



Ein Fall

von

Meningitis spinalis chronica ascendens
nach croupöser Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

ZUM

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

welche

nebst beigelegten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät der Universität Greifswald

am

Dienstag, den 25. Juni 1889

Vormittags 11 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Emil Kindt

pract. Arzt aus Greifswald.

Opponenten:

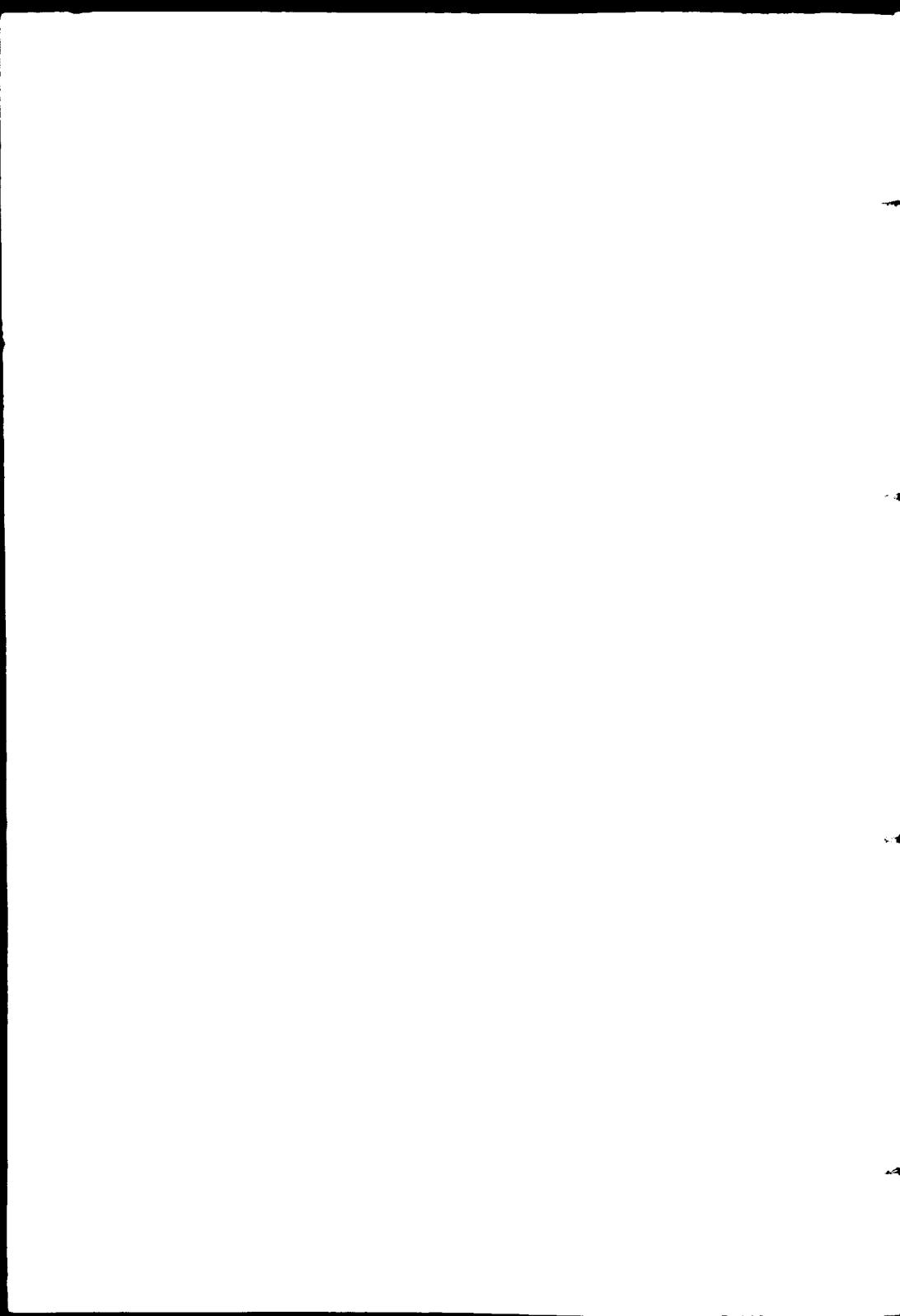
Herr Dr. med. Alfred Pommeresch, einjähr.-freiw. Arzt.

- cand. med. Max Sandhop.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1889.



Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Nach dem Urteil der heutigen medicinischen Wissenschaft gehört die croupöse oder fibrinöse Pneumonie zu den gutartigen Erkrankungen der Lunge. Die grosse Mehrzahl der Fälle bei vorher gesunden und kräftigen Individuen verläuft günstig und endet mit vollständiger Heilung. Einen letalen Ausgang nimmt in der Regel nur der bei weitem kleinere Teil, bedingt erstens durch die zu grosse Ausbreitung des Processes in den Lungen und die dadurch herbeigeführte Insufficienz der respiratorischen Fläche für den normalen Gasaustausch; zweitens hat eine überaus schwere Allgemeininfektion mit ihren „typhösen“ Erscheinungen, zumal bei asthenischen, schon durch vorausgehende Krankheiten, wie Herzfehler, Emphysem, Kyphoskoliose u. s. w. hochgradig geschwächten Patienten einen malignen Ausgang. Hierher gehört der häufige Exitus letalis im Gefolge der Säuerpneumonie, bedingt durch die Herzparalyse bei totalem Marasmus des ganzen Körpers; auch die Greisenpneumonie, vorzugsweise eine individuell-asthenische Pneumonie, steht in üblem Rufe. Es ist also jedesmal auch der augenblickliche Gesundheitszustand der betroffenen Personen für die Stellung der Prognose von Bedeutung. Drittens schliesslich ist zu rechnen mit der häufigen Gefahr schon eingetretener und

folgender Komplikationen der Pneumonie. Die Grösse derselben wird sich bemessen nach dem Sitz, der Ausbreitung, der Dauer der begleitenden Affektion. Zu den gewöhnlichen Nebenfunden bei fibrinöser Pneumonie gehören Bronchitis und Pleuritis, meist serofibrinösen Charakters, welche zugleich mit der Pneumonie abzuheilen pflegen und meist eine günstige Prognose bieten. Ernster wird dieselbe schon bei dem Eintreten von Pericarditis und Endocarditis, von fettigen Degenerationen des Herzmuskels. Auch die Complication mit starkem Icterus bei der sogenannten biliösen Pneumonie, oft im Verlauf der Säuerpneumonie auftretend, bei welcher es sich wohl um den Ausdruck einer Blutdissolution handelt, verschlechtert die Vorhersage in hohem Grade.

