



BEITRAG
ZUR
MENINGITIS TUBERCULOSA

UND DER
GEHIRNTUBERCULOSE IM KINDESALTER.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

JOHANNES WORTMANN

PRAKT. ARZT AUS LÜREN IN WESTFALEN.



DRUCK VON B. G. TEUBNER IN LEIPZIG.

1883.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der
Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Jolly.**

In den Jahren 1876—1883 kamen 56 Fälle von Meningitis tuberculosa auf der Kinderklinik des Herrn Prof. Kohts zur Beobachtung. Es waren 30 Mädchen und 26 Knaben und zwar im Alter von

	Knaben	Mädchen
10 Monaten	1	—
1 Lebensjahr	2	2
2 „	7	7
3 „	2	3
4 „	2	6
5 „	8	5
6 „	1	1
7 „	2	3
8 „	—	2
10 „	—	1
11 „	1	—
	26	30

Es wäre demnach im Gegensatz zu den Angaben fast aller Autoren ein ungefähr gleiches Verhältniss in Betreff der Geschlechter zu constatiren, wie es ja auch von der Tuberculose überhaupt angenommen wird. Was das Lebensalter anbetrifft, so stimmen unsere Zahlen mit den bisher gemachten Erfahrungen überein. Bezüglich der Jahreszeit sei bemerkt, dass, so gut sich der Beginn der Erkrankung nach den anamnesticen Angaben feststellen liess, die Monate October bis Mai die meisten Fälle lieferten und dass es von diesen wieder meistens die Frühlingsmonate waren. Wir können deshalb auch mit Steffen¹⁾ den Grund dieser Erscheinung darin finden, dass die feuchte, Kälte Witterung für Lymphdrüsen und Catarrhe der Luftwege ein veranlassendes Moment ist.

Sämmtliche Patienten, wie überhaupt die meisten der Kinderklinik, entstammten der ärmsten Bevölkerung Strassburgs, die

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. 5. Bd. 2. Abth. S. 447.

in engen, dumpfen und feuchten Wohnungen oft zu 4—8 Personen in einem Zimmer zusammen wohnen. 25 Fälle betrafen elende, schwächliche, mit Lymphdrüsentumoren behaftete Kinder, von denen 5 einen rachitischen Habitus zeigten. Die übrigen waren mehr oder weniger abgemagert, von schlaffer Muskulatur, welcher Hautfarbe, jedoch ohne besondere Anzeichen von Scrophulose. Erwähnen will ich noch, dass einige derselben uneheliche Kinder waren und in einem verwahrlosten Zustande in die Klinik gebracht wurden.

6 Patienten sahen bei ihrer Aufnahme vollkommen blühend und wohlgenährt aus. Von vorausgegangenen Krankheiten hatten 9 an Masern, 7 an Keuchhusten, 4 an Diphtheritis, 1 an Varicellen, 1 an Scharlach, 8 an Bronchopneumonie, 3 an Brechdurchfall gelitten. Von den übrigen konnte in Bezug auf die Anamnese nichts in Erfahrung gebracht werden, doch ist wohl anzunehmen, dass von den Angehörigen oft Erkrankungen, besonders Catarrhe der Luftwege überschen oder vergessen wurden. Onanie, ebenso geistige Ueberanstrengung, welche von mehreren Autoren, unter Anderen von Rilliet und Barthez¹⁾, d'Espine und Picot²⁾ für die Entwicklung der Meningitis tuberculosa verantwortlich gemacht wird, konnten wir nicht beschuldigen; dafür spricht schon, wie kürzlich noch Lederer³⁾ hervorhob, die viel geringere Anzahl der nach dem 5. Lebensjahre Erkrankten. In 8 Fällen wurde uns mit Bestimmtheit versichert, dass die Patienten vorher vollkommen gesund gewesen.

Was die hereditären Verhältnisse anbelangt, so konnten wir nur in 12 Fällen nachweisen, dass die Eltern oder Angehörigen der Patienten an tuberculösen Processen zu Grunde gegangen waren. Jedoch fiel uns im Grossen und Ganzen der schlechte Ernährungszustand besonders der Eltern auf und es ist leicht möglich, dass zur Zeit der Meningitis der Kinder die Tuberculose der Eltern latent war, wie ich denn auch nachträglich noch in der med. Poliklinik bei 4 Müttern resp. Vätern von an Meningitis tuberculosa gestorbenen Kindern Tuberculose nachweisen konnte. Trotz dieser geringen Zahl sind wir geneigt, mit Henoch⁴⁾, und anderen Autoren der Erblichkeit den grössten Einfluss zuzuschreiben. Dass jedoch auch Kinder gesunder Eltern an tuberculösen Processen zu Grunde gehen, ist vielfach beobachtet worden. Man konnte dann vorausgegangene Krankheiten, vor allen Dingen den Keuchhusten und die Masern als ätiologisches Moment beschuldigen. Von unsern Patien-

1) Rilliet und Barthez III S. 536. 1843.

2) Grundriss der Kinderkrankheiten S. 170.

3) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XIX 2 S. 184.

4) Vorträge über Kinderheilkunde S. 260.

ten, die vorher an Maseru und Keuchhusten gelitten hatten, entstammte die Mehrzahl anscheinend gesunden Eltern. Man nimmt gewöhnlich an, dass die Tuberculose nicht direct vererbt werde, sondern man spricht von einer Vererbung der Disposition zur Tuberculose. Auch Koch, der Entdecker der Tuberkelbacillen spricht von der Disposition, auf deren Basis die Bacillen sich eher und besser entfalten könnten, als in einem gesunden Organismus. Dagegen will Baumgarten¹⁾ der directen Uebertragung der Tuberkelbacillen von den Eltern auf den Foetus die bedeutendste Rolle zuschreiben, eine Hypothese, die wohl schwerlich bewiesen werden kann.

In allen unsern Fällen liessen sich grössere Käseherde nachweisen, und zwar waren es besonders die Bronchial- und Halslymphdrüsen, welche in kirschen- bis taubeneigrosse Käsetumoren verwandelt waren, die meisten mit centraler Erweichung. In 45 Fällen fanden wir allgemeine Miliartuberculose vor; in den übrigen ergab die Section ausser der Tuberculose der Meningen verkäste Hals- oder Bronchialdrüsen ohne grössere Herdentwicklung in den übrigen Organen. Diese Drüsen konnten demnach in den meisten Fällen als der Ausgangspunkt der Meningitis tuberculosa angesehen werden. In 31 Fällen fanden sich bronchopneumonische Herde vor, von denen 3 Fälle Cavernen zeigten. Bei 2 Patienten war von cariösen Processen an der Wirbelsäule die Tuberkeleruption erfolgt. Sehr deutlich war oft von den bronchopneumonischen Herden die Weiterverbreitung des infectiösen Materials nach den Lymphgefässen längs der Bronchien zu den Bronchialdrüsen zu verfolgen. In einem Falle waren mehrere bronchopneumonische Herde verkalkt und nur die Bronchialdrüsen zeigten noch weiche Käsemassen.

In allen Fällen war die Milz betheilig, d. h. ihr Ueberzug oder ihre Substanz selbst mit Knötchen besetzt. Sie wurde 28mal vergrössert gefunden, einerlei, ob allgemeine Miliartuberculose eingetreten war oder nicht. Ich thue dieses Befundes Erwähnung, weil Steffen²⁾ die Milz äusserst selten vergrössert fand. Die Leber zeigte in den meisten Fällen Knötchenentwicklung. Die Ueberzüge der Leber und Milz waren in der Regel mit dem Zwerchfell verwachsen. Die übrigen Partien des Peritoneums waren nur selten (12mal) der Sitz der Tuberkeleruption. Die Nieren waren 18mal mit Tuberkeln durchsetzt, jedoch nur in Fällen von weit ausgedehnter Tuberculose. Die Mesenterialdrüsen wurden 15mal verkäst vorgefunden, während sie in der Mehrzahl der Fälle geschwellt er-

1) Zeitschrift für kl. Medicin VI 1. Heft S. 61.

2) Gerhardt's Handbuch V. B. 2. S. 453.

schiene. Die Knochen wurden nicht eröffnet. Was nun das Gehirn anbetrifft, so ergaben die Sectionen Folgendes:

In allen Fällen war die Basis der am meisten betroffene Theil. Das Exsudat an der Basis zeigte die bekannte sulzige, bald mehr, bald weniger eitrige Beschaffenheit. Das Chiasma n. opt. war auch hier die Prädispositionsstelle desselben. Die Verdickung der Pia war oft eine enorme. In 16 Fällen erstreckte sich das Exsudat auch auf die vorderen Theile der Basis, so dass auch die lobi olfactorii in Exsudat eingehüllt waren, ebenso ging dasselbe nach hinten bis zum Kleinhirn und der medulla oblongata, nicht allein die Pia des Unterwurms, sondern auch die des Oberwurms zeigte sich infiltrirt (4mal). Die beiden fossae Sylvii waren auch in unsern Fällen mit einer reichlichen Aussaat von Tuberkeln bedacht. In den meisten Fällen waren sie gleichmässig betroffen, nur in 6 Fällen ergab sich links eine ausgedehntere Knötcheneruption wie rechts, ein Verhalten, das Rilliet und Barthez häufiger beobachteten. In 2 Fällen war rechts die Affection ausgesprochener wie links. Wenn die Convexität mit betroffen war (14mal), so konnte constatirt werden, dass dieselbe von der intensiver entzündeten Basis aus mit in den tuberculösen Process gezogen war. Fälle von reiner Convexitätsmeningitis, wie sie von Hensch¹⁾, Steffen²⁾ mitgetheilt worden, kamen nicht zur Beobachtung. Die Seitenventrikel waren immer erweitert, besonders an den Hinterhörnern, der 3. und 4. Ventrikel ebenfalls, jedoch nicht so oft. Das Ependym war in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger verdickt und zeigte Granulationen. Die aufgefangene Ventrikelflüssigkeit betrug in ausgesprochenen Fällen bis zu 60 Cm., sie war gewöhnlich gelbröthlich und enthielt bei Erweichung der umliegenden Gehirnthteile Gehirnflocken. 5mal wurden kleine subependymale Blutextravasate beobachtet. Die Plexus chorioidei waren 19mal Sitz der Knötchen und zeigten in allen Fällen mittelmässigen Blutreichtum. Vogel³⁾ fand im Gegensatz hierzu dieselben stets blutleer, ganz blass; er sieht diese Blutleere als Folge der Anhäufung der Ventrikelflüssigkeiten an.

Die Dura war in 5 Fällen mit Tuberkeln besetzt. An der Basis des Schädels war es besonders die sella turcica; an der Convexität befanden sich die Tuberkeln stets auf der inneren Seite der Dura. Die Hirnrinde war in 2 Fällen Sitz kleiner Tuberkel. Grössere Tuberkel wurden 9mal gefunden; in 2 dieser Fälle war es nur zur Entzündung der Pia ohne Aussaat von Tuberkeln gekommen.

1) L. c. S. 267.

2) L. c. S. 460, 461.

3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten S. 311.

Das Rückenmark wurde in den letzten beiden Jahren regelmässig eröffnet, einerlei, ob Symptome von Seiten dieses Organs vorgelegen hatten oder nicht. Unter 27 Fällen ergab sich 4mal negativer Befund. In den übrigen ergab sich Folgendes: Bei kürzerer Dauer der Erkrankung (in 2 Fällen) fanden wir bloss stärkere Flüssigkeitsansammlung im Sack der Dura mater sp., am Halstheil der Pia zeigten sich leichte Entzündungsproducte und zwar vorwiegend auf der hintern Seite. Tuberkel waren nirgends zu sehen. Die Pia selbst erschien leicht geröthet; die Venen stark gefüllt, besonders auf der hintern Seite des Rückenmarks. Bei längerer Dauer zeigte sich die Pia verdickt, ebenfalls vorwiegend auf der hintern Seite, undurchsichtig, gelblich, stellenweise sulzig und mit miliaren Knötchen besetzt. Besonders zeigt sich dies in der Cauda equina, woselbst die Tuberkeleruption oft am ausgeprägtesten war und das sulzige Exsudat sich recht deutlich zeigte. Die Spinalflüssigkeit getrübt und vermehrt. Die Dura war weniger afficirt (4mal) und seltener der Sitz der Tuberkeln (4mal). Je länger die Dauer der Erkrankung, um so grösser war auch das gebildete Exsudat und reichlicher die Knötchenentwicklung.

Die stärkere Entwicklung des Entzündungsprocesses auf der hinteren Seite des R. M. ist nach Leyden¹⁾ in der Senkung nach der Schwere zu suchen, während Erb²⁾ „als die Ursache dieser Bevorzugung der hinteren Rückenmarksfläche die von Axel Key und Retzius nachgewiesenen zahlreichen Maschen und Septa des hinteren Subarachnoidealraums ansieht“.

Ueber das Zusammenvorkommen der Spinal- und Cerebralmeningitis spricht sich Erb³⁾, gestützt auf die Arbeiten Köhler's⁴⁾, Liouville's⁵⁾ und F. Schulze's, für die Regelmässigkeit desselben aus, während Leyden⁶⁾ die Möglichkeit des häufigeren Zusammentreffens zugibt. Nach den in der hiesigen Kinderklinik gemachten Erfahrungen kommt es fast regelmässig vor.

„Der directe Zusammenhang,“ so sagt Leyden, „des Arachnoidealsackes von Gehirn und Rückenmark ist wohl der wesentlichste Grund davon und die beständige Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit, wie sie Quinke experimentell begründete, ist der Factor, welcher die Entzündung vom Gehirn auf das Rückenmark oder umgekehrt fortpflanzt.“ Wir können uns deshalb der Ansicht Liouville's anschliessen.

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten I (1874). S. 407.

2) v. Ziemssen's Handbuch XI 2. Hälfte S. 247.

3) Erb l. c. S. 245.

4) Köhler, Journ. f. Kinderheilkunde. Bd. 32. 1859. S. 409.

5) Liouville: Archives de physiologie III. 1870. S. 490.

6) L. c. S. 437.

Bezüglich des mikroskopischen Befundes der Meningen und des Rückenmarks muss ich auf die Arbeit F. Schulze's¹⁾ verweisen.

In der Mehrzahl der untersuchten Fälle war allgemeine Miliartuberculose vorhanden. In 3 ergab die Section ausser dem Gehirn- und Rückenmarkbefund verkäste Trachealdrüsen und einige Knötchen auf Leber und Milz.

In 2 Fällen war das Rückenmark selbst der Sitz eines grossen Käseherdes, solitären Tuberkels, resp. käsigen Erweichungsherd. In dem einen Falle konnte während des Lebens von Herrn Prof. Kohts die Diagnose auf einen Rückenmarkstumor, wahrscheinlich Tuberkel gestellt werden. Derselbe ist näher beschrieben in Gerhardts Handbuch.²⁾ In dem anderen Falle, der ein 5jähriges Mädchen betraf, das an chron. Nephritis litt, deutete nichts auf ein Rückenmarksleiden hin; erst 5 Tage vor dem Tode machten sich Symptome des M. cerebri bemerkbar. (Letzterer wird noch genauer mitgetheilt werden.)

