und Stöhnen begleitet.

Eine sehr kleine Rolle spielt der Husten; er fehlt ganz (20 E. 4 F.), oder ist sehr gering (18 E. 18 F.); nur zweimal war er ziemlich stark, und bloss eine Beobachtung von Gairdner (34) zeichnet sich durch heftige, von früher her fortdauernde Hustenanfälle aus, und unter den eigenen ist ein einziger (43), wo, bloss vorübergehend in Verbindung mit einer Hämoptoe, stärkerer Husten vorhanden war.

Ebenso ist es mit dem Auswurf; keiner (9 E. 9 F.), sehr wenig (12 E. 9 F.) ist das Gewöhnliche; einmal war er ziemlich stark, einmal (25) blosser Eiterschleim aus dem Rachen, zweimal schmutzig und stinkend, so dass das eine Mal eine Lungengangrän als Ursache angenommen wurde, selten (2 E. 3 F.) etwas bluthaltig; endlich führte einmal (43) eine reichliche Blutentleerung, die man eher als Hämatemesis denn als Hämoptoe ansehen musste, zur unrichtigen Diagnose Typhus.

Die Untersuchung der Brust durch Percussion und Auscultation ist sehr häufig bedeutend erschwert; denn man bringt die Kranken in ihrer geistigen Benommenheit weder zu tiefem Athmen noch zu Ruhe, und erregt im Gegentheil — beim Versuche, sie zu bewegen und aufzusetzen, ihre Schmerzen vermehrend — Schreien, Klagen, Keuchen, Widerstand. Desshalb sind oft die Ergebnisse der Untersuchung sehr mangelhaft und dem scheinbar normalen Befund gegenüber stehen bei der Section beträchtliche Veränderungen.

So war der Lungenbefund

im Leben		F	E	in der Leiche	E	F
normal		10	14	völlig normal	0	1
				Miliartuberculose	6	4
				Miliartuberculose u. Käsknoten	2	1
				Miliartuberculose und Phthisis	0	2
				Phthisis (mit Miliartuberculose)	4	2
				keine Lungensection	2	0
bloss Bronchitissymptome		12	10	völlig normal	1	0
				Miliartuberculose	4	7
				Miliartuberculose u. Käsknoten	0	1
				Miliartuberculose u. Hypostase	1	0
				Miliartuberculose und Phthisis	0	2
				Phthisis (mit Miliartuberculose)	4	2
unklar		5	11	Miliartuberculose	1	1
				Miliartuberculose u. Käsknoten	0	1
				Phthisis (mit Miliartuberculose)	10	3
Berechtigend zur Annahme von	trockener Pleuritis	1	0	Miliartuberculose	0	1
	finaler Pneumonie	0	1	Phthisis und finale Pneumonie	1	0
	Pneumonie	0	1	Phthisis (mit Miliartuberculose)	1	0
	ablaufender Pneumonie und Phthisis	0	1	Miliartuberculose u. Käsknoten	1	0
	Phthisis	15	4	Miliartuberculose	2	0
				Phthisis (mit Miliartuberculose)	2	13
				Phthisis u. Halswirbelabscess	0	1
				keine Lungensection	0	1
	Phthisis u. pleur. Exsudat	2	2	Miliartub. u. pleurit. Schwarten	1	0
				Phthisis u. pleurit. Exsudat	1	2
	Pleur. Exsudat	0	2	Miliartuberc. u. pleurit. Exsudat	1	0
				Phthisis (mit Miliartuberculose)	1	0
		45	46		46	45

Stechende Schmerzen unter dem Sternum, an den Seiten, sind nur höchst selten erwähnt.

Verdauungsorgane.

Der Appetit schwindet gewöhnlich mit dem Beginne der tuberculösen Meningitis und bei stetiger Abnahme kommt es sehr häufig (25 E 16 F) zu nahezu vollkommener Aufhebung desselben; mitunter spucken die Kranken, wohl aber mehr in Folge psychischer Störung das Gebotene wieder heraus. Hie und da indessen (4 E 3 F) bleibt die Esslust, allerdings ziemlich häufig wechselnd, im Ganzen recht ordentlich, und in zwei fremden Fällen ist hervorgehoben, dass sie auffallend gut war, dass ein Kranker sogar noch in soporösem Zustande mit grossem Appetite seine Nahrung genommen habe.

Der Durst ist nur selten (5 E 4 F) gering während der ganzen Krankheit; häufiger zeigt er sich wenigstens zeitweise, bald mehr am Anfange, bald mehr später, vermehrt; doch bleibt er meistens (18 E 4 F) nur mässig, bloss hie und da ist er stark (7 E 7 F) und nur einmal (26, ac.) ist ein enormer, auffallend heftiger Durst verzeichnet.

Lippen, Zähne, Zahnfleisch bieten im Ganzen nichts Besonderes; häufig sind sie trocken, hie und da fuliginös belegt; der Hafner Schleicher (65) zeigte den Bleiring um die Zähne, und bei Linder blutete, als er aufs Tiefste heruntergekommen war, das Zahnfleisch. Häufig ist geringerer oder stärkerer Foetor oris vorhanden; in einzelnen Fällen scheint er von der Athemluft herzurühren, gewöhnlich aber im Munde entstanden zu sein; hie und da ist er recht stark und unangenehm (6 E 4 F).

Eine reine Zunge von normaler Feuchtigkeit während des ganzen Krankheitsverlaufes ist wahrscheinlich nie beobachtet; wenn solches angegeben ist (1 E 4 F), so scheint es bloss auf vereinzelte Tage bezüglich zu sein. Sonst sind (36 E 31 F) alle Formen des Belages, alle Grade der Trockenheit vertreten, von leicht grauer Verfärbung bis zum dicksten, wie pelzigen Belage, von fleckiger und streifiger bis zu gleichmässiger Auflagerung über die Zunge, von schleimigem bis borkigem, fuliginösem Belage, von Halbfeuchtigkeit bis zu brettähnlicher Härte und Steifigkeit. Bisse nach convulsiven Anfällen sind erwähnt.

Im Gaumen war nie etwas Besonderes entdeckt worden; einmal (25) hatte sich ein Eiterherd um die linke Tonsille durch Ausfluss eiteriger Flüssigkeit mit Eiterzellen, Fettzellen, Epithel, Detritusmassen bemerklich gemacht.

Die gegen das Ende des Lebens so gewöhnlichen Schluckstörungen sind schon angeführt.

Ructus (2 E) und Singultus (5 E 2 F) stellten sich mehrmals in den letzten Lebenstagen ein; einmal hatte das Schluchsen schon zwei Monate lang bestanden, schon vor Beginn der Piatuberculose angefangen. Nachträglich fand ich noch einen in meiner Arbeit nicht mehr aufgenommenen Fall, wo nach Scorbut, bei starken Drüsenschwellungen, ein 22jähriger Tischlergeselle plötzlich mit Kopfweh, Erbrechen, zeitweiligem Schluchsen und Sopor erkrankte und bei fortbestehendem Singultus schon nach 6 Tagen starb. (Aerztlicher Bericht d. Wien. allg. Krkh. III p. 25.)

Das wichtigste Zeichen, welche der Bauch bietet, sind Veränderungen von dessen Form. Nur in wenigen Fällen sind anderweitige Symptome von Seiten des Abdomens zur Beobachtung gekommen.

Einmal waren die vergrösserten Mesenterialdrüsen fühlbar, zweimal die von einer chronischen Peritonitis herrührenden Geschwulstbildungen, während (28) eine vielleicht abgelaufene chronische Peritonitis keinen Befund gegeben hatte. Bei Ehrsam (32) ermöglichten die ausgesprochensten Symptome die Diagnose einer Perinephritis schon lange bevor es zur Piatuberculose gekommen war.

Die Leber bot nie pathologische Erscheinungen.

Die Milz zeigte gewöhnlich (17 E 9 F) normalen Umfang ihrer Dämpfung, andere Male (6 E) schwankte man zwischen der Annahme normalen Umfanges oder geringer Vergrösserung hin und her, mehrmals (10 E 6 F) ist geringe, mässige, ziemlich starke Vergrösserung der Milzdämpfung angegeben; hie und da bestand Schmerz bei Druck ins linke Hypochondrium; eine Anschwellung der Milz, dass sie fühlbar geworden wäre, ist aber nicht verzeichnet.

Am häufigsten wird die durch den zurückgehaltenen Urin gefüllte Blase palpabel.

Gewöhnliche, normale, weder eingesunkene noch aufgetriebene Form des Abdomens ist mehrmals (7 E 4 F) berichtet, theils mit ausdrücklicher Betonung steten Vorhandenseins, theils so, dass man nicht recht weiss, ob sie bloss für einige Tage oder für die ganze Beobachtungsdauer bestand. Zuweilen (6 E 13 F) war das Abdomen aufgetrieben, wenig, etwas, zunehmend, stark; es ist ausdrücklich hervorgehoben, dass während der ganzen Beobachtungszeit nie Abflachung bestand, dass das Abdomen von Tag zu Tag deutlicher ballonirt wurde, dass — in einzelnen Fällen — Gargouillement daneben bestand. In zwei Fällen hatte das Geblähtsein des Unterleibes allerdings seine besondern Gründe; es war einmal (58) bei hochgradiger Phthisis und starkem pleuritischem Exsudate beträchtlicher Ascites vorhanden, und es stellte sich ein ander Mal (64) unter allgemeiner heftiger Peritonitis ein. Jedenfalls häufiger ist der Unterleib abgeflacht, eingesunken. Er hat seine Völle verloren; die Bauchdecken sind gerade zwischen Brustkorbrand und Becken ausgespannt; sie sind stark zurückgesunken, bis nahe der Wirbelsäule zurückgezogen, dass das Abdomen der Höhlung eines Kahnes ähnelt. Die Bauchmuskeln sind dabei (17 E 11 F) schlaff, nicht gespannt, die palpirende Hand findet keinen Widerstand; sie vermag aufs Schönste die Aorta, die Wirbelsäule, den obern Beckeneingang zu betasten. Einmal — es war indess bei einem 14jährigen Mädchen — war auch völlige Weichheit des eingesunkenen Unterleibes vorhanden, aber die Bauchmuskeln in einem so eigenthümlichen Zustande verlangsamter Contractilität, dass an umschriebener Stelle der Eindruck der Hand mehrere Secun-

den bestehen blieb, erst allmälig die Muskeln sich wieder zusammenzogen und die eingedrückte Parthie der Bauchwand wieder in gleiches Niveau brachten mit dem übrigen Abdomen. Mehrmals war eine geringe Contraction (3 E 6 F) des eingesunkenen Abdomens, mehrmals (2 E 4 F) bedeutendere Spannung der Bauchmuskeln vorhanden. Auch zeigte die Abflachung des Abdomens zu verschiedenen Zeiten verschiedene Grade. Einige Male trat an Stelle des Eingesunkenseins schliesslich normale oder sogar etwas geblähte Form; oder ein längere Zeit leicht aufgetriebenes Abdomen wurde schliesslich eingesunken; ist einmal Abflachung und Vertiefung des Unterleibes vorhanden, so nimmt sie gewöhnlich im Vorschreiten der Krankheit stetig zu. Traube vermochte einmal an einem abgeflachten Abdomen (56) contrahirte Darmschlingen durchzufühlen; es entwickelte sich dann Meteorismus, nach Stuhlentleerung aber wieder Abflachung des Unterleibes.

Häufig sind Unterleibsschmerzen (13 E 15 F). Sie sind sowohl im Anfange der Krankheit wie auf der Höhe oder gegen das Ende zu beobachtet; sie sind leicht bis sehr hochgradig, sitzen in der Magengegend, in der Ileocœcalgegend, in den Hypochondrien, den Lenden oder über das ganze Abdomen verbreitet; bald sind sie bloss auf Druck vorhanden; bald erreichen sie von selbst grosse Heftigkeit. Selten sind sie auf Darmgeschwüre, häufiger auf Harnverhaltung zu beziehen, oder, wenn die psychische Verstimmung, die allgemeine Hyperästhesie nicht als Grund anzunehmen ist, unklaren Ursprunges.

Zu den verschiedensten Zeiten des Verlaufes einer Piatuberculose kommt es zu Erbrechen. Gewöhnlich ist es ein Anfangssymptom; es verschwindet bald oder dauert längere Zeit an; oft kommt es erst spät, vielleicht erst in den letzten Tagen; es ist nur ein paar Male vorhanden oder sehr häufig, sehr hartnäckig; bald kommt es ganz von selbst; bald scheint es bloss durch genossene Speisen und Medicamente angeregt, zuweilen durchs Aufsitzen des Kranken. Speisereste, gallige Massen, blosser Schleim werden leicht und schwer heraus befördert; einmal (43) kam bei der Entleerung blutiger Massen durch den Mund in Frage, ob Hämoptoe oder Hämatemesis vorliege, und die Annahme letzterer gab den Ausschlag zur Diagnose eines Typhus. Blutiges Erbrechen war in einer Beobachtung von Empis (p. 150) eingetreten einen Monat, bevor das «Hirnfieber« zum Ausbruch kam, und bis zu dessen Eintritt dauerte heftigstes biliöses Erbrechen an, ohne dass die Section später Veränderungen des Magens ergab. Wenn nun das Erbrechen jedenfalls sehr häufig ist (21 E 25 F), so

gibt es doch unzweifelhaft Fälle, in denen dasselbe fehlte; das ist in eigenen und fremden Krankengeschichten mehrmals (12 E 9 F) besonders hervorgehoben.

Folgendes sind die Angaben, welche über den Stuhl vorhanden sind. Weitaus am häufigsten (30 E 38 F) ist Verstopfung vorherrschend. Sie hält von Anfang der Krankheit bis zum Ende an und lässt sich nur durch wiederholte Gaben sehr energischer Laxantia vorübergehend heben, nachdem sie oft mehrere Tage, eine Woche lang, gedauert; hie und da wird mehrtägige Obstipation von selbst durch einen dünnen oder festen Stuhl unterbrochen, oder die Stuhlverhaltung ist überhaupt nur gering. Einzelne Fälle (6 E 6 F) boten ganz gewöhnlichen, normalen Stuhl. Besonders hervorzuheben ist aber, dass theils durch die Medication angeregt (4 E 1 F), theils von selbst (5 E 4 F) auch Diarrhoe zur Beobachtung kam, die in einzelnen Fällen recht häufig und heftig war, so dass sie die Therapie herausforderte. In solchen Fällen war die Beschaffenheit der Entleerungen Typhusstühlen mehr oder weniger ähnelnd; sonst ist über ihre Beschaffenheit nirgends etwas Besonderes angegeben, als dass einmal der Stuhl wie bluthaltig aussah, während die mikroskopische Untersuchung diesen Schein widerlegte, und dass einmal wirklich Blut sich in demselben vorfand, das vielleicht von Nasenbluten herrührte. Die Entleerung der Stühle erfolgt mit zunehmender Benommenheit fast ausnahmslos ins Bett, wohl weniger durch Anuslähmung — bloss einmal (55) wurde vorühergehend Klaffen des Afters beobachtet — als wegen des psychischen Zerfalles.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Schon in der ersten Zeit der Krankheit kann die Entleerung des Urins gestört sein. Gubler (37) klagte zugleich mit dem Kopfweh Brennen beim Wasserlösen, und möglicher Weise waren die heftigen Bauchschmerzen, welche er schon vorher empfunden, eigentlich Blasenschmerzen, die dann ein sonderbares, durch den Leichenbefund nicht erklärtes Anfangssymptom der Piatuberculose gewesen wären. Andere Male ist das mühsame und schmerzhafte Harnen (5) nur Ausdruck einer schon länger bestehenden Verkäsung und Verschwärung der Schleimhaut von Blase, Ureteren, Nierenbecken. Gewöhnlich erfolgt Anfangs der Krankheit die Urinentleerung wie bei einem Gesunden. Wenn die Verwirrung und psychische Depression beginnen, so werden Bett und Boden rücksichtlos verunreiniget und so bleibt es bis zum Ende; noch häufiger aber kommt es zu Retention und wird (27 E 23 F) die Anlegung des Katheters nothwendig.

Es ist wahrscheinlich auch hier mehr die Störung der psychischen Function, aufgehobene Empfindung des Urinbedürfnisses, Ursache der mangelhaften Entleerung; denn auch in Fällen, wo Harnträufeln bestanden hatte, verschwand dasselbe nach der künstlichen Ableitung des Urins; es war also eine Sphincterlähmung nicht vorhanden; nur in einem Falle konnte man aus der Nothwendigkeit, durch Druck auf die Blase dem Abfluss nachzuhelfen, auf eine Lähmung des Detrusor schliessen. In andern Fällen scheint eine unklare Störung der Blasenfunction zu bestehen, indem, weder durch blosse Unbesinnlichkeit noch durch Geschwüre in den Harnwegen erklärlich, häufige, mühsame und schmerzhafte, sogar von lautem Geschrei begleitete (60) Urinentleerung, heftiges Wasserbrennen besteht; meistens sind dies aber doch nur Zeichen eines beginnenden Blasencatarrhs.

Dann ist auch die Beschaffenheit des Urins etwas trübe; er führt Eiter, Blasenepithel und Spuren von Eiweiss (5 E 3 F). Hie und da (8 E 6 F) sind ohne Weiteres geringe oder etwas grössere Mengen Eiweiss, gewöhnlich an verschiedenen Tagen wechselnd, vorhanden; einmal (ad) war so viel Eiweiss im Harne vorhanden und ausserdem Cylinder und Bluttkörperchen, dass man zur Annahme eines Nierenleidens verführt wurde und die Hirnerscheinungen auf Urämie deutete. Gewöhnlich (21 E 12 F) ist aber der Urin von ganz normaler Beschaffenheit, oder es besteht bloss eine Vermehrung oder Verminderung der Chloride, oder eine Zunahme der Phosphate (4 E 3 F).

Eine Verminderung der Menge des Harns ist indess fast regelmässig vorhanden, nur wegen der unwillkürlichen Entleerungen selten genau bestimmbar; bloss 800 bis 600^{ccm} tägliches Quantum wurde mehrmals gemessen, und in einem Falle war die Verminderung so bedeutend, dass einmal trotz 24stündiger Harnverhaltung beim Katheterisiren die Blase leer gefunden wurde.

Mit der Abnahme der Menge des Harns steigt sein specifisches Gewicht; es wurde mehrmals bestimmt zu 1028, 1030, 1032, 1034.

Einmal (5) waren bei Verkäsung der Hoden an denselben Tumoren zu fühlen; häufig kehrt die Notiz wieder: manus ad genitalia; erwähnt ist Samenentleerung bei convulsiven Anfällen und beim Tode, sonst boten die Geschlechtsorgane nie etwas Erwähnungswerthes.

Leichenbefund.

Allgemeinverhältnisse.

An der Leiche entsprechen die Allgemeinverhältnisse den im Leben beobachteten. Todtenstarre, Verhältnisse der Fäulniss boten nie Gelegenheit zu besonderen Bemerkungen; höchstens, dass einige Male die Muskeln ziemlich trocken, dunkelroth waren, ähnlich wie beim Typhus, dürfte hervorgehoben werden. Eine Caries der Halswirbel, der Lendenwirbel, des rechten Kniegelenkes boten die gewöhnlichen Verhältnisse; einmal waren die Venen des linken Beines von früher her thrombosirt.

Auch über den

Schädel

ist nicht viel zu sagen; dick, dünn, hart, leicht, schwer, Diploe stark oder wenig injicirt, leichte Asymmetrie, starke Knochenvorsprünge, starke Gefässrinnen oder Eindrücke von Pacchionischen Granulationen — kurz alle die gewöhnlichen Verschiedenheiten sind aufgezeichnet und wie fast immer auch für unsere Zwecke bedeutungslos. Das Wichtigste ist eine geringe Caries im Boden der Paukenhöhle mit Eiterung des äusseren Gehörganges. Ebenso bot die

Dura mater

nichts Characteristisches; zart, fest, blass, stark injicirt, Sinus leer, wenig, viel, flüssiges, frischgeronnenes Blut haltend, leicht, schwer von Pia oder Schädeldach trennbar wegen geringer oder starker Entwickelung der Pacchionischen Granulationen sind die gewöhnlichen Bemerkungen. Im Winkel zwischen beiden Sinus laterales sassen

einmal (46) am tentorium cerebelli 6 Käsknoten, die zum Theil in die Oberfläche des Kleinhirns hineinragten. Miliartuberkel der Dura sind zweimal, einmal Blutextravasation (2) verzeichnet. Das Interessanteste ist ein Fall mit Sinusthrombose, angeregt von Verstopfung kleiner Pia-Gefässe durch die an ihrer Wandung entwickelten Miliartuberkel.

Fall 60.

Arnaud, Daniel, 22 J. alt, von Greifensee.

Eintritt 11. Februar 1865. Tod 18. Februar 1865. — Curve ak —

Nie Husten und Schweisse; Eltern gestorben; Geschwister gesund. Sommer 1864 sechs Wochen lang typhusähnliche Krankheit. Ungefähr 28. Jan. 1865 Erkrankung mit allgemeinem Unbehagen, Schwäche, Mattigkeit, Kopfweh, Appetitverlust, schlechtem Schlaf, Ohrenrauschen, täglich mehrmaligem Durchfall. Arbeit bis zum 10. Februar, Spitaleintritt 11. Februar.

Status 12. Februar 1865. Ziemlich kräftiger Bau, ordentliche Ernährung; grosse Ermattung, Kopf heiss, T. 39—40,2°, P. 120, regelmässig, mittelvoll, ziemlich weich; Haut heiss, mässig feucht; Schlaf Nachts unruhig; Appetit aufgehoben, Durst mässig, Zunge belegt, feucht; mässig starkes Kopfweh. Sehnenhüpfen an den Fingern; Pupillen gleich, mittelweit; Zunge gerade. Athemzahl vermehrt, Lungencatarrh; Herz nichts Abnormes; Unterleib eher etwas eingesunken als aufgetrieben, weich, schmerzlos; Milz nur wenig vergrössert; keine Roseola.

13. Februar (Klinik) gleicher Befund. P. 92, voll; leichtes Sehnenhüpfen; Zunge halbtrocken; etwas Unruhe und Beängstigung, keine Benommenheit; Schwindel, starkes Kopfweh, wenig Husten. Harn reichlich, klar, hell, ohne Eiweiss. T. anhaltend hoch 39,0° bis 39,5°. Wahrscheinlichkeitsdiagnose Typhus, da Befund auf keine andere Krankheit besser passt.

14. Febr. T. 39—39,2°. P. 108—96; durch Clysma ein diarrhoischer Stuhl. Sehnenhüpfen sehr stark. Abdomen etwas eingezogen und schmerzhaft; leichte Benommenheit, Kopfschmerz.

15. Febr. Nacht schlaflos, unruhig; Benommenheit nimmt zu. T. 39—39,4°. P. 104. Delirien. Abdomen schmerzhaft; kein Stuhl, kein Husten.

16. Febr. Psychische Störung immer bedeutender, grosse Benommenheit, Unruhe, starkes Delirium, rücksichtsloses Spucken nach allen Seiten; Sehnenhüpfen, zitternde Bewegungen der Augen; hie und da Zuckungen in den Achseln; beständiges Stöhnen und Schreien, besonders bei jeder Berührung; Greifbewegungen mit den Händen; Strabismus internus am rechten Auge. 2 Stühle ins Bett. T. Morg. 39°, Abends nach kalter Uebergiessung im kalten Bade 37,0°. (Moschus, Opium.)

17. Febr. Vollkommene Besinnungslosigkeit, sehr häufiges Stöhnen, besonders bei Berührungen, keine Reaction auf Anrede; Augen stets geschlossen rechts Strabismus divergens; auf Zähnen und Zunge fuliginöser Belag; an Armen und Beinen fast fortwährendes Sehnenhüpfen; Schlucken schlecht, starker Ructus und Singultus; reichlicher dünner Stuhl und Urin ins Bett unter lautem anhaltendem Geschrei. Rechter Arm wird im Ellenbogen beständig gebeugt gehalten; Versuche, denselben zu strecken, erregen starken Schmerz, und leb-

hafte Reactionen (Contractur); linker Arm gut beweglich; auch Nacken und Rücken sind steif. Das Gesicht ist gegen rechts und oben gedreht; beim Aufsitzen und Bewegen des Kopfes fürchterliches Geschrei. Auch von selbst hat Pat. Anfälle, wo er mit den obern Extremitäten um sich schlägt und schreit, als ob er starke Schmerzen hätte. Häufig zittert der rechte Arm, und zuweilen besteht auch Contraction in den Waden. T. 39—40°. P. frequent, klein, weich. Pat. zerfällt mehr und mehr; Nachts 17./18. wird er ruhig, hört auf zu stöhnen und behält immer die gleiche Lage bei.

18. Febr. Rechter Arm noch leicht contrahirt, Strabismus nicht mehr zu constatiren, Pupillen gleich. Hautfarbe sehr cyanotisch; auf Anrufen durchaus keine Reaction mehr, aber Schlingen des Dargebotenen. Morg. T. 39,2°, P. 98, noch ziemlich voll. Stuhl ins Bett; Harn durch den Catheter entleert, dunkel, etwas trübe. Bedeutendes Trachealrasseln. Tod 12 Uhr Mittags.

Section 20. Febr. 1865 10. VM.

Körper mittelgross, mässig abgemagert, Todtenstarre.

Herz normal.

Beide Lungen umfänglich mit der Brustwand verwachsen, dicht mit Miliartuberkeln durchsetzt, in den oberen Lappen dichtere, harte, gräuliche Herde, bis höchstens bohnengross, von körnig scheinender Beschaffenheit, aber nirgends eine grössere Verdichtung oder Höhlen.

Bronchialdrüsen klein, dunkel pigmentirt, nicht erkrankt.

Leber vereinzelte Tuberkelknötchen.

Milz ähnlich einer Typhusmilz, wenig geschwellt, keine Tuberkel.

Unmittelbar über der Ileocoecalklappe im Dünndarm ein sog. tuberculöses Geschwür, mit Miliartuberkeln in der Umgebung.

Mesenterialdrüsen klein.

Nieren mit kleinen, prominenten, hirsekorngrossen Knötchen durchsetzt, sonst gesund.

Schädeldach blutreich; im sinus long. wenig Blut. Pia an der Hirnoberfläche von mittlerem Blutgehalte; im Subarachnoidealraume stellenweise etwas Flüssigkeit. An der Hirnbasis die Pia über der Brücke verdickt, gequollen, schwer lösbar, stellenweise, besonders über der linken Ponshälfte, mit einer geringen dünnen Eitermenge durchsetzt. Zwischen Pons und Chiasma keine Veränderungen. Dagegen setzt sich die Eiterinfiltration fort auf die Oberfläche der vordern Spitze des Kleinhirns. In der Pia der Fossae Sylvii sitzen zahlreiche Miliartuberkel. Am hintern und untern Theile des linken Schläfelappens ist eine handtellergrosse Stelle der Pia von vielen, doch nicht sehr dichten Sugillationen durchsetzt. Die Venen der Pia sind an dieser Stelle gefüllt durch theils frische, weiche, schwarze, theils ältere mürbe, zerreibliche, graue und braungelbe Pfröpfe, welche den Gefässwandungen fest anhaften. Ein Durchschnitt des Gehirns an dieser Stelle zeigt die Windungen an einem grossen Theil der Rinde und noch stellenweise in der Marksubstanz durchsetzt von zahlreichen capillären Blutungsherden; in einer Windung sind solche gehäuft zu einem etwa bohnengrossen Extravasate. Auf dem Durchschnitte treten einige Stellen turgescent hervor, zeigen zum Theil keilförmige Gestalt, weinrothe Farbe, verlieren sich ohne bestimmte Grenze durch hellbraungelbe Imbibitionsverfärbung in die normale umgebende Hirnsubstanz. Dieser ganze Herd in der linken Hemisphäre mag den Umfang einer starken Wallnuss oder eines kleinen Apfels einnehmen. Aus der Pia des geschilderten Herdes von Venenthrombosen und Blutungen geht ein Venenstrang, vollständig thrombosirt, in den sinus

petrosus inferior, dieser, wie der ganze linke sinus transversus vom torcular Herophili bis zum foramen jugulare, und der Anfang der Vena jugularis sind thrombosirt, mit mürben, gelbgrauen, lockeren, an der Oberfläche unebenen, wie zerrissenen Pfröpfen gefüllt, doch so, dass noch viel Blut flüssig daneben sich findet und wahrscheinlich die Circulation nicht ganz unterbrochen war. An vielen Stellen haften die Pfröpfe fest an der Wandung.

Bei der mikroscopischen Untersuchung findet Herr Professor Rindfleisch Tuberkelentwickelung an den thrombosirten Gefässstämmchen. Die Tuberkel verengten das Gefässlumen; das führte zu Blutstauung, Blutgerinnung, Zerreissungen der Gefässe, Blutungen in die Pia und die Hirnsubstanz.

Im Uebrigen ist die Hirnsubstanz fest, derbe, nirgends verändert, die grossen Ganglien normal; Kleinhirn, Brücke, Medulla bieten nichts Pathologisches. Die Seitenventrikel sind ein wenig weit, ihre Wandungen durchaus derbe, fest, Gewölbe und Septum nicht erweicht. Beim Abziehen der Pia findet man an ihrer Innenfläche, auch auf der Convexität, längs den Gefässen viele feine Miliartuberkel.

Epikrise. Krankheitsbild war vollkommen typhös gewesen; selbst als gegen das Ende einzelne Erscheinungen auf ein Hirnleiden hindeuteten, konnte man in der Erinnerung an früh tödtliche, sehr schwere Typhusfälle mit ganz gleichen Symptomen noch an der Typhusdiagnose festhalten, um allerdings durch den Befund der Miliartuberculose bei der Section widerlegt zu werden. (Griesinger'sche Klinik).

In allen unseren Fällen fanden sich, weil Bedingung zur Aufnahme eines Falles in unsere Arbeit,

Miliartuberkel der Pia mater.

Lassen wir wie andere eigentlich histologische Fragen — denen wir durch den Hinweis auf die Schilderungen und Zeichnungen gewiegterer Forscher bessere Rücksicht schenken als durch eigene Behauptungen — die ziemlich schwer zu entscheidende Streitfrage bei Seite, ob mehr die Kerne der Capillarwand, der Adventitia, ob mehr die epitheliale Auskleidung der perivasculären Lymphscheiden, ob mehr das Bindegewebe dieser Gefässscheiden betheiligt sind. Es stellt sich eine Kernwucherung und Zellenbildung ein. Wo diese Wucherungen gehäuft einzelne Knötchen bilden, sind sie bei stärkster Vergrösserung erkennbar als eine Einlagerung kleiner grosskerniger Zellen, grösserer mehr epithelähnlicher Zellen, ästiger, vielkerniger Riesenzellen in eine gefässfreie reticuläre Bindegewebs- und Kittsubstanz. Dem blossen Auge erscheinen sie als ein am Gefässe sitzendes Knötchen. Die minimsten kaum erkennbaren Verdickungen an allerfeinsten Gefässbüschelchen sitzend, staubförmige, sandkorn-, stecknadelkopf-, hanfsamenkorngrosse, bis klein erbsen- und kirschkerngrosse Geschwülstchen, grau, weisslich, gelblich, käsig, sind zu finden, bald kugelig,

bald oval, bald mehr unregelmässig geformt, bald einseitig im Verlaufe, bald an Theilungsstellen des Gefässes sitzend, bald dasselbe ringsumfassend, wie eine Perle oder wie eine kurze oder eine länger auslaufende Spindel. Das sind unsere Miliartuberkel.

Sie stehen — von entzündlicher Exsudation begleitet oder nicht — vereinzelt, einzelne herdenweise gruppirt, oder einzelne benachbarte verwachsen und verkittet zu einem grösseren Knoten, oder mit den Entzündungsproducten der Umgebung eine kleine Platte, einen Plaque (3 E. 13 F.) bildend, die einzelnen Elemente bald noch leicht erkennbar, bald Alles zu einem gleichartigen Gebilde zusammengewachsen. Sie sind zuweilen (8 E. 7 F.) ungemein spärlich; zuerst werden sie vielleicht übersehen, und erst bei sorgfältigster Untersuchung ist da und dort ein Knötchen aufzufinden. Gewöhnlich sind sie in mässiger Zahl (6 E. 5 F.), oder reichlich (14 E. 15 F.), häufig auch sehr reichlich (9 E. 13 F.) vorhanden. Zwei einzelne Knötchen bis zu Tausenden sind angegeben. Bald sind alle Tuberkel von ziemlich gleicher Beschaffenheit, also einer Entwickelungsstufe angehörend; bald zeigt sich die schönste Stufenleiter der verschiedensten Formen (47).

Weitaus der gewöhnlichste Sitz und die Stelle des reichlichsten Vorkommens sind die Gefässe an der Basis des Gehirns, vor Allem der Verlauf der arteriae fossae Sylvii. Mit den Verzweigungen dieser Arterie verbreiten sie sich in die Gruben und zwischen alle die anliegenden Windungen, und oft, nachdem einfache Betrachtung der Hirnbasis fast nichts Abnormes ergeben, zeigt sich die Pia dicht besäet von Miliartuberkeln, wenn die Sylvische Grube und die Furchen in ihrer Umgebung sorgfältig entfaltet werden.

Dann finden sich die Miliartuberkel noch besonders längs der art. corporis callosi, auch, indess weniger häufig, längs den kleinen Gefässverzweigungen, welche an den hintern Theilen des Grosshirns und am Kleinhirn (4 E. 5 F.) verlaufen, in der Tela chorioidea und den Plexus (9 E. 13 F.), an der Convexität des Gehirns, an der verticalen Medianseite der Hemisphären.

Also allenthalben in der Pia können sich Miliartuberkel entwickeln, und es ist auch das häufigste (12 E. 26 F.), dass sie allenthalben zerstreut vorkommen über Basis und Convexität, hier insbesondere an den Piafortsätzen zwischen den Hirnwindungen. Seltener (9 E. 23 F?) nehmen sie bloss die Basis, oder wohl gar nur die Convexität ein. Unter letzteren Fällen sind einzelne besonders hervorzuheben, theils, weil sie im Leben einen schleichenden Verlauf

der Symptome (52), theils gerade, weil sie ziemlich das gewöhnliche Krankheitsbild (64) boten.

In der Zahl und der Stufe der Entwickelung der Tuberkel kommen auch Unterschiede vor zwischen rechter und linker Hirnhälfte; bei Weller (21) waren sie an der linken Hemisphäre reichlicher und grösser, bei Haas (47) längs den arteriae corp. callosi und der rechten art. fossae Sylvii vorhanden, in der linken Sylvischen Grube aber gänzlich mangelnd; einmal (Louis p. 353, Fall VI. in meinem Hydr. ac.) sassen sie bloss in der linken Sylvischen Grube.

Entzündungserscheinungen von Seite der Pia.

Die Pia kann ausgesprochen anämisch (7 E. 1 F.) sein, im Ganzen ziemlich gleich oder an einzelnen Stellen etwas mehr oder etwas weniger, in Verbindung mit starker oder geringer Spannung der Hirnoberfläche; häufiger (8 E. 3 F.) ist mässiger, gewöhnlicher Blutgehalt, am häufigsten Hyperämie. Es sind bald mehr die grösseren Gefässe (4 E. 6 F.), oder bald mehr die feinen (6 E.), bald beide (13 E. 18 F.) abnorm stark gefüllt.

Durch Injection der feinsten Gefässe kann die Pia ein rosiges Aussehen gewinnen im Ganzen, oder nur an umschriebenen Parthieen.

Zuweilen sind bloss die Piafortsätze in einzelnen Furchen, das Gebiet der Sylvischen Grube von auffallend starker Hyperämie befallen, von gleichmässig dunkelrothem Aussehen durch Ueberfüllung bis in die feinsten Gefässe hinein.

Mehrmals (8 E. 3 F.) kam es zu umschriebenen Blutaustritten ins Gewebe der weichen Hirnhaut. Die Extravasate der Pia sind gewöhnlich nur klein, doch auch über handtellergrosse Strecken (60) ausgebreitet, sitzen in der Tiefe einzelner Furchen, auch in den plexus chorioides, oder an verschiedenen Stellen der Hirnperipherie. Meist sind sie mit Gefässverstopfungen, mit Plaques und Blutungen in die Hirnsubstanz in näherem oder fernerem Zusammenhange. Bastian beschreibt bei Kindern als mikroscopischen Befund häufige Verstopfungen feinster Gefässe. In unsern Fällen kam es ein paar Male (2 E. 2 F.) zu Gerinnselbildungen selbst in grösseren Gefässen; weitaus am hochgradigsten im schon mitgetheilten Falle (60), wo die Thrombose durch den sinus petrosus inferior und transversus bis zum foramen jugulare sich erstreckte.

An der Convexität des Gehirnes noch eher als an der Basis ist zuweilen (3 E. 11. F.) die Arachnoidea ganz trocken, matt glänzend;

viel gewöhnlicher aber besteht Subarachnoidealœdem, seröser Erguss in die Maschen der Pia sowohl oben wie unten am Gehirne, von geringem bis zu sehr bedeutendem Grade; meistens stärker an der Basis als an der Convexität.

Die angeführten pathologischen Zustände können die «tuberculöse Meningitis» ausmachen: eine kleine Zahl Miliartuberkel längs einzelner Arterien, geringe bis stärkere Injection der Gefässe, Spuren seröser Flüssigkeit in den Subarachnoidealräumen der Hirnbasis. So ist es gar nicht selten. (14 E. 11. F.) Allerdings häufiger (32 E. 40. F.) sind noch weitere, bestimmtere Entzündungserscheinungen geringen bis höheren Grades vorhanden; da und dort eine kleine Faserstoffausscheidung, ein leichtes Eiterflöckchen, ein eiteriger Streifen längs eines Gefässes, gelatinöse Exsudation, entzündliche Succulenz und Brüchigkeit der Pia, leichte gleichmässige Trübung des Piaœdemes durch Eiterzellen, stärkere Trübung desselben in kleinerem oder grösserem Umfange, mehr weniger ausgebreitet gelblich grünlicher Belag durch Faserstoff- und Eiterexsudation in und auf die Pia, Gefässe und Nerven einbettend, mässig, stark, selten sehr stark. Selten ist das Exsudat stellenweise von käsig bröckeliger Beschaffenheit (2). Der Sitz dieser Entzündungsproducte ist — den Tuberkeln entsprechend — weitaus am häufigsten die Hirnbasis, insbesondere die Gegend des circulus arteriosus, des Chiasma, der glandula pituitaria, und von da aus erstreckt sich die entzündliche Exsudation, der Eiterfaserstoffbelag in die Sylvischen Gruben, auf die Hirnschenkel, den pons, an das Kleinhirn, bloss an seine Spitze oder in mehr minder grossem Umfange über die Ober- und Unterfläche des cerebellum, auf die Plexus chorioides. Längs den Gefässen steigt da und dort (4 E. 6 F.) die Eiterfaserstoffexsudation an die Seitenflächen und bis an die Convexität des Gehirns hinan. Diese Entzündungserscheinungen bis an die Hirnconvexität sind aber regelmässig an letzterer bloss sehr unbedeutend. In einigen Fällen waren die Entzündungserscheinungen aber bloss auf die Convexität des Gehirnes beschränkt, oder daselbst wenigstens beträchtlich oder von wesentlicher Bedeutung für den Krankheitsverlauf. Bei Fall 64 fanden sich die gewöhnlichen Veränderungen der tuberculösen Meningitis, etwas sulziges Exsudat, Injection der Pia, Miliartuberkel; aber sie sassen nur an einer etwa faustgrossen Stelle in der Mitte der Convexität der rechten Grosshirnhemisphäre; Erweichung und Durchfeuchtung der Hirnsubstanz entsprach dieser Parthie der Pia mater.

Bei den Fällen 51, 50, war nicht bloss der Sitz von Tuberkeln und Entzündungserscheinungen an der Convexität ungewöhnlich; auch die Art der Entzündungsvorgänge hatte etwas Besonderes, indem nicht

bloss Blutüberfüllung, oder Exsudation von Serum, Faserstoff, Eiter auf und in die Pia bestand, sondern lang dauernde entzündliche Reizung im Bindegewebe der Pia selber sich geltend machte, chronische Wucherung desselben anregte, membramartige Verdickung der weichen Hirnhaut an der Oberfläche und an ihren Fortsätzen in die Hirnfurchen.

Bei Fall Linder (52) entsprechen der auf die Convexität beschränkten Piaentzündung ungewöhnliche hochgradige Veränderungen der Hirnsubstanz.

Als letzte Form der entzündlichen Wucherung in der Pia haben wir die Bildung der Plaques anzuführen, wie sie in schönster Ausprägung Fall Haas (47) geboten. Die Kern- und Zellwucherung ist nicht auf blosse Knötchenbildung an der Gefässwand beschränkt geblieben; sie ist weit verbreitet worden, hat die einzelnen Knötchen verbunden und ist im Bindegewebe der Pia selber erst noch vorgeschritten bis in die Hirnsubstanz hinein, so dass eine plattenartige Bildung entstand, eine Schwarte, am ehesten vergleichbar den plattenartigen Verdickungen des Bauchfells, wie sie zuweilen in beachtenswerthen Formen chronischer Peritonitis gefunden werden.

Offenbare Folge der Entzündungsvorgänge in der Pia mater ist der Hirnhöhlenerguss.

Auch er zeigt die verschiedensten Abstufungen. Die Schilderungen desselben in den einzelnen Krankengeschichten stellen eine Vermehrung der Ventricularflüssigkeit und eine Ausweitung der Hirnhöhlen mit besonderer Betonung in Abrede (3 E. 6 F.), oder lassen sie zweifelhaft (7 E. 5 F.) erscheinen — abgesehen von den (2 E. 13 F.) Fällen mit ungenügenden Angaben —; dann sind die verschiedensten Grade von geringer, mässiger Vermehrung bis zu grosser, colossaler Menge des Hirnhöhlenergusses angegeben (39 E. 45 F.).

Der Menge der Flüssigkeit entsprechend ist die Weite der Hirnhöhlen — dritter, vierter, Seiten-Ventrikel, Aquæductus-Sylvii —, das Verstrichensein der Furchen, die Abflachung der Windungen, die Abplattung und Spannung der Hirnoberfläche. Eigenthümlich war einmal (15) der Widerspruch zwischen unbedeutender Abplattung der Oberfläche und sehr starkem Hirnhöhlenerguss.

Hie und da ist auf der einen Seite die Abplattung etwas stärker, gewöhnlich in Verbindung mit ungleicher Füllung der Ventrikel; andere Male bestand umschriebene Abflachung der Windungen mit Prominenz der betreffenden Hirnparthie in Folge von umschriebener Affection der Pia und Hirnsubstanz. Dass man bei sehr hochgradigen Ergüssen aussen Fluctuation wahrnehmen kann, hat nichts Auffallendes.

Die Flüssigkeit ist vollkommen klar, oder durch Eiterzellen und besonders macerirte Hirnsubstanz der Umgebung getrübt, oder leicht blutig. Selten ist in Folge von Hämorrhagieen in den Plexus (38) stärkerer, blutiger Inhalt der Hirnhöhlen mit Faserstoffgerinnseln vorhanden, oder käsiger Belag (2) an den Plexus in den Ventrikeln.

Verdickung des Ependyms ist mehrmals angegeben; meist war sie Folge blosser Epithelialwucherungen; einige Male ist von Knötchen die Rede, die Miliartuberkel gewesen zu sein scheinen. Die Gefässe des Ependyms zeigten keine bis starke Injection.

Unter den

Veränderungen der Hirnsubstanz und der Hirnnerven

ist die — vielleicht zum grössten Theil auf postmortalen Veränderungen beruhende — Erweichung der Umgebung der Hirnhöhlen die am meisten hervorgehobene. Sie zeigt Variationen von vollständigem Mangel (3 E. 9 F.) zu geringen bis sehr starken Graden (36 E. 40 F.). Bloss Gewölbe und Balken sind œdematös und leicht reissend, oder breiiger Zerfall besteht bis weit hinaus in die Hirnsubstanz; die grossen Ganglien erscheinen prall, oder wie abgeplattet, oder erweicht; zuweilen ist das Gehirn im Ganzen oder nur in den äussersten Partheien von guter Consistenz, während innen ganz geringe oder bedeutende Erweichung besteht; bald ist das Grosshirn und Kleinhirn im Ganzen leicht bis hochgradig œdematös und erweicht; zuweilen ist, entsprechend den Piaveränderungen, auch die Erweichung halbseitig. Eben so wechselnd ist der Blutgehalt von Mark- und Rindensubstanz; Anämie (14 E. 5 F.), mittlerer Blutreichthum (4 E. 3 F.), Hyperämie (7 E. 6 F.) geringen bis höheren Grades sind angegeben.