Häufig und von grösstem Interesse sind die Störungen des Nervensystems bei fibrinöser Pneumonie. Vornehmlich und in allen schweren Fällen constatirt, treten die Kopfschmerzen, die Delirien (bei Potatoren in Form des Delirium tremens) hervor, ohne dass schon eine anatomische Läsion des Centralnervensystems vorhanden zu sein braucht. Weniger häufig sind Fälle, deren Symptomenkomplex nur durch eingetretene Affektion der Hirnsubstanz oder der Meningen erklärt werden kann. Es können nun die Meningen der Wirbelsäule zunächst ergriffen werden und die krankhaften Processe von hier aus zum Cerebrum emporsteigen, sodass eine ascendente Form der Erkrankung vorliegt, oder es kann der umgekehrte Weg zurückgelegt werden. Nachdem Immermann, Heller und Maurer durch Veröffentlichung zahlreicher Fälle den Zusammenhang einer

Meningitis mit vorausgehender Pneumonie in klinischer Hinsicht sicher festgestellt hatten, häuften sich in den letzten zehn Jahren Mitteilungen von anatomisch und bakteriologisch genau durchforschten Fällen, wo während en- und epidemischer Pneumonien Cerebrospinalmeningitis, meist mit ungünstigem Ausgang, diagnostiziert wurde. Oft wurde allerdings die eine Affektion von der Schwere der andern verdeckt und so ihre Erkennung erschwert, sei es nun, dass eine primäre, centrale Pneumonie vor den gewaltigen Erscheinungen der Meningitis gänzlich zurücktrat, oder dass Symptome der letzteren, wie Kopfschmerz, Delirien, Convulsionen etc., als von einer Pneumonie mit „typhösem“ Auftreten ausgehend betrachtet wurden. Aber dennoch wurde die Lehre von dem metastatischen Entstehen der Meningitis während oder nach der Pneumonie bald allgemein anerkannt. In allen schweren Fällen zeigte die Sektion eine eitrige Infiltration der Meningen, vornehmlich der Pia, und das Mikroskop in dem eitrigem, trüben Exsudat und in der flockigen Hirnventrikelflüssigkeit (im liquor cerebro-spinalis), Schizomyeten. —

Man erblickt bekanntlich heutzutage in der fibrinösen Pneumonie eine Infektionskrankheit, mag sie primär oder sekundär entstanden sein, keine reine Erkältungskrankheit. Der Erkältung kann nur insoweit eine ursächliche Bedeutung eingeräumt werden, als sie das Zustandekommen einer Infektion zu begünstigen vermag, durch Schädigung des Lungengewebes in seiner normalen Ernährung und Vernichtung des vor Infektion schützenden Epithels.

Friedländers Nagelkulturen des nach ihm benannten Kapselkokkus mit den Überimpfungen auf Tiere, die Diplokokken und Streptokokken von Leyden und Fränkel, im rostfarbenen Sputum, im Bronchialsekret resp. pleuritischen Exsudat gefunden, machen die infectiöse Natur der fibrinösen Pneumonie sehr wahrscheinlich; ferner spricht hierfür ihr Auftreten in epi- und endemischer Verbreitung und der fast regelmässige, cyklische und typische Verlauf. Eigenschaften, welche Infektionskrankheiten in besonders hervorragender Weise eigentümlich sind, wie zum Beispiel dem Typhus abdominalis, dem Erysipelas etc. Im späteren Verlauf der Arbeit wird die Geschichte der bisherigen und der Stand der heutigen Bacterienforschung in Bezug auf den Zusammenhang der Pneumonie mit Meningitis im Überblick nach dargestellt werden. Doch können wir jetzt schon hinweisen auf die wohl sicher bestehende Vielförmigkeit des Pneumonie- und Meningitisgiftes.

Wenn man nämlich im Verlaufe gewisser Infektionskrankheiten sekundär Pneumonie hinzutreten sieht, so ist wohl anzunehmen, dass die bestimmten Schizomyceten, welche den betreffenden Krankheiten zu Grunde liegen, in den Lungen gleichsam metastatische Entzündungen hervorrufen. Auf diese Weise könnte man sich das Vorkommen des sogenannten Pneumotyphus erklären, dass also die Typhusbacillen ihre anfänglich am meisten hervortretende Lokalisation in den Lungen haben. Zeigt sich hierin nun eine direkte Wirkung des typhösen Giftes auch im Hervorrufen einer Pneumonie, so unterscheidet sich anatomisch diese vom Typhusbacillus erzeugte Lungen-

entzündung von der durch den Pneumococcus, Diplococcus etc. verursachten, gewöhnlichen, primären, fibrinösen Pneumonie in keiner Weise. Umgekehrt aber, wie schon erwähnt, inficirt der Pneumococcus sekundär die benachbarten serösen Hohlräume der Lunge sowohl, wie die Meningen. Ist nun das Pneumonie-Gift vielförmig, so wird man auch im meningealen Exsudat das Vorhandensein verschiedener, ursächlicher Mikroben im voraus gleichfalls annehmen dürfen.

