



Ueber

Pneumonie und Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe.

Unter dem Präsidium

von

Dr. Theodor v. Jürgensen,

o. ö. Professor der Medicin, Vorstand der Poliklinik.



Der Medicinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt von

Heinrich Heréus

approb. Arzt aus Mannheim.



Leipzig.

Verlag von Georg Thieme.

1892.

~~~~~  
Sonderabdruck aus der „Deutschen Medicinischen Wochenschrift“ 1892.

Redacteur: Geh. Sanitätsrath Dr. S. Guttman.  
~~~~~

Aus der medicinischen Universitätspoliklinik in Tübingen.

Ueber Pneumonie und Meningitis.

Im Laufe des Sommersemesters 1889 kamen in der hiesigen Poliklinik drei Fälle von genuiner Pneumonie mit nachfolgender Meningitis zur Behandlung und zur Obduction, die in mehr als einer Hinsicht Erwähnung verdienen.

Abgesehen davon, dass Meningitis eine gerade nicht sehr häufige Complication der Pneumonie darstellt, gewährt eine genauere Betrachtung Interesse nicht nur durch den klinischen Verlauf, der in allen Fällen eine scharfe Diagnose ermöglichte, sondern auch durch den Befund bei der Section. Wenn schon dieser auch nicht immer durch einen bestimmten bacteriologischen Nachweis die Gewissheit der gemeinsamen und gleichen Aetiologie erbrachte, so macht doch die klinische Beobachtung zusammen mit Erwägungen, die sich an den Leichenbefund anzureihen haben, im höchsten Grade wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Meningitis in ursächlichem und ätiologischem Zusammenhang mit der vorausgegangenen Pneumonie stand. Die Meningitis wäre somit keine secundäre Erkrankung oder Nachkrankheit, sondern eine echte und rechte Localisation desselben Virus in einem anderen Organe: eine Complication von entscheidendster Bedeutung, weil dadurch statt der bisherigen nahezu ganz günstigen Prognose eine fast vollständig ungünstige gestellt werden muss.

Es sollen zunächst die sehr ausführliche Krankengeschichte des einen Falles angeführt, von den beiden anderen die Haupterscheinungen zusammengestellt werden, um nachher einige Bemerkungen über den Verlauf, sowie einige epikritische Notizen anzuschliessen:

I.

Caroline H., 21 Jahre alt, wurde am 17. Juli 1889 aufgenommen, nachdem sie am Tage vorher, am 16. Juli, vormittags 10 Uhr, mit Schmerzen auf der Brust beim Athmen, mehrmaligem Erbrechen und Frieren ohne Schüttelfrost erkrankt war. Ueber Müdigkeit klagte sie schon seit zwei Tagen; sie war damals im Wald gewesen und glaubte sich da erkältet zu haben.

Aus der Anamnese ist als sehr bemerkenswerth hervorzuheben, dass Patientin in einem „Pneumoniehaus“ wohnt, dass dort der Vater mit 69 Jahren an einer Lungenentzündung gestorben ist, ebenso die Mutter zweimal, der Bruder mehrere male dieselbe Krankheit gehabt hat.

Die Patientin selbst hatte früher schon drei Pneumonien, wovon die letzte in ihrem 14. Lebensjahre.

Die Aufnahme erfolgte am Anfang des zweiten Krankheitstages, 10 Uhr morgens: Man fand bei dem schlank gebauten Mädchen eine etwas cyanotische Gesichtsfarbe, einen Puls von 111 Schlägen bei 36 oberflächlichen Respirationen. Die Untersuchung der Lungen ergibt rechts oben eine Dämpfung, die vorne leicht ist und bis zur zweiten Rippe reicht; hinten zwar fester, aber wie vorn von tympanitischem Beiklang, erstreckt sie sich bis zwei Finger breit unter die Spina scapulae. Auch in der Achselhöhle besteht gedämpfter Percussionsschall. Ueber der Dämpfung hört man hinten lautes Bronchialathmen, vorne vesiculäres Inspirations- und verlängertes Expirationsgeräusch mit leicht bronchialen Hauch. Ueber beiden Lungen besteht reichliches katarrhalisches Rasseln.

Husten ist beinahe keiner vorhanden. Auswurf fehlt. Am Herzen bestehen normale Verhältnisse. Der Stuhlgang ist angehalten. Im Laufe des Tages fand mehrmaliges Erbrechen statt.

3. Krankheitstag (18. Juli). Die Dämpfung rechts oben hat an Umfang etwas zugenommen, während sonst über den Lungen derselbe Befund bestehen bleibt. Puls 112. Respiration 30. Stuhlgang ist immer noch nicht vorhanden. Abends um 5 Uhr hat die Kranke aus eigenem Antrieb ein kühles Bad genommen. Da auf den ordinirten Rothwein wieder Erbrechen erfolgte, wird Schaumwein gegeben.

4. Krankheitstag (19. Juli). Ueber der Dämpfung ist neben Bronchialathmen Knisterrasseln zu hören. Der verbreitete Katarrh der Lungen besteht fort. Kein Sputum. Stuhlgang ist auf Ol. Ricini eingetreten. An der Oberlippe tritt eine spärliche Herpeseruption auf. Puls 114. Respiration 33.

5. Krankheitstag (20. Juli). Die Dämpfung rechts oben ist weniger fest, Bronchialathmen mit Knisterrasseln besteht noch. Die Rasselgeräusche sind etwas spärlicher. Die Herpesbläschen beginnen einzutrocknen. Kein Sputum. Puls 113, leicht unregelmässig. Respiration 30. Nachmittags gegen 5 Uhr ändert sich das bisher ruhige Verhalten der Kranken insofern etwas, als sie sich weniger gutwillig bedienen lässt als sonst: so will sie ein frisches Hemd nicht gleich anziehen, weil es nicht sauber genug sei. Sie wird dann aber ruhig und bleibt es bis gegen Mitternacht. Um diese Zeit stellt sich Aufregung bei ihr ein; sie spricht sehr viel, zum Theil unverständliches Zeug und macht mit Händen und Füßen Bewegungen, welche jedoch von einem der Angehörigen noch mit geringer Anstrengung zurückgehalten werden können. Von Zeit zu Zeit treten ruhige Zwischenpausen ein. Stuhl und Urin lässt sie unter sich gehen.

6. Krankheitstag (21. Juli). Morgens um 9 Uhr findet man die Patientin in einem Zustand von anhaltenden lebhaften,

wenn auch nicht heftigen Delirien. Sie singt und spricht abwechselnd, wobei sie vielfach eigene Worte macht. Das, was verstanden wird, ist äusserst gemein und hat häufig Bezug auf das Geschlechtsleben: hin und wieder fährt ein kräftiger Fluch dazwischen. Die Pupillen sind ad maximum erweitert und reagiren träge auf Lichteinfall. Der Gesichtsausdruck ist apathisch. Puls 110, schwach gefüllt. Respiration 30. Es werden einige Aether- und eine Campherinjection gemacht.

Nachdem nun nachmittags — bei eingenommener Bauchlage — einige Zeit Ruhe bestanden hatte, werden gegen Abend die Delirien so furibund, dass drei Personen nöthig sind, um die Kranke im Bett zu halten und vor Verletzungen zu schützen. Sie spricht nicht mehr, sondern schreit nur noch. Mit Vorliebe bewegt sie sich auf dem Bauch. Die Haut fühlt sich überall heiss an, das Gesicht ist geröthet und mit Schweiss bedeckt. Puls 126, Respiration 40. Im kalten Bad um 8 $\frac{1}{2}$ Uhr beruhigt sie sich soweit, dass man ihr etwa 1,0 Chloralhydrat in Wein beibringen kann. Um 10 $\frac{1}{2}$ Uhr und um 1 Uhr folgen weiter je 2 g, worauf die Nacht vollends ruhig verbracht wird.

7. Krankheitstag (22. Juli). Die Kranke ist im allgemeinen ruhig, spricht nur etwas mehr als gewöhnlich. Das Gesicht ist cyanotisch und hat einen starren Ausdruck. Klagen über Kopfschmerzen. Puls 110, regelmässig. Respiration 26; von Zeit zu Zeit kommt eine tiefe Inspiration. Der Herpes ist eingetrocknet. Abdomen gleichmässig weich. Es besteht Hyperästhesie der Muskeln am Schultergürtel und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. An verschiedenen Stellen des Körpers, besonders an den Nates, sieht man ein eigenthümliches acnepustelähnliches Exanthem. Milzdämpfung 8:5 $\frac{1}{2}$. Rechts oben besteht noch eine leichte Dämpfung mit bronchialer Expiration und klingenden Rasselgeräuschen. Der Katarrh der übrigen Lunge besteht in leichtem Grade fort.

8. Krankheitstag (23. Juli). Keine nennenswerthe Aenderung gegen gestern. Puls 124, regelmässig. Respiration 28. Abends 8 $\frac{1}{2}$ Uhr bekommt Patientin Besuch von einem jungen Manne — in gesunden Tagen kein aussergewöhnliches Ereigniss. Sie ist allein und bemerkt ihn erst, nachdem er sich am Bett neben ihr aufgestellt hat. Sie erschrickt heftig, worauf sich wieder grosse Unruhe einstellt. Das Exanthem ist im Rückgang, Stuhlgang ist auf Ol. Ricini erfolgt.

9. Krankheitstag (24. Juli). Puls 110. Respiration 26. Patientin ist matt und apathisch; sie erkennt aber die Umgebung, giebt richtige Antworten und ist bei der Untersuchung gutwillig. Die Dämpfung ist noch nachweisbar, die Expiration darüber bronchial. Ueber beiden Lungen sehr spärliche Rasselgeräusche.

10. Krankheitstag (25. Juli). Puls 82, unregelmässig. Respiration 21. Die Nacht verbrachte die Kranke schlaflos, aber nicht gerade unruhig, sie schwitzt viel. Appetit ist gut.

11. Krankheitstag (26. Juli). Puls 92—104, unregelmässig in der Schlagfolge, aber voll und kräftig. Respiration 24. Gesicht cyanotisch, Züge starr und ausdruckslos. Pupillen sehr weit, reagiren träge auf Lichteinfall. Leichte Facialisparesie rechts. Die Hyperästhesie der genannten Muskeln und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule besteht fort. Die Kranke leidet an allerlei Parästhesien und Hallucinationen: „Mein Kopf ist ein Loch, — mir ist, als wär' mein Kopf nur noch halb, — es pfeift mir im Kopf“:

solche und ähnliche Reden jagen sich regellos hintereinander. In ihrem Bett, glaubt sie, liegen Steine, die sie herausthun will. Sie meint, man habe etwas von ihr in das neben ihrem Bett stehende Pult gelegt, und will es holen. Die Wanduhr ist ihr lästig, sie will dieselbe entfernen. Von abends bis nachts 11 Uhr schläft sie, von da an ist sie wieder unruhig.

12. Krankheitstag (27. Juli). Puls 154, nachher 126, unregelmässig in Schlagfolge und Füllung. Respiration 21. Pupillen bleiben anhaltend weit mit schwacher Reaction auf Licht. Die Nacken- und Schultermuskulatur hyperästhetisch, die Halswirbelsäule druckempfindlich. Die hallucinatorischen und illusorischen Störungen sind auch heute wieder deutlich vorhanden: Zu den anwesenden Herren sagt sie: „Das sind lauter Steine“ und deutet mit der Hand auf dieselben. Nachher meint sie, an ihren Beinen seien lauter Fliegen. Ihr Bett sei heiss, es brenne u. s. f. Der Gesichtsausdruck ist durchaus apathisch. Es ist eine nicht unbeträchtliche Abmagerung eingetreten. Es besteht leichte Coniunctivitis.

13. Krankheitstag (28. Juli). Puls ca. 120. Die Pupillen sind etwas enger als bisher. Coniunctivitis stärker. Der Stuhlgang ist bedeutend angehalten und erfolgt auch nicht auf ein Klyσμα von 30,0 Ol. Ricini mit 1 Tropfen Crotonöl. Auf der Lunge ergiebt die Percussion an der früher ergriffenen Stelle rechts hinten oben noch eine leichte Dämpfung, die Auscultation spärliches Rasseln. Abends treten wieder heftige Delirien auf. Urin lässt Patientin unter sich gehen.

14. Krankheitstag (29. Juli). Neben der Coniunctivitis besteht eine leichte Keratitis. Morgens meint sie, man habe ihr Opium gegeben, sie spricht ziemlich viel. Einige Zeit später ist sie viel ruhiger, comatös. Es zeigt sich eine ziemlich bedeutende Beeinträchtigung der Hautsensibilität im Gesicht: Fliegen, die sich ihr in's Gesicht setzen, wehrt sie nicht ab; dagegen blinzelt sie bei Annäherung eines Gegenstandes gegen das Auge. Die Muskeln der oberen Extremitäten, besonders der linken, befinden sich in krampfhafter Contractur. Leichter Tremor an beiden. Die Haut- und Sehnenreflexe der Unterextremitäten sind stark erhöht, besonders rechts, hier namentlich starker Fussclonus. Beiderseits starker Patellarsehnenreflex. Das Trousseau'sche Phänomen ist deutlich ausgesprochen. Auf Kneifen der Muskeln des Schultergürtels und Druck auf die Wirbelsäule reagirt die Kranke nicht. Das Abdomen ist beinahe kahnförmig eingesunken und gleichmässig weich. Die Pupillen sind wie beim gestrigen Befund. Speisenaufnahme wird verweigert. Ordin.: Ol. Ricini 50,0. Ol. Croton. gtt. II als Klyσμα.

15. Krankheitstag (30. Juli). Von nachts 12 $\frac{1}{2}$ Uhr an war Patientin unruhig und wollte aus dem Bett, gegen Morgen beruhigt sie sich. Puls 172. Respiration 36. Sie liegt im Coma. Coniunctivitis und Keratitis sind im Zunehmen, Pupillen sind sehr eng. Auf das Klyσμα ist keine Entleerung erfolgt. Urin lässt sie unter sich gehen. Fortschreitende Abmagerung. Bei der Visite um 12 Uhr: Puls 141; die Arme stehen in Beugestellung fest. Der Bauch ist eingezogen, weich, Knoten deutlich fühlbar. Die Reflexerregbarkeit ist gegen gestern herabgesetzt, doch lässt sich der Fussclonus noch hervorbringen und greift sogar vom rechten auf den linken Fuss über. Die Reflexerregbarkeit an den Fusssohlen ist sehr gering, rechts

eher noch vorhanden als links. Patellarreflexe sind nicht zu erzeugen. Trousseau'sches Phänomen sehr deutlich. Ordin.: Einspritzung warmen Wassers in den Dickdarm. Verband über die Augen.

