



Ueber

# Meningitis tuberculosa.

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der

Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie und  
Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

**Dr. Theodor von Jürgensen**

o. ö. Professor der Medicin, Vorstand der Poliklinik

der

medizinischen Facultät in Tübingen

vorgelegt

von

**Richard Rödelheimer**

aus Laupheim.



---

Tübingen, 1886.

Druck von Heinrich Laupp jr.

Von der einschlägigen Literatur wurde hauptsächlich benützt:

- 1) Huguenin, Acute und chron. Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. Ziemssen's Handbuch der Spec. Path. und Therapie. Bd. XI.
  - 2) Scitz, Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. Berl. 1874.
  - 3) Wortmann, J., Beitrag zur Meningitis tuberculosa und der Gehirntuberculose im kindlichen Alter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XX.
  - 4) Steffen, Die Krankheiten des Nervensystems, II. bearb. von Seeligmüller u. Steffen in Gehrhardt's Handbuch der Kinderheilkunde. V. Bd. 2. Abteilg.
  - 5) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Berl. 1883.
-

## Einleitung.

Ueber Meningitis tuberculosa ist schon so Vieles von berufener Seite geschrieben und gesprochen worden, dass man billig fragen darf, ob jüngeren Kräften bei diesem Thema in der medicinischen Wissenschaft noch ein Wort zusteht. Die reichlich vorhandene Literatur hat Vieles geklärt, aber gerade ihre Grösse beweist eben doch, dass Manches strittig, Vieles noch nicht genügend untersucht oder klargelegt ist. Namentlich die letzten Jahre haben ja für Fragen der Tuberkulose neue Gesichtspunkte aufgedeckt. Auch ersen wir aus dem Vorhandenen, dass sich die verschiedenen Fälle der Meningitis tuberculosa nicht in ein Schema eindringen lassen, dass viele Fälle vorerst wenigstens für sich betrachtet und untersucht werden müssen. Eine Sammlung der einzelnen Erfahrungen und Ausnahmefälle d. h. eben derjenigen Fälle die von dem allgemeinen Bilde, das man sich von der M. t. entwirft, bedeutend abweichen, wird zur Läuterung des Ganzen wieder beitragen und so gestatten auch wir uns, einen bescheidenen Beitrag zu liefern.

Es sollen nun zunächst zwei Krankengeschichten folgen und diesen dann die Besprechung sich anschliessen.

## I. Fall.

Marie Weidle, 2 Jahre alt. Mutter gesund. Vater war öfter von Blutstürzen heimgesucht, leidet an Husten.

Patientin war gesund und kräftig bis zum Frühjahr 1884, wo sie an Morbillen erkrankte, denen eine Lungenentzündung folgte. 3—4 Wochen habe sie das Bett hüten müssen. Das Fieber sei beträchtlich gewesen und bis auf  $41^{\circ}$  gestiegen. Nachdem habe sie den früheren Ernährungszustand nicht mehr erreicht, habe auch immer etwas Husten gehabt. Sie habe nicht mehr gehen können, es jedoch wieder gelernt. Seit bestandener Lungenentzündung soll ein eitriger Ohrenausfluss bestehen, der nicht fortwährend beide Ohren betreffe, sondern bald dem einen, bald dem andern zukomme. 14 Tage vor der jetzigen Erkrankung war Patientin in der Augenklinik wegen einer Conjunctivitis, auch wurde sie wegen einer hartnäckigen durch die Otorrhoe hervorgerufenen Intertrigo auriculae poliklinisch ambulant behandelt. 8 Tage vor der Aufnahme in poliklinische Behandlung habe sich eine »Hitze« eingestellt, die sich mehr und mehr gesteigert habe. Patientin habe das Bett nicht mehr verlassen wollen, habe immer an den Kopf gegriffen und gewünscht, man solle ihr den Kopf verbinden. Husten habe sie wenig, nur verschlucke sie sich leicht und werde dadurch zu heftigerem Husten gereizt. Während das Kind früher sehr brav gewesen sei, wäre es jetzt launisch geworden.

Am 2. Febr. 1885 erfolgt die Aufnahme in die poliklinische Behandlung.

Status praesens: Patientin liegt mit fieberhaft gerötheten Wangen im Bett, das Gesicht zeigt einen verdriesslichen Ausdruck. Respiration regelmässig, frequent. Percussion der Lungen erweist keine Dämpfung, die Auscultation ergibt Vesiculärathmen. Mandeln und Rachen geschwellt. Catarrh der Nasenschleimhaut. Eiteriger Ausfluss aus beiden Ohren.

Ordination: Eisbeutel auf den Kopf, warme Bäder, Wein.

3./II. Pat. öfter während des Tags halb bewusstlos; liegt dann mit halb offenen Augenlidern da und rollt die Bulbi nach oben, verdreht den linken Arm. Extremitäten welk, schlaff. Stirnfalten.

4./II. Respiration 40, regelmässig, Puls 120. Die Falten auf der Stirne sind deutlicher. Pupillen weit, gut reagierend.

Kopfschädel gross, caput quadratum, auch sonst Spuren von Rachitis am Skelet.

5./II. Anhaltende Obstipation in den letzten Tagen. Auf die Ordination: Calomel 0,1 vier Dosen erfolgt reichlicher Stuhlgang.

6./II. Ziemlich bedeutende Nackenstarre. Reflexerregbarkeit an der Fusssohle sehr vermindert, links weniger als rechts.

7./II. Puls 144. Respiration 36. Patientin wimmert fortwährend, ist unwillig über jede Annäherung des Arztes und der Eltern. Sensorium nicht benommen. Pat. hat noch Wünsche und spricht auch. Beide Lungen ergeben bei ruhigem Athmen keine besondere Erscheinungen, bei tiefen Inspirationen feines Rasseln.

Reflexerregbarkeit der rechten Fusssohle herabgesetzt. Rechte Hand spielt fortwährend.

8./II. Puls 120, regelmässig. Resp. 36. Zunehmende Abmagerung. Haut sehr trocken, abschilfernd. Bauch leicht eingezogen.