Die Dauer der Krankheit, so gut sich anamnestisch der Beginn der Meningitis feststellen liess, betrug im Durchschnitt 18 Tage; 6 Tage die kürzeste, 45 Tage die längste Dauer. In einem Falle, der nur 1 Tag behandelt wurde, konnte die ganze Dauer der Erkrankung nicht ermittelt werden. Dass die Dauer eine sehr kurze sein kann, beweisen der Fall von Secligmüller³⁾, der in 4½ Stunden, und der von Rohrer⁴⁾, welcher nach 13stündigem Verlauf bei einem 10¼jährigen Mädchen lethal verlief. Uebereinstimmend mit den bisher gemachten Erfahrungen fanden wir ebenfalls, dass der Verlauf ein schneller ist, wenn die M. t. Endglied einer weitverbreiteten Tuberculose des Gehirns oder Lungen ist, wie dies zuerst von Rilliet und Barthez⁵⁾ hervorgehoben wurde.

Nach den anamnestischen Daten und nach den Symptomen von 7 Fällen, denen ich noch 4 andere zurechnen will, die ich in der med. Klinik beobachtete, zu urtheilen, bestand ein Prodromalstadium, in welchem man ein Magerwerden, das sich hauptsächlich an Brust und Bauch markirte, einen ungleichen Appetit, Müdigkeit und ein Frösteln constatirte, über welches letzteres Symptom ältere Kinder klagten. Dabei stellte sich leichtes Hüsteln ein. In unseren Fällen sahen wir ein unregelmässiges Fieber, das sich zwischen 38 und 39° bewegte. Der Puls war dabei beschleunigt, regelmässig. Diese

1) Berl. Klin. Wochenschrift 1876. Nr. 1.

2) Kohts, die Tumoren des Rückenmarks S. 423.

3) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XIII.

4) Schweitzer, Corresp.-Blatt 1878. S. 507.

5) Rilliet und Barthez, Gazette de Paris 1846. Nr. 1 u. 2.

Symptome werden allgemein als Ausdruck der Ausbreitung des tuberculösen Materials auf die übrigen Organe des Körpers angesehen. „Es sind Zeichen von Krankheiten,“ sagt Gerhardt¹⁾, „welche sich zur M. t. verhalten wie Thrombose zur Embolie oder wie vorausgegangene grobe zur nachfolgenden capillären Embolie.“ Je länger das Prodromalstadium, desto mehr ausgebreitet ist die Tuberculose, desto kürzer der Verlauf der Meningitis. Gewöhnlich war bei den Patienten, bei denen ein langes Prodromalstadium vorhanden war, das hereditäre Moment, sodann voraufgegangene Krankheiten, wie Bronchopneumonie, Masern, Keuchhusten, Varicellen zu constatiren. In 4 Fällen schloss sich direct den Masern ein 14tägiger fieberhafter Zustand an, der dann allmählich in M. t. überging, eine hereditäre Disposition konnte ebenfalls nachgewiesen werden. Die Dauer dieser Prodrome betrug 8 Tage bis 3 Monate.

In 8 Fällen wurde bestimmt versichert, dass das Verhalten der Patienten vor Ausbruch der M., die sich durch Fieber, Erbrechen, Verstopfung, verändertes psychisches Verhalten kundgab, ein vollkommen normales gewesen sei. Dem entsprechend wurde bei der Section ausser der Tuberculose der Pia eine verkäste Bronchialdrüse mit einigen Knötchen der Milz und Leber gefunden. Es mussten hier also von der Bronchialdrüse aus die Meningen direct von dem tuberculösen Virus in den Entzündungsprocess versetzt sein. In den übrigen Fällen boten die Kinder mehrere Tage vor Eintritt der eigentlichen Gehirnsymptome das von den Autoren beschriebene Krankheitsbild des Prodromalstadiums.

Der Symptomencomplex der M. t. ist von verschiedenen Autoren in Stadien eingetheilt worden. So nimmt R. Whytt²⁾ nach dem Verhalten des Pulses 3 Zeitpunkte an. Göllis³⁾ nimmt ein Stadium der Turgescenz nach dem Kopfe, der örtlichen Entzündung der Häute oder der Substanz des Gehirns und beider zugleich; der Transsudation und ein Stadium der Lähmung an. Plenk⁴⁾ nennt das erste Stadium febrile, das 2. apyreticum, das 3. lethale. Von den neueren Autoren nenne ich Steffen⁵⁾, der den Verlauf der Krankheit nach dem Vorgehen Traube's in ein Stadium des Reizes, des Druckes und der Relaxation eintheilt. Vogel⁶⁾, Henoeh⁷⁾ betonen das Ver-

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten S. 612.

2) R. Whytt's sämtliche zur pr. Arzneikunst gehörige Schriften. Leipzig 1771. S. 669.

3) Dr. Göllis, pr. Abhandlungen I. Wien 1879. S. 16.

4) Doctrin. de morb. inf. p. 47.

5) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten V 2 S. 463.

6) Lehrbuch der Kinderkrankheiten S. 312.

7) Vorlesungen über Kinderkrankheiten S. 264.

gebliche der Versuche einer solchen Eintheilung und erkennen höchstens ein Stadium der Reizung und der Lähmung an. Da das Verhalten des Pulses in unsern Fällen fast durchweg etwas Gesetzmässiges darbot, so scheint uns die Eintheilung Whyitts¹⁾, die auch Rilliet und Barthez und Andere angenommen haben, die meiste Berechtigung zu verdienen, und ich werde, wie auch kürzlich Votteler²⁾ that, die Besprechung der einzelnen Symptome vornehmen, wie dieselben sich verhielten zur Zeit vor der Pulsverlangsamung, während und nach derselben.

Als erstes Symptom, das den Eltern der Patienten auffiel, ist das Erbrechen zu nennen. Es erfolgt oft, ohne dass die Kinder vorher etwas genossen; in der Regel 1—2mal, in mehreren Fällen 4—7mal täglich. Nicht allein am Tage trat es auf, sondern auch während der Nacht, doch scheint letzteres nicht oft vorzukommen, wir sahen es nur 2mal. Tritt die Pulsverlangsamung ein, so hört auch das Erbrechen gewöhnlich auf. Doch ist dies nicht immer der Fall; wir sahen in 8 Fällen auch während der Pulsverlangsamung und Somnolenz Erbrechen erfolgen. Dass das Erbrechen auch während des ganzen Verlaufs beobachtet wird und so hartnäckig ist, dass es nicht zu stillen, ist wiederholt beobachtet worden. Lederer³⁾ theilte kürzlich noch einen hierher gehörigen Fall mit. Nach Rilliet und Barthez⁴⁾ erscheint das Erbrechen sehr selten wieder, wenn es einige Tage aufgehört hat, nach Vogel⁵⁾ niemals, wenn es 24 Stunden pausirt hat. Wir konnten in 5 Fällen beobachten, wie nach 2—4 Tagen das Erbrechen wieder eintrat. Nur in 1 Falle sahen wir 24 Stunden vor dem Tode noch Erbrechen erfolgen. In 15 Fällen wurde Erbrechen nicht beobachtet; es waren aber die Angaben der Angehörigen, ob dasselbe bei Beginn der Erkrankung vorhanden gewesen ist, so ungenau, dass dasselbe wohl leicht übersehen wurde. Bei 4 Patienten konnte mit Sicherheit das Erbrechen vermisst werden. Das Brechen selbst geschah leicht und ohne vorhergehende Nausea. Bei einem Kinde sahen wir statt des Brechactes Würgbewegungen. Der Brechact wurde in unsern Fällen ebenfalls begünstigt durch schnelles Aufrichten der Kinder, ebenso erbrachen die Kinder leicht, wenn sie Flüssigkeiten zu sich genommen hatten. Galliges Erbrechen sahen wir in 5 Fällen. Das Erbrechen ist für die M. t. kein pathognomonisches Zeichen, es kommt verschiedenen Gehirn-

1) *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*. Paris 1843. T. III p. 496.

2) *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. N. F. XVII 71.

3) *Jahrbuch für Kinderheilkunde* XIX. N. F.

4) *L. c.* S. 506.

5) *L. c.* S. 314.

krankheiten zu. Bei Berücksichtigung der Anamnese und im Verein der übrigen Symptome nimmt das Erbrechen, zumal wenn es längere Zeit hindurch beobachtet wird, wenn dasselbe, wie es meistens der Fall ist, unerwartet erfolgt, jedoch eine wichtige Stelle ein. Seine Entstehung beruht wohl in einem Reiz des Brechcentrums¹⁾, das mit dem Respirationscentrum nahe verwandt, in der Medulla oblongata gelegen ist. Der Reiz ist vielleicht bedingt durch Hyperämie, reflectorische Anämie oder andere Verhältnisse.²⁾ Genaueres ist bis jetzt über das Zustandekommen des Erbrechens nicht bekannt.

Die Obstipation. Die Ursache dieses fast constanten Symptoms ist noch nicht aufgeklärt. Hensch glaubt dasselbe durch eine Reizung des Splanchnicus, des Hemmungsnerven der Darmbewegung, erklären zu können, wofür sich auch „die Thatsache anführen liesse, dass im letzten Stadium mit dem Eintritt der Depressions- und Lähmungserscheinungen auch die Verstopfung aufzuhören und unwillkürlichen dünnen Ausleerungen Platz zu machen pflegt, und zwar, wie er wiederholt beobachtet, auch in Fällen, in denen das beliebte Calomel gar nicht oder nur im Beginn der Krankheit in Gebrauch gezogen war.“ Wir finden diese Ansicht auch bei Rilliet und Barthez.³⁾ Steffen⁴⁾ sieht die Ursache der Verstopfung in einer Parese der Darmwandungen. Vogel⁵⁾ sagt: Die Darmsecretion wird sehr vermindert, selbst stärkere Drastica bleiben ohne Wirkung, wozu noch als ungünstiger Umstand kommt, dass dieselben grösstentheils wieder erbrochen statt resorbirt werden.

Wir glauben auch, dass eine Reizung des Splanchnicus vorliegt. Sehr selten sahen wir peristaltische Bewegungen, und dann nur dieselben sehr träge erfolgen; ebenso halten wir auch die Darmsecretion für sehr vermindert, da die Stühle, die wir sahen, eine mehr oder weniger feste Consistenz hatten, zähe, leimartig waren.

Bezüglich der Bemerkung Whytt's⁶⁾, Rilliet's und Barthez'⁷⁾, Vogel's⁸⁾, Hensch's⁹⁾, dass der Stuhlgang gegen Ende der Krankheit, einerlei ob Drastica vorausgeschickt wurden oder nicht, noch reichlich unwillkürlich gelassen wird, müssen wir mit Bertalot¹⁰⁾

1) Hermann, Physiologie. S. 136.

2) Nothnagel, Top. Diagnostik. S. 608.

3) L. c. S. 498.

4) L. c. S. 468.

5) L. c. S. 315.

6) L. c. S. 678.

7) L. c. S. 506.

8) L. c. S. 315.

9) L. c. S. 520.

10) Jahrb. für Kinderh. N. F. IX S. 241.

bemerken, dass diese Erscheinung nicht so constant ist. Auch Gölis¹⁾ fand seltene Entleerungen des Stuhls gegen Ende.

In 42 Fällen war der Stuhlgang angehalten und musste bis zum Tode durch Abführmittel die Verstopfung gehoben werden. In 4 Fällen bestand während des ganzen Verlaufs Diarrhoe. Die Section wies hier Schwellung der solitären Follikel und kleine Ulcerationen an den Peyerschen Plaques, in einem Falle mit Knötcheneruption, nach. In den übrigen Fällen folgten der Stuhlverstopfung 2—3 Tage vor dem Tode regelmässige, unwillkürliche Stühle. In 3 Fällen bestand im Anfang Diarrhoe, die mit Auftreten der Pulsverlangsamung Obstipationen Platz machte. Ueber Leibweh wurde in 27 Fällen geklagt. Es scheint dasselbe Folge des Erbrechens zu sein; wir fanden es nur, wenn dieses vorhanden; als Sitz desselben wurde bald die Magengegend, bald die Hypochondrien angegeben. Auf Druck wurde dasselbe verstärkt.

Ein wichtiges Symptom ist der Kopfschmerz. Während derselbe im Prodromalstadium selten beobachtet wird, ist er mit Beginn der Erkrankung der Meningen fast immer vorhanden. In den Fällen, die uns früh genug zuzugingen, wurde er nur einmal vermisst. Die etwas älteren Kinder bezeichnen als den Sitz desselben die Stirn. Er wurde in einigen Fällen so heftig, dass Morphiuminjektionen nothwendig waren. Mit zunehmender Benommenheit verschwand derselbe, resp. fühlten die Patienten ihn weniger; öfteres Aufschreien und Greifen nach dem Kopfe scheint für die Anwesenheit desselben auch im somnolenten Zustand zu sprechen.

Eine Intermittenz der Schmerzen konnten auch wir nicht constatiren, wohl ein leichteres Nachlassen desselben.

Emminghaus²⁾ sieht den Kopfschmerz bei der epidemischen Genieckstarre als Ausdruck der entzündlichen Circulationsanomalien und ihrer Folge im Schädel an, welche den intracranialen Druck steigern und die Arachnoidealtheile der Pia (nach Verdrängung der von Hitzig nachgewiesenen minimalen Subduralflüssigkeit) gegen die fibröse Haut anpressen, die nach Hitzig im hohen Grad empfindlich vermöge der ihr von Trigeminus und Vagus zuwachsenden Nervenäste ist. Bezüglich der M. t. dürfte wohl dieselbe Ursache den Kopfschmerz veranlassen.

Eins der wichtigsten Zeichen der M. t. ist der Kahnbauch. In 34 Fällen war derselbe ausgeprägt vorhanden. Durch die schlaffen Bauchdecken liess sich dann leicht die Wirbelsäule durchfühlen und die Configuration der Därme machte sich

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. IX S. 47.

2) Gerhardt's Handbuch II S. 515.

dabei oft bemerkbar. Nur in 3 Fällen waren die Bauchdecken dabei hart. In den übrigen Fällen war die Einziehung des Leibes weniger ausgeprägt. Auftreibung des Leibes wurde niemals beobachtet.

Das Eingesunkensein des Bauches tritt gewöhnlich allmählich ein, gleichen Schritt haltend mit der Abmagerung und der Somnolenz.

Killiet und Barthez¹⁾ erklären dasselbe dadurch, dass die Haut sich den zusammengefallenen und zusammengezogenen Därmen anpasse; dieser Ansicht schliessen sich die meisten Autoren an; nur Vogel²⁾ sagt, der Kahnbauch sei die Folge einer ständigen krankhaften Contraction des Musc. transversus und der M. obliqui. Wir konnten uns nur in 3 Fällen von einer Härte, einer Contraction dieser Muskeln überzeugen, während in allen andern Fällen dieselben weich gefunden wurden.

Gölis³⁾ sieht den Kahnbauch als charakteristisches Unterscheidungsmerkmal zwischen M. t. und Typhus abdom. an, doch liegen, wie Bertalot⁴⁾ hervorhebt, viele Fälle vor, die einerseits Auftreibung des Bauches bei M. t., andererseits Abflachung desselben bei Typhus zeigten.

