

XIX.

Ueber die Diagnose der anatomischen Hirnläsionen.

Von Dr. Fahrner, pract. Arzte.

(Vortrag in der Gesellschaft jüngerer Aerzte Zürichs.)

Unter anatomischen Läsionen verstehe ich alle durch Gesicht und Gefühl wahrnehmbaren Abweichungen vom Normalzustande und schliesse alle Krankheiten aus, bei denen zwar die Beobachtung entschieden auf ein Leiden der Nervencentren hinweist, der Mangel anatomischer Veränderungen jedoch uns zu Hypothesen, wie Aenderung der molekulären Anordnung etc. zwingt, wenn wir uns die Krankheitssymptome erklären wollen. Die anatomischen Hirnläsionen bestehen also hauptsächlich in Extravasat, Exsudat und Pseudoplasmen mit ihren Folgen, worunter die Compression die wichtigste ist. Hyperämie als erstes Stadium der Entzündung ist zwar gewöhnlich nicht nachzuweisen, entweder weil die Fälle nicht mit Tod endigen, oder weil die feinere Injection im Tode verschwindet (Engel), doch glaube ich diejenigen Fälle davon herbeiziehen zu müssen, die sich durch ihre Erscheinungen entschieden an andere anschliessen, bei denen die Section Extravasat oder Exsudat nachgewiesen hat. Mit diesen Worten habe ich zugleich meinen Standpunkt bezeichnet. Ich gehöre nämlich nicht zu Denen, welche die Hirnkrankheiten für so excessiv selten halten, dass man eine solche Diagnose gar nicht machen sollte und ebensowenig zu Denen, die jede solche Erkrankung für unheilbar halten und jedesmal die Genesung des Kranken für einen Strich durch die Diagnose ansehen. Dabei versteht sich aber von selbst, dass bei einer Abhandlung über Diagnostik hauptsächlich die Fälle maassgebend sind, die von der Section controllirt wurden und sich erst in zweiter Linie und mit möglichster Vorsicht die anderen an sie anlehnen dürfen.

Zur Diagnose überhaupt führen uns zwei Wege, nämlich

- 1) die Untersuchung des betreffenden Organes selbst,
- 2) diejenige seiner Functionen.

Wie weit der erstere über dem letzteren steht, obschon er ihn nicht ganz entbehren kann, weiss Jeder, der die Ophthalmologie und die Lehre von den Brustkrankheiten mit den übrigen Theilen der Medicin vergleicht, und hauptsächlich durch das Studium jener Zweige ist die Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems so perhorrescirt worden, weil uns jede directe Untersuchung der betreffenden Organe unmöglich ist. Statt aber das Kind mit dem Bade auszuschütten, sollte uns mehr daran liegen, den indirecten Weg, die Functionsstörungen, mit möglichster Genauigkeit zu erforschen, um zu sehen, ob nicht die hier geholte Ausbeute unter Anwendung gehöriger Vorsicht doch zuletzt zum Ziele führe.

Die Symptome, mit denen wir es zu thun haben, sind gestörte Nervenfunctionen, diese können sich aber an allen Orten, in jedem der objectiven Beobachtung oder der subjectiven Empfindung wahrnehmbaren Organe zeigen, sie können einen grossen Theil des Nervensystems oder nur eine kleine umschriebene Stelle einnehmen; das eigentliche der Hirnkrankheit angehörende Symptom kann sich durch Reflex oder Irradiation auf andere Nervenpartien übertragen und sich so vervielfältigen. Die Alterationen sind qualitativ verschieden, Hyper- und Anästhesie, Spasmus und Paralyse können einzeln oder in buntem Gemische vorkommen. Endlich kommen diese Symptome in den wenigsten Fällen von anatomischer Läsion des Gehirns vor, weit häufiger trifft man sie als sogenannte Neurosen, die durch meine obige Erklärung ausgeschlossen sind. Um sich nun in diesem Labyrinth zurecht zu finden und eine Methode zu bekommen, den Werth der Symptome zu schätzen, d. h. zu entscheiden, ob sie wirklich von Hirnaffection herrühren oder nicht, wollen wir zuerst einige Fälle von Functionsstörung auf einem beschränkten Bezirke betrachten, ihren Ursachen nachspüren und sehen, unter welchen Umständen ein Schluss auf Hirnläsion gestattet sei, ohne uns für jetzt um die Art der letzteren zu bekümmern, denn für das Symptom ist es völlig gleichgültig, ob z. B. eine gewisse Stelle im Gehirn durch

ein Exsudat, ein Extravasat oder ein Pseudoplasma gedrückt und zerstört werde; vor Allem müssen wir wissen, wo die Störung sei.

1. Zwei Fälle boten mir genau folgende Symptome: Am rechten Vorderarme ist Supination und die Extension der Finger erschwert und jedesmal von reissenden Schmerzen begleitet, die vom Ellenbogen längs der Dorsal- und Radialseite bis in die Finger ausströmen. In der Ruhe, sowie bei Flexion und Pronation keine Schmerzen. Bei der Untersuchung des Ellenbogengelenks fand ich zuerst nur den Condyl. extern. etwas schmerzhaft. Vom Ellenbogen aufwärts nichts Abnormes. Der Umfang der Functionsstörung und der Schmerzen führte mich nicht etwa zu einem Nerven, sondern zu der ganzen Muskelgruppe, welche an dem und um den Condyl. extern. humeri entspringt, ich untersuchte daher diese Gegend genauer und fand das Capitul. radii ausgelenkt. Der erste Repositionsversuch liess dasselbe an der normalen Stelle erscheinen und von dem Momente an hatte die Functionsstörung ein Ende. Erst jetzt erinnerten sich die Pat. an leichte traumatische Ursachen.

2. Ein kräftiger Mann von circa 45 Jahren kommt mit der Besorgniss vor eine Apoplexie zu mir, da ihm die Ulnarhälfte des einen Vorderarms fortwährend pelzig werde und die Bewegung einiger Finger gehemmt sei. Von einer Contusion des Ulnarnerven, der hier offenbar die Hauptrolle spielte, wollte er nichts wissen. Dessen ungeachtet treffe ich bei der Untersuchung des Nervenverlaufs neben dem Condyl. intern. auf eine kleine schmerzhaft Geschwulst; Druck auf diese vermehrt die Lähmungssymptome. Ungt. ciner. auf die betreffende Stelle hob das Uebel bald und erst jetzt erfuhr ich von den Umgebungen, dass der Pat. vor mehreren Wochen einen Stoss dorthin bekommen und vor Schmerz fast ohnmächtig geworden sei. Es war eine Affection des Ulnarnerven in seinem Verlaufe.

3. Eine jüngere Frau klagt über beständiges Pelzigwerden des linken Arms, besonders des Vorderarmes. Bei jeder Bewegung verwandelt sich dies in reissende Schmerzen, welche gegen die Finger ausstrahlen. Beim Aufheben des Armes über den Kopf vermehren sich die Symptome. Dies macht mich auf den Blutdruck aufmerksam und richtig zeigt der linke Radialpuls kaum die Hälfte des Durchmessers des rechten und ist sehr leicht zu unterdrücken, während sich keine Abnormität im Verlauf der Arterie, z. B. höhere Theilung, auffinden liess. Dagegen war die Stelle oben in der Achselgrube, wo Nerv und Arterie zusammen verlaufen, bei Druck schmerzhaft, ohne dass eine Anschwellung zu entdecken war. Ungt. ciner. örtlich, Laxant, innerlich hoben das Uebel bald und der linke Arterienpuls erhob sich zur Norm. Ob eine mir unbemerkbare Geschwulst auf Nerv und Arterie gedrückt oder ob nur die letztere afficirt war und durch verminderten Blutdruck die nervösen Symptome erregte (ähnlich wie bei Unterbindung der Arterie) weiss ich nicht, aber sicher war es kein Centalleiden, weil ich die Ursache auf dem Wege fand.

4. Ein circa 30jähriger Mann wird von Schmerz in der linken Achsel ergriffen, dem rheumatischen vollkommen ähnlich; einige kleine Stellen am Gelenke schmerzen auf Druck. Der Schmerz strahlt in den Oberarm, später in den Vor-

derarm aus, steigert sich bei Bewegung und hindert diese; Vergleichung der beiderseitigen Arterien führen zu keiner Abnormität. Eine erst gegen Rheumatismus, dann gegen andere Hypothesen gerichtete Therapie bleibt ohne Wirkung. Der Arm beginnt atrophisch zu werden. Etwa 4 Monate nach Beginn der Krankheit finde ich bei einer erneuerten Untersuchung ein aus der Fossa supraclavicularis hervorragendes Drüsenpaquet, welches unter der Clavicula heraufkommt, und nun heilt Jodkali, innerlich und äusserlich angewandt, das Uebel in 3 Wochen. Es war Druck auf den Plexus brachialis durch angeschwollene Lymphdrüsen, die sich so lange der Untersuchung entzogen, bis sie über die Clavicula hervorgewachsen waren. — Einen ähnlichen Fall bot mir eine 40jährige Frau.