Bedeutungsvoller wäre die Kenntniss der feineren Vorgänge im Gehirne. Da aber dem neuesten Stande der Hirnanatomie entsprechende mikroscopische Untersuchungen fehlen, vermag ich nur auf die in einzelnen sorgfältiger untersuchten eigenen und fremden Fällen angegebenen makroscopischen Veränderungen an umschriebenen Hirngebieten hinzuweisen; diese lassen allerdings für jede Leichenuntersuchung einer tuberculösen Meningitis genaueste Durchforschung des Gehirnes rathsam erscheinen; denn in einigen der Fälle waren offenbar einzelne der Symptome auf besondere Hirnveränderungen zu beziehen.

Am meisten betont wurde schon von jeher innige Verbindung von Pia und Hirnrinde an einzelnen Stellen, Verfärbung, Erweichung, Brüchigkeit der letzteren. Es findet sich bedeutende Injection, Durchsetzung mit feinen Extravasaten (8 E. 5 F.) an umschriebenen Gebieten der Rinde und

des Markes; gewöhnlich mit Erweichung der Umgebung, so dass pathologische Herde bis Wallnussgrösse entstehen. Gewöhnlich ist der Zusammenhang dieser Veränderungen mit dem pathologischen Processe in der zugehörigen Pia ganz klar; diese zeigt Tuberkel, Eiterinfiltrationen, Plaques, Gerinnungen in kleinern und grösseren Gefässen, sehr gerne ebenfalls Blutaustritte. Als Stellen, wo solche, meist capilläre Extravasate gefunden wurden, sind besonders hervorzuheben die Nähe der Ventrikel, Sehhügel, Vierhügel, pes Hippocampi, Spitze des Schläfelappens, Hirnschenkel, Brücke, Kleinhirn.

Häufig (6 E. 12 F.) finden sich Erweichungsherde, oberflächlich, tief, mit oder ohne Extravasate, am häufigsten in Verbindung mit kleinen Blutungsherden, umschriebener Tuberculose, mit kleineren oder grösseren Plaques; diesen entsprechend sitzen sie an den verschiedensten Stellen und sind von verschiedenster Grösse; die bedeutendsten fanden sich in den schon mehrfach erwähnten Fällen Linder, Brechbühl, Haas, Arnaud (52, 50, 47, 60), und in den schönen Beobachtungen von Traube und Colberg. (41, 64.)

Mehr minder deutlich abgegrenzt oder von der Pia herübergewuchert fanden sich in einigen Fällen (1 E. 10 F.) sogenannte Hirntuberkel in der Rinde von Gross- und Kleinhirn, im Mandelkern, der Sylvischen Wasserleitung, dem Hinterlappen, dem Sehhügel. Diese waren aber alle sehr klein und unwichtig, und bloss diejenigen im Kleinhirn bei F. W. (45), und die vom tentorium cerebelli ins Kleinhirn herüberwuchernden des Falles von Colin (46) hatten grösseren Umfang und eine anatomische und klinische Bedeutung.

Die Hirnnerven liessen in weitaus den meisten Fällen bei makroscopischer Untersuchung nichts Abnormes erkennen, als dass sie mehr weniger stark von den Entzündungsproducten umhüllt waren. Hie und da ist grössere Zerreisslichkeit eines — manchmal im Leben gerade Symptome machenden — Nerven hervorgehoben; noch wichtiger sind Verfärbung oder Abflachung, Schwellung, Injection, Belag, besonders Zellwucherung der Nervenscheide (27), eiterige Infiltration der Scheide (30), Blutextravasate an und in einem Nerven (53).

Ausser den angeführten mögen folgende zwei Krankengeschichten den gegenseitigen Zusammenhang der verschiedenen geschilderten Veränderungen am Gehirne veranschaulichen.

Fall 61.

Schwarz, Karl, 18 J. alt, Schuster von Zürich. — Curve r. — Eintritt 18. Juli 1864. Tod 22. Juli 1864.

Ueber die Vergangenheit des Kranken kann gar nichts ermittelt werden; denn er ist sehr stark benommen, unruhig, steht auf, delirirt und kann über Nichts gehörige Auskunft geben.

Am 19. wird ein Status aufgenommen:

Pat. ist ein sehr grosser, hagerer Mensch, starkknochig, abgemagert, Haut ohne Turgor, dürre, welk, sehr bleich, ohne eine Spur von Exanthemen; kann allein weder stehen noch gehen.

Gesicht stark injicirt, von allgemeiner livider Röthung; die Augen blicken entweder theilnahmlos umher oder suchen an der Decke des Zimmers Figuren. Conjunctiva etwas injicirt. Mund geöffnet, Lippen trocken. Zunge an der Basis dick belegt, an der Spitze trocken, stark geröthet. Kein Herpes. Thorax sehr gut gebaut, zeigt starke Abmagerung, livide hyperämische Flecke, namentlich an seinen untern und seitlichen Theilen. Spitzenstoss im fünften Intercostalraume neben dem linken Sternalrande als leise Vibration angedeutet.

Das Abdomen, gestern beim Eintritt ganz flach oder vielmehr concav nach der Wirbelsäule eingezogen, ist heute weniger klein. Das Zwerchfell vermittelt hauptsächlich die Respiration, während der Thorax inspiratorisch nur schwache, gleichförmige Erhebungen macht. Pat. liegt, tief ins Bett herabgesunken, auf dem Rücken da, hie und da einmal sich unruhig auf die eine oder andere Seite werfend. Der Kopf liegt selten ruhig, sondern dreht sich von der einen Seite zur andern, ist stark nach hinten gebogen. Es scheint manchmal als suche Pat. da und dort etwas oder als sehe er Dinge, die nur auf kurze Zeit sein Interesse zu fesseln vermögen und dann gleich wieder andern Platz machen. Der Gesichtsausdruck ist sehr wechselnd, drückt in rascher Folge bald diese bald jene Stimmung aus, Furcht, Lachen, Freude, Apathie. Häufig Deckezupfen und Flockenlesen. Auf Fragen fast keine Antwort, obschon Pat. hie und da vor sich hinschwatzt und zuweilen stöhnt.

Der Lungenschall ist vorn und hinten, rechts und links vollkommen sonor, untere Grenze 6 R.; das Athmen allenthalben vesiculär, nur etwas schwach. Herzdämpfung normal, Töne rein, sehr schnell. Leber von normaler Grösse, Milzdämpfung nicht genau bestimmbar. Bei Palpation sind Ileocœcalgegend und Epigastrium empfindlich. T. M. 38,2°, A. 39,4°. (Limonad. Wein.)

In der Nacht 19./20. VII. schwatzt Pat. viel und macht sehr häufig Versuche aufzustehen, muss durch Seitenbretter daran verhindert werden. (Morphium 0,015.)

Am Morgen 20. VII. ist der Zustand der gleiche; versatile Delirien, häufiges Flockenlesen und Schwatzen. Pat. trinkt mit Begier, geniesst sehr gerne Milch und flüssige Nahrung, entleert einen vollkommen normalen Stuhl mit einer Ascaris Lumbric. Puls wegen Unruhe und subsultus tendinum an der Radialis nicht zählbar, an der Axillaris 140, undulirend. T. M. 39,0°, A. 39,5°. (Wein.)

Nachts 20./21. grosse Unruhe.

Am Morgen 21. viel schlechteres Befinden; beständiges Flockenlesen, Deckezupfen und Schwatzen. Gesicht stark injicirt; Pat. geniesst nur ungerne; das Schlingen scheint erschwert; Lippen und Zähne stark fuliginös, Zunge borkig, trocken; Gesicht schwitzend, am Körper die Haut trocken und heiss. Kein Stuhl. T. M. 39,4°, A. 39,2°. Respiration sehr langsam, zu weilen schnarchend, Puls 150, sehr stark undulirend. Pat. gibt gar keine Antwort mehr. (Wein.)

Am 22. liegt Pat. in Agone; der Puls ist nicht mehr zu zählen, T. 40,8°. Der Athem langsam, schnarchend, hie und da tief stöhnend. Der Körper bedeckt sich mit reichlichem klebrigem Schweisse; die Erscheinungen nehmen zu

bis zum Tode, 9.15 a. m. 22. VII. 64; während desselben T. 40,4°, ½ Stunde nachher 40,0°.

Man hielt den Fall für einen schweren Typhus; es war nie etwas Besonderes aufgefallen; die stete Benommenheit von Anfang an war ja nichts Ungewöhnliches; das Einsinken in die Kniee wurde auf Schwäche bezogen; Convulsionen wurden nicht bemerkt und erst eine Viertelstunde vor dem Tode beobachtete der Wärter Verdrehung der Augen und einzig auffallend war ihm gewesen, dass hie und da das rechte Auge krampfhaft geschlossen wurde.

Section: Körper gross, mager, mit sehr stark ausgebreiteten und dunklen Flecken. Musculatur trocken, etwas blass. Beide Pupillen gleich weit.

Schädel-Dach dünn, Sinus longit fast leer, Dura straff gespannt, zart. Hirn turgescent, Pia blutarm. Auf der Basis des Schädels sammelt sich ungemein viel Wasser. In der Gegend zwischen Chiasma und Pons viel starres gelbliches Exsudat im Subarachnoidealraume. Auch im Einschnitt des Kleinhirns findet sich etwas flockiger Eiter, doch stärker breitet sich die Eiterung in die Fossa Sylvii aus, besonders in die rechte, so dass sie von dort stellenweise auch gegen die Hirnconvexität herauf sichtbar wird. Von der pons aus erstreckt sich die Eiterung im Subarachnoidealraume nach oben und hinten an den vordern Rand und die obere Seite des Kleinhirns.

Längs der grossen Gefässe der Pia finden sich auf ihrer innern Seite einzelne zerstreute, etwa stecknadelkopfgrosse Knötchen; dieselben sind indessen im Ganzen sehr sparsam und finden sich über beiden Hemisphären.

Hirnsubstanz blass, von starkem wässerigem Glanze; Ventrikel erweitert; die innern Hirntheile ungemein stark macerirt.

Im Hinterhorn des rechten Seitenventrikels auf dem rechten pes Hippocampi zahlreiche, oberflächliche, sehr feine Ecchymosen. Beim Durchschnitt des pes Hippocampi ist dessen Substanz violettroth gefärbt und mit feinsten capillären Apoplexieen durchsetzt und etwas erweicht; diese Veränderung betrifft indessen nur den obersten Theil. In der Substanz des linken pes Hippocampi findet sich keine Veränderung.

In der Spitze des mittleren Lappens vom rechten Grosshirne findet sich eine erweichte, diffus leicht schwefelgelb gefärbte, ziemlich beschränkte Stelle.

Die in der rechten Fossa Sylvii den meningitischen Producten unmittelbar anliegenden Stellen der grauen Hirnrinde zeigen verwaschene violettrothe Flecke mit sehr feinen Ecchymosen.

Im Pericard etwas Serum; Herz etwas gross, mässig fettreich, Substanz und Klappen ohne Veränderungen.

Linke Lunge frei; am obern und noch mehr am untern Lappen zahlreiche pleurale Ecchymosen und durch die Pleura durchschimmernd überall reichliche miliare Körnchen.

Parenchym hinten blutreich, vorn blutarm, trocken und von oben bis unten gleichmässig von Tausenden von frischen, gelblichen Tuberkeln durchsetzt. Nirgends Spuren eines ältern phthisischen Processes; auch die Bronchialdrüsen sind klein und kaum pigmentirt. In der rechten pleura costalis ebenfalls viele miliare Tuberkel. Bronchialschleimhaut blass, rosenroth.

Rechte Lunge nur an der Spitze verwachsen; im Ganzen gedunsen und wie die linke mit Tausenden von frischen Miliartuberkeln durchsetzt. In der Mitte der Spitze, zum grössten Theil von gut lufthaltigem Gewebe umgeben, doch stellenweise auch an die Oberfläche grenzend findet sich ein Nest älterer Processe. Es sind sechs bis acht kleine Höhlen, mehr vom Aussehen sackiger Bron-

chiectasieen, auf ihrer Innenfläche überall von gelblich grauem, festhaftendem Belage überdeckt, an manchen Stellen von einem verdichteten, leicht grau pigmentirten Gewebe umgeben. Einzelne dieser kleinen Höhlen zeigen mehrfach frei einmündende Bronchien, die auch in einiger Entfernung erweitert verlaufen. Bronchialdrüsen vollkommen normal.

Leber klein, sehr weich, von homogenem hellbraunem Aussehen; Galle dünnflüssig, dunkelbraun.

Milz klein, dünn; im Gewebe zerstreut, einzelne frische, leicht prominente, gelbe Knötchen neben überall stark sichtbaren Malpighischen Bläschen.

Nieren etwas turgescent; in beiden Substanzen finden sich zerstreut, an einer Stelle auch zu einem kleinen Neste vereinigt, gelbliche Körnchen.

Harnblase enorm ausgedehnt durch klaren saturirt gelben Urin.

Im Coecum feste Faeces; Schleimhaut des Ileum blass, mit geschwellten Follikeln. Mesenterialdrüsen klein.

Kehlkopf ohne Veränderung.

Anat. Diag. Tuberculosis miliaris acuta sine chronica; Bronchiectasia. Meningitis tuberculosa. (Griesinger'sche Klinik.)

Fall 62.

Royer, 30 J. alt, Eisenbahnangestellter.

Eintritt 3. Juli 1864. Gute Constitution, war Militär; kennt keine Tuberculösen in seiner Familie. Seit ungefähr einem Jahre brustkrank; Husten, Auswurf, Abmagerung, Nachtschweisse, Diarrhoe, Abschwächung. Vor vier Monaten eine Zeitlang arbeitsunfähig wegen leichter Krankheit mit Magen- und Bauchschmerzen und häufigem Erbrechen. Bald wieder gewöhnliche Lebensweise, immer unter Husten. Er fuhr fort an der Eisenbahn zu arbeiten bis zum 17. Juni 1864. An diesem Tage war er an seine Arbeit gegangen klagend über heftiges Kopfweh, dieses verliess ihn den ganzen Tag nie. Unfähig seinen gewohnten Arbeiten sich hinzugeben, ging er mit einem Kameraden nach Hause, als er plötzlich bewusstlos zu Boden fiel. In seine Wohnung geführt hatte er einen epileptiformen Anfall, convulsive Zuckungen der Gesichtsmuskeln ohne abnorme Bewegungen im übrigen Körper. Er blieb fast eine Stunde lang bewusstlos. Ein gerufener Arzt verordnete ein purgirendes Clystier, worauf reichliche Entleerungen.

Am folgenden Tage, 18. Juni, hatte er den Gebrauch seiner Sinne wieder und sprach deutlich. Indessen sonderbares Wesen, beständig Klagen über Kopfschmerzen, zeitweise Hallucinationen, besonders in Eisenbahndingen. Die folgenden Tage krank, mehr weniger Kopfweh, geringer Appetit, kein Erbrechen, etwas Fieber.

Am 2. Juli gewisse Schwierigkeit zu sprechen, grösseres Krankheitsgefühl.

3. Juli zu Wagen ins Spital, konnte gestützt noch selbst die Treppe heraufsteigen und im Saale einige Schritte allein gehen. Ins Bett gebracht nichts Besonderes.

4. Juli wird Patient bei der ärztlichen Visite bewusstlos, mit linkseitiger Hemiplegie angetroffen; linke Gesichtshälfte gelähmt, Tabacksblasen, linker Arm fast ganz lahm, linkes Bein nur einige kleine Bewegungen. Sensibilität links fast ganz aufgehoben, rechts vermehrt. Druck auf den untern Theil des rechten Schenkels äusserst schmerzhaft. Unfähigkeit zu Antworten; Pat. scheint Allem

fremd, was um ihn vorgeht. Pupillen leicht contrahirt, kein Strabismus; zeitweise Kaubewegungen; Zunge weisslich und klebrig; kein Erbrechen; diarrhoischer Stuhl und Urin ins Bett. Bauch stark zusammengezogen, dennoch etwas meteoristisch, sonor, brodelnd. Haut ohne Exanthem, die meningitischen Hyperämieflecken sehr ausgesprochen. Athmung ungleich, convulsiv; Inspiration brüsk, von Pfeifen in der Nase begleitet. Untersuchung der Brust sehr schwer, ergibt keine wichtige Veränderung. Haut mässig heiss; Puls regelmässig, 80. (20 Blutegel an die proc. mast. Senfteige auf die Beine. Calomel und Jalappa ana. 0,5.

5. Juli. Keine Besserung; Hemiplegie links vollständig; Hyperästhesie rechts noch vorhanden; etwas Contractur der rechtseitigen Nackenmuskeln; mehrere unwillkürliche Stühle; Urin ins Bett. Bauch contrahirt und meteoristisch; meningitische Hyperämieflecke sehr ausgesprochen. Zunge und Mund fuliginös; Coma und Delirien; Respiration sehr ungleich, 48. Puls unregelmäsig, 144.

6. Juli. Coma, vollständige Lähmung links, Nackencontractur rechts, Hyperästhesie verschwunden, keine Zeichen mehr von Empfindung; Pupillen stark zusammengezogen; kein Erbrechen; ein unwilkürlicher diarrhoischer Stuhl; Puls ungleich, unregelmässig, 148. Athmung beschleunigt, convulsiv, 56. Tod 5. p. m.

Section. Lungen sehr stark verwachsen, von oben bis unten durchsetzt von einer Unzahl kleiner granulations tuberculisées; in den Spitzen mehrere grosse «crude Tuberkel» und rechts eine haselnussgrosse Caverne. Bronchialdrüsen gross und verkäst.

Pericard ohne Tuberkel.

Peritonæum stellenweise bindegewebige Adhärenzen, grosse Zahl tuberculisirter Miliargranulationen.

Leber fettig, gross, mehrere kleine tuberculöse Knoten.

Milz oberflächliche Verwachsungen und tuberculisirte Granulationen; im Parenchym Haufen von Granulationen, deren centralste tuberculisirt, deren Peripherie noch halbdurchscheinend und blutig gefärbt waren.

Nieren leicht hyperämisch, ohne Tuberkel.

Mesenterialdrüsen gross, verkäst.

Darmschleimhaut gesund.

Meningen verdickt, körnig; Pia an einzelnen Stellen der Convexität sehr hyperämisch, Subarachnoidealgewebe mit eiterigem Serum infiltrirt; Hirnhäute von den Windungen nur unter Einreissen der erweichten Hirnsubstanz trennbar. Längs den Gefässen und in der Tiefe der Scissuren und Windungen unendliche Zahl tuberculisirter Miliargranulationen. Die seitliche Parthie der rechten Grosshirn-Hemisphäre, in der Höhle des obern Theiles der Sylvischen Spalte, ist sehr beträchtlich verändert; die Hirnsubstanz ist daselbst von Eiter bedeckt und selbst in einen Brei von verschiedenen Farben verwandelt; die Nüance ist an der Oberfläche gelblich, etwas tiefer röthlich, ganz in der Tiefe schwärzlich; an letzterer Stelle scheinen kleine Blutextravasate die Ursache der schwärzlichen Farbe zu sein; sei dem aber wie ihm wolle, die Hauptsache ist diese umschriebene eiterige Encephalitis. Centrale Hirnparthieen ohne Zeichen von Entzündung; in den Ventrikeln nur geringe Menge klaren Serums; fornix etwas Erweichung ohne Farbeveränderung.

Epikrise. Seit einem Jahre bestand die Lungenphthisis, 4 Monate vor der Meningoencephalitis begann allgemeine «Granulie»; die granulösen Producte wurden unter dem Einfluss der Phthisis langsam «tuberculisirt» unter ganz geringem Unwohlsein. Am 17. Juni kamen plötzlich heftige Kopfschmerzen

und die Symptome der Meningoencephalitis, diese Erscheinungen standen aber mehr mit den pathologischen Veränderungen im Gehirne in Zusammenhang, als mit einer allgemeinen «granulösen Affection». Die grosse Zahl Fremdkörper auf der Hirnoberfläche hat wohl die Hirnentzündung angeregt; es ist eine tuberculöse Meningo-Encephalitis veranlasst durch die Anwesenheit der Miliartuberkel in den Meningen. (Empis. p. 231.)

Rückenmark.

Es wurden 11 eigene und 9 fremde Fälle auf Veränderungen des Rückenmarks untersucht. Einmal (37) zeigte sich geringe Injection der Piagefässe, ein starkes Subarachnoidealoedem und mässiger Faserstoffbelag von der medulla bis zur Mitte des Brustmarkes, einmal (30) viel seröseiteriges Exsudat auf der Pia, einmal (21) bloss Serum im Subarachnoidealraume, in 5 eigenen Fällen waren die Verhältnisse gewöhnliche, normale. In drei eigenen (29. 28. 18.) und 9 fremden Fällen (Lange, Magnan, Hayem, Lionville, Hessert) sassen in der Pia mater des Rückenmarkes, besonders an der Rückenseite, Miliartuberkel. Mehrmals ist die cauda equina als Sitz besonders betont. Einmal (59) wurden Tuberkel bloss in der Rückenmarkspia gefunden, in der weichen Haut des Gehirnes aber, an dessen Basis wohl ein bedeutender Eiterfaserstoffbelag sass, nicht entdeckt; zweimal (Lange's 3. Beobachtung und 63) war auch die dura spinalis mit Miliartuberkeln besetzt.

Diese Miliartuberkel in der Pia des Rückenmarks waren theils spärlich und vereinzelt, theils in reichlicher und sehr reichlicher Zahl vorhanden, selbst (4) über die ganze spina ausgebreitet. Sie zeigten makroscopisch und mikroscopisch denen der pia cerebri ganz ähnliche Verhältnisse und waren begleitet theils von bloss seröser Ausschwitzung in die Subarachnoidealmaschen, theils von trüber, faserstoffiger, eiteriger Exsudation, von geringer bis starker Füllung der Piagefässe. Auch die Extravasate (18) fehlten nicht in die weiche Hirnhaut und ebensowenig Ecchymosen (59. 18) und Erweichungszustände des Rückenmarkes selber (4 F.); auch ein stellenweise sclerosirter Zustand des Rückenmarkes, vielleicht beginnender Tuberkelentwickelung in demselben entsprechend, ist in einem Falle von Lionville (63) erwähnt, den ich als eine der sorgfältigsten Beobachtungen über Miliartuberculose der Pia des Rückenmarkes hiehersetzen will.

Fall 63.

Peter H., 25 Jahre alt, Kutscher. Eintritt 18. October. Tod 25. October 1869.

Ziemlich kräftige Constitution, dunkler Teint; Aussehen wie Typhuskranker; aber Abends durchdringendes Geschrei wegen heftiger Kopfschmerzen, die von

selbst geklagt werden; Sitz besonders Stirne, auf beiden Seiten, in die Schläfe schiessend; Lichtscheu. grosse allgemeine Schwäche. Auscultation schwierig; einzelne feine Knattergeräusche über beiden Lungen; kein Hauchen. T. 40,7°. P. 80. R. 26.

19. October. Viel Kopfschmerz, besonders Abends, scheint periodisch; etwas gelindert durch Opium. Zunge trocken, weisslich. Bauch aufgetrieben, Quatschen, Ileocœcalschmerz; keine Roseola, Neigung zu oberflächlicher Vascularisation. Puls ziemlich hart, nicht dicrot. (Chin. sulph. 1,0. Opium. Bouillon.) M. T. 39,0°. P. 60—80. R. 16. Intelligenz meist vollkommen erhalten, gutes Gehör und gute Sprache, wenn keine Schmerzen.

20. October. T. hoch, P. beinahe normal; weniger Geschrei; Urin durch Katheter. Unterleib gross, sehr gespannt. Einzelne convulsive Bewegungen an Armen und Händen, linkes Auge halb geschlossen; kein Stuhl. (Ol. Ricini 30,0.) A. T. 40,0°. P. 84.

21. October. Gestern Abend starke Delirien, so dass man ihn fast die ganze Nacht anbinden musste; Ol. Ricini und Klystir wirkungslos; keine Urinentleerung; mehr und mehr convulsive Bewegungen, Nacken steif, linkes Auge fast ganz geschlossen. Kein Erbrechen. Morg. T. 38,7°. P. 80. (2 kalte Klystire mit Essig. Kühltrank. Moschus, Bouillon, allgemeine kalte Abwaschung.) Ab. T. 40,°. P. 84.

22. October. Linke Pupille 0,006, rechte 0,003 Durchmesser; Strabismus externus und Ptosis links; Kopf stark nach links geneigt; Steifigkeit des Halses immer deutlicher; beim Aufsitzen Krümmung wie ein Bogen und lebhafter Lendenschmerz; schmerzhafte Punkte längs der Wirbelsäule. Hyperästhesie der Haut, Steifigkeit der gebeugten Finger. Puls intermittirend. Morg. T. 39,0. P. 72. Diagnose Meningitis, welche schon vom Arzt aussen gestellt worden, bestätigt sich immer mehr; wahrscheinlich ist zur cerebralen eine spinale gekommen, weil der Bauch immer aufgetrieben und schmerzhaft durch Paralyse der Därme, und die Blase immer voll Urin. Stetig zunehmende Dyspnoe und asphyctische Anfälle. (Kühltrank. Kali. jod. 4,0. Vesicator auf den nackten Kopf und längs der Wirbelsäule.) Abd. T. 38,0°. P. 84.

23, October. Gute Vesicatorwirkung, einen Augenblick wie eine Art Remission aber vorübergehend; rechtes Auge scheint auch ergriffen, Pupillen erweitern sich, Lider scheinen auf beiden Seiten zu erlahmen. Puls immer intermittirend, Contracturen, bald Zittern, bald kleine Erschütterungen allenthalben; immer Hyperästhesie der Haut. Urin Eiweiss. Mrg. P. 90.

25. October. Die asphyctischen Anfälle, die Aufregung, die Störung der Bewegungen, der Empfindungen und Functionen nehmen zu. Tod 6 Uhr Morg. unter Ejaculatio spermatis, mikroscopisch nachgewiesen.

Eine Stunde nach dem Tode sind die Glieder schlaff, nirgends mehr Steifigkeit oder Contracturen; beide Pupillen wieder gleich, wenig erweitert, kaum 0,003; Injection der Sclera, weniger stark als im Leben; Kopf immer etwas nach links gedreht, aber nicht mehr die gleiche Steifigkeit im Nacken. T. in der rechten Achselhöhle 37,0°, im Rectum 39,8°. Diese Temperatur erhält sich während der zwei Stunden, da Pat. auf dem Bett geblieben.

Section 26. October.

Sehr grosse Steifigkeit an Nacken und Armen; linke Pupille mehr erweitert als die rechte.

Beide Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung Sitz einer sehr beträchtlichen Entwickelung von tuberculösen Granulationen, die traubenförmig angeordnet;

an einzelnen Stellen bedeutendere Massen, erbsengross, sehr wenig käsig, die sich leicht mit dem Scalpell anreissen lassen; auch einzelne eiterige Haufen mit wahren Tuberkeln in der Mitte, die graulich sind, fein, von der Grösse eines Nadelkopfes, nicht erweicht.

Herz nichts Besonderes.

Starke Injection des Peritonæums; Darm keine typhösen Veränderungen.

Nieren sehr congestionirt.

Blase voll Urin.

Milz ziemlich fest, dunkel, blutreich.

Alle diese Organe stark congestionirt, Blut schwärzlich pechig; Zustand wie bei Asphyxie.

Bei Eröffnung des Schädels entleert sich ziemlich viel schwarzes, dickes Blut. Dura stark gespannt und sehr hyperämisch. An der Basis des Gehirns Hyperämie, reichliche Vascularisation, sehr stark auf den Vorderlappen und den Sehnerven; von da aus gelbliche, eiterige Züge; am chiasma starke Verdickung der Hirnhaut; sie ist fester, umgewandelt in eine eiterige grüngelbliche Membran, umhüllt die Sehnerven; diese Exsudation setzt sich fort bis zur Medulla, die Brücke und die Nerven, besonders der linken Seite, einhüllend. In der Sylvischen Grube ist die Hirnhaut dick, besonders links; aus ihr fliesst seröse, gelbliche Flüssigkeit, die trübem, eiterigem Serum gleicht. Auf der Aussenfläche der mittleren Lappen, in Mitte einer grossen Vascularisation sind kleine Granulationen von grauweisslicher Farbe, gross wie ein Nadelkopf, zerstreut, einige gehäuft, dem Verlaufe der Gefässe folgend, zahlreicher längs den Fossae Sylvii; auch reichlich an der Unterfläche des Kleinhirns, wo ebenfalls sehr starke Vascularisation (wahre tuberculöse Granulationen). Hirnhäute lösen sich schwer. Graue Substanz ist nicht ulcerirt, aber ein wenig erweicht und rosig. Weisse Substanz zeigt wenig Consistenz, reisst an einzelnen Stellen, ist stellenweise erweicht an den Hirnhöhlen und dem Gewölbe. In den Höhlen eine grosse Menge seröser Flüssigkeit.

Rückenmark. Vorn und hinten die Innenfläche der Dura sehr lebhaft injicirt; unter dem visceralen Arachnoidealblatte gelbeiterige Stellen mit Massen Exsudats, das die Meningen in unregelmässiger Weise abhebt. Stellenweise Haufen von halbfester graugelber Masse, wie eiterig und mit oedematösen Verdickungen; sehr starke Vascularisation; stellenweise graue Granulationen, nadelkopfgross, Lieblingsitz die Medianlinie, die Furche und die zahlreichen und sehr erweiterten Gefässe. Es bestanden Adhärenzen zwischen Dura und weichen Hirnhäuten. Alle die Veränderungen viel beträchtlicher an der hintern Seite des Rückenmarkes.

Innenfläche der Dura runzelig, wie chagrinirt; kleine resistente, grauliche Vorsprünge, die als kleine tuberculöse Producte sich erwiesen. In der Lendengegend, in der Mitte der cauda equina sind die Granulationen zahlreicher und an der Innenfläche der Dura findet man eine ziemlich beträchtliche Menge gelbgrünlicher Masse, halbelastisch, eiterig, ähnlich Producten bei tuberculöser Pleuritis oder Peritonitis. Auch hier die Veränderungen immer längs den Gefässen.

Mikroscopische Untersuchung. Entwickelung dieser tuberculösen Granulationen der Rückenmarkspia wie am Gehirne; in der Hinterfurche am meisten die Veränderungen ausgesprochen; in einem grossen Theile die Rinde wie unvollständig sclerotisch, dazwischen Inseln weisser, gesund gebliebener Substanz; an andern Stellen die weisse Substanz durch starke Vascularisation wie rosig aussehend. In den Parthieen mit sclerosirtem Aussehen kleine, feine Massen,

fast abgerundet, grauweiss, die mikroscopisch als rundliche Haufen sich erweisen an den Gefässen oder in ihrer Nähe, zusammengesetzt aus kleinen Elementen, Zellen oder Kernen; gehäuft oder vereinzelt; diese Granulationen nehmen manchmal beträchtliche Theile des Gefässes ein, dasselbe verdeckend. Diese kleinen Massen haben also den Bau wahrer, grauer Tuberkelgranulationen. Eine solche Granulation in der untern Parthie der regio dorsalis des rechten vorderen Seitenstranges konnte isolirt und gezeichnet werden. Sie sitzt um ein Gefäss und scheint sich in seiner Aussenwand entwickelt zu haben. Ihr Volumen ist 6—8 mal beträchtlicher als das Gefässlumen; das Blut scheint im Gefässe noch circuliren zu können, aber dieses ist allenthalben bedeckt von kleinen, grauschwärzlichen Granulationen, welche seine äussere Membran in die Höhe heben und entstellen, welche zuweilen sozusagen seine ganze Ausdehnung wie eine Scheide umhüllen — diese kleine Masse gleicht also ganz den wahren Tuberkelgranulationen, wie sie in diesem Falle so schön sich in den Hirn- und Rückenmarkshäuten wie in den Lungen nachweisen liessen.

Epikrise. Es bestand also in diesem Falle: Meningitis cerebrospinalis tuberculosa und Meningomyelitis gleicher Natur mit Beginn von Tuberkeln im Rückenmark selber, als Folge stellenweise eine Art status scleroticus des Umfangs des Rückenmarks. Diese Veränderungen bedeuten also die so natürliche und leichte Ausdehnung des gleichen krankhaften Processes auf Organe analogen Gewebes, die miteinander in Zusammenhang stehen; und sie erklären vollständiger und befriedigender vielfache cerebrale und spinale Erscheinungen, und verhindern Symptome dem Hirne zuzuschreiben, welche eigentlich auf Veränderungen der Rückenmarkshäute beruhen. (Lionville.)

Es kann die

anatomische Diagnose der Piatuberculose

hie und da etwelche Schwierigkeiten machen. Die grösste Gefahr liegt im Uebersehen derselben. Wenn vielleicht im Leben die Symptome etwas ungewöhnliche gewesen, wenn die characteristische Eiterfaserstoffausschwitzung an der Hirnbasis fehlt, wenn bloss leichtes Subarachnoidealœdem und Hirnhöhlenerguss vorhanden und die Miliartuberkel in der Pia sehr klein, grau, spärlich sind, so kann es dem durch die Erfahrung nicht bereits Gewitzigten geschehen, dass er einen wahren «Hydrocephalus acutus ohne tuberculöse Meningitis», ein blosses «Hirnœdem» oder einen ganz dunkeln und sonderbaren Fall vor sich zu haben glaubt. Die Kenntniss der Möglichkeit einer solchen Irrung; die genaueste Durchforschung der Pia durch Entfaltung der beiden Sylvischen Spalten und der Windungen und Furchen um dieselben herum und in möglichst weitem Umfange, auch an der Convexität; sorgfältigste Betrachtung der Piagefässe bis in ihre feinsten Verzweigungen hinaus im Gehirne; Abschälen der Pia und Betrachten derselben gegen das Licht oder auf einer Glasplatte ausgebreitet — werden aber ein Uebersehen vorhandener Knötchen fast unmöglich machen. Mikroscopische Untersuchung der Gefässe, an

denen sie sitzen, wird alle Zweifel heben. Der Unterschied der «tuberculösen Meningitis» gegenüber der «einfachen» liegt im Vorhandensein der Miliartuberkel bei ersterer. Fälle, wo bei einem Phthisiker eine Meningitis ohne Miliartuberkel sich findet, sind natürlich nicht der Miliartuberculose der Pia zuzurechnen; in wie weit sie von dieser grundverschieden seien, müsste allerdings erst noch ausgemittelt werden.

Es kann bei blos makroscopischer Betrachtung der Pia vorkommen, dass man vereinzelte Pacchionische Granulationen für Miliartuberkel halten möchte (47), oder dass man geneigt wäre, wahre Piatuberkel bloss für Arachnoidealtrübungen und solche Wucherungen zu halten (58). Auch eine Verwechselung zwischen Meyer'schen Epithelsgranulationen der Arachnoidea und Piatuberkel möchte vorkommen können und hat sich vielleicht bei der epithelialen Auskleidung der Ventrikel schon ereignet. Wenn genaues Zusehen, Berücksichtigung der Grössenverhältnisse, Nachweis des Sitzes bloss in der Arachnoidea und ausser Zusammenhang mit Gefässen nicht schon Klarheit geben, wird das Mikroscop die Epithelsgranulationen als beisammenstehende Zellenhaufen, ungefähr Schuppenanhäufungen vergleichbar, die Pacchionischen Granulationen als Bindegewebszotten, und beide der Arachnoidea angehörig, die Miliartuberkel als kernreiche Verdickungen der Gefässwand, und der Pia angehörig, auf den ersten Blick erkennen lassen.

Ungleich schwerer scheint mir eine Entscheidung, die bei der Frage der Heilbarkeit der tuberculösen Meningitis eine grosse Rolle spielt; liegt eine alte, längst abgelaufene Piatuberculose — mit oder ohne frischer — vor, oder ist bloss eine Attaque von tuberculöser Meningitis schrittweise gekommen; sind während der gleichen Krankheit allmälig Tag um Tag, oder Woche um Woche neue Wucherungen entstanden, die einen Granulationen alt geworden, während neue, junge aufschossen? Es kommt vor Allem darauf an, auf die Zwischenglieder wohl zu achten zwischen feinsten, grauen, frischen und den grossen, gelben, verkästen, alten Tuberkeln. Wenn sich eine ununterbrochene Kette nachweisen lässt und die Erscheinungen im Leben dazu passen, wird man in einem solchen Falle wohl viel eher eine schleichende Entwickelung der Piatuberculose in einem Zuge annehmen müssen als eine alte tuberculöse Meningitis, Heilung und Tod erst durch einen frischen Tuberkelschub. Ein besseres Beispiel für die schleichende Entwickelung als Fall Haas (47) ist nicht denkbar; in zweifelloser Klarheit liegt der ganze Process vor Augen: wie stellenweise immer neue typische Tuberkel wucherten, während ander-

wärts die alten sich vergrösserten, durch Uebergreifen in die Hirnsubstanz und entzündliche Wucherung in der Umgebung Platten und Knoten entstanden, welche erst durch Beeinträchtigung der Ernährung der Hirnsubstanz Symptomen riefen. Fall Welti (53) zeigt die Schwierigkeiten für die Entscheidung; der ausgezeichnete Sectionsbericht lässt keinen Zweifel, dass alte und junge Tuberkel vorhanden waren. Berechtigt das aber, eine obsolete und eine frische Tuberculose anzunehmen, als zwei, durch einen mehr oder weniger grossen Zeitraum getrennte, verschiedene Prozesse? Mir scheinen die Gründe, die ich anderwärts angegeben, dagegen zu sprechen. Schwerer wird das Urtheil bei Fall Andergassen (51), ob anzunehmen sei, dass eine chronische Wucherung des Bindegewebes der Pia aus unklaren Gründen sich einstellte und erst spät, plötzlich ein Schub von Miliartuberkeln in diesen locus minoris resistentiæ gesetzt wurde, oder ob anzunehmen sei, schon von Anfang an sei die chronische Meningitis in Zusammenhang mit Tuberkelentwickelung gestanden, sie habe aber keinen Symptomen gerufen, bis ein plötzlicher reichlicherer Tuberkelschub, oder ein plötzliches Hirnœdem schwere Erscheinungen anregte, die zum Tode führten. Endlich darf nicht vergessen werden, dass in den Beobachtungen Brechbühl und Linder (50, 52) die anatomische Diagnose auch die Aufgabe hat, zu entscheiden, ob nicht vielleicht die Veränderungen der Gehirnsubstanz das Primäre, die Veränderungen der Meningen das Secundäre gewesen seien, was sie allerdings in Verbindung mit den allgemeinen Erwäguungen, wie wir gesehen, verneinen wird.

Weniger durch die Arbeit von Martius über die Combinationsverhältnisse des Krebses und der Tuberculose als durch die Mittheilungen von Demme über Carcinosis miliaris acuta wird die allerdings sehr kleine Möglichkeit einer Verwechselung von Piatuberkeln und Miliarcarcinomen der weichen Hirnhaut — er hatte zweimal derartige Knoten in der Pia beobachtet — nahe gelegt, um so eher, als die Krankheit häufig unter typhusähnlichem Bilde verläuft und beinahe immer Erscheinungen von Seiten des Gehirnes bot. Da die acuten Knoten hauptsächlich aus blossen Kernen, nur den jüngsten embryonalen Stufen der Markschwammelemente bestehen, so wird vielleicht ihr Sitz ausserhalb der Gefässverzweigungen, besonders die Anwesenheit von Carcinomgeschwülsten in andern Organen die Diagnose sicher stellen müssen.

Blachez und Luys endlich haben einen Fall veröffentlicht, bei dem die Frage in Betracht kommt, ob er als Meningitis tuberculösen oder syphilitischen Ursprunges anzusehen sei.

Soldat, 28. J. alt; früher immer gesund. 1855 indurirter Schanker, wesshalb 3 Monate lang Quecksilbermittel und Jodkalium. Nach einem Vierteljahre wegen Alopecie, Syphiliden und Halsaffection wieder Quecksilber und Jod. Ungefähr 5 Monate nach Erscheinen des Schankers begann Pat. an Ohrensausen und schlechtem Gehör zu leiden; dazu kam anhaltender Kopfschmerz, angeblich ohne nächtliche Verstärkung. Seit 6 Monaten vor Spitaleintritt Trübung des Gesichtes; seit 8 Tagen vor Spitaleintritt Abnahme der Kräfte; seit 3 Tagen Schmerzen in beiden Vorderarmen, jedoch ohne Krämpfe; am Tage vor der Aufnahme noch Dienstverrichtung. 28. Nov. 1860 Spitaleintritt. Ohrensausen, Benommenheit und Schwere des Kopfes. Gang unsicher; Pat. kann sich allein halten und in sein Bett steigen; er kann mit beiden Händen mit ziemlich gleicher Kraft drücken; die Sensibilität ist überall unverletzt. Das Denken erscheint nicht getrübt, obgleich er mit etwas Mühe sich ausdrückt und die Daten seiner Krankheit schwer findet; die intellectuellen Fähigkeiten scheinen schwach zu sein. Pat. kann noch lesen, aber mit Schwierigkeit, leichter bei Verschluss des linken Auges. Haut rein; keine Anschwellungen der Nacken- und Ellenbogendrüsen; Mund- und Rachenhöhle ohne Krankhaftes, ohne Narben. Appetit gering. Stuhl träge. Zur Vorbereitung einer Quecksilbercur Bäder und salinische Abführmittel. — 4. Dez. Erbrechen einer Flasche Sedlitzwasser; Sprache behinderter, Kopfschmerz vermehrt. Seit drei Tagen das Bett nicht verlassen, sehr schwach auf den Füssen, muss sich zum Stehen am Bette halten. Jodkalium. — 5. Dec. Zustand besser, Kopf freier, starker Appetit. — Besserung anhaltend bis 9. Dec., wo sich eine incomplete Hemiplegie zeigte; Zunge wich nach rechts ab; P. 56. Abends Delirien und Urinretention. — 10. Dec. Gleicher Zustand. — 11. Dec. Abwechselnd Coma und Aufregung; complete Paralyse der rechten Körperhälfte. P. 60. Nachmittags Dyspnoe. Tod 8. p. m.

Section. Lungen sehr blutreich; linke Lunge mehrere hämoptoische Infarcte, von denen die grössten Hühnereigrösse hatten. Alte pleuritische Adhäsionen des obern Theils der linken Lunge; nirgends Tuberkel; nirgends Vergrösserung oder sonstige Veränderung der Bronchialdrüsen. Herz von normaler Grösse, blutreich. Leber blutreich, nicht vergrössert; Leberkapsel ohne Verdickung und ohne Narben; Milz weich, von normaler Grösse; Nieren blutreich. Schädelknochen und Dura ohne Veränderung. An der Hirnbasis Arachnoidea verdickt; Pia mater an der untern Fläche des grossen und kleinen Gehirns ebenfalls verdickt, undurchsichtig, fest anhängend, besonders längs des Verlaufes der Gefässe. In der Pia mater waren ausserdem sehr zahlreiche, halbdurchsichtige Granulationen verbreitet, die sich auf den obern Theil der medulla spinalis fortsetzten. Diese Granulationen hatten eine rosig-grauliche Färbung und sehr weiche Consistenz, nirgends bemerkte man in ihnen einen gelblichen centralen Punkt, der auf eine beginnende Erweichung hindeutete. Der Ort, wo sie am meisten angehäuft waren, war die vordere Fläche des kleinen Gehirns. Zog man die Pia mater vom Gehirn los, so sah man an einigen Stellen, dass die Granulationen sich mit abzogen, also in der Pia sassen; an andern Stellen sassen sie jedoch in der Hirnsubstanz selbst; an diesen Punkten fand sich die Hirnsubstanz erweicht; es hatte dies namentlich am Pons und am Vermis statt. — Die Granulationen, für sich untersucht, erschienen als kleine, an ihren Rändern schlecht begrenzte Anhäufungen, welche den Gefässwandungen anhingen und sich in das die Gefässe umgebende Zellgewebe ausbreiteten. Ihre Grösse war sehr verschieden und wechselte von einer kleinen Anschwellung, welche kaum über die Gefässwand ragte, bis zur Grösse einer mittlern Erbse. Die

histologische Untersuchung ergab, dass diese Granulationen von einer körnig fettigen Exsudation aus den Gefässen herrührten. An einigen Gefässen, wo die Ablagerungen weniger reichlich waren, war das Exsudat in den Gefässwandungen infiltrirt und diese um das Dreifache verdickt. Diese in ihren Wandungen verdickten Gefässe waren übrigens stark ausgedehnt durch eine ungewöhnliche Anhäufung von Blutkügelchen. (Blachez et Luys.)