Die Frage nach der Art und Weise des Entstehens der complicirten Meningitis ist noch nicht endgültig geregelt. Unwahrscheinlich ist es, dass es sich um embolische Vorgänge handeln soll, welche von einer eitrigen Infiltration der Lungen, von Thromben der Pulmonalvenen ihren Ursprung nehmen. Vielmehr dürfte die Meningitis durch Verschleppung von Mikrokokken angeregt werden, also metastatischen Ursprungs sein. Wie nun diese Metastase vor sich geht, ob auf dem Wege der Lymph- oder der Blutbahnen, steht noch nicht fest. Die Annahme, dass auf dem Wege der Mundhöhle, der Lamina cribrosa des Siebbeins, der sinus frontales und sphenoidales ein Eindringen der in der Respirationsluft befindlichen Infektionsträger unmittelbar in die Meningen stattfindet, ist zwar noch nicht sicher erwiesen, aber auch nicht von der Hand zu weisen, denn es möge schon hier erwähnt werden, dass der *Diplococcus pneumoniae* von Fränkel wahrscheinlich identisch mit einem Mikroben ist, welcher sich auch im Sputum gesunder Menschen vorfindet, und, auf Tiere (Kaninchen) überimpft, bei diesen die sogenannte

Sputum-Septikaemie hervorruft. Ist nun eine Affektion der Gewebe eingetreten, welche sie in ihrer Ernährung herabsetzt, wie z. B. die Kohlensäure-Überladung des Bluts bei schwerer Pneumonie, so kann dieser Sputum-Diplococcus die Oberhand über das nunmehr weniger leistungsfähige Gewebe gewinnen und auf obigem Wege seine ganze Virulenz in der Bildung von Ptomainen oder Toxinen ausüben, eine sekundäre, eitrige Meningitis herbeiführen. Meist pflegt diese Meningitis im Anschluss an fibrinöse Pneumonie mit hohem Fieber, Erbrechen, Convulsionen, Delirien, bald eintretendem Koma, kurz in akutester Form binnen kurzer Zeit ad exitum zu führen, ohne dass irgend ein Symptom, welches auch das Ergriffensein der spinalen Meningen und indirekt des Rückenmarks bekundet, hervortritt. Letztere perniciöse Form ist die häufigere, namentlich bei Kindern im ersten Lebensjahre. Der Güte des Herrn Geh. Medicinal-Raths Prof. Dr. Mosler verdanke ich es nun, dass ich aus dem Greifswalder Universitäts-Krankenhaus einen Fall von Meningitis spinalis ascendens nach Pneumonie veröffentlichen darf, welche, durchaus fieberlos verlaufend, in prägnanter Weise eine subakute benigne Form dieser Erkrankung repräsentirt und in ihren Symptomen interessante Punkte darbietet. --

Krankengeschichte.

E. G., 23 Jahr alt, Gefreiter beim hiesigen Bataillon des Inf.-Regts. Nr. 42, ist gebürtig aus Heinrichswalde, Kreis Ueckermünde. Seine Eltern leben und erfreuen sich

guter Gesundheit; desgleichen die 7 Geschwister des Patienten. Letzterer will stets, auch in seinen Kinderjahren, gesund und rüstig gewesen sein. Das jetzige Leiden begann am Sonntag, den 14. April 1889. Schon morgens fühlte sich Patient matt und unwohl; gegen Mittag stellte sich dann ein heftiger Schüttelfrost ein, der gegen eine Stunde anhielt; hieran schloss sich Appetitlosigkeit, intensiver Kopfschmerz und ein festsitzender Husten, der mit heftigen Stichen in der linken, hinteren Brustgegend verbunden war. Im Verlaufe des Nachmittags trat mehrmals bei zunehmender Mattigkeit Erbrechen einer schleimig-zähen Flüssigkeit auf. Sofortige Uebertührung in das hiesige Kgl. Krankenhaus.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Grösse, gut entwickelter Muskulatur und gutem Fettpolster. Das Gesicht ist stark fieberhaft gerötet, die Rötung der sichtbaren Schleimhäute normal. Haut des Körpers trocken. Keine Ödeme oder Lymphdrüsenschwellungen.

Systema respirationis: Der Thorax ist normal gewölbt, Supraclaviculargruben etwas eingesunken, Interkostalräume sichtbar. Athmung sehr beschleunigt (40 in der Minute), oberflächlich. Die linke untere Thoraxhälfte bleibt bei den Athmungsexkursionen zurück. Die Perkussion ergiebt L. U. V. und H. bis zum angulus scapulae tympanitischen Schall, die Auscultation an diesen Stellen bronchiales Inspirium mit einzelnen, mittelblasigen, feuchten, dumpfen Rasselgeräuschen; Exspirium verlängert und hochbronchial. Auf der rechten Lunge finden sich diffuse,

katarrhalische Erscheinungen (Rasselgeräusche, Giemen, Schnurren etc.).

Systema circulationis: Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert. An der Mitralis ist der erste Herzton dumpf, der zweite scheint gespalten. Der zweite Pulmonalton ist deutlich verstärkt. Keine Geräusche. Stark erregte Herzthätigkeit. Puls sehr frequent, ziemlich klein (ca. 120 in der Minute).

Systema digestionis: Lippen trocken, Zunge belegt, kein Appetit. Stuhl angehalten. Sonst nichts abnormes.

Systema uropoëticum: Harn trübe, zeigt reichliches *Sedimentum lateritium*, Farbe tiefbraun, Menge verringert. Eiweiss in ganz geringen Mengen. Saure Reaktion.

Systema nervosum: Patient liegt apathisch da, antwortet nur mühsam auf gestellte Fragen; er klagt besonders über Kopfschmerz und Stiche in der Brust, welche bei tiefem Athmen und Husten heftiger werden.

Diagnose: *Pneumonia fibrinosa lobi inferioris pulmonis dextri*.

Therapie: Bettruhe, kalte Umschläge um Kopf und Brust; zwei Calomelpulver à 0,2 Gr. Dann

Rp. Aqu. Amygd. amar. 20,0

Morphini muriat. 0,2

M. D. S. 3 × tägl. 15 Tropfen.

Status vom 16: Temp. 38,4° u. 38°. Sonst keine wesentlichen Veränderungen. Herzkraft ist gut (Puls 80; Respirationsfrequenz 36).