16. Krankheitstag (31. Juli). Vollständige Apathie. Die Arme sind zuerst schlaff, kommen jedoch nach einigen passiven Bewegungen in starre Contracturstellung. Trousseau'sches Phänomen sehr deutlich. Hautreflexe am Abdomen verstärkt, ebenso an den Fusssohlen. Fussclonus lässt sich erzeugen, überträgt sich aber nicht vom rechten auf den linken Fuss, hört von selbst auf, nachdem die Wadenmuskulatur in Contraction getreten ist. Später tritt der Fuss nach Hautreiz an der Fusssohle in krampfhaftes Plantarflexion, rechts mehr als links. Kniephänomen vorhanden, aber schwach. Auf Druck gegen die Wirbelsäule tritt keine Reaction ein; kein Blinzeln beim Annähern eines Gegenstandes gegen das Auge. Die Cornealreflexe sind nahezu erloschen, links eher noch vorhanden als rechts. Pupillen eng, reagiren sehr wenig auf Licht, wechseln spontan in der Weite. Coniunctivitis etwas besser. Die Nackenmuskulatur ist nicht gespannt, kommt erst in Contraction, nachdem man sie bewegt hat. Das Abdomen ist stark eingezogen. An den unteren Extremitäten Andeutung von Katalepsie. Stuhlgang ist noch nicht erfolgt. Puls 126. Respiration 20.

17. Krankheitstag (1. August). Die Nacht verläuft im allgemeinen ruhig. Nach Mitternacht tritt eine reichliche Stuhlentleerung ein, was die Kranke einem Angehörigen vorher bemerkt gemacht hat. Morgens ist die Patientin ganz unbesinnlich, bleibt aber nicht ruhig im Bett liegen, sondern wälzt sich vielfach hin und her. In den ruhigen Pausen zeigt sich die Katalepsie an den oberen Extremitäten ausserordentlich deutlich ausgesprochen, besonders rechts. Die Coniunctivitis bessert sich. Puls 120. Respiration 20. Der Nacken ist starr. Am Abdomen besteht erhöhte Reflexerregbarkeit: Führt man zur Erzeugung des Trousseau'schen Phänomens mit dem Fingernagel über die Haut desselben, so geräth die Bauchmuskulatur in Contraction und mit den Armen werden energische Abwehrbewegungen gemacht. Weniger stark ist die Reflexerregbarkeit an den Fusssohlen. Fussclonus rechts kaum, links nicht zu erzeugen. Die Cornealreflexe schwach: kaum ein Lidschlag bei Annäherung eines Gegenstandes gegen das Auge.

18. Krankheitstag (2. August). Morgens ist Patientin wieder ziemlich unruhig. Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Athmen. Die Katalepsie nur noch schwach ausgesprochen. Starke Hyperästhesie und Reflexerregbarkeit an Brust und Bauch. Fussclonus rechts auszulösen, links nicht. Kniephänomen rechts kaum, links nicht hervorzubringen. Reflexe am Auge bleiben gleich schwach. Pupillen mittelweit, auf Licht kaum reagirend. Kein Stuhlgang. Puls 144, bisweilen aussetzend. Respiration 24. Nachts verlangt die Kranke aus dem Bett, um Wasser zu lassen.

19. Krankheitstag (3. August). Die Kranke macht heute einen weniger benommenen Eindruck als in den letzten Tagen. Katalepsie nur andeutungsweise. Hyperästhesie der Haut am Abdomen besteht fort. Fussclonus rechts kommt nach wiederholten Versuchen zustande, er springt aber nicht nach links über, hier ist er nicht hervorzubringen. Die Reflexerregbarkeit von den Fusssohlen aus ist heute erhöht. Das Kniephänomen ist beiderseits deutlich vom Lig. patellae, dem Extensor cruris quadriceps und von dem Periost an der Tibia aus zu erhalten. Pupillen mittel-

weit, von träger Reaction. Der Lidschlag bei Annäherung eines Gegenstandes gegen das Auge tritt heute, wenn auch langsam, ein. Cornealreflex besser. Reizung der Haut im Gesicht ergibt weisse neben rothen Streifen. Kein Stuhlgang. Harn frei von Eiweiss und Zucker. Puls 134. Respiration 21 mit Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Phänomen.

20. Krankheitstag (4. August). Puls 132. Respiration 16, von derselben Beschaffenheit. Patientin ist heute etwas weniger besinnlich. Sämmtliche Körpermuskeln befinden sich in einem gewissen Grad von Spannung. Erhöhte Hautreflexe am Abdomen. Trousseau sehr deutlich. Fussclonus rechts kaum, links nicht zu erhalten. Kein Stuhlgang auf Klysma. Abends wieder Unruhe. Ordinatio: Chloralhydrat 3,0.

21. Krankheitstag (5. August). Puls 124. Respiration 15, unregelmässig. Grössere Unruhe und Tremor besonders an den Oberextremitäten. Kopfschmerzfalten der Stirne. Lid- und Cornealreflexe besser. Kein Stuhlgang. Urin geht in's Bett. Abends erhält Patientin 3,0 Chloralhydrat, worauf die Nacht ruhig verbracht wird.

22. Krankheitstag (6. August). Puls 120, schwach und nicht ganz regelmässig. Respiration 26, mit längeren Pausen. Sensibilität an den Fusssohlen herabgesetzt; kein Fussclonus, kein Kniephänomen. Trousseau'sches Phänomen an den Beinen kaum, am Abdomen erst nach längerer Zeit entstehend, hier noch die gleiche Hyperästhesie der Haut.

23. Krankheitstag (7. August). Nach verbrachter unruhiger Nacht verlangt Patientin nach Milch. Sie will den Pfarrer haben. Puls 129, Respiration 21. Die Reflexerregbarkeit, besonders an den Fusssohlen ist in ganz kurzen Zeiträumen sehr wechselnd; hatte hier ein Reiz vorher nicht die geringste Bewegung zur Folge, so können nach ein oder zwei Minuten auf gleich starken Reiz kräftige Zuckungen erfolgen. Die Palpation des Abdomens, das sehr stark eingezogen ist, ist schmerzhaft; sie hat Stöhnen, schmerzhaftes Verziehen des Gesichts und Abwehrbewegungen mit den Händen zur Folge. Die Extremitäten fühlen sich kühl an. Trousseau am Abdomen und Brust langsam entstehend. Kein Fussclonus, kein Kniephänomen. Pupillen eng. Abends unfreiwilliger Abgang von Koth in geringer Menge. Die Nacht ist unruhig. Die Kranke verlangt oft Milch.

24. Krankheitstag (8. August). Puls 132, regelmässig und voller. Respiration 24, regelmässig. Tiefes Coma. Reflexe gleich verschieden wie gestern. Palpation des Abdomens gleich schmerzhaft. Trousseau langsam entstehend. Leichte Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen besonders der oberen Extremitäten und des Rumpfes. Hände kühl und cyanotisch. Die Kranke verlangt oft nach dem Stuhl, ohne dass Defaecation erfolgt.

25. Krankheitstag (9. August). Die Nacht war ruhig. Fortdauerndes tiefes Coma. Puls 126, schwach; Respiration 24, regelmässig. Abdomen auf Druck schmerzhaft, sehr stark eingezogen. Hautreflexe daselbst erhöht. An den Fusssohlen sind zunächst keine Hautreflexe, nach kurzer Zeit ganz leichte auszulösen. Nach wiederholten Versuchen leichter Fussclonus rechts. Trousseau am Abdomen langsamer erscheinend als an den Unterextremitäten. Abend und Nacht wird sehr unruhig verbracht; einzelne helle Augenblicke.

26. Krankheitstag (10. August). Von morgens 3 Uhr an tritt wieder Ruhe und Coma ein. Puls 159, an der Radialis eben noch zu fühlen. Respiration 40. Beginnender Decubitus links hinten. Ein eigenthümliches Exanthem, ähnlich dem früher erwähnten, ist auf der Haut über dem rechten M. pectoralis maior aufgetreten (Hyperämie

der Haut mit diffusen und punktförmigen Hämorrhagieen). Die Reflexe am Abdomen beinahe verschwunden, an den Fusssohlen in Minuten wechselnd, während die Schmerzhaftigkeit bei Palpation des Abdomens noch fortdauert.

27. Krankheitstag (11. August). Die Nacht verlief ruhig, doch war ein öfteres Stöhnen der Patientin aufgefallen. Puls 124, an der Radialis nicht zu fühlen; Respiration 34. Haut- und Sehnenreflexe allenthalben stark herabgesetzt. Tiefes Coma, dabei aber allgemeine Hyperästhesie der Muskeln und Knochen des ganzen Körpers: verhältnissmässig leichter Druck hat deutliche Schmerzensäusserungen zur Folge. Pupillen mittelweit, träge reagierend. Um 1½ Uhr nachmittags tritt ein sanfter Tod ein.

Im ganzen Krankheitsbild lassen sich ohne Zwang zwei Stadien leicht unterscheiden, die nicht nur durch die örtlichen Erscheinungen und die Allgemeinsymptome deutlich in die Augen springen, sondern sich auch in der Temperaturtabelle widerspiegeln. Was zunächst diese letztere betrifft, so zeigt sich vom ersten Tage der Beobachtung an, zwar ohne Auftreten von Schüttelfrost, doch ein acutes Einsetzen mit 39,2° und ein schnelles Ansteigen auf 40,1°, und so halten sich die Temperaturen mit einem Maximum von 40,6° die ersten vier Krankheitstage, um am fünften zugleich mit beginnenden ausgesprochenen Lösungserscheinungen der Pneumonie bis auf 37,5° zu fallen. Bis dahin war der Verlauf nicht anders wie der einer gewöhnlichen Pneumonie, und damit ist das erste Stadium der Erkrankung, die sich auf die Lunge beschränkt, zu Ende. Am Abend des fünften Krankheitstages beginnt — sich natürlich nicht ganz scharf gegen das erste absetzend — das zweite Stadium: das der meningalen Erkrankung und mit diesem im Lauf des sechsten Krankheitstages eine starke Temperatursteigerung auf 40,3°. Damit hat das typische in dem ganzen Bild seinen Abschluss gefunden, und es stellt sich nun ein auf- und abschwankendes regelloses Fieber von nicht allzubedeutender Höhe ein, welches nur hin und wieder, am 14. und 16. Krankheitstage, 39,0° überschreitet. Diese Tage zeichnen sich auch in anderer Beziehung aus, und wird darauf später zurückgekommen werden.

Ähnlich verhält es sich mit Puls und Athmung, die ebenfalls nur in den ersten fünf Tagen in engerer Beziehung zur Temperatur gebracht werden können, später aber eine solche ganz vermissen lassen.

Bemerkenswerth ist die Fülle des Pulses am 4. und 5. Krankheitstage und seine Regelmässigkeit in der Schlagfolge am siebenten, achten und neunten, ein Umstand, der zur frühzeitigen Stellung der Diagnose nicht unwesentlich beitrug. Erst jetzt verfällt auch er Schwankungen, die sich noch später auf die Athmung erstrecken: zu jener Zeit, wo neben ausgesprochenen subnormalen Temperaturen die langsam beginnende Auflösung sich zeigte.

(Die genaueren Verhältnisse zeigt die nachfolgende Tabelle, die nicht die zweistündigen Messungen wiedergibt, sondern wo zur leichten Uebersichtlichkeit ein Temperaturmaximum und -Minimum angeführt wird. (Die

Dauer der einzelnen Krankheitstage ist von morgens 10 Uhr bis zum anderen Morgen um dieselbe Zeit.)

Krank- heits- tag	Pulszahl	Puls- beschaffenheit	Athmung	Temperatur	
				Maximum	Minimum
2	111	—	36	40,1°	37,8°
3	112	—	30	40,6	37,7
4	114	—	33	40,0	37,9
5	113	leicht unregel- mässig	30	37,8	37,5
6	110	schwach	30	40,3	37,9
7	110	regelmässig	26	37,8	37,4
8	124	regelmässig	28	37,5	37,2
9	110	—	26	37,4	36,9
10	82	unregelmässig	21	37,2	36,5
11	92—104	unregelmässig in der Schlagfolge	24	37,3	36,8
12	126—154	unregelmässig in Schlagfolge und Füllung	21	37,6	36,7
13	Um 120	—	—	38,3	36,8
14	120—150	—	23	39,0	37,5
15	172—141	—	36	37,0	36,6
16	126	—	20	39,5	37,2
17	120	—	20	37,6	36,8
18	144	bisweilen aus- setzend	24	37,8	37,3
19	134	—	21 (Ch.-St. Ph.)	37,4	37,2
20	132	—	16 (Ch.-St. Ph.)	38,7	36,5
21	124	—	15 unregelmässig	37,3	36,6
22	120	schwach und nicht ganz regelmässig	26 mit läng. Pausen	36,8	36,4
23	129	—	21	36,7	35,8
24	132	regelmässig und voller	24 regelmässig	36,6	36,4
25	126	schwach	24 regelmässig	38,6	36,3
26	159	eben noch an der Radialis fühlbar	40	38,8	37,3
27	124	nicht an der Radialis fühlbar	34	38,0	38,0

Der Verlauf der Meningitis ist zunächst bemerkenswerth durch die Form des Auftretens, die zu den selteneren gehört. Hier haben wir als Einleitung ein schweres heftiges Erregungsstadium, das sich in nichts von dem anderer Meningen unterscheidet: vorderhand nur eine Störung des geistigen Gleichgewichts durch die in den Meningen sich etablirende Infectiouskrankheit.