5. Unter mannigfachen wechselnden Symptomen bei einer 25jährigen hysterischen Frau fiel mir ein constanter Schmerz in der linken Lumbalgegend auf, der zuweilen mit dem Gefühl der Kälte und Unempfindlichkeit wechselte. Er nahm seinen Anfang in der Nähe der Lendenwirbel, folgte ungefähr dem oberen Hüftbeinkamme und endigte in der Nähe des Annulus cruralis. Bei der Untersuchung per vaginam zeigte sich ein leichter Schmerz um die Vaginalportion und den linken Eierstock. Die Anschwellung des letzteren war nicht so bedeutend, dass sie auf den Plexus lumbalis drücken konnte und deshalb suchte ich die Erklärung in einer durch nervöse Disposition begünstigten Irradiation oder Reflex vom Orte des materiellen Leidens aus und nach Heilung des letzteren hörte der Schmerz auf.

6. Bei zwei Kindern, etwas über ein Jahr alt, sah ich eine Lähmung der Streckseite des einen Unterschenkels. Vom Knie bis zur Zehenspitze war auf der Vorderseite das Gefühl und die Contractionsfähigkeit geschwunden, der Fuss war in möglichster (anatomischer) Flexion; die Gewalt, die erforderlich war, denselben in die normale Stellung zu bringen, belehrte mich hinreichend, dass die Flexoren ihre Pflicht thaten, auch reagierte die Hinterseite auf mechanischen Reiz. Im ganzen Verlauf der Extremität bis zur Austrittsstelle der Nerven aus dem Rückgrath fand ich keine Erklärung des Symptomes, ein Centralleiden konnte ich, bei Mangel aller anderen Symptome, nicht hinreichend begründen und schob für einmal das Uebel, welches im Verlaufe eines halben Jahres ohne energische Medication verschwand, ins Capitel der Neurosen und setzte es in Causalnexus mit der Dentition.

Alle diese Fälle verliefen ohne Fieber.

7. Ein 3jähriges scrophulöses Kind will auf dem linken Beine nicht mehr stehen, während es mit dem rechten fest auftritt. Zuweilen und jedesmal nach den Stehversuchen zeigt sich in dem afficirten Beine ein convulsivisches Zittern, das nicht selten bis zu Convulsionen steigt. Das Gefühl ist vermindert, aber nicht aufgehoben. Die genaueste Untersuchung und Vergleichung des kranken Beines mit dem gesunden zeigt nicht die geringste materielle Störung, ebenso wenig die Gegend um die Lendenwirbel. Der Harn ist ohne Eiweiss. Dagegen ist in der letzten Zeit das Kind auffallend mürrisch geworden, hat den Appetit verloren und liebt Abends ein wenig. Letztere Symptome konnten möglicher Weise einem intercurrirenden Intestinalcatarrh angehören, weshalb ich eine Laxans reichte; da

dies jedoch keine Hülfe brachte, so musste ich die Allgemeinsymptome mit der partiellen Lähmung in Verbindung bringen, ich diagnosticirte also ein congestives Hirnleiden und mit Rücksicht auf die Constitution als wahrscheinlich Meningitis tuberculosa. Sechs Wochen später bestätigte die Section meine Diagnose.

Ich habe diese Reihe Krankengeschichten angeführt, um zu zeigen, wie ich die excentrischen Functionsstörungen bezüglich einer Hirnkrankheit zu schätzen suche.

Das erste ist immer eine genaue Demarcation des Leidens, woran sich sofort die Frage reiht, bilden die ergriffenen Partien einen anatomischen Complex? Im ersten citirten Falle war dies die Muskelpartie, welche sich am Condyl. ext. humeri ansetzt und es wäre mir unmöglich gewesen, die afficirten Theile mit einer entsprechenden Nervenbahn in Verbindung zu bringen. Der betreffende anatomische Complex muss nun, soweit er irgend zugänglich ist, untersucht werden, wo nöthig unter Controlle der gesunden Seite. Sobald man eine materielle Störung entdeckt, welche die Symptome erklärt, hört natürlich alles weitere Untersuchen auf, denn man soll nicht ein Hirnleiden finden wollen. So rasch kam ich aber blos im 1sten und 2ten Falle zum Ziele. Im 3ten kam bereits eine Aenderung des hämostatischen Druckes ins Spiel, ein Umstand, der oft eine grössere Rolle spielt, als man gewöhnlich glaubt und ich habe mir daraus die Regel gezogen, diese Untersuchung bei dergleichen Symptomen nie zu unterlassen. Im 4ten Falle lag die den Plexus brachialis drückende und dadurch die bedenkliche Neurose des Armes bedingende Ursache Monate lang unter der Clavicula, ich konnte schlechterdings keine Diagnose machen und doch kam mir kein Gedanke an ein Cerebral-leiden. Im 5ten hatte ich eine materielle Störung, deren directe Einwirkung mir das Uebel nicht erklärte, aber im Hinblick auf die nervöse Constitution hielt ich mich lieber an den Nervenreflex, als an Erkrankung der Nervencentren. Die beiden Kinder unter No. 6 boten eine so circumscripte peripherische Functionsstörung, dass sie unwillkürlich an die frühere Symptomatologie des chronischen Hirntuberkels erinnern mussten, dennoch konnte ich mich beim Mangel aller anderen Symptome nicht zu dieser Annahme entschliessen, während ich im 7ten Falle meine Diagnose, wenn auch schüchtern,

doch sehr bald aussprach. Es war diess der einzige Fall, der mit Fieber und anderweitigen Symptomen auftrat. Die auffallende Veränderung der Gemüthsstimmung, der Appetitmangel, das leichte Fieber Abends musste den peripherischen Symptomen eine grössere Bedeutung geben, wofern sie nicht durch Complication mit Gastricismus bedingt waren; da nun ein Laxans ohne Einfluss blieb, so war letztere Ansicht ausgeschlossen, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Hirnleiden gestattet und nach und nach unterstützten andere Symptome die Ansicht, bis sie endlich durch die Section ausser Zweifel gesetzt wurde.

Mein Weg zur Diagnose ist also folgender:

- 1) genaue Untersuchung aller zugänglichen Theile von der afficirten Peripherie bis zum Centrum.
- 2) Die Frage, ist irgend eine Krankheit da, in deren Gefolge ähnliche peripherische Symptome vorkommen können?
- 3) ein Blick auf Constitution, Alter, besondere Evolutionsperioden, da diese bald für, bald gegen Annahme eines Hirnleidens sprechen.

Hierdurch wird nun der grössere Theil der betreffenden Fälle zu erklären sein und bei den übrig gebliebenen fragt es sich erst jetzt, darf man eine anatomische Läsion des Hirns oder Rückenmarks annehmen oder nicht. Hier gilt wenigstens für mich die Regel, erst dann eine solche Diagnose zu stellen, wenn anderweitige Symptome sie unterstützen. Ohne dies hätte ich im Falle 4 und den beiden No. 6 eine Hirnläsion fälschlich angenommen, sowie ich dieselbe in No. 7 ohne gehörige Würdigung der Symptome nicht erkannt hätte.

Nachdem ich an diesen einfachen Beispielen die Art der Untersuchung gezeigt, führe ich einen Fall an, wo nach und nach auftauchende neue Symptome die Diagnose unterstützten.

8. Ein 15 Monate alter kräftiger Knabe, der schon Würmer gehabt, wird von einem eigenthümlichen Respirationskrampfe befallen. Dieser besteht in rascher, kurzer, pfeifender und sehr frequenter Inspiration ohne hörbare Expiration, ähnlich dem Schluchzen; im Gesichte zeigt sich die Athemnoth, der Pat. steht während des Anfalles still und stemmt die Hände gegen einen festen Gegenstand oder schlägt die Daumen ein; der Anfall dauert $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute, worauf der Knabe wieder vollkommen wohl ist. Der Anfall erscheint öfter im Tage und jedesmal nach Trin-

ken, Schreien oder Gemüthsbewegung *). Von Krankheit des Larynx oder der Lungen keine Spur, auch sind die Austrittsstellen der Hirn- und Cervicalnerven nicht schmerzhaft. Abtreibung der Würmer hilft nichts. Anderweitige Symptome fehlen, nur die rechte Pupille ist constant bedeutend erweitert. Drei Tage später zeigt sich Temperaturerhöhung an der Stirn, häufiges Aufschrecken im Schlafe mit Zuckungen der Arme; Pat. fällt häufig zur Erde, der Urin wird sparsam und es kommt Erbrechen und endlich stellt sich heraus, dass das linke Bein schwächer ist als das rechte, indem es bei jedem Schritte einknickt. Unter einer antiphlogistischen Behandlung genas der Knabe vollkommen und ich hätte den Fall nicht anzuführen gewagt, wenn ihm nicht ein zweiter völlig congruenter zur Seite ginge, wo nach Hinzutritt allgemeiner Convulsionen der Tod erfolgte und die Section Hyperämie, Wassererguss, Abflachung der Hirnwindungen, sehr derbe Hirnsubstanz, dagegen die graue Substanz des verlängerten Markes unmittelbar neben und unterhalb der Oliven auffallend erweicht zeigte. Letztere Stelle wird wohl mit den Respirationskrämpfen in Verbindung zu bringen sein.