Die Verfasser selber heben die Aehnlichkeit dieses Befundes mit dem einer tuberculösen Meningitis hervor. Sie halten aber dafür, nicht Tuberculose sondern syphilitische Diathese habe in diesem Falle die pathologischen Processe angeregt. Zur Begründung ihrer Annahme führen sie an das Fehlen jeder tuberculösen Erkrankung der Lungen und Bronchialdrüsen, das Fehlen der käsigen Beschaffenheit des Centrums der Granulationen, das gleichzeitige Vorkommen der Granulationen in der Pia mater und in der Hirnsubstanz, das Fehlen eines Ventriculargusses, und die Grösse einzelner Granulationen. Das Hauptgewicht aber legen sie auf Folgendes: Man braucht durchaus nicht jedesmal bei dieser Form der Meningitis anzunehmen, dass sie unter dem Einflusse der tuberculösen Diathese entstanden sei. Die syphilitischen Producte können den Körper unter allen nur möglichen Formen inficiren und ihre Producte brauchen nicht alle ein besonderes histologisches Gepräge zu haben. Hier haben wir nur ein «Exsudat» vor uns. Die Elemente dieses Exsudates sind in Nichts verschieden von den Elementen, welche man bei einer einfachen Entzündung oder bei irgend einem beliebigen andern Exsudate finden kann. Das Exsudat hat sich bei einem Syphilitischen entwickelt — also ist das Exsudat ein syphilitisches, die Meningitis syphilitischen Ursprunges.

Die zwingende Kraft dieser Conclusion däucht mir nicht sehr in die Augen springend. Die Schilderung des Hirnbefundes passt auch auf eine tuberculöse Meningitis; dass Syphilitische phthisisch und tuberculös werden können, dass sie auch von einer tuberculösen Meningitis können befallen werden; dass bei ihr Veränderungen der Lungen, der Drüsen, Ventriculargusss fehlen können; dass die Tuberkel auf die Hirnsubstanz überwuchern und beträchtliche Grösse erreichen können und innen nicht verkäst zu sein brauchen, — all das wissen wir.

Indess kann die Deutung der Beobachter doch vollkommen richtig sein; jedenfalls hat sie den Werth, die Aufmerksamkeit der anatomisch-diagnostischen Aufgabe zugewendet zu haben, eine tuberculöse von einer syphilitischen Meningitis zu unterscheiden.

Auge.

Bei der sehr spärlichen Ausbeute der anatomischen Augenbe-

funde in meinen Fällen bin ich genöthigt, in Kürze die Angaben einiger fremden Beobachter anzuführen.

Die Aderhauttuberkel hatte zuerst Manz (I.) entdeckt, und er liess sie aus lebhafter Kernwucherung der Adventitia der Gefässe entstehen, ähnlich den Tuberkeln der Pia mater, während Busch die farblosen Stromazellen gegenüber den Gefässen als Bildungsstelle betont. Cohnheim aber, der in 18 Fällen von allgemeiner Miliartuberculose jedesmal die Aderhauttuberkel einseitig oder doppelseitig vorgefunden, behauptet: die Chorioidealtuberkel gehen weder von den Kernen der Capillaren, noch von den verzweigten pigmentlosen grossen Stromazellen aus, sondern von einer dritten Art von Zellen, welche sich neben den pigmentlosen und pigmenthaltigen Stromazellen vorfinden. Es sind diess kleine, blasse, feingranulirte Zellen von dem Habitus der Lymph- und Eiterzellen, kurz die contractilen wandernden Körperchen von Recklinghausen. Schon in der Umgebung des Tuberkels, wo makroscopisch noch nichts Ungewöhnliches wahrzunehmen ist, sieht man die lymphkörperchenartigen Zellen in grösserer Menge angehäuft, als an anderen Stellen des Stroma; sie füllen, abgesehen von den Gefässen, die Räume zwischen den verzweigten grossen Stromazellen aus, verdecken letztere sogar vollständig und so entsteht ganz allmählig jene dichte massenhafte Anhäufung ähnlicher Elemente, die für das blosse Auge den Eindruck der knötchenförmigen Neubildung des Tuberkels macht. Die Aderhauttuberkel fanden sich vornehmlich im hintern Abschnitte, waren stets von regelmässig rundlicher Form, von $^1/_3$ bis $2^1/_2{}^{mm}$ Durchmesser, die kleinsten nicht erhaben, die grössern deutliche Knötchen bildend.

Ueber die Veränderungen der Sehnerven sagt Galezowski: Es trete, wahrscheinlich selten, durch die Compression im Schädel eine Hemmung der Circulation oder Thrombose der Sehnervengefässe ein. Oder eine Neuritis rein entzündlicher Natur pflanzt sich von der Pia mater aus fort. Das Gewebe zwischen den Nervenfasern schwillt an, es tritt Oedem ein, das Scleralloch wird für den Sehnerven gewissermassen zu enge; in Folge dessen schwellen die Venen der Papille an; die Papille selbst erscheint gewölbt, ihre Ränder werden unregelmässig, zerklüftet; die Oberfläche der Sehnervenscheibe ist von vielen capillaren Gefässen roth gefärbt. Die dritte Form besteht darin, dass die miliare Tuberkelablagerung als solche längs der innern Nervenscheide vorwärts sich ausbreitet und nicht bloss in der Papille, sondern selbst in der Netzhaut zum Vorschein kommt, im Leben sich manifestirend durch Oedem und Congestion der Papille und weisse rundliche Flecke in derselben und in ihrer Umgebung, selbst

bis in die Macula lutea hin. Die genannten Veränderungen scheinen nur dann einzutreten, wenn die tuberculöse Meningitis sich von der Sylvischen Grube her auf die nächste Umgebung des Chiasma opticum ausbreitet. — Diese Bemerkungen möchten übrigens mehr aus ophthalmologischen als anatomischen Beobachtungen hervorgegangen sein.

Durch Schwalbe wurde die äussere Sehnervenscheide und ihr Zusammenhang mit dem subduralen Raume, also die Möglichkeit einer Fortsetzung entzündlicher Ergiessung aus der Schädelhöhle bis in den Opticus nachgewiesen. Die davon abhängige ampullenförmige Abhebung der äussern Sehnervenscheide hat Herr Prof. Horner uns seit Jahren bei verschiedenen Gelegenheiten demonstrirt, Manz (III) den entsprechenden Hydrops vaginae optici in einem besonderen Aufsatze: Sehnervenerkrankungen bei Hirnleiden gewürdigt.

Die Veränderungen der übrigen Organe wollen wir in möglichster Kürze erwähnen.

Athmungsorgane.

An den Stimmbändern sassen einmal (31) kleine Knötchen, vielleicht Miliartuberkel, zweimal (23, 40) leichte Geschwüre.

Der Larynx war im Uebrigen injicirt, bot Follikelschwellung, zeigte gewöhnlich normale Verhältnisse, wie auch die Trachea, in der bloss in drei Fällen (31, 23, 41) Miliartuberkel sollen gesessen haben.

Sehr häufig (29 E 19 F) waren die Pleuren verwachsen, durch leichtere Bindegewebswucherungen oder bedeutende Schwartenbildungen, häufig (12 E 13 F) mit Miliartuberkeln besetzt; mehrmals (3 E 4 F) war Exsudat im Brustfellsacke, einmal durch Pleuraextravasate blutig gefärbt, einmal bei einer Wirbelsäulecaries (4) die Lungenspitze umhüllend.

Die Lungen waren von vollkommen normaler Beschaffenheit in 1 eigenen (14) und 6 fremden Fällen. Dann kommt eine ziemlich grosse Reihe von Fällen, wo einzig Miliartuberkel der Lungen vorhanden waren, höchstens etwa daneben noch eine unbedeutende alte Schwiele oder ein frischer hypostatischer Entzündungsherd. Die Bestimmung dieser Gruppe ist natürlich nach den Ausdrücken der Krankengeschichten so zweifelhaft, dass ich der gewonnenen Zahl (19 E 22 F) nur einen höchst relativen Werth beilege. Aus der Mehrzahl der Krankengeschichten geht mehr (28 E 31 F) oder weniger (1 E 16 F) deutlich hervor, dass phthisische Zustände der Lungen mit (möglicherweise hie und da auch ohne) Miliartuberculose

vorhanden waren. Ein Fall ohne Lungensection war bis auf seine tödtliche tuberculöse Meningitis gesund gewesen; ein anderer (45) hatte früher durchaus ohne alle weitere Lungensymptome eine trockene Pleuritis mit ungemein stark wechselndem, oft colossal starkem Reiben gezeigt. Die phthisischen Zustände waren von allen Arten und Graden. Kleine alveolitische Herde, grössere Verkäsungsgebiete, alte Schwielenbildungen und Vernarbungen, parenchymatöse und bronchiectatische Cavernen — Alles ist vertreten, die höchsten und ausgedehntesten phthisischen Processe allerdings seltener als die früheren Stufen und leichteren Grade. Ueber etwa vorhandenes Emphysem, Blutgehalt, Oedem, Ecchymosen und dergleichen wollen wir uns nicht weiter einlassen.

Die Bronchial- und Trachealdrüsen waren nicht vergrössert und auch sonst nicht verändert (9 E 3 F), bloss geschwellt (3 E 1 F), schiefrig, verkalkt (4 E), verkäst (16 E 13 F) und mit Tuberkeln (5 E?) und Käsherden durchsetzt. Mitunter waren auch die Hals-, Kiefer- und Achseldrüsen in beträchtlichem Grade von der Verkäsung ergriffen.

Die Thyreoidea führte (18) Miliartuberkel oder keine (4 E), war unverändert oder colloid (3 E) oder käsig kalkig (30) entartet.

Kreislauforgane.

Das Herz war weitaus in der Mehrzahl der Fälle (41 E 26 F) von normaler Beschaffenheit oder zeigte die gewöhnlichen und bedeutungslosen Sehnenflecken, Trübungen der Klappen. Einige Male scheinen leichte Verfettungszustände des Herzmuskels vorhanden gewesen zu sein. Einmal war die Trübung der Mitralis von Hypertrophie des linken Ventrikels begleitet, was im Leben der Diagnose Schwierigkeiten gemacht hatte. Dann kam je einmal auch Hydropericard, Mitralisverdickung und Fibrinauflagerung an der Aorta, blosse Fasserstoffauflagerung an der Mitralis und an der Aorta zur Beobachtung.

Miliartuberkel sassen im Herzbeutel (3 E), Endocard (29), Pericard, Endocard und Herzfleisch (Lange's 3. Beobachtung), ohne im Leben — ausser bei letzterem Falle Reiben — besondere Symptome gemacht zu haben; einmal (47) waren die Tuberkel im Pericard bedeutend, von heftiger Pericarditis begleitet; ohne Tuberkel bestand auch (2 F 1 E) heftige Pericarditis und stärkere und leichtere (1 F, Fall 15) Verwachsung des Herzbeutels.

Ueber die grossen Gefässe ist nichts angegeben als hie und da leichte atheromatöse Einlagerung.

Verdauungsorgane.

Der Intestinaltract ist am häufigsten (13 E 21 F) normal. Als pathologische Veränderungen wurden beobachtet Peritonsillitis (25), Miliartuberkel in der Rachenwand und am Magen (Lange's 1. Beobachtung), Ecchymosen (4 E 1 F) und Geschwür (38) des Magens; je einmal starke Zusammenziehung, Catarrh, umschriebene Hyperämie, Pigmentirungen des Dünndarmes; dieser zeigte bemerkenswerther Weise auch Schwellung der Solitärfollikel (11 E 2 F) und der Peyer'schen Plaques (3 E 1 F). Mehrmals (6 E 3 F) war das Ileum mit Tuberkeln besetzt und (3 E 9 F) mit phthisischen Geschwüren.

Die Dickdarmschleimhaut war je einmal hyperämisch bis extravasirt, amyloid entartet, ihre Follikel geschwellt und ulcerirt; oder es bestanden grössere dysenterische und phthisische Geschwüre (3 E 2 F), in deren Umgebung auch Knötchen eingelagert sein konnten.

Die Leber war (26 E 26 F) normal, oder bot die für unsere Zwecke ganz bedeutungslosen Zustände von Hyperämie, Muskatnusszeichnung, Verfettung, beginnender oder vorgeschrittener Cirrhose, leichten Verwachsungen mit der Umgebung. Miliartuberkel in der Serosa und im Innern waren häufig (20 E 22 F) zugegen.

Die Milz war klein (8 E 1 F), normal gross (6 E 2 F), gering (7 E 3 F), stark (2 E 6 F), sehr stark (1 E 2 F) vergrössert; ihre Länge wechselte zwischen 6 und 17^{cm}, die Breite zwischen 5 und 12^{cm}, die Dicke zwischen 2 und 4, 5^{cm}.

Länge, Breite und Dicke mit einander multiplicirt ergaben als Inhalt — wenn man so sagen will — Cubikcentimeter

150	bis	200	3mal
201	»	300	3 »
301	»	400	5 »
401	»	500	4 »
500	»	600	2 »
701	»	750	1 »

Miliartuberkel in der Serosa und Substanz waren häufig (19 E 27 F) vorhanden; sonst war die Milz normal, zeigte nur die gewöhnlichen Variationen von Anämie, Blutreichthum, Schlaffheit, leichten Adhäsionen und dergleichen und war nur einmal bei einem Falle von Wirbelcaries von einem Infarct durchsetzt.

Das Peritonäum war normal (4 E 7 F), enthielt Ascitesflüssigkeit (58), war an den Bauchwandungen oder über den Därmen

mit Miliartuberkeln besetzt, (6 E 12 F); je einmal bestanden alte Verwachsungen mit der Milz und Leber, zwischen Netz und übrigem Bauchfell.

Ausser Tuberkeln war einmal frische allgemeine Peritonitis vorhanden als Folge des Durchbruchs eines phthisischen Darmgeschwüres (64), leichte Klebrigkeit (2 F), frischere oder ältere, chronische und tuberculöse Peritonitis (2 E 3 F) mit verkäsenden Entzündungsproducten an der Bauchwand, auf den Därmen, im Netze, in den Netzdrüsen, mit schieferigen Pigmentirungen, ältern verkästen Knoten und frischen Miliartuberkeln.

Die Mesenterialdrüsen und retroperitonäalen Lymphdrüsen waren klein, normal (12 E 6 F), vergrössert, ohne weitere Veränderungen (3 E 4 F), pigmentirt, verkäst (9 E 9 F) oder mit Tuberkeln (? 1 E 1 F) besetzt. Sie bildeten bis apfelgrosse Geschwülste. Vielleicht sah Andral (Clin. méd. p. 112, Fall III in meinem Hydr. ac.) einmal Käsherde im Pankreas.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Nieren waren normal (18 E 18 F), zeigten vermehrten, zuweilen auffallend hochgradigen Blutgehalt (7 E 6 F), spärlicher und reichlicher, vereinzelte oder stellenweise etwas gehäufte Tuberkel (19 E 20 F), einmal (5) sassen Käsherde in denselben und Verkäsung und Verschwärung in Nierenbecken, Ureter, Blase, Hoden und Nebenhoden; je einmal waren Nieren und Nebennieren amyloid (Lange), die Nebennieren «tuberculös»; es bestand (32) ein grosser perinephritischer Abscess.

Das Nierenbecken war hyperämisch, extravasirt, mit Eiter belegt (3 E 1 F), einmal die Ureteren, einmal Nieren, Ureteren und Blase von verkästen Entzündungsherden und Geschwüren besetzt, die Blase catarrhalisch gewulstet (1 E 3 F) und mit Extravasaten und Tuberkeln (18) besetzt.

Die Verkäsung von Hoden und Nebenhoden (5) ist schon angegeben, einmal (14) sass eine Grützcyste in einem Ovarium, einmal heisst es, dass die Genitalien eines Mannes voll Tuberkel gewesen.

Wesen der Krankheit.

Wie schwer es ist, die Wahrheit zu ermitteln und einen richtigen Einblick zu gewinnen in den Zusammenhang der Dinge, dafür ist die Lehre von der tuberculösen Meningitis ein lehrreiches Beispiel. Jahrhunderte haben an derselben gearbeitet, und auf allen Gebieten des Wissens mussten die besten Kräfte thätig sein, bis der «Wasserkopf» überhaupt besondere Beachtung fand, bis von den verschiedenen Formen desselben der Hydrocephalus acutus abgegrenzt wurde, bis die Granula zur Beobachtung kamen, bis sie als bedeutungsvoll erkannt, als Glieder der Scrophulose und Tuberculose ihre Anerkennung und auch ihre Abgrenzuug fanden. Und jetzt: wie Vieles liegt noch dunkel und verworren vor uns! über wie wenige Punkte herrscht vollkommene Klarheit!

Woher kommen diese kleinen Knötchen an den Piagefässen? warum entwickeln sie sich? was regt sie an?

Es ist schon längst auf ihr Zusammenvorkommen mit Verkäsungszuständen im Körper hingewiesen worden.

Es sind alte Sätze: Die scrophulösen Kinder sind die häufigsten Opfer des acuten Hydrocephalus; die an der granulösen Meningitis Gestorbenen waren Phthisiker, waren «tuberculös».

Es zweifelt Niemand daran: ein gemeinsames Band verknüpft Scrophulose, Entzündung, Eiterung, Verkäsung, Phthisis, Miliartuberculose. Aber wie stehen sie in genauerer Verbindung?

Mir möchte scheinen, dass diese Frage gegenwärtig sich zuspitzt in die Frage, welche Stellung man einnehme zur Lehre Buhl's: «Dass die Miliartuberculose eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit sei.» Und daher möge man mir gestatten, bloss dessen Lehre berücksichtigend, zu sagen, was meines Erachtens aus den in

dieser Arbeit zusammengestellten Thatsachen hervorgeht als Beitrag zur Auffassung des Wesens der Tuberculose im Allgemeinen, der Piatuberculose im Besonderen.

Im Jahre 1856 sagte Buhl (I.) zur Begründung seiner Lehre im Wesentlichen Folgendes:

«Unter 23 Fällen von Miliartuberculose waren neben ihr 21 Mal Käsherde vorhanden; und wäre die Gesammtzahl grösser als 23, so würde es sich wohl ergeben, dass noch viel seltener als bloss im Verhältniss von 2 : 21 (Fehlen und Vorhandensein) der Mangel von Käsherden bei Miliartuberculose bestehen würde.»

«Es dürfte somit in höchstem Masse gerechtfertigt sein, beide nicht bloss als gleichberechtigte, nur zeitlich verschiedene, Glieder Einer fortlaufenden Reihe von Veränderungen anzusehen, sondern sie als zwei differente Processe in causalen Verband mit einander zu bringen.»

«Die Miliartuberculose erscheint darnach als eine — auf der Grundlage bereits bestehender, von dem anstossendem Gewebe nicht abgekapselter, gelbweisser Tuberkelmassen oder von Cavernen beruhende — specifische Resorptions- und Infectionskrankheit und verhält sich zu jenen Ausgangspunkten, wie die Pyämie mit ihren vielfachen Infarcten und Abscessen zu einem Verjauchungsherde, oder wie die acute miliare Krebsform zu einem ursprünglichen Krebsgebilde.»

«Die Milz, die Leber, die Nieren verhalten sich im Allgemeinen wie bei allen Infectionskrankheiten und das klinische Bild gibt die volle Bestätigung dazu. Es gelangt hier ein besonderes Gift, der Tuberkelstoff, ins Blut und lässt sich, wie das Pockengift auf der Haut, constant in den Lungen an unzähligen Punkten, d. i. in griesbis mohnkorngrossen, weichen, leicht zerstörbaren Häufchen von proliferirten Kernen und Zellen, zusammengehalten durch eine homogene oder feinkörnige Zwischensubstanz (graue Granulation), nieder.»

«Die Lungen sind die Localisationsorgane der Tuberkelinfection, was nicht ausschliesst, dass neben den Lungen auch andere Organe befallen werden können. In der Regel ist der Infectionsherd wenigstens haselnuss- bis wallnussgross. Man ist desshalb gerne geneigt, kleinere, etwa erbsengrosse Herde, da sie nicht handgreiflich genug sind, auch für nicht beweisend genug anzusehen, oder man findet gar keinen Herd. Weder durch das Nichtgeltenlassen im ersten Falle, noch durch das negative Sectionsresultat im zweiten ist aber die Nichtexistenz eines Infectionsherdes erwiesen. Denn vor Allem muss zugegeben werden, dass nach Analogie der Infectionsstoffe

überhaupt, auch vom Tuberkelstoff nur ein Minimum benöthigt sein dürfte, die specifische Krankheit zu erzeugen; und dann kann es in jeder Rückbildung von Geweben und Exsudaten ein Stadium geben, in welchem die den gelben Tuberkel characterisirenden Merkmale aufgefunden werden, das heisst jedes Gewebe und jedes Exsudat kann in einer gewissen Rückbildungsstufe Tuberkelsubstanz werden und sofort die Rolle derselben übernehmen, wenn davon ins Blut aufgesaugt wird. Das weiss man namentlich von pleuritischen und peritonitischen Exsudaten. Nicht die Form ist das Characteristische für die Tuberkelmasse, sondern die innere, chemisch leider noch nicht gekannte Beschaffenheit. So vermögen also auch die zwei Fälle, bei welchen ein Infectionsherd nicht angegeben ist, unsere Ansicht nicht umzustossen.»

Diese kurze Begründung der Buhl'schen Lehre glaubte ich erst etwa derart beurtheilen zu dürfen:

Mit diesen Sätzen sind zwei, wohl zu unterscheidende Behauptungen aufgestellt: erstens die Miliartuberculose steht immer in Zusammenhang mit chronischen Entzündungs-, Eiterungs- und Verkäsungszuständen; zweitens die Miliartuberculose entsteht direct durch Resorption von Verkäsungsproducten.

Wollten wir gegen die Buhl'sche Lehre Widerspruch erheben, so müssten wir beweisen, dass die Miliartuberkel auch so zu sagen von selbst entstehen können, wo alle Verkäsungszustände fehlen; dass sie bloss auf anderem Wege als durch Selbstimpfung mit Käsmassen sich entwickeln; oder dass sie durch Selbstimpfung und auch auf anderem Wege entstehen können.

Was sagen nun die unserer Arbeit zu Grunde liegenden Krankengeschichten? Sie sprechen in hohem Maasse für die Buhl'sche Anschauung. Und doch scheint mir, man thue — möglichst vorsichtig gegen Theorien — besser, einen bestimmten Entscheid weiteren Forschungen zuzuweisen.

Allerdings geht aus unseren Zusammenstellungen des Klarsten hervor, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle die Miliartuberkel in Körpern gefunden wurden, wo Verkäsungszustände vorhanden waren.

Von den eigenen Fällen ist nicht ein einziger, wo jedes Zeichen chronischer Entzündung gefehlt hätte, wenn man auch unbedeutende Lungenschwielen und kleinste Verkreidungsherde berücksichtigt; von den fremden Beobachtungen sind nur zwei, wo Miliartuberculose der Pia allein, frühere Gesundheit, Mangel aller Käszustände behauptet wird, nur einer, wo der Piatuberculose ein Schlag vorausgegangen, sonst normale Verhältnisse bestanden; bei einem weiteren fremden

Falle ist angegeben, dass wenigstens Scrophulose und Masern vorausgegangen; in allen anderen 93,5% haben chronische Entzündungs- und Verkäsungszustände nicht gefehlt. Wenn nun noch selbstverständlich auch eine sorgfältige Section doch diese und jene Veränderung übersehen kann, so muss man der Behauptung eine grosse Wahrscheinlichkeit beilegen: es stehe die Miliartuberculose immer in Verbindung mit alten Verkäsungs- und Entzündungsprocessen.

Anderseits sind denn aber auch dann und wann die käsigen Veränderungen so gering und so stark eingekapselt, die Kranken vorher immer so gesund gewesen, dass Einem, an der Leiche stehend, manchmal die Behauptung auch gar zu kühn erscheint, gerade dieser hanfkorngrosse Verkreidungsherd, diese Grützcyste im Ovarium, das abgelaufene Panaritium, die möglicherweise vor Jahren einmal vorhandene, aber bis auf leichte bindegewebige Verwachsungen ausgeheilte Pericarditis und Pleuritis seien die wesentliche Ursache, seien der eigentliche Boden, auf dem die neue Krankheit, die Piatuberculose, die allgemeine Miliartuberculose aufgewachsen, und zwar aufgewachsen gerade durch Selbstimpfung mit der in jenen Herden vorhandenen «Tuberkelmasse.» Auch könnten zuweilen bei einer allgemeinen Miliartuberculose die in der Leiche geschwollen und käsig gefundenen Drüsen nicht das Anfängliche, sondern ein Späteres, ein Consecutives, oder wenigstens bloss ein Gleichwerthiges gewesen sein.

Mag man nun die untrennbare Zusammengehörigkeit von alten Verkäsungsherden und von Miliartuberculose behaupten, und eine selbständige Entstehung der Miliartuberculose in Abrede stellen, so bleibt immer noch offen, wie die beiden Processe zusammenhangen. Beide können auf dem gleichen Boden einer geschwächten Constitution erstanden sein, neben einander bestehen als ein Früheres und Späteres, aber als ein Gleichwerthiges.

Für die Annahme, dass die Miliartuberkel aus Resorption von Käs- und Eitermassen entstehen, spricht das ungemein häufige Zusammenvorkommen beider Zustände, die Ergebnisse der Impfversuche und gerade der Umstand, dass Jemand früher vollkommnn wohl gewesen, dass nur eine unbedeutende Drüsenverkäsung ganz im Stillen sich entwickelte, der Mann gerade dann plötzlich an einer allgemeinen Miliartuberculose erkrankte.

Wir dürfen aber nicht vergessen, dass wir trotz alledem es doch noch erst bestimmt nachweisen müssen, es sei das wirklich so zugegangen, dass Saft, dass Zellen aus dem Käsherde in die Lymphbahnen, ins Blut kamen, dass wir es erst noch verfolgen müssen, wie sie die Gefässe zur Bildung der miliaren Knötchen anreizen!

Sei dem wie ihm wolle, eine lockerere oder innigere Verbindung, von Miliartuberculose und chronischen Entzündungen, Eiterungen, Verkäsungen in der enormen Ueberzahl der Fälle ist auch durch unsere Zusammenstellungen offenbar. Sie deuten darauf hin, es sei wohl ganz am Platze, den «Miliartuberkel», die «Granulation» als etwas in der Form Besonderes festzuhalten, es sei aber derselbe doch wohl etwas der chronischen Entzündung und Verkäsung ganz nahe Verwandtes, mit seinen Wurzeln im gleichen Grunde, gleichen Ursachen haftend.

Diese Bemerkungen waren niedergeschrieben. Ich hatte mir natürlich noch Allerlei gedacht, was sich noch sagen liesse über Constitution, über samenähnliche Wirkung aller Zellen, über unverständliche Verbindungen des menschlichen Körpers in seiner vollkommenen Ausbildung gleich wie im einzelligen Ei; über Auftreten ähnlicher Zustände an fernen Körperstellen, wenn krankhafte Veränderungen, irgendwo sich eingestellt hatten; über die Kettenglieder zwischen den Trennungspfosten Entzündung, Scrophulose, Tuberculose, Miliartuberculose. Es war überflüssig, es zu Papier zu bringen.

Jetzt aber hat Buhl in seinem vortrefflichen Buche «Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht», eine ausführliche Begründung seiner Lehre gegeben, so sehr vom Gepräge lebenslangen ernsten Forschens, dass es Pflicht ist eines Jeden, der Thatsachen gesammelt im Gebiete der Tuberculosenfrage, selber auch an denselben die ausführliche Begründung der Buhl'schen Lehre auf ihren jedenfalls hohen Werthgehalt zu prüfen.

Mit Vergnügen will ich also noch einmal meine Zusammenstellungen durchmustern mit Buhl'schem Auge, möchte ich sagen, und zugleich — wie er ja selber — freien Sinnes, widerspruchbereiten Geistes.

Halten wir uns an bestimmte Fälle.

Eine Mutter bringt ihren Sohn (31) ins Krankenhaus im tiefst benommenen Zustande eines schweren Hirnleidens. Sie versichert, dass er nur als drei Vierteljahre altes Kind einmal «Gichter» gehabt habe, dass er sonst stets, sein ganzes Leben lang, gesund gewesen, dass in seiner ganzen Familie besondere Krankheitsanlagen fehlen. Er war nach leichtem Unwohlsein plötzlich seiner Besinnung ganz beraubt geworden; er verfällt mehr und mehr; er stirbt.

In der rechten Lungenspitze, welche mit der Brustwand etwas verwachsen gewesen, sitzt ein stark haselnussgrosser gelber Knoten von käsigem Aussehen, aber doch von derber, fibröser Beschaffenheit. Die Bronchial- und Trachealdrüsen sind stark vergrössert und in

ausgedehnter Weise verkäst. In der weichen Hirnhaut und anderwärts sitzen Tuberkelknötchen.

Da war also ein Käsherd. Gewebesäfte, beladen und angereizt von käsigem Stoffe — die Pilzstäbchen mögen wir aus dem Spiele lassen — entrannen dem Herde. Da und dort, zum Beispiel auch in der weichen Hirnhaut, drangen sie aus den Gefässbahnen ein in Zellen und Gewebe. Wie Samenfaden befruchteten sie. Die Bindegewebskörper in ihren Safträumen, die Endothelien der Lymphgefässkanäle, der Lymphscheiden um die Arterien, überhaupt die Zellen des ganzen Gewebes werden zu erhöhter Bildungsthätigkeit erregt; sie vergrössern sich, vermehren ihr Protoplasma und ihre Kerne. Und während so in gewissem Umkreise einer Gewebsparthie lebhafte Wucherung ist, findet noch weitergehende Neubildung statt in kleineren Gebieten dieses Umfanges. An vereinzelten Stellen im Bindegewebe, besonders in der Hülle feinerer Arterien, in ihren Lymphscheiden entstehen kugelförmige Körper, aussen gebildet von nebeneinander liegenden kreisförmigen Bindegewebszügen, innen von einer gleichmässig geformten Kittsubstanz, in der von aussen nach innen Zellen eingetragen sind, erst kleine, doch grosse Kerne haltige, in geringer, in grösserer Zahl, dann grössere epithelähnliche Zellen und zu innerst — aber nur vielleicht — grosse riesige Zellen mit ästigen Fortsätzen und vielen in ihrer Mitte zusammengehäuften Kernen. Und diese Körper wachsen, indem die Riesenzelle immer neue Kerne gebiert, indem neue Zellen um sie herum entstehen, indem auch die Kittsubstanz zwischen denselben reichlicher abgeschieden wird und auch die Bindegewebeumhüllung durch die Vermehrung der eingelagerten Körperchen dicker wird. Diese Gebilde haben nach Sitz und nach Bau grosse Aehnlichkeit mit den kleinen nach Malpighi benannten Knötchen in der Milz, mit den kleinen, linsenähnlichen Knötchen im Darm, und mit andern Gebilden, welche in der Lymphbildung jedenfalls eine wichtige Rolle spielen. Man irrt wohl nicht, sie diesen lymphoiden Organen an die Seite zu stellen, Lymphome zu nennen. Aber die bei unserm Falle gebildeten Lymphome haben doch noch etwas Besonderes. Sie sitzen an ungewöhnlichen Orten, sind begleitet von entzündlicher Reizung ihrer Nachbargewebe, erscheinen in ungeregelt zahlloser Menge, ihnen fehlen Gefässe, sie haben Riesenzellen; sie gehen vorzeitig zu Grunde unter Verhornung und Verfettung der Masse der Riesenzellen, unter Verhornung und Verfettung des Kernkittes, unter derberer, sehniger Umwandlung der Bindegewebeumhüllung. So nennt man diese kranken Lymphome auch anders. Weil man schon lange die Knötchen, als die sie dem blossen Auge sich darstellen, Tuberkel nannte,

heisst man sie Tuberkel-Lymphome; wir können sie auch Tuberkel schlecht weg nennen.

So hat also der Gewebesaft aus dem Käsherde die Tuberkel erzeugt in der weichen Hirnhaut, den Lungen, der Luftröhrenschleimhaut, an einem Stimmband, am Bauchfell, in den Nierenkapseln; und neben den Tuberkeln erzeugte er die vermehrte Durchtränkung des Gewebes, die Durchsetzung mit Lymphzellen ähnlichen Körperchen, und kurz alles, was wir als entzündliche Begleitungserscheinungen der Tuberkel bezeichnen.

Ein 28 Jahre alter Mann (15.), der einmal in Folge der Arbeit etwas Schmerz in den Füssen und Lenden gehabt, früher aber stets vollkommen wohl gewesen sein soll, mit ordentlich kräftigen Knochen, derben, festen Muskeln, ohne besonders starkes Fettpolster, mit breitem tiefem Brustkorbe, mit gesundem Aussehen, erkrankt, und stirbt an allgemeiner Miliartuberculose. Sonst sind seine Organe durchaus gesund, Eiterherde und Käsherde sind bei sehr sorgfältiger, besonders auf sie gerichteter Untersuchung nirgends zu finden. Einzig linker Brustfellsack und Herzbeutel sind durch dünne, leicht trennbare Bindegewebshäute verwachsen.

Woher kommt hier die allgemeine Tuberculose?

Man kann sagen aus einem Käseherde, den wir aber übersehen haben. Zugegeben, dass dies geschehen wäre, so würde wieder Alles gemäss der so eben gegebenen Darstellung haben verlaufen können. Indess wäre es vielleicht auch auf ganz anderem Wege zur allgemeinen Tuberculose gekommen. Nehmen wir aber einmal völligen Mangel aller veranlassenden Käsherde an. Man würde dann sagen:

Es kann Einer kräftig, blühend, kerngesund erscheinen und nach unserer Leichenuntersuchung durchaus keine krankhaften Erscheinungen bieten als die in Frage stehenden Knötchenbildungen — dann war aber unter diesem Scheine des Gesundseins ein schlimmer Feind versteckt gewesen: es war eine Neigung in seinem ganzen Wesen, auf geringe Reize zu antworten mit Gewebeausscheidungen, die ungewöhnlich zellenreich, die ausserordentlich geneigt zu käsigem Untergang. Der geeignete Reiz wirkt ein. Die Neigung des ganzen Seins und Wesens macht sich geltend; sie macht sich geltend im ganzen Leibe, so auch beispielsweise an der weichen Hirnhaut; da steigert sich der ganze Gewebsverkehr und zwar vor Allem im Bindegewebe; es entstehen zellenreiche Wucherungen, die Bindegewebekörper in den Saftkanälen des Bindegewebes, die ihnen verwandten Endothelien in den Lymphgefässen vermehren die Zahl ihrer Kerne, wachsen aus und theilen sich zu neuen zahlreicheren Zellen; so wird

das Bindegewebe beschaffen wie es bei seiner foetalen Entstehung gewesen, wie es sich umwandelt bei Gelegenheit der Ausfüllung eines Gewebeverlustes; und in diesem embryonalen, diesem Granulationsbindegewebe mit Auswachsung und netzförmiger Verschlingung seiner feinsten Haargefässe, mit Ausschwitzung des Gewebesaftes oder Blutaustritt aus den Gefässbahnen — in diesem embryonalen zelligen Gewebe da erkennt man schon in den frühesten Entwicklungsstufen noch besondere Gebilde. Sie sitzen besonders im Bindegewebe aussen an feineren Arterien, in den Lymphscheiden um dieselben; es sind kugelförmige Körperchen, zu innerst — aber nur vielleicht — überaus grosse Zellen mitführend, mit ästigen Fortsätzen und vielen in ihrer Mitte zusammengehäuften Kernen, Riesenzellen, dann epithelähnliche Zellen, dann kleine, grosskernige Zellen, all das verbunden in den innern Parthieen durch eine gleichförmige Kittsubstanz, aussen durch kreisförmige neben einander verlaufende Bindegewebzüge; kurzum auf den Anreiz haben sich im dazu geneigten Körper die Gewebewucherungen, die Lymphome, die Tuberkellymphome, die Tuberkel — wir haben sie schon wieder erkannt — entwickelt.

Eigenthümliche Anfälle von Ameisenkriechen und Schwäche in der linken Körperhälfte ohne weitere eigentliche Hirnerscheinungen haben etwa während eines halben Jahres bestanden, ein Räthsel für unsere Diagnostik. (45.) Nach etwa vierzehn Tage dauernden heftigen Erscheinungen einer Hirnentzündung erfolgt der Tod. Im Kleinhirn sitzen fünf Knoten, von der Grösse einer mittleren Bohne bis zur Grösse einer kleinen Erbse, auf dem Durchschnitt von gelblich weisser Farbe. In der weichen Hirnhaut entzündliche Infiltration, Tuberkelgranulationen. Die Section der Brust- und Unterleibsorgane war nicht möglich gewesen. Sicher war aber auch etwas in den Lungen herumgekrochen; es hatte sich im Leben verrathen durch trockene Reibegeräusche.

Die bösartige Neigung des ganzen Seins und Wesens hatte wohl auch hier — obschon die Eltern, die Verwandten keine Zeichen davon boten — achtzehn Jahre lang versteckt bestanden. Es kam ein geeigneter Anreiz. Im Kleinhirn — von den andern Organen abgesehen — machte sich das Streben geltend zur Bildung ungewöhnlich zellenreichen entzündlichen Exsudates. Es wucherten die Endo-, die Perithelzellen der arteriellen Gefässscheiden, es wucherte neues embryonales Bindegewebe, es erweichte sich das Hirngewebe zwischen all den Wucherungen; und die Wucherungen und die Erweichungen zusammen bildeten die Knoten, die durch immer neue, gleiche An-

sätze wuchsen bis zur Erbsen- bis zur Bohnengrösse. Die Knoten vergifteten aber auch, so zu sagen, die ganze Umgebung. Aus ihnen entwichen Gewebesäfte — durch Käse beladen und angereizt? — sie drangen aus den Gefässen in die Gewebe, in die Zellen; sie befruchteten samenähnlich; in der allgemeinen Zellenwucherung kam es stellenweise zu knötchenhafter Anhäufung von kleinen, grosskernigen, von epithelähnlichen, von riesigen — vielleicht — Zellen in gleichförmiger Kittsubstanz, in streifigem Bindegewebe. Das war die schliessliche, tödtliche Piatuberculose.

Vor zwei und zwanzig Jahren Pocken; vor ein und zwanzig Jahren eine Vereiterung rechts unter dem Unterkiefer. Im Herbst ein paar Wochen lang in Kreuz, Hüften, Knieen, Schmerzen — wie von «Rheumatismen». Um Neujahr wieder die gleichen Schmerzen. Ende Januar und Anfang Februar Entwickelung von Lähmung in rechtem Arm und Bein. Von Mitte Februar an psychische Verwirrung, körperlicher Zerfall. Ende Februar Tod. Eiterige Bronchitis, in den Lungenspitzen knotige Verdickungen aus schwieligen pigmentirten, käsigen Herden. In der Mitte der Oberfläche der linken Hemisphäre eine ausgedehnte sehnige plattenartige Verdickung der weichen Hirnhaut; speckige, fibröse, sckwielenartige Züge gehen von den meningealen Verdickungsstellen in die Hirnfurchen, in die Hirnsubstanz selber hinein, die auf dem Durchschnitt innen, entsprechend diesen Zügen, grauweiss, speckartig bis schwielenartig erscheint, nach aussen aber durch entzündliche Ausscheidungen erweicht, grauweisslich bis gelblich, bräunlich und röthlich. Die narbigen Züge und die umgebenden, speckig aussehenden Infiltrationsstellen bestehen grösstentheils aus Bindegewebe; miliare Tuberkel sind in diesen Bindegewebszügen eingesprengt, und auch die Knötchen in der Pia mater an der Oberfläche dieses Herdes sind Miliartuberkel (50).

Hier wieder ein Leib, geneigt auf geringen Reiz ungewöhnlich zellenreiche, entzündliche, leicht verkäsende Exsudate zu setzen. Irgend ein Reiz. In den Lungen Entwickelung solcher Wucherungen. In der weichen Hirnhant und ihren Fortsätzen zur Hirnsubstanz Wucherung der Bindegewebskörperchen, der Lymphgefässendothelien, desmoide Faserstoffbildung, Bildung von Granulationsgewebe, von embryonalem Bindegewebe mit zart gebauten neuen Capillaren, in netzförmig verbundenen Schlingen, welche Serum exsudiren oder bluten. In diesem embryonalen zelligen Gewebe schon in den jüngsten Entwicklungsstadien Lymphombildung, Entwicklung der genugsam geschilderten Häufung von kleinen grosskernigen, epidermoidalen, —

vielleicht auch — riesigen Zellen in gleichförmiger und streifiger Bindesubstanz. Je jünger der Process, um so seltener und zerstreuter stehen die Lymphome, die Tuberkellymphome, die Tuberkel, um so mehr sind sie gleich den normalen Follikeln in den gesunden Lymphorganen. In einer späteren Periode jedoch sind die Lymphome vermehrt, die embryonalen Zellen ausgewachsen zu Gefässwänden und Endothelien; Wucherung der Endothelien zwischen den Lymphomen und den sie verbindenden Lymphgefässen; die Lymphome immer häufiger Riesenzellen enthaltend, immer mehr und mehr im Baue pathologischen Tuberkellymphomen entsprechend; die ganze dicke Exsudatschicht mit ihren Tuberkeln bis ins Gewebe unter der weichen Hirnhaut, bis in die Hirnsubstanz selber hineinreichend, eine körnige, dichte, käsige Masse!

Ich brauche nur abzuschreiben; ich brauche einzig das Wort «käsig» für diesen Fall (50) und zwei andere (51, 52) zu streichen, ich darf es aber für einen weitern (47) bestehen lassen — und diese Schilderung deckt mir genau, was ich mit einigen Gewissensbissen als Deutung dieser Beobachtungen aufgestellt habe, führt nur noch viel mehr ins Feinere aus, wass ich bloss mehr grobanatomisch verfolgte.

Einmal Icterus, sonst Gesundheit. Einmal ohne besondere Veranlassung oder weitere Beschwerden Bluthusten. Nach 10 Tagen Schüttelfrost von unklarer Bedeutung, vielleicht Anfang einer Entzündung im Zellgewebe um die rechte Niere. Vereiterung desselben. Etwa nach einjähriger Dauer dieser Perinephritis Hirnerscheinungen. Tod. Tuberkel in der weichen Hirnhaut, den Lungen, dem Bauchfell. In der rechten Lungenspitze, in den Bronchien eingedickter Eiter und ein erbsengrosser Knoten von verkästem Eiter. Um die rechte Niere und ihre Umgebung eine Abscesshöhle mit pyogener Membran (32).

Das war eine chronische Vereiterung. Auch die eiterigen Entzündungsproducte dieser Perinephritis konnten in käsige Degeneration übergehen, aber der käsige Stoff brauchte nicht einmal auf einen Herd zusammengedrängt zu sein; er konnte im ganzen Körper vertheilt sein in Folge der allgemeinen Ernährungsänderung, nachdem er aus der rückgängigen Metamorphose war erzeugt und entwickelt worden. Und dieser Stoff, im Kreislauf herumgetrieben, erregte namenähnlich Zellwucherung, Lymphombildung, Tuberkel in der weichen Hirnhaut. Ja solche Kässubstanz, auf einen Herd zusammengedrängt oder im Körper vertheilt, nach langdauernder Eiterung, solche Käsherde aus Anämie und Schwäche sind sogar noch wirk-

samer in dieser Richtung, noch gefährlicher für Miliartuberkelerzeugung, als wenn bloss ein Körper die Neigung hatte, auf geringe Reize durch ungewöhnlich zellenreiche, entzündliche, sehr gerne verkäsende Exsudate zu antworten, und so die Möglichkeit einer Miliartuberkelentwickelung gegeben war.

Wenn ich so Thatsachen hinstellte und neben dieselben die Deutung treu, meine ich, in Buhl'schem Sinne, so weiss ich nicht viel vorzubringen, was einen Widerspruch zwischen beiden nachwiese. Ob der Sitz der Tuberkel im Lymphgebiete, ob ihr lymphomartiger Bau nicht etwas zu stark betont sei, brauche ich nicht einmal zu untersuchen. Aus der Besamung mit käsigem Stoffe im spätern Leben, aus der schon in der Zeugung erfolgten Besamung mit käsigem Stoffe, der nur des Reizes wartet, um in Früchten auszuschlagen, kann man sich die Thatsachen erklären, nahezu zwanglos. Es ist begreiflich, dass man sagt: es ist etwas Anderes, wenn die Tuberkel entstanden nur auf geeignete Reizung im Körper, der nur eine Neigung hat, auf geringe Reize ungewöhnlich zellenreiche entzündliche zu Verkäsung neigende Exsudate zu setzen; es ist etwas Anderes, wenn die Tuberkel entstanden, indem der Körper selber aus in ihm entwickeltem Käse sich impfte.