Die Art der Delirien — hier nymphomanischer Natur — war nicht von Bedeutung, da dieselben nur den Ausdruck dessen darstellen, wie sich gerade zu der Zeit „in diesem Kopf die Welt gemalt“ hat. Sie verschwinden denn auch und kommen erst wieder auf äussere Veranlassung (am 8. Krankheitstag) und erreichen in den nächsten Tagen nicht mehr dieselbe Höhe. Dafür treten aber nun allmählich sowohl allgemeine Hirnerscheinungen, als auch Erscheinungen von einzelnen Hirnnerven auf. Hierher gehört zunächst ein eigenthümlicher starrer, apathischer, fast blöder Gesichtsausdruck, der die nun nahezu völlige Abgeschlossenheit der Psyche von der Aussenwelt beweist, dann Kopfschmerz und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Die Sensibilität der Haut ist gestört und äussert sich theils in ausgesprochener Hyperästhesie auf Druck, theils in eigenthümlichen Parästhesien, die wunderbare Illusionen hervorrufen. Die furibunden Delirien haben bedeutend nachgelassen, aber das immer noch vorhandene Erregungsstadium documentirt sich in vielem Sprechen und in Unruhe der Kranken. Das Bild der Meningitis prägt sich nun immer mehr aus, und es sind da die schon oben erwähnten Krankheitstage von besonderer Bedeutung: der 13., der 14. und die beiden folgenden: Während nicht nur die Conjunctivitis, die später zur tiefgreifenden Keratitis wird, die entstehende Sensibilitätsstörung der Cornea und den fehlenden Lidschlag beweist und zu schweren trophischen Störungen des Auges führt, werden jetzt die Pupillen eng, die Hautsensibilität im Gesicht sehr beeinträchtigt. Zusammen mit der am 14. Krankheitstage beobachteten Temperatursteigerung von $36,8^{\circ}$ auf $39,0^{\circ}$ tritt heute zum ersten male deutlich das „kahnförmige Eingesunkensein“ des Abdomens auf. Aber auch im Gebiet der Reflexerregbarkeit sind bedeutende Veränderungen vorhanden: die Reflexe sind ausserordentlich gesteigert, der Fussclonus springt von einem Bein auf das andere über und ist so stark, dass man beinahe von „Spinalepilepsie“ reden könnte, das Auftreten des Trousseau'schen Phänomens beweist ebenfalls eine übermässige Erregung der glatten Gefässmuskeln und schnelle Lähmung. Das Gehirn erscheint vollständig ausgeschaltet, und die Controlle über die Reflexe von seiten dieses Organs ist vollständig aufgehoben. Diese Periode der Erkrankung ist weiterhin dadurch von Bedeutung, dass am nächsten Krankheitstage (am 15.) zusammen mit einem Temperaturabfall zum Subnormalen die Pulszahl ihre höchste Höhe erreicht: 172. Zu gleicher Zeit ist die Reflexerregbarkeit entschieden vermindert, um erst am nächsten Tage mit einer Fiebersteigerung zu ihrem höchsten Stand wieder deutlicher zu werden.

Die folgenden letzten zehn Tage der Erkrankung bieten ein regelloses Durcheinander der verschiedensten Erscheinungen von Hirn und Rückenmark mit ihren Nerven, so dass man von jetzt ab wirklich von einer „protensartig wechselnden Gestaltung des Krankheitsbildes“ reden kann. Hervorgehoben mag nur werden, dass sich die nun eintretende Verminderung der Erregbarkeit auch auf die

respiratorischen Centren erstreckt, wie sich das in dem Auftreten des Cheyne-Stokes'schen Phänomens äussert. Die Reflexe sind ausserordentlich wechselnd, ebenso schwankt die Besinnlichkeit so schnell und so bedeutend, dass Patientin nachts persönlich das Verlangen zur Defécation äussert, um am nächsten Morgen wieder in ihren früheren soporösen Zustand zurückzuverfallen, wo sie auf Anrufen nicht reagirt und wo Stuhl und Harn wieder in's Bett gehen. Mit diesem 17. Krankheitstag traten auch zum ersten mal die kataléptischen Zustände besonders an den oberen Extremitäten auf, die aber jähem Wechsel unterworfen sind. Am längsten bleibt noch das Trousseau'sche Phänomen bestehen bis zum drittletzten Krankheitstag, ebenso verschwindet da die immer noch vorhandene gesteigerte Reflexthätigkeit der Bauchmuskeln, und nur die Hyperästhesie der Haut ist bis zum Schluss vorhanden.

Die Kranke wird bei subnormalen Temperaturen immer mehr comatös, und im tiefen Coma, in welchem trotzdem allgemeine bedeutende Hyperästhesie der Muskeln und Knochen des ganzen Körpers, bei allenthalben stark herabgesetzten Haut- und Sehnenreflexen auffällt, erfolgt der Tod am Anfang des 27. Krankheitstages mit einer nicht unerheblichen Temperatursteigerung auf 38.80, die bis zum Schluss anhält und die gerade zu der Zeit — 21 Stunden vor dem eintretenden Exitus — als bemerkenswerth zu verzeichnen ist.

Der Stuhl war stets ausserordentlich angehalten und erfolgte auf stärkere Klysmata von Ricinus und Crotonöl nur schwer. Zum Schluss stellte sich ein ausgeprägter Tenesmus ein, ohne dass Stuhlgang erfolgte.

Der Harn zeigte in seiner Zusammensetzung keine erheblichen Abweichungen von der Norm, insbesondere fehlte bis zuletzt Eiweiss vollkommen.

Die Behandlung musste sich natürlich auf die Symptome beschränken und suchte im Anfang durch Alkohol, zu der Zeit, wo man noch daran denken konnte, die Delirien auf Hirnanämie zurückzuführen, durch Aether und Campher ihr Ziel zu erreichen. Weitere Medicamente sind nur angewandt bei Obstruction, und als Schlaf- und Beruhigungsmittel Chloralhydrat. Hervorgehoben muss werden, dass dieses letztere Mittel auch in diesem Falle wieder hervorragende Dienste geleistet hat und dass ihm nicht zum wenigsten die Möglichkeit zu verdanken ist, die Kranke trotz der schweren maniakalischen Zustände im Hause zu behandeln.

Bei der im Laufe der Erkrankung eingetretenen Conjunctivitis und Keratitis genügte Fernhaltung äusserer Reize durch einen einfachen Schutzverband, um die Erscheinungen nicht nur zum Stillstand zu bringen, sondern auch in Heilung überzuführen: ein klinischer Beweis für die alte Behauptung, dass trophische Fasern im

Trigeminus nicht vorhanden sind, und dass das Ausfallen des Lid-
schlags und der Verlust der Sensibilität allein diese Zustände her-
beiführen.

Die Diagnose wurde gleich zu Anfang auf croupöse Pneumonie
gestellt, die sich im rechten Oberlappen localisirt hatte. Vor allem
der physikalische Nachweis percutorischer und auscultatorischer
Art, die Anamnese und die Temperatur mussten darauf hinweisen.
Der weitere Verlauf, die beginnenden Lösungserscheinungen, der
auftretende Herpes zusammen mit einem Abfall der Temperatur
befestigten die Diagnose, und es bleibt nur auffallend das trotz der
ausgedehnten pneumonischen Katarrhe fehlende Sputum. Wenn
auch schon verschiedene male die Bemerkung gemacht wurde, dass
ein schlecht sich entwickelnder Herpes mit schneller Eintrocknung
den Verdacht einer schwereren pneumonischen Erkrankung und
eines langwierigen Verlaufs rechtfertigte, so nahm man trotzdem
— als im Laufe des fünften Tages die Temperatur abfiel — in
diesem Falle an, dass damit die Pneumonie ihr Ende erreicht habe.
Die nun auftretenden Delirien lenkten alsbald die Aufmerksamkeit
auf die Hirnhäute, resp. das Gehirn, und zwar waren die Störungen
derart, dass man dieselben als auf anatomischen Veränderungen be-
ruhend ansehen musste. Im Anfang konnte man zweifelhaft sein,
ob es nicht eine bei schnellem Temperaturabfall auftretende
Anämie des Gehirns sei, die die Delirien des Collapses ver-
anlasst hätte. Allerdings war dies schon durch den verhältniss-
mässig langsam vor sich gehenden Temperaturabfall unwahrschein-
lich, um so mehr als auch die Beschaffenheit des Pulses gar nicht
darauf hinvies. Derselbe war am vierten und fünften Krankheits-
tag wohl leicht unregelmässig, aber gut gefüllt. Als nun am an-
deren Tage eine erneute Steigerung der Körperwärme eintrat, wurde
die Möglichkeit beinahe zur Gewissheit. Der weitere Verlauf: die
ausgesprochenen Störungen von Seiten der Centralorgane haben
diese Annahme nicht nur bewiesen, sondern man sah sich sogar
veranlasst, die Diagnose zu erweitern und neben der Meningitis ce-
rebralis ein Ergriffensein der Rückenmarkshäute für wahrscheinlich
zu halten.

Bei der klinischen Besprechung wurde das auch gleich
hervorgehoben, und zwar wurde weniger die Schmerzhaftigkeit der
Wirbelsäule in deren ganzem Bereich als die ausgesprochene Haut-
hyperästhesie hervorgehoben, welche denn auch bis zum Schluss aufs
deutlichste vorhanden war. Man hatte also noch mit einer spinalen
Meningitis zu rechnen, die sich auch in anderer Beziehung offen-
barte. Da wären zunächst zu erwähnen die Verschiedenheit der
Reflexphänomene, das Wechseln derselben an den Extremitäten und
das Ueberspringen von der einen auf die andere Seite: die Erre-
gung geht mit Ausschluss der einen motorischen und der anderen
sensiblen Bahn von einer Ganglienzelle auf die andere über. Dass
Störungen in den sensiblen Bahnen vorhanden waren, geht daraus

hervor, dass bei gleichmässigem Reiz an beiden Beinen kein Reflex erfolgt. Auch andere Erscheinungen deuteten auf eine Betheiligung des Rückenmarks hin: die Kranke giebt z. B. auf Wunsch die Hand, drückt aber nicht stark. Auf die Bitte stark zu drücken contrahiren sich die Muskeln krampfhaft, und mit denen der rechten die nicht vom Willen angesprochenen der linken Hand auch: es wird von dem Willen geradezu ein Krampf ausgelöst, wodurch die linke sich auf Wunsch nicht stärker schliessen kann; der Wille wird also von der rechten leichter ausgelöst als von der linken. Die in's unermessliche gehende Steigerung der Sehnenreflexe, die doch sonst bei Meningitis nicht der Fall zu sein pflegt, liess wenigstens die Wahrscheinlichkeit zu, dass die Erkrankung sich nicht allein auf die Meningen erstreckte, sondern dass auch Theile des Gehirns selbst mit ergriffen seien. Darauf wird bei der Epikrise zurückzukommen sein.

Auch der Frage, welcher Art die Meningitis sei, wurde näher getreten und schon damals darauf hingewiesen, dass dieselbe auf gleicher ätiologischer Basis mit der Lungenerkrankung beruhe; und diese wurde als durch den specifischen Pneumonieerreger hervorgerufen angesehen. Ein zweiter Weg der Erklärung würde in das grosse Gebiet der septico-pyämischen Infection hinüberführen; und wenn es ja auch keine Frage ist, dass diese bei der grossen Ausdehnung der ihr zugänglichen Organe durch Bronchialkatarrh und durch Localisation an einzelnen Stellen der Lunge Wanderpneumonien vortäuschen kann, um dann wohl im weiteren Verlauf Hirn und Rückenmark mit ihren Häuten zu befallen, so ist dies in unserem Fall nach der klinischen Beobachtung höchst unwahrscheinlich, da unter diesen Umständen Knochen-, Herz-, und Gelenkerkrankungen kaum vermisst werden dürften.

Der Pneumonieerreger ist entschieden wählerischer, und wenn er auch durch die bei seinen Lebensvorgängen entstehenden Toxine die schwersten Allgemeinerscheinungen machen kann, so bleibt seine locale Wirkung doch meistens auf die seinen Lebensbedingungen mehr zusagenden Organe beschränkt.

Die Frage, ob der Staphylo- oder Streptococcus secundär eingebrungen sei, wird durch den klinischen Verlauf, insbesondere durch die Betrachtung der Temperaturtabelle verneinend zu beantworten sein.

Es wurde deshalb das ganze Krankheitsbild als ein einheitliches, auf pneumonischer Infection beruhendes angesehen, da differential-diagnostisch ausser den oben erwähnten Delirien des Collapses, die vollständig auszuschliessen waren, nichts in Betracht kam.

Die Leichenöffnung — Herr Prof. Baumgarten unterbrach seine Ferienreise und kam hierher, um die Section zu machen — ergab 25 Stunden p. m. folgendes:

Blasse, schlaffe, ziemlich dünne Hautdecken mit geringem Panniculus adiposus; zarter Knochenbau, Starre an den unteren Extremitäten vorhanden.

Todtenflecke nur in mässiger Ausdehnung, vorne fast keine. In der Gegend des Kreuzbeins einige kleine Excoriationen mit leicht eitrigem Grund. Die sichtbaren Schleimhäute blass. Die Hornhäute zeigen beiderseits eine weissliche Trübung, rechtsseitig noch eine stärkere halbmondförmige Infiltration am unteren Rande. Die Bulbi sind stark in die Orbita zurückgesunken, die Coniunctivae namentlich im linken Auge am unteren Rande der Cornea injicirt. Halsorgane normal; auf der Zunge, der Gaumen- und Wangenschleimhaut ein weisslicher Belag (Soor).

Die Eröffnung des Wirbelcanals zeigt den Duralsack äusserlich ohne Abnormitäten. Nach Aufschneiden in der Mittellinie kommt die durchsichtige Arachnoidea zum Vorschein, unter welcher die stark mit dunklem Blut erfüllten Venae spinales posteriores durchschimmern. Diese venöse Injection reicht bis zum Halsmark, wo sie nachlässt.

Während an den übrigen Stellen Dura und Arachnoidea von einander getrennt sind, sind in den oberen Theilen des Halsmarkes leichte Adhäsionen beider Häute ohne Trübung und Exsudat vorhanden. Auch die Pia mater spinalis ist vollständig durchsichtig und zart. Nach Herausnahme des Rückenmarkes und Durchtrennung des Duralsackes in der vorderen Mittellinie zeigt sich hier die Arachnoidea vollständig normal — die leichten Adhäsionen mit der Dura fehlen. Die Arteria spinalis anterior zeigt mässigen Blutgehalt. In den unteren Theilen des Lendenmarks sind die Venen leicht injicirt. Die Untersuchung des Rückenmarks auf Durchschnitten ergiebt durchgehend die normale Zeichnung. Die graue Substanz grenzt sich scharf von der weissen ab, die überall normale Farbe und entsprechende Consistenz zeigt; nur in den Hintersträngen des Dorsalmarks ist sie etwas weicher, wodurch die Substanz über die Schnittfläche emporquillt (cadaveröse Erweichung).

Die graue Substanz lässt ziemlich viele Blutpunkte hervortreten.