Der Appetit lag in allen unseren Fällen darnieder. Die Kinder verlangten nur flüssige Nahrung, ohne dabei gesteigerten Durst zu zeigen. Mit beginnender Somnolenz nahm auch das Verlangen nach dieser ab und eine Ernährung der Kinder war des Trismus und des aufgehobenen Schluckreflexes wegen nur durch die Schlundsonde möglich. Die Zunge war stets belegt.

Die Respiration bot in der Regel im Anfang der M. t. ohne Complication von Seiten der Lungen nichts Abweichendes von andern fieberhaften Krankheiten dar. Sie war entsprechend dem Fieber etwas frequenter als im gesunden Zustande. Unregelmässigkeiten liessen sich noch nicht bemerken, mit Ausnahme der jüngsten Kinder, bei welchen die Respiration auch im gesunden Zustande oft unregelmässig ist. Bisweilen wurde jetzt schon, zur Zeit der Pulsverlangsamung öfters, die Respiration von Seufzern und tiefem Athemholen unterbrochen, ein Symptom, worauf Gölis⁵⁾ aufmerksam macht und dem auch Henoch⁶⁾ Wichtigkeit beilegt. Wir fanden es in den Fällen, die uns früh genug zukamen, fast durchgängig.

1) L. c. S. 499.

2) L. c. S. 319.

3) L. c. S. 32.

4) L. c. S. 243.

5) L. c. S. 31.

6) L. c. S. 258.



Eine Verlangsamung der Respiration zur Zeit der Pulsverlangsamung sahen wir ebenfalls eintreten, jedoch war sie nicht so auffallend, wie die des Pulses; mehr hervortretend war die Unregelmässigkeit desselben im Rhythmus, die im letzten Stadium ganz besonders ausgeprägt erschien. Diese Unregelmässigkeit wurde niemals vermisst. Die Athmung geschah bald tiefer, bald oberflächlich. Häufig wurde das Cheyne-Stokes'sche Athmungssphänomen oder ein diesem ähnlicher Typus beobachtet; beide jedoch nur in tiefem Coma. Die Unregelmässigkeit hielt entweder bis zum Tode an, oder machte, was meistens geschah, einer starken Dyspnoe mit Trachealrasseln Platz. Nur in 3 Fällen beobachteten wir bis zum Tode ein Heruntergehen der Respirationsfrequenz bis zu 5 in der Minute. Es waren dies Kinder, die an einer langdauernden und weitverbreiteten Tuberculose, daher höchst abgemagert zu Grunde gingen, sie zeichneten sich ausserdem durch subnormale Temperaturen aus.

Die Percussion und Auscultation ergab in den meisten Fällen negatives Resultat. Nur in 2 Fällen konnten im Anfang chronische Pneumonie und Cavernenbildung diagnosticirt werden. In 6 Fällen liessen sich im Anfang catarrhalische Geräusche wahrnehmen. Die Percussion der Bronchialdrüsengegend war stets ohne Resultat. Im letzten Stadium liessen sich in 10 Fällen, die übrigen wurden nicht darauf untersucht, Verdichtungserscheinungen constatiren, die sich durch matten Schall, unbestimmtes und Bronchialathmen manifestirten; daneben dann die Erscheinungen des Lungenödems.

Die Unregelmässigkeit im Rhythmus der Respiration ergibt sich aus der Lage des Respirationcentrum, einer am Boden der Raatengrube an der Spitze des calamus scriptorius gelegenen Stelle.

Durch das Exsudat werden vasomotorische Störungen hervorgerufen und von der somit veränderten Erregbarkeit der Nervenapparate, die bald erhöht, bald vermindert ist, dürfte die unregelmässige Respiration abhängig zu machen sein.

Der Puls. Schon R. Whytt¹⁾ gab eine überaus ausführliche klare Beschreibung desselben während des Verlaufs unserer Krankheit. Nach dem Verhalten des Pulses theilte er den Verlauf der Meningitis tuberculosa in 3 Stadien ein. Rilliet und Barthez²⁾, ebenfalls (Guersant³⁾) nahmen diese Eintheilung an, und heute noch wird das Verhalten des Pulses

1) R. Whytt's sämtliche zur pr. Arzneikunst gehörige Schriften. Deutsche Uebersetzung. Leipzig 1771. S. 670.

2) L. c. S. 496.

3) Dictionn. méd. Tom. XIX

von allen Autoren als das wichtigste Zeichen der M. t. angesehen.

Nach R. Whytt, Gölis, Rilliet und Barthez und allen neueren Autoren ist der Puls im Anfang beschleunigt und regelmässig. Wir hatten nur in 5 Fällen Gelegenheit, die Krankheit vom Beginn an zu beobachten; ich rechne hierzu 3 Fälle, die ich in der medicinischen Poliklinik beobachten konnte. War die Meningitis bei anscheinend vorher gesunden Kindern aufgetreten, so fanden wir den Puls beschleunigt bis zu 100, 110. Derselbe war regelmässig, die Arterie mässig voll. Eine Gleichheit der einzelnen Schläge wurde nicht vermisst. Der Puls behielt diese Beschaffenheit eine mehr oder minder lange Zeit bei, je nachdem der Process an den Meningen fortschritt. Bei einigen verlor er erst nach 3—5 Tagen seine bisherige Beschaffenheit, bei andern schon nach einigen Stunden. Es fiel dann zunächst die unregelmässige Beschaffenheit auf, statt dass in derselben Zeit die gleiche Anzahl der Schläge erfolgte, wechselte die Frequenz ab. Sodann machte sich bald die Verlangsamung geltend. Dieselbe trat 5mal plötzlich ein, in den übrigen Fällen erfolgte sie allmählich. Die Verlangsamung ging oft, übereinstimmend mit der Angabe der Autoren, auf 50 Schläge herab, auch konnten wir mit Vogel constatiren, dass die Frequenz nicht auf einer bestimmten Ziffer stehen blieb, sondern sehr oft wechselte. Mit der Verlangsamung ging immer eine Ungleichheit der Schläge einher. Einem starken Pulsschlag folgte ein schwacher; häufig machte sich ein Aussetzen des Pulses bemerkbar, insofern, dass z. B. nach 4—6 Pulsschlägen eine längere Pause eintrat und dann der Puls wieder, jedoch in grösserer Geschwindigkeit und Kleinheit einsetzte, worauf dann wieder eine Zeit lang regelmässige Pulsschläge folgten. Die Pause konnten wir in einem Fall bis zu 5 Sekunden anhalten sehen. Eine bestimmte Gesetzmässigkeit, wie sie bei dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen beobachtet wird, war hier jedoch nicht vorhanden. — Steffen¹⁾ macht darauf aufmerksam, dass je jünger die Kinder sind, um so seltener man den Puls verlangsamt findet. Er macht dies von der noch mangelhaften Ausbildung des Hemmungsnerven des Herzens abhängig. Bei unserem jüngsten 10 Monat alten Patienten konnten wir ein Herabsinken von 134 auf 104, allerdings nur $\frac{1}{2}$ Tag lang beobachten. Bei einem $1\frac{1}{2}$ jährigen Patienten ging der Puls von 130 auf 92 herunter und bei den 2jährigen fanden wir eine Verlangsamung des Pulses bis zu 60 Schlägen. — Diese Unregelmässigkeit, Verlangsamung und Ungleichheit dauert ver-

1) L. c. S. 471.

schieden lange; bald spielte sich dies Stadium in einem Tage ab, bald währte es wochenlang; so beobachteten wir während 18 Tagen bei einem 10jährigen Mädchen diese Erscheinung. Im Durchschnitt dauerte dies Stadium bei unseren Patienten 3—8 Tage. Bei allen unseren Patienten kam es zur Beobachtung. Wie allgemein angenommen, beruht dies Verhalten des Pulses auf Reizung des Vagus, veranlasst durch den Entzündungsprocess an der Basis und die dadurch vermehrte Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln. Die im Anfang bestehende Pulsbeschleunigung dürfte wohl Folge der erhöhten Körpertemperatur sein, wohingegen die im letzten Stadium auftretende als Lähmung des Vagus angesehen wird, hervorgerufen durch den überhandnehmenden Druck und die dadurch herbeigeführten vasomotorischen Störungen. Diese Pulsbeschleunigung machte der Unregelmässigkeit und Ungleichheit allmählich Platz.

In 31 Fällen trat dieselbe plötzlich ein. Die Schläge folgten kurz vor dem Tode so rasch aufeinander, dass sie sich nicht mehr zählen liessen. In allen unseren Fällen trat die Beschleunigung oft freilich erst einige Stunden vor dem Tode ein. Steffen¹⁾ und Henoeh²⁾ theilen Fälle mit, bei denen der Tod schon während der Pulsverlangsamung eintrat. Steffen erklärt dies dadurch, dass der durch den ventriculären Erguss verursachte Druck und die davon abhängige Circulationsstörung so bedeutend sei, dass plötzlich Lähmung der Centren der Medulla oblongata eintrete und damit Athmung und Herzthätigkeit aufhöre.

Bei Kindern, welche die M. t. als Endglied eines längeren Leidens seitens der Lungen oder Pleuren u. s. w. bekommen, zeigt der Puls keine auffallende Veränderung gegen früher; er ist klein und beschleunigt, ungefähr 120—140 und zeigt in der Regel Abends grössere Frequenz, als am Morgen, entsprechend der höheren Temperatur. Eine Verlangsamung tritt wohl ein, ist jedoch sehr gering ausgeprägt. Unter 90 sahen wir die Pulsfrequenz in 3 Fällen niemals heruntergehen. Dagegen ist die Unregelmässigkeit und Ungleichheit der einzelnen Schläge etwas deutlicher ausgeprägt, ist jedoch von kürzerer Dauer als bei den weniger complicirten Fällen. Gegen Ende wird der Puls wieder sehr beschleunigt und oft unzählbar, filiform.

Das Fieber. Mit dem Beginne der M. t., der sich durch Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schwindel und Erbrechen kennzeichnet, ist wohl immer Fieber vorhanden. Rilliet und

1) L. c. S. 265.

2) L. c. S. 470.

Barthez¹⁾, welche im Prodromalstadium kein Fieber beobachteten, geben dasselbe für das 1. Stadium zu; ebenso beobachteten Bertalot²⁾, d'Espine und Picot³⁾, Steffen⁴⁾, Henoch⁵⁾, Gerhardt⁶⁾, Turin⁷⁾ Fieber. In den 5 Fällen, die wir von Beginn an beobachten konnten und welche ohne längeres Prodromalstadium verliefen und auch sonst keine Complicationen darboten, war stets Fieber vorhanden. Eine excessive Höhe war in der Regel nicht vorhanden, 39,5^o wurde nicht überschritten, mit Ausnahme eines Falles, der bei gleichmässig hohem Fieber einige Tage hindurch 39,5—40^o darbot. Turin⁸⁾ erwähnt eines ähnlichen Falles. Auch wir konnten constatiren, dass die Abendtemperatur gewöhnlich höher war, wie die am Morgen. Jedoch betrug die Remission in der Regel nicht mehr wie 1^o C. Bei Kindern mit chron. Pneumonie, Cavernenbildung behielt die Temperatur dieselbe Höhe inne, die sie vorher gehabt hatte. Dieselben Temperaturzahlen wurden bei allen Patienten jedoch nicht immer erreicht und der schwankende Charakter der Temperatur gab sich stets schon zu erkennen. Der Puls entsprach gewöhnlich der Höhe der Temperatur. Während der Pulsverlangsamung bot die Temperatur folgende Verhältnisse dar. Nach d'Espine und Picot⁹⁾, welche die Angaben Roger's citiren, ist die Verminderung der Pulszahl fast immer von einem Temperaturabfall begleitet, welcher 1—1,5^o beträgt. Auch Gerhardt¹⁰⁾ sagt, dass in der Mitte des Verlaufs gleichzeitig mit der Pulsverlangsamung das Thermometer wieder normale oder den normalen nahe stehende Werthe zeige. Jules Turin¹¹⁾ sagt dasselbe, doch stellt er keine allgemeine Regel dafür auf. Neuerdings theilt Votteler¹²⁾ 13 Fälle mit, bei denen mit Verlangsamung des Pulses ein Sinken beobachtet wurde und zwar gleichzeitig, annähernd auch dem Grade nach. Steffen¹³⁾ fand die Temperatur gesunken mit der Verlangsamung des Pulses, das Normale um etwas überwiegend oder im Bereich desselben, jedoch nicht den Schwankungen desselben folgend. In unseren Fällen, die wir von Beginn der M. beobachten konnten, trat ebenfalls ein

1) Bd. III S. 502.

2) L. c. S. 243.

3) L. c. S. 172.

4) L. c. S. 453.

5) L. c. S. 465.

6) Lehrb. der Kinderkrankh. S. 613.

7) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII S. 8.

8) L. c. S. 8.

9) L. c. S. 174.

10) L. c. S. 614.

11) L. c. S. 10.

12) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVII 69.

13) L. c. S. 471.

Abfall der Temperatur ein, jedoch nicht, wie Votteler bei seinen Fällen beobachtet, gleichzeitig mit dem Sinken des Pulses, sondern erst, nachdem einige Tage hindurch die Retardationen des Pulses bestanden, trat dieselbe allmählich ein.

In 33 Fällen, die uns erst während der Pulsverlangsamung zuzingen, bestanden normale oder im Bereiche desselben (über oder unter der Norm) liegende Temperaturwerthe. Derselbe niedrige Grad wurde jedoch nicht während der ganzen Periode inne gehalten, sondern es erfolgte vorübergehend eine Erhöhung auf $38,5^{\circ}$ oder 39° , jedoch unabhängig vom Puls.

Eine Temperaturerniedrigung trat auch in 12 Fällen von hochgradigen Veränderungen der Lungen etc. ein. In allen diesen Fällen aber folgte die Temperatur nicht den Schwankungen des Pulses; in der Regel war die Abendtemperatur höher, wie am Morgen. Bisweilen zeigte an einem Tage das Thermometer des Abends einen höheren, am anderen Tage einen niederen Grad wie am Morgen, bisweilen war die Morgen- und Abendtemperatur gleich: im Grossen und Ganzen war ein unregelmässiger Typus das Charakteristische der Temperaturcurve.

In 16 Fällen sahen wir statt des Abfalls der Temperatur ein Steigen eintreten, wovon in 10 Fällen Complicationen von Seiten der Lungen oder Nieren vorlagen; in den übrigen ergaben sich keine Complicationen. Auch hier bewegte sich das Fieber zwischen $38,5^{\circ}$ und $39,5^{\circ}$ und zeigte remittirenden Typus. Der Puls zeigte auch in diesen Fällen seinen unregelmässigen, ungleichen, verlangsamten Charakter.

Mit dem letzten Stadium, das sich hauptsächlich durch Beschleunigung des Pulses kund gibt, nahm das Fieber folgenden Verlauf an.

Von den oben angeführten 33 Fällen mit erniedrigter Temperatur traten in 28 Fällen, trotz erhöhter Pulsfrequenz, Krämpfe, kein Fieber ein, die Temperatur behielt die Höhe inne, die sie vorher hatte, in 16 sank sie fortwährend, in 2 davon bis zu 32° ; in 12 machte sich 1—2 Tage vor dem Tode eine allmähliche Temperatursteigerung bemerkbar. In 21 Fällen behielt die Temperatur entweder ihre vorher erlangte Höhe inne oder stieg allmählich mit der zunehmenden Beschleunigung des Pulses; doch konnte insofern eine Unabhängigkeit des Fiebers vom Pulse erkannt werden, weil dasselbe einige Tage hindurch wieder niedrige Werthe annahm; kurz auch hier zeigte sich das vorwiegend unregelmässige Verhalten der Temperatur. In den Fällen, bei denen die Section frische Pneumonie nachwies, stieg die Temperatur in den letzten Tagen gleichmässig bis zu 40° .