Neben diesen sah ich noch zwei ähnliche Fälle bei Kindern mit glücklichem Ausgang. Bei Erwachsenen sah ich 3 Fälle von nervöser Respirationsanomalie, die mit Hirnleiden in Verbindung zu stehen schienen, da aber keiner derselben zur Section kam, so ist die Diagnose etwas problematisch.

Leider treten die Hirnkrankheiten nur in den selteneren Fällen mit so vereinzelt Symptomen auf und lassen uns Zeit, den Zustand nach dem anatomischen und physiologischen ABC herauszuklügeln. In der Mehrzahl der Fälle treten sofort grosse und schwer zu definirende Symptomengruppen auf und der Verlauf ist so rasch, dass wir nach sicherer Diagnose keine Zeit mehr zu einer erfolgreichen Therapie haben, wie folgende Beispiele zeigen.

9. Ein gesundes, gut constituirtes, 25 Wochen altes Kind wird Nachmittags von allgemeinen Convulsionen befallen, nach deren Verschwinden noch einige Zeit starke Bewegungen der Beine zurückbleiben. Beim Uriniren weint das Kind. Bei meinem Besuche finde ich ein leichtes Fieber, sonst durchaus kein bestimmtes Symptom. In der Nacht wiederholen sich die Convulsionen, namentlich Verdrehen der Arme, regelmässig alle zwei Stunden. Blutegel bleiben ohne Wirkung, gegen Mittag ist das Kind eine Leiche. Der ganze Process war binnen 24 Stun-

*) Es war dies das sogenannte Asthma Kopii, über dessen Wesen und Ursachen so verschiedene Meinungen herrschen. Weit entfernt zu behaupten, dass es jedesmal von einer Hirnaffection abhängt, glaube ich vielmehr, es sei dasselbe völlig mit den anderen Convulsionen der Kinder zu parallelisiren und komme wie diese von den verschiedensten Ursachen. Sache des Arztes ist es, in jedem einzelnen Falle die essentielle Krankheit herauszufinden.

den verlaufen und die Section zeigte an der Oberfläche der Hemisphären, besonders der rechten, ferner um das Chiasma herum ein theils fibrinöses, theils wässeriges Exsudat unter der Arachnoidea, dessen fibrinöse Gerinnsel hauptsächlich die Gefässramification begleiten.

10. Ein 18 Wochen alter, ungewöhnlich kräftiger und gesunder Knabe erkrankt am Morgen. Nach 4 Stunden finde ich ihn bereits mit halb offenen stieren Augen, blass, soporös, andere Zeichen von Lähmung fehlen; bei Druck ins rechte Hypochondrium Zeichen von Schmerz. Stirne mässig warm, Wangen kühl, Puls sehr frequent, klein; zuweilen Stöhnen. Meine Diagnose wankt zwischen Peritonitis und Meningitis, was natürlich ein energisches Einschreiten hinderte. Den folgenden Nachmittag ist Pat. eine Leiche. Die Section zeigt auf der oberen Fläche der grossen Hemisphären ein sulziges Exsudat unter der Arachnoidea. Hyperämie in der Umgegend. Peritonitis mit eitrigem Exsudate auf der Convexität der Leber. Dauer der Krankheit circa 30 Stunden.

11. Eine 60jährige Frau erkrankt mit allen Zeichen einer Apoplexie in der rechten Hirnhälfte. Die ganze linke Seite ist gelähmt. Am 3ten Tage erfolgt der Tod. Bei der Section finde ich eine Entzündung des ganzen rechten Grosshirns. Die Schnittfläche derselben zeichnete sich vor der gesunden durch einen leichten, gleichmässigen Anflug von rosaroth aus, ohne dass die Blutpunkte besonders aufgefallen wären. In den tieferen Partien, namentlich ums Ammonshorn, war bereits Erweichung eingetreten. Von Extravasat keine Spur. Daneben Verknöcherung des Ansatzringes der Mitralklappe.

12. Ein 4jähriges kräftiges Mädchen hat sich in den letzten Wochen vor Ausbruch der Krankheit mehrmals über Schwindel beklagt und erkrankt dann plötzlich an heftigem Fieber. Temperatur überall gleichmässig erhöht, Puls 120, voll, nicht hart. Das Kind schläft beständig und der Schlaf scheint vollkommen normal, weder soporös, noch von Zuckungen gestört. Aufgeweckt klagt das Kind über grosse Mattigkeit und will sofort wieder schlafen, bringt man es zum Aufsitzen oder Aufstehen, so zeigt sich nirgends eine abnorme Bewegung oder eine Lähmung. Im Gegentheil geschehen sämtliche Bewegungen mit grosser Sicherheit, Raschheit und Präcision und stehen in schneidendem Contraste zu den Klagen über Mattigkeit und dem beständigen Verlangen nach Schlaf. Auch das Gefühl ist überall intact und das Bewusstsein beim Erwachen klar. Kein Durst, Stuhl und Urin sparsam, einmal etwas Erbrechen. Obschon mir die Idee einer Hirnentzündung zunächst lag, musste ich doch auch an Typhus oder ein acutes Exanthem denken und beschränkte mich deshalb auf kühlende und leicht abführende Mittel. Am 4ten Tage zeigen sich erweiterte Pupillen und leichte Ptosis des rechten Augenlides. Die Ptosis schwand zwar auf die angewandten energischen Mittel für kurze Zeit, aber die Stimmung wird immer mürrischer, die Stimme selbst zeigt das bei Hirnkrankheiten gewöhnliche Timbre, es kommen immer mehr Lähmungssymptome, untermischt mit leichten Convulsionen. Puls unter 60, unregelmässig, klein; Respiration intermittierend und schwach. Unter abwechselnden Symptomen, namentlich wieder Frequentwerden des Pulses und profusem Schweisse, kommt nach 7 Tagen der Tod. Bei der Section zeigt sich Verstreichen der Gyri, bedeutender Wasser-

erguss in die Ventrikel mit Erweichung ihrer Wände. Entzündung der Hirnsubstanz an den seitlichen Partien beider Hemisphären, besonders aber der rechten.

Die beiden am raschesten verlaufenden Fälle zeigten also ein nicht tuberkulöses Exsudat unter die Arachnoidea auf der Oberfläche der grossen Hemisphären; aber der eine verlief unter allgemeinen, periodisch auftretenden Convulsionen, der andere unter andauerndem, allmählig zunehmendem Sopor. No. 11 zeichnete sich durch plötzlich auftretende Lähmungssymptome aus, deren Umfang der Hirnaffectioen vollkommen entsprach und hier scheint die entzündliche Hyperämie der Hirnsubstanz sofort Lähmung erzeugt zu haben. Der Fall No. 12 endlich verlief ebenfalls unter Lähmungssymptomen; leider zeigte sich erst am 4ten Tage ein mathematisch stichhaltiges, nämlich weite Pupillen und Ptoxis, aber der ganze Verlauf bringt mich zur Ueberzeugung, dass das subjective Gefühl äusserster Ermattung, welches ohne deutliche Ursache bestand, ebenfalls dieser Symptomengruppe angehöre, wahrscheinlich seinen Sitz in den Hemisphären habe und vorkommenden Falls von bedeutendem Gewichte sei *).

Unter den Entzündungsprozessen, die am raschesten tödten, erscheinen also nach meinen Erfahrungen

- 1) die nicht tuberkulösen Exsudate unter der Arachnoidea auf der oberen Fläche des Gehirns und
- 2) die Entzündungen der Hirnsubstanz selbst.