9./II. Puls 168. Resp. 48. Bauch heute eher etwas aufgetrieben, es zeichnen sich auf ihm die Contouren einer Dünndarmschlinge deutlich ab. Taches cérébrales. Die Glieder schlaff, ohne jeglichen Tonus. Beim Beugen leistet das linke Bein mehr Widerstand als das rechte.

10./II. Bedeutende Apathie. Cyanose des Gesichtes. Pupillen weit und gleich. Bauch teigig weich. Patientin soll etwas husten und dabei weinen. Untersuchung der Lunge ergibt keine auffallenden Resultate. Puls 168, regelmässig.

11./II. Das psychische Verhalten des Kindes zeigt keine Verschlimmerung. Patientin unterhält sich noch mit der Mutter. Der Kopf leicht in den Nacken gezogen. Die rechte Pupille weiter als die linke. Reflexerregbarkeit herabgesetzt, an der linken Fusssohle mehr. Kein Dorsalklonus.

12./II. Puls 144, leicht unregelmässig. Inspiratorisches Rasseln über die ganze Hinterfläche der Lungen verbreitet.

13. II. Puls 108. Respiration 48. Pupillendifferenz geringer. Eiterige Conjunctivitis beider Augen. Resolution der Glieder, nicht vollständig.

14./II. Respiration 36, leicht unregelmässig. Cheyne-Stockes'sches Phaenomen. Puls regelmässig, frequent. Das Kind bohrt mit dem Kopf viel im Kissen. Linke Pupille enger, als die rechte. Reflexerregbarkeit links

mehr als rechts herabgesetzt. Bei Flexion des linken Beins im Hüft- und Kniegelenk bleibt dasselbe eine Zeit lang in der gegebenen Stellung, ehe es seine gestreckte Lage wieder einnimmt.

15./II. Puls 138, regelmässig, klein. Patientin ist noch bei Bewusstsein, hat heute früh noch Speise zu sich genommen. Pupillen reagiren auf Lichtreiz. Cheyne-Stockes'sches Phaenomen ausgeprägt. Die Darmbewegungen leicht durchzusehen auf der Bauchwand. Bei tiefer Inspiration ist Knisterrasseln zu hören, im Uebrigen nichts Auffallendes von Seiten der Lungen.

16./II. In der Früh um 5 Uhr exitus, letalis.

### Temperatur-Angabe.

	2./II	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Morg. 8 Uhr		38,5	38,7	38,8	38,8	39,1	38,9	38,8	38,0	38,3	36,8	38,6	38,5	37,9
Mitt. 12 Uhr		37,7	39,4	38,9	39,1	39,1	39,3	39,5	38,8	39,0	39,3	39,6	38,1	38,4
Nachm. 4 Uhr	38,2	38,8	39,3	39,2	39,5	39,9	39,6	40,1	39,7	40,0	40,1	39,3	39,4	39,0
Abends 8 Uhr	39,0	38,7	38,6	39,0	39,6	39,8	39,2	39,4	39,8	40,1	39,4	39,0	39,4	39,1

### Sektions-Befund.

(Herr Dr. Nauwerck.)

Section 10 Stunden post mortem. — Schlecht genährte Leiche, ausgedehnte Senkungsflecke; schwacher Rigor. Dura mater mit Schädeldach fest verwachsen, ihre Innenfläche glatt, glänzend. Schädeldach ziemlich blutreich; im sinus longit. ziemlich viel flüssiges Blut und cruor. Hirnoberfläche zeigt nur eine geringe Abflachung der Gyri, am stärksten noch über dem Stirn-

hirn; sulci namentlich dort in geringem Grad verstrichen. In den Subarachnoidalräumen nur wenig Flüssigkeit. Balkengewölbe nicht vorgetrieben. Die grössern venösen Gefässe der Pia m. sind besonders über den mittlern und hintern Hirnparthien ziemlich stark gefüllt, ebenso die feinen Venenästchen; im Uebrigen die Hirnoberfläche blass, leicht röthlich. Die Arachnoidea glatt und glänzend. Von Tuberkeln ist an der Convexität nichts zu bemerken. Bei der Herausnahme des Hirns entleert sich ziemlich reichliche klare Flüssigkeit. Die Sinus der Basis enthalten reichlich flüssiges Blut und cruor. Die Dura m. erscheint an der Innenfläche glatt. An der Hirnbasis die subarachnoideale Flüssigkeit nicht merklich vermehrt. Die Pia m. zeigt ungefähr dieselben Gefässverhältnisse wie an der Convexität. In der fossa Sylvii keine Tuberkel. Seitenventrikel links und rechts in geringem Grad erweitert, enthalten klare Flüssigkeit. Gehirnmantel sehr feucht, in der Konsistenz etwas vermindert, nur mässiger Blutgehalt. Gehirnrinde allenthalben von diffuser graurother Farbe. Die grossen basalen Ganglien ebenfalls sehr stark durchfeuchtet, von leicht rosigem Aussehen. Kleinhirn ebenfalls auf der Schnittfläche feucht, glänzend; graue Substanz auch hier leicht geröthet.

Abdomen aufgetrieben; Panniculus sehr gering; blasse feuchte Musculatur; Därme meteoristisch gebläht. Serosa einiger Dünndarmschlingen injicirt, dabei glatt und glänzend.

Nach Eröffnung des Thorax collabiren die Lungen gar nicht, überragen den Herzbeutel. Unter der Pleura, welche soweit erkenntlich glatt und glänzend ist, er-



scheinen sehr zahlreiche punkt- bis über linsengrosse, zum Theil graue, zum Theil gelbe, theilweise in Gruppen gestellte Knötchen. Die Pleura zeigt stellenweise circumscripte Injectionen. Im vordern Mediastinalraum liegen einige bis erbsengrosse verkäste Lymphdrüsen.

Linke Lunge frei von Verwachsungen, die Pleurahöhle leer; ebenso rechts. Die Pleura costalis ohne Knötchen. Im Herzbeutel spärliche klare Flüssigkeit. Herz etwas verbreitert, namentlich rechts, sehr schlaff anzufühlen. Im linken Herzen etwas cruor und flüssiges Blut, rechts ebenso in reichlicherer Menge. Blasser Herzmuskel. Klappen nicht verändert.