Aber es ist doch nicht zwingend, dass man aus diesen beiden Fällen etwas Besonderes, Zweierlei machen solle, das man nicht verwechseln dürfe, das man verschieden bezeichnen müsse, als die primäre constitutionell entstandene tuberculöse Entzündung, und als die secundäre, die durch Selbstvergiftung entstandene, infectiöse, specifische Miliartuberculose, deren specifisch infectiöser Ursprung ja erst noch zu erweisen ist.

Es ist nicht recht einzusehen, dass constitutionelle tuberculöse Entzündung und infectiöse Miliartuberculose im Grunde wesentlich verschieden sein sollten.

Die Riesenzellen können nicht das sichere Wahrzeichen des durch Selbst-Käse-Impfung entstandenen Miliartuberkels sein; denn es werden Tuberkel gefunden ohne Riesenzellen, Tuberkel mit untergegangenen Riesenzellen; und gleiche Riesenzellen sind auch im Gewebe von Myeloidsarkomen, von wahren Myomen, in epithelialen Neubildungen und an der Innenfläche des Periosts im wachsenden Knochen zu finden.

Allerdings könnte man noch sagen: Das wesentliche Merkmal der secundären infectiösen Miliartuberkulose liege in dreierlei, im Vorhandensein eines Infectionsherdes, im Ueberwiegen, also in der verhältnissmässig grösseren Zahl von Riesenzellen haltigen Lymphomen gegenüber den normalen Lymphfollikeln ähnlichen Knötchen,

im Bestehen eines bloss nebensächlichen cellulären Infiltrates nur im nächsten Umkreise jedes Einzellymphoms.

Jedoch es ist erst noch zu erhärten, dass die Riesenzellenlymphome häufiger seien und so die infectiösen Tuberkel kennzeichnen; es gibt das Vorhandensein eines Herdes noch kein Recht, denselben als die Quelle einer Infection gerade auf dem Wege der Resorption anzusprechen; das einmal bestehende celluläre Infiltrat kann nicht nebensächlich, sein Mehr und Minder zur Scheidung kaum verwendbar sein.

Diese Unterscheidungen sind mehr ein Definiren mit Dingen, die wir erst kennen sollten.

Ziehen wir noch ein paar Fälle in Betracht, welche die Kette noch etwas weiter ausdehnen, welche wir mit den oben angeführten Beobachtungen begonnen haben.

Verkäsende Infiltration der rechten Lunge, peribronchitische Herde in der linken Lunge, Abscess in der Schilddrüse. An Oberfläche und Basis des Gehirns reichliche Durchsetzung der weichen Hirnhaut mit dickrahmigem gelbem Eiter. Durchaus nirgends in der Pia die charakteristischen Miliartuberkel. (Fall XXV. in meinem »Hydrocephalus acutus«.)

Nie eigentliche Krankheit. Entwickelung eines gewaltigen serösen Ergusses im linken Brustfellsacke. Operationen und Eiterumwandlung des Exsudates, Auseiterung. Nach fast siebzehnmonatlicher Dauer der Pleuritis physischer und psychischer Zerfall. Tod. Die gewöhnlichen Befunde eines Empyems, Miliartuberculose von Lunge und Bauchfell. Keine phthisischen Herde. An der Oberfläche des Gehirns umschriebene trockene Meningitis, zarter faserstoffiger Belag, Capillarblutungen in die Hirnsubstanz. Nirgends trotz sorgfältiger Untersuchung Tuberkel in der Pia. (Fall XXVI in Hydroc. acut.)

Denken wir endlich noch an die Fälle einfacher eiteriger Meningitis nach einer croupösen Pneumonie zum Beispiel, oder ohne bekannte Ursache, vielleicht im Vereine mit vielen andern Fällen entstanden und Hirn- und Rückenmarkspia befallend.

Wenn wir das Wesen der Meningitis tuberculosa verstehen wollen, müssen wir sie auch abgränzen gegen diese Meningitis bei Phthisischen, gegen die Meningitis nach langer Eiterung, gegen die Meningitis nach entzündlicher Erkrankung anderer Organe, gegen die Meningitis nach unbekannter Ursache und ohne Erkrankung anderer Organe.

Klar, wird man sagen, ist der Unterschied darin, dass bei der Meningitis tuberculosa — lassen wir die Trennung in infectiöse und nicht infectiöse — Miliartuberkel, Tuberkellymphome, Lymphome vorhanden sind. An diese gewiss nicht mehr aufzugebende Unterscheidung habe ich mich ja auch gehalten. Aber warum bei der einen

die Tuberkel, bei der andern nicht? Wo liegt der tiefstinnerste Unterschied? Ich muss wieder ein paar Sätze Buhls hierherziehen: »Auf meine erste Erfahrung hin, welche ich bei Pericarditis machte, habe ich mir Mühe gegeben, über die Häufigkeit von Lymphombildungen in embryonalem Bindegewebe, Granulationsgewebe, überhaupt Aufschluss zu erhalten, und habe ich die Faserstoffexsudate an den verschiedensten serösen Häuten und unter den verschiedensten Umständen, gewöhnliche Fleischwärzchen etc. zum Gegenstande meiner Untersuchungen gemacht und kann nun als Schlussfolgerung mittheilen, dass Lymphome um so sicherer in ihnen zu finden sind, je zellenreicher die Neubildung gegenüber der Intercellularsubstanz ist. Zellenarmuth ist jedoch kein Beweis ihrer Abwesenheit und möchte ich vielmehr den Satz aufstellen, dass es umfänglichere embryonale Bindegewebneubildung ohne jegliche Lymphombildung kaum gebe.» «Je weniger Lymphome aber gebildet sind, um so ephemerer scheinen sie zu sein, sie werden resorbirt, gehen unter im neugebildeten Bindegewebe». «Die Zellen nun, welche bei Bindegewebneubildungen erscheinen sind theils spindel- und sternförmige Bindegeweb- und Capillargefässzellen, theils sind es kugelförmige Körper, deren Indifferentismus einerseits zu den Spindel- und Sternzellen auswächst, oder die sich anderseits als Vorstufen von Lymphgefässendothelien documentiren; die kugelförmigen, cytoiden Körper können aber auch endogen in den Endothelien oder Bindegewebkörperchen erzeugte Lymphkörper d. h. Eiterkörper sein und bleiben.» «Es ist nicht ohne Interesse zu sehen, wie die Bildung bald nur in den ersteren, zu stabilem Gewebe sich verbindenden Zellen, d. h. fast ohne alle Eiterkörper, bald aber fast nur in den letzteren mit unbedeutender Gewebsentwickelung daneben auf und drauf geht; und vorzugsweise von Interesse ist es, dass nur die an gewebbildenden Zellen reichen Organisationen mit Lymphombildung einhergehen, während bei jenen, welche fast nur Eiterinfiltrat liefern, die Lymphome meist fehlen. Wenn ich also oben bemerkte, Lymphome seien um so sicherer zu finden, je zellenreicher die Bindegewebneubildung gegenüber der Intercellularsubstanz ist, so hat dieser Satz die volle Geltung erst, wenn man sich erinnert, dass bei den Eiterinfiltraten von Bindegewebneubildung und Intercellularsubstanz kaum die Rede ist. Trotz der Verschiedenheit gehen jedoch beide in einander über und schlagen in einander um, wobei die Eiterinfiltrate stets das bei Weitem schlimmere Verhältniss darstellen.»

Darf man aus dem herauslesen: Die Miliartuberculose grenzt sich nicht scharf gegen die tuberculöse Entzündung, die tuberculöse Entzündung grenzt sich nicht scharf gegen die einfache Entzündung,

die einfache Entzündung grenzt sich nicht scharf gegen den normalen Vorgang des Gewebelebens? Ja, das lässt sich gewiss behaupten: Es sind keine scharfen Grenzen, es sind Uebergänge. Allenthalben wirkt das mit, was den Samen befruchten macht, allenthalben etwas von der samenähnlichen Kraft aller Zellen und Gewebesäfte; allenthalben sind die Mittler thätig, welche den ausgebildeten Körper zu einer Einheit knüpfen wie das einzellige Ei, welche bei jeder Veränderung eines Theiles das Ganze mitleiden lassen. Allenthalben wirkt etwas mit von der Kraft, welche, wie in unserm Seelenleben, einen Reiz, der einmal eingewirkt, gleichsam theilweise zurückhält und wieder aufwachen, lebendig werden lässt bei günstiger Gelegenheit.

Es ist ein Weniger und Mehr, das die Unterschiede bedingt; mehr Saftströmung, mehr Zellenbildung an dieser oder an jener Stelle, in den oder jenen Gewebetheilen.

Dazu kommt aber noch ein Besonderes. Sicherlich ist es für die Miliartuberculose vor Allem eine eigenthümliche Anlage des gesammten Körpers, das Streben, die Neigung auf geringe Reize durch ungewöhnlich zellenreiche, entzündliche, sehr zu Verkäsung neigende Exsudate zu antworten. Diese Neigung kann dem Ganzen eingepflanzt sein schon von seinen Uranfängen, schon durch den väterlichen Samen, das mütterliche Ei. Sie kann ihm eingepflanzt werden durch jede Störung, durch jede Herabsetzung des gesammten Ernährungslebens, voraus durch solche, welche Abscheidung eiteriger, verkäsender Entzündungsprodukte setzt. Man wird es offen lassen müssen, ob nicht in einem vollständig gesunden Körper, der vorher ganz frei gewesen von der verderblichen Neigung, diese Wucherungen erstehen können. Man wird die Deutung nicht widerlegen können, dass ein versteckter, übersehener Käsherd, oder irgend ein infectiöser Stoff aus der rückgängigen Metamorphose nach allgemeiner Ernährungsstörung in einem solchen Falle die Ursache der Miliartuberculose gewesen sein könnte. Es wird aber auch schwer halten die Resorption einer specifischen Käsesubstanz als Ursache der Miliartuberculose schlagend zu beweisen. Dass ein käsiger Herd bei Miliartuberculose doch ziemlich häufig nicht zu finden ist, muss immer gegen die Käseresorptionstheorie Verdacht erwecken. Wenn neben einem Krebsherd eine miliare Carcinose, nicht eine miliare Tuberculose, sich findet, so passt das dazu, dass Krebs und Tuberculose eben etwas Verschiedenes sind, dass aber die Resorption eines besonderen infectiösen Stoffes die Ursache gewesen, ist damit nicht bewiesen. Wenn Miliartuberkel — oder miliare Carcinomknötchen — entstehen in der Nachbarschaft eines käsesüchtigen Entzündungsherdes — oder eines Krebsherdes —

so kann man sagen: es ist vom Herde in die Umgebung specifischer Infectionsstoff resorbirt worden und hat die Miliareruptionen erzeugt. Man kann sich den Vorgang aber auch so denken: die gleiche Ursache, welche den ersten Herd setzte, wirkt in seiner Nachbarschaft weiter, allerdings aus einer besonderen Ursache in dieser Form. Indess ist dieses Nachbarvorkommen gewiss sehr verführerisch zur Annahme specifischer Infection; Beladung der Säfte am Herde, sagen wir bloss, mit der Neigung ähnlichen Stoffwechsel anzuregen, Besamung der Gewebe der Umgebung zu ähnlichen Leistungen leuchtet sehr ein als Grundvorgang. Auch verschleppte tuberculöse Zellen kann man sich sehr leicht vorstellen als Anreger neuer ähnlicher Bildungen. Und das Vorkommen allgemein durch den ganzen Körper und vorzüglich an den Lymphbahnen deutet sehr darauf, dass etwas in den Säften des Kreislaufes Anreger des ganzen Vorganges sei. Wenn Ansteckung von Mensch zu Mensch möglich ist, wenn besonders auffallend häufiger Frauen von ihren Männern angesteckt werden sollen, so kann man sich denken, dass der Samen die tuberculöse Befruchtung bewerkstelligte. Wenn man durch Impfung die Tuberculose übertragen kann auf Thiere, so darf man nicht vergessen, dass ernsthafte Beobachter betonen, dass die allerverschiedensten Impfstoffe in dazu geneigten Thierarten Tuberculose erzeugen. Alles das lässt aber doch die Annahme, dass die Miliartuberculose auf der Aufnahme besonderer Gewebesäfte in den Kreislauf beruhe, als eine noch durchaus nicht «verurtheilte» erscheinen.

Schliessen wir mit einem Beispiel, das die Schwierigkeiten der Entscheidung dieser Fragen recht deutlich darthut.

Eine 31 Jahre alte Steinguthändlerin (14.) hatte im 18. Jahre ein neun Wochen dauerndes sogenanntes Nervenfieber durchgemacht, war sonst aber stets völlig gesund. Von Neujahr an litt sie ein paar Monate lang an einem Panaritium, von Anfang Mai an war dasselbe aber jedenfalls vollkommen geheilt. Vom 18. Mai an dauerten Erscheinungen von allgemeinem Unwohlsein und Hirnsymptome, welche am 31. Mai zum Tode führten. In der Leiche fand man Miliartuberkel nur in der weichen Hirnhaut, sonst nirgends im übrigen Körper, eine Cyste mit käsig grützigem Inhalte im rechten Ovarium und eine kleine Verkreidung in einer Bronchialdrüse.

Aus dem Kreideherde in der Bronchialdrüse kann man die Miliartuberculose wohl kaum ableiten, auch nicht aus der abgeschlossenen Käscyste im Ovarium. Man kennt keine Ursache, oder man muss die Miliartuberculose mit dem Panaritium in Beziehung setzen. War es wirklich die Ursache der Piatuberculose? Hat es bloss in einem dazu

geneigten Körper die Miliartuberculose angeregt? Hat es durch die langdauernde Eiterung im Körper eine Neigung erzeugt zu chronisch entzündlichen Wucherungen im Allgemeinen, wie ein Eczem — meinetwegen durch pediculi entstanden — an der erstbefallenen Oertlichkeit und an fernern Stellen eine Neigung bewirken kann zu ähnlichen Exanthemen? Hat es Käsesubstanz in den Körper abgegeben, der die Miliartuberkel in der Pia zeugte? Ich kann nicht recht einsehen, wie man diese Fragen zu entscheiden vermag; ich glaube aber, dass die beiden letzten sich zum grossen Theile decken, dass bloss die eine etwas genauer beantwortet haben möchte, was die andere schon von vornherein als noch nicht im Genaueren erkennbar eingesteht.

Ich möchte folgendermassen zusammenfassen:

Weitaus die Mehrzahl der Miliartuberculosen entsteht jedenfalls in kranken Körpern.

Diess sind besonders Körper mit chronischen Entzündungen, Eiterungen, Verkäsungen; sei es dass diese Körper von vornherein eine Anlage zu Bildung solcher zellenreicher, gerne verkäsender Entzündungsprodukte hatten, sei es, dass derartige Vorgänge erst von aussen angeregt wurden.

Eine besondere tuberculöse Entzündung ist nicht aufzustellen.

Auch die Miliartuberculose ist wahrscheinlich nur eine Schwester, eine besondere Form der chronischen Entzündungs-, Vereiterungs-, Verkäsungszustände und vielleicht in dieser ihrer besondern Form nur bedingt durch den Vorgang an besonderen Geweben nämlich den Gefässen, den Lymphbahnen; vielleicht hängt die vorwiegend miliare Form zusammen mit einer besondern Anlage (an verschiedenen Punkten auszuwachsen zu neuen Gefässen oder zu Lymphgefässdrüsen??) dieser Gewebe.

Es ist nicht widerlegt, dass dieser Vorgang der Miliartuberkelbildung auch beginnen kann in einem früher vollkommen gesunden Körper aus uns ganz unbekannten Gründen.

Ein im Körper vorhandener Käsherd kann möglicherweise auch ganz unschuldig sein an einer entstehenden Miliartuberculose.

Ist ein Eiterungs- und Verkäsungsvorgang im Körper im Gange, und im Zusammenhang mit der entstehenden Miliartuberculose, so kann man diese auffassen als hervorgegangen durch Resorption von Gewebesäften, welche, mit käsigem Stoffe, überhaupt mit den Säften aus dieser chronischen Entzündungsstelle beladen und angereizt, andere Gewebe wie Samen befruchten zu ähnlichen Wucherungen, und aus besonderen Gründen, die in diesem Samen oder den befallenen Geweben liegen, befruchten zu Wucherungen von miliarer Form.

Oder man kann eingestehen, dass man den Zusammenhang noch nicht genauer kenne und man kann bloss die Thatsache festhalten, dass offenbar bei bestehenden Eiterungs- und Verkäsungsvorgängen im Körper gerne eine Neigung entsteht zum Auftreten ähnlicher Vorgänge auch an andern Körperstellen, insbesondere, vielleicht dann wenn besondere Gewebe betroffen werden, zu solchen in miliarer Form.

Was ausser den chronischen Entzündungs-, Eiterungs- und Verkäsungszuständen noch für besondere Ursachen der Miliartuberculose der Pia bestehen könnten, vermochten wir aus unsern Krankheitsgeschichten nicht zu ermitteln. Es mochte scheinen, es habe in diesem Falle ein Schlag (11) auf den Kopf, in jenem Falle die Sonnenhitze (31), in einem andern eine psychische oder körperliche Aufregung (9), ein Gefässsturm durch Alkoholgenuss (8) den Process angeregt — und gerade für Solche, welche Käseresorption als Grundursache desselben annehmen wollten, wären solche Beobachtungen ungemein demonstrativ; aber die Zahl derartiger Aufzeichnungen ist doch noch zu gering, als dass man, auf sie gestützt, Schlag, Sonnenhitze, Ueberanstrengung und Aufregung eine Bedeutung für die Entstehung der Piatuberculose bei Erwachsenen zuschreiben dürfte.

Wenn man Masern, Pocken u. s. w. als Ursachen des «Hydrocephalus acutus» anführt, so wissen wir, dass einestheils dieser Hydrocephalus acutus oft bloss ein Hirnœdem ist, dass anderseits, falls nach solchen Infectionskrankheiten eine wirkliche tuberculöse Meningitis sich einstellen sollte, erst noch zu untersuchen bleibt, ob nicht phthisische Lungenzustände, Bronchialdrüsenverkäsungen und dergleichen sich zwischen beide Krankheiten eingeschaltet haben.

Dass schlechte Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse, dass besonders durch Vererbung geschwächte Constitution den Boden bilden können, auf dem schliesslich eine Piatuberculose ersteht, ist selbstverständlich, wenn unser Material uns auch nur mangelhafte Beweise für diese ätiologischen Momente bot.

Was ist nun die erste Entwickelungsstufe der Miliartuberculose der Pia mater; wie folgen überhaupt die anatomischen Veränderungen auf einander; wie stehen sie gegenseitig in Zusammenhang? Es mag ein Hirnœdem bei einem Phthisiker vielleicht bisweilen der Anfang einer Piatuberculose sein; es mag eine Beobachtung von Bamberger, wo ein 50jähriger Mann mit alten und frischen Lungentuberkeln plötzlich zusammenstürzte, fünf Tage lang soporös dalag, und bei der Section ein starkes allgemeines Hirnœdem zeigte, als «eine nicht zu ihrer Entwickelung (d. h. zur Bildung von Granulationen) gelangte tuberculöse Meningitis» gedeutet werden. Etwas Sicheres wissen wir aber nicht.

Am meisten Gewicht scheint mir eine Beobachtung von Colberg (I) zu haben. Es war eine früher gesunde Frauensperson von 27 Jahren Mitte Mai 1864 erkrankt mit Kopfweh, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Nackenschmerz, Appetitverlust, Verstopfung, Frösteln, lebhaften Träumen, gestörtem Schlafe, bedeutender Agilität. Nach mehreren Tagen kamen Delirien, zeitweise Tremor der Extremitäten, spontane und Berührungsschmerzen in Kreuz und Extremitäten, später Flockenlesen, Gesichts- und Gehörshallucinationen, lautes Sprechen, heisser, rother Kopf, enge Pupillen, anhaltende Verstopfung, Nackencontractur, Erbrechen, Collaps, Pulsbeschleunigung. Tod am 19. Juni unter zunehmender Körpertemperatur.

Bei der Section zeigten sich beide Lungen durchsetzt von einer Unmasse kleiner, grauer, ächter Tuberkelknötchen. Die Gyri waren abgeflacht, die Ventrikel des Gehirns stark ausgedehnt; es floss viel klares Serum ab, und die Gehirnmasse in der Nachbarschaft der Höhlen war macerirt. Als einzige Veränderung der Gehirnhäute liess sich selbst bei mikroscopischer Untersuchung nichts Abnormes nachweisen, keine Tuberkel, kein sulziges Exsudat — einzig die Adventitia sehr vieler Gefässe des Ependyms war diffus mit kleinzelligen Elementen erfüllt und die Kerne an vielen Capillargefässen in Proliferation.

Die einfache Zusammenstellung einer derartigen Beobachtung mit dem Befunde der reichlichen zerstreuten Kernwucherungen an den Piagefässen, und der Erwägung, dass die Tuberkel eben auch erst alsgemach ihre miliare Grösse erreichen können, lassen es — besonders, wenn man die Symptome während einiger Zeit bloss der Lungentuberculose zuschreiben dürfte — recht einleuchtend erscheinen, dass wir im Colberg'schen einen Fall tuberculöser Meningitis haben, der im ersten Beginne zur Section gekommen, dass eine diffuse Kern- und Zell-Wucherung an den Piagefässen eine der ersten Gewebeveränderungen sei bei der Piatuberculose.

Die alte Meinung, es hätten sich die Tuberkel erst aus dem Exsudate gebildet. war, da das Mikroscop noch keine Aufklärung gebracht hatte, eben nur Vermuthung; aber auch wir vermögen im Weiteren über die ersten und viele spätern Vorgänge nur zu rathen. Wir werden aber wohl nicht sehr irren, wenn wir Kernwucherung, Zellenvermehrung, Tuberkelbildung, Entzündungsproducte, Ergüsse, Hirnveränderungen als gleichwerthige Folgen des ersten Anreizes aufsassen, die etwa folgendermassen ihre weitere Entwickelung eingehen.

Der resorbirte Käse oder eine andere Ursache hat den ersten Anstoss gegeben. Die Füllung der Adern, der Blutstrom, die Lymph-

resorption, die ganze Ernährung wird anders. Kerne und Zellen wuchern längs den Gefässen und sonst im Bindegewebe; es entstehen Tuberkel, Schwielen, Plaques in der Pia, oberflächlich und in ihren Fortsätzen tiefer ins Gehirn; durch vermehrten Säftezufluss oder verminderten Abfluss werden die Gewebe durchtränkt; in die Pia in die Subarachnoidealmaschen, ins Gehirn, in die Hirnhöhlen (aus den Gefässsen der basalen und der Plexus-Pia) ergiesst sich das Serum, klar, oder durch Gerinnung des Faserstoffes gelatinös, oder durch den Gefässen entschlüpfte Lymphkörperchen getrübt. Wo der Anprall des Blutes zu gross, kann es zu Blutaustritt kommen, in die Pia, in die Hirnsubstanz; wo ein zu grosses Hemmniss besteht, vielleicht in Folge von Gefässverengung durch die Tuberkelwucherungen (Bastian; Fall 60), kommt es in feinsten und gröberen Adern zu Stockung, zu Gerinnselbildung, zu Fortsetzung der Thrombosen bis in die grossen Blutleiter der Dura.' Wo die Ernährung des Gehirns zu sehr beeinträchtigt wird, geht dasselbe zu Grunde, und wir sehen ausser Extravasaten und Ueberwucherung der Entzündungsproducte Erweichung, Verfärbung und Zerfall. So begreifen wir die Verschiedenheit der Leichenbefunde, das Viel und Wenig der Tuberkel, der Eiterfaserstoffexsudation, der Ventricularergüsse, den Wechsel des Sitzes und Grades, die raschere und langsam schleichende Entwickelung, die höchst wechselvolle Verkettung und Zeitfolge aller einzelnen Processe. Wir brauchen es nicht näher auszumalen.

Allerdings Verschiedenes bedarf noch weiterer Aufklärung. Der Widerspruch der Befunde lässt denn doch nicht ganz so klar werden, wie es nach einigen Schriftstellern hie und da scheinen möchte, was Anämie und Hyperämie für eine Rolle spielen, wie frühe der Höhlenerguss beginne, und wie bald er schon höhere Grade erreicht habe, wie es mit allgemeinen und umschriebenen Oedemen sich verhalte wie überhaupt die feinsten Veränderungen und Vorgänge im Gehirne sich gestalten.

Eine früher mit ausserordentlichem Ernste besprochene Frage, wie die Erweichung der Umgebung der Hirnhöhlen entstehe, dürfte jetzt ziemlich einstimmig dahin beantwortet werden: sie sei eine auch bei andern Leichen beobachtete, bei der tuberculösen Meningitis hie und da ganz fehlende Erscheinung, sie stehe mit den Symptomen im Leben — nach dem gegenwärtigen Wissen von der Hirnfunction — meistens nicht in Uebereinstimmung, sie sei wohl am besten als blosse Leichenerscheinung aufzufassen, als Maceration der Hirnsubstanz nach dem Tode durch die gewöhnlich vermehrte

Ventricularflüssigkeit. Indessen wird diese sehr wahrscheinlich begünstigt durch Oedem oder anderweitige, der Krankheit angehörige, feine Veränderungen der Hirnsubstanz; auch die Körperwärme mag den Process der hydrocephalischen Erweichung befördern.

In einem eigenen Falle (30), wo die Section schon vier Stunden nach dem Tode gemacht wurde, «waren die Seitenventrickel enorm erweitert, mit klarem Serum gefüllt, ebenso der dritte Ventrikel. Die Decke des dritten Ventrikels im Zustande cadaveröser Erweichung. Leichte Granulationen im Ependym der Seitenventrikel. Hirnsubstanz feucht, von ziemlich guter Consistenz.» Acht Stunden nach dem Tode wurde gefunden (18): «Rechter und linker Seitenventrikel mässig erweitert, eine mässige Menge klarer Flüssigkeit enthaltend. Balken und Fornix stark erweicht, haben ihre normale Gestalt erhalten, reissen aber sehr leicht ein. Der dritte Ventrikel mässig stark erweitert. Gehirnsubstanz sehr schlaff, erweicht; die grossen Ganglien nur an der Oberfläche bedeutend erweicht.»

Bei einem Falle, allerdings nicht tuberculöser, sondern einfacher basaler Meningitis, war eine der gewöhnlichen hydrocephalischen ganz entsprechende Erweichung in der rechten Hirnhälfte an den Ganglien und nach aussen von denselben vorhanden, während im Leben — ohne andere nachweisbare Ursache — totale linkseitige Hemiplegie bestanden hatte; eine Beobachtung, die beweist, dass wichtige Hirnveränderungen, durch Meningitis angeregt, allerdings bloss wie hydrocephalische Erweichung aussehen können, aber dann mit ihrem Sitze doch den Symptomen entsprechen.

Wie in der Deutung des Leichenbefundes, so ist auch in der Beziehung der Erscheinungen auf die anatomischen Veränderungen noch nicht Alles klar.

Am linken Hinterlappen des Grosshirns in der Pia zwei Miliartuberkel und leichte Trübungen, in der Hirnsubstanz geringe Erweichung; Abplattung der Windungen an der Convexität, Ventrikel nicht erweitert und ohne flüssigen Inhalt, septum pellucidum und Fornix erweicht, die ganze übrige Hirnsubstanz dagegen von normaler Beschaffenheit, Miliartuberculose der Lungen — ist der Befund (49) für den Symptomencomplex: ganz geringes Unbehagen während einiger Stunden, plötzlich und für bleibend bewusstloser Zustand, paroxysmenweise Unruhe, sehr heftige, allgemeine Convulsionen mit tetanischen Streckungen, Tod nach 30stündiger Dauer der schweren Erscheinungen.

Und so sind Widersprüche häufig zwischen Mannigfaltigkeit und Grad der Symptome und den verhältnissmässig geringen Leichenerscheinungen. Jedenfalls vermag man nicht durchgehends aus dem

Hirnhöhlenerguss die Erscheinungen zu erklären, wie es früher geschah und jetzt hie und da noch leise nachklingt.

Es mögen zum Theil die Vorgänge im übrigen Körper bei den Symptomen mitwirken; aber bedeutend kann ihre Rolle jedenfalls nicht sein; denn sie bieten bestimmte Localerscheinungen, wie die der Lungenphthisis, der chronischen Peritonitis und dergleichen; allgemeine Krankheitsgefühle, die aber der Meningitis gewiss nicht abgehen; functionelle Hirnstörungen, die der Diagnose Schwierigkeiten machen können, aber immer eher zu Gunsten der Annahme einer Meningitis, und wohl nur höchst selten, etwa bei anfänglicher Lungenmiliartuberculose vorhanden sein werden, ehe wirklich eine tuberculöse Meningitis begonnen. Am ehesten könnte die Körperwärme noch wesentlich durch Processe ausserhalb des Hirnes beeinflusst sein, aber ein Blick bloss auf ein paar Fälle (14, 15, 31) lässt schon erkennen, dass wohl die Piatuberculose allein zur Hervorbringung der verschiedenartigsten Temperaturen genüge.

In wie ferne einzelne Symptome z. B. das eingesunkene Abdomen, directes Meningitissymptom seien oder aus consecutiven andern Zuständen hervorgehen, soll noch besonders berücksichtigt werden.

Dass der Erguss in die Hirnhöhlen und auch die entzündlichen Exsudationen an der Hirnbasis für die Symptome von wesentlicher Bedeutung seien, wird Niemand bezweifeln; dass ihr directer Reiz und ihre Druckwirkungen in engeren und weiteren Grenzen die Nervenfunction stören müssen, wird Jedem einleuchten.

Es müssen aber auch noch weitere Hirnveränderungen von wichtiger Bedeutung sein für die Symptomatologie der tuberculösen Meningitis. Vielleicht noch mehr als die ausgesprochenen Miliartuberkel selber werden ihre feineren Begleitungs- und Folgezustände durch Beeinträchtigung des Gehirns von Wichtigkeit. Es mögen, wie Bastian (p. 888) hervorhebt, Epithelialwucherungen in den perivasculären Scheiden dem ernährenden Plasma den Zutritt zum Hirngewebe sperren, das Plasma, anstatt es dem Gehirne zu gönnen, erst zum Theil selber aufzehren; es mögen die Epithelialwucherungen durch ihre eigene Anwesenheit und Fortleitung des Druckes von den überfüllten Gefässen die Hirnsubstanz mechanisch beleidigen; es mögen Hyperämie, Anämie oder Oedeme die schlimmsten Wirkungen haben: gewiss müssen als Folge der Erkrankung der Ernährungsquelle in den Hirngebieten bedeutende Störungen vor sich gehen, Beeinträchtigung der Function des Gewebes, Störungen, welche wir noch nicht zu erkennen vermögen, die aber eben so wohl Ursache von benommenem Wesen, Wahnvorstellungen, Aufregung, Schlummersucht, Coma

und selbst Tod sein können, als der Druck vermehrter Hirnhöhlenflüssigkeit. Und gerade die Aehnlichkeit mit den Erscheinungen der «Geisteskrankheiten», schweren Typhusfällen, schweren Pyo-Septicämieen lässt es gerathen erscheinen, nicht einseitig den Hirnhöhlenerguss bei der tuberculösen Meningitis für die Hirnsymptome in Anspruch zu nehmen, sondern eben so sehr feine Veränderungen der Hirnsubstanz. Die Wichtigkeit der Hirnveränderungen für das Symptomenbild ist uns übrigens in einer Reihe von Fällen mit sehr greifbaren Verhältnissen recht nahe gelegt. Der Mangel von Hirnsymptomen ist recht klar bei einem Linder (52); hat ja die ganz langsam entwickelte pathologische Piaveränderung bloss eine umschriebene Stelle an der Convexität befallen, bloss dieser Stelle entsprechend Zerstörung der Hirnsubstanz veranlasst. Veränderungen dieser Hirnparthie können aber nach verschiedenen Anzeichen von geringer functioneller Bedeutung sein, und so verrieth keine Convulsion, keine Lähmung die bedeutenden anatomischen Krankheitsvorgänge. Daneben steht Brechbühl (50); der Gewebeuntergang nach Aufhebung der normalen Zufuhr aus der Pia ins Gehirn ist tiefer gedrungen; sensible und motorische Bahnen wurden ergriffen; rheumatoide Schmerzen stellten sich ein, verminderte bis nahezu vollständig aufgehobene Beweglichkeit der rechten Körperhälfte — entsprechend dem linkseitigen Sitze der Hirnveränderung.

Ganz ähnlich ist Traube's Beobachtung 41. So klar liegt es bei Haas (47) zu Tage, wie der Plaque am Ausgange der rechten Sylvischen Grube oder der um die art. corp. callosi in die Hirnsubstanz überwucherte, sie in weiterem Umfange in Erweichung brachte, zuerst in vorübergehenden Attaquen der linken Körperhälfte zugehörige Empfindungsbahnen angriff, dann einzig und allein den linken Nervus facialis und hypoglossus wie durch electrische Schläge zu convulsiven Zuckungsanfällen reizte, darauf die Motilität in der linken Körperhälfte heruntersetzte. Diese Beobachtung ist so durchsichtig, dass sie darf angesehen werden als eine Bestätigung der aus den Untersuchungen Meynert's und den Experimenten von Hitzig und Fritsch hervorgehenden Erkenntniss der vordern Hirnparthieen als motorischen Centrums.

Ausgezeichnet ist die Beobachtung der Blutung in den Oculomotorius bei Welti (53) mit Lähmungserscheinungen dieses Nerven. Die plötzliche vollständige Paralyse des gesammten rechten Augenbewegers, welche über Nacht im Anfange der tuberculösen Meningitis bei Hess (40) sich eingestellt hatte, fand in der Blutung in den rechten Hirnschenkel ihre Erklärung. Ein ander Mal (Wilks I. Fall VI) waren kleine Extravasatflecke im linken Hirn-

schenkel Ursache einer Lähmung des rechten Armes. Plötzliches Zusammenfallen, Convulsionen in den Gesichtsmuskeln, linkseitige Hemiplegie der Motilität und Sensibilität entsprechen in der Empis'schen Beobachtung 62 breiiger Erweichung und Verfärbung der Hirnsubstanz an der rechten Hemisphäre in der Höhe des obern Endes der Fossa Sylvii. Bei einer Beobachtung von Louis (obs. XXVII, Fall VI in meinem Hydr. ac.) hangen Aphasie und Lähmung des rechten Armes ab von einer auf die linke Fossa Sylvii beschränkten Piatuberculose, welche Veränderungen der Hirnoberfläche im Gefolge hatte. Wir wollen es mit diesen Beweisen einer selbsteinleuchtenden Sache genug sein lassen. Dass Erweichung, Exsudatdruck, Fortwucherung der entzündlichen Exsudation an basalen Hirnnerven Lähmungserscheinungen dieser veranlassen könne, braucht nicht weiter erörtert zu werden.

Zwei Fragen verdienen dagegen noch einige Beachtung: Zeichnen sich die Fälle mit umschriebener Piatuberculose wesentlich aus vor den gewöhnlichen? welche Erscheinungen müssen dem Rückenmark zugeschrieben werden? Zu einer gründlichen Beantwortung muss freilich die Ansammlung eines reichlicheren Materiales abgewartet werden.

Wenn bloss die Tuberkelentwickelung da oder dort etwas stärker ist, sind, falls nicht bedeutendere Hirnveränderungen dadurch veranlasst werden, die Symptome nicht wesentlich andere gewesen. Selbst Plaques können, wenn sie die Hirnsubstanz intact lassen, auffallend stark entwickelt sein bei dem gewöhnlichen Bilde von tuberculöser Meningitis (ein vierzehnjähriger Junge).

Doch machte sich bei Fall 21 die etwas stärkere Entwickelung der Piatuberkel an der linken Hemisphäre schon geltend durch Beginn einer rechtseitigen Hemiparese, wohl weil die Ernährung der linken Hirnhälfte mehr war gestört worden.

Entwickelten sich die Tuberkel bloss ganz spärlich an einzelnen Stellen, so brauchten die Erscheinungen vom typischen Bilde nicht abzuweichen, oder, wenn sie abwichen, war der Symptomencomplex nicht gerade aus der sparsamen Zahl und Vereinzelung der Tuberkel (32, 49) zu erklären. Selbst in der oben angeführten Louis'schen Beobachtung waren bei bloss auf die linke Sylvische Spalte beschränkter Piatuberculose, die besonders betont ist, doch nur einzelne Züge verändert, und aus folgender Colberg'schen Mittheilung einer circumscripten acuten Tuberculose der Pia mater kann ebenfalls nicht ein im Grunde verschiedener Symptomencomplex für die Umschriebenheit der Tuberculose herausgelesen werden.

Fall 64.

Therese M., 21 J. alt. Dienstmädchen. Aufnahme 1. Mai. Tod 12. Mai 1862.

Anamnese. Wegen Rheumatismus articulorum acutus, Endocarditis, Tuberculosis pulmonum im Stadtkrankenhause zu Halle behandelt; im Mai 1862 gebessert entlassen; seither zu Hause. Wegen Schwäche arbeitsunfähig, bis vor 8 Tagen ausser Bett. Klagen: zunehmende Mattigkeit, Hitze, Durst, zuweilen starker Frost, starke Nachtschweisse, bisweilen starker Stirnkopfschmerz; weder Flimmern noch Ohrensausen und Schwindel; schlechter Schlaf, viel Husten; schleimig eiteriger Auswurf mit Blutstreifen; nie Hämoptoë; Appetit immer gut, nur zuweilen schlechter Geschmack, viel Aufstossen. Ende März öfters Erbrechen gleich nach der Mahlzeit, ohne Blut. Stuhl längere Zeit immer dünn; in letzter Zeit starke Abmagerung und zur Verminderung des Hustens Linkslage.

Status. 1. Mai 1862. Gesicht stark geröthet; Pupillen erweitert, linke etwas mehr, träge; Injection der Conjunctiva; Mundspalte schief nach links oben gezogen, Nasolabialfalte rechts stärker als links; Zunge gerade.

In beiden obern Lungenparthieen Dämpfung, rechts Cavernen; über dem linken Herzventrikel systolisches blasendes Geräusch neben dem Tone; Herzstoss im 5. J. C. R. sichtbar und sehr verbreitet fühlbar.

3. Mai. Schmerzen im linken Arm, bei Bewegungen desselben jedoch schmerzlos. — 4. Mai. Schmerzen verschwunden. — 5. Mai. Plötzlich ist die ganze linke Körperhälfte paretisch geworden. — 6. Mai. Kopfschmerzen, besonders in der Stirne; linkes Bein nicht mehr eingeschlafen; linker Arm weniger, aber noch die ganze linke Kopfhälfte gelähmt; linke Pupille enger als die rechte, beide träge; Nasolabialfalte links verstrichen; Zunge nach rechts; Sensibilität im linken Arm und Bein herabgesetzt; Kopfschmerz verschwindet nach kalten Umschlägen; im linken Arm und Fingern bisweilen Zuckungen.

Nachts 6./7. sehr heftige Kopfschmerzen, gegen Morgen nachlassend; Parese der linken Körperhälfte besteht jedoch fort. — 8. Mai. Viel Schmerzen im linken Arme; Zuckungen in Gesicht und linkem Fuss, viel Kopfschmerzen, keine Nackenstarre. — 9. Mai. Plötzlich über den ganzen Unterleib Schmerzen; Leib aufgetrieben, überall tympanitisch schallend; diese heftigen Leibschmerzen dauern den 10. trotz angewandter Opiate noch fort; Puls wird unregelmässig; Somnolenz, Apathie.

11. Mai. Puls aussetzend, Gesicht cyanotisch, Singultus; bis gegen Abend ruhiges Verhalten, dann heftige Zuckungen im Gesicht; Aufhebung des Bewusstseins. Nacht 11./12. Tod.

Section. 24^h post. mort.

Körper mittelgross, stark abgemagert, Haut blassgelblich, zahlreiche Todtenflecke, Muskulatur sehr schwach entwickelt.

Schädeldach normal. Dura rechts straffer über dem Hirn wie links. Hirnsinus ohne Thromben. Nach dem Abziehen der dura mater prominirt eine etwa faustgrosse Stelle der mittleren rechten Grosshirnhemisphäre deutlich über die übrige Gehirnoberfläche. An dieser Stelle waren die Gyri abgeplattet, die Pia mater stark injicirt und um die grösseren Gefässe herum eine geringe Menge sulzigen Exsudates. An vielen kleineren Gefässen, besonders an den zwischen den Hirnwindungen gelegenen, ganz kleine graue Tuberkelknötchen.

In der ganzen übrigen Pia mater weder Exsudat noch Tuberkel. Beide Seitenventrikel nicht ausgedehnt, enthalten die gewöhnliche Menge seröser Flüssigkeit. Jene oben beschriebene prominirende Stelle, der thalamus opticus und corpus striatum, zeigen sich beim Einschneiden weicher und viel feuchter als das übrige Gehirn. Die Rindensubstanz erscheint etwas entfärbt. Die Gefässe an der Basis des Gehirns zeigen nichts Abnormes.

Rechte Lunge im obern und mittleren Theile catarrhalisch pneumonisch infiltrirt, luftleer, von zahlreichen kleineren und grösseren käsigen Herden durchsetzt. Lungenspitze einige kleine Cavernen. Schleimhaut der grösseren Bronchien stark geröthet, feinere Bronchien mit catarrhalischem Secret gefüllt; in der rechten Pleura pulmon. eine Masse kleiner, grauer, miliarer Knötchen; Pleurahöhle mehrere Unzen klarer blassgelber Flüssigkeit.

Linke Lunge durchweg durchsetzt von kleinen catarrhalisch-pneumonischen Herden; in der Pleura ebenfalls miliare Tuberkelknötchen. — Bronchialdrüsen käsig entartet, stark vergrössert.

Herzbeutel enthält eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit; Herz klein, stark contrahirt; Pericard getrübt, verdickt. Endocard im linken Ventrikel getrübt, Mitralklappen gleichmässig verdickt, an den Aortalklappen kleine frische fibrinöse Auflagerungen.

Rechter Ventrikel normal.

Im Abdomen viel seröse, gelbliche, etwas getrübte Flüssigkeit, Peritonäum stark injicirt, Därme durch weissliche Pseudomembranen leicht verklebt. Etwa 4″ oberhalb der Valv. Bauhini im Ileum eine kleine Perforationsstelle, einem grossen gürtelförmigen Geschwür der Innenfläche entsprechend. In den stark gewulsteten Rändern dieses Geschwürs sitzen graue miliare Tuberkel.

Ausserdem im Dünndarm viele tuberculöse Geschwüre, einige wenige auch im Colon. Auf dem Peritonäum eine Menge grauer Tuberkel.

Leber starke Fettinfiltration.

Milz zahlreiche hanfkorn- bis erbsengrosse, in der Mitte verkäste Tuberkel.

Harn- und Geschlechtsorgane nichts Abnormes.

Epikrise. Als Ursache für die plötzlich 6 Tage vor dem Tode aufgetretene linkseitige Lähmung konnte die Section nur jenes circumscripte rechtseitige Gehirnœdem nachweisen. Circumscripte Gehirnœdeme scheinen ausserordentlich selten zu sein; bei einem ähnlichen von Bamberger beschriebenen Falle fehlte die gleichzeitige frische Tuberkelbildung an der circumscripten œdematösen Stelle. Unser Fall dagegen bietet durch dieselbe eine brauchbare Illustration zu Dietl's Behauptung, dass das acute Hirnœdem eine auf dem congestiven Stadium stehen gebliebene tuberculöse Meningitis darstelle. (Colberg. II.)

Die linkseitige Hemiplegie zeigt allerdings schönste Uebereinstimmung mit der Durchfeuchtung, Erweichung und Rindenverfärbung in dem umschriebenen Gebiete der rechten Hemisphäre; das ist aber nichts Ausserordentliches. Es scheint eben, wenn der ganze Sturm mehr im acuten Fluge kommt, die Hirnstörung diffuser zu sein und desshalb das Bild dem gewöhnlichen Typus sich mehr anzunähern, haben nun die «miliaren Knoten» mehr da oder mehr dort zur Entwickelung kommen können.

Anders aber, wenn, schleichend, langsam, träge, der ganze Process in völlig anderem Character einhertritt, wenn nur ein kleiner Gefässbezirk um den andern dem entzündlichen Anreize verfällt, wenn besonders über functionsunwichtigen Hirngebieten der Pia, ihren Fortsätzen, ihren Gefässausläufern in die Marksubstanz hinein langsame Zellenwucherung und Exsudation sich einstellt. Da kann Einer zur Section kommen mit einem Eiterflatschen in den subarachnoidealen Maschen und Miliartuberkeln längs den Piagefässen, ohne dass im Leben nur die leiseste Ahnung einer Hirnveränderung möglich gewesen wäre; oder nur ein sehr erfahrener Diagnostiker konnte an ein Hirnleiden denken; oder es waren Hirnerscheinungen vorhanden gewesen, aber so sonderbar und ungewöhnlich wie das Obductionsergebniss. Auf all diese Vorkommnisse ist schon genugsam hingewiesen.