Ich habe nun die am schnellsten und unter ausgebreiteten, wenn auch nicht mannigfaltigen Symptomen verlaufenden Fälle beschrieben, als Gegensatz zu den früheren, wo mich ein einzelnes peripherisches Symptom lange vor dem Auftreten gefährlicher Zeichen auf die Diagnose leitete. Zwischen diesen beiden Extremen liegt nun der grösste Theil der zur Beobachtung kommenden Fälle. Diese einzeln zu beschreiben, wäre eben so unnütz als langweilig und ich mache mich statt dessen an die Aufzählung der ein-

*) Der Contrast, der zwischen dem subjectiven Gefühle der Ermattung und den raschen concisen Bewegungen bestand, bot ein eigenthümliches Bild und ist leicht von der Ermattung bei Typhus etc. zu unterscheiden, da bei letzterem die schwankenden, unsicheren Bewegungen dem subjectiven Gefühle parallel gehen.

zelnen Symptome, die ich bei Hirnleiden fand und mit denselben in Verbindung bringen konnte. Wo es mir möglich ist, werde ich die Art der Hirnläsion angeben, bei welcher ich die einzelnen Symptome fand und hier erlaube ich mir auch, eine beschränkte Anzahl von Fällen in Rechnung zu bringen, wo bei glücklichem Ausgange keine Section erfolgte oder diese mir sonst entging. Zum Schlusse werde ich jene Krankheiten anführen, welche mich zu diagnostischen Irrthümern verleiteten.

Störungen des Gemeingefühles. Sie bestehen hauptsächlich in ungewöhnlicher Reizbarkeit, Kinder namentlich werden auffallend mürrisch und zum Zorne geneigt*), während sich daneben ein Gefühl allgemeiner Ermattung zeigt. Letzteres fand ich am constantesten in den Fällen, wo die Section serösen Erguss in die Ventrikel nachwies. Ich bin auch geneigt, gewisse Bewegungsstörungen, wie sie namentlich bei Apoplectischen vorkommen, hieher zu rechnen. In einem Falle z. B., wo die Section neben mehreren kleinen Heerden noch Bluterguss in sämmtliche Ventrikel zeigte, stellte zwar die Untersuchung neben vollkommener Integrität der Sensibilität und der Reflexbewegungen auch die Möglichkeit spontaner Bewegung der einzelnen Muskeln ausser Zweifel, dennoch konnte der Patient keine Bewegung ordentlich und nach seinem Willen ausführen; statt an den Kopf zu greifen, griff er daneben und glaubte dann, der Arm sei gelähmt. Als Grund dieses sonderbaren Zustandes konnte ich mir nur eine Störung des Gemeingefühls oder, sofern man es annehmen will, des Muskelgefühls denken.

Delirien, Hyperästhesien, Convulsionen, kurz gesteigerte Nerventhätigkeit. Die Delirien scheinen mir keine so grosse Rolle zu spielen, wie man a priori erwarten sollte. Ich sah sie selten anhaltend, sondern meist nur von kurzer Dauer und häufig wiederkehrend, ähnlich den Convulsionen. Ich fand sie bei allen Arten der Hirnkrankheiten, bei Erwachsenen und Kindern. Bei den letzteren manifestiren sie sich meistens durch die Ver-

*) Ein einziges Mal sah ich das Gegentheil, indem ein sonst cholerischer Mann auffallend gleichmüthig wurde, ohne dass sich im Uebrigen Depressionssymptome zeigten. Section: partielle Arachnitis.

kennung ihrer Umgebungen, das Kind ruft nach der Mutter, erschrickt aber bei ihrem Erscheinen und wendet sich mit einem Angstschrei ab *). Ein constantes Verhältniss zwischen den Delirien und der Intensität der Krankheit konnte ich nicht finden **), eher schienen sie parallel zu gehen mit der Grösse der ergriffenen Partie und ich vermisste sie nie ganz, wo eine acute Exsudation in die Ventrikel das ganze Hirn comprimirte. Hyperästhesien finden sich fast immer in den Sinnesorganen, besonders im Auge und Ohr; excentrische Schmerzen sind selten, am häufigsten noch im Unterleibe, von den Kopfschmerzen rede ich später. Ob das Stöhnen, welches das Coma bei fortgeschrittener Krankheit so oft unterbricht, Ausdruck eines wirklichen Schmerzes sei, kann ich nicht entscheiden und ebenso schwierig ist dies Capitel bei kleinen Kindern. Convulsionen und Contracturen sind häufig, aber mit grösster Sorgfalt zu verwerthen. Bei Erwachsenen ist die Hysterie und bei Kindern fast jede acute Krankheit, dann Würmer etc., welche diese Symptome hervorbringen. Bei Cerebralleiden tendiren sie gewöhnlich zur Lähmung, doch sah ich bei einer Apoplexie noch kurz vor dem Tode sehr contrahirte Pupillen. Zuckungen im nicht gelähmten Arme gingen bei einer Apoplectischen dem Durchbruch des Heerdes in die Ventrikel mit sofortigem Tode voran. Zuckungen über das ganze Gesicht, wo ein Muskel um den andern hervortrat und sich so während des Anfalls eine wellenförmige Bewegung übers Gesicht bildete, sah ich bei einem 1jährigen Kinde mit glücklichem Ausgange. Intermittirende allgemeine Convulsionen im Falle No. 9 mit tödtlichem Ausgange. Einmal Catalepsie bei einem Kinde ebenfalls lethal. Beginnt eine Hirnkrankheit sogleich mit weit verbreiteten Convulsionen, so ist dies immer ein schlimmes Zeichen.

Lähmungen sind eines der augenfälligsten und ordentlich verwerthet, sichersten Zeichen der Hirnläsion. So lange die Para-

*) Dass Erwachsene im Delirium ihre besten Freunde oft für Gefangenwärter, Mörder etc. ansehen, ist bekannt genug und die obige Erscheinung bei den Kindern ist völlig dasselbe. Oft aber giebt man sich keine Rechenschaft darüber und hält es für blosser Missstimmung.

**) Sie fehlten z. B. im Falle No. 9.

lyse nicht vollkommen, d. h. nur Parese oder Ameisenlaufen oder Amblyopie da ist, so bedingt dies auch bei grosser Ausdehnung der Affection, keine unbedingt üble Prognose. Einzig Ptosis, starke Erweiterung beider Pupillen, Lähmung im Schlunde (durch stetes Verschlucken beim Trinken sich zeigend) und in der Harnblase (letztere am häufigsten bei Meningit. tubercul. vorkommend), waren nach meiner Beobachtung fast immer fatale Zeichen. Partielle Lähmung mit auffallender Störung des Gemeingefühls oder mit heftigem, andauerndem Kopfschmerz weisen ziemlich sicher auf ein Hirnleiden.

13. Ein 60jähriger Mann wird plötzlich von bedeutender Amblyopie, heftigem Frontalschmerz und allgemeiner Schwäche ergriffen. Ausser leichter Lähmung des Gaumensegels (durch näselnde Sprache erkennbar) ist kein anderes Symptom von Bedeutung zu finden. Ziemlich energische antiphlogistische und derivatorische Behandlung stellen ihn in 4 Wochen her. Einige Monate später stirbt er an Pneumonie und die Section zeigt einen apoplectischen Heerd von der Grösse einer Haselnuss hinter dem hinteren Horn des rechten Seitenventrikels. Daneben Pneumonie und Verknöcherung an der Valv. mitralis.

Einen ähnlichen Fall von Gesichtsstörung mit näselnder Sprache sah ich bei einem 13jährigen Knaben, dem einige Wochen vorher ein Balken auf den Kopf gefallen war. Glücklicherweise vereitelte der glückliche Ausgang eine nähere Untersuchung.

Rasche völlige Lähmung in bedeutendem Umfange ist immer pernicios. Langsam sich entwickelnde und allmählig weiter greifende ist schlimmer als lethal, indem der Pat. Jahre lang die fürchterliche Paralyse erträgt.

Lähmung des Bewusstseins, d. h. Sopor und Coma sind üble Zeichen, lethal, wenn sie gleich anfangs auftreten. Auffallende Somnolenz sah ich einmal als Hauptsymptom während des Verlaufs einer chronischen Meningitis.

14. Ein 74jähriger Mann fängt an etwas zu stammeln, zugleich verzieht sich der eine Mundwinkel und es zeigt sich leichtes Kopfweh, welche Symptome durch gelinde abführende Mittel binnen 14 Tagen heilen. Nun scheint der Pat. circa 1 Jahr lang gesund, nur schläft er häufig beim Essen, Lesen, ja während der Conversation ein, was früher nie der Fall war. Endlich erscheinen die Zeichen einer Hirnentzündung, welche nach kurzer Besserung in der vierten Woche recidiviren und den Pat. so herunterbringen, dass ein intercurrierender acuter Magencatarrh den Tod herbeiführt. Die Section zeigt nebst Veränderungen jüngeren Datums die Dura mater überall wohl um das Dreifache verdickt,

hart und undurchsichtig, kurz lederähnlich, daneben in bedeutendem Umfange mit dem Cranium, stellenweise auch mit der Arachnoidea verwachsen. Die Veränderungen der Dura mater konnten sich unmöglich in den letzten 2 Monaten gemacht haben und ich muss ihren Beginn wenigstens in die Zeit zurückversetzen, wo, etwa 14 Monate vor dem Tode, die leichten apoplectischen Symptome auftraten. Ein volles Jahr hindurch muss die Meningitis bestanden haben, ohne andere bemerkbare Symptome zu machen, als die Somnolenz.