In 5 Fällen unserer Beobachtungsreihe konnten wir constatiren, dass die Temperatur kurz vor dem Tode plötzlich eine excessive Höhe annahm, eine Erscheinung, die Henoch¹⁾ zuerst genauer erörtert hat und zwar erfolgte eine Temperaturerhöhung von z. B. 37,3—41,0. Diese Erhöhung fand statt, auch wenn keine Krämpfe, Pneumonie vorlagen, analog den mitgetheilten Fällen Henoch's.

Es ist also dieses Stadium, übereinstimmend mit den Angaben Turin's²⁾, nicht als ein durchweg febriles anzusehen; jedoch fanden wir, übereinstimmend mit Trousscau³⁾, Votteler⁴⁾, ein allmähliches Steigen der Temperatur in der Mehrzahl der Fälle, nachdem vorher der Puls beschleunigt war. Ein Steigen der Temperatur im direkten Anschluss an die beschleunigte Pulsfrequenz trat niemals ein.

Wie erklären wir nun die Fieberverhältnisse der M. t.? Das im Anfang bestehende Fieber dürfte wohl durch die in Folge der Aussaat von Tuberkeln veranlasste Entzündung der Pia hervorgerufen sein. Dies beweisen uns die ohne Prodromalstadium verlaufenden Fälle, bei denen ein fast gleichmässiges Fieber zur Beobachtung kam und die ohne entzündliche Complication von Seiten anderer Organe verliefen. Ausserdem könnte hierfür geltend gemacht werden der allerdings seltene Schüttelfrost im Anfang (wir sahen denselben nur einmal), die im Anfang häufig vorkommenden Delirien, der immer vorhandene Kopfschmerz, die Appetitlosigkeit und der beschleunigte Puls. Nach Turin⁵⁾, der sich auf die Erfahrungen Huguenin's beruft, ist das Fieber bei unserer Krankheit weniger durch die Natur der Entzündung, als durch das Ergriffensein der Pia mater bedingt; derselbe führt als Stütze für diese Ansicht an, dass bei der Leptomeningitis infantilis, oder Hydrocephalus acutus sine tuberculis ein ähnliches Fieber beobachtet wird.

Beim Eintritt der Pulsverlangsamung und Unregelmässigkeit desselben sahen wir in der Mehrzahl der Fälle die Temperatur eine Höhe einnehmen, die im Grossen und Ganzen im Bereiche des Normalen sich bewegte.

Von den meisten Autoren, neuerdings von Votteler⁶⁾, wird diese Erscheinung mit dem Sinken der Pulsfrequenz in Zusammenhang gebracht, d. h. der Fieberabfall sei die direkte Folge der Pulsverlangsamung, resp. die Folge des hydrocephalischen Druckes auf gewisse Theile der Medulla oblongata.

1) Charité-Annalen IV. 1879. 505.

2) L. c. S. 11.

3) Clinique médicale. Bd. II. Paris 1877.

4) L. c. S. 73.

5) L. c. S. 14.

6) L. c. S. 75.

Nimmt man, gestützt auf die Untersuchungen Tschewstichin's¹⁾, J. Schreiber's²⁾, Naunyn's und Quincke's³⁾, Fischer's, ein Moderationscentrum im Gehirn und ein excitocalorisches Centrum in der Medulla oblongata an, so würde Reizung des ersteren die Wärmebildung mässigen, Lähmung desselben steigern. Abnorm niedrige Temperaturen würden dann durch Lähmung des excitocalorischen Centrums bedingt sein. Henoeh⁴⁾ hat denn auch auf Grund der Versuche obiger Experimentatoren, ferner auf Arbeiten Wunderlich's, Liebermeister's⁵⁾, ferner einer Reihe klinischer Beobachtungen, welche den Einfluss von Verletzungen des Cervicalmarks beim Menschen auf das rapide Steigen der Temperatur beweisen, letztere Erscheinung auf diese Weise erklärt, ebenso hat Gnändinger⁶⁾ die abnorm niedrigen Temperaturen seiner Fälle als Lähmung des excitocalorischen Centrums erklärt.

Das Vorhandensein dieser Centren ist jedoch durch die Arbeiten Rosenthal's, Murri und C. H. Wood⁷⁾ in Frage gestellt worden und nach v. Recklinghausen könnten auch obige Fieberverhältnisse durch Störungen im vasomotorischen System zu erklären sein, dafür sprechen denn auch die bei der M. t. vielfach beobachteten vasomotorischen Störungen der Haut, die sich durch ihren Wechsel von Blässe und Röthe, durch den „Trousseau'schen Strich“ zu erkennen geben.

Es wäre hiernach dann das Sinken der Temperatur während der Pulsverlangsamung als eine Folge des hydrocephalischen Druckes auf die Medulla oblongata anzusehen, der reizend auf das vasomotorische Centrum einwirke, während die plötzlich eintretenden hohen Temperaturen durch Lähmung des vasomotorischen Centrums zu erklären seien. Das Zustandekommen der niedrigen Temperaturen im letzten Stadium kann auch unterstützt werden durch das vollständige Darniederliegen der Magen- und Darmthätigkeit und die unregelmässige und zuletzt oft enorm verlangsamte Respiration. Die reinen Fälle, bei denen während der Pulsverlangsamung eine Temperaturerhöhung bleibt, könnten auch durch fortdauernde Entzündung der Pia erklärt werden, wie wir denn auch bei diesen ein mehr eitriges Exsudat constatiren konnten; während bei

1) Reichert's Archiv 1866 S. 152.

2) Pflüger's Archiv VII. 1874. S. 576.

3) Reichert's Archiv 1869. S. 174.

4) Charité Annalen IV. S. 505.

5) Wunderlich, das Verhalten der Eigenwärme etc. 2. Aufl. 1870. Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875.

6) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XV. 459—464.

7) Citirt bei v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883. S. 463.

den übrigen sich ein mehr flüssiges Exsudat zeigte; ausserdem zeichneten sich dieselben durch einen mehr acuten Verlauf aus, während die letzteren einen mehr subacuten, chronischen Verlauf darboten.

Im Grossen und Ganzen genommen, muss ich mich mit Turin¹⁾ dahin aussprechen, dass die M. t. von einer Temperaturerhöhung begleitet ist, dass sich eine typische Curve nicht aufstellen lässt und dass während der Pulsverlangsamung eine Temperaturerniedrigung erfolgt, jedoch nicht in allen Fällen. Bei Complicationen von Seiten der Lungen, Nieren u. s. w. ist die Temperatur im Durchschnitt höher, der Verlauf ein analoger.

Was nun die Temperatur nach dem Tode betrifft, so ergab sich aus unseren Beobachtungen, dass in den Fällen, bei welchen die Agonie hohe Temperaturgrade zeigte, ein mässiges Steigen der Körperwärme beobachtet wurde, ein stärkeres in den Fällen von plötzlicher Temperaturerhöhung. In allen übrigen Fällen behielt die im Moment des Todes beobachtete Temperatur entweder ihre Höhe bei oder es erfolgte ein langsames Sinken und zwar übereinstimmend mit Wunderlich im Allgemeinen viel rascher, wenn der Kranke bei niedriger Temperatur gestorben war.

Ueber die postmortale Steigerung der Körperwärme gibt Wunderlich²⁾ Folgendes an: Einmal hört mit dem Eintritt des Todes die Abkühlung durch Luftzufuhr und durch Schweisssecretion auf, während die wärmeerzeugenden Processe nicht sofort beendigt sind. Sodann treten mit der Veränderung in der Muskelsubstanz nach dem Tode und mit den postmortalen Zersetzungen neue Wärmequellen auf, welche dem lebenden Körper fremd sind und welche genügen, auch noch in der Leiche der Wärmeabgabe eine Zeit lang das Gleichgewicht zu halten, ja selbst sie zu überbieten. Dass die Wärmebildung in der Leiche weiter vor sich geht, ergibt sich aus der Arbeit von A. Valentin³⁾, der, gestützt auf eine reiche Casuistik, fremde und eigene Versuche zu dem Resultat kommt, dass wenn die postmortale Wärmebildung, entspringend aus der Fortdauer der vitalen wärmebildenden Processe, stärker ist, als die gleichzeitigen Wärmeverluste, eine postmortale Temperatursteigerung eintritt. Die Todtenstarre ist dabei von geringem Einfluss.

Die Nackenstarre fanden wir, ausser in einem Falle, immer vor. Sie stellte sich ein, wenn der Puls anfang unregel-

1) L. c. S. 12.

2) L. c. S. 273.

3) Deutsches Archiv f. kl. Medicin. VI. S. 200—242.

mässig zu werden. Dieselbe war stets mit Schmerzhaftigkeit bei Berührung der Halswirbel verbunden. Der Kopf wurde dabei nach hinten gezogen, und um so stärker, je weiter die Krankheit voranschritt. Bisweilen trat ein Nachlass in der Starre ein, sodass eine Bewegung des Kopfes möglich war. Die Schmerzhaftigkeit blieb jedoch bestehen. Dieser Nachlass war stets nur dann vorhanden, wenn auch eine scheinbare Besserung der Patienten eintrat. Ein vollständiger Nachlass trat jedoch niemals ein. In 12 Fällen begann der Nacken erst mit ausgesprochenem Coma starr zu werden. Mit Ausnahme eines Falles war der Kopf stets nach hinten gezogen. Hier zeigte sich derselbe nach hinten und links abgelenkt. Es fanden sich jedoch auf derselben Seite des Kleinhirns und am Boden des 4. Ventrikels grosse Tuberkel (der Befund ist oben unter Nr. 1 genauer mitgetheilt), entgegen den Beobachtungen Prévost's, welcher bei Affectionen des Kleinhirns die Ablenkung nach der entgegengesetzten Seite fand. Je jünger die Kinder waren, desto eher trat auch die Nackenstarre ein.

Bezüglich des Wesens der Genickstarre sei erwähnt, dass nach Leyden¹⁾ dieselbe Folge der Affection der *Med. oblongata*, resp. des oberen Theils des Halsmarkes ist, nicht aber der *Spinalmeningitis*; sie besteht in einer *Contraction* der *Spleni*. Uebereinstimmend hiermit fanden wir die Nackenstarre auch bei Patienten, die keine *M. spinalis* darboten. Dagegen ist der *Opisthotonus* ein Symptom, das den Krankheiten der Rückenmarkshäute angehört und auf Contractur der Rückenmuskeln beruht. Wir beobachteten denselben bei acut verlaufenden Fällen, die sich durch hohe Temperatur auszeichneten.

Auch dieses Symptom wechselte oft in seiner Intensität, sodass mitunter nach ein paar Stunden ein vollständiges Nachlassen der Contractur eintrat; in einem Falle konnte durch äusseren Reiz derselbe jedesmal wieder hervorgerufen werden, wir sahen denselben auch ohne Reiz wieder erscheinen. Mit dem *Opisthotonus* waren jedesmal Contracturen in den Extremitäten verknüpft, besonders fühlten sich hier die *Adductoren rigid* an; ebenso bestanden Contracturen in den Armen. In allen Fällen war Coma vorhanden.

Erhöhte Reflexerregbarkeit konnten wir nur in 4 Fällen beobachten, die zur Zeit der Pulsverlangsamung am meisten ausgeprägt und im letzten Stadium wieder erloschen war.

In den Fällen mit Betheiligung der Rückenmarkshäute fanden wir mit Ausnahme eines Falles *Hyperästhesie* oder

1) Klinik der Rückenmarkskrankh. I, 416.

vielmehr Hyperalgesie vor, die ebenfalls am deutlichsten zur Zeit der Drucksymptome beobachtet wurde. Besonders an den Unterextremitäten und Bauch war dieselbe ausgeprägt. Sie nahm mit Zunahme der Somnolenz ab und war kurz vor dem Tode verschwunden. Dieselbe war in einigen Fällen so stark, dass jede Berührung der Patienten unmöglich wurde. In den Fällen ohne Betheiligung der Pia spinalis wurde dieselbe vermisst. Sie scheint mir deshalb im Verein mit Opisthotonus ein Symptom zu sein, das stets einer Entzündung der Rückenmarkshäute entspricht; ihr Fehlen, ein sehr seltenes Vorkommen, spricht nicht gegen eine M. spinalis. Die Hyperästhesie, bemerkt Emminghaus¹⁾, ist als Ausdruck einer Reizung der Hinterstränge aufzufassen, verursacht durch den Druck des Exsudates.

In einem Falle entwickelte sich kurz vor dem Tode ein Herpes Zoster an der l. Hinterbacke. Der Zoster, welcher bekanntlich bei der epid. Cerebrospinalmeningitis häufig vorkommt, soll nach den Untersuchungen von v. Bärensprung²⁾ in der Erkrankung eines Intervertebralganglions, durch welches die hintere sensitive Wurzel des Rückenmarks hindurchzieht, seine Ursache haben. Wir hatten keine Gelegenheit, dasselbe zu untersuchen, jedoch war hochgradige M. spinalis vorhanden. In 2 Fällen, ebenfalls mit M. spinalis, bemerkten wir eine Lähmung der Blasenmuskulatur, die sich durch Ischuria paradoxa bemerkbar machte, welche einer Lähmung des Urogenitalcentrums, das nach Golz seinen Sitz im Lendenmark hat, entspricht. Auch diese beiden Symptome sind für die Diagnose des M. spinalis zu berücksichtigen.

Die Untersuchung des Urins ergab keine abnormen Bestandtheile; die Harnstoffausscheidung war bald vermehrt, bald normal. In den beiden Fällen, welche mit Nephritis complicirt waren, ergab die Untersuchung die dieser Krankheit zukommenden Eigenthümlichkeiten. — Die Menge des Urins liess sich nur bei älteren Kindern mit einiger Sicherheit feststellen. Die Menge schwankte zwischen 1000 und 1100 ccm. pro Tag; das specif. Gewicht betrug 1010—1015—1030. Die Menge erwies sich demnach nicht vermindert, wie z. B. von Vogel³⁾ angegeben wird.

Bei der Betrachtung der Augen fiel uns Folgendes auf. Mit Beginn der Krankheit schon verliert sich der dem Kindesauge eigenthümliche Glanz; der Blick ist oft starr, träumerisch, mit Eintritt der Somnolenz ausdruckslos. Lichtscheu wird

1) Gerhardt's Handbuch II, S. 517.

2) Citirt bei Kaposi: Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten S. 309.

3) L. c. S. 315.

häufig beobachtet. Bei zunehmender Somnolenz werden die Augen nicht mehr vollständig geschlossen; die Augäpfel sieht man häufig nach oben und innen gerollt, sodass Strabismus convergens eintritt, welcher jedoch verschwindet, wenn die Kinder durch lautes Anrufen wieder zum Bewusstsein gebracht werden; ein Verhalten, das nach Rachmann und Witkowski¹⁾ bei Kindern im Schlafe gewöhnlich vorkommt.