Die Mitbetheiligung des Rückenmarkes an den Erscheinungen leuchtet aus den Krankengeschichten auch nicht so klar heraus, wie man sichs denken sollte. Selbstverständlich erwartete man, wie Magnan, Lionville, Zittern, stossweise Contracturen der Extremitäten, Steifheit des Halses und Rumpfes, Contracturen, Anfälle von Starrkrampf und einzelne Lähmungserscheinungen auf die medulla spinalis beziehen zu können; besonders ladet die Paraplegie, die Schwäche der unteren Extremitäten, das Einsinken beim Verlassen des Bettes und die Gehunmöglichkeit ein, an Mitergriffensein des Rückenmarkes zu denken. In einzelnen Fällen ist nun offenbar ein solcher Zusammenhang vorhanden, wobei aber immer noch Unklarheiten bleiben können, vielleicht auch, weil die Untersuchung noch nicht sorgfältig genug war. Es zeigte z. B. Dupraz (18) Einsinken der Beine, vollständige Unfähigkeit zum Gehen, grosse Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen der Beine, auch allgemeine Hyperästhesie, und es fand sich am Lendenmark eine 3^{cm} lange Stelle mit Miliartuberkeln und Extravasaten in der Pia, und darunter waren die hintern Rückenmarksparthieen gelblich und graulich verfärbt und mit Apoplexieen durchsetzt. Müller (29) mit seiner Paraplegie und gewaltigen Schmerzhaftigkeit der Beine an den letzten Lebenstagen bot einfache seröse Infiltration der Rückenmarkspia mit ziemlich vielen zerstreuten Miliarknötchen.

Bei Burkhard (30) waren besonders reichliche und lebhafte Bewegungen vorhanden, halb automatischen, halb Zuck- und Zitterbewegungen gleichend; es fand sich bloss Fortsetzung der seröseiterigen Exsudation auf das Rückenmark, während in der Lange'schen Beobachtung (59) der Sitz der Miliartuberkel bloss in der Rückenmarkspia

gewesen zu sein scheint und bloss Eiterexsudation auf die Gehirnbasis sich erstreckte, ohne dass man, ausser raschem Verlaufe, Besonderes im Krankheitsbilde erkennen könnte.

Den tetanischen Anfällen von Gubler (37) entsprach bloss sehr unbedeutende Injection und Serumfaserstoffausschwitzung am Rückenmark ohne Tuberkel, und bei Schoch (28) und fremden Fällen lassen sich nicht schärfer Symptome aufs Rückenmark beziehen.

Dass in den Fällen mit völlig normalem oder nur bedeutungslos verändertem Rückenmarksbefunde Rückensteife, allgemeine Muskelstarre, lebhafteste fibrilläre und automatische Bewegungen, Zittern, Zuckungen, Beinschwäche, Hyperästhesie und dgl. vorkamen, beweist, dass ihr Vorhandensein bloss vom Hirne aus bedingt sein kann, dass allfällig vorhandene Tuberculose der Rückenmarkspia nur mit Auswahl diesen Symptomen zu Grunde gelegt werden darf.

Nach dem Bisherigen brauche ich nicht mehr hervorzuheben, dass eine anatomische und klinische Stadieneintheilung in Stadien der Turgescenz, Entzündung, Transsudation und Lähmung, oder in Stadien der Sensibilitätssteigerung, Sensibilitätsveränderung, der Convulsionen und Lähmungen, oder in Stadien der Entzündung und der Entzündungsproducte nur relativen Werth haben kann, dass auch Gruppirungen der Fälle nach vorangegangener manifester oder latenter Phthisis oder Gesundheit nicht sehr viel Aufhellung bringen können.

Noch verlangt die Entstehungsweise von einzelnen der wichtigsten Symptome besondere Betrachtung; für die meisten ist diese ja völlig klar, oder bei der tuberculösen Meningitis eben so unklar wie überhaupt. Es ist offenbar das Kopfweh, die Umnebelung des Bewusstseins, die Verwirrung und die Schlummersucht Folge der durch die tuberculöse Meningitis angeregten Störungen der Hirnernährung; die allmälige Abnahme der Kopfschmerzen, der fortschreitende Untergang aller psychischen Functionen entspricht dem Vorschritt der Hirnentartung; Reden, Aufregung, automatische Bewegungen sind Ausdruck der Wahnvorstellungen. Wie sonderbar schlaf-traumhaft mag das Bewusstsein eines solchen Kranken aussehen! Schon haben wir hervorgehoben, dass die Flockenles- Zupf-Bewegungen, das Zappeln und Grimassiren oft einen so sonderbaren Character annehmen, dass es scheine, nicht mehr Wahnvorstellung und Wille haben es bewirkt, sondern es habe der Anreiz durch die Ernährungsstörungen direct die Coordinationscentren getroffen. Ueber die feineren Vorgänge bei psychischer Aufregung oder Depression, bei kleineren und grösseren convulsiven Anfällen in der tuberculösen Meningitis wissen wir

eben so viel und eben so wenig als bei andern Hirnleiden. Die ungemeine Empfindlichkeit gegen jedwede Berührung der Haut, gegen Bewegung der Glieder und Druck auf die Muskeln wird wohl kaum in Veränderungen dieser selber ihren Grund haben, sondern in Ernährungsstörungen der Centralorgane des Empfindungsapparates. Die gewöhnlichen Ursachen der Lähmungen haben wir oben genügend hervorgehoben; auch schon früher erwähnt, es könnte die scheinbare Paraplegie oft nur Folge der allgemeinen Schwäche und von Ungeschicktkeit zum Gehen sein. Schreien und Stöhnen sind bald Zeichen der Schmerzen, bald Ausdruck der psychischen Verwirrung, die Störung der Sprache ebenfalls häufiger bloss Ausdruck der Seelenstörung, zuweilen Folge von Zungenlähmung, selten wahre Aphasie. Wie der plötzliche Eintritt einer Lähmung in einer rasch entstandenen Blutung oder im blossen Vorschritt alter Processe auf eine motorische Bahn bedingt sein kann, haben wir schon erwähnt. Besondere Aufmerksamkeit wurde von jeher der Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Nackens und Rückens, der Rückbeugung des Kopfes geschenkt und gerne die Ursache bloss im basalen Exsudate gesucht. Es ist aber die Erklärung doch nicht ganz so einfach, wenn man bedenkt, wie auch bei Hirnhautblutung an der Convexität hochgradigste Rückbeugung des Kopfes stattfinden, auch bei andern Krankheiten, insbesondere bei Typhus und Pyo-Septicämie, Nacken-, Rücken-, allgemeine Muskelstarre sehr ausgesprochen sein kann. Nur selten scheinen bloss willkürliche Muskelspannungen zur Abwehr von Schmerzen vorzuliegen, häufiger aber solche mitzuwirken neben einem Anreize, der, wie mir scheint, auf noch nicht fassbare Weise die centralen motorischen Bahnen trifft.

Dass in der Chorioidea des Auges wie anderwärts Tuberkel sich entwickeln, bedarf keiner weiteren Erklärung; die übrigen Erscheinungen im Augenhintergrunde scheinen hauptsächlich abhängig von einer Fortleitung des Entzündungsreizes von der Pia auf die Sehnerven-Scheide und der Druckeinwirkung der entzündlichen Producte auf die Nerven und Gefässe des Opticus.

Wenn man früher sagte, dass mit dem Beginne des acuten Hydrocephalus die Phthisis verschwinde, so nahm man die Symptome für das Wesen; da die Kranken schwer zu untersuchen werden, sind die Zeichen der phthisischen Zustände schwer oder gar nicht mehr zu gewinnen. Allgemein findet man zur agonalen Pulsbeschleunigung das Analogon in den Vorgängen bei der Vaguslähmung.

Das Erbrechen ist gewöhnliches Hirnsymptom; das Bauchweh bald Folge der Blasenstörung — Vergessen des Urinirens, Catarrh,

Detrusorlähmung —, bald Theil der allgemeinen Hyperästhesie, bald dunkel. Eingezogensein des Abdomens und Verstopfung können zum Theil dem ungemein beschränkten Speisegenuss zugeschrieben werden; besonders Traube (III.) leitet sie ab von einer von den Nervencentren aus angeregten Contractur der Ringmusculatur des Darmes.

Diagnose.

Die eigenen Fälle tuberculöser Meningitis wurden ins Spital gesandt mit folgenden Diagnosen:

Meningitis tuberculosa	2 mal.
Gehirnentzündung	1 »
Mania acuta	1 »
Typhus	6 »
Influenza typhosa	1 »
Delirium tremens	1 »
Gastrointestinalcatarrh, Bronchitis und Potation	1 »
Gastrointestinalcatarrh	1 »

Bei uns wurden am Ende der klinischen Beobachtungszeit angenommen:

Meningitis tuberculosa in	20 Fällen
Meningitis tuberculosa oder saturniner Hydrocephalus	1 »
Meningitis tuberculosa oder Urämie	1 »
Meningitis	2 »
Meningitis basilaris chron. mit Hydroc.	1 »
Meningitis oder Hirntumor	2 »
basales Hirnleiden	1 »
Necrotische Hirnerweichung	1 »
Pyämie und eiterige Convexitätsmeningitis	1 »

	Fälle
Hirntuberkel oder Hirnabscess	1 »
Sinusthrombose	1 »
Hirnleiden	1 »
Typhus	5 »

In fremden Fällen sind als Diagnosen angegeben:

Meningitis tuberculosa	21 mal
Hirnsyphilis	1 »
Cerebritis	1 »
Hirnfall	2 »
Acute Tuberculose	1 »
Urämie	1 »
Typhus	4 »

Ueberhaupt geht theils aus den dieser Arbeit zu Grunde gelegten Krankheitsgeschichten von Fällen tuberculöser Meningitis, theils aus den Aufzeichnungen über anderweitige Krankeitsfälle hervor, dass man auf folgende Differentialdiagnosen gefasst sein müsse:

tuberculöse Meningitis oder
einfache Meningitis,
sporadische Cerebrospinalmeningitis,
epidemische Cerebrospinalmeningitis,
Hirnhyperämie,
Hitzschlag,
Hirnœdem,
Commotio cerebri,
Hirnembolie,
Hirnhautblutung,
Hirnblutung,
Sinusthrombose,
Hirntumor,
Hirntuberkel,
Hirnsyphilis,
Encephalitis, Hirnabscess, Hirnerweichung,
Acute Processe eines alten Hirnleidens,
Manie und andere Psychopathieen,
Hysterie und Simulation,
Delirium potatorum,
saturnines Hirnleiden,
Urämie,
Pyo-Septicämie,

Typhus,
Miliartuberculose ohne Piatuberculose,
Miliarcarcinosis,
Otitis media und interna,
Pneumonie mit Meningitis,
Pneumonie mit functioneller Hirnstörung,
Magendarmcatarrh.

Diese Zusammenstellungen scheinen mir gerade dadurch, dass sie die oft ungemeinen Schwierigkeiten der Diagnostik der Piatuberculose darthun, eine Beschönigung der unrichtigen Diagnosen überflüssig zu machen, deren sich überhaupt Jeder um so weniger schämen wird, je mehr er über die Möglichkeit genauer Erkennung der Krankheiten nachgedacht hat. Es ist desshalb doppelt verdienstlich, gerade Fälle an den Tag zu bringen, wo unsere bisherigen diagnostischen Regeln abgeprallt sind, damit man genauere an deren Stelle setzen lerne, und ein ruhmreicheres Urtheil über unsere diagnostische Kunst möglich sei, als es Wilks (I p. 276) wahr und richtig fällt:

«Die Erfahrungen eines jeden Jahres befestigen in mir die Ueberzeugung, dass unsere Kenntniss von den krankhaften Erscheinungen und ihrer Bedeutung viel weniger genau ist, als man allgemein annimmt; und sie zwingen mich zur Meinung, dass die guten Diagnosen unserer ausgezeichnetsten Leute daher kommen, dass sie gelernt haben, besser auszuwählen unter den Wahrscheinlichkeiten für die eine oder für die andere Krankheit, nicht aber, dass sie eine grössere Schärfe in der Deutung der Symptome besitzen.»

Schon genugsam ist wiederholt worden, dass für die tuberculöse Meningitis nicht ein einzelnes Symptom characterisirend sei; das gilt ja für alle anderen Krankheiten ebenso.

Aber es sind einzelne Symptome besonders von diagnostischem Werthe, da sie als besonders häufige und als directer Ausdruck der pathologisch-physiologischen Vorgänge der einen Krankheit mehr als der andern zugehören, und so, gleichsam als Verräther, unsere Aufmerksamkeit ihr zuwenden.

Als solche sind für die tuberculöse Meningitis allgemein bekannt: Kopfweh, Erbrechen, Verstopfung, Mangel von Roseola, Benommenheit, Verwirrung, Delirien, Widerspenstigkeit, Flockenlesen, Nacken-, Rücken-, allgemeine Muskelsteifigkeit, allgemeine Schmerzhaftigkeit, Baucheinziehung, Lähmung von Pupillen, Lidern, Bulbus, Facialis, Extremitäten, Zittern, Zucken, Convulsionen, ältere phthisische Lungenzustände und andere chronische Entzündungs-, Eiterungs- und Verkäsungsprocesse, Krankheitsdauer von zwei bis vier Wochen, tödtlicher Ausgang.

Es gibt eine Reihe von Fällen von Piatuberculose, wo alle

diese Erscheinungen in solcher Weise ausgesprochen sind, dass dem Kundigen das Bild auf den ersten Blick klar ist. Wenn ein junger Mann, der früher schon phthisische Symptome geboten und eine Spitzeninfiltration zeigt, von allgemeinem Unbehagen, Müdigkeit, Kopfweh heftigen Grades befallen wird, wenn er bald vor sich her spricht, in die Luft greift, nach Gegenständen hascht, in Rückenlage, mit steifem Nacken, in die Kissen gebohrtem Kopfe halbgeschlossenen Auges daliegt, oder an die Decke stiert, unfähig zu Auskunft und Unterhaltung; wenn er nur mässig fiebert, häufig erbricht, hartnäckig verstopft bleibt trotz kräftiger Laxantien; wenn keine Roseola sich einstellt, der Bauch mehr und mehr kahnförmig sich einzieht, das Gehen immer schlechter wird, jede Berührung Widerstand und Schmerzäusserungen erregt; wenn die eine Pupille träge, unbeweglich, erweitert wird, ein Oberlid hängt, der Bulbus schielt, die eine Gesichtshälfte beim Grimassiren schwächer sich faltet, der Harn zurückgehalten wird und unter zunehmendem allgemeinem Zerfall nach längerem Coma in der zweiten bis dritten Krankheitswoche der Tod eintritt — da brauchen nur höchst selten noch Zweifel aufzusteigen, ob etwas Anderes vorliege denn eine tuberculöse Meningitis, eine Piatuberculose. Man wird aber auch zur richtigen Diagnose gelangen, wenn einzelne Symptome in ungewöhnlicher Stärke oder Schwäche vorhanden sind, und dadurch das Bild ein ungewöhnliches Gepräge erhielt. Das Ganze des Symptomencomplexes muss entscheiden; die einzelnen Symptome variiren in weiten Grenzen.

Besonders bemerkenswerthe Symptomvariationen sind folgende:

Pat. kann das Aussehen einer sehr kräftigen, gesunden und blühenden Person bieten und doch an Piatuberculose leiden; er kann stets vollkommenster Gesundheit sich erfreut haben und ausser dem frischen Processe vollkommen normale Organe bieten; es können bloss kleine verkäste Drüsen oder andere nicht nachweisbare kleine Verkäsungsherde vorhanden sein; Pat. kann ein Phthisiker sein, die Lungenveränderungen sind aber überhaupt nicht nachweisbar, oder weil der Kranke die Untersuchung erschwert; die phthisischen Veränderungen können sehr hochgradig sein und doch nicht als solche erkannt werden, sondern Einem einer Pneumonie, einer Typhushypostase zu entsprechen scheinen; auch ohne Lungenphthisis kann die acute Miliartuberculose und die Piatuberculose auftreten im Gefolge von chronischer Peritonitis, von Verkäsung und Verschwärung der Harn-, der Geschlechts-, der Urogenitalwerkzeuge, nach Otitis, Gelenkeiterung, Knochencaries, Pleuritis, Pericarditis, Perinephritis, Panaritium — kurzum nach den verschiedensten chronischen Entzündungs-, Eiterungs- und Verkäsungsprocessen.

Die verschiedensten Formen von Temperatur- und Pulscurven kommen zur Beobachtung; niedere Temperatur oder langsamer Puls mit psychischer Störung sind natürlich Verdacht erregend. Das Sensorium kann — in sonderbaren schleichenden Fällen — nahezu frei sein, höchste maniakalische Aufregung, Wechsel von Delirien und Stupor, bloss hochgradigsten Stupor bieten; seine Störung kann einschleichen oder auf einen Schlag vorhanden sein; die verschiedensten Formen von Delirien sind möglich. Die verschiedensten Stufen von Mangel bis zu höchsten Graden kommen vor von Lähmungen und Convulsionen. Die Paralysen können früh und spät, plötzlich und allmälig kommen, die verschiedensten Organe befallen, in verschiedenster Combination vorhanden sein. Hemiplegie, wie Paraplegie sind zu beobachten. Convulsionen und Lähmungen können das erste Zeichen der Hirnveränderungen vorstellen. Heftige epileptiforme Convulsionen sind beschrieben. Automatische Bewegungen sind sehr häufig und verdächtig.

Kopfweh scheint fast nie zu fehlen, kann aber höchst gering sein; Erbrechen ist sehr häufig, kann aber auch fehlen.

Chorioidealtuberkel sind häufig sehr schwer zu entdecken und kommen bei der Piatuberculose der Erwachsenen, wie es scheint, nur sehr selten vor; und wenn sie vorhanden sind, kann die Miliartuberculose die Pia auch freigelassen haben, und nur im übrigen Körper ihren Sitz haben; weitaus die meisten Fälle von Miliartuberculose mit Chorioidealtuberculose bei Erwachsenen waren bis jetzt letzterer Art.

Die Abschätzung der verminderten oder vermehrten Füllung der Retinalgefässe ist eine sehr unzuverlässige; auch wenn Ueberfüllung besteht, vermag sie den Typhus nicht auszuschliessen, kann ja bei demselben selbst Papillen-Hyperämie und Schwellung (siehe den folgenden Fall des Ingenieurs Albert Z.) vorhanden sein. Ausgesprochene Neuritis mag gegen einen Typhus, nicht aber gegen andere Hirnleiden zeugen.

Die Nacken-, Rücken-, allgemeine Muskelsteifigkeit, die allgemeine Hyperästhesie bieten die verschiedensten Abstufungen bis zu Mangel.

Die Möglichkeit, dass eine frische Piatuberculose zu alten Hirntuberkeln getreten, ist für seltene Fälle im Auge zu behalten.

Es gibt sonderbare Fälle mit schleichendem Verlaufe, wo Hirnsymptome überhaupt fast ganz fehlen, oder die Piatuberculose längere Zeit verläuft, ohne solche zu erregen.

Wichtig ist, daran zu denken, dass eine acute Phthisis oder eine Miliartuberculose der Lungen den Anfang, eine Piatuberculose das Ende eines Processes bilden können.

Ein Alter bis 63 Jahre widerlegt die Möglichkeit einer tuberculösen Meningitis nicht. Die Dauer der Piatuberculose selber oder bloss ihrer Symptome kann nur 30 Stunden betragen; wenn ohne scharfe Abgrenzung die Piatuberculose sich an frühere Krankheitsprocesse anlehnt, kann der Anschein einer mehrmonatlichen Dauer des Leidens bestehen. Es gibt nur sehr seltene Fälle, wo die Piatuberculose wirklich selber mehrere Monate gedauert zu haben scheint.

Die meningitischen Flecke Trousseau's, Stöhnen und Schreien, sind Warnstimmen, beweisen aber nicht entscheidend.

Achtung auf Roseola ist nicht genug anzurathen.

Husten und Auswurf fehlen gewöhnlich.

Die Milz zeigt die verschiedensten Grösseverhältnisse.

Eingesunkensein des Abdomens und Verstopfung sind sehr gewöhnlich; es kann aber auch Meteorismus und Diarrhœ bestehen, sowohl in Verbindung mit erst bei der Section erkennbaren Darmgeschwüren, wie auch als Folge medicamentöser Eingriffe, wie auch als selbständige Krankheitssymptome.

Urinveränderungen können Folge alter Processe der Harnwerkzeuge, Symptome eines frischen Blasencatarrhs oder frischer Circulationsstörung oder Tuberculose der Nieren sein.

Anfangs der Krankheit ist die Diagnose am schwersten, kann sich fast bloss auf die Heftigkeit des Kopfwehs, vorausgegangene Eiterungs- und Verkäsungskrankheiten, Erbrechen, niedrige Temperatur stützen, falls solche vorhanden sind. Je länger die Beobachtung möglich ist, desto leichter wird gewöhnlich die Erkennung des Leidens.

Heilung beweist — bei Erwachsenen — fast sicher, dass keine tuberculöse Meningitis bestanden habe; höchstens die schleichende Form könnte vielleicht einmal den Schein von Heilung oder schubweisen Verlauf zeigen. (50).)

Es ist selbstverständlich, dass oft in der ersten Zeit der Krankheit die Diagnose auf einen blossen Magendarmcatarrh gestellt werden wird, besonders, wenn der Anfang sanft ist, oder die frühe geistige Depression bloss Ausdruck alter Geistesblödigkeit zu sein scheint und Mangel von Temperaturerhöhung ein unschuldiges Leiden vortäuscht (28). Es wird aber nicht lange gehen, so wird der Ernst der Situation klar werden.

Die Möglichkeit einer Pneumonie ward zuerst bei Hess (40) ins Auge gefasst, da die Anamnese frühere Gesundheit behauptete, eine Temperatur von 39° bestand, bei der Untersuchung die alten phthisischen Zustände an den obern Lungenparthieen sich nicht

geltend machten und sich bloss rechts vorn unten eine Infiltration fand. Die Oculomotoriuslähmung war schon verdächtig und bald führte die zunehmende psychische Störung mit automatischen Bewegungen zur richtigen Diagnose. — In einem Falle von Pneumonie mit bedeutender psychischer Alienation, Nackensteifigkeit und Klopfschmerz am Kopfe bei einem Potator und Anschein von Facialisparalyse durch gewohnte Krummhaltung des Gesichtes musste die Möglichkeit einer tuberculösen Meningitis erwogen werden, so lange die pneumonische Infiltration in der Spitze bloss kleine Herde gebildet hatte, die bei Mangel blutigen Sputums Lungenphthisis bedeuten konnten; als die «lobäre» Infiltration ausgesprochen war, kam natürlich bloss in Frage: Pneumonie mit functioneller Hirnstörung oder mit einfacher Meningitis.

Gesellen sich zu alter Phthisis oder frischer acuter Phthisis oder Miliartuberculose Kopfschmerzen und Verwirrung, so wird Jeder an die Möglichkeit einer tuberculösen Meningitis denken. In seltenen Fällen sind die Hirnsymptome aber nur sogenannt functionelle, und es wird mitunter möglich, dies zu erkennen aus dem Umstande, dass die Hirnaffection doch weniger schwer erscheint als bei wirklicher tuberculöser Meningitis, dass weniger Kopfweh, kein Erbrechen besteht, die Sprache freier, die Aufmerksamkeit leichter von den Wahnideen ablenkbar ist und Lähmungen fehlen. Diese und andere Züge müssen in solchen Fällen am Krankenbette alle zusammen sehr fein abgewogen werden, um einer Irrung vorzubeugen.

Die Diagnose ist schon auf Brightische Nierenentartung und Urämie gestellt worden, wenn man die Möglichkeit vergass, oder nicht zu ermitteln vermochte, dass eine alte Uro-Genital-Verkäsung und Verschwürung bestehe, die Meningitis im Gefolge haben könne. Hat man diese Erfahrung im Auge, so wird aus der Anamnese, dem Urinbefunde, dem Bestehen von Lähmungen, dem Typus der Convulsionen, des ganzen Bildes schon das Richtige abgeleitet werden können.

Auch die Hirnstörung bei Bleivergiftung, welche vielleicht auch von den Nieren aus angeregt ist, wird meist aus dem ganz anderen Character von Stupor, Wälzen, Schreien, Zucken Jedem, der sie einmal gesehen, erkenntlich sein; indess mag es immerhin passend sein, auf die Wunderlich'sche Beobachtung eines dreissigstündigen Verlaufes der Miliartuberculose (49) hinzuweisen, wo man gewiss auch eine solche Möglichkeit ins Auge fassen musste, oder auf folgenden Fall, wo nur mit Wahrscheinlichkeit die richtige Diagnose gestellt werden konnte.

Fall 65.

Schleicher Karl, 22 Jahre alt, Hafner, von Feuerthalen. Eintritt: 29. November 1867; Tod: 10. Dezember 1867. — Curve i. —

Der behandelnde Arzt berichtet Folgendes: Er sah den Kranken am 21. November 1867 zum ersten Male. Dieser litt an einer leichten, rechtseitigen Pneumonie mit blutigem Auswurfe.

Einige Tage vor dem Eintritt ins Spital stellten sich äusserst heftige, kolikähnliche Schmerzen im Unterleibe ein, und Unvermögen, das Wasser zu lösen. Opium und Fomentation des Abdomens hoben diese Beschwerde. Der Appetit war seit einigen Tagen wieder gut; der Stuhl blieb trotz Ricinusöl und 2 Clystiren die letzten 3 Tage aus, und am 21. November entwickelte sich ein typhöser Zustand, der es wegen mangelnder Pflege nothwendig machte, den Kranken in das Spital zu schaffen.

Der Kranke macht, allerdings mit einigem Misstrauen aufzunehmende, etwas verworrene und zum Theil sich widersprechende Angaben, von denen aber das Folgende richtig zu sein scheint:

Patient will noch nie krank gewesen sein, noch nie einen nachtheiligen Einfluss seines Berufes auf seine Gesundheit bemerkt haben, obschon er als Hafner seit vier Jahren viel mit Blei umzugehen hat.

Der Beginn der jetzigen Krankheit lässt sich nicht genau ermitteln; nur soviel ist sicher, dass Patient sich etwa vom 18. November an unwohl fühlte. Er war matt, hatte Kopfschmerzen, Stechen auf der rechten Seite der Brust, etwas Dyspnœ, Husten mit ziegelrothem Auswurfe, verminderten Appetit. Diese Symptome waren nach und nach aufgetreten, ohne Frost, und steigerten sich allmählig. Zu diesen Beschwerden gesellten sich so heftige Bauchschmerzen, wie Patient sie noch nie gehabt; sie sassen namentlich um den Nabel herum, steigerten sich bei der Arbeit bedeutend, nahmen bei Ruhe ab, und störten den Schlaf nicht wesentlich. Diese Schmerzen, verbunden mit Kopfweh und Seitenstechen, trieben den Patienten am 21. dies zum Arzte, der ihm ein Mittel gab, auf das der Bauchschmerz ziemlich nachliess.

Am 23. November Abends wurde Patient — er hatte an diesem Tage wieder Glasur gemacht — plötzlich schwindelig; die Kopfschmerzen, das Stechen auf der Brust, die Schmerzen im Leibe wurden heftiger; Erbrechen trat nicht ein. Patient musste sich setzen, die Arbeit aufgeben, nach Hause ins Bett gehen. In der Nacht vom 22/23. November fehlte der Schlaf gänzlich; die Schmerzen im Kopf, auf der Brust, im Leibe hielten an. Der Schwindel hatte bald bedeutend nachgelassen; dagegen war ziemliche Dyspnœ mit Husten und Auswurf vorhanden. Patient hatte heiss im Kopfe, viel Durst; der Appetit war ganz geschwunden, der Leib gespannt, schmerzhaft beim Berühren und bei Bewegung, der Stuhl angehalten.

Von da an lässt sich der weitere Verlauf nicht mehr ordentlich verfolgen. Patient wirft die Symptome und Tage untereinander. Sicher ist, dass er seit dem 23. Novbr. im Bette lag, fortwährend, bald mehr, bald weniger Schmerzen hatte im Kopf, auf der rechten Seite der Brust und im Leibe. Husten und Auswurf waren unbedeutend, Appetit gering, Durst anhaltend vermehrt, Schlaf ordentlich; immer etwelches Schwindelgefühl; kein Erbrechen; Stuhl angehalten trotz Clystiren und Ricinusöl. Zwei Male musste Patient kathetrisirt werden. Dem Kopfweh war er früher schon unterworfen, doch war dasselbe noch nie

so heftig wie jetzt; Sitz desselben ist namentlich die Stirne; es ist anhaltend, tritt nicht in Paroxysmen auf. Von peripheren Schmerzen, von Störungen der Sinnesfunktion und des Gedächtnisses, von Hallucinationen oder andern nervösen Störungen weiss Patient nichts.

Seit dem 27. November befindet er sich in einem schläfrigen apathischen Zustande; doch weiss er Alles, was um ihn herum vorgeht. Auf der Eisenbahnfahrt in's Spital war's ihm sehr unbehaglich; er fühlte grosse Mattigkeit. Des Kranken Begleiter bemerkte, dass er von Schaffhausen bis Zürich fast gar Nichts gesprochen habe; er sei immer stumm und matt dagesessen; es war Nichts mit ihm anzufangen. Der Gang war schwankend; Patient musste geführt und unterstützt werden; es wurde ihm schwindelig beim Stehen.

Beim Eintritt des Patienten ist vor Allem auffällig sein stupides Wesen: Nirgends ausgesprochene Schmerzen als rechts unten auf der Brust; Gang sehr unsicher; Patient muss geführt werden; im Gesicht keine nervösen Störungen; kein Fieber, T. 37,2; P. langsam, 64; kein Husten, kein Auswurf; Schmerzen unter dem Sternum, sowie in der rechten Seitengegend. Rechts unten, vorn und seitlich tympanitischer Schall mit Dämpfung, hie und da feuchtes Knistern, vermindertes Athmen; sonst nirgends deutliche objective Lungenerscheinungen. Zunge belegt; grauer Zahnbelag, Bauch wenig eingezogen; etwas schmerzhaft bei der Palpation. (Elect. lenitivum. Cucurb. No. VIII.) Bei dem Ansetzen der Schröpfköpfe unsinnige Schmerzensäusserungen. ganz verkehrtes Benehmen. Nachts 29./30. ruhiger Schlaf; keine Delirien. Morgens 3 Uhr 30. Novbr. Aufstehen uud Versuch, auf den Stuhl zu gehen; aber kaum ist Patient aus dem Bett, so lässt er Stuhl und Urin auf den Boden gehen. «Er habe den Nachttopf nicht gefunden.»

Die genauere Untersuchung am 30. ergibt folgenden Status: Gut genährter, wenig anämischer junger Mann; Musculatur und Fettpolster mässig entwickelt; kein Icterus, keine Oedeme; T. 37,7 und 37,8 und 38,2, Puls 80 und 72, regelmässig, voll, hart. Zahnfleisch mit bleigrauem Belag; schlecht erhaltene Zähne; Zunge stark belegt, schmutzigbraun, am Rande roth. Thorax mässig gewölbt, Gruben wenig ausgesprochen; Respiration ruhig, 28, mit geöffnetem Munde. — Geringe Bethätigung des Zwerchfells bei dem Athmen. Tympanitischer Schall in der rechten regio inframammaria, sonst vorn allenthalben sonorer Schall; links vorn allenthalben vesiculäres Athmen, wenige Rhonchi; rechts vorn ebenfalls überall vesiculäres Athmen, unten vermindert; exspiratorisch schwirrende Rhonchi. Berühren und Percussion der untern rechten Seitengegend ist dem Kranken unangenehm, daselbst der Schall tympanitisch und gedämpft, das Athmen vermindert, die Exspiration von Schnurren begleitet. Hinten am Thorax besteht nur rechts seitlich unten Schmerzhaftigkeit, spontan und bei Druck mit dem aufgelegten Ohre, verminderte Sonorität mit tympanitischem Beiklang, vermindertes, in der Gegend des ang. inf. scapulae dextræ hauchendes Athmen; kein Reibegeräusch. Spitzenstoss im 5. J. C. R in der linken vert. Papillarlinie; diffuse Erschütterung des Epigastriums; ziemlich energische Herzaction. Herzdämpfung nicht vergrössert. Herztöne rein, deutlich, regelmässig. Durch den Druck des Stethoscops geräth Patient in Aufregung und die Herzthätigkeit wird beschleunigt. Abdomen mässig eingezogen. Druck auf den untern Leberrand schmerzhaft. Genitalien nichts Besonderes.

Appetit ordentlich; wenig Durst; kein Husten, kein Auswurf. Auf Electuarium 2 halbfeste, ziemlich gallige, braungefärbte Stühle. Urin ohne Eiweiss, röthlich gelb, ohne Niederschlag; Menge nicht vermindert.

Das Sensorium bietet keine Erscheinungen von Aufregung, sondern eher Torpor. Der Gesichtsausdruck ist stupid. Patient gähnt und liegt apathisch den Tag über da. Bei ruhiger Lage keine Schmerzensäusserungen, selten etwelches Stöhnen. Auf Fragen nach dem Sitz des Schmerzes antwortet Patient gewöhnlich:

«Schmerzen im Bauch, hie und da auch Schmerzen vorn im Kopf.» Keine peripherische Sensibilitätsstörung. Pupillen beide gleich, mittelweit, reagirend.

An den oberen Extremitäten keine partielle Lähmung, dagegen entschiedene Herabsetzung der Kraft des Händedrucks. Gang breitspurig, wackelig, taumelnd; eine Neigung, vorwiegend nach einer Seite zu fallen, ist nicht vorhanden. Schlucken nicht gestört. Das ganze Benehmen weist auf eine geistige Störung geringen Grades. Oft erhält man verkehrte Antwort, widersprechende Aussagen. Die Sprache ist intact. (Warmes Bad. Morphium.) Aus dem halbstündigen Bade sucht Patient zu fliehen, schläft aber nach demselben erschöpft bis Mitternacht. Darauf wird er unruhig, wirft sich im Bette herum, deckt sich ab, fällt einmal zum Bett heraus; dabei Delirien placider Natur, ohne bestimmten Charakter. Kein Vagiren mit den Händen.

Am Morgen des 1. Dezember ist das Sensorium immer noch sehr benommen. Beim Suppenessen spuckt Patient die Suppe der Diakonissin beinahe in's Gesicht. Tagüber ruhiges Verhalten, Apathie, stupider Gesichtsausdruck. Antworten ziemlich verständig, aber Lentor der Geistesthätigkeiten. Hie und da stöhnt Patient, langt an den Kopf; besonders bei Lagewechsel. Die Bauchschmerzen sind in den Hintergrund getreten; dann und wann noch Aeusserungen über Brustbeschwerden. Convulsionen oder paretische Erscheinungen nicht vorhanden. Keine Nackensteifheit; kein Auswurf; kein Husten; nie Erbrechen; Zunge belegt; leichter fœtor oris. Blase bedeutend ausgedehnt. Patient ist nicht im Stande, Urin zu lösen; der Katheter entfernt 720^{cm} Urin, 1025 sp. G., hell, ohne Eiweiss. T. 36,8 bis 37,2; P. 60. (Morph. 0,015.)

Anfangs der Nacht ordentlich ruhiger Zustand, ohne Delirien; gegen Morgen hin mehr Unruhe.

2. December Klinik: Kräftiger Bau; ordentliche Ernährung, blasses Aussehen. Lippen trocken; Zunge gerade, gelb belegt, fœtor ex ore; leicht livide Ränder am Zahnfleisch. Stupides Wesen; Antworten langsam, unbestimmt; Patient gibt keine ordentliche Auskunft über Beginn und Verlauf seiner Krankheit; er weiss nicht recht, wo, seit wann er hier ist, zeigt keine Aufmerksamkeit, betrachtet wie ein Kind seine Finger. Das Gedächtniss und die Intelligenz haben jedenfalls bedeutend abgenommen. Patient ist Nachts unruhig, wälzt sich umher, klagt Schmerzen im Kopf und greift häufig nachdemselben. Bei Tage ist er ruhig, will nicht zum Bett heraus.

Pat. hört gut, liest gut, ist nicht amaurotisch. Keine Verziehung des Gesichtes; Pupillen reagiren, sind mässig weit, links etwas weiter. Keine Herdsymptome. Hautsensibilität normal. Beim Aufsitzen verzieht der Patient das Gesicht, steht nur ungern auf; beim Stehen Schmerzen im Kopf; beim Gehen Schwindel, Schwanken, Taumeln, Neigung, nach hinten zu fallen. Die Coordination der Gehbewegungen ist bedeutend gestört; aber deutliche Zeichen von Lähmung sind nirgends zu erkennen, auch nicht an den Extensoren. Patient liess 2 halbfeste, braungelbliche Stühle (durch Inf. Sennæ) zum Theil auf den Boden gehen; den Urin hat er heute willkürlich gelöst, Menge gering 800^{cm}, specifisches Gewicht 1032, kein Eiweiss. T. Morgens 37,0°; Puls ist hart 68—76, mittelvoll, gespannt. Keine Dyspnœ. Thorax normal gebaut. Auf der Brust

besteht hinten weder Bronchialathmen, noch Rasseln, noch Knistern; in der rechten Achselgegend ist die Percussion schmerzhaft, in der Seitengegend Dämpfung und vermindertes Athmungsgeräusch. Herztöne rein. Durst nicht vermehrt. Appetit ordentlich. Schlucken ungestört. Bauch eingezogen, nicht hart. Nie war ein deutlicher Nackenschmerz da.

Zu unsern Untersuchungsergebnissen können wir noch den Inhalt des ärztlichen Zeugnisses nehmen: dass eine leichte rechtseitige Pneumonie bestand, dann Kolikschmerzen kamen, das Sensorium benommen wurde und ein sogenannter typhöser Zustand sich einstellte. Es fehlt uns aber noch Manches zu einer ganz bestimmten Diagnose; namentlich sollten wir Genaueres wissen über die frühern Gesundheitsverhältnisse und den Verlauf der jetzigen Krankheit. Indessen der Umstand, dass Patient Hafner ist, mit Blei sich viel beschäftigte, an Kolik litt, hat von Anfang an den Verdacht geweckt, es könnte ein saturnines Hirnleiden vorliegen. Auf in der Literatur geschilderte Bilder würden die Symptome des Patienten ziemlich passen; denn die Bilder sind ziemlich verschieden. Es können die Hirnsymptome selbst vor der Kolik auftreten; es wäre also die Annahme eines saturninen Hirnleidens nicht absurd. Abgesehen von einem solchen aber passt das Bild einzig für Hydrocephalie. Es fehlen zwar die Herderscheinungen, aber Kopfschmerzen, Apathie, Stupor und der Krankheit bisheriger Verlauf, stimmen gut. Man könnte vielleicht am Besten anatomisch die Diagnose auf Hydrocephalie, ätiologisch und klinisch auf saturnines Hirnleiden stellen.

Die Prognose ist dubiös. Versuchen wir das Blei fortzuschaffen durch Purgantien, Anregung der Secretion mit fleissigem Baden und Sat. Scillæ.

Abends erbricht Patient im Bade zwei Mal; T. 36,0, P. 64. Nachts schläft er unruhig, delirirt aber nicht.

Am Morgen jedoch, 3. December, hält er hie und da unzusammenhängende Selbstgespräche. Das Sensorium ist mehr eingenommen als bisher. Auf Fragen erfolgt ganz vernünftige Antwort, sofort aber vergisst Patient das Gesagte und handelt anders, als er angab, thun zu wollen. Beim Essen will er lange nicht begreifen, um was es sich handelt; hat er aber einmal begonnen, so bringt er es hastig zu Ende. Mixtur schluckt er nicht.

Häufige Klagen über Kopfschmerzen. Tagüber liegt Patient mit offenem Munde, halbgeschlossenen Augen da; schläft viel, gähnt nicht oft; er erscheint müde und abgeschlagen. Zum Bett heraus will er nicht; der Gang ist nicht schlechter, nicht besser als zuvor. Das Benehmen wird immer kindischer. Der Zerfall der geistigen Thätigkeit schreitet vor; häufig höchst einfältiges Lachen; sehr stupider und schläfriger Gesichtsausdruck. Linke Pupille weiter als die rechte, beide träge. Patient klagt über Schmerzen im rechten Arm. Die Brust- und Abdominalerscheinungen sind sehr gering. Kein Husten, keine Beengung, ruhige Respiration; Appetit gering, kein Verlangen, zu trinken; Zunge weisslich belegt; Mittags 2 Mal Erbrechen von wenig Speiseresten; Bauch stark eingezogen, bei tiefem Druck schmerzhaft. Kein Stuhl. Urin durch den Katheter, 720^{cm}, 1025 sp. G., ziemlich stark pigmentirt, kein Sediment.

Gegen Abend wird Patient unruhig, wird aufgeregt, bewegt sich im Bett hin und her, will aber nie zum Bett heraus. Befragt, antwortet er ordentlich, aber oft sich widersprechend. Von selbst keine Klagen, keine Schmerzensäusserungen; auf Befragen werden Schmerzen bald bejaht, bald verneint. Später wird Patient wieder ruhiger, somnolent. T. 36—37,0; P. 72—66.

In der Nacht vom 3./4. December wenig Schlaf, häufiges Hin- und Herkehren im Bette; viel unverständliches Reden, mitunter von Katzen, Hunden und Ziegen.

Am 4. ist die Benommenheit wieder grösser, als am vorigen Tage, der Gesichtsausdruck sehr stupid; häufiges Herumtasten und Herumfahren mit den Händen. Reaction auf Fragen heute schlechter als gestern. Kein Fieber; T. 36,8—37,4°; P. 60 bis 66. Zunge belegt. Kein Erbrechen. Nach 2tägiger Verstopfung durch Medicamente 2 dünne Stühle von gelber Farbe. Urin heute willkürlich entleert, nur 100^{cm}; schwach alkalisch, 1028 sp. G. mit wolkigem Sediment. (Jodanstrich auf dem Kopf.)

Die ganze Nacht 4./5. December redet Patient sehr viel unverständliches Zeug, schläft nicht.

Am Morgen, 5. December (Klinik), gibt er kaum eine Antwort; die Dementia hat bedeutend zugenommen. Der Zerfall der Geisteskräfte ist stetig vorgeschritten. Patient ist bald auffallend ruhig, bald, besonders Abends, aufgeregt, delirirt. Hallucinationen; keine Fluchtversuche. Gang immer schwankender, doch noch kein Einsinken der Kniee. Nirgends Convulsionen, Contractionen oder Lähmungen; einzig die linke Pupille ist seit einigen Tagen fortwährend etwas weiter als die rechte. Beide waren gestern erweitert; heute sind sie von normaler Weite, aber reagiren träge. Die ophthalmoscopische Untersuchung durch Herrn Prof. Horner ergibt nichts Pathologisches. Hie und da Klagen über Kopfschmerzen; allgemeine Schmerzhaftigkeit am ganzen Leibe. Zunge etwas belegt. Geringer fœtor oris. Durst keiner; Appetit unbedeutend; das Essen geschieht mit grosser Hast, ohne Verschlucken. Heute hat Patient erbrochen, aber weder Stuhl noch Urin entleert. Die Blase ist leer; die Urinausscheidung sehr gering. Die innern Organe bieten nichts Besonderes. T. 37,0—37,6. P. 64—74, hart, voll, Pulsus cephalicus.

Die Diagnose ist sicher auf Hydrocephalus zu stellen; dass derselbe mit Blei-Dyscrasie im Zusammenhang stehe, ist sehr wahrscheinlich; ist dies nicht der Fall, so ist er abhängig von Tuberculose. (Kali. jod. 1,80.)

Nachdem Patient den ganzen Tag die gewöhnlichen Erscheinungen geboten, Abends Urin gelöst hatte, der beim Stehen stark sedimentirt, aber kein Eiweiss enthält, verfällt er Nachts 11 Uhr in einen eigenthümlichen Zustand. Er plaudert und redet in ununterbrochenem Strome singenden Tones; doch ist kein Wort verständlich; denn Patient fügt die deutschen Sylben ganz willkürlich durcheinander, sodass er in ganz fremder Sprache zu reden scheint. Zwischenhinein fährt er auf, wird unruhig, verlässt das Bett, wirft das Hemd ab, ist widerspenstig, demens im höchsten Grade. Er hat keine Spur mehr von Bewusstsein, hört nicht, sieht nicht, fixirt nicht, sondern stiert in's Blaue hinaus. Dabei nichts Convulsives, nichts von Paralyse; nur ist constant die linke Pupille erweitert. Nachher wird Patient wieder stille, bleibt im Verlaufe der Nacht und auch tagüber am 6. December ziemlich ruhig, häufig schlummernd. T. 36,6 bis 37,8°; P. 74—88. (Kali. jod.)