Status vom 17.: Es ist ein Abfall der Temperatur eingetreten; dieselbe beträgt heute morgen 37,0°. Patient

befindet sich sehr viel besser. An den Lippen sind zahlreiche Herpes-Bläschen aufgetreten. Patient bekommt

Rp. Ammonii chlorati 10,0

Aquae destillatae 180,0

Succi Liquiritiae 5,0

M. D. S. 2 stündl. 1 Esslöffel.



Status vom 18.: Abermalige Temperatursteigerung bis 39,7°. Patient befindet sich schlechter, klagt viel über Kopfschmerz und Stiche in der Brust.

Status vom 19.: Temp. 38,1°, 37,9°. Sonst status idem.

Status vom 20.: Krisis ist eingetreten; Patient hat in der Nacht stark geschwitzt und fühlt sich heute verhältnissmässig wohl, ist aber müde und schläft viel. Mixture solvens zur Unterstützung der Expectoration. Temp. 37,0°, 36,8°.

Status vom 21.: Temp. 36,8. Noch bronchiales Athmen zu hören, aber jetzt mit zahlreichen, mittelblasigen, feuchten Rasselgeräuschen. Herpes trockenet ein.

Status vom 22.: Perkussionschall noch leicht tympanitisch. Athmung unbestimmt. Temp. 36,7°, 36,8°.

Status vom 26.: Hustenreiz hat nachgelassen; der Appetit gut. Kein Fieber, wie überhaupt in den letzten 7 Tagen. Herzthätigkeit gut, ca. 80 P. in der Minute.

Bericht vom 1. Mai:

Seit ungefähr 3 Tagen bemerkte Patient eine Lähmung der Beine, während er ein Kriebeln und Taubsein in denselben schon früher — wann zuerst, ist nicht mit Sicherheit zu eruiren, da Patient wohl nicht genau darauf geachtet — bemerkt hatte, welches namentlich bis zum

Kniegelenk sich heraufzog. Der Kopf ist frei. Die Sprache ist langsam und schwerfallend, aber nicht gestört. Die Leitung der Schmerzempfindung ist in den Unterschenkeln und Füßen beiderseits abgeschwächt. Die Tastempfindung ist annähernd normal. Die Lokalisation ist nur an den Füßen aufgehoben. Temperatur-, Druck- u. Muskelsinn sind normal. Es existirt Hyperaesthesia. Patellar- u. Achillessehnenreflexe sind aufgehoben. Der Tricepsreflex ist etwas abgeschwächt. Parese beider untern Extremitäten; die Motilität und Muskelkraft der oberen Extremitäten ist stark abgeschwächt. Leichte Steifigkeit und Empfindlichkeit der Lendenwirbelsäule auf Druck. Bei Reizung des Beines durch den galvanischen Strom zeigt sich die Erregbarkeit der Muskeln herabgesetzt, ebenso die Erregbarkeit der Nerven. Am Arm ist die Erregbarkeit nur unbedeutend vermindert. — Die Urinentleerung erfolgt normal und spontan. Der Stuhlgang ist sehr stark angehalten. — Es besteht ferner eine linksseitige Facialis parese. Die galvanische Erregbarkeit des Nervus facialis ist herabgesetzt, aber nicht erloschen. Die faradische Erregbarkeit ist gleichfalls verringert. Paretisch sind Stirn, Orbicula und Wange. Die Zunge ist nicht gelähmt. Das Gehör ist links herabgesetzt; es besteht aber kein Ausfluss oder irgendwie besondere Schmerzhaftigkeit auf dem linken Ohre. Der Geschmack ist schlecht; es besteht ein Brennen auf der Zunge, Trockenheit im Halse. Die Uvula steht nach links hin schief. An den Augenmuskeln keine Lähmung bemerkbar, nur das Augenlid links kann nicht geschlossen werden.

Die Herzthätigkeit ist gewaltsam, aber ohne Arhythmie, ca. 115 Pulse. Dämpfung nicht vergrössert.

Therapie: Wegen der durch den ungenügenden Lid-schluss hervorgerufenen Conjunctivitis Instillationen ins linke Auge von 14% Zink-Lösung.

Ferner:

Rp. Inf. fol. Digit. 0,75 : 180,0.

Tartar. stibiat. 0,03.

Syr. simpl. 20,0.

MDS: 2 stdl. 1 Esslöffel.

Status vom 2. Mai (Vorstellung des Patienten in der Klinik.) Der Kranke kann heute mit der Hand kaum einen Druck aus üben. Leichte Hyperaesthesia. Herzimpuls heute schwach, aber regelmässig. 110 Pulse. Lungenschall normal. Schlaf schlecht!

Therapie: Grosse Ruhe. Keine Bäder, da der Puls zu rasch ist, dagegen eine hydropathische Behandlung. (Einwickelung in ein 20--22° R. kaltes Laken.) Innerlich Digitalis. Ferner Einreibungen von Unguentum Hydrargyri cinereum längs der ganzen Wirbelsäule; darauf Einwickelung in lauwarne Tücher. Anwendung des constanten Stromes gegen die Facialislähmung.

Status vom 6. Mai: Die Facialis-Affektion ist zurückgegangen; dennoch Anwendung eines schwachen, galvanischen Stromes. Da Patient seit gestern den Stuhl nicht mehr bei sich behalten kann, desgleichen einen ihm applicierten Darneinlauf, so unterliegt es keinem Zweifel, dass eine Lähmung des Sphincter ani vorhanden ist.

Es werden von heute an die Beine mit einem schwa-

chen constanten Strom behandelt. Gegen eine drohende Pes equinus-Stellung, durch etwaige Beugecontracturen veranlasst, wird ein Keil unter die Füße geschoben. Die Hyperaesthesie der Füße besteht noch fort, während die Arme völlig schmerzfrei und beweglich sind. Mit dem Elektrisieren des Facialis wird ausgesetzt. Der Appetit fehlt noch gänzlich. (Mixtura acida!) Die Stühle werden noch unwillkürlich entleert. (Am 7. IV., 8. IV.—17. IV.) Die Herzthätigkeit ist gewaltsam; Töne sind accentuirt. Auf den Lungen normaler Schall, zuweilen L. V. U. einiges Rasseln.