Linke Lunge gross, schwer. Bronchialdrüsen etwas geschwellt, grauröthlich, nicht verkäst. In den Bronchien geringe Mengen schleimig eitrigen Inhalts, Bronchialschleimhaut wenig geröthet. Oberlappen nahezu vollständig luftleer, ganz dicht und gleichmässig durchsät von grauen und gelben, zum Theil noch leicht durchscheinenden, zum Theil opaken Knötchen von wechselnder Grösse, die zum geringsten Teil einzeln stehen, in der Mehrzahl dagegen nach Art bronchopneumonischer Heerde gruppiert sind.

In der Spitze, welche eine leichte narbige Einziehung der Pleura zeigt, finden sich zwei in maxim. erbsengrosse kleine Höhlen, in mitten verkästen Gewebes. Im Unterlappen ungefähr das gleiche Bild; das dazwischenliegende Gewebe noch etwas lufthaltiger und blutreicher.

Aus dem rechten Bronchus entleert sich reichlich schleimig eitrige Flüssigkeit; eine Bronchialdrüse von nahezu Haselnuss-Grösse diffus verkäst. Im Hilus eine

Anzahl bis erbsengrosser verkäster Drüsen ohne Zerfallshöhle, grösstentheils mit dem umgebenden Lungenparenchym verwachsen, das daselbst schiefrig indurirt erscheint. Auch rechts das gesammte Parenchym durchsät, wie links, doch überwiegen hier entschieden die Solitärstellen. Parenchym auch hier nur noch schwach lufthaltig; obere Parthien blass, die untern etwas blutreicher.

Rachenorgane sehr bedeutend injicirt, ebenso die Trachealschleimhaut, namentlich an den untern Parthien und der Bifurcationsstelle; an letzterer Stelle findet sich eine verkäste aber derbe Lymphdrüse.

In der Milzkapsel eine erhebliche Anzahl miliärer Knötchen, auch im Parenchym vereinzelt graue oder grau-weiße Tuberkel. Milz etwas geschwollen, feucht, ziemlich derb.

In der Rinde der linken Niere finden sich direct unter der Oberfläche einige miliäre zum Theil von einem hyperaemischen zum Theil von einem haemorrhagischen Hofe umgebene Knötchen.

Ebenso zeigt die Leberserosa eine Anzahl frischer weisslicher Knötchen. Das Parenchym der Leber schlaff, blass; die Centren stellenweise etwas mehr injicirt.

## II. Fall.

Johannes Bölzle, Schuhmacher, 42 Jahre alt. Der Vater des Patienten starb an Lungenschwindsucht, die Mutter an Lungenentzündung. Als junger Mann zog sich Pat. durch einen Fall auf das linke Knie eine Gelenkentzündung zu, welche eine Ankylose im linken Kniegelenk zur Folge hatte. Im Jahre 1868 heirathete

er, war gesund bis zum Winter 1882/83. Damals wurde er elf Wochen poliklinisch behandelt wegen einer Pleuritis und Typhlitis. Im Sommer 1884 litt er an rheumatischen Schmerzen in den Lendenmuskeln und wurde deshalb (ambulatorisch) mit Electricität behandelt. Während und nach den Sitzungen erzählt Pat. unter fortwährendem Fratzenschneiden von seinen Abenteuern beim Wildern etc. Vom 24. September bis 14. Oktober stand Pat. in Behandlung wegen einer Pleuritis sicca RHU. Exsudat war nie vorhanden. Dagegen bestanden geringe Fiebersteigerungen. Zugleich herrschte bedeutende Obstipation vor und waren heftige Schmerzen in der Ileocoecalgegend vorhanden. Nach seiner Entlassung aus der Behandlung klagte Pat. noch über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, das bei raschem Sicherheben zugenommen haben soll. Er soll auch 1 Mal bei Nacht von einem »Krampf« heimgesucht worden sein, wobei ihm die Hände radialwärts verdreht worden seien. Nachdem diese Beschwerden 8 Tage bestanden, gesellte sich Doppeltsehen hinzu, wesswegen er die Augenklinik aufsuchte. Die Untersuchung ergab einen hohen Grad von Conjunctivitis mit beginnender Keratitis und eine Lähmung des rechten Abducens. Auf den Nachmittag wieder in die Augenklinik bestellt, stürzte Patient auf dem Wege dorthin plötzlich, ohne das Bewusstsein zu verlieren, zu Boden; er konnte nicht mehr aufstehen. Von Vorübergehenden aufgehoben, gelang es ihm erst allmählig, sich wieder auf den Beinen zu halten. An einem Zaun Stütze suchend, wollte er den Heimweg antreten, als er bald darauf nochmals zu Boden fiel. Er wurde dann nach

Hause getragen. Es trat mehrmaliges Erbrechen auf. Weiteren Schaden nahm er von dem Fall nicht. Zu Hause weinte er über sein Missgeschick und klagte über heftigen Stirnkopfschmerz. Erbrechen stellte sich nicht mehr ein.

Am 10. November 1884 erfolgte die Aufnahme in die poliklinische Behandlung. Status praesens: Patient befindet sich in nicht besonders günstigem Ernährungszustand. Gesichtsausdruck benommen, Falten auf der Stirn. Die obern linken Facialisäste scheinen gelähmt zu sein, während im Gesicht eher die rechte Seite schlaff und deren Falten verstrichen erscheinen.

Beiderseits Conjunctivitis, links in höherem Grade; hier erscheint auch der äussere Cornealrand gelockert und leicht getrübt. Ausgesprochene Ptosis des linken Augenlids. Bei der Bewegung der Augen erscheint der rechte Abducens gelähmt.

Die linke Lungenspitze etwas tiefer als die rechte. Links hinten oben leichte Dämpfung. In beiden Spitzen, aber auch in den hintern untern Lungenparthien ist ein feinblasiger Catarrh zu konstatiren. Deutliche Heerde sind nirgends nachzuweisen. Am Herzen normale Verhältnisse. Pulsfrequenz 96.