Gegen Abend aber und noch mehr in der Nacht 6./7. December stellt sich wieder Unruhe ein; stilles Murmeln, Aufstehen, Versuch, hin und her zu wandern, aber Patient sinkt neben dem Bette zusammen, wenn man ihn nicht alsobald zurückbringt. Opium 0,06 bewirkt etwas Ruhe und Schlaf.

Die Apathie ist am 7. December Morgens wesentlich grösser; nur sehr selten Antwort. Abends mehr Unruhe, Hin- und Herwerfen im Bette, Rufen nach der Mutter, Aufstehen. Trockne Lippen, starker fœtor oris; Zunge wird

nicht hervorgestreckt; es scheint leichte Parese der rechten Gesichtshälfte vorhanden; Pupillen träge reagirend. Hie und da Zeichen von Kopfschmerzen; die Sensibilität im Allgemeinen bedeutend herabgesetzt; Appetit sehr gering; kein Durst. Urin spärlich, in's Bett und auf den Boden. Nach 2tägiger Verstopfung durch Clysma 1 dünner Stuhl. T. 36,6°; P. 62 Morgens und Abends. (Opium 0,03.)

Vom 7. auf den 8. December ordentliche Nacht; ruhiges Verhalten; viel Schlummer; nie Verlassen des Bettes; hie und da Hin- und Herbewegen; mitunter Stöhnen und Jammern.

Am 8. December zeigt sich wieder Zunahme des Stupors; keine Convulsionen; keine ausgesprochenen Paresen; doch scheint der linke Mundwinkel etwas tiefer zu stehen und das Schlingen geht schlechter. Patient nimmt kaum mehr etwas zu sich. Kein Stuhl. Urin seit gestern nicht mehr gelöst und dennoch die Blase nicht ausgedehnt. Der Katheter entleert nur wenig Harn ohne Sediment, ohne Eiweiss. T. 36°; P. 64, Morgens und Abends.

In der Nacht vom 8./9. December ziemlich ruhiges Verhalten, ordentlicher Schlaf.

Am 9. wird der Kranke wegen der steten Verschlimmerung, der Zunahme des Stupors der Klinik wieder vorgestellt. Pupillen beide enge, linke etwas weiter; wenig stille Delirien. Beim Essen häufiges Verschlucken; etwas Nasenbluten. T. niedrig 36°—36,6°; P. langsam 64—92.

Die Diagnose bleibt Hydrocephalie, die Prognose sehr dubiös. Behandlung: Opium 0,03 und kalte Ueberschläge auf den Kopf.

Nach ruhiger Nacht und ordentlichem Schlafen ist Patient am 10. December (Klinik) ganz stupid, wie schlaftrunken; gibt keine Antwort; es ist gar nichts mit ihm anzufangen. Pupillen mässig enge; Schlingen mangelhaft. Stuhl und Urin gehen ins Bett. Gesicht livide, abgemagert. Es geht zum Ende. Jedenfalls ist es ein Hydrocephalus internus; ob er auf tuberculöser Basis beruht oder nicht, ist nicht zu sagen, da die Lungenuntersuchung kein entscheidendes Resultat gibt. Wenn nicht Tuberculose, so ist nur Blei-Intoxication als Grund der Hydrocephalie anzunehmen. (Kali. jodat. Opium.)

Im Laufe des Nachmittags stellt sich Trachealrasseln ein, Livor, angestrengte Respiration mit einer Frequenz bis 44, hie und da seufzend. Die Pupillen sind weit geworden und verengen sich später wieder; die Empfindlichkeit der Conjunctiva sehr herabgesetzt; Lippen trocken; penetranter fœtor oris. Es wird noch einmal die Untersuchung der Brust vorgenommen. Sie ergibt: über beiden reg. dorsales scapulæ bronch. Athmen, rechts hinten oben etwas verminderte Sonorität des Percussionsschalles. Auch vorn rechts in der Infraclaviculargegend Bronchialathmen mit consonirenden Rhonchis. Dieser Befund kann aber nicht mehr recht verwerthet werden, da er, erst am Moribunden gewonnen, nicht vollkommen zuverlässig ist und häufige frühere Lungenuntersuchungen ein negatives Resultat ergeben hatten. In tiefstem Sopor liegt Patient ruhig da, ohne neue Erscheinungen; ohne Zunahme des Rasselns, ohne Convulsionen. Die Respiration wird immer kürzer, die Extremitäten erkalten. Die T., am Morgen 36,0°, ist Abends nur 37,2°; der Puls Morgens 66, Abends 88; er bleibt bis zum Ende hart, deutlich fühlbar. Kein Jammern, kein Stöhnen.

Tod 8. pm. 10. December 1867.

Section 12. December 1867, 10 a. m.

Schädeldach relativ dick; Diploë blutreich; einige Unzen Blut fliessen bei dessen Eröffnung aus dem Schädel ab. Dura löst sich leicht von der Oberfläche

des Hirns; Sulci abgeplattet; Gyri verstrichen, links mehr als rechts. Die grossen Venen der Pia stark, die kleinen Gefässe mässig mit Blut gefüllt. Zellgewebe an der Basis des Gehirnes, in der Nähe des circul. arter. sehr stark serös-faserstoffeitrig infiltrirt. Auch nach hinten gegen das kleine Hirn und seitlich gegen die fossæ Sylvii zeigt das Hirn eine leichte exsudative Trübung. Beim Eröffnen des grossen Ventrikels fliesst eine ziemliche Menge Hirnwassers aus; die Ventrikel sind erweitert, besonders die hintern Hörner. Balken und Fornix hydrocephalisch erweicht. Ependym der Ventrikel mit kleinsten Körnchen und Auflagerungen versehen; die grössern Gefässe des Ependyms stark gefüllt; die kleinen blutleer; plexus chorioides hydropisch, stellenweise cystoid entartet; dritter Ventrikel sehr stark erweitert. Sehhügel seitlich etwas abgeplattet. Auch der 4. Ventrikel weit; die striæ acusticæ stark hervortretend. Die Marksubstanz der Grosshirnhemisphären zeigt zahlreiche Blutpunkte; die graue Substanz hebt sich sehr gut ab. Die pia mater löst sich schwer, zeigt da und dort dem Verlaufe der Gefässe entsprechend miliare Granulationen. Am stärksten ist die Einlagerung in die Fossæ Sylvii, in der Nähe des Vierhügels und am circul. arteriosus. In den sinus der dura ist nur dickflüssiges Blut; die Schädelbasis bietet nichts Abnormes.

Im Herzbeutel einige Unzen klare Flüssigkeit. Herz derb contrahirt; in der Herzhöhle etwas dunkles, dickflüssiges Blut und einige schwache Faserstoffgerinnungen. Am Pericard keine Miliartuberkel. Musculatur des Herzens von guter Farbe und Consistenz, Klappen normal. — Milz unbedeutend vergrössert und blutreich. Das Parenchym ist gesprengelt, indem zahlreiche grauröthliche blässere Punkte von der übrigen dunkelgefärbten Milzpulpa sich abheben. Die grauen Punkte haben ein ziemlich markiges Ansehen und sind allem Anscheine nach vergrösserte Follikel, springen wenigstens gar nicht über die Oberfläche vor. — Nieren tiefblau-roth, gleichmässig hyperämisch, ohne Tuberkel. — Leber sehr blutreich, gleichmässig lividroth, ohne Tuberkel. — Larynx ohne Veränderung, Schleimhaut blass. Trachea mit trübem Schleim überzogen, Schleimhaut hellroth injicirt. Lymphdrüsen an derselben vergrössert, blutreich, mit spärlichen miliaren Granulationen durchsetzt. — Beide Lungen an der Spitze durch alte Adhäsionen befestigt. Apex der linken Lunge gebläht, durch einige pleurale Schwielen stellenweise eingezogen. In der Nähe der Lungenwurzel eine starke Verdickung, welche beim Einschneiden aus linsen- bis erbsengrossen käsigen Herden und schwieligen Bindegewebszügen besteht. Der untere Lappen hyperämisch, mit spärlichen aggregirten, grauweissen, frischen Miliartuberkeln versehen. Oberer Lappen trocken, blutarm, zeigt zahlreiche Miliartuberkel, fast durchweg frischen Ursprungs. Rechte Lunge ganz ähnliche Verhältnisse. Unterer Lappen sehr blutreich, aber nicht entzündlich infiltrirt; pleura pulmonum nirgends mit frisch entzündlichen Auflagerungen versehen. Auch an der pleura costalis der rechten Seite nichts Entzündliches. Bronchien unverändert. Muskeln des Thorax gut gefärbt, ohne sichtbare Veränderung. — Blase enthält trüben Urin, Schleimhaut intact. — Dickdarm-Schleimhaut in den untern Partheien ohne wesentliche Veränderung, in der Nähe des Cœcum hyperämisch und geschwellt. An der Ileocœcalklappe Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut, deutlich grauweisse Infiltrationsherde und einzelne Erosionen und kleine trichterförmige Follikulargeschwüre. Dicht oberhalb der Klappe im Ileum ist die Schleimhaut von zahlreichen grauweissen, markigen Infiltrations-Stellen eingenommen; dazwischen einzelne kleine Follikulargeschwüre. Die Solitärfollikel durch das ganze Ileum sind grösstentheils geschwellt, gelbgraue Prominenzen

darstellend. Da und dort reinigen sich die miliaren Knötchen. Schleimhaut des Dünndarms im Uebrigen stellenweise hyperämisch, stark gallig tingirt. Mesenterialdrüsen vergrössert, blass, an den Rändern mit ganz frischen, hyalinen, miliaren Granulationen besetzt. In der Magenschleimhaut einige frische Ecchymosen.

Epikrise. Unser Kranker war phthisisch; er trug mehrere Käsherde in den Lungen; neben alten Verdichtungen waren noch frische Tuberkel in den Lungen, doch nicht in grosser Zahl. Die phthisischen Herde waren nur sehr klein, konnten daher physikalisch nicht nachgewiesen werden; die beiden Lungenspitzen waren lufthaltig. Was man im Leben fand, bezog man, durch das ärztliche Zeugniss verführt, auf eine ablaufende Pneumonie. Die Anamnese bot keinen Anhalt für Annahme einer Phthisis. Erst wie in der Agone Infiltrationserscheinungen deutlicher wurden, — wohl da Patient jetzt energisch respirirte, wozu er früher nicht zu bringen gewesen war — hatte man Veranlassung, mehr an Phthisis zu denken. Doch schien Einem jetzt der Befund nicht ganz zuverlässig; die Schalldifferenz konnte bedeutungslos, das Bronchialathmen aus den grossen Bronchien durch uninfiltrirtes Gewebe einfach fortgeleitet sein, indem durch die starken Athembewegungen es stärker geworden war. Hätte man Lungenphthisis sicher annehmen dürfen, so hätte man auch tuberculöse Meningitis sicher diagnosticirt. Auffallend ist, dass ein einziges Mal 38,2 erreicht wurde, sonst die Temperatur fieberlos war. Fieberlosigkeit spricht also nicht gegen Miliartuberculose. (Biermer'sche Klinik.)

Die Ohrenärzte warnen davor, eine Otitis interna für Meningitis anzusehen.

Häufiger als einfache Organkrankheiten mit functionellen Hirnsymptomen kommen allgemeine Krankheiten mit psychischer Störung in differenzial-diagnostische Besprechung. Es ist vor Allem der Typhus, der bald eine tuberculöse Meningitis zu sein scheint, bald von einer Piatuberculose vorgetäuscht wird. Die Unterscheidung dieser Krankheiten kann die allergrössten Schwierigkeiten bieten, oft unmöglich sein. Denn man kann ein Symptom vornehmen, sei es, welches es wolle, und man vermag keine Kriterien zu bringen, die nicht von vornherein einleuchtend und bekannt, aber ebenso zuverlässig als unzuverlässig wären. Die ätiologischen Momente lassen sich nur mit Vorsicht verwenden. Die Heftigkeit der Aufregung und Delirien, die Widerspenstigkeit, das Geschrei, die Nacken-, Rücken-, allgemeine Muskelstarre, das Zittern und Zucken, der eingezogene Bauch, die Verstopfung, mässige Temperatur werden allerdings immer bei vermeintlichem Typhus den Verdacht einer Meningitis rege machen; aber sie vermögen nicht, sie ohne Weiteres zu beweisen; hohes Fieber, Meteorismus, Diarrhoe, von selbst oder angeregt durch Medication, sprechen allerdings für Typhus; sie kommen aber auch bei tuberculöser Meningitis vor. Wie immer, ist nicht das einzelne Symptom, sondern ihre Gesammtheit entscheidend; bloss wenn ein einzelnes Symptom der Diagnose eine Richtung gibt, dass das ganze vorher

dunkle Bild sich aufhellt, darf es entscheiden. Länger dauernde normale oder nur sehr gering erhöhte Temperatur, ohne dass dieselbe durch besondere Umstände erklärt wird, muss bei sogenannt typhösem Krankheitsbilde in höchstem Grade für Meningitis sprechen, eben so unerklärter, sonderbarer, nicht Typhusremissionen entsprechender Temperaturabfall nach vorherigem bedeutendem Fieber, wenn sonst noch Verdachtgründe bestehen ; selbst scheinbar oder wirklich blutiger Stuhl kann unter Umständen zum Beweise eines Typhus nicht beigezogen werden. Roseola, reichlich, typisch ausgesprochen, beweist Typhus, wenn nicht die gewichtigsten Contraindicien vorliegen und ist gewiss noch am ehesten eines der pathognomonischen Symptome; nur einzelne röthliche Flecke sind, wohl bloss Acneknötchen entsprechend in Fällen tuberculöser Meningitis, wohl bloss capillaren Embolinen entsprechend, in Fällen von Pyo-Septicämie beobachtet worden. Wenn schon Verdachtsgründe auf Typhus bestehen, so werden sie bestärkt, nicht entschieden, durch Meteorismus, spontane Diarrhoe, oder leichten Laxantien folgende reichliche und anhaltende Durchfälle. Wenn schon Verdachtsgründe auf Piatuberculose vorhanden sind, so werden sie bestärkt bis bewiesen durch Lähmungssymptome. Wie unglücklich aber selbst hier die Verhältnisse sich combiniren können — dafür nur einen Fall.

Ein 21 Jahre alter Ingenieur, Albert G., blühend, kräftig, der nur im 12. Jahre einen leichten Scharlach durchgemacht und von einer nicht zu ermittelnden Ursache her einen leicht atrophischen linken Arm hatte, wurde uns telegraphisch von einem alten Practicus als «Nervenfieber» in populärem Sinne angemeldet. Er war vollkommen wohl gewesen bis 28. October 1871. 29. X. 1 Kt. ziemlich heftiges Kopfweh, Frieren unsicher, Aufregung, Hitze, Appetitmangel, Arbeit. — 30. X. 2 Kt. viel Frieren, heftigeres Kopfweh, starkes Unwohlsein, Arbeit bis 10 Uhr, dann zu Hause. — 31. X. und 1. XI. 3 und 4 Kt. Bett, heftiges Kopfweh, Frieren, durch Brechmittel Erbrechen und nachher spontan; keine Lähmungen und Zuckungen. Nach Abführmitteln regelmässiger Stuhl. — 2. XI. 5 Kt. Abends Delirien, Reden über das Geschäft; Wörter mühsam herausgebracht; mehr Aufregung. — 3. XI. 6 Kt. Kein Kopfweh mehr. Schwäche, Müdigkeit. Nichts Aetiologisches. — 4. XI. 7 Kt. Spitaleintritt. Ein Bischen Livor; Allgemeines sonst nichts Positives. Blöder Gesichtsausdruck; schlechtes Verständniss, Denken gestört, mühsame Auffassung, Antworten anstrengend, Sprache langsam, Umschreibungen statt einfacher Ausdrücke, naheliegende statt präciser Ausdrücke, Zufriedenheit bei Zuhülfekommen mit dem rechten Worte; A-B-C mit Verwirrung, Zählen verkehrt: Denken getrübt und aphasische Störungen. Zunge schwer, Sprache undeutlich lallend. Zungenspitze nach links, linker Zungenrand concav. Linke Gesichtshälfte schlaff, bewegt sich weniger. Begleiter und der den Kranken von früher her kennende Unterassistent behaupten des Bestimmtesten, dass früher nichts Derartiges. Bulbus und Pupillen und Lider ohne Lähmung. Keine Nacken-Rückensteifigkeit. Linker Arm alte Atrophie. Beide Beine vollkommen gut entwickelt und kräftig. Gang schwankend, taumelnd, verlangt

sehr sorgfältige Stützung, unsicher; die linke Körperhälfte etwas schwächer; Taumeln mehr nach links. Sensibilität gut und Sinne scheinen gut. Verstärkte, vermehrte Respiration. Keine Roseola. Abdomen etwas aufgetrieben. Höhlen-Organe normaler Befund, Urin etwas Eiweiss. Stark Kopfweh und Schwindel. T. 39, 8° P. 92. Abends zunehmende Unbesinnlichkeit, Unruhe und Sprachstörung, Delirien, Flockenlesen, Deckezupfen. (Calom. 0,36.) — 5. XI. 8 K. T. Benommenheit stärker, Denken, Sprache schlechter. Linkseitige Facialis- und Zungenparese gleich. T. 38, 6 bis 40, 2°. P. 92 bis 120. R. 36—40. Abends 4. 30 etwa 4 bis 5 convulsive Zuckungsschläge in der linken Gesichtshälfte, nachher Zeichen und Klage über Schmerzen in derselben. Mehr schlummersüchtig, Reaction schlechter; blöder. (Calom. 0, 6. Ung. cin. 3, 75. Hirud. 14. Eisblase). 6. XI. 9 K. T. Verständniss fast ganz aufgehoben. Athmung ruhiger und angestrengter 32—36. P. 126—136 schwächer. T. 38,6 bis 39,4°, 9 dünne braune Stühle. Abdomen aufgetrieben. Keine Nackenstarre. Nachts starke Unruhe. 7. XI. 10. K. T. Beide Pupillen stark roth, etwas geschwellt, Venen sehr breit bei der ophthalmoscopischen Untersuchung. Entleerungen ins Bett. Urin erhalten, etwas Eiweiss, einige Cylinder. Sprache aufgehoben, macht Zeichen zum Reden, spitzt den Mund, kein Wort kommt heraus. T. 38,6°—40,0°. P. 132—160. R. 32—40. Stühle 8, dünn. Beginnender Decubitus am Gesässe. Anfangs Nacht ziemliche Aufregung, Hemdzerreissen; Klopfen; kein einziges Wort trotz Sprechversuchen. Gegen Mitternacht kurze Zeit starke Zuckungen im linken Facialis. — 8. XI. 11 K.T. Ruhiger; keine Reaction mehr, ein paar Male Herumgreifen. T. sinkt von 40° bis 37,4°. P. steigt auf 160—172, sehr klein, R. 40—48. Stühle 3, dünn. Entleerungen ins Bett. Abends noch leichte Zuckungen im linken Facialis und im linken Arm. Vollständige Unbesinnlichkeit. Tod 8. 30. p. m. Ich stellte als diagnostische Möglichkeiten auf: chronische Nephritis mit Hirnblutung? Hirnabscess? Hirntuberkel mit Meningitis, Meningitis einfach, tuberculös, cerebrospinal, mit kleinen Blutungen? Alles nicht recht wahrscheinlich; kein Typhus.

Section. Typischer Befund eines frischen Typhus im Stadium ausgezeichneter markiger Schwellung; Milz stark vergrössert; im Hirn kein erklärender Befund der nervösen Störungen; keine Complicationen. (Biermer'sche Klinik.)

Der leichte Meteorismus verdeckte die auf Typhus gegenüber von Meningitis immer noch aufmerksam machende Milzschwellung; die Diarrhœen, das etwas aufgetriebene Abdomen, der Mangel von Nackenstarre hätten auf Typhus führen können, wenn diese Hirnsymptome — Lähmung und Convulsion — nicht gewesen wären. Zur Roseola war es noch nicht gekommen.

Kommt die Frage in Betracht, ob zum Typhus eine Meningitis gekommen, so wird dies fast nur eine einfach eiterige sein.

Wie man, trotz eifrigem Suchen nach der Diagnose, eine tuberculöse Meningitis als Typhus ansehen kann, mag noch folgende Krankengeschichte beweisen.

Fall 66.

Theunert, Otto, 24 J. alt, Schneider, auf der Reise vom Val de Ruz. Eintritt 16. April, Tod 23. April 1869. — Curve z. —

Der Kranke stammt aus ungesunder Familie. Vater und Mutter, obschon hoch in den 50er Jahren, husten viel, und alle sechs Geschwister sind etwas kränklich.

Patient selber hatte in der Jugend hie und da Fieber, Husten, Augenleiden, Scropheln, ziemlich viel Auswurf ohne Blut, war aber nie ernstlich krank bis zum Jahre 1866, wo er als Soldat mehrmals beim Husten auch Blut auswarf, einmal einen ganzen Mund voll, hie und da fieberte und Nachts schwitzte; desshalb wurde er 1867 vom Militärdienste frei.

Seither nie mehr Blutauswurf, weniger Husten, weniger Sputum; aber immer noch dann und wann Nachtschweisse, und immer schlechte Ernährung.

Mit Ostern 1869 fühlte Patient sich unwohl. Er hatte Schwindel, furchtbaren Kopfschmerz, Brechreiz, kein Erbrechen, unruhige Träume, schlechten Appetit, Durst, Müdigkeit. Abgeschlagenheit, dünne Stühle, immer zwei im Tage, Bauchschmerz, mässigen Husten, wenig Auswurf, heftiges Frösteln und Hitzegefühl, selten Ohrenrauschen, einige Male Nasenbluten.

Er zwang sich dennoch zur Arbeit.

Letzten Sonntag, den 11. April 1869, verliess er, «um sich zu erholen», bei dem herrlichen Wetter seinen Meister im Val de Ruz, schleppte sich auf der Wanderschaft über Neuenburg, Solothurn, Aarau bis Zürich, wo er sich bei uns am 16. April aufnehmen liess und folgenden Status bot:

Junger Mann; gewöhnliche Grösse, ziemlich starke Magerkeit, keine Verfärbung der Haut, keine Oedeme, keine Roseola; Gesicht injicirt; Augen, Facialis nichts Besonderes; Lippen borkig, Zunge trocken mit gelblichem Belag; Hals lang und mager, Supraclaviculargruben ziemlich stark vertieft, Thorax schmal, mager; Manubrium sterni vorragend, das Corpus tiefer eingefügt, so dass eine Vertiefung unterhalb des Handgriffs entsteht. Herzbewegung mässig stark, an normaler Stelle sichtbar. Abdomen nicht aufgetrieben, ohne Roseola. Respiration etwas angestrengt, Frequenz 24.

Lungenschall in normalem Umfange sonor; keine Differenzen; Herzdämpfung und Leberdämpfung normal, Milzdämpfung besonders in die Länge vergrössert; Abdomen ohne abnorme Dämpfung. Herzbewegungen im 5. Intercostalraum mässig stark fühlbar. — Schmerz bei Druck in der Ileocœcalgegend, im Uebrigen Abdomen schmerzlos. — Herztöne rein. — Patient ist nicht gut zum Athmen zu bringen, wegen seiner Delirien, und daher die Beurtheilung der Respirationsgeräusche mangelhaft; es besteht im Ganzen schwaches Vesiculärathmen und ziemlich viel feuchtes Rasseln. Hinten am Thorax auch Abmagerung, keine abnormen Percussionsergebnisse; vesiculäres Athmen und einzelne Rhonchi. Temperatur beim Eintritt Mittags 3 Uhr 39,8, steigt Abends noch bis 40,4° und sinkt dann im Bad auf 39,0°. Puls 96—104 voll, regelmässig. Sensorium benommen; Patient delirirt, redet allerlei dummes Zeug, gibt nur mangelhafte Antwort und schläft während der Unterhaltung ein. Keine Ausscheidungen vorhanden. Hie und da Husten. Hauptklagen: Schwindel, Durst, Appetitlosigkeit, Schwäche, Abgeschlagenheit. (Chin. 0,6 Acd. sulph. 0,6, Aq. 150,0 Syr. 30,0. Kalte Bäder.)

Am 17. Temperatur bis 39,8°, durch Baden Herabsetzung bis 38,8°. Puls 96—102. Respiration 24. Grosse Milz, keine Roseola; 2 Stühle, dünn, grieselig, eine tiefere Schicht von sandigem Aussehen und eine höhere flüssige, Aussehen ganz wie bei Typhus, nur ist der Gallengehalt nicht sehr vermindert.

In der Nacht 17./18. Delirien, zweimal Fluchtversuche. Auch am Tage wenig Besinnlichkeit; die Unterhaltung geht langsam; man bekommt falsche

Antwort. Temperatur 38,6–39,2. Puls 88—100. Keine Roseola, trockene Zunge, Ileocœcalschmerz, viel Durst, kein Appetit, grosse Milz, hinten am Thorax mässig zahlreiche, feuchte, ziemlich grossblasige Rasselgeräusche; Urin dunkelgelb, ohne Eiweiss, ohne Sediment.

Lebhaftes Delirium während der ganzen Nacht 18./19; nur sehr wenig Schlaf, keine Fluchtversuche. — Seit 2 Uhr Morgens (19. IV.) Paroxysmus von Singultus, der wiederholt stundenlang dauert. Urin in's Bett, ebenso 5 diarrhöische, hellgelbe Stühle. Starke Injection des Gesichts, Livor der Lippen. Mitunter ist das Sensorium etwas freier, im Ganzen aber doch benommen. Temperatur 38,0—39,0; Puls 86—90, regelmässig, mittelvoll, weich. Die Haut stets feucht; in der Nacht hatte Patient stark geschwitzt. Respiration 30; wenig Husten, kein Auswurf. Am Thorax, dessen Untersuchung schwer, keine abnormen Dämpfungen, kein Bronchialathmen, hinten unten schwaches Athmungsgeräusch mit zahlreichen feuchten Rhonchis. Abdomen etwas aufgetrieben, weich, auf Druck in der Ileocœcalgegend empfindlich. (Aether, Wein, kalte Umschläge.)

Ruhiges Verhalten in der Nacht 19./20. Am Morgen des 20. wenig placide Delirien, starke Somnolenz; selten schlägt Patient die Augen auf, meist sind dieselben krampfhaft geschlossen. Pupillen von mittlerer Weite, träger Reaction. Livor des Gesichts, fuligo an der Zunge und dem Zahnfleische. Respiration 30, ruhig; selten Husten, kein Auswurf. Stuhl immer noch diarrhoisch, 5 mal in 24 Stunden, von dunkler Farbe. Urin geht in's Bett; Abdomen weich, mässig aufgetrieben; Milzdämpfung gross, Blase leer, keine Roseola. Temperatur 38—39,2, Puls 96—100, regelmässig. Respiration 30—36.

(Klinik.) Patient hat Erscheinungen, welche mit Noth auf Typhus passen, aber doch den Verdacht auf Miliartuberculose erregen. Patient liegt da, tonuslos, kraftlos, so wie er hingelegt wurde auf der Seite wegen einem Decubitus am Gesässe. Die Augen sind geschlossen, das Gesicht echauffirt, wie bei einem Typhösen; an Nase und Mund Fuligo, Lippen und Zähne trocken, die Zunge brettartig, trocken; in der Mundhöhle Pilzentwicklung. All dies kommt vor bei Sopor aus irgend welchem Grunde. — An beiden Ohren und der Nase geringe Häutung. Undulirende Bewegung am Halse, von der Carotis ausgehend. Die Respiration geschieht mit offenem Munde, ist geräuschvoll, dyspnœtisch, die Hülfsmuskeln werden zum Theil benützt. Das Sensorium ist tief benommen, nur auf starkes Anrufen erfolgt Reaction. Die Hand macht automatische Bewegungen in Folge krankhafter Traumvorstellungen, wie das bei soporösen Zuständen aller Art häufig vorkommt, besonders aber bei der tuberculösen Meningitis.

Patient lässt Stuhl und Urin unter sich gehen, äussert gar keine Bedürfnisse, ist unempfindlich gegen mit ihm vorgenommene Bewegungen; zuweilen sagt er spontan einige unverständliche Worte; die Augen können ganz gut geöffnet werden, ihre Bewegung ist nicht gestört, die Pupillen sind nicht erweitert, gleich, reagiren gut. Das Abdomen ist weich; jedenfalls nicht eingezogen, aber auch nicht aufgetrieben; keine Roseola, kein Ileocœcalschmerz. Thorax flach, von paralytischem Habitus, mager. Singultus stört die Auscultation sehr. Beim Aufsitzen hält Patient den Kopf steif, sieht aber um sich, gibt keine Zeichen von Nackenschmerz, auch nicht bei Drehungen des Kopfes. Der Thorax hinten stark gewölbt; links hinten unten ist wahrscheinlich Infiltration; man hört einige schwach feuchte Rasselgeräusche; aber Patient athmet zu schwach, um einen gehörigen Auscultationsbefund zu geben. Milzdämpfung nicht viel vergrössert, der Stuhl ist heute jedenfalls gallenreich, die meisten

frühern waren gleich, zwei aber hatten typhöses Aussehen. Die Temperatur war am ersten Tage sehr hoch bis 40,4°, ist aber auf kalte Bäder heruntergegangen. Respirationsfrequenz nicht bedeutend. Die Diagnose ist schwierig.

Wenn die Krankheit zu Ostern begonnen hat, so muss Patient 3 Wochen einen ambulanten Typhus gehabt haben und jetzt in der 4 Woche stehen. Solche Fiebertemperatur wie jetzt Patient sie zeigt, könnte bei Typhus um diese Zeit noch vorkommen. Das beweist also nichts gegen Typhus. Die constant hohe Temperatur und der relativ niedere Puls sprechen jedenfalls eher für Typhus. Es fehlen aber die characteristischen Abdominalsymptome.

In Berücksichtigung der Anamnese: Blutspeien, viel Husten, Nachtschweisse, des paralytischen Habitus des Thorax könnte man acute Miliartuberculose annehmen; der Status præsens berechtigt aber nicht dazu; denn es fehlen für Meningitis tuberculosa die entscheidenden Nervenerscheinungen, Pupillendifferenz, Lähmungen und die Unterleibssymptome, eingezogener Bauch, Verstopfung; auch Nackenstarre hat der Patient nicht. (T. Moschi 7,5 pdi.)

Nachmittags ist das Sensorium während des Verbrauchs von Tinct. Moschi stundenlang ordentlich frei. — In der Nacht 20./21. kommen aber wieder Delirien mit Gesticulationen der Hände. Kalter Schweiss — Am Morgen, 21., mässige Somnolenz; auf lautes Anrufen gibt Patient Antwort, schlägt die Augen auf. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren träge; Haut trocken, Gesicht weniger injicirt, Fuligo der Lippen stärker; Zunge äusserst trocken, borkig, schwarz belegt; Temperatur 38,6°, Puls 92, regelmässig mittelweich; Respiration geräuschvoll, mit offenem Munde, 36, geringe Bewegung der Nasenflügel; Abdomen weich, wenig aufgetrieben, wenig schmerzhaft. — Urin und Stuhl gehen beständig in's Bett; letzterer ist halbfest, dunkel, 5 mal in 24 Stunden, mikroscopisch kein Blut nachweisbar. Hinten am Thorax unten beidseitige Abnahme der Sonorität mit tympanitischem Beiklang und vermindertem Athmungsgeräusch. — Am ganzen Thorax mässig zahlreiche, halbfeuchte, zum Theil schnurrende Rhonchi; keine deutliche Infiltration.

Von Zeit zu Zeit Paroxysmen von Singultus. Keine Nackenstarre. Ophthalmoscopisch sind beiderseits keine Abnormitäten der Pupillen oder der Gefässe nachzuweisen. Dieser Zustand bleibt tagüber fast immer gleich. Das Bewusstsein ist fortwährend benebelt; nur lautes Anrufen bewirkt Antwort und Aufschlagen der Augen. «Es gehe ihm ordentlich» sagt der Patient mehrmals. Keine Klage, kein Kopfschmerz, keine Nackenstarre; Athmen stets mit offenem Munde. — Mitunter mangelhaftes Schlingen, mehrmals Paroxysmen von Singultus. Kein Erbrechen, kein Husten, kein Auswurf. Patient liegt stets schlafend da, wie er hingelegt worden. Selten macht er Bewegungen mit den Händen. — Es kann ihm mehrmals etwas flüssige Nahrung beigebracht werden. — Temperatur 38—39°, Puls 90—92. Respiration 24—30; 1 dünner Stuhl. — Abends sind die Wangen mässig injicirt, die Stirne heiss und feucht. Patient äussert sich auf Befragen über Kopfschmerzen bejahend und erhält desshalb für mehrere Stunden kalte Ueberschläge auf den Kopf.

Bis gegen 2 Uhr in der Nacht 21./22. öfters Unruhe, häufiges Hin- und Herbewegen des Kopfes, unverständliches, mitunter lautes Deliriren. Von da wird des Kranken Sensorium zusehends mehr benommen, der Puls elender, 90, unregelmässig, aussetzend, hebt sich aber auf einige Gaben Moschus wieder.

Am 22. April Morgens tiefer Sopor; Gesicht nicht mehr injicirt, etwas livid; Augen geschlossen, Pupillen gleich weit, kaum reagirend; öfters Seufzen, geräuschvolle Athemzüge, wenig beschleunigt; Mundschleimhaut ganz schwarz be-

legt, Zunge zurückgezogen, Schlingen nicht beträchtlich gestört; Abdomen mässig aufgetrieben, weich, überall tympanitisch schallend. Milzdämpfung klein; kein Stuhl seit gestern Morgen; Urin in reichlicher Menge ins Bett. Am Thorax hinten links unten Tympanie und Dämpfung bis zum untern Winkel der Scapula, mit schwacher bronchialer Exspiration. Die Rasselgeräusche haben an Zahl nicht bedeutend zugenommen. Rechts hinten unten geringe Dämpfung ohne Bronchialathmen. Herzaction noch ziemlich kräftig und regelmässig. (Moschus.) Tagüber fortwährend bewusstloser Zustand; mässige Injection des Gesichtes; mehr minder geräuschvolle Inspiration, häufiges Stöhnen; kein Auswurf, selten Husten; Singultusparoxysmen kehren in grössern Zwischenräumen wieder; hie und da hört man leises, kleinblasiges Trachealrasseln. Temperatur 37,6—39,°. Puls 92—120, Respiration 28—36; 2 dünne, weiche, dunkelgefärbte Stühle, frei von Blut, gallenhaltig. Nachts gleicher Zustand; ruhiges Verhalten.

Am Morgen des 23. Temperatur 38,6 bis 39,4, Puls 112—120, regelmässig, ordentlich kräftig; Respiration 36—40, hie und da unregelmässig. — Patient liegt schlafend da mit halbgeöffneten Augen, offenem Munde; geringer Livor des Gesichtes; kaum vermehrte Injection. Pupillen ziemlich enge, kaum reagirend, Augenlider krampfhaft auf den Bulbus angepresst; die Augen nach verschiedenen Seiten gut beweglich; Lippen trocken. Patient öffnet auf Geheiss den Mund; die Zunge liegt schlaff da, mit dicken schwarzen Borken belegt, ist äusserst trocken. Das Sensorium ist etwas freier; Patient reagirt mitunter auf lautes Anrufen, bewegt den Kopf. Keine Nackenstarre. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, Bauchdecken etwas gespannt, Blase nicht gefüllt, Unterleib bei der Palpation nicht empfindlich. Vorn am Thorax keine Dämpfung, vesiculäre Inspiration, exspiratorisches Schnurren. Herz normal. Links unten hinten Dämpfung wie gestern; hinten nur in den obern Parthien etwas vesiculäres Athmen, sonst Schnurren, Rasseln. (Senfteig.) Milzdämpfung nicht gross. Patient macht sich äusserst steif beim Aufsetzen und Drehen. Stühle und Urin in's Bett; kein Auswurf. — In der Gegend des linken Trochanters waren schon vor einigen Tagen vielleicht 40—50 kleine punktförmige Ecchymosen in der Haut bemerkbar; über einzelnen etwas grössern derselben ist jetzt die Epidermis abgestorben, verschorft, und unten von dieser Stelle haben sich in kürzester Zeit drei grössere mit Serum angefüllte Brandblasen entwickelt, deren Umgebung etwa in der Grösse einer Handfläche geröthet und geschwellt ist (Unz. Zinci). Der allgemeine Kräftezustand zerfällt mehr und mehr.

Von Nachmittag 2 Uhr an wird das Trachealrasseln lauter, die Respiration geräuschvoller, stöhnend; der Livor des Gesichtes nimmt zu, die Haut verfärbt sich an den obern Brustpartheen violett, die Finger bläulich; die Extremitäten werden kühl. Der Puls steigt bis 146 und wird kaum fühlbar, die Respiration bis 44; die Temperatur schwankt zwischen 39 und 39,4. Patient agonisirt, bis Abends 7 Uhr der Tod erfolgt.

Section 24. April 1869. 10. a. m. Körper mässig abgemagert, schlecht gebaut, Todtenstarre vorhanden. In der Gegend des linken Trochanter eine kleine Blase, in der Kreuz- und Aftergegend mehrere Flecken; Blutdiffusion in die Haut der hintern Körperfläche ziemlich stark. Musculatur von gewöhnlicher Fleischfarbe, nicht gerade dunkelroth. Blase ziemlich stark ausgedehnt, Därme mässig gebläht. Rippenknorpel nirgends verknöchert. Lungen sinken wenig zurück. — Herz wenig von den Lungen überlagert. Die rechte Lunge ist nur an der Spitze, die linke Lunge dagegen zum grossen Theil mit der hintern Thoraxwand verwachsen. Die Pleura pericardiaca ist von flachen grauen Miliar-

knötchen wie besät. — Der Oberlappen der linken Lunge sehr blutreich und besonders in den hintern Parthien von miliaren Granulationen allenthalben besetzt. Verhältnissmässig nur an wenigen Stellen sind die Tuberkelaggregate zu etwas grösseren Knoten vereiuigt. In der Lungenspitze sitzt eine alte haselnussgrosse Caverne mit gereinigten Wandungen. Die Mucosa der Bronchien ist sehr stark mit Blut gefüllt. Der untere Lappen der linken Lunge enthält weniger zahlreiche Miliartuberkel, ist œdematös, sehr blutreich. An einer kleinen Stelle ist das Gewebe sehr brüchig, von dunkelbraunrother Farbe, aber nicht körnig (Engouement). Aus den Bronchiendurchschnitten entleert sich Schleim und aus dem Lungenparenchym schaumige Flüssigkeit. — Rechte Lunge bietet ganz ähnliche Verhältnisse, enthält auch eine alte haselnussgrosse Caverne, und der untere Lappen ist ebenfalls sehr blutreich, œdematös, zeigt neben den miliaren Einlagerungen frische entzündliche Anschoppungen, verminderten Luftgehalt. Miliartuberkel sind an den meisten Stellen zerstreut und sitzen nur an der hintern Parthie der Lungenspitze dicht nebeneinander. — Bronchialdrüsen mässig geschwellt, mit vereinzelten miliaren Knötchen durchsetzt. — Tracheal- und Laryngealschleimhaut weder hyperämisch, noch exulcerirt. — Das Herz enthält flüssiges und geronnenes Blut, in den Herzohren derbe Gerinnsel. — Die Klappen sind frei von bemerkenswerthen Veränderungen; das Herzfleisch von gewöhnlicher Farbe; am Endocard keine Miliarknötchen. — Milz etwas vergrössert, besonders in die Dicke und Breite; Länge 12,5^{cm}, Breite 9^{cm}, Dicke 4^{cm}; derbe; an der Serosa nichts Bemerkenswerthes; Schnittfläche braunroth, nicht besonders dunkel, Balkengewebe sehr deutlich, Malpighische Körper stellenweise sichtbar.

Leber von gewöhnlicher Grösse, unbedeutendem Blutgehalt; die Serosa lässt sich leicht abziehen und zeigt gegen das Licht gehalten keine Miliarkörner; Parenchym von normaler Beschaffenheit.

Die rechte Niere bietet nichts Besonderes; in der Corticalis der linken sitzt an einer Stelle eine Gruppe gelblicher, kleiner Knötchen; an einer andern Stelle ist die Oberfläche etwas eingezogen und trägt ebenfalls ein graues Knötchen. — Der Dickdarm, besonders das Cœcum ist mit zahlreichen, eiförmigen, gereinigten phthisischen Geschwüren besetzt. Im Ileum sind die Peyer'schen Platten gar nicht verändert, die solitären Follikel blass, bedeutend prominent und einzelne, ziemlich weit oben im Ileum, durch kirschengrosse Geschwüre zerstört. — Die dem Dickdarm entsprechenden Mesenterialdrüsen sind zum Theil verkäst. Magen und Duodenum zeigen an ziemlich vielen Stellen eine Injection der Gefässe, welche theilweise bis zur Ecchymosirung geht.

Die Dura mater ist prall gespannt, enthält im Sinus longitudinalis flüssiges Blut in geringer Menge, löst sich schwer von der pia, indem sie mit ihr durch viele Pacchionische Granulationen verwachsen ist. Die Gyri erscheinen vorn am Gehirn mässig abgeflacht, die pia mater ziemlich stark injicirt, ihre grossen Venen mit dunklem Blute gefüllt. An der rechten Hemisphäre, an der mittlern Parthie der Convexität sieht man in der pia mater eine Parthie hirskorngrosser und zum Theil etwas grösserer, flacher milchweisser, fibröser Einlagerungen. Beim Herausnehmen des Gehirns erscheint das Zellgewebe an der Hirnbasis in der Gegend des Chiasma stark serös faserstoffig infiltrit und die pia daselbst, besonders in der Gegend des circ. arteriosus mit zahlreichen feinsten weissen Granulationen besetzt. Die Infiltration der pia zieht sich gegen die Fossæ Sylvii und geht auch gegen die pedunculi hin und gegen die Oberfläche des Kleinhirns. Die arteriæ fossæ Sylvii sind ganz eingehüllt und die fossæ Sylvii

ausgefüllt mit einer gelbweissen, reichlichen Infiltration der pia. Am hintern Umfange der beiden Kleinhirnhälften besteht starkes subarachnoideales Oedem. Aus dem 4. Ventrikel und der Rückenmarkshöhle hat sich eine ziemlich bedeutende Menge Gehirnwasser entleert. Die beiden grossen Seitenventrikel sind mässig dilatirt, Fornix und Balken ganz macerirt, zerfliessend; Plexus chorioides blass, ohne sichtbare Knötcheneinlagerungen; Ependym der Ventrikel durchsichtig, glatt. Sehhügel etwas uneben, unebener als gewöhnlich. — Schnittfläche der grossen Ganglien blass, blutarm. Auch die übrige Masse des Grosshirns zeigt wenig Blutpunkte und ist durchfeuchtet. Zirbeldrüse etwas vergrössert, œdematös. Die pia mater, vom Gehirn abgezogen, zeigt, gegen das Licht gehalten, ausgezeichnet schöne Tuberkeleinlagerungen, besonders längs den Gefässen, wie Knospen den Zweigen aufsitzend. Es bestehen keine Tuberkeleinlagerungen in der Chorioidea oculi.

Epikrise. Die zunehmende Dämpfung hinten auf beiden Seiten fasste man als Folge hypostatischer Infiltration auf; die Cavernen in den Lungenspitzen hatte Niemand entdecken können. Die Miliartuberkel der Lungen waren physikalisch nicht nachzuweisen; exquisite Nervensymptome fehlten; es kam auch Decubitus.

So war man zur Diagnose Typhus gekommen, obschon man die Möglichkeit einer tuberculösen Meningitis sehr erwogen hatte. Die Milz ist hier nicht bedeutend vergrössert; nur eine starke Vergrösserung ist diagnostisch verwerthbar, indem sie für Typhus, ihr Fehlen aber nicht gegen Miliartuberculose spricht. — Der Hirnbefund ist der typische. (Biermer'sche Klinik.)

Sehr wichtig ist, sowohl gegenüber von Typhus als tuberculöser Meningitis, die Pyo-Septicämie nicht aus dem Auge zu lassen. Aus einer ganz versteckten Quelle entsprungen, wird sie oft ein Stein des Falles, und so boshaft ist zuweilen ihr Entstehungsherd verborgen, dass man ihn selbst durch Suchen nicht zu finden vermag, und desshalb die Diagnose nicht ins Reine kommen kann zwischen Typhus, Pyo-Septicämie und tuberculöser oder einfacher Meningitis. Da es in den schwierigsten Fällen wesentlich darauf ankommt, eine Quelle nachweisen oder abweisen zu können, will ich die Skizze dreier Beobachtungen geben, welche aller Diagnostik gespottet hatten.