Der mangelhafte Lidschlag bewirkt, dass die Sclera und öfters die Cornea mit der äussern Luft zu lange in direkte Berührung kommt, so dass dieselben ein trockenes Aussehen bekommen und mit eingedicktem Conjunctivalsecret bedeckt sind. Später wird dann die Cornea uneben, trüb; eigentliche Ulcerationen sahen wir niemals. Die Sclera zeigt im letzten Stadium Injection der venösen Gefässe.

Das Verhalten der Pupillen ist ein recht mannigfaltiges. Schon vor der Pulsverlangsamung gewahrt man besonders bei kleineren Kindern, dass die Pupillen, auch wenn kein Lichtreiz eingewirkt hat, sich plötzlich verändern. Normal weite Pupillen werden sehr weit und darauf wieder eng. Dies dauert nur kurze Zeit; ein ähnliches Verhalten der Pupillen wird bei Wurmreiz beobachtet. Im Anfang ist die Pupille oft eng, jedoch war es nicht die Regel bei unseren Patienten, gewöhnlich sahen wir eine normale Weite derselben.

Mit Eintritt der Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses sahen wir in fast allen Fällen Erweiterung eintreten, jedoch machte sich auch hier wieder ein häufiger Wechsel bemerkbar. Die Reaction war vorhanden, geschah in der Regel träge. Oft bemerkten wir, dass die eine Pupille weiter wie die andere war und dass dieselben öfters dies Verhalten wechselten, jedoch unabhängig von der Lage, wie von S. Wilks²⁾ und Vogel³⁾ angegeben ist. Mit Eintritt der Pulsbeschleunigung haben die Pupillen zum Theil ihre normale Breite, zum Theil, besonders bei tiefem Coma, sind sie eng. Die Reaction auf Lichteinfall war in den meisten Fällen erloschen.

Parrot⁴⁾ theilt bezüglich der Enge der Pupillen im letzten Stadium mit, dass dieselben auf Hautreiz wieder weit werden; tritt dies Phänomen nicht ein, so ist Meningitis oder eine Pia-Blutung auszuschliessen. In den letzten 6 Fällen, die wir hierauf, ebenfalls im tiefsten Coma untersuchten, trat nur 3mal diese Reaction ein. Jedoch fanden wir übereinstimmend

1) Klin. Monatsblätter für Augenheilk. Januar 1879.

2) Citirt in Gerhardt's Lehrbuch S. 616.

3) Vogel, Lehrbuch S. 322.

4) Revue de Médec. 1882. S. 809.

mit Parrot in einem Fall von Asphyxie, dass die stecknadelkopfgrosse Pupille sich nicht auf plötzlich ausgeübten Hautreiz erweiterte.

Eine längere Beobachtungsreihe dürfte die Richtigkeit dieses Unterscheidungsmerkmals zwischen Meningitis tuberc. und Asphyxie sicher stellen.

Dass die Pupillen im letzten Stadium sich auf äussern Reiz erweitern, war schon R. Whytt¹⁾ bekannt, welcher einen diesbezüglichen Fall ausführlich mittheilt.

Während der allgemeinen Convulsionen erweiterten sich die Pupillen und wurden in den freien Intervallen wieder eng.

Das Zustandekommen der Pupillenveränderungen ist ein sehr complicirtes und noch nicht ganz sicher gestellt, ob einmal der Sympathicus, ein andermal der Oculomotorius eine reizende oder lähmende Wirkung auf die Weite der Pupille ausgeübt hat. Die gewöhnlich während des zweiten Stadiums erweiterte Pupille mag vielleicht der Ausdruck der Reizung des nach Budge²⁾ im Halsmark, nach Salkowski in der Medulla oblong. gelegenen Centrum ciliospinale sein. Die übrigen Reizsymptome während dieser Zeit sprechen dafür. Nur in einem Fall ergab sich als Grund der dauernden Erweiterung der Pupille die Entzündung des Oculomotorius, sodass hier eine Lähmung dieses Nerven anzunehmen war.

Das Ergebniss der ophthalmoskopischen Untersuchung, das ich der Güte des Herrn Privatdocenten Dr. Ulrich verdanke, ist folgendes: In 27 untersuchten Fällen wurden viermal Chorioidealtuberkel gefunden, in 3 Fällen im linken, in 1 Falle in beiden Augen. Dieselben hatten in 2 Fällen ihren Sitz in dem untern, äussern Quadranten des Augenhintergrundes. In den beiden andern oberhalb und nach Innen von der Papille. Ihre Grösse betrug $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{3}$ der Papille. Ihre Anzahl 3—5. Sie wurden in den letzten Tagen der Krankheit gefunden und durch die Section bestätigt. — Die Chorioidealtuberkel wurden von E. Jäger³⁾ zuerst mit dem Augenspiegel wahrgenommen. Nachdem Manz⁴⁾ und Cohnheim⁵⁾ bewiesen, dass dieselben häufig bei Miliartuberculose vorkommen, und Fränkel⁶⁾ während des Prodromalstadiums der M. t. Chorioidealtuberkel beobachtete, knüpfte man grosse Hoffnung bezüg-

1) L. c. S. 677.

2) Citirt bei Erb S. 57. v. Ziemssen's Handbuch Bd. XI.

3) Ed. v. Jäger, Oesterreich. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde. Jahrg. I, Nr. 2.

4) Arch. f. Ophth. Bd. IV, 2. S. 120.

5) Cohnheim, Virch. Arch. 1867. Bd. 39. S. 49.

6) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. II, S. 113 und Berl. Klin. Wochenschr. 1872. S. 4—6.

lich der Sicherstellung der Diagnose an die Untersuchung mit dem Augenspiegel. Doch aus den bisher gemachten Angaben ergibt sich, dass während des Lebens selten Chorioidealtuberkel gefunden wurden. So fand Bertalot¹⁾ unter 24 Fällen keine; ebenso Heinzel²⁾ unter 41 Fällen, worunter 10 mit Tuberculose vieler Organe waren, keine, auch nicht bei der Untersuchung nach dem Tode. Steffen³⁾ betont den unzuverlässigen Werth der Chorioidealbefunde, während Gerhardt⁴⁾ ein häufiges Vorkommen derselben erwähnt. d'Espine und Picot⁵⁾ sagen, dass das Ophthalmoskop selten von Nutzen ist bezüglich der Sicherstellung der Diagnose. Ebenso erwähnen Henoch⁶⁾, Baginski⁷⁾ der Chorioidealtuberkel als eines inconstanten Befundes. Wir können uns diesen Autoren nur anschliessen.

Normaler Augenhintergrund wurde 12 Mal gefunden. Venöse Hyperämie der Netzhaut fand sich 10 Mal vor; darunter war Neuritis optica 4 Mal, Neuritis optica mit Ausgang in Atrophie ebenfalls 4 Mal vertreten. Ausgesprochene Stauungspapille wurde niemals gefunden. Dagegen wurde bei den Fällen von Neuritis optica zuerst constatirt, dass die Papillengrenzen verwaschen waren, die Papillen selbst wenig prominent und die Venen ziemlich gefüllt und geschlängelt erschienen. Bei einer später vorgenommenen Untersuchung waren die Grenzen der Papillen dann verschwunden, das Venensystem der Netzhaut zeigte eine stärkere Spannung und die Papille erschien zuletzt weiss, wie bei Atrophie.

In dem Zusammenhange des Arachnoideal- mit dem Subvaginalraume, wie dies zuerst von Schwalbe hervorgehoben wurde, mag die Entzündung der Papillen ihre Erklärung finden und Virchow konnte im Verlauf des Opticus Perineuritis und interstitielle Neuritis constatiren. Was die anatomischen Verhältnisse der Neuritis anbetrifft, muss ich hier auf die Literatur der Augenheilkunde verweisen.

In einem Falle, den Herr Prof. Laqueur zu untersuchen die Güte hatte, ergab sich ein Befund wie bei Retinitis albuminurica. Es waren beiderseits ausgedehnte streifige und rundliche Hämorrhagien der Netzhaut vorhanden. Die Gefässe dünn und schwer sichtbar. Die Papillen trüb. Links besonders war die Macula lutea umgeben von weissen, radiär an-

1) L. c. S. 252.

2) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1875. Bd. VIII, S. 331.

3) L. c. S. 472.

4) L. c. S. 617.

5) L. c. S. 177.

6) L. c. S. 269.

7) Lehrbuch d. Kinderkrankh. S. 278.

geordneten Streifen, die sich nach oben und unten um die 2—3fache Breite der *M. lutea* ausdehnten. Die Section ergab nachher grosse Tuberkel des Kleinhirns (den genauen Befund habe ich oben schon mitgetheilt). Nephritis bestand nicht.

Bezüglich dieses Befundes bei Gehirntumoren bemerken Schmidt und Wegner¹⁾, welche zuerst einen derartigen Fall und einen ähnlichen v. Gräfe's²⁾ mittheilen, dass bei der Neuroretinitis aus cerebraler Ursache die Schwellung der Papille und ihrer Umgebung auf Hypertrophirung der Papille und der inneren Nervenfaserschicht, bei Neuroretinitis albuminurica auf Hypertrophirung der Radiärfasern der Netzhautschichten beruhe. Es wäre also zur Sicherstellung der Diagnose festzustellen, ob Sehnerv oder Netzhaut zuerst von der Entzündung befallen würde.

Die Stauungspapille, eine bei Gehirntumoren häufige Erscheinung, ist bei der Meningitis ein seltenes Symptom, wenigstens in ihrer exquisiten Form, wie Förster³⁾ hervorhebt. Die Entzündung verhindert vielleicht die Entwicklung der exquisiten Stauungspapille, trotz hochgradiger Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln und starker ampullärer Anschwellung des Subvagalraumes an der Eintrittsstelle des Opticus.

Bezüglich des Werthes des ophthalmologischen Befundes in Bezug auf die Sicherstellung der Diagnose muss ich mich mit Heintel⁴⁾ dahin aussprechen, dass derselbe in der Regel erst dann in ausgesprochener Weise zu notiren ist, wenn andere Symptome unzweifelhaft auf eine Meningitis tuberculosa hindeuten. Dazu kommt der oft negative Befund. Anders verhält es sich mit demselben bei Gehirntumoren, bei denen oft nur Stauungspapillen oder die nachfolgende Atrophie die Gegenwart derselben kund thun.

Nystagmus wurde in 5 Fällen beobachtet und zwar in 4 waren die Bewegungen der Augäpfel undulirende, oscillirende, in dem andern Falle geschahen dieselben ruckweise, rhythmisch, in 1 Sekunde etwa 70mal.

Dieselben geschahen von rechts unten nach links oben. Die Pupillen waren dabei von mittlerer Weite und reagirten nicht auf Lichteinfall. Zu gleicher Zeit war tiefes Coma, Nackenstarre und Opisthotonus vorhanden. Die Section, leider sehr ungenau, wies kirschengrosse Tuberkel im vordern Vier-

1) Aehnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor und Morb. Brightii.

2) Arch. f. Ophth. Bd. XV 3 S. 253.

3) Beziehungen der allgemeinen Leiden etc. zu Veränderungen des Schorgans. Leipzig 1877. S. 110.

4) L. c. S. 331.

hügelpaar und in beiden Grosshirnhemisphären nach, neben tuberculöser Basalmeningitis. Der Fall ist demnach leider für die Localdiagnose nicht verwerthbar.

In den übrigen Fällen von oscillirendem Nystagmus bestand ebenfalls Coma, Nackenstarre, Zuckungen in den Armen. Ausser Basalmeningitis und starker Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln zeigt der Gehirnbefund nichts Besonderes.

Nach E. Raehlmann¹⁾ wird der zuckende Nystagmus vorzugsweise bei Affectionen des Streifenhügels, des vierten Ventrikels, der corp. rectiform. und des Kleinhirns und zwar in einem solchen Häufigkeitsverhältniss angetroffen, dass man nothwendig auf eine functionelle Abhängigkeit des Nystagmus von den genannten Theilen zurückschliessen muss. Er erklärt den Nystagmus als eine Anomalie des Augenmuskeltonus. Erfolgen die Innervationen vom Centrum ungleichmässig, so kommt es nicht zur tonischen Contraction der Augenmuskeln, sondern es erfolgen leichte klonische Zuckungen derselben.

Was das Bewusstsein anbetrifft, so fanden wir in den Fällen, welche von Beginn an beobachtet wurden, im Anfang kein abnormes Verhalten desselben. Dasselbe ergab sich durch die Anamnese von den übrigen Patienten. Die Kinder gaben prompt Antworten. Bald jedoch am Ende des ersten Zeitpunktes stellte sich Schlagsucht ein, und während der Zeit der Pulsverlangsamung fing die Trübung des Bewusstseins an, die dann im weiteren Verlauf in vollständige Benommenheit desselben überging. In der Regel war mit Beginn der zweiten Periode das Sensorium benommen, jedoch konnte auch das Gegentheil constatirt werden, besonders in einem Falle, der sich durch 18tägige Dauer des zweiten Stadiums auszeichnet, während welcher Zeit das Bewusstsein nicht getrübt erschien.

Nach Politzer²⁾ ist in den meisten Fällen chronischer Hydrocephalus vorhanden, wenn das Sensorium bei hartnäckigem Erbrechen lange frei bleibt: das durch den chronischen Hydrocephalus verdichtete Ependym verhindere die hydrocephalische Erweichung des Grosshirns. Wir konnten in 2 Fällen von chronischem Hydrocephalus constatiren, dass das Sensorium länger als gewöhnlich frei blieb. Von der vielfach beobachteten Wiederaufhellung des getrübbten Bewusstseins konnten wir uns mehrmals überzeugen, jedoch nur während des zweiten Zeitpunktes; kurz vor dem Tode sahen wir dies niemals. Die Benommenheit des Sensoriums trat niemals plötzlich ein, sondern stets allmählich und zwar folgte Somnolenz, Sopor, Coma successive aufeinander. Die Ursache dieser Er-

1) v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie 1878. S. 267.

2) Jahrbuch f. Kinderheilk. VI S. 36.

scheinung ist, wie allgemein angenommen wird, in dem zunehmenden Ventrikelerguss zu suchen, der die Gehirnrinde allmählich durchfeuchtet.

Das psychische Verhalten der Patienten war im Anfang insofern geändert, dass, wie die Anamnese besagte, ein mürri-sches, ungezogenes, scheues Wesen eintrat. Besonders ist dies bei älteren Kindern der Fall, wo die frühere Munterkeit vermisst wurde. Ein 10jähriges Mädchen, das wir von Beginn der Krankheit an beobachteten, klagte über „wirre Gedanken“; später stellten sich bei ihr Hallucinationen ein, woran sich Delirien anschlossen, in welchen sie viel schwatzte. — Was die letzteren anbetrifft, so fanden wir dieselben schon im Beginn vor und besonders bei solchen Kindern, die ein sehr kurzes Prodromalstadium durchgemacht hatten. Wir beobachteten Delirien nur 6mal. Sie waren stets ruhigen Charakters.