12./XI. Auch der linke Abducens paretisch. Linke Pupille enger. Anhaltend heftiger Stirnkopfschmerz. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. In der gestrigen und heutigen Nacht hat Patient delirirt. Am Tage ist er bei sich. Obstipation.

Ordination: Ol. Ricin. Morph-Solut. Ol. Terebinth.

13./XI. Puls 86. Bewegungen beim Verlassen des Bettes sehr unsicher. Brechneigung.

14./XI. Puls 84. Keine Taches ~~cerebrales~~. Heftiger Kopfschmerz. Viel Husten. Phantasiren bei Nacht. Im Uebrigen status idem.

15./XI. Die Stirnäste des facialis erscheinen heute rechts paretisch, während die mittleren Aeste links gelähmt erscheinen. Die Zunge weicht deutlich nach rechts ab. In der linken Lungenspitze vermindertes Athmungsgeräusch mit katarrhalischen Rasselgeräuschen. Patient gibt noch richtige Antworten und ist tagsüber noch bei Bewusstsein. Kopfweh.

16./XI. Patient benommen. Irrereden. Flockenlesen. Wenn man in ihn dringt, klagt Patient über Kopfschmerzen, hämmernde Schmerzen beider Schläfen. Links Facialislähmung.

17./XI. Puls 72. Patient sehr benommen. Die Ptosis links nicht mehr so ausgesprochen. Die Facialis-Lähmungen sind undeutlicher. Die Zunge weicht noch nach rechts ab.

18./XI. Puls 84. Patient liegt delirirend im Bett; kann nicht mehr aus seinem Coma aufgeweckt werden. Unwillkührliche Bewegungen mit den Händen. Die Falten im Gesicht sind mehr verstrichen; apathische Züge.

19./XI. Herzschläge gegen 80. Taches cerebrales. Die Ptosis links fast verschwunden. Tiefes Coma. Harn sauer, ohne Eiweiss; specifisches Gewicht des Harns 1028.

20./XI. Puls 80. Im Allgemeinen status idem. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Ophthalmoskopische Untersuchung weist normale Verhältnisse nach. Die Delirien bei Nacht nehmen zu; Patient sehr unruhig, will das Bett verlassen.

21./XI. Puls 90, regelmässig, ziemlich hart. Bauch gespannt. Tiefes Coma. Zähneknirschen. Reflexerregbarkeit links abgeschwächt, rechts an der Fusssohle fast aufgehoben. Während der Nacht wechselnde Lähmung der Zunge und des rechten Beines, am Tage davon Nichts zu bemerken. Seit gestern retentio urinae. Am Abend durch den Katheter über einen Liter klaren Urins entleert.

22./XI. Puls 98, weniger hart. Auch der Bauch ist weniger gespannt. Seit vergangener Nacht Patient viel ruhiger. Er reagirt auf Fragen, gibt aber vollständig unpassende, verkehrte Antworten. Klagen über Schmerzen im rechten Oberschenkel, im Rücken. In Ruhe gelassen, beginnt der Patient bald wieder zu deliriren, die Delirien haben einen sanfteren Charakter angenommen. Pat. zählt Finger auf Meterweite.

Seit 3 Tagen ist kein Stuhl mehr erfolgt.

Ordnation: Calomel mit Pulv. tub. Jalap.  $\text{aa}$  0,5.  
3 Pulver in 1 stündigen Zwischenräumen.

23./XI. Am Morgen ist auf Calomel noch kein Stuhl erfolgt, daher werden Darmausspülungen ordinirt. Am Kreuzbein beginnender Decubitus. Die linke Pupille ad. maxim. dilatirt. Das psychische Verhalten wie gestern.

Nachmittags 3 Darmausspülungen ohne jeden Erfolg. Das Wasser wird zum grössten Theil zurückgehalten. Patient wimmert beim Hin- und Herlegen und Aufrichten, klagt über Schmerzen im Bauch und Kreuz. Harn wird nur durch den Katheter entfernt.

24./XI. Die Nacht über war Patient mehr bei Bewusstsein als jetzt und in den letzten Tagen.



### Sektions-Befund.

(Herr Prof. Dr. Ziegler.)

Section 20 Stunden post mortem. — Ziemlich kräftiger Körper; starke Todtenstarre; die Fingerspitzen auffallend livid gefärbt. An den abhängigen Theilen des Körpers ausgebreitete Todtenstarre.

In der Höhe des 6. und 7. Brustwirbels findet sich im epiduralen Raum eine käsige ziemlich feste Auflagerung in der Höhenausdehnung von ca. 3 cm, der Wirbelbogen in diesem Theil an der Vorderfläche glatt.

Im Arachnoidealsack des Rückenmarks findet sich klare Flüssigkeit. Die zarten Rückenmarkshäute unterhalb des erwähnten epiduralen Heerds zart durchscheinend, oberhalb derselben leicht weisslich diffus verdickt. Bei der Loslösung der Dura mater des Duralsackes entleert sich aus dem der käsigen Auflagerung entsprechenden Theil eine käsig-eitrige Flüssigkeit. An der Hinterfläche eines Wirbels kommen 3 rundliche Defecte zum Vorschein von etwa 3 mm Durchmesser, durch welche man in eine kleine cariöse Knochenhöhle gelangt, welche im Körper des 7. Brustwirbels ihren Sitz hat. An dem der käsigen Auflagerung entsprechenden Theil des Duralsackes ist die Innenfläche der Dura mit einer ziemlich dicken pachymeningitischen Membran bedeckt, in der Ausdehnung von 9—10 cm. Da und dort zeigen sich innerhalb dieser pachymeningitischen Membran einige Tuberkel. Weiter nach oben



ist die Dura mater frei, wenigstens an der Hinterfläche. Auf der hintern Seite zeigen sich unterhalb des erwähnten Heerds in der Pia mater des Rückenmarks mehrere weissliche Knötchen ohne erhebliche trübe Exsudation. Querschnitt des Rückenmarks blass, die Rückenmarkssubstanz weich, quillt etwas vor. Sonst keine besondere Veränderungen, Zeichnung noch scharf. Die Dura mater cerebialis blutreich, dergleichen auch der Knochen. Im Längsblutleiter flüssiges Blut. Die Dura mater an der Innenseite rechts etwas trockener als normal, dem entsprechend die Gyri rechts leicht, aber nur unbedeutend abgeplattet. In den Arachnoidalräumen, namentlich in den an der obern Fläche gelegenen Bezirken ziemlich reichliche, leicht getrübe Flüssigkeit. In der Pia der Convexität nahe der Mittellinie kleine flache weisse Flecken (keine Tuberkel).