Die Besichtigung des Schädels und seines Inhaltes ergiebt nach Abtragung der Schädeldecke, welche leicht von staten geht, keine stärkere Spannung der Dura, indem sich ziemlich bequem in den hinteren Theilen eine Falte der Dura mit den Fingern bilden lässt.

Die Vasa meningea media sind nur von geringer Blutfüllung; im Sinus longitudinalis superior ein zähes Leichengerinnsel. Nach Durchtrennung und Abhebung der Dura sieht man die Venae cerebrales superiores ziemlich stark mit Blut gefüllt, besonders in den hinteren Theilen, Arachnoidea und Pia sind vollkommen durchsichtig. Subarachnoidales Fluidum ist im ganzen sehr wenig vorhanden, etwas reichlicher findet es sich nur in den hinteren Partien; es sieht fast vollkommen wasserklar aus.

Die Hirnwindungen der rechten Hirnregion erscheinen im Verhältniss zu denen der linken Seite etwas flacher. Die Innenfläche der Dura ist vollständig blass, glänzend, spiegelnd, ohne Auflagerungen oder sonstige Anomalieen. An dem herausgenommenen Hirn zeigt sich über den basalen Hirnwindungen starke Injection der Venen, während die basalen Arterienstämme und deren grössere Zweige nur wenig bluthaltig, zum Theil mit geronnenem Blut gefüllt sind. In dem Raume zwischen hinterem Chiasmawinkel und Pons zeigt das arachnoidale Gewebe eine schmale, bandförmige, von rechts nach links verlaufende, oberflächliche, weissliche Trübung, innerhalb deren das Gewebe zugleich ein wenig verdickt ist. Auch die von dem anderen Chiasmawinkel ausgehende Arachnoidaleplatte ist weisslich, undurchsichtig und anscheinend etwas geschrumpft.

hervor, dass bei gleichmässigem Reiz an beiden Beinen kein Reflex erfolgt. Auch andere Erscheinungen deuteten auf eine Betheiligung des Rückenmarks hin: die Kranke giebt z. B. auf Wunsch die Hand, drückt aber nicht stark. Auf die Bitte stark zu drücken contrahiren sich die Muskeln krampfhaft, und mit denen der rechten die nicht vom Willen angesprochenen der linken Hand auch; es wird von dem Willen geradezu ein Krampf ausgelöst, wodurch die linke sich auf Wunsch nicht stärker schliessen kann; der Wille wird also von der rechten leichter ausgelöst als von der linken. Die in's unermessliche gehende Steigerung der Sehnenreflexe, die doch sonst bei Meningitis nicht der Fall zu sein pflegt, liess wenigstens die Wahrscheinlichkeit zu, dass die Erkrankung sich nicht allein auf die Meningen erstreckte, sondern dass auch Theile des Gehirns selbst mit ergriffen seien. Darauf wird bei der Epikrise zurückzukommen sein.

Auch der Frage, welcher Art die Meningitis sei, wurde näher getreten und schon damals darauf hingewiesen, dass dieselbe auf gleicher ätiologischer Basis mit der Lungenerkrankung beruhe; und diese wurde als durch den specifischen Pneumonieerreger hervorgerufen angesehen. Ein zweiter Weg der Erklärung würde in das grosse Gebiet der septico-pyämischen Infection hinüberführen; und wenn es ja auch keine Frage ist, dass diese bei der grossen Ausdehnung der ihr zugänglichen Organe durch Bronchialkatarrh und durch Localisation an einzelnen Stellen der Lunge Wanderpneumonien vortäuschen kann, um dann wohl im weiteren Verlauf Hirn und Rückenmark mit ihren Häuten zu befallen, so ist dies in unserem Fall nach der klinischen Beobachtung höchst unwahrscheinlich, da unter diesen Umständen Knochen-, Herz-, und Gelenkerkrankungen kaum vermisst werden dürften.

Der Pneumonieerreger ist entschieden wäherischer, und wenn er auch durch die bei seinen Lebensvorgängen entstehenden Toxine die schwersten Allgemeinerscheinungen machen kann, so bleibt seine locale Wirkung doch meistens auf die seinen Lebensbedingungen mehr zusagenden Organe beschränkt.

Die Frage, ob der Staphylo- oder Streptococcus secundär eingebrungen sei, wird durch den klinischen Verlauf, insbesondere durch die Betrachtung der Temperaturtabelle verneinend zu beantworten sein.

Es wurde deshalb das ganze Krankheitsbild als ein einheitliches, auf pneumonischer Infection beruhendes angesehen, da differential-diagnostisch ausser den oben erwähnten Delirien des Collapses, die vollständig auszuschliessen waren, nichts in Betracht kam.

Die Leichenöffnung — Herr Prof. Baumgarten unterbrach seine Ferienreise und kam hierher, um die Section zu machen — ergab 25 Stunden p. m. folgendes:

Blasse, schlaffe, ziemlich dünne Hautdecken mit geringem Panniculus adiposus; zarter Knochenbau, Starre an den unteren Extremitäten vorhanden.

Todtenflecke nur in mässiger Ausdehnung, vorne fast keine. In der Gegend des Kreuzbeins einige kleine Excoriationen mit leicht eitrigem Grund. Die sichtbaren Schleimhäute blass. Die Hornhäute zeigen beiderseits eine weissliche Trübung, rechtsseitig noch eine stärkere halbmondförmige Infiltration am unteren Rande. Die Bulbi sind stark in die Orbita zurückgesunken, die Coniunctivae namentlich im linken Auge am unteren Rande der Cornea injicirt. Halsorgane normal; auf der Zunge, der Gaumen- und Wangenschleimhaut ein weisslicher Belag (Soor).

Die Eröffnung des Wirbelcanals zeigt den Duralsack äusserlich ohne Abnormitäten. Nach Aufschneiden in der Mittellinie kommt die durchsichtige Arachnoidea zum Vorschein, unter welcher die stark mit dunklem Blut erfüllten Venae spinales posteriores durchschimmern. Diese venöse Injection reicht bis zum Halsmark, wo sie nachlässt.

Während an den übrigen Stellen Dura und Arachnoidea von einander getrennt sind, sind in den oberen Theilen des Halsmarkes leichte Adhäsionen beider Häute ohne Trübung und Exsudat vorhanden. Auch die Pia mater spinalis ist vollständig durchsichtig und zart. Nach Herausnahme des Rückenmarkes und Durchtrennung des Duralsackes in der vorderen Mittellinie zeigt sich hier die Arachnoidea vollständig normal — die leichten Adhäsionen mit der Dura fehlen. Die Arteria spinalis anterior zeigt mässigen Blutgehalt. In den unteren Theilen des Lendenmarks sind die Venen leicht injicirt. Die Untersuchung des Rückenmarks auf Durchschnitten ergiebt durchgehend die normale Zeichnung. Die graue Substanz grenzt sich scharf von der weissen ab, die überall normale Farbe und entsprechende Consistenz zeigt; nur in den Hintersträngen des Dorsalmarks ist sie etwas weicher, wodurch die Substanz über die Schnittfläche emporquillt (cadaveröse Erweichung).

Die graue Substanz lässt ziemlich viele Blutpunkte hervortreten.

Die Besichtigung des Schädels und seines Inhaltes ergiebt nach Abtragung der Schädeldecke, welche leicht von staten geht, keine stärkere Spannung der Dura, indem sich ziemlich bequem in den hinteren Theilen eine Falte der Dura mit den Fingern bilden lässt.

Die Vasa meningea media sind nur von geringer Blutfüllung; im Sinus longitudinalis superior ein zähes Leichengerinnsel. Nach Durchtrennung und Abhebung der Dura sieht man die Venae cerebrales superiores ziemlich stark mit Blut gefüllt, besonders in den hinteren Theilen, Arachnoidea und Pia sind vollkommen durchsichtig. Subarachnoidales Fluidum ist im ganzen sehr wenig vorhanden, etwas reichlicher findet es sich nur in den hinteren Partien; es sieht fast vollkommen wasserklar aus.

Die Hirnwindungen der rechten Hirnregion erscheinen im Verhältniss zu denen der linken Seite etwas flacher. Die Innenfläche der Dura ist vollständig blass, glänzend, spiegelnd, ohne Auflagerungen oder sonstige Anomalieen. An dem herausgenommenen Hirn zeigt sich über den basalen Hirnwindungen starke Injection der Venen, während die basalen Arterienstämme und deren grössere Zweige nur wenig bluthaltig, zum Theil mit geronnenem Blut gefüllt sind. In dem Raume zwischen hinterem Chiasmawinkel und Pons zeigt das arachnoidale Gewebe eine schmale, bandförmige, von rechts nach links verlaufende, oberflächliche, weissliche Trübung, innerhalb deren das Gewebe zugleich ein wenig verdickt ist. Auch die von dem anderen Chiasmawinkel ausgehende Arachnoidcalplatte ist weisslich, undurchsichtig und anscheinend etwas geschrumpft.

Mit Ausnahme dieser geringfügigen Verdichtungen und Trübungen der Arachnoidea ist an allen anderen Theilen der Hirnbasis das Verhalten der weichen Hirnhäute als normal zu bezeichnen, speciell sind nirgends auch nur Spuren von freiem, entzündlichem Exsudat daselbst zu entdecken. Die sonstige Untersuchung des Gehirns und der Medulla ergiebt mit Ausnahme der auch hier vorhandenen stärkeren Blutfülle in der nervösen Substanz keine Anomalien. Am Boden der Rautengrube ist die Zeichnung der Stilling'schen Kerne gut gekennzeichnet, die Striae acusticae deutlich etc., nur in den oberen Theilen der Grube zeigt das Ependym eine leichte Trübung.

Nach der Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich daselbst keine Anomalie.

Zwerchfellstand beiderseits im fünften Intercostalraum, die Leber in der Mammillarinie unter dem Thoraxrand verborgen.

Nach Eröffnung des Thorax ziehen sich die Lungen gut zurück, nur der rechte Oberlappen bleibt in seinen oberen Theilen der Thoraxwand anliegen, mit der er durch ziemlich feste Adhäsionen verlöthet ist.

Die linke Lunge zeigt am hinteren Rande leichte bandförmige Adhäsionen.

Herz sehr klein, von normaler Configuration. Herzbeutel fast frei von serösem Inhalt. Im linken Vorhof einige blasse Gerinnsel, linker Ventrikel beinahe leer. Rechter Vorhof mit etwas reichlicherem, flüssigem Blut gefüllt; auch der rechte Ventrikel enthält sehr wenig, ebenfalls grösstentheils flüssiges Blut. In der Lungenarterie ein schwächtiges, blasses Speckhautgerinnsel. Herzfleisch sehr blass; Klappen und Gefässe ohne Veränderung.

Die linke Lunge zeigt sich durchweg schwammig, knisternd. Auf dem Durchschnitt findet sich unten stärkeres Oedem, ziemlich fest im Gewebe haftend, aber doch vollständig entfernbar.

In den Bronchien kein Secret, Schleimhaut in den kleineren Ramificationen blasser als normal.

Aus dem Hauptbronchus der rechten Lunge lässt sich durch Druck eine rahmige Secretmasse von ziemlich reichlicher Quantität ausdrücken. Der mittlere Lappen ist nach vorne von dem oberen nicht vollständig abgegrenzt, die vorhandene interlobuläre Spalte ist durch mässig feste Verwachsungen verschlossen.

Etwa zwei Drittel der hinteren Hälfte des Oberlappens sind leberartig infiltrirt, treten gegen die Umgebung stark hervor. Auf dem Durchschnitt zeigt sich im oberen Lappen ein dreieckig gestalteter Herd von dem Umfang einer kleinen Faust, welcher dem hinteren, unteren Theil des Oberlappens angehört, mit seiner Basis bis zur freien Oberfläche reicht, daselbst an die verdickte Pleura pulmonum anstösst, die hier mit der Pleura costalis durch eine messerrückendicke Lage eines neugebildeten, vascularisirten, lockeren Bindegewebes verwachsen ist.

Der genannte Herd zeigt auf der Schnittfläche ein graues, durch Einsprengung schwarzer Pigmentmassen marmorirtes Aussehen. Derselbe reicht nach unten bis zur interlobulären Spalte. Sein hinterer Rand ist durch eine 2 bis 3 cm breite, lufthaltige Strecke vom Hilus getrennt. Der ganze rechte Oberlappen ist durch stärkeren Pigmentgehalt gegenüber den anderen Lungentheilen rechts und links ausgezeichnet. Die Bronchien sind mit schleimig-eitrigem Secret gefüllt und etwas erweitert.

Die Milz ist klein, 11½ cm lang, schlaff; Kapsel stark gerunzelt, Milzparenchym von normaler Consistenz.

Die linke Niere klein, Kapsel leicht abziehbar.
Die Niere fühlt sich schlaff an. Die gesammte Rindensubstanz ist graugelblich, lehmartig gefärbt.

Die rechte Niere zeigt dasselbe Bild.
Im Duodenum galliger Inhalt.
Magenschleimhaut mit gelblichem Schleim bedeckt, sonst normal.
Im Dünndarm erscheinen streckenweise die venösen Gefässe stärker gefüllt (cadaveröse Senkungshyperämie).

Der Dickdarm mit festen Kothmassen gefüllt.

Die Leber im Ganzen klein, zeigt deutliche acinöse Zeichnung.

Der Leichenbefund erklärt im grossen und ganzen das klinische Bild in Bezug auf den Lungenbefund vollständig. Es ist keine Frage, dass wir es mit einer croupösen Pneumonie des rechten Oberlappens zu thun hatten, deren deutliche Reste an der Leiche noch nachzuweisen waren, und welche Verhältnisse geliefert hat, wie man sie bei Lebzeiten erwartete. Es bedarf dies deshalb weiter keiner Erwähnung.

Etwas anderes ist es mit dem Befund im Rückenmark und Gehirn.

Die schweren Allgemeinerscheinungen, die zweifellosen Symptome von Hirn und Rückenmark nebst den Störungen von seiten der peripheren Nerven berechtigten zu der Erwartung, bedeutendere Veränderungen vorzufinden, als dies in der That geschehen ist. Die im allgemeinen vorhandene venöse Hyperämie der Centralorgane, die am Halsmark befindlichen Adhäsionen der Häute und auch die etwas deutlicher hervortretenden Verdickungen und Trübungen an der Hirnbasis können kaum die über 14 Tage sich hinziehenden meningealen und noch weniger die Hirnsymptome vollständig erklären.