Status vom 10. V.: Patient erhält heute ein lauwarmes Bad (28° R.). Der Rücken wird lauwarm übergossen. Das Bad wird jeden Tag wiederholt.

Status vom 11. V.: Patient hat das Baden sehr gut vertragen und fühlt sich heute sehr wohl darnach.

Status vom 17. V.: Der Stuhl wird wieder normal entleert; die Bewegungen der Beine sind etwas freier geworden, doch besteht die Hyperaesthesie noch fort. Motilität und Muskelkraft der Arme vollständig vorhanden, Facialisparese verschwunden. Die Spinalirritation hat sich wesentlich gebessert. Die Reflexe der unteren Extremitäten noch nicht vorhanden. Herzthätigkeit immer noch beschleunigt, aber rhythmisch.

Status vom 20. V.: L. II. U. ist pleuritische Reiben bei der Auskultation hörbar. Die Hyperaesthesie der Beine hat bedeutend nachgelassen.

Am 28. Mai wurde Patient noch einmal in der Klinik vorgestellt, nachdem sämmtliche Symptome bis auf

Hyperaesthesia u. leichte Behinderung der Beweglichkeit der unteren Extremitäten verschwunden waren. In der Klinik wurde noch der Paquelin'sche Thermokauter in Anwendung gezogen und für später verordnet:

Rp. Kal. jodat.

Aqu. dest. aa 10,0.

M. D. S.: Morgens und Abends 5—10 Tropfen
in Milch.

Allmählig versuchte Patient auch wieder zu gehen, was ihm für kleine Entfernungen unter mässiger Empfindlichkeit der Füße und baldigem Ermüden der Beine auch gelang. Sonstiges Allgemeinbefinden zufriedenstellend.

Fassen wir nunmehr zur Feststellung der Diagnose der zweiten Hälfte unseres Falles noch einmal die Symptome in ihrer Reihenfolge ganz kurz zusammen: Kriebeln und Taubsein der unteren Extremitäten, Sehnenreflexe hierselbst aufgehoben, Reflexerregbarkeit der Muskeln stark herabgesetzt, Hyperaesthesia der unteren Extremitäten, Parese der Beine, Druckschmerz und Steifigkeit der Lendenwirbelsäule; alsdann diese Erscheinungen auch in der oberen Extremität, nur nicht so hervortretend; linksseitige Facialisparese, linksseitige Acusticusparese, Vagusparese, Hypoglossusparese; Krampf, dann Lähmung des Sphincter ani; niemals Erbrechen, niemals Fieber, niemals Koma; allmähliches Zurückgehen der Symptome in absteigender Form. Die Diagnose lautet hiernach auf chronisch verlaufende Cerebrospinalmeningitis (Lepto-Men.), welche wahrscheinlich in der Lendenwirbelsäule ihren Anfang genommen, dann nach oben hin durch den Markkanal

ihren Weg verfolgt und schliesslich auch das Cerebrum mit seinen Häuten in Mitleidenschaft gezogen hat. Die Lähmungserscheinungen der Extremitäten, wie die Symptome von Seiten der Gehirnnerven lassen wohl auf ein Ergriffensein der Marksubstanz, resp. der Nervenstämme oder ihrer Centren selbst schliessen, ein bei jeder länger andauernden Meningitis schliesslich eintretendes Ereignis. Die schwankende, bald schwache, bald gewaltsame, stets beschleunigte Herzthätigkeit beruht hier wohl auf Innervationschwankungen des Vagus; die Gehörsanomalien des linken Ohres auf solchen des Acusticus oder auf Ursachen, die im Centrum oder auch im Labyrinth liegen können. Die Hyperaesthesien und Paresen sind zurückzuführen auf den Druck mit seinen schliesslichen Veränderungen, welchen das entzündliche Exsudat und die entzündliche Bindegewebsneubildung auf die nervenreiche, hyperämische Pia, dann auch auf die sensiblen und motorischen Wurzelfasern ausübt; desgleichen der Spinalschmerz. Wie gross, welcher Natur das Exsudat sei, ist in vivo schwer festzustellen; das Fehlen des Fiebers spricht aber nicht immer gegen eine eitrige Beschaffenheit desselben.

Schwierig dürfte es sein, den Beginn der Meningitis genau zu präcisiren. Während der Pneumonie haben wir mit Ausnahme des allerdings heftigen Kopfschmerzes, der ja aber auch hier typisch zu sein pflegt, und des Herpes labialis, welcher für die epidemische Cerebrospinalmeningitis gleichfalls von diagnostischer Bedeutung ist, bei Meningitiden auf anderer Basis, z. B. nach caries des Felsenbeins, aber sehr selten gefunden wird, keinen sichern

Anhalt zur Annahme einer Meningitis, geschweige denn zur Festsetzung des genauen Beginns der meningealen Erscheinungen. Sehr wahrscheinlich dürfte der Anfang auf den 18. IV. zu verlegen sein; an diesem Tage zeigte sich eine plötzliche Temperatursteigerung, der Herpes trat auf, die Kopfschmerzen waren heftiger denn je, das Befinden schlechter als zuvor. Tags zuvor war weiterhin ein Abfall der Temperatur eingetreten, welcher als eine Pseudokrise betrachtet werden kann; jedenfalls aber hängt die am nächsten Tage aufgetretene Verschlechterung mit einer metastatischen Infektion irgendwie zusammen. Am 20. IV. trat die Krisis in der Pneumonie ein; von da ab verzeichnen wir normale Temperaturen. Dass aber das Pneumoniegift nicht völlig eliminirt war, zeigten die Complicationen von Seiten der Meningen. Aber aus dem ganzen, subakuten Verlauf geht hervor, dass wir es hier mit einer Infection geringen Umfangs zu thun haben, welche, kaum merklich beginnend, in ihrem schleichenden Fortgang dem Organismus zur Fieberreaktion und zu schwereren Äusserungen der Intoxication keine Veranlassung bot. Obwohl auf ein gänzlichliches Ausbleiben eines Recidives in schwerer Form bei sekundärer Meningitis nie sicher gerechnet werden kann, kann doch die Prognose gerade für unseren Fall nicht ungünstig genannt werden, wie sonst in der Mehrzahl der Fälle. Die parietischen Zustände haben sich überall gebessert; das Gehirn mit seinen Häuten scheint ganz frei zu sein; für das Leben also dürften aller Berechnung nach keine Gefahren mehr vorliegen und einer etwa für längere Zeit noch

zurückbleibenden Schwäche der untern Extremitäten kann die elektrische Behandlung, der Ausbildung, eines chronischen Rückenmarksleidens die Verabreichung von Jodkali erfolgreich begegnen.