Als partielle Paralyse möchte ich auch den plötzlichen Verlust des Wortgedächtnisses ansehen in einem Falle, wo die übrigen Symptome ebenfalls für acute Hirnaffectio sprachen. Die Beweglichkeit der Zunge war ungestört, die Besinnung nach einigen Tagen vollkommen klar, aber alle Worte mit Ausnahme von Ja und Nein aus dem Gedächtnisse verschwunden und kamen erst nach langer Zeit und zwar nie mehr vollständig zurück. Ebenfalls hieher gehört das gewöhnlich als Zeichen der Apoplexie angeführte Blasen bei der Respiration, da es durch mangelnden Tonus des Buccinator bedingt ist; dies Zeichen ist aber sehr trügerisch und man kann alte Leute, welche sämtliche Backenzähne verloren, während des gesunden Schlafes so blasen sehen. Ueber die Wichtigkeit der Pupillen, deren Ungleichheit, Unbeweglichkeit oder auffallende Erweiterung oft so werthvolle Zeichen geben und die sich beständig der Beobachtung darbieten, will ich, als zu bekannt, hinweggehen.

Fieber. Mit Ausnahme der so seltenen Apopl. fulminans wird kaum ein Hirnleiden ganz ohne Fieber verlaufen. Am geringsten ist es, wenn die Krankheit mit einer umschriebenen peripherischen Functionsstörung auftritt und hier erscheint es oft erst nach einigen Tagen und nur Abends oder Nachts, wo es bei Kindern das bekannte Aufschrecken aus dem Schlafe verursacht. Erst mit dem Weiterschreiten der Krankheit vermehrt es sich. Häufiger ist das Fieber gleich Anfangs sehr heftig und deckt die anderen Symptome. Einmal sah ich die Krankheit (NB. ohne pyämische Complication) mit einem 3stündigen Schüttelfrost beginnen. Mehrmals sah ich 3—4 Tage lang ein synochales Fieber ohne hervorstechende Hirnsymptome, dann aber traten sofort Lähmungen auf und führten zu schlimmem Ausgange. Die Tempe-

ratur ist dann natürlich überall erhöht, doch fiel mir mehrmals auf, dass der Kopf kühler blieb als der übrige Körper und namentlich bei Kindern die Wangen blass waren. Profuse Schweisse sah ich kurz vor dem Tode bei Entzündung und Hämorrhagie.

Kopfschmerz ist natürlich bei Kindern unter zwei Jahren nicht sicher zu constatiren, von da an aufwärts aber vermisste ich ihn blos bei einigen Fällen von Meningitis tuberc. mit bedeutendem Wassererguss, die unter typhösen Symptomen verliefen, und bei einer partiellen chronischen Arachnitis. In den übrigen Fällen (Entzündung und Apoplexie) war er constant da und spielte sogar eine wichtige Rolle. Fast immer sass er in der Stirne, „tief drinnen“, wie sich die Pat. ausdrückten, bald nur auf einer Seite, unter dem Tuber frontale, bald über die ganze Stirn verbreitet; selten zog er sich bis gegen den Scheitel oder der. einseitige in die Schläfe. Er ist heftig, continuirlich und vermehrt sich bei Reizung der Sinnesnerven, besonders des Opticus und Acusticus. Den einseitigen sah ich einige Male combinirt mit Pelzigwerden des gleichseitigen Armes. Bei einer tuberculösen Entzündung bildete er mehrere Tage fast das einzige Symptom, war aber so heftig, dass er den Kranken zeitweise von Sinnen brachte. Obschon ein subjectives Symptom, ist er doch von der grössten Wichtigkeit und man soll in allen Fällen, wo nicht die blosse Neuralgie klar vorliegt, sorgfältig nach peripherischen Symptomen, hauptsächlich Lähmungen, spähen. Findet sich eine solche auch nur angedeutet und findet sich Abends etwas Fieber, so ist die Hirnaffectio wahrscheinlich und fordert ein rasches und energisches Einschreiten, denn hier feiert die expectative Methode keine Triumphe.

Schwindel. Im Gegensatze zum Schmerz fand ich diesen im Ganzen genommen selten, möglich, dass ich ihm zu wenig Aufmerksamkeit schenkte. In meinen Notizen ist er einige Male bei Apoplexie aufgeführt.

Die Stimme (sog. hydrocephalische) ist bei Kindern oft ein werthvolles Zeichen, leider zeigt sich das Charakteristische derselben nicht immer früh genug.

Respiration. Dass diese oft bedeutend alterirt wird, geht

aus der Krankengeschichte No. 8. hervor. Gewöhnliche asthmatische Anfälle, wie man sie sonst bei Emphysem findet, sah ich einige Male bei Entzündung und einmal bei einem Falle, der einer Apoplexie ähnlich sah, aber nicht zur Section kam. Diese Symptome stehen wahrscheinlich zu einer speciellen Hirnpartie in Beziehung, die Physiologie und eine oben (No. 8.) citirte Section scheinen für das verlängerte Mark zu sprechen. Intermittirende Respiration sah ich zuweilen bei Kindern, ich sah sie aber auch ohne Hirnaffectation und kann ihr daher nicht, wie auch schon geschah, pathognomonische Bedeutung zuschreiben.

Herz und Puls. Der Pulsus cephalicus der Alten hat in neuerer Zeit viel von seiner Bedeutung eingebüsst, ohne deshalb ganz werthlos zu werden. Bei den mannigfachen Momenten, welche auf den Puls einwirken, ist es auch leicht begreiflich, dass das Hirn nicht eine eigenthümliche constante Aenderung in demselben hervorbringen kann. Sicher ist, dass Hirnaffectationen oft von einem Puls. rarus und tardus begleitet werden, so stand derselbe sogar in dem sehr acuten Falle No. 12. einmal unter 60 pr. Minute, aber nicht von Anfang an, und stieg dann, als es dem Tode zugeing, wieder auf 140—150. Bei Apoplexien älterer Leute sah ich ihn nicht selten auf 90—100, voll, bald hart, bald weich. Bei Kindern ist er im Durchschnitt sehr frequent, bisweilen unregelmässig. Ein auffallendes Beispiel von letzterem sah ich in einem chronischen Falle, wo der Puls in der letzten Woche regelmässig den Typus - - - ~ ~ ~ ~ ~ - - - ~ ~ ~ ~ ~ innehielt. Endlich glaube ich folgende Erscheinung hierher ziehen zu müssen, die ich zwei Mal bei Erwachsenen sah, von denen zwar keiner starb, wo aber in einem Falle ein zurückbleibender und wenigstens 3 Monate anhaltender Blödsinn die Diagnose der Hirnaffectation sicherte. In beiden Fällen traten gleich Anfangs heftige Herzpalpitationen auf mit raschem und vollem Pulse, der die Arterien in gewaltigen Bogen ausdehnte, Carotiden, Subclavia, Cervicalis ascendens und Transversa cervicis liessen sich auf den ersten Anblick erkennen, kurz es war ein förmliches Tanzen am Halse. In einem dieser Fälle zeigte das Stethoskop, dass jede 2te oder 3te Systole aus drei confluirenden Stössen bestand, ohne dass sich dies im Arte-

rienpulse bemerkbar machte; ich glaube aber doch, diese Erscheinung mit dem oben beschriebenen unregelmässigen Pulse parallelisiren zu müssen, vielleicht auch giebt sie einen Anhaltspunkt zu dessen Erklärung. Die sorgfältigste Untersuchung während und nach der Krankheit liess keine Spur von Herzaffectio erkennen und ich glaube, dies als ein peripherisches Hirnsymptom, ähnlich wie die obigen Asthmaformen auffassen zu müssen. Diese Ansicht mag auf den ersten Blick paradox erscheinen. Bedenkt man aber, dass das Gehirn zu jedem Organe Fasern schickt und dass centrale Affectio dieser nothwendig eine veränderte Function des betreffenden Organes bedingt, so wird man obigen Causalnexus zu geben müssen, sobald einmal 1) durch genaue Untersuchung jede Erkrankung des betreffenden Organes ausgeschlossen ist und 2) noch andere Symptome für Hirnaffectio sprechen *).