Der alsbald vorgenommene mikroskopische Befund, der uns durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Baumgarten zur Verfügung steht, ist folgender:

„Wie nach dem makroskopischen Verhalten kaum anders zu erwarten, wurden in den weichen Häuten des Hirns und Rückenmarks, trotz genauer Exploration, weder durch das Culturverfahren, noch mittels mikroskopischer Untersuchung Pneumoniecoccen (oder sonstige Mikroorganismen) nachgewiesen. Dagegen zeigten sich in den verdickten und getrübten Stellen der weichen Hirnhäute nicht unerhebliche Einlagerungen von leucocyären Elementen (meist dem Lymphocytentypus angehörig), welche sich vielfach auch noch längs der perivascularären Lymphscheiden in das Innere der darunter befindlichen Hirnrindenschicht fortsetzten. Es dürften diese zelligen Infiltrationen wohl mit ziemlicher Sicherheit dafür sprechen, dass es sich bei den vorliegenden Trübungen und Verdickungen der Hirnhäute nicht um zufällige ältere bindegewebige Verdichtungen, sondern um Residuen (resp. beginnende Manifestationen?) frischerer Entzündungsprocessse gehandelt habe. Ausserhalb des Bereichs der getrübten Stellen waren die Hirnhäute auch mikroskopisch als völlig normal zu bezeichnen.“

Dadurch ist ja der makroskopische Befund mit Sicherheit auf meningitische Processe zurückgeführt, verblüffend bleibt eben nur das eine: bei ausgesprochensten klinischen Erscheinungen die verhältnissmässig geringfügigen anatomischen Veränderungen. Man hat sich von vornherein über einen glänzenden mikroskopischen Befund keinen allzu grossen Illusionen hingeben, und es wurde als mindestens zweifelhaft hingestellt, ob es gelingen werde, den specifischen Infectionsträger — zumal da es sich um den *Diplococcus pneumoniae* handelte — nachzuweisen, aber zur Erklärung der klinischen Symptome bedarf es jedenfalls noch weiterer Factoren. Und diese scheinen gegeben in den Lebensvorgängen und Bedingungen des betreffenden Mikroorganismus, den wir nach dem eclatanten Lungenbefund als Ursache anzunehmen berechtigt sind.

So gut wie z. B. bei Typhus ein Typhotoxin nachgewiesen worden ist, so gut ist es möglich, dass der Pneumonieerreger aus seinem Eigenleben für den menschlichen Organismus schädliche und giftige Stoffe entwickelt.

Schon bei Pneumonien, die sich nur in den Lungen localisiren und die mit rapid ansteigenden Temperaturen einhergehen und schwere Hirnsymptome veranlassen: schwerste Lungenentzündungen, die bei den Franzosen zu einem Eintheilen in zwei Formen, die eclamptische und die meningitische, geführt haben, bedürfen wir zum vollen Verständniss des Krankheitsbildes dieser Toxine, da die örtlichen Entzündungen zu einer befriedigenden Erklärung nicht vollständig ausreichen.

Und so mag auch in unserem Falle die zunächst verhältnissmässig unschuldige Erkrankung der Lungen eine wirkliche Localisation der Mikroben in den Meningen, die das Krankheitsbild zum Theil miterklärt, verursacht haben. Das ganze Symptomenbild mit seinem stürmischen Verlauf und dem schliesslich von den Centralorganen her eintretenden Tod würde zu verstehen sein durch die Mitwirkung solcher Toxine, die durch die Lebensvorgänge der Pneumonieerreger entstanden, die schweren Hirnsymptome zum Theil wenigstens mit hervorgerufen haben.

Diese Annahme erlangt einen festeren Anhaltspunkt durch den bemerkenswerthen histologischen Befund in den Nieren, an denen schon bei der Obduction eine eigenthümliche Färbung aufgefallen war (nach Prof. Baumgarten).

Es befand sich nämlich das gesammte Epithelium der Tubuli contorti im Zustand der Nekrose (Kernschwund mit Erhaltung des Zelleibes). Irgend welche Entzündungserscheinungen waren dabei nicht zu constatiren. Nach Pneumoniecoccen oder sonstigen Mikroorganismen wurde vergeblich gesucht. Bekanntlich kommen derartige Epithelnekrosen im Bereiche der gewundenen Harnkanälchen bei verschiedenen Intoxications- und Infectionsprocessen vor, ohne dass es bisher in anderen, in die letztere Reihe gehörigen Fällen gelungen wäre, Mikroorganismen als etwaige Ursache des Epitheltodes nachzuweisen.⁴

II.

Luise F., — $\frac{1}{4}$ Jahr alt, — bei welcher wegen des frühen Alters keine ganz genaue Anamnese, insbesondere in Bezug auf Tag und Stunde des Anfangs der Erkrankung erhoben werden kann, wurde am 20. Juli in die Behandlung aufgenommen. Von früheren Erkrankungen ist nichts in Erfahrung zu bringen. Bei einer Temperatur von $39,5^{\circ}$, einem Puls von 150 Schlägen und einer Athemzahl von 100 war zunächst auf den Lungen nichts nachzuweisen. Sämmtliche anderen Organe zeigten keine Abweichungen von der Norm, insbesondere reagirten die Pupillen auf Lichteintritt prompt, wie überhaupt sonst keine Veränderungen zu finden waren.

Man dachte an eine croupöse Pneumonie, eine Voraussetzung, die schon in den nächsten Tagen immer mehr an Berechtigung gewann: Denn schon am zweiten Beobachtungstage entsteht laut Krankenbericht „links hinten in der Gegend der Spina scapulae eine leichte Dämpfung, über der verschärftes Athmen zu hören ist. Dieselbe wird am 22. Juli etwas fester und greift auch auf den Unterlappen über; aber auch über der linken Lungenspitze ist der Percussionsschall gedämpft. Ueber den angeführten Stellen deutliches Bronchialathmen“.

An diesem Tage wurde auch eine leichte Contraction des rechten Unterschenkels bemerkt, die aber bald wieder verschwand. Der Lungenbefund wird indess im weiteren Verlauf noch charakteristischer. Die Dämpfung erstreckt sich nun ausgesprochen über die ganze hintere Partie und reicht bis zum vierten Brustwirbel. Dieselbe nimmt am 25. und 26. Juli in der linken Lungenspitze immer noch zu, während sie von unten her sich aufzuhellen beginnt. Am 27. Juli wird das Athmungsgeräusch überall unbestimmt, und am 29. Juli ist nur noch oberhalb der Spina scapulae abgeschwächter Percussionsschall zu constatiren, der aber auch nach und nach verschwindet. Am 4. August ist trotz genauer Lungenuntersuchung keine Dämpfung mehr nachweisbar.

Die ganze Zeit über waren die anderen Organe infolge des verzögerten Verlaufs, wegen dessen man schon damals — im Verlauf der zweiten Beobachtungswoche — Complicationen fürchtete, durchaus nicht vernachlässigt worden: es konnten aber nirgendwo Veränderungen nachgewiesen werden, insbesondere kam man über die Grössenverhältnisse der Milz nicht ins Reine: sie war, wie es in den Notizen heisst, trotz verschiedener Versuche „nicht percutirbar“.

Die Krankengeschichte führt für die nun folgenden Tage keinen besonderen Befund an. Die Temperaturen, die zusammen mit Puls und Athmung gesondert besprochen werden sollen, sind gefallen und beinahe als normal zu bezeichnen. Trotzdem ist das Allgemeinbefinden noch nicht so zufriedenstellend, wie es der Reconvalescenz in diesem Stadium der Pneumonie entsprechen würde.

Am 9. August tritt denn auch eine nach aussen hin sich documentirende Verschlimmerung ein, indem die Patientin apathisch, und der Zustand immer mehr comatös wird. Eine Lungenuntersuchung — am 10. August vorgenommen — ergab keine Spur eines positiven Befundes, dagegen wird die Athmung, die früher ruhig und regelmässig war, jetzt etwas unregelmässig und setzt manchmal aus. Auch allgemeine Hirnsymptome treten deutlicher hervor, während Erscheinungen von Hirnnerven jetzt noch vollständig fehlen.

Am 12. August heisst es dann weiter: bei einem Puls von 134 Schlägen und einer Respiration von 36 hat sich nun ein deutliches Cheyne-Stokes'sches Phänomen ausgebildet, das Abdomen

ist aufgetrieben, gleichmässig weich. Die Muskeln sämtlicher Extremitäten befinden sich in gewissem Zustand von Starre. Auch die Nackenstarre ist heute deutlich ausgesprochen. Die grosse Fontanelle nicht gespannt; Reflexe von den Fusssohlen aus stark erhöht; Trousseau'sches Phänomen deutlich.

Bei Annäherung eines Gegenstandes an das Auge erfolgt kein Blinzeln, der Cornealreflex etwas abgeschwächt, die Pupillen mittelweit, ziemlich prompt auf Lichteinfall reagirend. Während der Beobachtung krampfhaftige Muskelcontractionen der oberen Extremitäten.

Am 13. August: Puls und Respiration frequent. Cheyne-Stokes'sches Phänomen weniger deutlich. Abdomen eingezogen, etwas fester anzufühlen. Fusssohlenreflexe links erhöht, rechts nicht. Lid- und Cornealreflexe noch mehr abgeschwächt. Grosse Fontanelle etwas gespannt. Pupillen eng, weniger auf Licht reagirend.

Am 14. August. Im allgemeinen derselbe Befund. Zuckungen im Facialisgebiet links. Strabismus divergens beider Augen. Fontanelle noch mehr gespannt. Abdomen stark eingezogen. Krampfartige Muskelcontractionen an den oberen und unteren Extremitäten. Respiration 40, Puls 120.

Am 15. August findet sich keine wesentliche Aenderung. Nur das Abdomen ist stark aufgetrieben, die Fusssohlenreflexe erloschen. Zunehmendes Coma, die Nackenstarre war nie aufgehoben.

Am 16. August erfolgt morgens 10³/₄ Uhr der Exitus letalis.

Es mögen sich einige Notizen über Puls und Athmung anreihen, obwohl dieselben, nur in ihrem Verhältniss zu den Temperaturen interessant, an und für sich nichts der angenommenen Erkrankung widersprechendes darbieten. Die Betrachtung dieser letzteren wird auch in diesem Falle wieder zur genauen Kenntniss des Krankheitsverlaufes und seiner Beurtheilung nicht unwesentlich beitragen.

Was zunächst die Pulszahl betrifft, so bleibt sie in den ersten sieben Tagen der Erkrankung auf derselben Höhe, circa 150—160 in der Minute. Die Athmungsfrequenz erreicht am ersten Tage die hohe Zahl 100, und so stellt sich zu einer Zeit, wo auf der Lunge noch nichts physikalisch nachzuweisen ist, das Verhältniss zwischen Puls- und Athmungsfrequenz wie 1.5 : 1, um sich in den nächsten sechs Tagen zu Gunsten der Athmung zu ändern und — wenn auch diese letztere immer noch stärker als der Norm entspricht, belastet erscheint, — sich wie 3 : 1 zu verhalten. Es ist dabei zu betonen, wie sich diese beiden wichtigen Factoren in diesen Tagen mit einer bemerkenswerthen Regelmässigkeit und Constanz auf derselben Höhe erhalten. Am 8. und 9. Beobachtungstage wird bei einem Puls von 138, einer Athmung von 40 ihr Verhältniss 3,5 : 1, und es beginnt somit wenigstens in Bezug auf die Respirationsorgane — in gewisser Beziehung und gerade bei Pneumonie ist ja auch das Herz ein Athmungsmuskel — eine leichte Besserung, die in den nächsten Tagen ganz deutlich wird. Es betont denn auch an diesen folgenden — vom 10. bis incl. 15. Tage — die Krankengeschichte besonders die Regelmässigkeit des Pulses

und der Athmung, und da wird dann auch das Verhältniss wieder normal — bei einer Durchschnittsziffer von 126 und 27 — 4,6 : 1.

Schliesslich vom 16.—21. Beobachtungstage stellt es sich sogar wie 5 : 1, verfällt von da an aber einer uncontrolierbaren Regellosigkeit.

Wie verhält sich nun dazu die Temperatur?

Die nachfolgende Tabelle, die sich auf die Wiedergabe der Maxima und Minima beschränkt, giebt darüber Aufschluss:

Krank- heitstag	Verhältniss d. P. u. R.	Temperatur		Mittel- werth	
		Max.	Min.		
20. Juli	1,5 : 1	39,5			
21. "		39,5	38,4		
22. "		40,0	39,3		
23. "	3 : 1	40,5	39,0	39,5°	Stadium der Lungen- erkrankung
24. "		40,1	39,5		
25. "		40,0	39,5		
26. "		40,1	39,0		
27. "	3,5 : 1	40,0	38,3		
28. "		39,3	38,5		
29. "		39,2	38,5		
30. "		38,5	37,8		
31. "	4,6 : 1	39,0	38,0	38,5°	Stadium der beginnenden Complication.
1. Aug.		38,5	38,0		
2. "		39,0	37,5		
3. "		39,0	38,3		
4. "	5 : 1	38,8	38,6	37,6°	Stadium der scheinbaren Re- convalescenz.
5. "		38,3	38,0		
6. "		37,3	37,0		
7. "		38,0	37,3		
8. "		38,0	37,5		
9. "		39,0	37,3		
10. "	unregelmässig	38,7	38,0		
11. "		40,0	38,5		
12. "	Ch.-St. Ph.	39,5	39,0		Stadium der manifesten Meningitis.
13. "		39,7	39,5		
14. "		39,5	39,0		
15. "		39,0	38,7		
16. "		39,5			

Nicht um etwas in die Temperaturtabelle hineinzulegen, was nicht darin ist, sondern nur der Uebersichtlichkeit halber sei es gestattet, den ganzen Zeitraum in vier Stadien einzutheilen, die, annähernd von gleicher Länge und in einander übergehend, jedes ungefähr den Zeitraum einer Woche einnehmen. Das erste — bis zum 8. Beobachtungstage reichend — das Stadium des hohen, anhaltenden über Tag und Nacht beinahe gleichmässig vertheilten Fiebers zeichnet sich dadurch aus, dass in den Lungen ein deutlicher Herd nachgewiesen worden ist. Puls und Athmung, beide gesteigert, stehen in abnormem Verhältniss, zuerst 1,5 : 1, dann 3 : 1. Der Mittelwerth sämmtlicher Temperaturen ist 39,5°.