Linkerseits macht sich eine stärkere Trübung der Pia mater und Arachnoidea, gleichzeitig auch eine grössere Flüssigkeitsansammlung in den Subarachnoidalräumen bemerkbar. Auch auf dieser Seite sind die Gefässe sehr gefüllt. Noch mehr erscheinen die Gefässe der Medianfläche dieser Hemisphaere injicirt. Linkerseits keine Abplattung erkennbar.

Der rechte N. Abducens erscheint platter als der linke, gleichzeitig etwas mehr braun gefärbt. Direct unter der Austrittsstelle des rechten Abducens sitzt ein annähernd erbsengrosser, oberflächlich grauroth ansehender Tuberkel; auf dem Durchschnitt erscheint das Centrum käsig. In den subarachnoidalen Räumen der

Basis finden sich mässige Mengen einer ganz leicht getrübbten Flüssigkeit.

Der linke Seitenventrikel in geringem Grade erweitert. Substanz des Gehirns feucht. An der Spitze der ersten Schläfenwindung sitzt ein Doppelknoten von der Grösse und Gestalt zweier aneinander liegender Erbsen; der eine im Centrum bereits erweicht; beide von einem grauen Granulationssaum umgeben.

Im Kleinhirn, am Nucleus dentatus sitzt auch noch ein rundlicher Käseheerd von etwa 4 mm Durchmesser, im Centrum ebenfalls erweicht. Das ganze Kleinhirn rechts etwas feucht und schlaff. In der übrigen Hirnsubstanz keine Knoten zu finden.

Die Wandserosa des Bauchfells mit Netz und Leber verwachsen. Die Verwachsungen in der Bauchhöhle sind rechts mehr entwickelt, wo auch in der Ileocoecalgegend einige Dünndarmschlingen an die Bauchwand festgeheftet sind, während links die Darm-schlingen frei sind.

Lungen beiderseits bedeutend ausgedehnt; links und rechts Lunge frei.

Auf dem Visceralblatt des Pericards finden sich mehrere circumscripte kleine Sehnenflecken. Die atrio-ventricularen Ostien leicht durchgängig; schlaffer Herzmuskel, einzelne kleine subpericardialen Ecchymosierungen im Ventrikel; Klappen intact.

In der Pleura der linken Lunge da und dort kleine weissliche Knötchen.

Linke Lunge noch lufthaltig, sehr blutreich. Das Parenchym durchsät mit miliaren grauröthlichen Knötchen, im Gewebe überdies zahlreiche kleine haemorrh-

hagische schwarzrothe Heerde; Bronchialschleimhaut sehr geröthet. An der Spitze nach innen gelegen eine kleine, schiefrige, eingezogene Narbe. Rechte Lunge sehr gross; auch hier ist das Lungenparenchym überaus blutreich, lebhaft roth, mit Tuberkeln besät. Die abgestrichene Schnittfläche zeigt prominirende, schwarzrothe Entzündungsheerde. In den stark gerötheten Bronchien etwas trübe Flüssigkeit.

Milz mit der Umgebung fest verwachsen, schlaff; im Ganzen blutarm, hell grauroth, enthält ebenfalls Tuberkel. Anfang und Ende des Processus vermiformis fest in Adhaesionen eingebettet, der Anfang macht in den Adhaesionen eine vollkommene Sförmige Biegung. Das äussere Ende derselben nach aussen vom Coecum über dem Darmbeinkamm an die Bauchserosa festgewachsen und hier vollkommen in die Adhaesionen eingebettet, das letzte in die Verwachsung eingebettete Ende dabei obliterirt.

Ileocoecalgegend frei von Geschwüren; auch in dem wegsamern Theil des Processus vermiformis keine Verschwärung.

Nieren sehr blutreich, enthalten disseminirte Tuberkel, in der Spitze eine Tuberkelgruppe, zwischen denen das Gewebe grau verfärbt ist. Leber blass braun, in der Schnittfläche matt glänzend.

An der Vorderfläche der Wirbelsäule findet sich in der Höhe des 6. Brustwirbels ein kleiner Congestionsabscess, welcher auf den cariösen Wirbelkörper führt. Die Oberfläche des 5. und 6. Wirbels rauh, an einer Stelle ein erbsengrosser, losgestossener Sequester.

### Aetiologie.

Die Meningen-Tuberkulose muss als eine secundäre Affection bezeichnet werden, obwohl sie sehr oft durchaus das Bild einer primären Erkrankung bietet und auch der Sectionsbefund manchmal dafür zu sprechen scheint, wenigstens insofern das Suchen nach einem andern primären Krankheitsheerd oft resultatlos ist. Die Uebertragung der Bacillen nach dem Gehirn und dessen Häuten wird durch das Lymph- und Blutgefässsystem vermittelt, wobei die Lymphdrüsen als Aufenthalts-Stationen dienen können, als Ort, wo die Bacillen eine Zeit lang abgelagert werden, während als ursprünglicher Heerd meist irgend welche tuberculöse Stelle des Körpers in den Lungen, im Darm, im Knochen oder in den Gelenken oder käsige Processe der Hals-Bronchialdrüsen etc. gefunden werden. Bei den Kindern spielen die Bronchial- und Mesenterialdrüsen, bei Erwachsenen der Uro-Genitalapparat als primärer Heerd eine gewisse Rolle.