Frey Joseph, 21 J. alt, Ziegler. Aussersihl. Viel Winterhusten und angeblich das ganze Jahr hindurch «Keuchhusten». — 2. VII. 68. 1 K. T. heftiger Frost. — 3. VII. 2. K. T. Kopfweh, Schwindel, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen. 2 dünne Stühle, Bett. Nachts sehr unruhig, Fluchtversuche, steigende Schmerzen unter dem rechten Arme, besonders beim Athmen, die später aber verschwanden. — 4—6 VII. 3.—5. K. T. Kopfweh, Schwindel, Erbrechen, Bauchschmerz, lebhafte Träume, Fluchtversuche, Husten, Stechen unter dem Sternum, kein Auswurf, keine Diarrhœ. — 6. VII. Spitaleintritt. T. Abends 40,4°—39,6°. P. 120—116. R. 32.

7. VII. 6. K. T. Kräftiger Mann; Sensorium Tags frei, Nachts leise Delirien; kein Stuhl, Urin ohne Eiweiss. Thorax durch Schiefstellung des Brustbeins unschön. Bauch kahnförmig; keine Roseola; mittlere Milzschwellung; Ileocœcalschmerz; Lungen und Herz normal. Beim Aufsetzen steife Haltung des Kopfes. T. 39,8—39,0°. P. 112—104. R. 28—32. 800^{ccm} Urin. 1 dünner Stuhl. —

8. VII. 7. K. T. Urin 1200ccm, 1017 sp. G. Nachts Delirien und Fluchtversuche. Schmerz in der rechten Achselhöhle; sei Sommer 67 auf den rechten Arm gefallen, ohne Folgen; auch jetzt nichts fühlbar. T. 39,2—40,4°. P. 96—104. R. 24—28. — 9. und 10. VII. 8. und 9. K. T. mehr Unruhe und Delirien bei offenen Augen, Sprache verständlich; rechte Pupille etwas enger, Nackenstarre immer deutlicher; nicht allein Aufsitzen, Kopf ins Kissen, Rücken bogenförmig opisthotonisch; Bauch bretthart, eingezogen; keine Brustsymptome, etwas Milztumor. Beständiges sehr hohes Fieber. T. 39,2—40,2. P. 88—116. R. 24—32. 1 dünner und 1 halbfester Stuhl. — 11. VII. 10. K. T. Rechts in untern und mittleren Parthien und seitlich Ton etwas weniger sonor; Stühle nicht typhös, Milzdämpfung nicht vergrössert; rechte Pupille enger; Hals steif. Wahrscheinlich Miliartuberculose der Meningen, Basalmeningitis. T. 39,0—40,4. P. 88—120. R. 28—32. 2 dünne Stühle. — 12.—14. VII. 11.—13. K. T. id.; linke Pupille immer etwas weiter; RHU. etwas Bronchialathmen und Knistern; Delirien und Flockenlesen wie bisher; rechte Hand auffallend steif, Muskelzittern. Meningitis tuberculosa. T. 39—40,6. P. 108—144. R. 32—48; 1 hf., 4 d. Stühle. Urin 1019 sp. G. 15. und 16. VII. — 14. und 15. K. T. Typhusähnlicher Stuhl, beständig enorm hohe Temperatur, keine Roseola, mehr Bauchauftreibung, immer Delirien, Flockenlesen, Steifigkeit und Schmerz des rechten Armes; rechte Lunge fast allenthalben Dämpfung und mittelblasige klingende Rhonchi; Miliaria am Rücken. Mehr für Typhus; 7 typhöse Stühle. T. 39,8—40,6°; durch 3 Bäder Herabsetzung auf 38,4, 38, 37,8°. P. 140—108. R. 48—44. — 17. VII. 16. K. T. Decubitus, reichlich dünne Stühle, 5, starke Cyanose, keine Nackenstarre mehr. HLU. Reiben. Muskelzittern; Achselschmerz verschwunden; coma vigil; sehr elend. T. 40,4 bis 41,4°. P. 128—144. R. 48—52, durch ein Bad 39°. P. 112. Collaps zunehmend, ohne neue Erscheinungen bis 19. VII. 18. K. T. T. 41 bis 42°. P. 140—160. R. 44—52; 8 d. Stühle. 3. NM. Tod.

Section. Weder Typhus noch Miliartuberculose, sondern grosser Eiterherd — erst am Ende der Obduction halb zufällig entdeckt — unter dem pectoralis minor der rechten Seite; rechts eigenthümliche Pleuritis, dicke Faserstoffauflagerungen mit Hämorrhagieen. Achselgelenk frei. Keine tuberculöse Meningitis, kein Hirnœdem. Pyo-Septicämie, erinnernd an einen Fall durch Phlebitis einer Wadenvene. (Biermer'sche Klinik.)

Weiler Johannes, 17. J., Apothekerstösser. Zürich. 1868 und 1869 unbedeutende und unklare Schmerzen an einem Bein; sonst völlige Gesundheit. 14 Tage nach Neujahr 1870 etwa eine Woche lang Klage über Rückenschmerz, ziemlich starker Husten, ohne irgend etwas Weiteres, schien Kleinigkeit. Seither schien Pat. bloss etwas weniger lebhaft, müde. 13. II. 70 Schlitten mit andern Knaben, Streit, Erbosung, kein Trauma; Angabe ein Bein thue ihm weh. 14. II. Bein thue nicht mehr weh. Ungestörte Verrichtung aller Geschäfte, Munterkeit. Beim Nachtessen schlechter Appetit; rechte Schulter schmerzhaft, Kopf steif nach rechts; Nachts Frieren an die Füsse, schlechter Schlaf, 15. II. beim Aufstehversuch ungemein heftiger Schmerz in der rechten Schulter, Hals steif, Kopf nach rechts; konnte aber im Laufe des Tages noch in ein anderes Haus gehen, besserer Pflege wegen; viel Klagen und Weinen über Schmerz in der rechten Schulter. 16. II. Unruhe, Appetitlosigkeit. 17. II. Schlucken gestört; Arzt fand «etwas Entzündung im Rachen»; empfindsames Wesen; immer steifer Rücken. Abends schmerzhafte rothe Stelle über dem linken Fussrücken; 5—6 dünne Stühle durch Medication. 18. II. Schmerz im Genick; Rückenstei-

figkeit, angeblich Anschwellung am Nacken; Schulterschmerz und Fussschmerz verschwunden, rother Fleck geblieben; der sonst sehr gute Junge wird aufbegehrerisch und streitsüchtig; kein Kopfweh; Schwindel. 19. II. Nach Blutegeln Nackenschmerzen ganz weg, alle Schmerzen verschwunden, Rückensteifigkeit wie bisher; scheinbar besseres Befinden. Abends Schlaf. 20. II. Wieder sehr heftige Nacken- und Rückenschmerzen und Steifigkeit. Eingeschlafensein von rechtem Arm und Bein. Mittags sonderbare Reden, während bisher Sensorium stets ganz klar gewesen, unbesinnlich, sehe nichts mehr; mehr Unruhe; Aufregung die ganze Nacht. 21. II. volles Delirium. Fieber. Nackenschmerzen und Steifigkeit; sehr heftige, meist lustige Delirien, Fluchtversuche bis 22. II. Spitaleintritt. Steife Rückenlage, Luftgreifen, Fluchtversuche, wobei Rückensteifigkeit sehr deutlich. Ununterbrochene bunt verwirrte Reden, meist fröhlich und keine Aufmerksamkeit; Zerfahrenheit, Illusionen und Hallucinationen; Stunde um Stunde zunehmende Unruhe; Röthung über dem linken Fussrücken, sonst Allgemeines und Höhlenorgane nichts Besonderes. Sprache eine Spur weniger deutlich als normal. Schlucken gut. Nacken steif, so dass Pat. nicht aufgesetzt, sondern nur wie ein Brett aufgestellt werden kann. Keine Lähmungen, keine Zuckungen. Stehen und Gehen fast unmöglich wegen Rückenschmerzen oder Intelligenzstörung, Sinne und Sensibilität scheinen gut. T. 40—40,2, durch Bad 38,0°. P. 116—100. R. 30—32. Kein Auswurf und Erbrechen. Appetitlosigkeit, geringer Durst. Keine Krankheitsgefühle. — Nachts wird fortdelirirt. 23. II. Blick stupider, Aussehen übler; am linken Trochanter und an der rechten Gesässbacke beginnender Decubitus. Livor, coupirte Respiration, Sprache wegen halbgeschlossenem Munde ähnlich der Trismussprache, Mund kann aber wohl geöffnet werden. Rechts seitlich und hinten unten Dämpfung, vermindertes Athemgeräusch, daselbst Druckschmerz; auch links unten hinten und seitlich Dämpfung ohne Druckschmerz, Milzdämpfung recht intensiv, Verminderung des Athmungsgeräusches; über den grossen Bronchien Bronchialathmen, sonst Lungen und Herz normal. Abdomen aufgetrieben. Venöse Hyperämie des Augenhintergrundes. Sensibilität am ganzen Leibe herabgesetzt. T. 39—40,2°, durch Bäder bis 36,0°. P. 92—120, klein, schwach. R. 30—36. — Rascher Kräftezerfall, Cyanose, grössere Unbesinnlichkeit, mehr betrübende Wahnvorstellungen, häufig Aechzen; rasche, keuchende, coupirte Respiration, immer weniger Bewegungen. Bäder ohne Einfluss auf die Psyche. Pupillen von ausgezeichneter Reaction, weder Lähmungen noch Convulsionen. — Nachts mehr Zerfall; Stöhnen mit jeder Exspiration; Ruhe, Bewusstlosigkeit immer tiefer; Puls unzählbar. Rasseln, Tabaksblasen. 24. II. T. von 2. bis 6. 30. VM. ansteigend von 41—42,0°. P. 160 — ? — 6. 30. VM. Tod. T. bis 6. 45. 42°, von da an stetiger Abfall bis 7.50 auf 39,0°.

Möglichkeiten: Meningitis, Typhus, Septicämie, Rheumatismus mit schleichender Endocarditis und Capillarembolie; auf keines recht passend; an Trichinosis bloss vorsichtshalber denken; am ehesten noch Rheumatismus muscularis, zu dem Meningitis getreten.

Section: Länglicher, flacher Abscess unten an der Halswirbelsäule, zwischen Oesophagus und Wirbeln; diese nicht ergriffen, höchstens Periostitis und Bindegewebsvereiterung. Abscess wäre im Leben nicht zu fühlen gewesen. In den Lungen viele kleine embolische Herde; anf beiden Lungen gegen unten hinten Faserstoffbelag mit Hämorrhagieen, und im linken Unterlappen beginnende Splenisation. Zwei Emboli im linken Ventrikel; Milz etwas vergrössert; Nieren 6 Embolieen. Gehirn und im Uebrigen normal. (Biermer'sche Klinik.)

Koch Eugen, 27 J., Commis. Zürich. Schanker; sonst gesund. 25. IX. 72. 1. K. T. Kopfweh, Frösteln, Unbehagen, dennoch Arbeit. 26. IX. 2. K. T. Zu Hause; heftige Hitze und Durst, rasch zunehmende Verwirrung, Aufregung, Fluchtversuche. Nachts Erbrechen und Diarrhœ, bewusstloser, mehr und mehr soporöser Zustand. T. 40°. P. 128. 27. IX. 3. KT. 1. p. m. Spitaleintritt. Vollständige Bewusstlosigkeit. Durchaus keine Reaction. Kopf nach rechts, Bulbi nach oben, Pupillen gleich, rechter Facialis paretisch, linker Arm meist steif ausgestreckt, rechter Arm schlaff, Beine lang ausgestreckt, dennoch mit allen vier Extremitäten noch hie und da Bewegungen. Spur Sensibilität noch nachweisbar durch schmerzhafte Eingriffe. Keine Nackenstarre; häufig leicht zitternde Erschütterungen durch den ganzen Leib. Befund der Höhlenorgane normal. Spur Urin von der Bettunterlage aufgefangen scheint normal. Alte Schankernarben, frisches Geschwür und eiterige Flüssigkeit an der Glans, Pigmentflecken am Leibe. T. 40—38,6—40,2°. P. 144—160. R. 48—60. — Abends warmes Bad mit Eiswasserübergiessung und 6 Egel ohne Wirkung. Bis 10 Uhr Ruhe; von da an agonale Respiration, Rasseln. Von 10 bis 12 Ansteigen der T. von 40,2 auf 41,2°. P. unzählbar. 28. IX. 4. KT. bis 2.45. a. m. T. ansteigend auf 42,4°. Tod 2.55. a. m. Bis 3 Uhr noch 42,4°, von da an steter Abfall bis 5 Uhr Morgens auf 38,4°.

Section 28. IX. 72. 11. a. m. Leichte Zerfressung einer halbmondförmigen Aortalklappe und der entsprechenden Stelle der Aortalwand, Klappsegel durch die Ulceration spaltenförmig perforirt; am Ulcerationsherd frische Vegetationen und Faserstoffgerinnsel. Extravasate im Epicard und Embolus im linken Ventrikel. Zahlreiche metastatische Infiltrationsherde in beiden Nieren. Milz gross. Leber gummaähnlicher Knoten. Mehrere embolische Herde im Gehirn; Verstopfung des Hauptzweiges der linken art. Fossæ Sylvii, atrophische Stellen an der Hirnrinde der linken Sylvischen Grube; klein zwetschengrosser Erweichungsherd mit hämorrhagischem Kerne im rechten Frontallappen, etwa über dem Thalamus opticus. — Hirnarterien ohne Atherom. Bulbus der Aorta unverändert. — Hängt die endocarditische Veränderung vielleicht mit der Syphilis zusammen? (Biermer'sche Klinik.)

Bloss um zu zeigen, wie ungemein schwer diagnostische Regeln — nämlich für die nicht typischen Fälle — sich ableiten lassen, will ich darauf hinweisen, dass, wann man im raschen Verlaufe ein Kriterium suchen wollte, der Verlauf einer allerdings höchst eigenthümlichen Piatuberculose — Wunderlich'scher Fall 49 — noch prompter sein kann; dass auch bei dieser die Temperatur sich fast beständig zwischen 39 und 40° erhalten (14, a i; 29 a l,), agonal wenigstens bis 41,0° (21, a b) ansteigen kann und dass umschrieben die eigenthümlich rothen Flecke der Pyosepticämie auch bei tuberculöser Meningitis (28) beobachtet sind. Wir lernen also bloss wieder die alten Sätze: bei ausserordentlich hoher Temperatur bei sehr rasch verlaufenden Fieberkrankheiten, bei umschriebenen Entzündungsflecken der Haut die Pyo-Septicämie ins Auge zu fassen.

Indem wir die letzte Beobachtung hier anführten, haben wir schon angedeutet, dass multiple Embolieen und die Capillarembolie diagnostisch immer gleich mit der Pyosepticämie erwogen

werden müssen. In dem Nachweis der Embolieenquelle wird bei ihnen die wichtigste aufklärende diagnostische Leistung ebenfalls bestehen.

Bei der Seltenheit der Miliarcarcinosis wird sie kaum je in Frage, noch seltener, gerade mit tuberculöser Meningitis in Differentialdiagnose kommen, und überhaupt bloss erkannt werden, wenn vorher des Bestimmtesten ein Carcinomherd ist ermittelt worden.

Auch für die Unterscheidung der tuberculösen Meningitis von den andern Hirnkrankheiten, welche neben ihr schon in Frage gekommen, will ich mich beschränken, bloss auf die betreffenden Gelegenheiten und Beobachtungen hinzuweisen. Denn ich bin überhaupt der Meinung, man könne sich in diagnostischen Schwierigkeiten nur helfen, indem man in den Monographieen über alle im betreffenden Falle gerade wichtigen Fragen besondere Nachschau halte und die dort niedergelegten Erfahrungen den Umständen gemäss verwerthe. Desshalb stellte ich auch, damit der Suchende die gebrauchte Auskunft selber schöpfen könne, in dieser Arbeit Alles über die Piatuberculose der Erwachsenen Beobachtete möglichst bis ins Einzelne zusammen, trotz der Befürchtung des Vorwurfes ungebührlicher Breite; meide aber hier «gute Räthe» von zweideutigem Werthe.

Ein Mädchen unter 15 Jahren war uns einmal als Hysterica zugeschickt worden; wir hatten zwar sehr bald entdeckt, dass es sich um eine Piatuberculose handle; aber ein solches Vorkommniss muss Einem die wichtige Lehre wieder einschärfen, stets mit dem Gedanken an die Möglichkeit einer Hysterie auch die Möglichkeit einer wichtigeren Erkrankung alles Ernstes zu erwägen.

Eine Kranke (55) war als acute Manie ins Irrenhaus geschickt worden, Müller (29) glich zum Theil einem Tobsüchtigen, Roth (31) gewissermassen einem von Melancholia attonita Befallenen. Wie nicht bloss der ganze Verlauf, sondern schon vereinzelte Züge das wahre Leiden erkennen liessen, zeigen die Krankengeschichten.

Blosse Hirnhyperämie, Hitzschlag, Commotio cerebri mussten besonders in Fällen in Frage kommen, wo an einen vorausgehenden Excess in Alkoholgenuss (8), an Arbeit in grosser Sonnenhitze (31), an einen früheren Schlag (11) die Hirnsymptome sich anschlossen.

Wo einer frühern Krankheit, besonders einer chronischen Entzündungs-, Eiterungs- und Verkäsungskrankheit, Symptome folgen, die es möglich erscheinen lassen, es habe ein blosses Hirnoedem sich eingestellt (32. 51.), da denke man gleich auch an die Entwickelung einer Piatuberculose.

Ein scheinbares Delirium potatorum (30, 40), mit Fieber, Livor, ohne sichere croupöse Pneumonie, Pleuritis und dgl., mit Steifigkeit des Nackens oder allgemeiner Muskelstarre, mit undeutlich werdender Rede und steter Verschlimmerung ist verdächtig, eine Piatuberculose zu sein.

Eine tuberculöse Meningitis wurde statt einer Hirnembolie angenommen in folgender Beobachtung:

Eine 33jährige Lumpensammlerin, Carolina Huser, war 19. XII. 67 als Typhus ins Spital geschickt worden; sie sei längere Zeit nicht recht wohl gewesen, es habe gewöhnliches allgemeines Unbehagen, vor 3 Tagen Kopfschmerz, Erbrechen, Frost, Delirien sich eingestellt. Im Spital zunehmend Unbesinnlichkeit, Stöhnen, Unruhe, Delirien, blödes Wesen; Nackensteifigkeit, Schmerzhaftigkeit und Unbeweglichkeit des rechten Armes, verminderte Beweglichkeit des rechten Beines. Facialis und Bulbi ungestört. Pupillen träge oder gut reagent, Struma. Infiltrationssymptome über der rechten Lungenspitze. Urin viel Eiweiss und Epithelcylinder. Keine Diarrhœ, oder solche durch Calomel. Zuerst reine Herztöne, später systolisches Geräusch über dem linken Ventrikel und aufgeregte Herzthätigkeit. Ophthalmoscopischer Befund breite Venen. Erbrechen; kahnförmige Einziehung des Abdomen; linke Pupille sehr eng. Unruhe bis kurz vor dem Tode 1. I. 68. 6. 30. a. m. T. hatte ganz unregelmässig geschwankt zwischen 36,6° und 39,4°. P. zuerst 112 bis 140, dann bis 192. — Man hatte mit vollem Rechte eine tuberculöse Meningitis mit einem Herde angenommen, die Section ergab aber: Compression der linken subclavia durch den linken Lappen der Struma, Thrombose der subclavia bis zur Abgangsstelle der Radialis, Embolie der linken arteria profunda cerebri, necrotische Erweichung an der innern Seite des linken Hinterlappens von der Hinterwand des linken Seitenventrikels bis an die Oberfläche. Herz und alle andern Organe normal. (Biermer'sche Klinik.)

Bei Haas (47) musste wegen der bestehenden Pericarditis, dem Beginne der Hirnerscheinungen mit Ameisenkriechen und Convulsionen, die Möglichkeit einer Embolie wohl erwogen werden und liess sich nicht bestimmt verneinen. Bei Brechbühl (50) liess sie sich leicht abweisen.

Tuberculöse Meningitis nach vorausgegangenem Schlage an den Kopf kann mit Hirnhautblutung verwechselt werden; Hirnhautblutung, wo die Anamnese fehlt, kann Aehnlichkeit mit tuberculöser Meningitis bieten.

Bei Hess (40) hatte die plötzliche Oculomotoriuslähmung ihren Grund in einer «Apoplexie», die erst später als Theilerscheinung einer tuberculösen Meningitis erkannt werden konnte; in einem Falle Andral's (p. 112, Fall III in meinem Hydr. ac.) war wohl sicher eine «Apoplexie» vermuthet worden, bei Brechbühl (50) musste die Möglichkeit einer Hirnblutung erwogen werden. In einem Falle von Hirnblutung in den linken Hinterlappen bei Nierenschrumpfung, konnte wegen mangelhafter Anamnese, bei Benommenheit, leichten, wechselnd starken Lähmungssymptomen unter anderen Möglich-

keiten auch die einer tuberculösen Meningitis nicht ausgeschlossen werden.

Sinusthrombose gesellte sich zu Piatuberculose bei Arnaud (60), ist auch im sinus longitudinalis in einem Falle einfacher Meningitis vorgekommen, und wurde in folgender Beobachtung sogar statt einer Piatuberculose als möglich diagnosticirt:

Fall 67.

Battaglia, Giacomo. 32 J. alt. Eisenbahnarbeiter von Zürich. Eintritt 1. Juni, Tod 9. Juni 1863. — Curve n. —

Pat. erkrankte ungefähr den 18. Mai mit Kopfschmerzen und Verstopfuug, konnte aber noch herumgehen, liess sich venäseciren und kam dann am 1. Juni in's Spital. Er war fieberlos, hatte eine dickbelegte Zunge, erbrach zu wiederholten Malen, schien an nichts weiter zu leiden, als an einem acutem Gastro-Intestinal-Catarrh, bis er vom 3./4. an, namentlich Nachts, unruhig wurde, sehr heftigen Kopfschmerz, Schwindel, grosses Krankheitsgefühl klagte und vom 4. an Urinverhaltung zeigte, obwohl der Katheter ohne Schwierigkeit eingeführt werden konnte. Am 4. bewirkt eine Infus. Sennæ sehr reichlichen Stuhl. Am 4. und 5. liegt Patient mit nach hinten und links gebeugtem Kopfe da, athmet etwas schwer bis fast schnarchend, spricht hie und da von selbst vor sich hin und redet auch bei der Unterhaltung viel Unsinniges.

Am 6. Juni wird folgender Status præsens aufgenommen:

Kräftig gebauter Mann von gesundem Aussehen; etwas zu turgescente Lippen; halbtrockene, dünnbelegte Zunge; Hautwärme an Kopf und Händen wenig erhöht; Pupillen gleich, mittelweit; Conjunctiva stark injicirt. Patient liegt gewöhnlich apathisch, mit geschlossenen Augen da, hat Bewusstsein, kann antworten, ist aber ungeduldig, sucht sich der ärztlichen Untersuchung zu entziehen, gibt an weniger Kopfschmerzen zu haben als gestern, lässt aber die Frage nach Schwindel einfach unbeantwortet. Respirationszahl normal; Puls auffallend langsam, augenblicklich 60 Schläge, früher am Morgen nur 56.

Die Untersuchung der Lungen und des Herzens ergibt nichts Krankhaftes. Der Unterleib ist ungemein eingezogen, so dass die Wirbelsäule unmittelbar unter den Bauchdecken zu liegen scheint.

Leber und Milz sind nicht vergrössert; der katheterisirte Urin ist reichlich, dunkel, braungelb, etwas trübe, enthält Spuren von Eiweiss. Keine Strictur, keine Hypertrophia prostatæ.

Gegen Typhus sprechen alle Symptome, die ganz geringe Temperaturhöhe, der Mangel aller Symptome von Seite des Unterleibs, die vierzehn Tage nach Beginn der Krankheit noch fortdauernden Kopfschmerzen. Da nun auch in den übrigen Organen nichts Pathologisches zu finden ist, wird man ohne Weiteres auf das Hirn hingewiesen. Eine traumatische Veranlassung wäre wohl möglich; aber der Kranke sowohl wie seine Bekannten stellen eine solche des Bestimmtesten in Abrede; auch sind am Kopfe keine empfindlichen Stellen, keine Narben oder Wunden, kein Ohrenfluss zu entdecken. Der Mangel jeder halbseitigen Erscheinung deutet auf ein diffuses Hirnleiden. Hirncongestion, z. B. durch Sonnenhitze, Hirnœdem, ein altes unklares, symptomloses Hirnleiden mit acuter Complication sind möglich.

Von Meningitis oder Encephalitis kann einstweilen noch keine Rede sein. Eine ganz sichere Diagnose ist überhaupt unmöglich vor der Hand. (Eisumschläge, 8 Blutegel hinter jedes Ohr, Cremor tartari, Infus. Sennæ.)

Nachmittags ist Patient sehr unruhig und ganz verwirrt, misskennt die Personen, verlässt das Bett, geht in das seines Nachbars, spricht viel und gesticulirt hie und da.

Aussehen echauffirt, Haut warm, Temperatur 38,4°, Puls 72, regelmässig. Spricht italienisch vor sich hin. Pupillen gleich, mittelweit. Beim Liegen und noch mehr beim Aufsitzen etwas Retraction des Kopfes und gänzliche Haltlosigkeit, die wohl grösstentheils auf Muskelrigidität beruht. Zunge gerade, dick belegt. Keine Paralysen, keine Krämpfe. Da noch kein Stuhl, Essigklystire.

Am 7. Juni delirirt Patient fortwährend, ist ganz verwirrt, schreit oft laut auf, hat Angst vor dem Sterben, zählt laut vor sich hin, kann aber nicht in der Ordnung bleiben, lacht bei der Anrede, ist unruhig im Bett, steht oft auf; die Haut ist mässig warm, die Stirn wärmer, Temperatur Morgens 38,2°, Puls 114, Abends 38,4, Puls 90, mittelvoll, hart. Der Harn normal, muss katheterisirt werden.

Der Unterleib ist ziemlich eingezogen. — Keine Lähmungen. (Crem. tart. Eisumschläge, Essigklystir.)

Die Nacht vom 7./8. ist der Kranke sehr unruhig, wälzt sich in dem Bette herum, spricht viel vor sich hin. — Am Morgen des 8. wird er der Klinik vorgestellt. — Patient zeigt sich wohl verwirrt, aber nicht betäubt und bewusstlos; er spricht ordentlich, antwortet formal richtig, nur oft dummes und widersprechendes Zeug; erzählt von Erscheinungen von Geistern und Frauenzimmern, die er gestern gehabt, gibt Kopfweh und Schwindel bald zu, bald nicht, behauptet in der Nacht gut geschlafen zu haben, was nicht richtig ist. Der Kranke bleibt oft in unbequemer Stellung liegen, wie wenn er sich nicht bewegen könnte. Das Aussehen ist das der Mattigkeit und Prostration. Die Bewegungen des Kopfes sind beeinträchtigt, schmerzhaft, der Nacken steif. Am Morgen war die linke Pupille weiter, jetzt die rechte, beide reagiren träge. Die Zunge weicht nach rechts ab. In den faciales ist kein Unterschied. Die Arme sind nicht gelähmt, rascheres Sinken des Armes beruht wohl nur auf einer Laune des Patienten. Aus dem Bette genommen sinkt der Kranke in die Kniee. Temperatur 38°; der Puls ist voll, etwas hart, 116. Husten nie, Stuhl seit vorgestern ausgeblieben, Urin katheterisirt, braungelb, trübe, eiweisslos. Die Untersuchung der Lungen ergibt sonoren Schall und Schnurren in der Trachea. Die Beine können bewegt werden, doch nur sehr schwach. Die Delirien und die Verschiedenheit der Pupillen geben uns noch keinen Anhalt zur Diagnose; werthvoller ist das Abweichen der Zunge und wichtig würde eine deutliche Parese des rechten Armes sein. Zu beachten ist, dass Patient vorgestern angab, er fühle Schmerzen am linken Ohr, dann, wie auch jetzt, an beiden Ohren. Die verzettelten, lang sich hinziehenden, wechselnden Symptome, der veränderliche Gang der Krankheit geben eine gewisse Wahrscheinlichkeit für Sinusthrombose.

Bei Hirnhyperämie mit serösem Erguss müssten die Hirndrucksymptome, Sopor u. s. w. schon bedeutend grösser sein. Die Prognose ist noch unsicherer als die Diagnose. Wir suchen die Hirncongestionen zu vermindern durch ein grosses Vesicans am Nacken.

Nach der Klinik ist Patient den ganzen Tag über im gleichen Zustand, spricht viel, singt, lacht, ist ganz verwirrt. Puls 126, von mittlerer Völle, Haut warm, Temperatur 38,3°; Gesicht echauffirt; die Zunge weicht stärker nach

rechts als am Morgen; die Pupillen sind aber gleich geworden. Lähmung der Extremitäten besteht durchaus nicht. Arme fuchteln in der Luft herum und auch die Beine werden im Bett ganz gut bewegt. Patient fühlt alles, scheint noch alles zu sehen und zu hören, hält den Kopf immer steif zurückgebogen. Ueber Nacht verfällt Patient in Sopor, liegt am Morgen des 9. Juni in Agone. Die Hirnthätigkeiten sind vollständig deprimirt, Hände und Füsse kühl, Temperatur 38,5°, Puls ungemein klein, unregelmässig, kaum zu fühlen; Blick halbgebrochen. Die rechte Pupille ist nicht weiter als die linke, nachher sind beide gleich; am linken Auge Nystagmus und Strabismus nach unten und aussen durch Trochlearislähmung; die Zunge wird nicht mehr gezeigt; der Kopf ist stärker retrahirt, die Athmung schnarchend; die Hände fuchteln in der Luft herum; auch jetzt sind noch alle Extremitäten frei beweglich. Unter Zunahme des Sopors, ohne weitere Erscheinungen stirbt Patient 10.30. am 9. Juni 1863.

Der Kranke erliegt also einer Hirnkrankheit mit zunehmendem Sopor, Delirien, heftigem Kopfweh, Ohrenschmerz, ohne Krämpfe als Nystagmus, ohne Lähmung als leichter Deviation der Zunge und des linken Auges, ohne deutliche halbseitige Erscheinungen. Eine Sinusthrombose ist in diesem Falle möglich, aber doch nicht mit Sicherheit zu diagnosticiren.

Section 10. Juni 1863. 10. Vorm.

Mittlere Grösse, Magerkeit, Leichenblässe, starke Todtenstarre.

Schädel symmetrisch, starke Gefässeindrücke. Sinus longitudinalis leer, Dura zart, auch an der Basis ohne Veränderungen. Oberfläche des Gehirns leicht abgeplattet. Die grösseren Venen der Pia links fast leer, rechts mässig gefüllt. Windungen etwas turgescent. Pia an der Basis auffallend blutarm; Maschen um den Trichter etwas dick, mit klarem reichlichem Serum durchtränkt. Plexus chorioides blass, zart, ganz anämisch. Am Kleinhirn oben, unmittelbar am vordersten Ende des Oberwurms Exsudat, ein länglicher Streifen, nach hinten sich zuspitzend, stark bohnengross, gelb, stark serös. Die zarten Hirnhäute daselbst sehr verdickt und verbunden durch eine dünne Lage gelber, fester, von Serum durchtränkter Masse. Vorne reicht diese Stelle gerade bis zum hintersten Theil der Zirbel. Arterien an der Basis zart, bieten zuerst keine Anomalie; erst die mikroscopische Untersuchung lässt an den Piagefässen viele, ganz frische, ungemein feine Tuberkel erkennen, die an der adventitia sitzen. Seitenventrikel ziemlich weit, mit vollkommen klarem Serum gefüllt, Wandung hinten unten und an mittleren Parthieen leicht macerirt; dritter Ventrikel etwas weit. Fornix zum Theil durch Maceration zerfallen. Grosshirn ohne weitere Veränderung.

Linke Lunge verwachsen, in der Spitze mehrere grosse Schwielen; zahlreiche stecknadelkopfgrosse Tuberkel; Bronchialdrüsen klein, pigmentirt. Rechte Lunge gleich, nur viel umfänglichere Nester von Miliartuberkeln.

Herz normal. Milz klein und schlaff. Nieren klein. Harnblase stark ausgedehnt. Mesenterialdrüsen sehr klein. (Griesinger'sche Klinik.)

Ein Hirnabscess wurde in folgendem Falle (Meyer p. 73) als tuberculöse Meningitis aufgefasst.

Wieland, A., 25 Jahre. Spitaleintritt in Bern 27. Oct. Tod 28. Oct. 1862. 12. Mai bis 10. Juli 1862 im Spital. Reichlicher Eiterauswurf, intermittirendes Fieber mit Frösten, Zeichen von Lungeninfiltration und rechtseitiger Pleuritis. Diagnose Tuberculose mit hectischem Fieber. Während Fieberlosigkeit im Juni auffallend langsamer Puls, bis 52 und 42. Zu Milchkur in gutem Zustande, aber mager entlassen. Nachher arbeitslos und krank, Herumwandern; 25. October

in Pflege zu mitleidigen Leuten, vollkommen freie Besinnung. — Fünf Tage vorher heftige Schüttelfröste. — Abds. Verlust der Beweglichkeit des rechten Armes, der untern Extremitäten, zuletzt der Besinnung; unwillkürliche Entleerungen, häufiges Erbrechen, Zucken der Glieder, Husten; heisse Haut, Schweiss. — 26. Oct. Morg. Jactation, Fluchtversuche, nachher Coma. — 27. Oct. Bewusstlosigkeit, Augen beständig offen, Conjunctiva halb trocken; Pupillen weit, reagent; Livor; R. 48; Respiration kurz, Costaltypus. Auf Berühren der Conjunctiva, Nadelstiche im Gesicht keine Reaction. P. 132, hart. T. 39,2°. Magerkeit, phthisischer Brustbau; fühlbare Rhonchi; Singultus; Gesichtsmuskeln ohne Lähmung; Arme fallen widerstandslos, zeitweise unwillkürliche Bewegungen; Unterextremitäten gebeugt, leicht streckbar, nur im Hüftgelenk leichte contracturähnliche Spannung. — Diagnose tuberculöses Meningealexsudat an der Basis cranii. Abds. 10 Uhr Contractur des Unterkiefers; bei Arzneigeben Schluckbewegungen oder Husten; am linken Auge beginnende Blennorrhœ; kein Stuhl trotz Calom. 1,08. — 28. Oct. Vollkommene Bewusstlosigkeit, brennend heisser Kopf, P. 144, R. 64, schnappend; rauher, stark rasselnder Husten. Abds. 7. Agone, Tod unter spärlichen convulsiven Zuckungen im Gesicht.

Section. Eiterherd in der Substanz der linken Grosshirnganglien, Durchbruch in die Hirnhöhlen; Eiterfaserstoffexsudat an der Hirnbasis. Abscess im rechten Leberlappen und zwischen rechter pleura pulmonalis und diaphragmatica. Abscesse im rechten Ovarium. (Biermer'sche Klinik.)

Eine Encephalitis liess sich bei Haas (17) nicht abweisen.

Bei Brechbühl war die Diagnose richtig zur Annahme einer necrotischen Hirnerweichung vorgedrungen; der Fall lehrt, dass umschriebene, schleichende Piatuberculose Grund von Erweichungsherden im Gehirn sein kann, dass sie sich erst durch die Symptome dieser verrathen kann.

Bei vorhandener Syphilis oder syphilitischer Anamnese hat man sich, wenn Hirnerscheinungen eingetreten, überhaupt vor der Annahme einer Hirnsyphilis eher etwas in Acht zu nehmen, als einer solchen voreilig zuzujubeln; der Fall von Blachez und Luys (siehe anatomische Diagnose) und drei fremde Beobachtungen stellen die Aufgabe, auch noch die tuberculöse Meningitis von der Hirnsyphilis auszuschliessen, und die ausgezeichnete Beobachtung von Traube (38) scheint zu beweisen, dass ihre Lösung höchst schwierig, nahezu unmöglich sein kann.

Aus den Fällen Haas, W. F., und der Mittheilung von Colin (47. 45. 46) ergibt sich von selbst, was die Frage Hirntuberkel und tuberculöse Meningitis betrifft, und auch besonders, dass nach Symptomen alter Hirnleiden acute Processe eine tuberculöse Meningitis sein können. Besonders wegen ungenügender Anamnese, oder wenn in unklarer Weise die Piatuberculose allmählig früheren Krankheitssymptomen gefolgt war (55. 27), liess sie sich von einem Hirntumor nicht mit Gewissheit unterscheiden. — In einem Falle multipler Geschwulstbildungen in beiden Hemisphären wurde die an-

genommene Möglichkeit einer tuberculösen Meningitis sogleich widerlegt, als die ganze Entwicklung des Leidens genau ausgemittelt werden konnte.

Linder steht da als denkwürdiger Zeuge: ein völlig dunkler tödtlicher Process, bloss durch heftiges Fieber, starkes, die Temperatursteigerungen begleitendes Kopfweh, Schwindel, seltenes Erbrechen, Abmagerung und Entkräftung sich äussernd, könne, trotz Mangels jedweder psychischer Störung, trotz Fehlens jedweder Lähmung, ein Hirnleiden sein, ein Erweichungsherd an der Convexität mit Miliartuberculose eines umschriebenen Piabezirkes. Der gleiche Fall erinnert auch, bei scheinbarem chronischem Hydrocephalus, chronischer eiteriger Meningitis die Piatuberculose im Auge zu behalten.

Was die Unterscheidung von einfacher Meningitis bei Phthisischen, einfacher Meningitis, sporadischer und epidemischer Cerebrospinalmeningitis von der Piatuberculose betrifft, so wage ich bloss Folgendes zu sagen:

Von einer symptomatischen Unterscheidung der Piatuberculose von der einfachen Meningitis bei Phthisischen kann keine Rede sein, bis eine grössere Anzahl von Beobachtungen letzterer vorliegt. Wenn bei Typhus, Pneumonie, in unzweifelhaftem Zusammenhange mit einer Verletzung des Schädels, mit Gesichtserysipel eine Meningitis eintritt, so ist sie gewöhnlich eine einfach eiterige Meningitis. Ein Trauma kann — zufällig? — aber auch einer tuberculösen Meningitis vorausgehen (11). Wenn bei Eiterungs- und Verkäsungsprocessen eine Meningitis eintritt, kann sie sowohl eine einfach eiterige wie eine tuberculöse sein, ist aber häufiger eine tuberculöse. Wenn einen völlig Gesunden, oder einen scheinbar Gesunden eine Meningitis befällt, und sie hat den ausgesprochenen Typus der Cerebrospinalmeningitis (heftiger Frost, starker Herpes, Extravasationen in die Haut, gleich heftige Nacken- und Rückenschmerzhaftigkeit und Starrheit mit starker Rückbeugung des Kopfes, eigenthümlicher Freiheit des Geistes und Unterhaltungsfähigkeit zwischen Unruhe, Aufregung und Benommenheit, selbst wilden Delirien — man muss die Bilder aber gesehen haben!), wenn die Krankheit sehr rasch tödtlich verläuft, oder heilt, oder bessert und in langen Zeiträumen sich noch mit Fieber und Kopfwehsteigerungen hinzieht, um schliesslich zu heilen, oder unter einer neuen Verschlimmerung oder plötzlichen Catastrophe doch noch zum Tode führt, da kann man in sehr vielen Fällen die Diagnose Cerebrospinalmeningitis ganz sicher stellen, sei der Fall nun vereinzelt oder von andern begleitet.

Ist dieser Typus nicht bestimmt ausgesprochen, so wird in den meisten Fällen einer Meningitis bei einem Gesunden oder scheinbar

Gesunden, die Meningitis eine tuberculöse sein. Sie kann aber auch eine einfach eiterige sein, an der Basis, an der Basis und Convexität, an der Convexität des Hirnes allein sitzend; es wird sich in einzelnen Fällen vielleicht auch durch Combination gar aller Umstände die Wahrscheinlichkeit für die eine oder für die andere feststellen lassen, sie wird durch den Heilungsausgang nahezu Sicherheit für einfache Meningitis werden. Mit allgemeinen Regeln dieser feinen Wahrscheinlichkeitsrechnung zu Hülfe zu kommen, will ich lieber unterlassen.

Ist einmal die Diagnose: Piatuberculose gerettet, so mag man fast für alle Fälle den Sitz der anatomischen Haupterscheinungen, insbesondere der eiterfaserstoffigen Ausschwitzung an der Basis annehmen; man wird die chronischen, schleichenden, latenten Fälle, mit ihrem hauptsächlichen Sitze an der Convexität und an umschriebenen Stellen trotz ihrer ungemeinen Seltenheit aber nicht vergessen.

Die feineren Fragen: Ob viel, ob wenig Miliartuberkel, ob starkes oder geringes entzündliches Exsudat, ob starke oder schwache Ergiessung in die Hirnhöhlen, ob vielleicht da oder dort ein Plaque unschuldig oder mit folgenden Erweichungszuständen sitze, ob eine Blutung, eine kleine oder grössere Gefässverstopfung sich eingestellt habe, ob und wie das Rückenmark ergriffen sei — werden zuweilen mit Glück beantwortet werden können, häufig aber jeder diagnostischen Kunst spotten.

Behandlung.

Die Zeiten, wo ein Arzt alle Fälle von acutem Hydrocephalus zu heilen vermochte, wenn nur die Kranken früh genug seine Hülfe gesucht, sind vorbei. Bei der Piatuberculose der Kinder ist noch häufig von geheilten Fällen die Rede; noch manches Mittel wird als ein Heilmittel angepriesen; aber um so weniger, je reichlichere Erfahrung einem Beobachter zu Gebote gestanden; die Gewissenhaftesten geben am ehesten die Möglichkeit einer Irrung zu und sind am allervorsichtigsten, diesem oder jenem Medicament eine besonders günstige Wirkung zuzuschreiben.

Eine einzige Krankheitsgeschichte konnte ich entdecken, die beweisen sollte, dass ärztliche Kunst einen Erwachsenen, an tuberculöser Meningitis krank, vom unmittelbaren Tode gerettet habe. Ihre Argumente sind durchaus nicht zu verachten, sie sind aber auch nicht zwingend. Bei keinem Schriftsteller sonst konnte ich einen bestimmten Nachweis finden, dass er je einen Fall von geheilter Piatuberculose eines Erwachsenen erlebt habe; es komme solches vor, es könne ein Tuberkelschub schadlos vorübergehen bis ein zweiter tödte, hiess es höchstens; am liebsten wurde auf eine angebliche Heilungsbeobachtung bei einem Kinde, welche von Rilliet herstammt, hingewiesen.

So liess sich weder Heilbarkeit noch zweifellose Tödtlichkeit der Piatuberculose annehmen. Noch viel weniger konnte es gelingen, ein Heilmittel kennen zu lernen, das erfahrungsgemäss bei einem Erwachsenen die Miliartuberculose der Pia mater zum Stillstand, zu rückgängiger Umwandlung, zum Verschwinden zu bringen vermöchte, das von dieser verderblichen Krankheit retten könnte.

Auch unter all den Krankengeschichten von Fällen mit tödtlichem Ausgange ist nicht eine, welche nur die geringste Hoffnung böte, dass irgend ein Saft oder Metall von besonderer Kraft wäre gegen unser Leiden. Es hat desshalb keinen Sinn, die lange Liste

von Stoffen herzusagen, die in's Feld geführt worden. Was die Apotheke birgt, ist schon in Verwendung gekommen.

Kaum lässt sich viel nennen, das, vermag es auch das Sterben nicht zu hindern, doch wesentliche Erleichterung brächte. Eis, Blutentziehungen (56), bevor die höchste Erschöpfung eingetreten, besonders anfänglich, bei wilder Aufregung; schmerzstillende Mittel sind fast das Einzige, was da und dort geringen Nutzen brachte.

Nicht dass ich damit stumpfer Unthätigkeit das Wort reden möchte. Was nützen kann ohne zu schaden, das geschehe! Wer mit Calomel freigebig ist, vergesse aber der Stomatitis nicht; wer dem Kranken Ruhe gönnt, der lasse nicht durch Decubitus es zu neuen Leiden kommen, und gedenke des Katheters zu seiner Zeit! Und wenn die Diagnose nicht über allen Zweifel erhaben, wenn der Typhus zum Beispiel nicht mit aller Sicherheit ausgeschlossen ist, so werde man nicht müde, durch das kalte Bad, durch Grammesgaben von Chinin das Fieber zu bekämpfen und mit Wein und Stärkemitteln die Kräfte bis zum Letzten zu erhalten. Denn es ist unangenehm, etwas, das noch etwelche Hoffnung gab, unterlassen zu haben, bloss weil die Diagnose falsch gewesen.