Ausser den Schmerzempfindungen, die ich schon oben besprochen habe, zu denen wohl auch die Cris hydrencéphaliques, welche wir nur bei den ältesten Patienten vermissten, zu rechnen sind, die jedoch für unsere Krankheit nichts Charakteristisches haben, wurden abnorme Empfindungen des Geschmacks constatirt; so sahen wir bei einem 5jährigen Patienten während des Beginns der letzten Periode, wie er öfters aus-spie und Bewegungen machte, als wenn er etwas Unangeneh-mes genossen hätte. Wir konnten dies während 2 Tage beobachten. Kaubewegungen wurden häufig beobachtet, ebenfalls im Coma. Abnorme Gehörsempfindungen wurden von den Pa-tienten niemals angegeben.

Mit zunehmender Somnolenz stellten sich bald Convul-sionen ein. Dieselben liessen sich in allgemeine und partielle unterscheiden. Die allgemeinen, welche nach den Versuchen von Tenner und Kussmaul¹⁾ auf arterieller Anämie oder nach Rosenthal²⁾ durch die Gegenwart stagnirenden und damit O arm und CO₂ reich werdenden Blutes in den Hirncapillaren beruhen, stellten sich in unseren Fällen erst dann ein, wenn die Patienten anfangen, comatös zu werden. Sie traten stets in Paroxysmen auf. In den freien Intervallen waren Contracturen in verschiedenen Muskelgebieten, besonders den Adduc-toren der Oberschenkel und den Beugemuskeln der Oberarme zu constatiren. Die Pupillen zeigten gewöhnlich während der Convulsionen sich erweitert, in den Intervallen verengt. In der Regel starben die Patienten während eines solchen An-falls. Zittern der Extremitäten, welches den allgemeinen Con-

1) Untersuchungen zur Naturlehre von Moleschott III S. 1—124.

2) Citirt in Hermann's Physiologie.

vulsionen oft voranging, konnten wir in mehreren Fällen wahrnehmen. Die partiellen Krämpfe kamen gewöhnlich eher zur Beobachtung. Sie betrafen vorzugsweise die Gesichtsmuskeln, so dass oft eigenthümliche Grimassen zu sehen waren. Zuckungen der Augenlider mit Nystagmus, Zähneknirschen wurden nicht vermisst. Plötzliches Aufrichten eines Patienten brachte mehrere Male Verzerrungen des Gesichts hervor. Diese partiellen Zuckungen sind der Ausdruck der Reizung der motorischen Nervenapparate, die an der Basis des Gehirns durch das Exsudat in dieser Weise beeinflusst werden.

Motilitätsstörungen. Die Lähmungen waren in keinem unserer Fälle totale. Es zeigte sich nur eine Herabsetzung der Motilität, eine verminderte Innervation, die stärkere Reize erforderte, um die betreffende Muskelgruppe zur Contraction zu bringen.

Ich will hier zunächst die Facialislähmung erwähnen; sie betraf nur in einem Falle das ganze Innervationsgebiet, in den übrigen 6 Fällen ergab sich nur Parese der Mund- und Nasenäste und zwar 4mal links, 2mal rechts. Dieselbe trat erst bei tiefer Somnolenz ein. Ausser der Basalaffection und der Einhüllung der Nerven in Exsudat liess sich nichts Abnormes nachweisen, eine stärkere Einhüllung der einen oder andern Seite konnte jedoch nicht constatirt werden.

Oculomotoriusparese wurde 6mal ebenfalls unvollkommen gefunden und zwar 5mal links, 1mal rechts. Sie zeigte sich stets als Ptosis und war nur in 1 Fall mit Erweiterung und Reactionslosigkeit der l. Pupille combinirt. Als Ursache konnte in diesem Falle constatirt werden, dass der linke Oculomotorius, welcher in einer fibrösen Schwarte eingebettet war, auf der Durchschnittsstelle grau und von röthlicher Farbe war, während der andere seine gewöhnliche weisse Beschaffenheit zeigte. Die Parese zeigte sich hier zu einer Zeit, als das Sensorium noch nicht benommen war, während bei den übrigen dieselbe erst im letzten Stadium eintrat. In einem Fall begann die Krankheit mit Paralyse des Rectus internus, die jedoch nach 14 Tagen mit Beginn des zweiten Stadiums verschwunden war. Die Sectionen zeigten auch hier nichts Positives.

Abducenslähmung konnten wir nur in 1 Falle bei einem 10jährigen Mädchen constatiren, das bei freiem Sensorium während der Zeit der Pulsverlangsamung über Doppelsehen klagte. Als Ursache mussten wir, wie bei den vorigen, das an der Basis gebildete Exsudat beschuldigen. Eine Veränderung der Nerven selbst war makroskopisch nicht zu constatiren, nur zeigte sich links das Exsudat um den Nerven stärker entwickelt, wie rechts.

Anderc Lähmungen des Gesichts konnten wir nicht constatiren.

Lähmungen resp. lähmungsartige Schwäche der Extremitäten fanden wir 8mal vor und zwar

der rechte Arm u. Unterschenkel	3mal,
der linke Arm	1mal,
der rechte Arm	1mal,
der linke Arm	1mal,
der rechte Unterschenkel . . .	1mal,
der linke Unterschenkel . . .	1mal.

Denselben gingen clonische Zuckungen voraus, die vorwiegend in den betreffenden Extremitäten sich abspielten, worauf sich dann Contracturen zum Theil in den Beugern, zum Theil in den Streckern zeigten. Dieselben blieben und nahmen mit Fortschreiten der Krankheit zu. Sie zeigten sich sodann auch in den übrigen Gliedern, jedoch nicht so stark wie in den paretischen. Ich werde hierauf noch zurückkommen.

Von den vasomotorischen Störungen, die bei unserer Krankheit vorkommen, will ich des „Trousseau'schen Strichs“ gedenken, der bekanntlich als intensiv rother Streifen auf der Haut zurückbleibt, wenn man dieselbe mit dem Fingernagel gereizt hat. Er wurde in der Mehrzahl der Fälle gefunden, in wechselnder Intensität. Derselbe ist der M. t. kein eigenenthümliches Zeichen, er wird auch bei anderen Kranken, besonders anämischen, häufig beobachtet; jedoch nicht in der ausgesprochenen Form, wie bei der Meningitis tuberculosa.

Grössere Wichtigkeit kommt dem Wechsel in der Hautfarbe zu, die sich besonders im Gesicht zeigt. Röthe und Blässe wechseln im grellen Gegensatze mit einander ab. Wir beobachteten diese Erscheinung, die auf unregelmässiger Innervation der Hautgefässe beruht, schon im ersten Stadium. Am ausgeprägtsten fanden wir es gegen Ende des zweiten und mit Beginn des dritten Stadium. Vermisst wurde dies Symptom niemals.

Nur in einem Falle konnten wir gegen Ende ein über den ganzen Körper verbreitetes Erythem constatiren. Decubitus fand sich nur in 2 Fällen vor und stellte sich erst 2 resp. 3 Tage vor dem Tode ein.

Bei Betrachtung der Haut fiel uns schon während der Prodromi die welke und trockene Beschaffenheit auf. Das Fettpolster war mässig ausgebildet und nahm mit Fortschreiten der Krankheit immer mehr und mehr ab. Die Haut liess sich in Falten aufheben, deren Ausgleichung eine längere Zeit in Anspruch nahm. Die Abmagerung war eine enorme und rapide, besonders auffällig war dieselbe bei den Patienten, welche vorher angeblich ganz gesund gewesen waren. Sie

zeigte sich hauptsächlich an den Extremitäten, Brust und Bauch, während das Gesicht meistens seine Fülle beibehielt. Gegen Ende der Krankheit traten Scheweisse auf, die sich hauptsächlich an der Stirn zeigten; sie zeigten keine bestimmte locale Umgrenzung, wie z. B. Seeligmüller¹⁾ einen Fall mittheilt, welcher halbseitigen Schweissausbruch betraf. Da nach Adamkiewicz²⁾ die Medulla oblong. der Sammelort für die Schweisssecretfasern ist, dürfte das Auftreten des Schweisses im letzten Stadium als Folge der vasomotorischen Störungen anzusehen sein, wie denn auch Luchsinger³⁾ durch überhitztes venöses Blut die directe Reizbarkeit der Schweisscentren erwiesen hat.

Die Diagnose bot in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten dar. Die Patienten wurden in der Regel in einem Zustande in die Klinik gebracht, in dem kein Zweifel über die Diagnose herrschen konnte; die meisten Fälle verliefen unter dem klassischen Bilde derselben. Einige Schwierigkeit bestand bezüglich der Feststellung der Diagnose in den Fällen, die uns recht frühzeitig zugegangen waren, und zwar besonders bei denen, die vorher ganz gesund und ohne hereditäre Belastung sein sollten. Sie boten, wie dies auch von allen Autoren beobachtet wurde, die Zeichen eines fieberhaften Magen-catarths dar. Die Kinder klagten über Kopf- und Leibweh, hatten keinen Appetit, unregelmässigen Stuhl, zeigten belegte Zunge, waren leichtsüch. Dabei war der Puls regelmässig, voll, etwas beschleunigt. Das psychische Verhalten zeigt uns in diesen Fällen nichts Abweichendes von dem einer fieberhaften Magenaffection. Es vergingen damit einige Tage, bis die Diagnose gestellt werden konnte. War auf entsprechende Mittel der Stuhlgang nicht besser geworden, im Gegentheil hartnäckigere Obstipation eingetreten, trat Erbrechen auf, kam sodann eine leichte Unregelmässigkeit und Ungleichheit des Pulses hinzu, die erst bei länger als gewöhnlichem Befühlen der Arterie auffiel, so konnten wir in diesen Fällen am 3. bis 5. Tage der Erkrankung die Entwicklung einer Meningitis tuberculosa vermuthen, eine Vermuthung, die dann nach 1 bis 2 Tagen durch die Pulsverlangsamung im Verein mit Unregelmässigkeit und Ungleichheit, Somnolenz sicher gestellt wurde. In allen anderen Fällen, die uns während der Zeit des abnormen Verhaltens des Pulses zuzingen, leitete uns in der Fixirung der Diagnose die Anamnese und vor allem der Puls, auf dessen gleichzeitige Unregelmässigkeit und Verlangsamung auch wir einen grossen Werth legen. Henoch hat bekanntlich in mehreren Vorträgen in der Berliner medici-

1) Citirt bei Steffen in Gerhardt's Handbuch V. 2. S. 473.

2) Die Secretionen des Schweisses. Berlin 1878. S. 56.

3) Pflüger's Archiv XIV.

nischen Gesellschaft darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn der Puls verlangsamt und dabei zugleich unregelmässig und ungleich ist, dies ein sicheres Unterscheidungsmerkmal sei zwischen M. t. und gastrischen Krankheiten, die unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen können. Wir können Henoch hierin vollkommen beistimmen.

Bezüglich des abweichenden Verhaltens der Form des Bauches, des Stuhlgangs und auch des Sensoriums bei unserer Krankheit sei bemerkt, dass wie bei allen Krankheiten, so auch hier die Betrachtung des ganzen Krankheitsbildes massgebend sein muss.

Die Unterscheidung der Meningitis simplex von der M. tuberculosa bietet bisweilen viel Schwierigkeiten dar. In der Regel leitet das acute Auftreten, die im Beginn öfters vorhandenen Convulsionen, das gleichmässig hohe Fieber auf die M. simplex hin; in wenigen Fällen bietet die M. t., zumal wenn noch von den Angehörigen ein Trauma als Ursache der Erkrankung angegeben wird, wenn das hereditäre Moment zu fehlen scheint, ein gleiches Bild mit der M. simplex dar. Es muss dann in diesen Fällen die Diagnose offen bleiben.

Nach Nothnagel¹⁾ kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Rindenläsion annehmen, wenn Monoplegien mit motorischen Reizungserscheinungen, theils Zuckungen, theils Spasmen, die in den betreffenden Gliedern ihren Sitz haben, verbunden sind. Wir konnten während des Lebens in drei Fällen dies beobachten. Ich will hier einen derartigen Fall mittheilen:

Hartmann, Cäcilie, 4^{3/4} Jahr alt. Die Eltern sind gesund, eine Schwester der Mutter starb an Auszehrung. Ein Schwesterchen der Pt. starb im Alter von 2 Jahren an Convulsionen. Pt. war niemals krank, nur einmal hatte sie Gesichtseczem. Seit 1^{1/2} Monat ist sie nicht mehr so munter, wie vorher, sie war verstimmt, ungezogen und hatte keinen Appetit; dabei wurde sie blass; der Stuhl unregelmässig. Vor 8 Tagen, als die Pt. auf einer Bank sitzend spielte, trat plötzlich ein grimassenartiges Verziehen des Mundes ein. Hierauf stellten sich Convulsionen ein, welche aber nur die linke Seite betrafen; der linke Arm wurde beständig von Zuckungen hin und her geworfen, weniger das linke Bein. Das Bewusstsein war aufgehoben. Die Convulsionen sollen 7 Stunden gedauert haben. Als sie darauf erwachte, konnte sie den linken Arm und das linke Bein nicht mehr bewegen, ihr Gesicht war auch verzerrt. Die Convulsionen wiederholten sich täglich und betrafen stets nur die linke Seite.

Status praesens 2./II. Mittelmässig genährtes Kind, ohne Zeichen von Scrophulose oder Rhachitis. Im Gesicht ist nichts Abnormes zu constatiren. Pt. macht Bewegungen nur mit der rechten Hand. Der linke Unterarm, die Hand ist flecirt, der Daumen adducirt, bisweilen Opponensstellung; Contractur der Beugemuskeln. Die Bewegungen des l. Beines sind etwas träger, wie rechts; Pt. klagt über Kopfschmerzen.

1) Top. Diagnostik S. 501.

Sie ist nicht im Stande zu gehen, sie setzt die Beine richtig, kann sich aber nicht aufrecht erhalten. Der Puls ist regelmässig.

3./II. Pt. schläft viel. Puls klein, frequent, regelmässig, ebenso die Athmung. Paralyse des l. Armes und die Stellung desselben unverändert.

5./II. Pt. sehr mürrisch, spricht etwas. Sensorium frei.

6./II. Pt. erbricht 4mal. Zunge stark belegt.

7./II. Puls sehr unregelmässig, ungleich. Einmaliges Erbrechen.

8./II. Unregelmässiger, verlangsamter Puls. Pt. meist apathisch, reagirt nur auf lautes Anrufen. Stuhl angehalten. Contractur am l. Arm hat zugenommen.

9./II. Starke Nackenstarre. Nacken schmerzhaft auf Druck. Unterleib flach. Puls stark unregelmässig, verlangsamt. Deutliches Trousseau'sches Phänomen. Keine Pupillendifferenz. Paresc und Contractur unverändert.

10./II. Pt. stark benommen. Augen immer geschlossen. Keine Differenz der Pupillen. Starke Nackenstarre. Contractur am l. Arm ist stärker geworden, ebenso Contracturen an beiden Beinen. Puls hochgradig unregelmässig, ungleich. Zunge dick belegt.

11./II. Die Somnolenz ist stärker geworden; ebenso hat die Nackenstarre zugenommen.

Cris hydrencéphaliques.

12./II. Puls ist regelmässig, aber ungleich. Vollständiges Coma.

13./II. Die Respiration ist laut hörbar, stöhnend. Haut sehr trocken, bloss. Trousseau'scher Strich recht deutlich. Kahnbauch. Die Augenlider sind durch getrockneten Eiter verklebt, auf der Cornea einige Schleimflocken. Die Contracturen sind dieselben.