Erbrechen und Vomituritionen vermisste ich mehrmals besonders bei Meningit. tubercul. sowohl Erwachsener als Kinder. Bei einem dieser letzteren zeigte es sich erst, als zur Hirnkrankheit noch eine Peritonitis tubercul. hinzutrat. Einmal sah ich copioses Erbrechen grüner Massen mit fixem Schmerze im Epigastrium.

Verstopfung ist häufig gleich Anfangs da, weicht dann aber nicht selten einem ganz gelinden Mittel, so sah ich z. B. Tart. natron. sofort durchschlagen. Früher machte mich dieser Umstand an der Diagnose irre, indem ich hartnäckige Verstopfung für den ständigen Begleiter der Hirnentzündung hielt, jetzt bin ich anderer Ansicht, sie fehlt bisweilen im Anfange und stellt sich erst während des Verlaufs und zwar sehr hartnäckig ein. Oft sieht man dann kurz vor dem Tode noch einige reichliche weiche Stühle, die spontan eintreten. Diese sind Zeichen vorgeschrittener Paralyse und meist von profusem Schweisse, erhöhter Temperatur und fast

*) Es will mir überhaupt vorkommen, als ob man die peripherischen Erscheinungen bisher zu wenig gewürdigt und nicht daran gedacht habe, dass jedes derselben seine Ursache im Gehirn haben könne. Die gewöhnlichsten derselben, Pupillenänderung, Steifigkeit der Nackenmuskeln etc. hat man in die Symptomatologie aufgenommen, ohne zu bedenken, dass es blos von der Localität der Hirnkrankheit abhängt, ob diese oder ganz andere Symptome zu Tage treten.

unzählbarem Pulse begleitet. Im Ganzen gehört die Verstopfung wie das Erbrechen zu den constanteren und sichereren Symptomen.

Harnsecretion. Sie ist meistens, wie bekannt, sehr sparsam, zuweilen wird der Urin blos Nachts entleert und nie am Tage. Immerhin, wenn die Entleerung zu lange zögert, muss man die Blase untersuchen und nöthigenfalls den Catheter anlegen. Auffallend war mir in einigen Fällen die profuse Menge blassen Urins, während des ersten Stadiums der Krankheit.

Nachdem ich die Symptomatologie der Hirnkrankheiten mehr oder weniger vollständig durchgegangen, sollte ich die Anhaltspunkte zur Differenzialdiagnose folgen lassen, d. h. angeben, wie die Art und der Sitz der Erkrankung zu bestimmen sei. Leider bin ich nicht im Stande, hierüber viel neue Aufschlüsse zu geben, im Gegentheil haben mich meine Erfahrungen darauf geführt, manchem zu misstrauen, was man bisher als sicher angenommen hat.

a) Art der Erkrankung. Da ich über Pseudoplasmen sehr wenige Erfahrungen habe, so lasse ich diese ganz ausser Rechnung und theile die anderen Krankheiten in zwei Gruppen, nämlich Extravasat und Exsudationsprozesse. Die verschiedenen Hydropsien, Erweichungen und Verdichtungen sind ja doch Folge der letzteren und nicht genau von ihnen abzugrenzen. Wenn sie sich überhaupt diagnostisch unterscheiden lassen, so ist dies erst im weiteren Verlaufe der Krankheit möglich, d. h. zu einer Zeit, wo die Therapie machtlos ist, die Diagnose also wenig mehr nützt und es scheint mir deshalb zweckmässiger, die Aufmerksamkeit auf den Unterschied zwischen Apoplexie und Entzündung zu richten.

Die Unterschiede zwischen diesen beiden Prozessen sind allgemein bekannt und stimmen so gut zu den Hypothesen, die wir aus dem anatomischen Befunde herleiten können, dass sie uns nur zu geläufig sind und wir ihnen zu viel vertrauen. Soviel ist allerdings richtig, dass sie in der grösseren Zahl von Fällen Stich halten, dass dies aber nicht immer der Fall sei, zeigt die Section von No. 11, wo eine Entzündung unter den exquisitesten Symptomen der Apoplexie eintrat und No. 13, wo ich wenigstens eher

einen entzündlichen Prozess als Apoplexie erwartet hatte. Solche Täuschungen sind nicht ganz selten und ich habe im Krankheitsbilde selbst nichts gefunden, was mich in Zukunft davor schützen könnte. Einzig das habe ich mir abstrahirt, dass ich bei Kranken unter 40 Jahren keine Apoplexie diagnosticire, es müssten denn bedeutend atheromatöse Arterien oder stark entwickelte Herzfehler da sein, doch sah ich auch bei letzteren ebenso oft Entzündung als Apoplexie. Nachweisbare Tuberculose spricht für Entzündung. Die tuberculöse Entzündung jedoch hat ebensowenig etwas Charakteristisches als die anderen, ich sah sie fast fieberlos beginnend und nur durch Lähmung und Extremität sich zeichnend, welcher Zustand mehrere Wochen anhielt, bis die weiteren Symptome eintraten und den Tod herbeiführten. Andere Fälle verliefen ganz ähnlich, wie diejenigen mit fibrinösem Exsudate und immer musste mich die Constitution auf die Differentialdiagnose leiten. Einzig das fand ich constant, dass die Section derjenigen Fälle, welche unter den Symptomen des Typhus verliefen, tuberculöse Meningitis mit bedeutendem Wassererguss in die Ventrikel zeigte.

b) Sitz der Krankheit. Welches die betroffene Hirnhälfte sei, werden wir bei einseitigen peripherischen Symptomen ziemlich sicher finden, wenn wir das Gesetz der Nervenkreuzung in Anschlag bringen. Mit der näheren Bestimmung des Sitzes aber hat es grosse Schwierigkeit. Es kann allerdings Fälle geben, wo eine umschriebene Erkrankung an der Hirnbasis einen oder mehrere der austretenden Nerven afficirt und Störungen hervorbringt, die genau auf deren Verbreitungsbezirke beschränkt sind *) und wo man mit genauer anatomischer Kenntniss zu einer recht hübschen Diagnose gelangen kann, aber solche Fälle gehören zu den Ausnahmen. Sitzt die Krankheit im Innern des Hirns, so kann man ihren Sitz bisweilen errathen, aber mit der Sicherheit hat es ein Ende, denn wie weit wir es in der Kenntniss der Hirnfaserung gebracht haben, mag der Fall No. 13 lehren, dem leicht noch andere beizufügen wären. Haltbare Unterschiede zwischen Meningitis

*) Hier findet natürlich das Gesetz der Kreuzung eine Ausnahme.

und Encephalitis konnte ich auch keine finden, kurz ich muss mich in den meisten Fällen mit der Diagnose Apoplexie oder Entzündung begnügen.

Endlich gehe ich zu denjenigen Krankheiten über, welche Irrungen in der Diagnose veranlassen können und hier finden wir:

a) vor Allem bei den Kindern das erste Stadium der acuten Exantheme, welches bei reizbaren Naturen oft von Convulsionen, Delirien, Sopor etc. begleitet ist. Da die Exantheme fast immer epidemisch vorkommen, so ist die Gefahr, dass man ihnen ein Hirnleiden fälschlich substituirt, nicht gross, drohender aber diejenige, wo der Hinblick auf ein mögliches Exanthem uns einige Tage im Ungewissen erhält und hindert, eine energische Behandlung einzuschlagen, bis partielle Lähmungen kommen, wo es dann gewöhnlich zu spät ist (Fall No. 12).

b) Der Typhus. Bei Erwachsenen führte er mich in zwei Beziehungen irre. Einmal sah ich eine Meningit. tubercul. mit bedeutendem Wassererguss in die Ventrikel lange für Typhus an, bis mich kurz vor dem lethalen Ausgange eine hinzutretende Ptosis eines Anderen belehrte. Dann sah ich zwei Fälle von Typhus, die gleich anfangs heftige peripherische Neuralgien zeigten, das eine Mal vom Nacken längs des Armes in die Hand ausstrahlend, was mich zu Anwendung von Schröpfköpfen ins Genick bewog, da ich es für Encephalis oder Myelitis ansah und erst nach einigen Tagen auf die richtige Diagnose kam; das andere Mal zeigten sich links sowohl im Thorax als im Abdomen so heftige Schmerzen, dass ich meinen Ohren nicht traute, weil ich keine Spur von Pleuritis fand. Diese Schmerzen dauerten etwa 10 Tage, da jedoch bereits ein Typhuskranker im Hause lag, so liess ich mich diesmal nicht irre führen. Bei kleineren Kindern sehen sich die beiden Prozesse während des Verlaufs oft sehr ähnlich, für Typhus spricht dann die gewöhnlich charakteristische Zunge, für Hirnaffectionen meist Convulsionen und die hydrocephalische Stimme.