Zur weiteren Begründung der vorhin aufgestellten Diagnose sei es gestattet, in Kürze auf andere Affektionen des Nervensystems hinzuweisen, welche in ihren Erscheinungen mehr oder weniger ähnliche Merkmale darbieten und so leicht zu einer Täuschung veranlassen können. Zunächst ist die Möglichkeit vorhanden, eine Meningitis spinalis ascendens mit einer zur Oblongata aufsteigenden Form der Myelitis zu verwechseln. Bei Myelitis treten schon sehr früh Lähmungserscheinungen ein, während die Reizsymptome mehr zurücktreten; meist fehlt die Hyperaesthesie und sehr bald erscheint Anaesthesie; schnelles Auftreten von Decubitus, Blasenlähmung, ammoniakalischer Harnzersetzung, Muskelatrophien, kurz der sehr schwere Verlauf der Myelitis, auch der chronischen, widerspricht dem günstigen Aussehen unseres Krankheitsbildes.

Die Annahme einer beginnenden Tabes, zu welcher die Wahrnehmung der schmerzhaften Sensationen in den Beinen, die Parästhesien daselbst, die Aufhebung der Sehnenreflexe führen kann, wird erstens erschüttert durch das von den lancinierenden, blitzartigen Schmerzen der Tabes ganz verschiedene Gepräge derselben in unserm Falle; ferner tritt sehr bald Anästhesie, nie Hyperästhesie auf, und ein Stadium der Ataxie; schliesslich ist hier von reflectorischer Pupillenstarre nie etwas sichtbar geworden.

Die Hyperästhesien und Paresen als von einer Com-

pression des Marks, sei es durch maligne Tumoren oder Spondylitis oder Aneurysmen veranlasst aufzufassen, dürfte nach genau erfolgter Aufnahme der Anamnese, wie nach exakter Untersuchung des ganzen Körpers ebensowenig haltbar sein, als die Annahme einer Embolie zur Erklärung der Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten.

Schliesslich kann man bei dem eigentümlichen, lokalen Fortschreiten der pathologischen Vorgänge in unserm Falle an ein Vorkommen von aufsteigender Spinalparalyse denken. Bekanntlich hat Landry (und gleichzeitig Kussmaul) im Jahre 1859 unter dem Namen *Paralyse ascendante aigue* eine Erkrankung beschrieben, welche sich in klinischer Hinsicht vornehmlich dadurch auszeichnet, dass zunächst die unteren Extremitäten, bald aber auch die oberen, und die von den Centren der *Medulla oblongata* versorgten Muskelgebiete von einer schnell fortschreitenden Lähmung befallen werden; zuweilen sind Facialislähmungen, Augenmuskelstörungen etc. beobachtet: alles zusammengefasst ein unserm Fall sehr ähnliches Bild. Doch stets fehlen bei der aufsteigenden Paralyse die Hyperästhesien; fast bis zum letzten Augenblick ist die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln vorhanden, meist sind auch die Sehnenreflexe lange unverändert. Der Sphincter ani nimmt an dieser Lähmung selten teil. Eine für aufsteigende Paralyse als Infektionskrankheit charakteristische Milzschwellung ist in unserem Falle nicht nachzuweisen. Auch pfl. t die Landry'sche Lähmung binnen ganz kurzer Zeit in rapider Weise (meist

innerhalb einer Woche) zum Tode zu führen, während wir den Process mit seinem allmählichen Zurückgehen nahezu sechs Wochen beobachten konnten.

Aus der ganzen bisherigen Betrachtung geht also hervor, dass eine Complications-Meningitis leichteren Grades hier obwaltet, zu einer Zeit entstanden, wo die Lösung der Pneumonie schon erwartet werden durfte. Wir kennen ferner die acute eitrige Meningitis, die Convexitätsmeningitis, mit ihren schweren Symptomen, alsdann die tuberkulöse Meningitis (Men. basilaris), und schliesslich die epidemische Cerebrospinalmeningitis. Diese letztere, von der Complicationsmeningitis sicherlich ätiologisch untrennbar, ist von der eitrigen Meningitis der Hemisphaeren zu trennen, ein bei der Gegenwart spinaler Erscheinungen leicht durchführbares Unternehmen. Immenmann und Heller, wie auch Maurer, haben ausreichend bewiesen, dass auch Cerebrospinalmeningitis häufig und gern, zumal bei Epidemien, die fibrinöse Pneumonie, meist in leichter Form, compliciert, nie aber mit so trister Prognose, wie die acute eitrige Meningitis der Convexität.

Schon oben haben wir mit Gründen erwähnt, dass es unhaltbar sei, die Pneumonie als reine Erkältungskrankheit aufzufassen, sondern haben der Erkältung nur den Werth eines unterstützenden Moments eingeräumt. Ihr Entstehen ist auf die Wirksamkeit von Spaltpilzen zurückzuführen, also auch die Ursache der Complicationsmeningitis. Staunenswerth sind nun die Leistungen der Bakteriologie an der Hand vollendeter Technik und exakter Methode gerade in den letzten zehn Jahren zwecks Er-

forschung der Mikroben der Pneumonie und der Cerebrospinalmeningitis.