14./II. Rechte Pupille weiter wie links.

15./II. Clonische Zuckungen der rechten Gesichtshälfte. Der rechte Mundwinkel wird in regelmässigen Zuckungen nach oben gezogen. Es lässt sich nicht constatiren, ob eine Lähmung vorhanden, da Pt. nirgends reagirt. Sie schwitzt heute stark, besonders im Gesicht und auf der Stirn. Die rechte Pupille ad maximum dilatirt; Puls sehr klein, äusserst frequent, regelmässig. Contracturen auch der rechten Seite; jedoch sind die der linken stärker ausgeprägt.

16./II. Heute ist die linke Pupille ad maximum dilatirt. Exquisit muldenförmige Einziehung des Bauches. Die ophthalmoskopische Untersuchung ist ohne Resultat.

17./II. Unter denselben Symptomen tritt der Tod ein.

	Temperatur		Puls		Respiration	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
2.	—	37,9	—	124	—	24
3.	37,6	37,7	112	120	22	24
4.	37,2	37,8	96	100	24	26
5.	37,4	37,9	98	118	22	24
6.	37,6	37,8	104	120	22	26
7.	37,5	38,6	100	86—104	24	26
8.	37,4	38,4	72—96	60—74	22	26
9.	38,2	38,0	62—78	66—80	24	24—26
10.	37,8	38,9	60—80	72—80	26	28
11.	38,8	39,0	70—84	96—100	26	30
12.	38,8	39,5	120	152	30	36
13.	38,3	38,7	138	132	32	48
	39,2	39,1				
14.	39,3	39,3	136	142	54	58
	38,2	39,4				
15.	39,1	39,7	138	142	40	50

	Temperatur		Puls		Respiration	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
16.	38,9	38,8	146	154	42	46
	38,3	39,7				
17.	40,3	40,3	176	200	40	44
	40,4	40,8				

5 Minuten post † 41,3.

Auszug aus dem Sectionsprotocoll. 20./II. 82. Allgemeine Miliartuberculose. Meningitis spinalis tuberculosa. Die Dura mater cerebralis gespannt, innen trocken; auch die Pia an der Oberfläche trocken; Venen links stark injicirt, rechts stärker. Gyri abgeflacht. Die Venen der rechten Seite sind stark gefüllt, keine Hämorrhagie. Pia ist hier sehr bunt, indem theils miliare Knötchen in dieselbe eingesetzt sind, theils grünweisse Plaques. Die Affection ist hauptsächlich am Stirn- und Scheitellappen an der Centralfurche; von der grossen Kante der Hemisphäre geht die Affection gegen das Ende der fossa Sylvii herunter. Die Pia lässt sich an der genannten Stelle nur mit Substanzverlust der Gehirnrinde entfernen. In derselben kein Herd nachzuweisen. Chiasma ist ganz in Exsudat eingebettet. Die rechte f. Sylvii mehr afficirt wie die l. Starke Dilation aller Ventrikel, hauptsächlich der Seitenventrikel. Die mittleren Hirntheile sind stark erweicht. Oberhalb der Bifurcation der Trachea ist ein Paquet käsiger Drüsen.

Das Prodromalstadium, die halbseitigen Convulsionen, die Parese und Contracturen des linken Armes und Beines liessen uns eine Affection der rechten Gehirnrinde annehmen und zwar bei dem epileptiformen Charakter der Krämpfe eine Läsion der Centralwindungen, wahrscheinlich verursacht durch ein Tuberkel; es ergab sich jedoch nur Meningitis an dieser Stelle, die die Rinde mitafficirt hatte.

In dem zweiten Fall konnten wir dasselbe constatiren. In dem dritten ergab sich Meningitis auf beiden Hemisphären, jedoch ohne dass irgend eine Stelle mehr betroffen gewesen wäre, wie die andern.

In drei anderen Fällen, bei welchen sich bei dem einen am hintern Ende der ersten und zweiten Stirnwindung entzündliche Veränderung, bei den beiden anderen rechts die Pia am Scheitellappen stark getrübt und mit der Gehirnsubstanz verwachsen war, deutete während des Lebens nichts auf die betroffenen Stellen hin.

In fünf anderen Fällen, bei denen sich während des Lebens Parese des Arms und des Beins einer Seite mit Contractionen in diesen Gliedern zeigte, konnte bei der Section ausser der Basilar meningitis nichts gefunden werden; doch will ich nicht unerwähnt lassen, dass die Parese sich erst einstellte, als die Kinder schon in tiefem Coma lagen. Es ist deshalb die Localdiagnose bei der M. t. nur dann mit einiger Sicherheit zu stellen, wenn die betreffenden Symptome sehr frühzeitig auftreten.

Die Diagnose auf Gehirntuberkel konnte von acht Fällen

nur dreimal gestellt werden; die übrigen fünf verliefen unter dem Bilde einer gewöhnlichen Meningitis tuberculosa. Ich will hier kurz den Sitz der Tuberkel angeben:

1. Marie Willmann, 3 J. Tuberkel von 2 Cm. Durchmesser im Mittellappen und beiden Hemisphären des Kleinhirns. Keine Symptome. (Der Fall ist genauer mitgetheilt von A. Jäger¹⁾.)
2. Neufeld, Marie, 1 $\frac{3}{4}$ J. Am Boden des 4. Ventrikel ins Corpus restiforme hineinragend ein 13 Mm. langer, 11 Mm. breiter, 6 Mm. dicker käsiger Tumor, er liegt neben dem Calamus scriptorius; ein anderer kugelig, 8 Mm. Dm. zeigender Käsetumor befindet sich in der linken Kleinhirnhemisphäre. Unter den Symptomen der Meningitis fiel während der letzten Tage eine hochgradige Unregelmässigkeit der Respiration und clonische Krämpfe in allen 4 Extremitäten auf. Am 4. Tage vor dem Tode zeigte sich, dass synchronisch mit der Inspiration alle paar Secunden eine starke Einziehung der untersten Rippen stattfand und zugleich damit die Gegend unter dem Schwertfortsatz mit eingezogen und dann wieder hervorgestossen wurde. Jede achte bis zehnte Inspiration zeigte diese Erscheinung. Dieselbe war begleitet von einer ganz geringen Zuckung, welche den ganzen Körper durchfuhr.
3. Zink, Friedrich, 2 J. Ein kirschengrosser Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre. Keine nennenswerthen Symptome.
4. Rammler, Eugenie, 8 J. Im Ober- und Unterwurm Tuberkelknoten von fast 1 Cm. Durchmesser. Keine Gehstörungen, keine Lähmung. Nur Symptome einer gewöhnlichen Meningitis tuberculosa.
5. Versey, Mathilde, 2 J. Kirschkerngrosser Tuberkel in der hintersten Windung des rechten Scheitellappens, im linken Thalamus opticus und in der rechten Hemisphäre des Kleinhirns. Symptom einer gewöhnlichen Meningitis tuberculosa.
6. Dietrich, Philomene, 5 J. Ein linsengrosser Käseknoten im Vermis superior. Im linken Kleinhirnlappen ein 5 Mm. langer, 2 Mm. breiter Knoten; in der linken Grosshirnhemisphäre ein 8 Mm. langer, 5 Mm. breiter Tuberkel; im rechten Thalamus opticus und Corpus quadrigeminum ein linsenstecknadelkopfgrosser käsiger Herd. Keine Gehstörung; keine Lähmung. In den letzten fünf Tagen Symptome einer gewöhnlichen Meningitis tuberculosa.
7. Mosler, Julie, 3 J. Tuberkel im vordern Vierhügel-

1) Beiträge zur Casuistik der Kleinhirntumoren. Strassburger Dissert. Tübingen 1879.

paar und mehrere in der weissen Substanz beider Grosshirnhemisphären. (Sectionsbericht leider ungenau.)

In den letzten Tagen zuckender Nystagmus, Opisthotonus, Streckkrämpfe.

8. Molitor, Edmund, 3 J. An der rechten Kleinhirnhemisphäre in der Oberfläche gelegener, 17 Mm. breiter, 12 Mm. langer, vom Vermis superior 11 Mm. entfernter Tuberkel. An der untern Fläche der rechten Hemisphäre ein 10 Mm. langer, 12 Mm. breiter, $2\frac{1}{2}$ Cm. nach aussen vom Vermis superior gelegener Käseherd. Links oben $2\frac{1}{2}$ Cm. vom Vermis superior ein kirsch kerngrosser Tuberkel. Die obere Hälfte des Pons ist von einem 17 Mm. breiten, 17 Mm. dicken käsigen Herd eingenommen und zwar die Hälfte vollständig, während die andere Hälfte zum Theil normales Gewebe zeigt. Er wird gegen die Basis des IV. Ventrikels hin von einer 7 Mm. dünnen Schicht getrennt. Enorme Erweiterung der Ventrikel. Die Anamnese ergab, dass die Eltern und Geschwister gesund seien. Pat. war stets ein sehr schwächliches Kind. Gehen und Sprechen lernte er mit 2 Jahren. Vor 7 Monaten litt er an Brechdurchfall. Er wurde darauf noch schwächer, verlor Gehen und Sprechen und konnte schliesslich auch nicht mehr sitzen. Sein Appetit soll stets gut und sein Stuhlgang regelmässig gewesen sein. Convulsionen sollen niemals eingetreten sein. Das Kind war bei der Aufnahme höchst elend und stark rachitisch; ausser einer grossen Apathie, unregelmässigem und verlangsamtem Puls, zeigte sich eine Parese des mittlern Facialisastes rechts. Später stellte sich Nackenstarre ein und tiefes Coma. Der linke Arm und das linke Bein liegen wie gelähmt da. Clonische Zuckungen traten nur in den Extremitäten der rechten Seite ein.

Tod unter Convulsionen, die die Augenmuskeln und die rechte Seite betreffen.

Die Lähmung der linken Unter- und Oberextremität, die Parese des rechten und mittlern Facialisastes, das Fehlen von Contracturen und Convulsionen der gelähmten Partien liessen uns eine Affection in der rechten Seite des Pons annehmen.

Da das Kind höchst elend und rachitisch war, liess sich die Gehstörung, ebenso der Verlust der Sprache hierdurch erklären.

9. Dürr, Franz, 11 J. Wallnussgrosser Tuberkel in der rechten Hemisphäre des Kleinhirns, ein kleinerer am Boden der Fossa rhomboidea.

Symptome: Kopfschmerzen, die in Paroxysmen auftreten, Amblyopie, die zu beiderseitiger Amaurose führt. Keine Gehstörung, keine Lähmung. Häufiges Erbrechen. In den letzten Tagen keine Somnolenz. Leichte Stauung der Papillen mit

Ausgang in Atrophie. Auf Grund dieser Symptome konnten wir einen Tumor encephali annehmen; die Basis cranii, die Insula Reilii, Grosshirnschenkel und die Brücke liessen sich als Sitz des Tumors ausschliessen.

10. Penner, Eugen, 2 $\frac{1}{2}$ Jahr alt. Kirschengrosser, trockner käsiger Tuberkel von grünlich-gelber Farbe im rechten Praeuncus dicht an der Incisura selii peripherisch gelegen, nur von dünner Schicht der grauen Rinde bedeckt. Die weisse Substanz der Nachbarschaft ödematös, leicht citronengelb.

Ein zweiter etwas kleinerer Herd im vorderen Ende des Unterwurms des Kleinhirns. Dilatirte Ventrikel. Meningitis basilaris tuberculosa. Allgemeine Miliartuberculose.

Pat. war stets kränklich, mit Lymphdrüsentumoren behaftet; Gehen und Sprechen konnte er noch nicht.

Ausser den gewöhnlichen Symptomen der Meningitis basilaris zeigte sich noch Facialisparesie rechts, den mittleren und unteren Ast betreffend. Contracturen in den Beugemuskeln des rechten Oberarms, die einige Tage vor dem Tode eintreten. Der rechte Arm wird bei Nadelstichen kaum bewegt; eine Lähmung liegt nicht vor.

Von diesen 10 Fällen betreffen 8 vorwiegend Tumoren des Kleinhirns, der Ober- und Unterwurm ist dreimal Sitz der Tumoren (Fall 1, 4, 6).

Nur in Fall 1 waren beide Hemisphären betroffen. Fall 5 und 6 zeigen auch eine Betheiligung des Thalamus opticus und Corpus quadrigeminum. Fall 8 die des Pons. Fall 7 zeigt die Tumoren nur im Grosshirn.

Mit Ausnahme des Falles 8 und 9 liess sich keine sichere Diagnose auf Gehirntumor stellen; Fall 2, 7 und 10 liessen allenfalls nach den Angaben von Rilliet und Barthez und Henoch, welche Autoren auf Tuberkel des Gehirns schliessen, wenn ein stürmischer Verlauf des M. t. bei weit fortgeschrittener Tuberculose zu constatiren ist, Gehirntuberkel vermuthen.

Wir hatten jedoch mehrfach Gelegenheit bei stürmischem Verlauf der M. t. eines durch die Tuberculose arg heruntergekommenen Patienten keine Tuberkel des Gehirns zu finden.

Jäger theilte Fall 1, 4, 5, 9 genauer mit. Nach den Beobachtungen in der hiesigen Kinderklinik kommt er zu dem Resultat, dass alle Cerebellartumoren, selbst solche, welche den Wurm ergriffen haben, ohne Coordinationsstörungen verlaufen können und dass, wenn diese vorhanden, dieselben noch nicht für eine Affection des Kleinhirns beweisend sind. Wir können in der weiteren Beobachtung der letzten Jahre eine Bestätigung hierfür finden. In dem Falle 1, 4, 6 war der Wurm nicht vollständig von den Tumoren eingenommen; dies mag wohl der Grund für das Fehlen der Coordinationsstörungen

sein; wie denn auch v. Mering¹⁾ dauernde Coordinationsstörung bei Hunden fand, wenn er denselben beträchtliche Partien des Wurms und zugleich beider Hemisphären zerstörte.

Das so häufig beobachtete Latentbleiben der Gehirntuberkel mag darin seinen Grund haben, dass sie vorwiegend in einer der Hemisphären des Kleinhirns ihren Sitz hatten. Das jedenfalls langsame Wachstum dieser Tumoren, sodass der Druck ein relativ kleiner bleibt, ferner das jugendliche Gehirn selbst, das vielleicht noch nicht die physiologische Feinheit besitzt, sind vielleicht mit die Ursache der Latenz.

Schliesslich will ich einen Fall mittheilen, der seines Verlaufes wegen einiges Interessante darbietet.