Gewöhnlich wird an einer defecten Stelle des Körpers (am häufigsten bei zerstörtem Lungenepithel) der Tuberkelbacillus aufgenommen, verbreitet und weiter entwickelt. Immerhin ist aber auch die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass nach der Aufnahme des Contagiums die Zeit oder Gelegenheit zur weiteren Entwicklung desselben im Organismus gefehlt hat. Ein solcher Gedanke drängt sich besonders auch bei unserm I. Fall heran nach dem Sectionsbefunde mit vollständigem Fehlen von Tuberkeln im Gehirn. Doch stimmen für

eine solche Erklärung die Zeitverhältnisse nicht, insofern für das Incubationsstadium 2—3 Wochen gerechnet werden und das Kind W. 14 Tage lang in Behandlung war und schon ca. 8 Tage vorher eine Aenderung des psychischen und physischen Verhaltens zu bemerken war. Eher wollen wir an eine entzündliche Reizung des Gehirns in Folge Ernährungsstörung der Gewebe und letztere auf Tuberkulose basirend denken. Aus dem Vorangehenden dürfte auch der Eiterherd im Ohre als irrelevant erscheinen, wenn wir eine directe anatomische Verbindung ins Auge fassen mit dem Prozesse im Gehirn. Die verschiedenen Krankheiten, die das Kind W. und Joh. B. durchzumachen hatten — bei ersterem Masern und Pneumonie; bei letzterem Pleuritis und Typhlitis — sind wie alle den Organismus schwächenden Momente als die Widerstandskraft der Gewebe herabsetzende und dadurch die Erkrankung begünstigende Factoren anzusehen. Bei W. und B. kommt noch, bei ersterer allerdings nicht ganz sicher, hereditäre Belastung mit in die Betrachtung. Der Vater der Marie W. soll öfter »Blutstürze« gehabt haben und an Husten leiden. Von Joh. Bölzle's Vater wird gesagt, dass er an Lungenschwindsucht gestorben sei. Der grosse Einfluss der Vererbung wird ja heute ziemlich allgemein anerkannt trotz der grossen Schwierigkeiten, die sich genaueren statistischen Erhebungen entgegenstellen.

Und endlich müssen wir hier noch den Fall II. angehend erwähnen, dass, obwohl wir bei den zahlreichen Localisationen in der Lunge um einen primären Herd nicht verlegen zu sein brauchen, die cariösen

Processe im 7. Brustwirbel einer gewissen Bedeutung für den Fall nicht entbehren. Es finden sich in der pachymeningitischen Membran (cf. Sect.-Befund) Tuberkel und die weichen Rückenmarkshäute sind oberhalb der Stelle »weisslich diffus verdickt«.

### Pathologische Anatomie.

Wir haben eigentlich auf das Charakteristische der beiden Fälle in pathologisch-anatomischer Beziehung schon hingewiesen und können uns kurz ausdrücken: in dem I. Fall haben wir das Bild der entzündlichen Erscheinungen, während im II. Fall die volle Entwicklung der Tuberkel das Ganze beherrscht. Wir haben demgemäss bei I: grossen Blutreichthum, Exsudat, geringe Abplattung des Gehirns. Von Tuberkeln war trotz der sorgfältigsten Untersuchung nichts zu sehen.

Bei II haben wir zunächst auch die Entzündungserscheinungen: Blutreichthum, reichliches Exsudat, Trübung der weichen Hirnhäute. Eine leichte Abplattung des Gehirns ist ebenfalls vorhanden, was ja eine häufige Folge des meningealen Druckes ist. Als interessanten Fund haben wir hier einen erbsengrossen Tuberkel unter der Austrittsstelle des rechten Abducens in Uebereinstimmung mit der Lähmung des Abducens. An der Spitze der ersten Schläfenwindung sitzt ein Doppelknoten, der eine im Centrum erweicht, beide von einem Granulationssaum umgeben. »Im Kleinhirn, am Nucleus dentatus sitzt auch noch ein rundlicher Käseheerd« etc. (cf. Sect.-Bef.). Und schliesslich bietet sich der schon

erwähnte pathologische Befund an der Brustwirbelsäule: der cariöse Hecrd mit den Produkten und Folgen der Entzündung und den eingelagerten Tuberkeln.

### Symptomatologie.

Die Tuberkulose der Meningen als solche liefert im Allgemeinen keine besondern Anfangs-Erscheinungen, sondern wir haben es mit den Erscheinungen der einfachen Entzündung zu thun, daher wird bisweilen das genau beschriebene Prodromalstadium gar nicht gefunden werden; auch dürfte wohl die bekannte Eintheilung in die 3 Stadien des Hirnreizes, des Hirndruckes und der Hirnlähmung nicht den oft angenommenen Werth haben. Immerhin hat das ganze Krankheitsbild trotz der vielfachen Abweichungen etwas Charakteristisches, dies lassen auch unsere beiden Fälle erkennen.

Wir wollen nun die einzelnen Symptome, namentlich soweit sie in unsern Fällen besonders hervortreten, näher anschauen. Im I. Fall tritt, wie so oft, in der Reihe der ersten Symptome Kopfweh auf. Das Kind greift nach dem Kopf, will ihn verbunden haben. Auch im II. Fall macht sich von Anfang an der heftige Stirnkopfschmerz geltend und zwar hält bei dem I. Fall dieses Symptom bis wenige Tage vor dem Tode an, ebenso wie Bölzle (II. Fall) über Kopfschmerz klagt, so lange er noch ordentlich Herr seines Geistes ist.

Die Veränderung des psychischen Verhaltens ist demnächst das Auffallendste in der ersten Zeit. Das vorher brave Kind wird mürrisch, launisch. Die grössere

Erregbarkeit, die das Kranksein mit sich bringt, mag neben dem Fieber dieses Verhalten erklären. Denn es handelt sich doch gewöhnlich nur um die gemüthliche Seite, die eine Veränderung erfährt; die intellectuelle Sphäre bleibt zunächst intact.

Jetzt fällt vielleicht auf, dass der Patient körperlich abnimmt, und der Appetit vermindert ist. Diese Abnahme hat insofern etwas Charakteristisches, als das Fieber dabei gar nicht hoch zu sein braucht.