Das zweite Stadium — schon eingeleitet durch ein der Norm mehr entsprechendes Verhältniss zwischen Puls und Athmung, das zunächst 3,5 : 1, später 4,6 : 1 beträgt, geht mit ausgesprochenen Lösungserscheinungen einher. Die Dämpfung ist am 16. Tage vollständig verschwunden, das Athmungsgeräusch über der ganzen Lunge vesiculär. Die Temperatur steht mit diesen Verhältnissen nicht im Einklang. Dieselbe ist ganz erheblich gesunken, doch erreicht sie immer noch Höhen von 39,0°. Der Mittelwerth dieses Temperaturabschnittes beträgt 38,5°.

Das dritte Stadium ist das der langsam eintretenden und nahezu vollständigen Entfieberung mit einem Mittelwerth von 37,6° und zeigt ein Puls- und Athmungsverhältniss von 5 : 1; es hält nur vier Tage an, um in das letzte Stadium der wieder höheren Temperaturen und regelloser Puls- und Athmungsverhältnisse überzugehen.

Dadurch ist im grossen und ganzen der Verlauf schon gekennzeichnet. Man hatte es zu thun mit einer croupösen Pneumonie, die in Bezug auf ihre Localisation in den Lungen nach sieben Tagen ihrer Besserung entgegenzugehen beginnt, so dass am 16. Tage der physikalische Nachweis einer Veränderung in den Lungen nicht mehr gelingt. Aber damit nicht genug: diese Voraussetzung gewinnt noch mehr durch die oben dargelegten Verhältnisse der Respiration, die zusammen mit den nachweisbaren Lösungserscheinungen zur Norm zurückkehren. Nur die Temperaturen — im Anfang, wie es schien, in einer Lysis heruntergehend — folgen weiter nicht und gestalten so den Verlauf der pneumonischen Infectiouskrankheit zu einem atypischen. Erst vom 18. Tage ab ist ein weiteres Sinken zu bemerken, und trotz des zögernden Verlaufs die schwache Hoffnung auf Genesung vorhanden. Aber schon nach einigen Tagen wird das Bild klarer. War schon in der zweiten Woche die Frage erörtert worden, ob man es nur mit einer in den Lungen sich abspielenden Pneumonie zu thun habe, oder ob irgend eine Complication auftreten werde, so änderten sich vom Anfang der vierten Krankheitswoche ab zu Gunsten einer scharfen Diagnose und zu Ungunsten der Prognose die Verhältnisse bedeutend.

Von da ab war kein Zweifel darüber, dass es sich auch in diesem Fall um eine Localisation der Krankheits-erreger in den Meningen handle. Wie verschieden bei der pneumonischen Infection in diesen beiden Fällen der Verlauf der Lungenerkrankung sich äusserte, wie ganz anders die Affection der Meningen im Verhältniss zur primären Localisation sich darstellte, das soll später ausgeführt werden; für jetzt nur noch wenige Worte über die Diagnose:

Dieselbe war von Anfang an auf Grund der angeführten Verhältnisse auf croupöse Pneumonie gestellt. Sie machte eigentlich nur Schwierigkeiten im Verlauf der zweiten Beobachtungswoche, wo sofort das Missverhältniss zwischen physikalischem Befund und Temperaturen auffallen musste. Dieser Umstand verdüsterte schon

damals, als noch keine Spur von meningealen Symptomen sich zeigte, die Prognose, und man machte sich auch später trotz der sinkenden Temperatur keine allzu grosse Hoffnung. Bemerkenswerth erschien nur das: trotz vollständigen Rückganges der Erscheinungen auf der Lunge ein Weiterglimmen der Erkrankung an anderem Orte. Die Tage der vierten Woche brachten darüber in unerwartet schneller Weise Aufklärung.

Eine Deutung der sich allmählich ausprägenden meningitischen Symptome ist um so weniger nöthig, als dieselbe nur eine theilweise Wiederholung abgeben würde.

Nur noch eins: Wir sehen auch hier — wie in dem ersten Fall —, dass die Lungenerkrankung das Primäre darstellt und wie dort auf der Besserung begriffen, so hier eines vollständigen Rückganges fähig, in beiden Fällen aber durch ein deutliches Sinken der Temperatur von der nachfolgenden Meningitis getrennt ist. Es ist das gewiss kein Zufall, um so mehr als die ausbrechende Hirnaffectio bei diesen auf pneumonischer Infection beruhenden Formen stets mit erneutem Temperaturanfall höheren Grades einherzugehen scheint.

Die Behandlung suchte im Anfang durch zweckmässige und kräftige Ernährung die Widerstandsfähigkeit zu erhöhen, was ihr in der ersten Hälfte der Erkrankung auch gelang; später konnte sie sich nicht einmal auf alle Symptome erstrecken und spielte bei der zarten Jugend der Patientin und der gänzlichen Hoffnungslosigkeit des Falles eine traurige Rolle.

Der Tod erfolgte von den Centralorganen aus durch Lähmungserscheinungen, wie sie gerade am letzten Tage ganz rapid auftraten, und von denen nur das stark aufgetriebene Abdomen, das am Tage vorher stark eingezogen war, hervorgehoben werden soll, am 28. Beobachtungstage, der aller Wahrscheinlichkeit nach wohl auch den 28. Krankheitstag repräsentiren wird.

Die Section von Herrn Dr. Troje, 24 Stunden p. m. vorgenommen, ergab:

Schädelknochen dem Alter entsprechend aneinander verschiebbar. Grosse Fontanelle noch offen.

Nach Eröffnung des Rückenmarkscanals zeigt sich das extradurale Gewebe in der Gegend des unteren Cervical- und oberen Dorsalmarks etwas ödematös. Der unterhalb der Lumbalanschwellung gelegene Theil des Düralsackes erscheint durch Flüssigkeit etwas aufgetrieben.

Nach Durchschneidung des Rückenmarkscylinders über der Halsanschwellung fliesst eine grössere Menge etwas getrübt Cerebrospinalflüssigkeit aus. Bei Eröffnung des Düralsackes zeigt sich schon unten in der Gegend des Conus terminalis eine bis in das mittlere Drittel der Lumbalanschwellung reichende Durchtränkung des arachnoidealen Gewebes mit einer dicken eitrigen Masse von gelblich-grünem Aussehen. Von hier bis in die Gegend des Dorsalmarks findet sich nur eine leichte, milchige Trübung, während weiteraufwärts bis in die unteren Theile der Cervicalanschwellung die Rückenmarkssubstanz wieder durch dickere Eitermassen verdeckt wird. Die wiederum nur etwas milchig getrühte Pialdecke des Cervicalmarks zeigt erst an ihrem

oberen Ende stärkere Eitermassen. Der Versuch, aus dem stärker infiltrirten Arachnoidealgewebe mit der Pravaz'schen Spritze Eiter aufzu-
ziehen, misslingt, da derselbe eine zu sulzige, zähe Masse bildet.

Die von Eiter infiltrirten weichen Rückenmarkshäute sind unterhalb der Lendenanschwellung und in der Gegend des Dorsalmarkes bis zu einer über 1 mm dicken gelblich-grünen Masse angeschwollen. Auch nach Eröffnung der Dura auf der vorderen Seite des Rückenmarks fällt eine diffuse milchige Trübung der weichen Häute auf, die jedoch in der Mitte der oberen Cervicalanschwellung ebenfalls zu einer undurchsichtigen, gelblich-grünen Decke wird. Die ganze Pia erscheint übrigens stärker injicirt als normal.

Auf den Querschnitten durch die Rückenmarkssubstanz selbst zeigt diese überall normales Verhalten.

Dem Alter entsprechend ist das Schädeldach noch mit der Dura verwachsen. Beim Abheben desselben sieht man besonders in der Gegend der vorderen Spitze der linken Fossa Sylvii und in der Gegend des rechten Frontallappens grössere, gelblich-grüne Plaques eitrig infiltrirten arachnoidealen und Pialgewebes. Ebenso fallen nach Herausnahme des Gehirns an der Basis im Bereiche des Hirnstammes und an der Spitze der Temporalwindung der linken Seite grössere Eiterungen auf. Eine bedeutendere sulzige Eitermenge befindet sich auch in der Grube zwischen den beiden Kleinhirnhemisphären und der Medulla oblongata. Nach Ablösung der Dura bemerkt man auch in der Gegend der grossen Longitudinalfurche starke eitrige Exsudatmassen. Die ganze Pia ist übrigens milchig getrübt; besonders sind die stark injicirten Venen von solchen getrübbten Pialscheiden bedeckt. Auch die beiden einander zugekehrten Seiten der Grosshirnhemisphären sind grossentheils mit Eiter belegt. Die Gyri sind abgeflacht.

Bei Eröffnung der Seitenventrikel erscheinen diese beiderseits sehr stark erweitert und von einer theils rein eitrigen, theils serös-eitrigen Exsudatmenge erfüllt. Die Plexus choroideae erscheinen ebenfalls geschwollen und eitrig infiltrirt. Die übrige Hirnsubstanz erscheint stark ödematös durchfeuchtet, blutreicher als normal und ist abnorm weich. Auch das Ependym der Seitenventrikel hat seinen spiegelnden Glanz verloren.

Die grossen Hirnganglien zeigen scharfe Grenzen, die graue Substanz hebt sich deutlicher als normal von der weissen ab. Die Schnittflächen zeigen feuchten Glanz. Auch im vierten Ventrikel sind die Wandungen mit eitrigem Belag bedeckt, und besonders in den sogenannten Nestern liegen dicke Eitermassen.

Das Kleinhirn zeigt deutliche ödematöse Durchtränkung und Hyperämie; ebenso Pons und Medulla oblongata.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle fällt der vollständige Schwund des Unterhautfettgewebes auf, die Schnittfläche zeigt eine abnorme Trockenheit. Die Därme erscheinen von spiegelndem Glanz. Das gänzlich fettlose Netz ist aufgerollt; Bauchflüssigkeit keine vorhanden. Die Mesenterialdrüsen sind verhältnissmässig gross.

Zwerchfellstand rechts in der Höhe der 5. Rippe, links im 5. Inter-costalraum.

Die Lungen sind gut zurückgesunken und zeigen scharfe Ränder. Die Thymusdrüse bedeckt den oberen Theil des Herzbeutels, der keine

abnorme Flüssigkeit enthält. Auch die Pleurahöhlen sind frei von solcher. Die Grösse des Herzens ist etwa der Faust entsprechend. Aus dem linken Vorhof ergiesst sich flüssiges Blut. Das linke Ostium atrio-ventriculare ist für einen Finger durchgängig. Aus dem rechten Vorhof entleert sich theils flüssiges Blut, theils Cruor; auch hier ist das Ostium für einen Finger durchgängig. Im rechten Herzen wenig Speckhautgerinnsel. Die Aorten- und Mitralklappen sind normal, ebenso die Klappen des rechten Herzens. Beide Lungen fühlen sich durchweg lufthaltig an und knistern auf Druck. Die Bronchien sind nicht abnorm geröthet, und auch sonst zeigt sich in den Lungen nichts Krankhaftes.

Die Milz von normaler Grösse, dunkler Farbe, richtiger Consistenz. Deutliche folliculäre Zeichnung.

Nieren normal.

Im Duodenum galliger Inhalt. Der Magen zeigt normale Schleimhaut, frei von Hämorrhagieen.

Der Darm zeigt weder abnorme Injectionsröthe noch Schwellung der lymphatischen Apparate.

Die Leber erscheint infolge verschiedenen Blutgehaltes etwas scheckig, sonst normal, mit deutlicher acinöser Zeichnung.

Eine alsbald angeschlossene mikroskopische Untersuchung ergab in Bezug auf Mikroorganismen keine positiven Resultate.

Das Bild, wie es die Section geliefert hat, entspricht beinahe vollständig dem erwarteten. Dennoch ist manches zu bedenken:

Der Lungenbefund war ein vollständig negativer, er bedarf deshalb keiner eigentlichen epikritischen Erwägung. Aber trotzdem ist es von Werth, einige Worte zu sagen: Wir sehen in diesem Fall ein vollständiges Ausheilen der primären Localisation, obwohl die allgemeine Erkrankung immer grössere Dimensionen annimmt. Schon zwölf Tage vor dem eingetretenen Tod war ein physikalischer Nachweis nicht mehr zu erbringen, und es ist leicht einzusehen, dass die vielleicht damals noch vorhandenen Reste geschwunden sind, und dass die jugendliche Lunge sich indessen vollständig erholt hat.

Dagegen war der Befund im Hirn und Rückenmark nicht nur ein positiver, sondern es muss zugestanden werden, dass man solche ausgedehnten Veränderungen nicht erwartet hatte. Dieser Fall ist dadurch schon an und für sich interessant, gewinnt aber an Werth durch Vergleich mit dem zuerst erwähnten.

Dort beinahe von Anfang an die schwersten Hirnsymptome, blitzartig auftretend, sich über 22 Tage hinziehend und bis zum Schluss immer mehr steigend, hier dagegen ausgeprägte Erscheinungen erst vom 23. Tage an — fünf Tage vor dem Tode — Erscheinungen, die nichts weniger als den Schluss zulassen, dass umfangreiche Veränderungen zu erwarten seien, und trotzdem in dem einen Fall erst durch das Mikroskop der sichere Nachweis der frischen Entzündung, in dem anderen auf den ersten Blick bedeutendste Zerstörungen, die nicht nur die Meningen selbst ergriffen, sondern auch mit ihren Eitermassen die Hirnhöhlen erfüllt haben. Es ist sicher nicht anzunehmen, dass erst mit dem Manifestwerden der meningealen Erkrankung sich auch

die Localisation des Giftes in den Hirnhäuten vollzogen habe, es ist vielmehr wahrscheinlich, dass sich das Virus der pneumonischen Infection bereits in einer früheren Zeit daselbst etablirt hat. Diese selbst auch jetzt hinterher genau festzustellen, ist wohl nicht möglich, und auch die Betrachtung der Temperaturtabelle, die sonst von hohem Werth ist, dürfte darüber keinen Aufschluss geben.

Dass wir aber mit einer solchen Annahme zu rechnen haben, lehrt nicht nur die Individualität des betreffenden Diplococcus, sondern auch der anatomische Befund selbst, der es räthselhaft erscheinen lässt, wie sich innerhalb weniger Tage solche Veränderungen bilden können. Es ist mit der Lebensart des Pneumonieerregers zu vereinbaren, dass derselbe durch seine Anwesenheit zunächst verhältnissmässig geringe Veränderungen setzt, erst nach und nach eine Entzündung hervorruft, und dass diese dann das, was sie an Zerstörungskraft mitbekommen hat, aus sich selbst heraus weiter entwickelt.