Mathilde Fournier, 11 Jahr alt. Pt. war stets gesund und von blühendem Aussehen, ohne hereditäre Disposition. Sie leidet seit einem halben Jahre, angeblich in Folge eines Schrecks, an epileptischen Anfällen, die jedesmal von fast $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer in Intervallen von 8 Tagen bis 4 Wochen erfolgten. Sie bekam dann am 28/X. 82 Diphtheritis der Maudeln, des weichen und harten Gaumens (Plattenform, Albuminurie, tägliches Fieber von Morgens 38,0—38,6⁰ und Abends 39,0 bis 40,0⁰). Die Diphtheritis war am 11/XI nach Papayotinbehandlung geheilt; Pt. fieberlos. Während dieser Zeit war kein Anfall erfolgt. Nachdem sie ihren vorigen blühenden Gesundheitszustand wieder erlangt hatte, bekam sie plötzlich Nachts 26./XI. Kopfschmerzen in der Stirngegend, Schwindel und klagte über wirre Gedanken. Temperatur 39,0⁰. Puls 112; regelmässig; ebenso war die Respiration nicht verändert. Pupillen gleich; Sensorium frei. In Mund und Rachen war nichts Abnormes. Brustorgane zeigten normalen Befund. Abdomen war leicht eingezogen, schmerzhaft; seit gestern Stuhlverstopfung. Zu diesen Symptomen tritt am folgenden Tage noch 3maliges Erbrechen; ebenso am 28./XI. und 29./XI. mehrmaliges Erbrechen. Puls regelmässig; Stuhl angehalten.

30./XI. Die Kopfschmerzen werden heftiger bei stets freiem Sensorium; sie stöhnt beständig; hin und wieder stösst sie einen lauten Schrei aus. Die Wangen sind stark geröthet, die Hauttemperatur ist nicht erhöht. Puls 68, unregelmässig, ungleich. Die Berührung des Nackens verursacht Schmerzen. Der Leib ist eingezogen. Der Stuhlgang retardirt. Mehrmaliges Erbrechen. Sensorium frei; des Schwindels wegen kann Pt. nicht gehen.

1./XII. Geringe Apathie; sie stöhnt fortwährend. Puls unregelmässig, gespannt und voll, 68—84. Respiration regelmässig, 24. Geringe Nackenstarre, Nacken schmerzhaft. Klagen über Schmerzen in der Stirngegend. Pupillen erweitert, linke mehr wie die rechte. Der Leib ist mässig eingezogen. Augenspiegeluntersuchung ergibt nichts Abnormes.

2./XII. Heute nur Klagen über Kopfschmerz.

3./XII. Ausser Kopfschmerz nichts Besonderes.

4./XII. Heute stärkere Kopfschmerzen bei freiem Sensorium. Hyperästhesie beider Beine. Erbrechen. Obstipation. Puls unregelmässig, 78—102. Respiration unregelmässig, 44.

5./XII. Gestern Abend wurden zu wiederholten Malen clonische Krämpfe in beiden Vorderarmen beobachtet: die Faust geballt, der Daumen theils eingeschlagen, theils nicht; die Arme im Ellenbogenge-

1) Ueber die Verrichtung des Kleinhirns. Vortrag, gehalten auf der Eisenacher Naturforscherversammlung.

lenk bis zum rechten Winkel gebeugt. Das Sensorium war dabei frei. Pt. erbricht alles. Hyperästhesie der Beine nicht mehr vorhanden. Heftige Kopf- und Nackenschmerzen. Unregelmässiger Puls.

6./XII. Heute wie gestern. Sensorium stets frei.

7./XII. Erbrechen. Klagen über Leib- und Kopfschmerzen. Urindrang, ohne jedoch Urin lassen zu können. Jede Berührung des Leibes schmerzhaft. Alle $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde erfolgen die oben beschriebenen Krämpfe der Arme. Nach spirituösen Fomentationen erfolgt die Entleerung des Urins.

8./XII. Heute mehrere Anfälle. Pt. klagt über momentanes Doppelsehen und momentane Amaurose, Kopfschmerzen. Oefters erfolgt Erbrechen. Der Bauch und die Unterextremitäten sind bei Berührung schmerzhaft.

9./XII. Ruhigerer Zustand der Patientin. Freiwilliger Stuhl- und Urinabgang. Ophthalmoskopische Untersuchung ergibt leichte Verwaschung der Papillengrenzen.

10./XII. Status idem.

11./XII. Heute sind die Schmerzen stärker. Erbrechen erfolgt wieder. Störungen wie oben angegeben. Lähmungen nicht nachweisbar. Puls regelmässig. Die Kopfschmerzen nehmen bisweilen an Intensität zu. Pt. schreit dann laut auf.

12./XII. Puls langsam, voll, gespannt, hin und wieder aussetzend, ungleich. Leichte Nackenstarre.

13./XII. Sensorium mehr benommen; Pt. lässt ihren Urin unter sich gehen. Ab und zu besteht Amaurose, sie erkennt die Umstehenden kaum, kann die Finger in allernächster Nähe nicht erkennen. Zu gewissen Zeiten sieht sie ganz gut. Ob die Diplopie ebenfalls nur zu gewissen Zeiten auftritt oder ob sie immer besteht, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen.

14./XII. Benommenheit nimmt zu. Die Krämpfe in den Oberextremitäten erscheinen wieder. Gesichtsstörungen sind dieselben. Hyperästhesie überall. Die Respiration ungleich zu gewissen Zeiten, und sehr beschleunigt; sonst ruhig. Puls 102, regelmässig. Am Augenhintergrund beginnende Papillitis bemerkbar, keine Stauungspapille. Abducenslähmung links (Hr. Dr. Ulrich).

15./XII. Sensorium ist mehr benommen. Pt. erkennt meist die umstehenden Personen nicht. Sie hat das Gefühl, als sässe sie auf einem Stuhle und falle, wenn man sie nicht halte oder ins Bett lege. Ischuria paradoxa.

16./XII. Sie spricht heute viele unzusammenhängende Sachen. Am l. Oberschenkel in der Gegend des Trochanter major sieht man eine quaddelartige, thalergrosse Hervortreibung der Haut. Die Haut ist hier rötlich, umgeben von einem Kranz hirsekorngrosser Bläschen serösen Inhalts.

17./XII. Status idem.

18./XII. Neue Eruption von Herpes Zoster auf der rechten Hinterbacke.

19./XII. Pt. ist heute mehr benommen. Die Sehstörungen wie oben. Pupillen stets gleich. Hyperästhesie der Unterextremitäten. Ischuria paradoxa.

20./XII. Sensorium fast vollständig benommen. Puls sehr klein, 168, regelmässig. Respiration 28, regelmässig. Pt. ist sehr abgemagert. Bauch nicht eingezogen.

21./XII. Pt. reagirt nur noch, wenn man sie berührt. Puls ist kaum zu zählen, 180. Respiration beschleunigt, stertorös. Schluckreflex wird nicht mehr ausgelöst. Ziemlich starke Nackenstarre. Pupillen gleich, mittelmässig weit. Lichtsehen. Hyperästhesie überall.

22./XII. Vollständiges Coma. Gesicht stark congestionirt. Puls 164. Die Bulbi erscheinen prominent. An den oberen Augenlidern stark erweiterte Venen. Geringe Conjunctivitis; auf der Cornea zäher Schleim. Der rechte Arm fällt, wenn man ihn fallen lässt, wie gelähmt aufs Bett, während der linke Arm einen gewissen Widerstand entgegensetzt. Hyperästhesie besonders stark an den Unterextremitäten. Unter sterforösem Athem stirbt Pt.

	Temperatur		Puls		Respirat.		Stuhl
	M.	A.	M.	A.	M.	A.	
25.		39,0		120	24	24	11
26.	37,2	37,4		114	24	20	11
27.	37,4	38,2	96—114	94	20	28	—
28.	37,5	38,3	90	96	28	20	—
29.	36,6	36,9	76	102	20	40	11
30.	36,6	36,4	66	62	24	28	1
1.	36,2	38,1	84	66—78	24	28	—
2.	37,2	37,8	72	72	30	30	—
3.	36,5	37,6	72	84	24	30	—
4.	37,0	37,0	78—102	90	44	24	1
5.	37,0	37,1	84	68—90	28	40	—
6.	36,7	37,6	64	72	32	40	—
7.	37,0	37,0	78	72	30	36	1
8.	37,2	37,0	70	80	40	40	1
9.	37,2	37,0	84	94	28	24	1
10.	37,3	38,0	78	80	30	30	1
11.	37,1	37,7	84	96	28	30	11
12.	37,2	37,3	66	66	32	30	1
13.	36,6	37,5	66—84	72	28	32	1
14.	36,7	38,0	60	106	32	30	1
15.	37,0	37,5	114	108	20	52	—
16.	36,2	38,0	120	90	28	24	—
17.	37,0	37,8	96—120	102	24	36	—
18.	37,5	37,8	128	132	24	24	—
19.	38,6	38,9	126	114	24	28	—
20.	38,0	39,1	150	112	28	44	1
21.	37,9	40,0	174	180	32	60	—
22.	39,6	38,6	180	168	52	48	—

Die Section ergab hochgradige Meningitis spinalis tuberculosa. An der Convexität des Gehirns war nichts Besonderes. An der Basis war ein hochgradig sulzig eitriges Exsudat um Chiasma und Pons; starke Dilatation der Ventrikel; gekörntes Ependym; die Plexus zeigten Tuberkel. Die Oculomotorii und der Abducens sinister waren in Exsudat stark eingebettet. In den beiden fossae Sylvii reichliche Knötchenentwicklung. Starke ampulläre Anschwellung der Scheide beider Nervi optici, links stärker, wie rechts. Die Papille war beiderseits derb; links befand sich in der Führungslinie von macula lutea und Papille eine kleine, stecknadelkopfgrosse Hämorrhagie, sonst nichts Abnormes.

Verkästete Halslymphdrüsen; kein Herd in der Lunge oder den übrigen Organen; jedoch Miliartuberculose in allen.

Die voraufgehende Epilepsie, die lange Dauer der Verlangsamung des Pulses, das freie Sensorium während dieser Zeit, die Fieberlosigkeit, die vorübergehende Amaurose und Diplopie waren Zeichen, die einer gewöhnlichen Meningitis nicht zukommen, dazu kommt der Mangel des hereditären Momentes. Sie konnten bedingt sein durch einen langsam wachsenden Tumor an der Basis, der den Opticus und den Abducens reizte. Dagegen sprachen für Meningitis basilaris der fortwährende

Kopfschmerz, die Hyperästhesie und die zuletzt sich entwickelnde Papillitis. Wir mussten deshalb die Diagnose offen lassen. — Die Ueberschwemmung des ganzen Organismus mit dem tuberculösen Material war von den Halslymphdrüsen aus erfolgt; ein grösserer Käseherd liess sich nirgends nachweisen. Das vorher so blühende Aussehen und das gute Allgemeinbefinden der Pt. lässt vermuthen, dass erst nach oder in Folge der Diphtheritis die Halslymphdrüsen in den Zustand der Verkäsung übergingen und dass von diesen zuerst die Meningen und dann die übrigen Organe allmählich in den tuberculösen Process gezogen wurden.

Meningitis tuberculosa müssen wir als ein unheilbares Leiden bezeichnen. Genesung sahen wir niemals eintreten; und auch die von Politzer¹⁾, Bókai²⁾, Henoch³⁾ mitgetheilten Fälle von Heilung erlagen bald einem Recidiv. Alle übrigen mitgetheilten Fälle von Heilung der Meningitis tuberculosa sind als Meningitis sine tuberculis aufzufassen.

Die von Henoch⁴⁾ im ersten Stadium empfohlenen Antiphlogistica: Blutegel, Eis, Calomel fanden wir von keiner nennenswerthen Wirkung; ebenso verhielt es sich mit den resorbirenden und derivirenden Mitteln.

Schliesslich will ich noch mittheilen, dass in den letzten 6 Fällen, die ich auf Tuberkelbacillen nach der von Weigert⁵⁾ angegebenen Methode (Färbung mit 2% Gentianaviolettlösung mit Liquor ammonii caustici und Weiterbehandlung nach der Ehrlich'schen Methode) untersuchte, in der Pia niemals Bacillen gefunden wurden. Nur in 2 Fällen fand ich in der Leber und Lunge Bacillen vor. Drüsen und Gehirntuberkel ergaben ebenfalls negatives Resultat. Ich will mir jedoch kein Urtheil über diese Frage erlauben, da mir bis jetzt noch Uebung und Erfahrung in der Untersuchung der Bacillen abgeht. —

Recapituliren wir das bisher Gesagte, so ergibt sich aus unseren Fällen:

1. Die Meningitis tuberculosa ergreift beide Geschlechter gleichmässig; wie die Tuberculose überhaupt.
2. Käseherde, in unsern Fällen verkäste Hals- und Bronchiallymphdrüsen sind ihrer Grösse nach der Ausgangspunkt der Meningitis tuberculosa.
3. Keuchhusten und Masern sind von allen anderen Krankheiten am meisten von Tuberculose gefolgt, und zwar relativ häufig bei anscheinend gesunden Kindern. In der Hälfte unserer Fälle war keine Heredität nachzuweisen.
4. Die Meningitis tuberculosa ist stets mit Fieber ver-

1) Jahrbuch für Kinderheilk. 1863. VI. S. 40.

2) Gerhardt's Handbuch V. 2. S. 480.

3) Beiträge zur Kinderheilk. 1861. S. 13 u. N. F. S. 55.

4) Vortrag über Kinderkrankh. S. 271.

5) Deutsche Med. Wochenschrift. 13. Juni 1883.

bunden; eine typische Curve lässt sich für dieselbe nicht aufstellen. Das zweite Stadium zeigt gewöhnlich kein Fieber; Ausnahmen kommen aber oft vor, ohne dass Complicationen vorliegen.

5. In der Mehrzahl der Fälle ist, wie Liouville behauptet und Erb vermuthet, Meningitis spinalis mit Meningitis cerebrialis vorhanden. In unseren 26 Fällen sahen wir dreimal keine M. spinalis. Nicht allein bei weit ausgedehnter Miliartuberculose, sondern auch bei auf nur einzelne Organe des Körpers beschränkter Tuberculose sahen wir eine Betheiligung der Pia spinalis.

Hyperästhesie der Unterextremitäten, des Bauches, Opisthotonus, Ischuria paradoxa deuten auf die Gegenwart der M. spinalis hin; das Fehlen dieser Symptome schliesst die M. spinalis nicht aus.

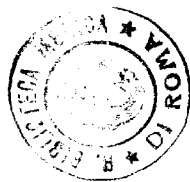
6. Tumoren des Rückenmarks selbst verlaufen meistens latent. In den von Eager, Laurence¹⁾ und in der hiesigen Kinderklinik beobachteten Fällen waren Lähmungen einer Extremität vorhanden, welche mit Wahrscheinlichkeit als spinale aufgefasst werden konnten.

7. Gehirntuberkel verlaufen in den meisten Fällen latent; besonders sind es die des Kleinhirns, selbst die des Wurmes. Nur bei grösserer Ausdehnung und schnellerem Wachsthum bedingen sie Symptome.

8. Chorioidealtuberkel sichern die Diagnose M. t. Da dieselben jedoch sehr selten (in 27 Fällen viermal) und vorwiegend im letzten Stadium gefunden werden, so ist die ophthalmoskopische Untersuchung für die Sicherstellung der Diagnose meistens ohne Belang. Das häufigere Vorkommen der Papillitis bei Meningitis und der Stauungspapille bei Gehirntumoren mag für zweifelhafte Fälle entscheidend sein. Doch will ich nicht unerwähnt lassen, dass bei Meningitis durch Stauungspapille und bei Gehirntumoren das Fehlen derselben beobachtet ist.

Schliesslich sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Kohts sowohl für die Ueberlassung der Fälle, als auch für die Hilfe bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

1) Gerhardt's Handbuch V. 1. S. 424.



15170