In vielen Fällen mit zweifelhafter Diagnose giebt allein die bacteriologische Untersuchung den Ausschlag. So berichtet C. Bozzolo von einem 54jährigen Manne, welcher am 4. Februar 1889, seit fünf Tagen erkrankt, mit Fieber, rechtsseitigen Nackenschmerzen, Icterus, Milztumor, schmerzhafter Leberschwellung, bronchitischen Symptomen und Albuminurie in seine Klinik (Turin) aufgenommen wurde. Es traten mehrere Schüttelfröste auf; ausser den Nackenschmerzen (und Erbrechen) waren absolut keine Symptome für die Meningitis vorhanden; besonders fehlte jede Rigidität. Am 10. Februar starb der Kranke, nachdem er während der beiden vorhergehenden Tage leichte Delirien gehabt hatte. Der Forscher entschloss sich bei der Unsicherheit der Diagnose in diesem Falle, am 9. Tage der Krankheit eine Probepunktion der schmerzhaften Leber zu machen. Durch Cultur und Thierversuch wies er nun in dem extrahierten Blut den *Diplococcus pneumoniae* von Fränkel nach. Dieser Befund führte den Autor bei dem Fehlen pneumonischer, resp. pleuritischer Symptome, und bei dem Bestehen von Nackenschmerzen und Erbrechen zu der Diagnose der Meningitis, welche dann auch von der Section bestätigt wurde.

Schon oft waren in den Produkten der fibrinösen Pneumonie des Menschen Bacterien gesehen worden (Klebs, Koch, Ebert, Senger), und nicht ohne Grund hatte Jürgensen den infectiösen Charakter derselben betont, als Friedländer 1883 in pneumonischen Lungen Ver-

storbener regelmässig ein Bacterium zu Gesicht bekam, das er als *Micrococcus pneumoniae crouposae*, kurzweg als *Pneumococcus* bezeichnete. Dieselben stellen ovale Kokken dar, welche oft als Diplocoecen zusammenliegen, mit den spitzen Enden einander berührend, und sind nach obigem Forscher mit einer Gallertkapsel umgeben, also sog. Kapselcoecen, sehr ähnlich dem *Micrococcus prodigiosus*. In Agar-Agar und Nährgelatine zeigt sich entlang dem Impfstich nach 24 Stunden ein feiner, weisser Strich, dem an der Oberfläche eine gleichfarbige, nach oben gewölbte Kuppe aufsitzt. Dies Bild tritt im Verlauf einiger Tage immer plastischer hervor, sodass es schliesslich einem Nagel mit rundem Kopf zu vergleichen, und somit die ganze Cultur als „Nagelcultur“ zu bezeichnen ist. Verflüssigung der Gelatine tritt niemals ein. Dieser *Pneumococcus* von Friedländer spielt ohne Zweifel eine Rolle in der Ätiologie der Pneumonie, wie Impfversuche dargethan haben, ist sicher aber nicht der alleinige oder der Haupturheber derselben. Leyden beschrieb ovale Coecen, die theils als Diplo-, theils als Streptocoecen neben einander liegen. Ferner theilte Fränkel 1885 mit, dass er dreimal bei Pneumonie eine Cultur erhielt, welche von dem *Pneumococcus* Friedländers sich im Aussehen unterschied; seiner Ansicht nach sei die Kapsel nicht specifisch für die Erreger der Pneumonie, sondern auch bei Coecen beobachtet worden, welche im Speichel eines jeden, gesunden Menschen vorkämen und bei Verimpfung auf Kaninchen die sogenannte Sputum-Septikaemie hervorriefen; dieser Coecus der Sputum-Septikaemie komme aber bei Pneumo-

nikern dreimal so häufig vor, wie bei andern Menschen. Fränkel hat bei der genuinen Pneumonie stets nur eine Art von Mikroorganismen gefunden, nämlich spindel- oder lanzettförmige Coccen mit einer deutlich färbbaren Hülle; die Coccen waren gewöhnlich zu zwei, oft auch in Ketten von 4–6 Gliedern angeordnet. Einige Autoren halten angesichts dieser Entdeckungen Fränkels den Pneumococcus von Friedländer nur für einen Saprophyten, da er bis jetzt nur in Leichen von Pneumonikern vorgefunden sei. Schon Pasteur 1881 und Salvioli 1884 haben den *Diplococcus lanceolatus* beobachtet; Fränkel isolirte die Mikroben des Speichels und der Pneumonie, bewies ihre Uebereinstimmung und beschrieb die wichtigsten morphologischen und physiologischen Eigenschaften. Bei Empyemen nach Pneumonie hat Fränkel immer diesen bestimmten Coccus, bei Empyemen anderen Ursprungs den *Staphylococcus pyogenes aureus* und *Streptococcus pyogenes* gefunden. Bei einer mit Meningitis cerebros spinalis complicirten Pneumonie hat Fränkel aus dem Exsudat der Pia gleichfalls seinen Coccus gezüchtet. Foà (Turin) und Bordoni-Uffreduzzi haben in 4 Fällen von Meningitis cerebros spinalis, wovon nur zwei mit Pneumonie complicirt waren, eine dem Fränkel'schen *Diplococcus* ganz ähnliche Bacterienart gefunden. Die italienischen Forscher gaben ihr den Namen Meningococcus. Bei 2 Frauen, welche in Folge von Pneumonie im 4. resp. 6. Monat abortirten, konnten die Autoren ihren „Meningococcus“ in der Placenta und im Foetus nachweisen. Beide Frauen gingen am 2. resp. 3. Krankheitstage zu Grunde. Der Meningo-