Einmal behandelte ich neben einander ein 3jähriges Mädchen an Typhus und einen 3jährigen Knaben an Encephalitis und glaubte einmal während einiger Tage, ich müsse die Diagnose bei beiden wechseln. Als nämlich bei dem Mädchen nach

8 Tagen das Fieber abnahm, stellte sich eine auffallende Apathie ein, durch die Abmagerung bekam die Pat. ganz das Aussehen eines scrophulösen marastischen Individuums und hauptsächlich zeigte der Hals die dünne stielartige Form, die mich schon so oft bei Kindern erschreckte; kurz ich hatte ganz das Bild einer Hirnentzündung nach eingetretener Exsudation. Drei Tage war ich in peinlicher Ungewissheit, aber statt der gefürchteten peripherischen Lähmungen kam etwas Appetit und der weitere Verlauf stellte die erste Diagnose ausser Zweifel. — Bei dem Knaben schien einmal der encephalitische Process während 8 Tagen völlig stationär zu bleiben, d. h. der Zustand wurde aller Mittel ungeachtet weder besser noch schlimmer. In der Meinung, es könnte mich ein Typhus irre geführt haben, vertauschte ich das Jodkali mit einer Gummosa, musste aber nach zwei Tagen zum Jodkali zurückkehren, weil die Convulsionen mit solcher Heftigkeit auftraten, dass mir der Gedanke an Typhus verging.

c) Morbus Brightii. Dieser verführte mich einmal durch die isolirten peripherischen Symptome, mit denen er zuweilen beginnt und einmal durch den Symptomencomplex von Hirndepression, mit denen er endet.

Ein 28jähriger kräftiger Mann bekam plötzlich Hemeralopie, die nach meiner Meinung auf einer Hirncongestion beruhte und einer entsprechenden Behandlung rasch wich. Drei Monate später erschien sie wieder. Ein consultirter Augenarzt bestätigte meine Ansicht und die frühere Behandlung hatte wieder guten Erfolg. Erst $\frac{1}{2}$ Jahr nachher veranlasste mich eine zeitweise eintretende Aufgedunsenheit des Patienten zur Untersuchung des Harns, welche eine Unmasse Eiweiss nachwies und dadurch auch die Ursache der Hemeralopie aufdeckte. Erst ein Jahr später trat wirklicher Hydrops ein. — Die Urämie verführte mich zu einer falschen Diagnose bei einem Tuberculösen, wo bei bedeutender Vomica Symptome einer Hirndepression eintraten. Ohne genauere Untersuchung schloss ich auf Meningitis tuberc., statt deren aber die Section eine Brightsche Nierendegeneration nachwies.

d) Endocarditis im ersten Stadium zeigt oft so bedeutende Hirnsymptome, namentlich blande Delirien, dass es genauer Untersuchung bedarf, um nicht fehl zu gehen.

e) Neurosen aller Art, besonders plötzlich und in grossem Maassstabe auftretende Hysterie. Dies ist das fatalste Capitel, schwierig hauptsächlich darum, weil hier die anatomisch nachweisbaren Hirnkrankheiten mit den nicht nachweisbaren zusammenstossen; weil wir nicht wissen, wie viel anatomische Veränderungen (z. B. Injection) nach dem Tode verschwinden können und wir also ganz auf das Feld der Speculation angewiesen sind, ohne auf dem langen Wege einen einzigen Markstein, d. h. einen einzigen bestimmten anatomischen Befund anzutreffen. Wie

leicht man eine allgemeine, gleichmässige Injection des ganzen Hirns übersehen kann, wurde mir im Falle No. 11. deutlich. Bei der Vergleichung der Schnittflächen beider Seiten sprang der feine, rosafarbene Anflug der kranken sofort in die Augen, wären aber beide Seiten ergriffen gewesen, so hätte ich die leichte Farbenänderung gewiss nicht bemerkt und da dann der Tod in Folge beiderseitiger Lähmung wahrscheinlich sofort eingetreten wäre, so hätte auch kein Erweichungsprocess Statt finden können und ich hätte geglaubt, eine Section ohne Resultat vor mir zu haben. Auf der anderen Seite kommen zuweilen Fälle vor, wo das plötzliche Auftreten weitverbreiteter Nervensymptome zur Annahme einer centralen Störung zwingt, man will aber die Annahme einer anatomischen Veränderung nicht zugeben, weil — die Sache nicht mit Tod endet oder weil ähnliche Symptome auch bei hysterischen Weibern vorkommen können. Ich erinnere mich eines Falles, den ich als Entzündung der Nervencentren ins Spital schickte und der dort als Hysterie taxirt wurde. Auf meine Einwände, die Constitution gebe hierfür keinen Anhaltspunkt, es seien auch früher keine derartigen Symptome da gewesen und die Krankheit habe plötzlich, mit weit verbreiteten Symptomen und von Fieber begleitet, begonnen, ohne dass eine anderweitige Erkrankung zu finden sei, erhielt ich zur Antwort: es sei allerdings wahrscheinlich, dass eine Störung in den Nervencentren vorliege, aber eine Entzündung sei es nicht, sondern ein gewisses unbekanntes Etwas, vielleicht Störung der moleculären Verhältnisse. Nach einigen Wochen kam die Patientin schlimmer aus dem Spital als sie hineingegangen war und wurde dann durch eine hauptsächlich antiphlogistische Behandlung geheilt. Dieser Fall mit dem vorerwähnten No. 11. zusammengehalten, hat mich auf allerlei Gedanken geführt. Ich bin gewiss nicht geneigt, Hirnentzündung anzunehmen, sobald sich die Sache anders erklären lässt; ich sah z. B. tetanische Anfälle, ohne an Hirn- oder Rückenmarksaffection zu denken.

Ein 28 Jahre altes, nervöses Frauenzimmer litt an Angina faucium. Bei jedem Versuche, etwas zu trinken, ja wenn die Pat. nur die Tasse in die Hand nahm (ein Glas konnte sie gar nicht sehen), kamen Schlingkrämpfe, dann contrahirten sich die Muskeln des Unterkiefers, dann kam Opisthotonus, Emprosthotonus, kurz, ein leichtes Bild der Hydrophobie. Dessen ungeachtet war ich wegen Hirn

und Rückenmark völlig ruhig, indem ich die Sache als Reflex der Angina ansah und wirklich schwanden die Krämpfe mit der Heilung der letzteren.

Wie soll ich aber folgenden Fall beurtheilen?

Ein 28jähriges Mädchen, das so eben einen acuten Lungencatarrh nebst der Menstruation durchgemacht hat, bekommt Nachmittags 2 Uhr Würgen und wird dann besinnungslos. Um 4 Uhr treffe ich sie entstellt, blass, mit geschlossenen Augen, beim Öffnen drehen sich die Bulbi nach oben, bald ein-, bald auswärts, später werden die Pupillen gleichmässig erweitert. Kiefer krampfhaft geschlossen. Temperatur normal. Hie und da Würgen im Halse und Schaum vor dem Munde. Respiration zuweilen aussetzend. Puls 70, dann auf 60 heruntergehend, gross und weich. Auf Kneipen oder Drücken keinerlei Reflexbewegung, ebenso wenig auf Bespritzen mit kaltem Wasser. Einträufeln von poren Hofmannstropfen bleibt ebenfalls ohne Wirkung. Endlich bringen Sinapismen und Tinct. Moschi die Kranke zum Bewusstsein, nachdem der Anfall 4 Stunden gedauert. Nun heftiger Frontalschmerz, Lichtscheu, heisser Kopf. (Schröpfköpfe, Sinapismen, Magnes sulphuric.) Nachts halb 11 Uhr derselbe Anfall, der Puls sinkt unter 60 und wird so tardus, dass die einzelnen Schläge in einander übergehen; Herztöne undeutlich, nicht concis. Um einer Herzlähmung vorzubeugen, mache ich eine kleine Venaesection, worauf diese beunruhigenden Symptome schwinden. Der Anfall dauert 1 Stunde und ihm folgt wieder heftiger Kopfschmerz. Gegen Morgen noch ein Anfall von einer Viertelstunde, dem keine weiteren folgen, nur der Kopfschmerz bleibt noch 8 Tage zurück. Von da an zeigten sich keine weiteren Symptome, als dass die Person jedesmal Schwindel bekam, wenn sie etwas auf dem Kopfe trug.

Hier drängen sich folgende Fragen auf:

- 1) waren dies blosse hysterische Anfälle?
- 2) wäre die Sache ohne ärztliche Behandlung nicht etwa durch Herzlähmung tödtlich geworden?

Würde man diese zwei Fragen bejahen, so erlangte die Hysterie eine ganz andere Bedeutung, als man ihr gewöhnlich beilegt, andererseits aber ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass hier ein nicht intensiver, aber weit verbreiteter Entzündungsprocess im Gehirn stattfand. An diesen Fall reiht sich ein anderer.