Es zeigt sich abnormes Verhalten des Verdauungstractus. Diarrhoen können in buntem Wechsel mit Obstipation auftreten, doch ist Obstipation das gewöhnliche, auch in unsern Fällen vorhanden und diese anhaltende Verstopfung ist mit dem dauernden Kopfschmerz eines der schlimmsten Zeichen. Es kann, um dies noch zu erwähnen, der ganze Kopf von Schmerzen heimgesucht werden, wenn auch die Stirne die Praedilectionsstelle zu sein scheint. Schwindel, Erbrechen mehren die Zahl der Symptome.

Allmählig steigern sich die Erscheinungen — analog der langsamen Entwicklung der Tuberkelbacillen — Convulsionen oder partielle Lähmungen geben der Sache eine ernstere Wendung und eröffnen die Reihe der schweren Erscheinungen.

»Nach der (ersten) Entlassung klagte Patient II über Kopfschmerz, Schwindel und »Krampf«. Partielle Lähmung tritt hinzu und das eigenthümliche Missgeschick auf dem Wege zur Augenklinik. Es war damals die Krankheit, den übrigen Symptomen nach zu schliessen, schon weit vorangeschritten und wir sind geneigt, die Anfälle, von denen Bölzle (II. Fall) auf der



Strasse betroffen wurde, als Convulsionen aufzufassen und zwar als epileptiforme, obwohl wir uns deren Seltenheit bei Meningitis tuberculosa nicht verhehlen; während wir die genannten »Krämpfe« als partielle Convulsionen ansehen und hierher auch das Verdrehen des bulbus und des Armes bei dem I. Fall rechnen. Für die Deutung dieser Erscheinungen sind vielleicht die Heerde im Gehirn zu verwerthen.

Die Lähmungen, die im Allgemeinen jeden Körpertheil befallen können, sind doch gewöhnlich sehr beschränkt. Häufig finden wir Lähmungen des Gesichtes und solche, die das Auge angehen, wie auch in unserm II. Fall, wo wir Lähmungen des N. Facialis, Oculomotorius, Abducens beobachten konnten, wozu noch Lähmung der Zunge hinzukam. Häufig handelt es sich nur um Parese, oder diese geht nebenher mit Paralyse, wie in unserm II. Fall, und schliesslich kann die Erscheinung wieder schwinden.

Hier möchten wir auch das Vorkommen der Contracturen erwähnen. Die Nackenstarre ist ein häufiges Symptom der Men. tub. und auch in unserm (I.) Fall vorhanden gewesen. Hieher wäre nun auch die Retraction der Bauchmuskeln nach Huguenin (Ziemss. Handb. XI. 483) zu erwähnen, aber gewöhnlich dürfte wohl eine Schlaffheit der Bauchmuskeln zu konstatiren sein. Die Bauchwand ist dann eingesunken, »kahnförmig« wie man sagt. Wir sehen in unsern Fällen den Bauch bald gespannt, bald schlaff und eingesunken und ein Mal »eher etwas aufgetrieben«. — Auch auf die Darmbewegungen, die deutlich sichtbar waren, wollen wir aufmerksam machen, umso mehr als dieselben

nicht so sehr häufig gesehen werden sollen. (Wortmann sah sie selten.)

Wenn unsere 2 Fälle auch nicht gestatten, einen Schluss auf das Verhalten der Reflexerregbarkeit zu ziehen, immerhin möge darauf hingewiesen werden, dass in beiden Fällen eine Verminderung und sogar Fehlen der Reflexerregbarkeit gegen das Ende deutlich zu constatiren war.

Seitz (über d. Men. tub. d. Erw. p. 276) sagt: »von einem Nachweis vermehrter oder verminderter Reflexerregbarkeit kann nicht wohl die Rede sein« etc.

Die vorhandene Hyperaesthesia war leicht zu constatiren — jede Bewegung ist von den Patienten von Schmerzäusserung begleitet. Mit Wimmern antwortet das Kind W. auf jede Annäherung der Eltern und des Arztes.

Merkwürdig ist das psychische Verhalten des Kindes W. (I. Fall). Während die gemüthliche Seite, wie wir oben sahen, eine schlimme Aenderung gegen früher erfahren musste, sehen wir andererseits, dass das Kind 4 Tage noch vor seinem Tode mit der Mutter spricht, einen Tag vor dem lethalen Ende ist P. noch besinnlich, hat noch Speise zu sich genommen.

Anders schon B. (II. Fall): am 16./XI. redet er irre, dann delirirt er, gibt verkehrte Antworten und stirbt seinen geistigen Tod lange, ehe der Körper folgt. Auch Flockenlesen, Sinnestäuschungen kamen hier noch dazu.

Gewöhnliche Erscheinungen bei Men. tub. sind das sog. Trousseau'sche Phaenomen, welches nach Strümpell auch bei allen möglichen acuten Erkran-

kungen vorkommen soll, das aber doch durch sein markantes Auftreten bei Men. tub. etwas Charakteristisches hat — und das Cheyne-Stockes'sche Phaenomen. Letzteres kann freilich auch nicht beanspruchen eine für Men. tub. spezifische Erscheinung zu sein. Traube u. A. haben dieses Phaenomen bei verschiedenen andern Affectionen nachgewiesen; diese Athmungsform soll sogar beim gesunden Menschen im Schlafe vorkommen, wie Mosso zuerst nachwies.

Die Respiration bei Kind W. (I. Fall) war frequent, leicht unregelmässig; bei tiefer Inspiration war Rasseln zu hören; keine Dämpfung des Lungenschalles war vorhanden, am vorletzten Tage Knisterrasseln. Bei B. (II. Fall) war Dämpfung und feinblasiger Catarrh zu constatiren; in der linken Lungenspitze, die tiefer stand als die rechte, vermindertes Athmungsgeräusch. Der Husten trat, wie gewöhnlich bei Men. tub., in den Hintergrund.

Den Puls angehend ist in unsern Fällen von der charakteristischen Verlangsamung und Unregelmässigkeit bei Men. tub. so gut wie nichts zu bemerken — der Puls war im Allgemeinen frequent, regelmässig — und für uns hätte wenigstens eine Eintheilung nach dem Puls in 3 Stadien, wie sie von französischen Autoren etc. angenommen wurde oder wird, sehr viel Schwierigkeiten bereitet.