So scheint uns in diesem Fall am wahrscheinlichsten und der Verlauf am besten erklärt zu sein, wenn wir annehmen, dass das betreffende Virus zu irgend einer Zeit — vielleicht am ehesten zu Anfang der zweiten Woche — sich bereits in den Meningen localisirt hat, daselbst, ohne Erscheinungen zu machen, wie ein Funke unter der Asche weiterzuglimmen vermochte, um schliesslich mit der ganzen In- und Extensität der in ihm wohnenden lebendigen Kraft explosiv loszuschlagen.

Mit dieser Erklärung stimmt ferner das vollständige Fehlen jedes Mikroben in den frischen Exsudaten, ein Beweis mehr für die Annahme, dass auch in diesem Falle der Pneumonieerreger die ätiologische Ursache bildet. Hätte ein Staphylo- oder Streptococcus die Krankheit verursacht, so wäre auch bei längerer Dauer derselben die Feststellung seiner Anwesenheit bei der Leichtigkeit der Methoden, bei der Zähigkeit seines Lebens unschwer geglückt.

Der Pneumonieerreger, der sich schnell entwickelt und wo „die einzelne Generation schnell vergeht“, erklärt so den Mangel seines Nachweises.

So führen anatomische und bacteriologische Erwägungen zusammen dazu, die während des klinischen Verlaufs angenommene Ansicht auch nach der Section und gerade durch dieselbe in beiden Fällen aufrecht zu erhalten.

Einen weiteren, gewichtigen Beweis dafür bietet der jetzt noch anzuführende dritte Fall dieser Reihe, der — acutest verlaufend — weniger durch ein ausgeprägtes klinisches Bild, als durch den genauen bacteriologischen Nachweis des die pneumonische Infection erregenden Virus Interesse verdient.

III.

Lina K., $\frac{3}{4}$ Jahr alt, bisher stets gesund, erkrankte am 4. Mai, morgens 11 Uhr, ganz plötzlich. Vorher ganz munter und lebhaft, sank das Kind auf einmal matt um. Nach kurzer Zeit stellte sich mehrmaliges Erbrechen ein, welches auch den folgenden Tag anhielt.

Husten hat es keinen oder nur ganz wenig gehabt. Der Stuhlgang war in Ordnung.

Am 5. Mai erfolgte die Aufnahme. Die Respiration war beschleunigt und oberflächlich, 46 in der Minute; der Puls nicht ganz regelmässig: 140–150 Schläge. Bei der Percussion ergab eine Stelle in der Höhe der rechten Spina scapulae abgeschwächten Schall: das Athnungsgeräusch war aber nicht abweichend von der Norm. Auf der Lunge an verschiedenen Stellen vereinzelte Rasselgeräusche. Herztöne rein.

Vom 5. bis 8. Mai änderten sich die Erscheinungen nicht wesentlich, nur das ist hervorzuheben, dass die Dämpfung rechts hinten etwas fester geworden ist und sich nach unten zu etwas weiter ausdehnt. Das Kind war immer etwas unruhig, der Appetit nicht gestört. Das Erbrechen hatte vom 5. Mai an vollständig aufgehört.

Am 8. Mai abends wurde das Kind ruhiger, es lag im Halbschlummer da; nur hie und da werden Zuckungen, die durch den ganzen Körper gehen, bemerkt. Plötzlich aufgeschrien hat es nie, auch nicht, wenn es aus dem Schlafe erweckt wurde. Auch wollen die Angehörigen nicht bemerkt haben, dass es mit dem Kopf in die Kissen bohre.

Am 9. Mai mehrten sich die Krämpfe, auch die Muskeln des Gesichts nahmen daran theil.

Am 10. Mai lautet der Befund laut Krankengeschichte folgendermassen:

„Im Gesicht des Kindes treten mit kurzen Unterbrechungen Zuckungen auf, welche sich hauptsächlich auf das untere Gebiet des Facialis erstrecken. Aber auch die Stirnmuskulatur wird — wenn auch weniger häufig — in Zuckungen versetzt. Die linke Lidspalte ist viel enger als die rechte. Es ist ein leichter Grad von Conjunctivitis vorhanden, und zwar auf dem linken Auge stärker als auf dem rechten. Die Pupillen sind weit, reagiren kaum; an der rechten Pupille besteht Irisschlotter. Der Bauch ist ziemlich stark, aber gleichmässig aufgetrieben; er fühlt sich eigenthümlich weich an: es ist als ob man ein Luftkissen betastet.

Die Streckmuskulatur an den unteren Extremitäten ist stark gespannt; die Reflexerregbarkeit an beiden Füßen herabgesetzt, rechts mehr als links. Die Stirnhaut ist glatt. Nackenstarre ist nur in leichtem Grade vorhanden: die grosse Fontanelle ist nicht gespannt. Taches cérébrales sind nur wenig ausgeprägt. Die Athmung geschieht häufig: 45 Respirationen: sie ist sehr unregelmässig; Cheyne-Stokes'sches Phänomen ist nicht ausgesprochen vorhanden. Puls ziemlich voll und regelmässig, stark dicrot (200–210 Schläge).

Bei der Percussion der Lunge findet sich eine deutliche Abschwächung des Percussionsschalles rechts hinten, die von der Spina scapulae bis auf die Höhe des siebenten Brustwirbels reicht und nach vorne zu von der hinteren Axillarlinie begrenzt wird, während die Auscultation keine nachweisbaren Veränderungen ergibt.

Abends 10 Uhr erfolgt der Exitus letalis.*

Der Verlauf der Erkrankung erstreckt sich also genau über 6½ Tage.

Die Temperaturtabelle bietet dabei nichts charakteristisches: sie zeigt ein beinahe gleichmässiges hohes Fieber, welches

sich um $40,0^0$ herumbewegt, nur zweimal — am Ende des dritten und vierten Krankheitstages — auf $38,0^0$ sinkt, sonst aber oft Werthe über $40,0^0$, am letzten Tage zweimal $40,5^0$ erreicht. Der Mittelwerth sämmtlicher Messungen ist $39,6^0$. Durch diese Kürze des Verlaufs unterscheidet sich das Krankheitsbild wesentlich von den beiden anderen Fällen. Aber dadurch nicht allein: es liegt in der Art des Eintretens der Infection, dass sich hier die Symptome der Pneumonie äusserlich nicht von der Meningitis absetzen konnten, da angenommen werden muss, dass sich zu fast gleicher Zeit die Krankheit in den Lungen und den Meningen localisirt hat. Dadurch verschwindet die Lungenerkrankung, die — wie wir sehen werden — hier eine weit geringere Ausdehnung zeigt, auch im klinischen Bilde viel mehr. Nichtsdestoweniger ist doch der Nachweis einer Erkrankung in den Lungen oder wenigstens der sichere Verdacht darauf von vornherein vorhanden, und darin liegt wieder andertheils das übereinstimmende mit den beiden anderen Fällen. Wie dort so auch hier zunächst die Hoffnung einer Pneumonie allein, die allerdings schon recht bald aufgegeben werden muss. Denn im Verlauf des fünften Tages kommen deutliche Hirnsymptome zum Vorschein, zwar nicht in aufdringlicher Weise, aber doch so, dass Zweifel nicht mehr obwalten konnten. Dieselben ähneln mehr denen des zweiten Falles und äussern sich in klonischen Krämpfen und Zuckungen; zunächst die ganze Körpermuskulatur blitzartig ergreifend: Erregungsstadium des Gesamthirns und Erhöhung der Gesamtreflexerregbarkeit, dann sich besonders auf die Gesichtsmuskulatur erstreckend und sich später darauf beschränkend: speciell Symptome von der Basis und einzelnen Hirnnerven. Auch hier sehen wir dann wieder ein Ergriffensein der Augen, und zwar nicht nur des äusseren Auges, das sich in beginnenden Entzündungserscheinungen äussert, sondern auch Veränderungen im Innern: Irisschlottern. Die ophthalmoskopische Untersuchung konnte, wie in dem ersten Falle, nicht vorgenommen werden. Gegen Schluss auch hier wieder Lähmungserscheinungen vom Hirn und Rückenmark: dahin gehört die Ptoxis am linken Auge, die weiten Pupillen, der stark aufgetriebene Bauch und die Verminderung der Reflexerregbarkeit.

Der Tod erfolgte, im Laufe des sechsten Krankheitstages im Coma.

Die Diagnose, die im Anfang nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein konnte, wurde zunächst auf eine beginnende croupöse Pneumonie gestellt. Der plötzliche Anfang mit hohem Fieber, das mehrmalige Erbrechen, die Puls- und Athmungsverhältnisse: es war nichts da, was sich nicht damit hätte vereinbaren lassen. Dazu kam als gewichtiger Factor der physikalische Nachweis, vor der Hand zwar noch nicht sehr charakteristisch, aber doch schon hinreichend deutlich.

Im weiteren Verlauf sah man sich veranlasst, diese Ansicht noch zu erweitern und eine Meningitis cerebrospinalis anzunehmen.

Dabei wurde der Frage nähergetreten, ob die Lungenerkrankung in irgend einer Beziehung zu den Hirnsymptomen stehe, und dies schon damals als sehr wahrscheinlich erachtet. Mit Gewissheit liess sich das natürlich nicht behaupten, da auch späterhin der Lungenbefund zu wenig ausgeprägt war.

Das Fragezeichen, das die Krankengeschichte bei der Diagnosestellung hinter *Pneumonia crouposa* macht, zeigt, dass man zum Schluss mehr unter dem Einfluss der deutlichen Hirnerscheinungen gestanden hat, aber es beweist andertheils auch, dass schon damals an die Möglichkeit der gemeinsamen Actiologie gedacht wurde.

Die Section sollte in ausgeprägter Weise darüber Aufklärung liefern.

Diese, von Herrn Prof. Baumgarten 14 Stunden p. m. vorgenommen, ergab:

Wohlentwickelte, normal gebaute kindliche Leiche weiblichen Geschlechts. Starre an den unteren Extremitäten ausgesprochen, an den oberen nicht mehr vorhanden.

Nach Abtragung der *Processus spinosi* constatirt man an der Innenseite der Knochen, wo sie der *Dura mater spinalis* anliegen, eine reichliche Ansammlung von fibrinös-eitrigen Massen, welche sich über das Dorsalmark herunter erstrecken.

Beim Aufschneiden des Duralsackes lässt sich wenig abnormes entdecken. Die *Arachnoidea* erscheint überall durchsichtig und ist nur im Bereich des Dorsalmarkes etwas getrübt, so dass die Spinalgefässe leicht verschleiert sind. Im vorderen Theile der *Medulla spinalis* fehlt die schleierartige Trübung auch im Bereiche des Dorsalmarkes.

Nach Abtragung der Schädeldecke und Eröffnung des Subduralraums quillt aus den stellenweise lädirten Bezirken der *Arachnoidea* eine eitrige Flüssigkeit. Nach vollständiger Abtragung der *Dura* sieht man eine die gesammte Fläche des Gehirns bedeckende eitrige Exsudatmasse, so dass die kleineren Gefässe versteckt sind. Die eitrige Exsudation ist besonders stark in den vorderen und mittleren Theilen, während sie hinten etwas schwächer wird. An der Basis ist sie fast durchweg constatirbar, besonders evident und stark über dem Temporallappen, weniger bedeutend über dem Stirn-, Mittel- und Hinterhirnlappen, während an der Pons und *Medulla oblongata* nur unsicher eine Trübung der Häute wahrzunehmen ist.

Die Seitenventrikel erscheinen nicht über die Norm ausgedehnt, ohne erhebliche Flüssigkeitsansammlung.

Substanz der Grosshirnganglien normal.

Herz normal.

Die rechte Lunge ist stark aufgebläht, vorne der Unterlappen etwas collabirt. Im Centrum des Unterlappens ist durch Palpation eine pfirsichkerngrosse Stelle nachzuweisen, wo das Parenchym keine Spur von Knistern zeigt. Diese Stelle fühlt sich derb, fast leberartig an, aber etwas weniger derb als bei croupösen Pneumonien. Auf Durchschnitten ist dieselbe ziemlich dunkelroth, scharf abgesetzt. Zugleich ist die Schnittfläche etwas feinkörnig, und die betreffende Partie — wenn auch nicht sehr ausgesprochen — über die Umgebung hervorragend.

Die übrigen Theile der Lunge erscheinen normal, ebenso links. Im Unterlappen links etwas *Atelectase* und *Hypostase*.

Die Milz ist nicht vergrößert, von normaler Consistenz.

Die Nieren zeigen eine auffallende Blässe der Rinde, dieselbe ist transparent.

Darm ohne Veränderung, Follikel nicht geschwellt.

Leber von undeutlicher acinöser Zeichnung, nicht vergrößert.

Die Section brachte also schon im makroskopischen Befund nichts überraschendes und bestätigte fast bis in's kleinste hinein die ausgesprochene Ansicht. Die Veränderungen in der rechten Lunge waren so, wie man sie nach dem nicht deutlich ausgeprägten Bilde erwartet hatte: eine Infiltration im Unterlappen von nicht sehr beträchtlicher Ausdehnung, die wohl fähig war, sich durch die Percussion zu offenbaren, die aber, umgeben von lufthaltigem auf Druck knisterndem Lungengewebe, auscultatorisch keine Erscheinungen machen konnte. Von vornherein nicht sehr charakteristisch für ein croupös-pneumonisches Exsudat, war es doch wenigstens sehr wahrscheinlich, dass sie zusammen mit den Veränderungen in den Hirnhäuten demselben Boden erwachsen sei. Die bacteriologische Untersuchung, für die wir Herrn Prof. Baumgarten zu grossem Danke verpflichtet sind, brachte nun über die Art der Erkrankung volle Gewissheit. Das Ergebniss derselben lautet nach der zur Verfügung stehenden Notiz:

„An Deckglaspräparaten von Gewebssaft des hepatisirten Lungenbezirks wurden zahlreiche Kapselcoccen gefunden, meist in der Verbindung als Diplococcen, häufig von ausgesprochener lanzettförmiger Gestalt, mittels Gram in voller Anzahl und intensiver Tinction darstellbar. Diesen Kriterien zufolge dürfen die gefundenen Kapselcoccen als A. Fränkel'sche Pneumonicoccen ausgesprochen werden. Culturen wurden von dem Lungensaft nicht angelegt. Von dem meningitischen Exsudate dagegen wurden gleich nach Herausnahme des Gehirns Strichimpfungen auf Agarplatten gemacht, aus denen sich nach 48stündiger Incubation im Wärmeschrank bei 37° C ausschliesslich die charakteristischen, fast wasserklaren Vegetationen des A. Fränkel'schen Pneumonicoccus ohne jedwede Beimischung anderweiter Mikrobenkolonien entwickelt hatten. Auf mikroskopischen Durchschnitten durch die von fibrinös-eitrigen Exsudate durchsetzten weichen Hirnhäute zeigten sich zwischen den Eiterzellen massenhafte Diplococcen, welche häufig an den von einander abgewendeten Enden lanzettförmig zugespitzt erschienen und die Gram-Günther'sche Färbung vortrefflich annahmen. Kapseln waren an den in den infiltrirten Hirnhäuten gelegenen Coccen an den Schnittpräparaten nicht deutlich wahrzunehmen. Anderweitige Mikroorganismen wurden auch bei der mikroskopischen Untersuchung vollständig vermisst.