Eine kräftige 42jährige Frau bekommt bei der Arbeit, wie man zu sagen pflegt, einen Schlag; ich finde sie besinnungslos, doch ohne ausgesprochene partielle Lähmung, Puls nicht frequent, tardus, regelmässig. Kneipen und Bespritzen mit kaltem Wasser bringen sie nicht zur Besinnung. Meine Diagnose schwankt zwischen Apoplexie und Ohnmacht aus Erschöpfung. Bei einer explorativen kleinen Venaesection sinkt der Puls sofort auf 60 Schläge und wird beunruhigend langsam. Natürlich wird die Vene sofort geschlossen und ich gebrauche den heissen Hammer

in ausgedehntem Maassstabe, worauf die Besinnung wiederkehrt. Schon hielt ich die Sache für eine blossе Ohnmacht, aber der Verlauf belehrte mich eines anderen, denn es brauchte volle 6 Wochen, bis die Pat. in einem ordentlichen Zustande war. Die hervorstechendsten Symptome waren: Stirnschmerz, Amblyopie („es liegt wie ein Schleier vom Kopfe über die Augen herunter“), „Einschlafen der Glieder, Fieber, leichte Delirien, später eine Zeitlang leichte Geistesschwäche. Alle excitirenden Mittel schaden augenfällig, während erst Antiphlogose und dann namentlich Jodkali und Vesicantien gute Dienste leisteten. Symptome und Verlauf hatten eine auffallende Aehnlichkeit mit der unter No. 13. erzählten Apoplexie (welche beiläufig gesagt von einem anderen Arzte als Gastricismus diagnosticirt wurde) und ich bin überzeugt, dass bei lethalem Ausgange die Section eine materielle Störung im Hirn nachgewiesen hätte.

So wären wir durch Aneinanderreihen einiger dubiösen Fälle auf einen gekommen, der sich an eine constatirte Apoplexie anschliesst und, um das fragliche Bild möglichst zu erhellen, bleibt mir nur noch der Fall zu citiren übrig, wo ich eine partielle Arachnitis verkannte.

Im November 1850 klagte mir ein 45jähriger, athletisch gebauter, ungewöhnlich kräftiger Mann, früher etwas dem Bacchus huldigend, über eigenthümliche nervöse Anfälle. Im nüchternen Zustande oder bei harter Arbeit kam ein Sieden vom Magen herauf durch die Brust und vertheilte sich in beide Arme, wo Pelzigwerden, Ameisenlaufen und ein würgender Schmerz eintrat; etwas Ruhe stellte den Normalzustand wieder her. Kopfschmerz, der früher den Pat. öfters gequält hatte, fehlte jetzt gänzlich, auch war kein Schwindel da. Das ganze Sensorium war normal, Puls 65, voll, nicht hart. Von motorischen Lähmungen keine Spur. Epigastrium bei Druck empfindlich und wie die Hypochondrien aufgetrieben, Leber etwas vergrössert, Zunge weisslich belegt, Appetit vermindert, Stuhl normal, Schlaf gut. Eine auf eigenes Gutfinden angestellte copiöse Venaesection war ohne Erfolg geblieben. Ich hielt das Uebel für eine allerdings sonderbare Affection des N. sympathicus mit Irradiation in die Arme und bedingt durch Gallenstauung (Coloquinten mit Rheum.). Zehn Tage später bestanden die Anfälle noch, daneben Magendrücken und auffallende Mattigkeit, auch hatte der Appetit nicht zugenommen (Chinin, Bismuth. nitric. und Calamus, daneben etwas guter Wein). Nun besserte sich die Sache, die Anfälle blieben aus und wenn sich eine Spur davon zeigte, so durfte sich Pat. nur eine Weile niederlegen oder etwas Wein trinken, um sie zu coupiren. Auffallend aber war seine Aengstlichkeit in Bezug auf die Krankheit und sein ruhiges, gelassenes Wesen, während er früher sehr leicht zornig wurde. Daneben arbeitete er mehr als gewöhnlich. Im Februar 1851 geht er nach dem Essen an die Arbeit, sinkt, während er mit einem Anderen spricht, besinnungslos nieder und ist nach einigen Athemzügen eine Leiche. Bei der Section fanden sich die Gefässe in der Schädelhöhle stark mit dünnflüssigem Blute gefüllt; auf dem linken hinteren Lappen des Grosshirns nahe an der Mit-

tellinie war eine runde circa 1 Zoll Durchmesser haltende Stelle der Arachnoidea opak und darunter ein etwas eingetrocknetes sulziges Exsudat, in dessen Umgebung aber weder Erweichung, noch vermehrte Injection. Kurz, weder im Hirn, noch im übrigen Körper (das Rückenmark wurde nicht untersucht) zeigte sich eine weitere Abnormität, mit Ausnahme der Milz, welche breiweich und aufs Doppelte vergrößert war. Ich blieb also über die Causa mortis im Unklaren, glaube aber das Exsudat unter der Arachnoidea mit dem oben beschriebenen sonderbaren Symptomencomplex in Verbindung bringen zu müssen.

Ich bin auf diesen Punkt etwas näher eingegangen, weil es heutigen Tags Brauch ist, möglichst viele Krankheitsfälle in die Neurosen einzureihen und so wenig als möglich Hirnkrankheiten anzunehmen, da letztere sehr selten vorkommen und nur höchst schwierig zu diagnosticiren seien. Es ist allerdings wahr, dass die alte Symptomatologie der Hirnkrankheiten zu grossem Missbrauche Anlass gab, namentlich bei den Leuten, die sich mit der Diagnose begnügen und eine Controlle durch die Section für überflüssig halten. Ebenso wahr ist es, dass die gewöhnliche schulgemässe Diagnostik an vielen Mängeln leidet und manche Hirnaffection diagnosticiren lässt, wo sie nicht besteht, während andere, wirklich bestehende, übersehen werden, was namentlich in der Privatpraxis von grossem Nachtheile ist, da man hier den Schädel nur öffnet, wenn man ein Hirnleiden für wahrscheinlich hält und mithin die misskannten Fälle gar nicht zur Kenntniss kommen. Aus meinen Erfahrungen aber muss ich schliessen, dass man in der Sepsis zu weit geht und dass mancher Fall, den man gewöhnlich als Neurose taxirt, eigentlich eine Hirnkrankheit ist; ja ich habe erfahren, dass hysterische Frauen auch Meningitis bekommen können. Stellt man sich in solchen Fällen principiell auf den Standpunkt, nichts als Hirnkrankheit anzunehmen, was sich möglicherweise als Neurose erklären lässt, so kommen die Kranken schlimm weg und der Arzt, falls er die Section unterlässt, nicht viel besser, denn er bleibt im Irrthum. Ich kann nun freilich keine pathognomonischen Zeichen für das eine oder andere geben und muss mich begnügen, durch Anführung einiger Fälle ein Streiflicht auf dieses in seinen Consequenzen so wichtige Feld geworfen zu

haben, gebe aber die Hoffnung nicht auf, dass man durch genaue Beobachtung und Gruppierung der einzelnen Fälle, hie und da begünstigt von einer Section, endlich dazu gelange, eine Grenze zwischen beiden Gruppen zu finden, worauf gestützt der practische Arzt zeitig genug eine entsprechende Behandlung einleiten kann.

Als die sichersten Leiter zur Diagnose der Hirnkrankheiten betrachte ich:

1) eine genaue Untersuchung der peripherischen Symptome und ihrer möglichen Ursachen.

2) Kenntniss der Symptomatologie der Hirnstörungen, namentlich der sehr acuten Formen.

3) Möglichst scharfe und allseitige Ausschliessung der Krankheiten, welche einen ähnlichen Symptomencomplex im Gefolge haben.

Halten wir diese Cautelen fest, so werden wir ein Hirnleiden selten misskennen, selten fälschlich annehmen, aber die Differential-Diagnose, das was? und wo? wird in vielen Fällen noch lange ein blosses Errathen bleiben.

XX.

Zum Wesen des Beri-Beri.

Von Dr. S. L. Heymann,

Königl. Niederl. dirigirendem Sanitäts-Officier a. D.

Ein Krankheitsprozess, unter dem Namen des Beri-Beri bekannt, der in den Tropen als eigenthümlicher Zustand, bei gewissen Einflüssen, epidemisch auftreten soll, doch auch sporadisch vorkommt, hat seit alten Zeiten her viel von sich reden gemacht und neuerdings auch die Aufmerksamkeit in Europa angeregt. Was mich betrifft, so will ich nicht in Abrede stellen, dass ich alle dergleichen ausschliesslich der heissen Zone zuerkannten patholo-