Das Fieber stellt sich bei B. (II. Fall) im Durchschnitt zwischen 38 und 39°, bei W. (I. Fall) zwischen 39 und 40°. Mit der Inconstanz, wie sie von einem Fieber bei Men. tub. erwartet wird, war es nicht so schlimm, insofern im Allgemeinen regelmässig Remis-

sionen Morgens, Exacerbationen Abends zu verzeichnen waren und die Höhe des Fiebers auch durchschnittlich die gleiche blieb. Bei B. (II. Fall) waren in den letzten Tagen niedere Temperaturen, aber auch wieder mit gegen Abend steigender, und Morgens abfallender Curve zu beobachten.

Ueber das Auge haben wir ausser den schon erwähnten Lähmungen bei Fall II und das Augenrollen in halb bewusstlosem Zustande mit halb offenen Augenlidern bei Fall I nur noch wenig zu sagen. Im Fall II haben wir von Anfang der ärztlichen Beobachtung an Conjunctivitis und Keratitis. Das sichere Kennzeichen der Erkrankung — die Chorioidealtuberkel — ist leider ein sehr problematisches, da nur bei grosser Verbreitung der Tuberkel in den Meningen dieser ophthalmoskopische Befund sich bietet.

Noch erwähnen wir als in den Bereich der Symptome der Men. tub. gehörend die welke trockene Haut, die bei dem Kinde W. (I. Fall) auffiel. — Zähneknirschen, das mehr den mit Men. tub. behafteten Kindern zugeschrieben wird, fanden wir bei B. (II. Fall).

Letzterem musste in den letzten Tagen der Harn durch den Katheter entfernt werden, was wohl eher den psychischen Einflüssen, der Anaesthesie als einer Blasen-Lähmung zuzuschreiben ist.

Endlich möchten wir noch auf den eigenthümlichen Verlauf der letzten Krankheitstage bei Fall I aufmerksam machen. Es war kein allmähliges Abnehmen und Nachlassen, was man beobachtete, sondern ein Sichgleichbleiben, sogar scheinbar Besserwerden im Zustande des Kindes. Am 15./II. Morgens hat das Kind

noch Speise zu sich genommen; am 16./II. Morgens ist es todt.

### Diagnose.

Dieselbe hat sich bei unsern Fällen aus den verschiedenen angeführten charakteristischen Erscheinungen ohne zu grosse Schwierigkeiten ergeben und es kann nicht in unserm Sinne liegen, alle verschiedenen Differentialdiagnosen zu erwähnen, die zu stellen nahe liegen. Nach Seitz (l. c. 344) muss man auf ca. 30 Differentialdiagnosen gefasst sein. Wir möchten nur hier hervorheben, wie wichtig in dieser Frage die Anamnese ist. Oft wird durch sie allein schon die Diagnose nahegelegt, jedenfalls ist sie die Hauptstütze für das Wort »tuberkulös«. Im Allgemeinen wird der Gesamteindruck, das Zusammennehmen der einzelnen Erscheinungen entscheiden, wenn es sich nicht um Fälle von regulärem, gewöhnlichem Verlaufe handelt.

### Prognose.

Die Prognose ist so schlecht, als sie nur sein kann. Es werden zwar ein paar Fälle erzählt, bei denen Heilung eingetreten sein soll — aber darauf wird wohl Niemand bauen wollen. Das lethale Ende ist jedenfalls das gewöhnliche. »Die ganze Dauer des Processes der tub. Men. beläuft sich abgesehen von dem Stadium der Prodrome, dessen Zeit sich nicht taxiren lässt, in der Regel auf 2—2½ Wochen« (Steffen in Gerhardt's Kinderkrankh. V, 2).

Für den Fall II war die richtige Prognose in den letzten Tagen unschwer zu stellen. Anders lagen die Verhältnisse bei dem I. Fall, wo das Ende überraschend schnell hereinbrach, nachdem einen Tag vorher der Puls regelmässig, das Fieber im Vergleich zu den vorhergehenden Tagen nicht auffallend hoch war. Die Pupillen reagierten noch gut; das psychische Verhalten war nicht schlecht.

### Therapie.

Der Therapie ist natürlich schon durch die Prognose das Urtheil gesprochen. Die einzige Hoffnung in zweifelhaften Fällen bleibt die falsche Diagnose und bei dem geringsten Verdachte auf Typhus z. B. wird es sich empfehlen, die Behandlung darnach einzurichten.

Locale Blutentziehung wird noch von einzelnen Aerzten im Beginne der Krankheit empfohlen gegen die Benommenheit und Kopfschmerzen. Ein Nutzen ist davon sicherlich nicht zu erwarten.

Die verschiedenen Medicamente anzuführen, die schon bei Men. tub. in Anwendung kamen, dürfen wir unterlassen. Ausser Jodkalium und Calomel wird wohl keines mehr in Betracht kommen. Dagegen sind uns zur Bekämpfung einzelner Erscheinungen und zur Erleichterung für den Patienten die Narcotica unentbehrlich. Krämpfe, Unruhe, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen können wir durch Chloralhydrat, Brom, Chloroform und Morphinum bekämpfen. Morphinum wird, wo seine Anwendung möglich ist, am besten dem Zwecke dienen.

Auch Reizmittel können in Betracht kommen, richten aber gewöhnlich, wenn sie nöthig werden, wenig mehr aus. Bei sehr hohem Fieber kann man dagegen einschreiten. Aber im Allgemeinen wird sich die Behandlung reduciren auf: warme Bäder ev. mit kalten Uebergiessungen, Eis auf den Kopf und möglichste Ruhe.

---

Am Schlusse dieser Arbeit, zu welcher mir in Folge besonderer Verhältnisse nur eine flüchtige Zeit zu Gebote stand, fühle ich mich veranlasst, Herrn Professor Dr. von Jürgensen, meinem hochverehrten Lehrer, für die gütige Ueberlassung des Materials meinen höflichen Dank auszusprechen.

---



15543