coccus fand sich beide Male auch in den roth hepatitisirten Lungen. Stets und nur allein fanden diese Autoren den *Diplococcus lanceolatus* von Fränkel. Wenn man nun bei Cerebrospinalmeningitis mit und ohne Pneumonie diesen *Diplococcus* gefunden hat, so ist es hiermit noch nicht ausgemacht, dass nun auch die sogenannte epidemische Meningitis cerebrospinalis ihre Ursache in derselben Bacterienart haben muss, sondern es ist wohl möglich, dass es in aetiologisch-bakterieller Beziehung verschiedene Formen dieser Krankheit giebt. So hat Weichselbaum (1886, Wien) sechsmal im Exsudat der Pia cerebri, wie spinalis eine vom *Diplococcus* Fränkels biologisch und morphologisch ganz verschiedene, kapsellose Mikrobenart gefunden und gelungene Impfversuche angestellt. Die Culturen sind aus Coccen zusammengesetzt, welche am häufigsten *Diplococci* bilden; ein Zwischenspalt ist deutlich sichtbar; die Gestalt ist rund, nur die einander zugewendeten Seiten der *Diplococci* sind abgeplattet. In characteristischer Weise findet man die *Diplococci* sehr zahlreich eingeschlossen in den Zellen des betreffenden Exsudats; aus diesem Grunde hat Weichselbaum die Bezeichnung *Diploc. intracellularis meningitidis* vorgeschlagen. Alsdann finden sie sich in der Gefäßumgebung, in der Gefäßwand und schliesslich in den Blutbahnen selbst. Dieses Resultat ist durch Culturversuche etc. von Goldschmidt (Nürnberg) bestätigt worden. Subdurale Injectionen, cerebral wie spinal, ausgeführt, haben regelrecht Meningitis cerebro-spinalis erzeugt.

Um die Zahl der Pneumonie-Bakterien zu vervoll-

ständigen, sei noch der *Bacill. pneumonicus agilis* (von Flügge so genannt) erwähnt; diesen jetzt auch in einem Falle von menschlicher Pneumonie durch Züchtung, natürlich neben dem *Diplococcus Fränkels*, nachzuweisen, ist dem Entdecker, Jens Schou, unstreitbar gelungen. Bekanntlich findet sich dieser Bacillus bei experimentell, durch Zerschneidung beider *Nervi vagi*, erzeugter Pneumonie.

Um die Identität der aus der menschlichen Pneumonie gewonnenen Bakterienart mit dem Schou'schen Bacillus zu beweisen, hat man Kaninchen vagotomiert und nach dem Tode des Thieres Plattenkulturen angelegt: sie lieferten denselben Bacillus. Auch Infektionsversuche waren von Erfolg. Im Munde des Menschen hat man bis jetzt den *Bacillus pneumonicus agilis* nicht nachweisen können.

In Betreff der Entstehungsart der Meningitis bei Pneumonie haben wir die muthmassliche Verbreitung auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen schon oben berührt und auch der sehr aussprechenden Theorie der Emanation des virus vom Pharynx und den Hohlräumen des Schädels aus schon Ausdruck verliehen. Fast als Thatsache erscheint aber diese Annahme aus folgenden von Netter gesammelten Befunden. Man hat häufig das Vorkommen von Diplokokken und Entzündungserscheinungen in den Tonsillen bei Pneumonie beobachtet. Dann fand man bei der Autopsie eines Pneumonikers im Siebbeinlabyrinth, in der oberen Partie der Nasenhöhle und auch in den Keilbeinhöhlen ein gelbliches, gelatinöses Exsudat,

welches Diplokokken enthielt. Schliesslich teilt Netter mit, dass er in einem Falle von Pneumonia fibrinosa in der Paukenhöhle und im Labyrinth eine gelbliche, viscido, zahlreiche Diplococcen enthaltende Flüssigkeit vorfand. Er wies alsdann darauf hin, dass schon von früheren Autoren bei Pneumonie eine Otitis media beobachtet worden war, welche sicher einer Einwanderung des Diplococcus pneumoniae durch das ostium pharyngeum tubae zuzuschreiben sei; von der Paukenhöhle oder dem Labyrinth aus können dann die Coccen leicht zur Schädelhöhle gelangen und eine Meningitis hervorrufen. Pathologisch-anatomisch begründet, dürfte diese interessante Lehre aus neuester Zeit sich bald allgemeine Geltung verschaffen, wie die von der Mehrheit des pneumonischen und meningitischen Giftes.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheim-Rath Prof. Dr. Mosler, meinem hochverehrten Lehrer, für die Überweisung des Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



Litteratur.



- Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. XIV. und XIX.
Eichhorst. Spec. Pathologie und Therapie Bd. I. und II.
Strümpell. Spec. Pathologie und Therapie Bd. I. und II.
Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. I. II. IV. (II.
Jahrgang).
Birch-Hirschfeld. Allgemeine Pathologie. (Bakteriolog. Teil, von Dr.
A. Becker).
Deutsche medicin. Wochenschrift 1889, No. 25; (15. Jahrgang).
- 

Lebenslauf.

Am 21. August 1864 wurde ich, Emil Carl Moritz Kindt, zu Greifswald geboren. Nachdem ich mir auf dem Gymnasium meiner Vaterstadt Ostern 1884 das Zeugnis der Reife erworben hatte, bezog ich ebendort die Universität, um Medicin zu studieren. Am 10. März 1886 bestand ich das Tentamen physicum. Im Sommersemester 1886 genügte ich meiner Dienstpflicht mit der Waffe bei dem hiesigen Füsilierbataillon des Infanterie-Regiments „Prinz Moritz von Anhalt-Dessau“ (5. Pomm. Nr. 42). Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 19. Mai 1889 und am 3. Juni cr. das Tentamen rigorosum.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Baunstark, Beumer, A. Budge, J. Budge, Credner, von Feilitzsch, Gerstaecker, Grawitz, Helferich, Holtz, Krabler, Landois, Limpinicht, Löffler, Mosler, Münter, Peiper, Pernice, Erhr. von Preuschen, Rinne, Schirmer, Schmitz, Schulz, Sommer, Strübing.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern sei an dieser Stelle meine dankbare Verehrung ausgedrückt. Zu besonderem Dank verpflichtet fühle ich mich Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Mosler, an dessen Klinik während einiger Monate des S.-S. 1888 als Volontair-Arzt thätig zu sein mir vergönnt war.



Thesen.

I.

Das Gift der Pneumonie wie der Meningitis nach Pneumonie, ist ein mehrfaches.

II.

Auf traumatische oder sonstige intraeranielle Ursachen zurückzuführende Epilepsie (Reflex-Epilepsie) erfordert in der Mehrzahl der Fälle eine chirurgische Behandlung.

III.

Bei Herzschwäche ist das Pilocarpin contraindicirt.

14004