Wenn uns aber die Piatuberculose, wie kaum eine andere Krankheit, lehrt, mit unserer Heilkunst bescheiden zu thun, so mag sie uns auch lehren, dass wir mit um so grösserem Ernste trachten müssen, durch vereinte Kraft, durch gleichmässige Versuche im Grossen unsere Behandlung stets in's Genauere und Sicherere auszubauen da, wo wir überhaupt noch zu leisten und zu nützen vermögen. Und sie mag uns auch gemahnen, dass unsere höchste Aufgabe — grösser und erfolgreicher als in der Aufrichtung der Kranken — liegt in der Vorsorge so lange er gesund ist, damit er nicht in dumpfer Wohnung, Ueberarbeitung und Noth, in Nahrungssorge, sittlicher und geistiger Versunkenheit verkümmere; dass der wahre Fortschritt unserer therapeutischen Wissenschaft beruht auf unserer Mitbetheiligung an der körperlichen und geistigen Gesundheitspflege in des Wortes weitester Bedeutung.

Krankengeschichten-Verzeichniss.

1. Piatuberculose, Anschein von Typhus, Tuberkel weder in den Lungen noch in andern Organen. (Wilks.)
2. Piatuberculose. Abwesenheit von Lungentuberculose. Ungewöhnlicher Sitz der Ablagerungen. (Knowles.)
3. Otitis, daher Lymphdrüsenabscess am Halse. Miliartuberculose der Lungen und der Pia. (Tröltsch.)
4. Caries der Halswirbel. Miliartuberculose der Pia, der Lungen und des Bauchfells. (Hessert.)
5. Verkäsung und Verschwärung des Urogenitalapparates. Miliartuberculose in der Pia und den Lungen. Epileptiforme Anfälle. (Hofmann.)
6. Pleuritis, chronische Pneumonie, Phthisis, Rippenabscess, Miliartuberculose von Pia und Lungen. (Dörfler.)
7. Scrophulose. Masern. Piatuberculose. Weder in Lungen noch Baucheingeweiden Tuberkel. (Gerhard.)
8. Phthisis. Uebermässiger Weingenuss. Allgemeine Miliartuberculose. (Louis.)
9. Ermüdung und Gemüthsaufregung. Piatuberculose. (Hessert.)
10. Phthisis. Ohrenschüttelung. Nach mehreren Wochen Piatuberculose. (Oppolzer.)
11. Schlag auf den Kopf mit folgenden Commotionserscheinungen; nach Wohlsein Sopor, Convulsionen, Hemiplegie; Piatuberculose, sonst nirgends eine Spur von Tuberculose. (Finger.)
12. Schwerer Fall. Unwohlsein, Hirnerscheinungen. Miliartuberculose von Pia und Lungen. (Wilks.)
13. Pferdehufschlag auf die Brust. Brusterscheinungen, Hirnerscheinungen. Frische Miliartuberculose von Lungen und Pia ohne alle phthisische Veränderungen. (Griesinger'sche Klinik.)

— Kind. Miliartuberculose von Pia, Lungen, Leber, Milz. Extravasate an Schädelperiost und Pia. Gerichtliche Verhandlung, ob diese allgemeine Miliartuberculose und der Tod des Kindes Folge von Misshandlung durch den Lehrer. (Rose'sche Klinik.)

14. Käsecyste im rechten Ovarium. Abgelaufenes Panaritium. Miliartuberculose einzig in der Pia. Geringe Entzündungserscheinungen. Typisches Bild. (Biermer'sche Klinik.)

15. Alte Verwachsungen vom Herzbeutel und vom linken Brustfellsacke. Hanfkorngrosse Verkreidungsstelle in einer Bronchialdrüse. Spärliche, allgemeine Miliartuberculose. (Biermer'sche Klinik.)
16. Einige Jahre Husten; keine alten Lungenveränderungen. Allgemeine Miliartuberculose. Früh eine kurz vorübergehende Lähmung der linken Hand; kurz vor dem Tode Zuckungen im linken Facialis. Einwirkung eines Galvani'schen Stromes. (Biermer'sche Klinik.)
17. Allgemeine Miliartuberculose, Piatuberculose das Bild beherrschend. Zuerst Diagnose Typhus. (Empis.)
18. Erscheinungen von starker Bronchitis mit Gastrointestinalcatarrh. In der achten Woche Hirnerscheinungen. Schwäche und ungemeine Schmerzhaftigkeit der Beine. Allgemeine Miliartuberculose, Tuberkel auch in der Rückenmarkspia und entzündliche Veränderung des Rückenmarkes. Käsige Bronchialdrüsen. (Biermer'sche Klinik.)
19. Bild von Typhus. Allgemeine Miliartuberculose. (Empis.)
20. Bild eines Typhus, Reconvalescenz aber keine Genesung. Stärkere Fieber — und Hirnerscheinungen. Allgemeine Miliartuberculose. (Empis.)
21. Versteckte Phthisis. Allgemeine Miliartuberculose. Tuberkel in der Pia, links stärker entwickelt, rechts Hemiparese. (Biermer'sche Klinik.)
22. Ausgesprochene Erscheinungen von Lungenphthisis. Typische Erscheinungen der tuberculösen Meningitis. (Biermer'sche Klinik.)
23. Ausgesprochene Erscheinungen von Lungenphthisis. Typische Erscheinungen der tuberculösen Meningitis. (Biermer'sche Klinik.)
24. Ausgesprochene Erscheinungen von Lungenphthisis. Typische Erscheinungen der tuberculösen Meningitis. (Biermer'sche Klinik.)
25. Chronische Peritonitis. Besserung. Tuberculöse Meningitis. (Griesinger'sche Klinik.)
26. Typische tuberculöse Meningitis. (Biermer'sche Klinik.)
27. Frühere Krankheitserscheinungen ohne klaren Zusammenhang mit dem folgenden Hirnleiden. Piatuberculose. (Biermer'sche Klinik.)
28. Chronische Peritonitis, Phthisis; Anschein eines Magencatarrhs später deutlich als tuberculöse Meningitis. Vereiterung am Unterkiefer, Entzündung am rechten Unterschenkel. Allgemeine Miliartuberculose. (Biermer'sche Klinik.)
29. Tuberculöse Meningitis mit sehr starker Aufregung, hohem Fieber. (Biermer'sche Klinik.)
30. Tuberculöse Meningitis mit dem Bilde des Delirium potatorum. (Biermer'sche Klinik.)
31. Tuberculöse Meningitis mit plötzlicher tiefer Bewusstseinsstörung. (Biermer'sche Klinik.)
32. Perinephritis. Miliartuberculose der Lungen und der Pia. Halb unbesinnlicher Zustand; normale Psyche; Aufregung; Somnolenz. (Biermer'sche Klinik.)
33. Tuberculöse Meningitis mit Mangel verschiedener characteristischer Zeichen. (Gairdner.)
34. Tuberculöse Meningitis mit Mangel verschiedener characteristischer Zeichen. (Gairdner.)
35. Caries des linken Kniegelenks, Lungenphthisis. Tuberculöse Meningitis. Sorgfältige Schilderung des Verlaufes. (Traube.)

36. Tuberculöse Meningitis. Contracturen. Blutentziehungen. (Traube.)
37. Tuberculöse Meningitis. Tetaniforme Anfälle beim Aufsitzen. (Biermer'sche Klinik.)
38. Alte Hirnveränderungen durch Syphilis? Tuberculöse Meningitis. Häufige convulsive Anfälle. (Traube.)
39. Tuberculöse Meningitis; aphasische Sprachstörung; starke Krampfanfälle. (Traube.)
40. Plötzliche Oculomotoriuslähmung am Anfang einer tuberculösen Meningitis. Aehnlichkeit mit Delirium potatorum. Sehr starke automatische Bewegungen. (Biermer'sche Klinik.)
41. Plötzliche Lähmung eines Armes am Anfange einer tuberculösen Meningitis. (Traube.)
42. Tuberculöse Meningitis ähnlich einem Typhus. (Traube.)
43. Tuberculöse Meningitis ähnlich einem Typhus. Starke Blutungen durch den Mund. (Biermer'sche Klinik.)
44. Tuberculöse Meningitis ähnlich einer Pyämie. (Griesinger'sche Klinik.)
45. Im Kleinhirn fünf Tuberkel-Käsknoten. Anfälle von Ameisenkriechen und Zuckung. Trockene Pleuritis. Tuberculöse Meningitis. (Biermer'sche Klinik.)
46. Tuberkel an der Dura. Piatuberculose. (Colin.)
47. Pericarditis und Pleuritis. Anfälle von Ameisenkriechen, Anfälle von Convulsionen im Gebiete des linken Facialis und Hypoglossus, Hemiparese, soporöses Wesen; entsprechend einer Piatuberculose, die stellenweise die Hirnsubstanz mit ergriffen. (Biermer'sche Klinik.)
48. Tuberculöse Meningitis mit schweren Erscheinungen erst an den zwei letzten Tagen. (Wunderlich.)
49. Miliartuberculose mit Erscheinungen bloss während dreissig Stunden vor dem tödtlichen Ausgange. (Wunderlich.)
50. Rheumatoide Schmerzen und Fieber. Rechtseitige Hemiplegie. Verwirrung, finale Pneumonie, Dauer der ganzen Krankheit wenigstens 58 Tage. Links in der Mitte der Convexität umschriebene Verdickung und Tuberkelinfiltration der Pia mit Erweichung und Verfärbung der betreffenden Hirnsubstanz. (Biermer'sche Klinik.)
51. Phthisische Erscheinungen. Verwirrung. Soporöses Wesen. Tod. Umschriebene Bindegewebswucherung und Miliartuberkel in der Pia und Capillarblutungen in der Hirnsubstanz. (Biermer'sche Klinik.)
52. Käsdrüsen. Kopfweh, Schwindel, Fieber, Frösteln, Pupillenerweiterung. Ueber der Mitte und den vordern Parthien der linken Hemisphäre, an ihrer Convexität, sind Tuberkel in die Pia eingelagert, Extravasate und Fibringerinnsel; die Hirnsubstanz darunter ist in zwei Entzündungsherde und in deren Umgebung in einen, fast die ganze vordere Hemisphärenhälfte einnehmenden Erweichungsherd umgewandelt. (Biermer'sche Klinik.)

— Empyem. Operationen. Beginnende Miliartuberculose. Eiterfleck mit Miliartuberkeln in der Pia an der Convexität der linken Hemisphäre. Im Leben keine Symptome von dieser Veränderung. (Biermer'sche Klinik.)

53. Lungenphthisis. Frischere und ältere Miliartuberkel in der Pia. Geheilte alte und frische tödtliche Meningitis tuberculosa? (Griesinger'sche Klinik.)

— Phthisiker. Erscheinungen einer tuberculösen Meningitis. Heilung der Hirnerscheinungen. Geheilte tuberculöse Meningitis? (Bazin.)

54. Erscheinungen von Bleichsucht, Oedeme und Gelenkröthungen, Kopfschmerz, Benommenheit, Lähmungen, Sopor, Tod. Tuberculöse Meningitis. (Biermer'sche Klinik.)
55. Anamnese unklar, ob das Hirnleiden chronisch oder acut, desshalb Entscheidung unmöglich, ob Meningitis oder basaler Tumor. Tuberculöse Meningitis. (Biermer'sche Klinik.)
56. Tuberculöse Meningitis mit ausnehmend langsamem Verlaufe des ersten Stadiums. Evidente Besserung jedesmal nach den Blutentziehungen im ersten Stadium; Trübung und Verwischung der Stadien durch die ableitende und antiphlogistische Behandlung. (Traube.)
57. Tuberculöse Meningitis mit tödtlichem Ausgange schon im zweiten Stadium. (Traube.)
58. Phthisis, Pleuritis, tuberculöse Meningitis. Enorme Aufregung bis zum Ende, ungemeine Bewegung in der gesammten Musculatur. (Biermer'sche Klinik.)
59. Piatuberculose von 5tägiger Dauer. (Lange.)
60. Piatuberculose, Verstopfung kleiner Piagefässe durch Tuberkel, davon ausgehend Thrombose bis zur vena jugularis interna. (Griesinger'sche Klinik.)
61. Tuberculöse Meningitis. Veränderungen der Hirnsubstanz. (Griesinger'sche Klinik.)
62. Tuberculöse Meningitis, Veränderungen der Hirnsubstanz. (Empis.)
63. Tuberculose der Pia des Gehirns und des Rückenmarkes. Tuberkel im Rückenmark selber. (Liouville.)

— Syphilitische Anamnese. Benommenheit, halbseitige Lähmung. Keine Lungenphthisis. Granulationen in der Pia. Syphilitischen oder tuberculösen Ursprunges? (Blachez et Luys.)

— Phthisis. Durchsetzung der weichen Hirnhaut mit Eiter; keine Tuberkel. (Biermer'sche Klinik.)

— Pleuritischer Erguss. Vereiterung. Miliartuberculose. Umschriebene trockene Meningitis ohne Tuberkel. (Biermer'sche Klinik.)

— Fall mit dem Bilde einer tuberculösen Meningitis und blosser Kernwucherung an der Adventitia vieler Gefässe des Ependyms. Erster Anfang einer Piatuberculose? (Colberg.)

64. Tuberculöse Meningitis in der Mitte der Grosshirnhemisphäre; rechts entsprechend Hirnödem, linkseitige Lähmung. (Colberg.)
65. Hafner. Bleiring an den Zähnen. Kolikähnliche Schmerzen. Hirnsymptome durch tuberculöse Meningitis, welche die Möglichkeit der Annahme eines saturninen Ursprungs offen liessen. (Biermer'sche Klinik.)

— Typhus mit Trübung des Denkens und aphasischen Störungen, Lähmungserscheinungen, Convulsionen. Diagnose blieb unentschieden, schloss aber Typhus aus. Kein Hirnbefund zur Erklärung der nervösen Erscheinungen. (Biermer'sche Klinik.)

66. Tuberculöse Meningitis für Typhus angesehen, obschon man eine solche ernstlich erwogen hatte. (Biermer'sche Klinik.)

— Pyosepticämie aus einem Eiterherd unter dem rechten musc. pectoralis minor. (Biermer'sche Klinik.)

— Pyosepticämie aus einer Eiterung hinter der Speiseröhre. (Biermer'sche Klinik.)

— Syphilis, Verschwärung an der Aortalklappe, multiple Embolieen, auch im Gehirn. Nach Eberth Zusammenhang mit Pilzwucherungen. (Biermer'sche Klinik.)
— Hirnembolie, welche als tuberculöse Meningitis aufgefasst werden konnte. (Biermer'sche Klinik.)

67. Tuberculöse Meningitis. Möglichkeit einer Sinusthrombose angenommen wegen der verzettelten, lang sich hinziehenden wechselnden Symptome und des veränderlichen Ganges der Krankheit. (Griesinger'sche Klinik.)
— Hirnabscess, der als tuberculöse Meningitis aufgefasst werden konnte. (Biermer'sche Klinik.)

Literatur und Casuistik.

Im Texte ist auf die Literatur hingewiesen durch Anführung des Autorennamens allein, oder nebst römischer Ziffer zur Bezeichnung der verschiedenen einzelnen Werke von demselben Verfasser, oder nebst arabischer Ziffer zur Bezeichnung der Seite.

Aerztlicher Bericht aus dem k. k. allgem. Krankenhause zu Wien vom Civiljahre 1855. Wien 1857. Sch.J.B. 1858. Bd. 98. p. 257.

— — II. d. k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien. 1867. 1868. Sch.J.B. 1869. Bd. 144. p. 241.

— — III. aus dem k. k. allgem. Krankenhause zu Wien vom Jahre 1859. Wien. Löwer & Engel. 1860. Meningitis u. Encephalitis p. 54. Fall 3.

Andral. Clinique médicale. 2 éd. Tome V. p. 34. 60. 112.

Bamberger. Beobachtungen und Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Würzb. Verhandl. 1856. Bd. 6. Meningitis p. 293. Siehe auch meinen Hydr. ac. Fall VII. u. VIII.

Barthez et Rilliet. Traité des maladies des enfants. 2 éd. Tome III. Méningite tuberculeuse p. 445. Diagnostic p. 582. Tuberculisation latente des méninges et du cerveau p. 562.

Bastian, H., Charlton. On the Pathology of Tubercular Meningitis. Edinb. Med. Journ. 1867. Vol. XII. P. II. p. 875.

Bazin. De l'emploi du bromure de potassium dans un cas de méningite tuberculeuse. Gaz. des Hôp. 1865. Nr. 37. Cannst. Jhb. 1865. Bd. 3. p. 63.

Bericht über die 42. Versammlung der Naturforscher u. Aerzte. Sch.J.B. 1868. Bd. 140. p. 140. (Aderhauttuberkel. — Fränkel.)

Bierbaum, J. Die prädisponirenden und vermittelnden Ursachen des hitzigen Wasserkopfes. Journ. für Kindkr. 1853. XXI. 5 und 6. Sch.J.B. 1854. Bd. 82. p. 330.

Blachez et Luys. Observation de méningite granuleuse, présumée syphilitique. Gaz. hebdom. 1861. VIII. 13. p. 198. Sch.J.B. 1861. Bd. 112. p. 183.

Bouchut. Aderhauttuberkel. Gaz. d. Hôp. 1868. 152.—1869. 1. 2. 29. 45—52. Sch.J.B. Bd. 143. p. 65. p. 161.

Buhl, L. Bericht über 380 Leichenöffnungen. Henle u. Pfeufer's Zeitschr. für rat. Med. Neue Folge Bd. 8. H. 1. p. 1. 49.

Buhl, L. Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. Zwölf Briefe an einen Freund. München. Rudolph Oldenburg. 1872.

Busch, F. Zwei Fälle von Geschwulstbildung im Augenhintergrunde. Virch. Arch. 1866. Bd. 36. p. 448.

Church, W. J. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. St. Barthol. Hosp.-Reports. 1869. V. p. 164. Sch.J.B. 1871. Bd. 149. p. 270. Fall 5.

Cohnheim, J. Ueber Tuberculose der Chorioidea. Virch. Arch. 1867. Bd. 39. p. 49.

Colberg. I. Hydrocephalus acutus ventriculorum mit Nackencontracturen ohne Erkrankung der Basalmeningen. Arch. f. klin. Med. 1869, V. p. 560.

— — II. Hemiplegie, bedingt durch circumscriptes Hirnœdem (Apoplexia serosa) in Verbindung mit circumscripter acuter Tuberculose der Pia mater. D. Arch. f. klin. Med. 1869. Bd. 5. p. 562.

Colin. Masses tuberculeuses développées dans le cervelet; compression du confluent des sinus. Mort par hydrocéphale. Gaz. hebdom. 1861. VIII. 35 p. 561. Sch.J.B. 1862. Bd. 113. p. 38.

Cortis, William S. Ueber Spinalmeningitis. Lancet 1865. I. Juni 22. Sch.J.B. 1866. Bd. 129. p. 291.

Demme, Hermann. Beobachtungen über Carcinosis miliaris acuta. Schweiz. Monatschr. f. pract. Med. 1858. Nr. 6 f. Virch. Arch. 1859. Bd. 17. H. 2. p. 204.

Dietl, Joseph. Anatomische Klinik d. Gehirnkrankheiten. Wien 1846.

Dörfler. Ein Fall von tuberculöser Basilar-Meningitis, Hydrocephalus acutus u. Miliartuberculose der Lungen, bedingt durch den Abscess eines Rippenknorpels. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1870. Bd. 7. p. 146.

Dusch, Ph. v. Bericht über die med. Poliklinik zu Heidelberg von 1857—59. Arch. f. wissensch. Heilk. VI. p. 38. 1861. Sch.J.B. 1861. Bd. 112. p. 171.

Empis, G. S. De la granulie. Paris. Asselin. 1865.

Finger. Klinische Mittheil. Tuberculöse Men. mit Hydroc. u. Gehirnerweichung, plötzlich tödtend. Prag. Vierteljahrsschr. 1858. IV. Bd. 60. p. 10.

Fränkel. Aderhauttuberkel. Berl. klin. Wochenschr. 1869. VI. 4. Sch.J.B. 1869. Bd. 143. p. 65. p. 161.

Fritsch und Hitzig. Ueber die electrische Erregbarkeit des Grosshirns. Arch. f. Anat. u. Phys. v. Dubois-Reymond. 1870. p. 300.

Gairdner und Coats. Two cases of tubercular meningitis in the adult. Glasgow. Med. Journ. 1869. Febr. p. 260.

Galezowski, Xav. Ueber die Veränderungen der Netz- und Aderhaut bei tuberculöser Diathese. Arch. génér. 6 Série. X. p. 258. Sept. 1867. Sch.J.B. 1867. Bd. 136. p. 77.

Gerhard. I. Fall von Meningitis granulosa bei einem Erwachsenen. Med. Examiner. Philadelphia. Mai 1838. Sch.J.B. 1839. Bd. 22. p. 164.

— — II. Fall von tuberculöser Meningitis mit Erguss von Serum in die Ventrikel. American Journal. Nov. 1865. Sch.J.B. Bd. 14. p. 288.

Gisi, Wilhelm. Die Bevölkerungsstatistik der schweizerischen Eidgenossenschaft. Aarau. Sauerländer. 1868.

Gölis. Practische Abhandlungen. Bd. 1. Von der hitzigen Gehirnhöhlenwassersucht. p. 87.

Gräfe, A. v. und Leber. Ueber Aderhauttuberkel. Arch. f. Ophthalm. 1868. Bd. 14. I. p. 183. Sch.J.B. 1868. Bd. 140. p. 308.

Hahn, Henri. De la méningite granuleuse. Monogr. cour. par la Soc. de Méd de Bordeaux. Paris. Masson. 1853.

— — Die Meningitis tuberculosa. Deutsch von Dr. P. L. Pauls. Köln. Du Mont-Schauberg. 1857.

Haller, Moritz. Erfahrungen und Beobachtungen über Typhus. Wiener med. Wochenschr. 42—45. 1863. Sch.J.B. 1854. Bd. 81. p. 182. Diagnose gegen Meningitis p 184.

Hayem, H. Note sur deux cas de méningite spinale tuberculeuse liée à la tuberculose miliaire généralisée. Gaz. méd. de Paris. 1870. 16. p. 217.

Hérard et Cornil. De la phthisie pulmonaire. Paris 1867. p. 194. p. 250.

Hessert. Ueber tuberculöse Meningitis. Würzb. med. Zeitschrift. 1860. Bd. 1. Separatabdruck.

Hitzig. Ueber electrische Erregbarkeit des Grosshirns. Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 19.

Hofmann. Beiträge zur Lehre von der Tuberculose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867. Bd. 3. p. 91.

Jahresberichte über die Verwaltung des Medicinalwesens im Kanton Zürich. Ueber die Jahre 1865, 1866, 1867, 1868. Mortalitätstabellen im Anhange.

Klebs. Ueber die Entstehung der Tuberculose und ihre Verbreitung im Körper. Virch. Arch. 1868. Bd. 44. H. 2 u. 3. p. 242.

Knowles. On a case of tubercular meningitis. The Lancet. 1867. Vol. II. Sept. 21. p. 357.

Ladame, Paul. Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzb. Stahel. 1865.

Lange. Vier Fälle von Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Memorab. 1866. X. 12. Sch.J.B. 1867. Bd. 136. p. 121.

Leubuscher, Rud. Die Pathologie u. Therapie der Gehirnkrankheiten. Berlin. Hirschwald 1854. Die tuberculöse Meningitis p. 266.

Liouville, Faits de méningites cérébro-spinales tuberculeuses. Gaz. méd. de Paris. 1870. 17. p. 230.

Louis, P. C. A. La Phthisie. 2 éd. Paris. Baillère. 1843.

Magnan, M. Note sur une observation de méningite tuberculeuse cérébro-spinale. Gaz. méd. de Paris. 1870. 15. p. 201.

Maunkopff, Emil. Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Braunschweig. Vieweg. 1866.

Manz. I. Tuberculose der Chorioidea. Arch. f. Ophthalm. 1858. Bd. 4. II. p. 120.

— — II. id. 1863. Bd. 9. III. p. 133.

— — III. Sehnervenerkrankungen bei Hirnleiden. D. Arch. f. klin. Med. 1872. Bd. 9. H. 3. p. 339.

Martius, Carl. Die Combinationsverhältnisse des Krebses und der Tuberculose. Erlangen. Junge. 1853.

Meyer, Ludwig. Die Epithelsgranulationen der Arachnoidea. Virch. Arch. 1859. Bd. 17. H. 3 u. 4. p 209.

Meyer, Rudolf Zur Pathologie des Hirnabscesses. Zürich. Schabelitz. 1867.

Meynert, Theodor. Vom Gehirne der Säugethiere. Stricker's Handbuch der Gewebelehre p. 720.

Müller, Johannes. Lehrbuch der kosmischen Physik. 2. Aufl. Braunschweig. Vieweg. 1861. p. 314. Tabelle.

Naumann. Acuter Hydrocephalus mit Hirnerweichung bei einem Erwachsenen. Deutsche Klinik. 1852. Nr. 12. p. 141.

Oppolzer. I. Aus der med. Klinik v. O. Meningitis tuberc. Wien. med. Wochschr. 1858. VIII. 13. p. 198. f.

— — II. Wien. med. Wochschr. id. 17. p. 278.

— — III. Aus der med. Klinik des Hofr. Prof. Oppolzer. Meningitis tuberculosa. Spitalszeitung. 1862. No. 18. p. 309.

Politzer L. M. Zur Diagnose und Therapie der Krankheiten des Gehirns und seiner Hüllen. Jahrb. f. Kindhlk. 1860. IV. p. 155.

Rilliet. I. Neue Untersuchungen über die Meningitis tuberculosa der Kinder. Gaz. de Paris 1846. No. 1 und 2. Sch.J.B. 1846. Bd. 51. p. 49.

— — II. Ueber die Heilung der Meningitis tuberculosa. Gaz. des Hôp. 1853. 125. Sch.J.B. 1854. Bd. 81. p. 215.

Rindfleisch E. Der miliare Tuberkel. Virch. Arch. Bd. 24. 5. 6. p. 571.

Rühle. Klin. Mittheil. Gehirnkrankh. Meningitis p. 52.

Rufz. De quelques affections cérébrales obs. d. le serv. de M. Guersent. Arch. génér. 1833. Févr. Série II. T. 1. p. 184.

Schuller M. Bemerkungen zur Meningitis tuberculosa. Jahrb. f. Kindheilk. 1866. VIII. p. 80.

Schüppel Oskar. Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose. Tübingen. 1871. Laupp.

Seeburger Johann. Uebersicht der 1840 auf der 4. med. Abtheil. d. all. Krkh. beobachteten Krankheitsfälle. Tuberculosis acuta universalis. Med. Jahrb. d. österr. Staates. 1841. Dec. p. 276.

Seitz Johannes. Der Hydrocephalus acutus der Erwachsenen. Eine historisch-kritische Studie. Zürich 1872.

Steffen. Aderhauttuberkel. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1869. II. 3. p. 315. Sch.J.B. 1869. Bd. 143. p. 65. p. 161.

Steiner und Neureutter. I. Pädiatr. Mittheilungen aus d. Franz-Joseph-Kinderspitale zu Prag. 1862. Prag. Vierteljahrschr. 1863. Bd. 1. (77) p. 102.

— — II. Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale zu Prag. Prag. Viertjschr. 1863. Bd. 78. Hydrocephalie p. 106. Meningitis 121.

Traube. I. Ueber Meningitis. Verhdl. d. Berl. med. Gesellsch. Deutsche Klinik. 1863. 21. p. 204.

— — II. Neue Beiträge zur Fieberlehre. Fall. Tuberculöse Peritonitis mit remittirendem Fieber. Heilung. — Tod durch Meningitis tuberculosa. Wien. med. Wochschr. 1862. No. 13. p. 193.

— — III. Die Symptome der Krankheiten der Respirations- und Circulationsapparate. Berlin, Hirschwald 1867. p. 141.

— — IV. Bemerkenswerthe Fälle von der Abtheilung d. H. Prof. Traube. Mitgeth. v. Dr. H. Fischer. Annalen d. Charitékrankh. 1863. Bd. 10. H. 2.

— — V. id. Fortsetzung. Bd. 11. H. 3.

— — VI. Mittheilung aus der Traube'schen Klinik von Dr. Löwer. Mening. basilar. tuberc. Tod im zweiten Stadium. Berl. klin. Wochschr. 1864. No. 31. p. 305.

Troeltsch. Anatomische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Virch. Arch. 1859. Bd 17. Fall 14. p. 61.

Tüngel C. Klinische Mittheilungen von der med. Abtheilung des allgem. Krankenh. in Hamburg. 1862/63. Hamb. Meissner 1864. p. 3. 24. 52. 70.

Valleix M. I. De la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Arch. génér. de Méd. 1838. Série III. t. 1. Janv. p. 5. Fall (gleich der Obs. XXV. von Louis.)

— — II. Note sur un cas de tuberculisation des méninges chez un adulte, avec ramollissement et apoplexie capillaire. Arch. génér. 1846. Juin. Série 4. Tom. XI. p. 192.

Vernon. Beschreibung einiger patholog. Präparate. Ophthalm. Hosp. Rep. 1868. VI. 2. April p. 155. Sch.J.B. 1868. Bd. 140 p. 311.

Virchow. Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2. p. 620 f.

Wagner E. Das tuberkelähnliche Lymphadenom. 1871.

Walker Eliza. Ueber Verstopfung der Hirnarterien. Zürich.

Weber Hermann. Zur Pathologie der Whytt'schen Krankheit. Deutsche Klinik. 1851. 49. 50. 1852. 34.

Wilks Samuel. I. Cases of tubercular meningitis in adults which have occurred lately in Guy's Hospital; with remarks on the obscurity of the early symptoms. Med. Times & Gaz. 1863. 12. Sept. p. 274. Sch.J.B. 1864. Bd. 121. p. 300.

— — II. On some diseases of children. Guy's Hosp. Rep. Series III. Vol. VI. Tubercular Meningitis p. 101. f. Sch.J.B. 1864. Bd. 121. p. 66.

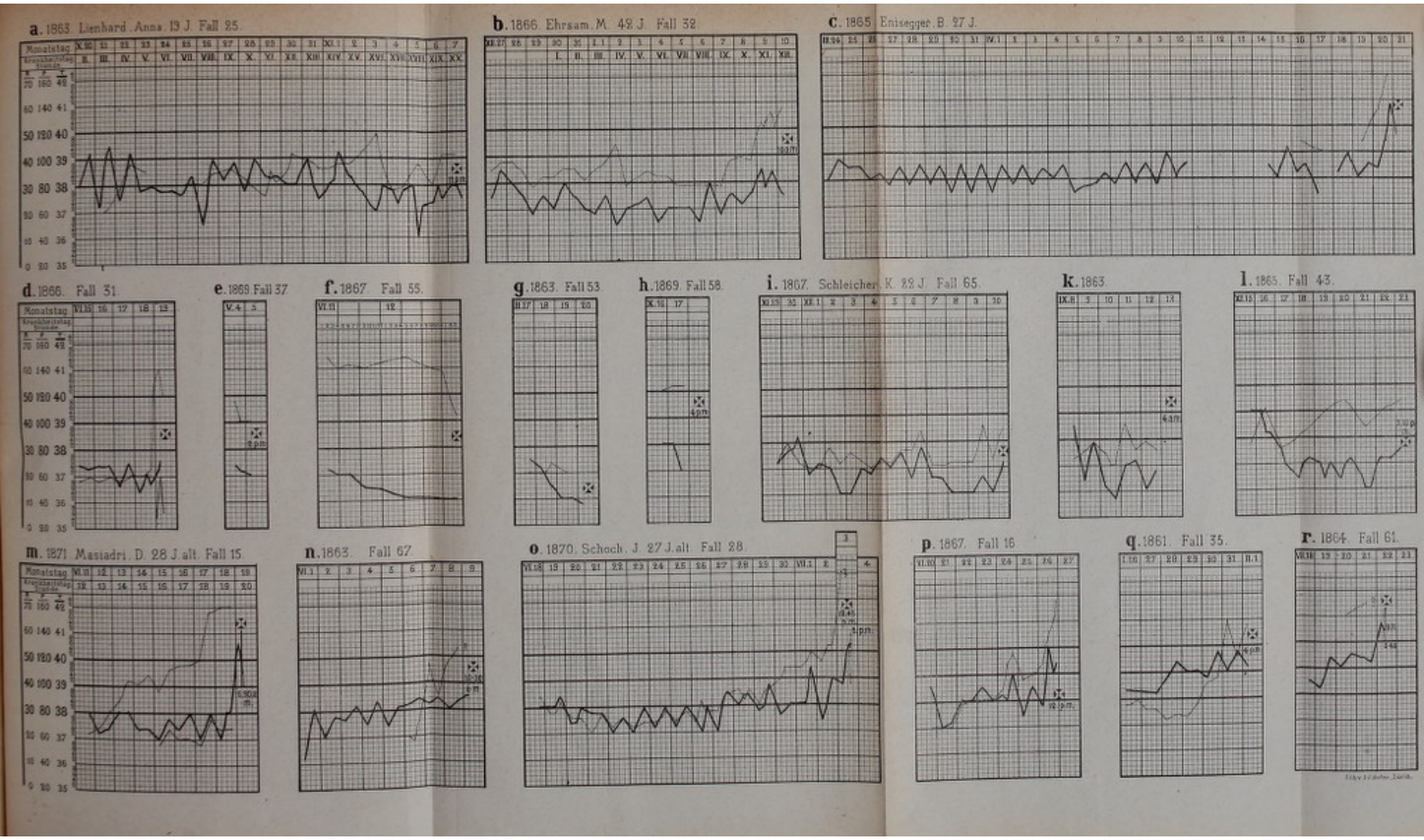
— — III. Lectures on disseases of the nervous system. Inflammation of the brain including softening and meningitis. Med. Tim. and Gaz. 1868. II. July 11. p. 29. Aug. 1. p. 115.

Willigk. Sectionsergebnisse der Prager path. anat. Anstalt vom 1. Febr. 1852 bis 1. Febr. 1854. Prag. Viertjahrschr. LX. 4. 1854. Sch.J.B. 1855. Bd. 86. p. 242.

Wunderlich. I. Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. 2. p. 1665.

— — II. Fall eines dreissigstündigen Verlaufes der acuten Miliartuberculose. Arch. f. phys. Heilk. v. Wunderlich. 1859. Bd. 3. p. 283.

Zs. f. path. M. I. 3


a. 1863. Lienhard, Anna. 19 J. Fall 25.
b. 1866. Ehrsam, M. 48 J. Fall 32.
c. 1865. Enisegger, B. 27 J.
d. 1866. Fall 31.
e. 1869. Fall 37.
f. 1867. Fall 55.
g. 1863. Fall 53.
h. 1869. Fall 58.
i. 1867. Schleicher, K. 22 J. Fall 65.
k. 1863.
l. 1865. Fall 43.
m. 1871. Masiadri, D. 28 J. alt. Fall 15.
n. 1863. Fall 67.
o. 1870. Schoch, J. 27 J. alt. Fall 28.
p. 1867. Fall 16.
q. 1861. Fall 35.
r. 1864. Fall 61.

38

V

—

V

V
W
W
W

W

—

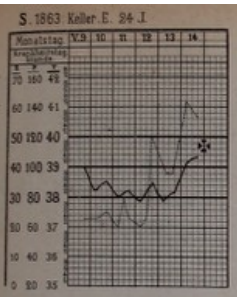
–

W

W

–

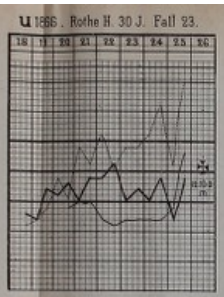
s. 1863 Keller E. 24 J.



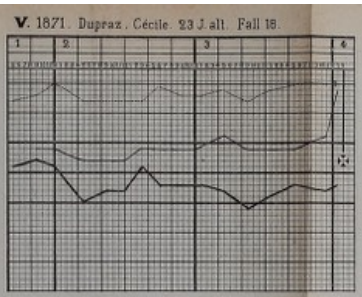
t. 1867. Fall 24.



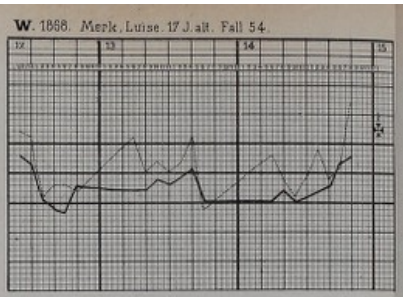
u 1866. Rothe H. 30 J. Fall 23.



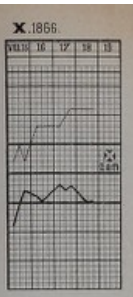
v. 1871. Dupraz, Cécile. 23 J. alt. Fall 18.



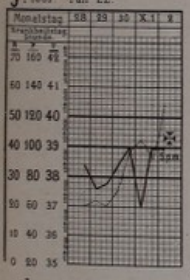
w. 1868. Merk, Luise. 17 J. alt. Fall 54.



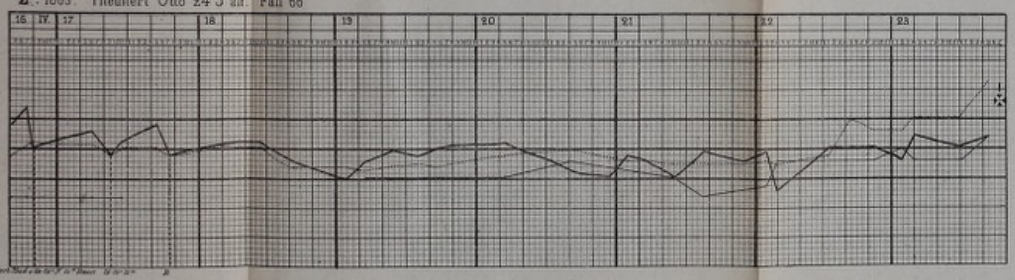
x. 1866.



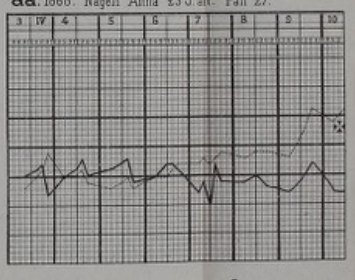
y. 1867 Fall 22.



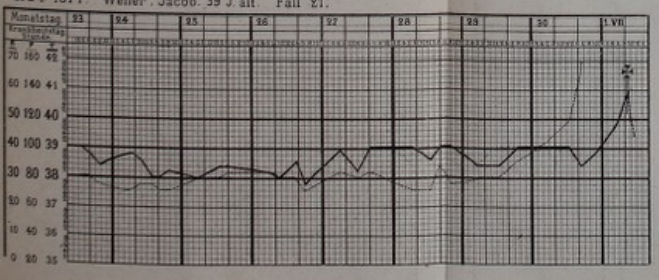
z. 1869. Theunert Otto 24 J. alt. Fall 66



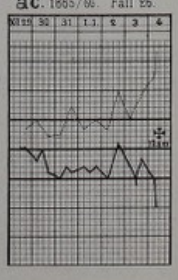
aa. 1868. Nägeli Anna 23 J. alt. Fall 27.



ab. 1871. Weller, Jacob. 39 J. alt. Fall 21.



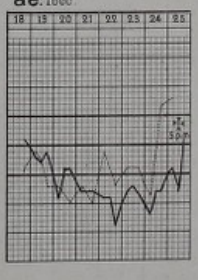
ac. 1865/66. Fall 25.



ad. 1868. Rieser H. 21 J.



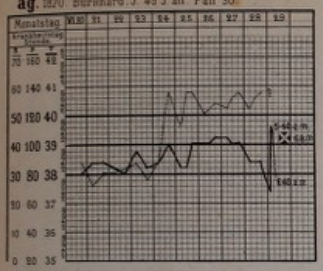
ae. 1866.



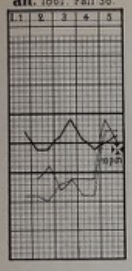
af. 1871. Fall 40.



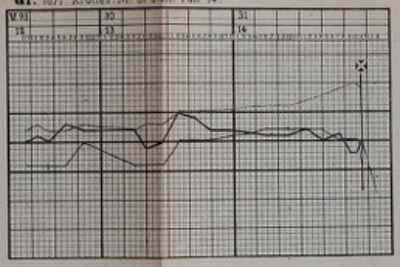
ag. 1870. Burkhard, J. 49 J. alt. Fall 30.



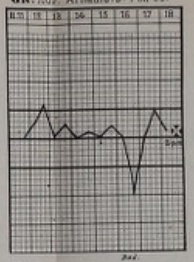
ah. 1861. Fall 36.



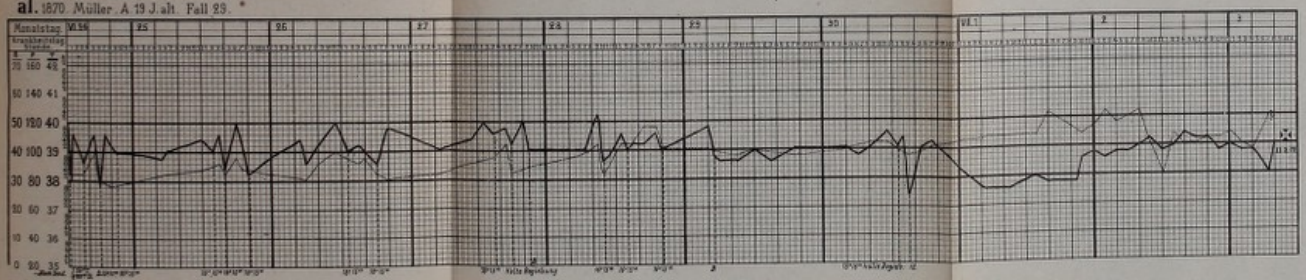
ai. 1871. Krones, M. 31 J. alt. Fall 14.



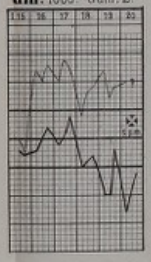
ak. 1869. Arnauld, D. Fall 60.



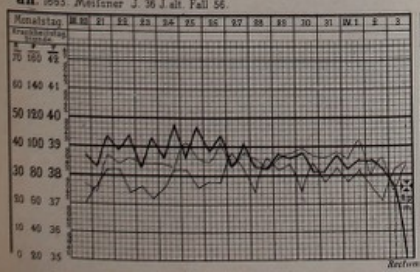
al. 1870. Müller, A. 19 J. alt. Fall 23.



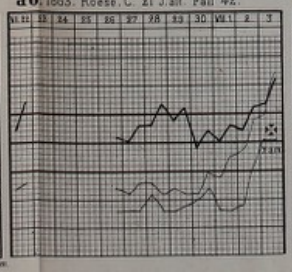
am. 1869. Guhl, E.



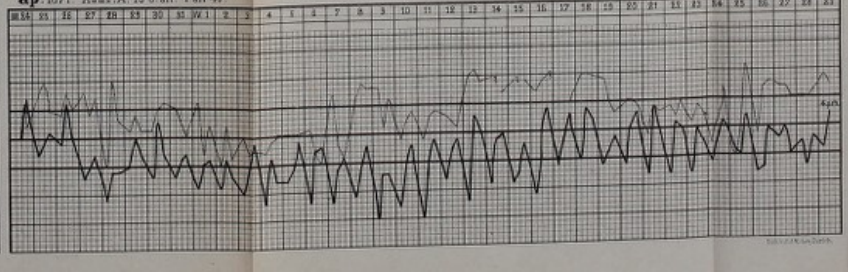
an. 1863. Meifner, J. 36 J. alt. Fall 56.



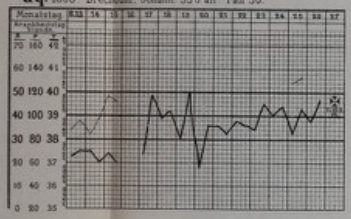
ao. 1863. Roese, C. 21 J. alt. Fall 42.



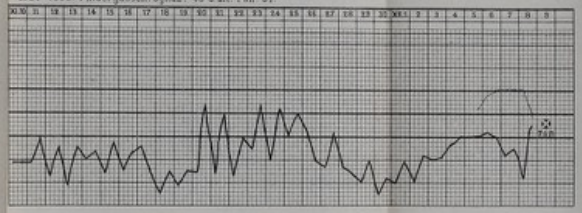
ap. 1871. Haas, A. 19 J. alt. Fall 47.



aq. 1866. Brechbühl. Johann. 55 J alt. Fall 50.



ar. 1865. Andergassen. Ignaz. 46 J alt. Fall 51.



as. 1868. Linder. Andreas 19 J alt. Fall 52.