Es unterliegt nach alledem keinem Zweifel, dass man es im vorliegenden Fall mit einer durch den Fränkel'schen

Pneumonicoccus, und zwar allein durch ihn, bedingten fibrinös-eitrigen Cerebrospinalmeningitis zu thun hatte".

Wir sehen also diesen Fall als dritten in der Reihe sich an die beiden anderen anreihen und sie in gewisser Beziehung ergänzen. Bemerkenswerth ist zunächst der ganz acute Verlauf, dem hier die Möglichkeit des bacteriologischen Nachweises zu verdanken ist.

Die Erwägung dieses Umstandes, sowie die Betrachtung des Krankheitsbildes führt zu folgendem Resultat: Die Infectionsträger localisirten sich hier nicht — wie in den angeführten Fällen — von vornherein allein in der Lunge, sondern es ist wahrscheinlich, dass von ihnen gleich von Anfang an der ganze Körper überschwemmt wurde, und nicht erst nach einem klinisch deutlich in die Augen springenden Zeitraum. Bemerkenswerth ist aber doch, dass — wie früher zunächst die Lunge und im Weiterschreiten der Infection im Körper dann die Centralorgane mit ihren Häuten ergriffen werden — so auch hier, nur gleich bei der ersten Attacke, Lunge und Meningen von dem pneumonischen Virus heimgesucht werden. Man muss so diese Organe geradezu als den Lieblingssitz des *Diplococcus pneumoniae* betrachten und sie für die Entwicklung desselben für besonders geeignet halten.

Wenn das auch für die Lunge schon lange festgestanden hat, so ist es doch unseres Erachtens nicht überflüssig, noch besonders für die Meningen auf diesen Umstand hinzuweisen.

Eine zusammenhängende Betrachtung zeigt dies in ausgeprägtem Maasse: Diese drei Fälle zeichnen sich alle dadurch aus, dass man es — im letzten Fall allerdings nur wenige Tage lang — allein mit einer Lungenerkrankung zu thun zu haben glaubte. Dieselbe wurde für croupöse Pneumonie gehalten, und das durch die Section bestätigt. Dieselbe verläuft, unbeschadet, ob früher oder später eine Localisation in den Hirnhäuten eintritt, vollständig für sich und giebt an und für sich betrachtet die bekannte gute Prognose. Schon der erste Fall zeigt dies, indem Lösungserscheinungen eintreten und die Temperaturen sinken, aber noch mehr der zweite, wo sich der Verlauf beinahe graphisch darstellen lässt, und wo neben dem Verschwinden des physikalischen Nachweises die Puls- und Athmungszahlen in fortschreitender Besserung zur Norm zurückkehren. Die Lungenlocalisation verläuft also vollständig selbstständig, einerlei ob die Allgemeinerkrankung weiter um sich greift oder nicht. Zu welcher Zeit nun die weit gefahrenere Localisation in den Meningen sich etablirt, lässt sich mit Bestimmtheit nach diesen wenigen Beobachtungen nicht sagen. Wenn wir von dem letzten Fall absehen, wo gleich von vornherein alles im Körper, was weniger Widerstandskraft gegen diese Infection hatte, ergriffen wird — was ja gewiss öfters vorkommen mag —, so erscheint als besonders von Bedeutung die Zeit der beginnenden Lösung der Pneumonie im engeren Sinne. An wie verschiedenen

Tagen diese nicht nur in den Epi- und Endemieen, sondern auch in den einzelnen Fällen eintritt, ist ja allgemein bekannt.

In unserem ersten Fall trifft sie auf den fünften Tag, im zweiten wahrscheinlich auf den 8.—10. Tag.

Wir sehen ähnliche Verhältnisse auch bei anderen Infectionskrankheiten; um ein Beispiel anzuführen: bei Scharlach, wo eine Rachendiphtherie, die ja allerdings auch eine Complication mit der Infectionskrankheit Diphtherie sein könnte, wo aber jedenfalls die Nierenerkrankung in der Regel zur Zeit der Desquamation und gegen das Ende der dritten Woche auftritt, also dann, wenn die Erscheinungen der ersten Localisation verschwunden oder im Verschwinden begriffen sind. Die Aehnlichkeit geht noch weiter; es lässt sich geradezu behaupten: was für Scharlach die Haut, das ist für Pneumonie die Lunge. Wir möchten diesen — soviel wir wissen — schon früher aufgestellten Satz erweitern und möchten sagen: wie bei Scharlach die Nieren, so verhalten sich bei Pneumonie die Meningen.

Dass der pneumonische Infectionsträger sich nur diese beiden Organsysteme, Lunge und Hirnhäute, aussucht, soll natürlich nicht behauptet werden; bemerkenswerth ist indess, dass in unseren Fällen keine Spur einer Erkrankung anderer Organe, auch durch die Section nicht, nachzuweisen war.

So ist es gewiss richtig, dass die Meningen eine verhältnissmässig häufige Localisationsstelle der Pneumonie bilden, allerdings nur verhältnissmässig; denn es können in einer Reihe von Jahren ganze Epidemien vorkommen, und sie bringen doch keinen einzigen Fall dieser Art, so dass diese im grossen und ganzen immerhin zu den Seltenheiten gezählt werden dürfen. Wenn aber das Gift die Tendenz hat, sich weiter auszubreiten, so sind die Meningen nächst der Lunge gewiss eins der gefährdetsten Organe. Ohne gerade dann eine besondere Bösartigkeit des Krankheitserregers anzunehmen, muss man aus solchen Vorkommnissen doch wenigstens auf eine Verschiedenheit in seiner Invasionskraft schliessen. Das steht auch nicht vereinzelt da und hat seine Analogieen bei anderen Infectionskrankheiten: gerade wieder bei Scharlach in seinem Verhältniss zur folgenden Nephritis.

Welche wesentlichen Verdienste den Temperaturbestimmungen bei der Stellung der Diagnose zukommt, ist schon früher angedeutet. In der That werden sie zu einem untrüglichen und verlässlichen Zeichen einer eintretenden neuen Localisation: wie im ersten Fall die heruntergegangene Temperatur sofort steigt, so haben im zweiten Fall die während der zweiten Woche im Missklang zu dem Lungenbefund stehenden Messungen schon damals den Verdacht rege gemacht. Der weitere Fieberverlauf ist dann weniger oder gar nicht charakteristisch, wie bei jeder Meningitis: es kommen da neben hohen Zahlen subnormale Temperaturen (1. Fall) oder mehr normale Temperaturen (2. Fall) zwischen durch

vor: Der Hauptwerth liegt nur darin, dass der Beginn der meningitischen Erkrankung sich im Steigen der Körperwärme äussert.

Alle die vielen anderen Zeichen und Symptome der Meningitis zu besprechen, hat natürlich wenig Zweck: dieselben sind in dem Krankheitsverlauf genau angeführt und schwanken, wie in ihrer Intensität und ihrem Auftreten, so auch in ihrem Werth der Verwendungs bei Stellung der Diagnose. Nur auf eins soll hingewiesen werden: das sind die Augenaffectionen, die zweimal im Verlauf dieser Meningitiden aufgefallen sind. Sie documentiren sich deutlich in Erkrankungen des äusseren Auges; ob innere Veränderungen vorhanden waren, steht dahin, da die ophthalmoskopische Untersuchung nicht ausführbar war.

Eine frühzeitige Diagnose gerade der Meningitis nach Pneumonie ist nicht immer möglich, und doch ist sie von so hohem Werth, da von ihr die Prognose abhängt. Aus diesem Grunde liegt ein Heranziehen aller zu Gebote stehenden Hülfsmittel gewiss im Interesse, und die ophthalmoskopische Untersuchung kann von wesentlichem Werthe sein.

Seit Fertigstellung dieser Arbeit sind durch Verzögerungen im Druck nahezu zwei Jahre verflossen.

Das, was damals über die Differentialdiagnose zwischen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und dieser Pneumomeningitis gesagt wurde, trifft heute nicht mehr in vollem Umfange zu: zahlreiche bacteriologische Untersuchungen haben den Nachweis erbracht, dass — wenn auch nicht immer, so doch sehr häufig¹⁾ — die in die Reihe der sogenannten epidemischen Cerebrospinalmeningitis einzuführenden Fälle von Meningealerkrankungen ebenfalls auf Invasion des Fraenkel'schen Diplococcus oder seiner Varietäten beruhen, eine Differentialdiagnose also überhaupt nicht mehr möglich erscheint.

Durch diesen anatomischen Nachweis sind die in der vorliegenden Arbeit ausgesprochenen, hauptsächlich den klinischen Gesichtspunkt berücksichtigenden Ansichten zum Theil bestätigt; sie bedürfen aber jetzt einer Erweiterung.

Die vornehmste Ansiedelungsstätte des lanzettförmigen Diplococcus sind und bleiben die Lungen allein. In den Fällen, wo er diese vollständig verschont und allein die Meningen ergreift, liegt wenigstens die Möglichkeit vor, diese Pneumococceninfection ohne Lungenerkrankung ähnlich aufzufassen, wie etwa ein Scharlach sine exanthemate.

Diese Auffassung bedarf freilich noch einer eingehenden Prüfung.

Es scheint uns aber, als ob dadurch die andere in Betracht kommende Differentialdiagnose, die der Meningealtuberculose gegen-

¹⁾ Nach Baumgarten's Jahresbericht 1890 p. 76 fand sich der Fränkel'sche Pneumococcus, selbst wenn man von den Fällen mit gleichzeitiger Pneumonie absieht, in mehr als der Hälfte der Fälle (10 auf 19).

über, in einigen Punkten erleichtert werden könnte. Handelt es sich z. B. um ein Haus, das durch Pneumonie belastet ist, oder um eine Person, die schon mehrmals Pneumonien durchgemacht hat, oder um eine gerade herrschende Pneumonieepi- oder Endemie, so dürfte das in zweifelhaften Fällen, wo man sonst eher Tuberculose anzunehmen geneigt sein kann, doch sehr ins Gewicht fallen, auch wenn auf den Lungen nichts nachzuweisen ist. Ob der manchmal bei idiopathischer Cerebrospinalmeningitis beobachtete eiterige Bronchialkatarrh nicht doch auch von einer in den Athmungswege stattfindenden Localisation von Diplococcen abhängt, die nur vermöge ihrer veränderten Lebenskraft anders wie gewöhnlich auftritt, darauf soll nur eben hingewiesen werden.

Die mannigfaltigen Varietäten in dem morphologischen Verhalten dieser Mikroben, sowie die davon abzuleitenden Verschiedenheiten in der Intensität ihres Auftretens und ihrer Lebensäußerungen lässt diese Annahme wenigstens als möglich erscheinen.

Von dem Grade dieser Lebensfähigkeit hängt denn auch die Prognose der Cerebrospinalmeningitis ab; sie wird als zweifelhaft bezeichnet, da eclatante Fälle von Heilung hin und wieder beobachtet worden sind.

Der Ansicht Netter's¹⁾ glauben wir jedoch nicht unbedingt beipflichten zu dürfen, wonach die Fälle von Meningitis, die in Heilung übergehen, eine Pneumococcenmeningitis vermuthen lassen.

Verlauf und Prognose stehen in direktem Verhältniss zur Virulenz; diese erscheint beim *Diplococcus pneumoniae* — mehr vielleicht wie bei anderen Mikroben — der Qualität und Quantität nach verschieden. Ersteres, weil er, wie nunmehr eine ganz stattliche Reihe von Beobachtungen ergibt, des öfteren ein für seine Ansiedelung in eminentem Sinne geeignetes Organ, die Lungen, verschont und sich nur in den Hirnhäuten festsetzt; das letztere, da er in manchen Fällen nicht nur allein das Primärorgan ergreift, sondern den ganzen Körper und da wieder vorzugsweise die Meningen überschwemmen kann. Wenn dieses der Fall ist, so beweist es eben eine besonders starke Lebensfähigkeit und Zerstörungskraft, und schon aus diesem Grunde muss bezweifelt werden, dass der nach oder zusammen mit einer Localisation in den Lungen sich in den Hirnhäuten einnistende Fränkel'sche *Diplococcus* und die durch seine Einwirkung entstehenden Entzündungsvorgänge überhaupt einer Rückbildung fähig sind.

Die Prognose einer Pneumonie mit Meningitis, wo deutliche Hirnsymptome vorhanden, d. h. wo man ein Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf die Centralorgane annehmen muss, erscheint uns deshalb als geradezu schlecht.

So spielt denn auch die Behandlung eine trostlose Rolle.

Das Studium der Pneumococceninfection im allgemeinen ist durch die bacteriologischen Methoden in ein neues Stadium getreten:

¹⁾ Ebendasselbst.

Der Kliniker sieht sich damit ganz neue Bahnen in der Beurtheilung früher weit auseinander liegender Krankheiten eröffnet.

Klinische Erwägungen und fortgesetzte genaue Beobachtung am Krankenbett, Hand in Hand gehend mit bacteriologisch-anatomischen Untersuchungen werden auch hierin immer mehr Klarheit und Licht schaffen.

Wenn die vorliegenden Notizen zu dem später zu sammelnden Material einen kleinen Beitrag zu leisten imstande waren, so werden sie ihren Hauptzweck nicht verfehlt haben.



16508