

IV.

Pilze und Pilzgifte in Hirn und Rückenmark.

Von Dr. Johannes Seitz in Zürich.

In einer neulichen Veröffentlichung habe ich einen Fall mitgetheilt, bei dem wochenlange Bewusstseinsaufhebung, Gliederstarre und Zuckungen neben einer Lungenentzündung bestanden, die vermutete Cerebrospinalmeningitis in der Leiche sich nicht fand, sondern das Gehirn, ausser etwas vermehrter Ventrikelflüssigkeit, normal sich erwies, und nur einige Colonien des in den Lungen in ungeheuren Mengen vorhandenen *Bacterium coli commune* in Culturen vom Hirn aus aufgingen. Es schien mir passend, solchen Widerspruch zwischen den grossen Erscheinungen im Leben, den mangelnden anatomischen Veränderungen und auch dem geringen Bakterienbefund im Gehirn zu erklären durch die Annahme, dass Pilzgifte von den Lungen aus die wesentliche Rolle gespielt hätten; dass man solche Fälle, besser, denn als Meningitis serosa, Hydrocephalus acutus oder falsche Hirnhautentzündung sie zu bezeichnen, in eine besondere Gruppe „*Toxinaemia cerebrospinalis*“ unterbringen könnte (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1895. No. 14, 15. S. 416, 457).

Die Aufstellung einer solchen Gruppe ist wenigstens durch eine Krankheitsform ganz sicher gestützt. Nach Allem, was man weiss, bleiben beim Tetanus die Bakterien auf die Pforte beschränkt; in dem centralen Nervensystem wirken blass die Tetanustoxine. Aehnliches wird für die diphtherischen Lähmungen wenigstens durchweg angenommen. Es frägt sich also wesentlich, ob andere Pilzarten nicht in gleicher Weise, wenn auch in seltenerem Vorkommen, ebenfalls von Fern oder Nahe hauptsächlich durch ihre Giftprodukte, anstatt durch Entzündungsvorgänge, Hirn und Rückenmark angreifen. Die Sache ist doch von so grosser Bedeutung, dass sie gründlicher Erörterung würdig bleibt, vielleicht auch die bescheidenen Beiträge ihr ein-

Geringes nützen können, welche ich hiermit weiterer Beurtheilung zu unterbreiten mir erlaube.

I. Hyperpyrexie, Convulsionen und Tod in 24 Stunden durch Pilzeinwanderung.

Ein Mädchen von drei Jahren, das Kind gesunder Eltern, das bisher noch nie in irgend einer Form krank gewesen, und stets das Bild trefflicher Intelligenz und blühendster Gesundheit geboten hatte, ist Abends im vollsten Wohlsein zu Bett gebracht worden. Morgens 5 Uhr ist es unruhig, fühlt sich heiß an und klagt über Schmerz im Hals, schlafst dann aber gut weiter. Wie es am Vormittag immer noch sehr fieberrisch aussieht und wieder Halsweh klagt, werde ich gerufen und sehe die Kleine um 11 Uhr.

Fieberröthe ohne irgend ein Anzeichen eines Ausschlagens am ganzen Leibe, Temp. $40,0^{\circ}$ im After, Puls 114 von mittlerer Stärke des Schlages und mittlerer Weite und Spannung der Ader. 36 Atemzüge, ohne besondere Verstärkung, ohne Schmerzzeichen und Unregelmässigkeit. Kein Husten, keine Heiserkeit, keine näselnde oder Anginasprache, Mundhöhle und Rachen bieten durchaus keine ausgesprochene Veränderung; kein Schnupfen, kein Belag, keine Anschwellung der Halslymphdrüsen; höchstens etwas vermehrte Rachenröthe. Bewusstsein ungestört. Genaueste Untersuchung aller Organe ergibt durchaus keine Veränderung; kein Katarrh, keine Lungenentzündung; keine Oedeme; kein Schweiss, kein Erbrechen; Stuhl gestern in Ordnung. Der Urin bietet nichts Auffallendes; vollständige Appetitlosigkeit, kein Durst, keine Angabe oder Zeichen eigentlicher Schmerzen. Es ist das Anfangsfieber einer unbekannten Krankheit.

Einzig die Höhe der Temperatur ist beachtenswerth und noch etwas: schreckhaftes Zusammenfahren ohne rechten Grund führt zu solcher Andeutung von krampfhaften Zuckungen der Arme, dass der Gedanke kommt, wie nahe psychische und körperliche Anreizung zu Convulsionen beisammen liegen. Es werden vierstündige Messungen, baden bei $39,5^{\circ}$ verordnet und sogleich ein Bad bestellt. — Salzsäure. —

Kaum habe ich die Kranke eine Viertelstunde verlassen, so bricht wirklich ein allgemeiner Zuckungsanfall aus mit vollständiger Bewusstseinsaufhebung. Das Kind hatte nach Milch verlangt, plötzlich lässt es Alles hängen. Die Convulsionen beginnen. Das bereitete Bad kommt gerade recht und bewirkt Beruhigung.

Wieder gerufen sehe ich das Kind um 12 Uhr in ordentlichem Zustande und ohne dass die Untersuchung irgend etwas Anderes ergäbe. Schluckweh und schlechtes Schlucken, werden von den Leuten wieder gemeldet. Puls 120. Resp. 24. Ohren frei.

Die Temperatur steigt wieder an, um 6 Uhr stellt sich ein heftiger, nicht mehr endender, allgemeiner Zuckungsanfall ein; trotz des gegebenen Bades ist um 8 Uhr die Temperatur $41,0^{\circ}$, und um 9 Uhr 30 Min. ergibt meine Messung $41,6^{\circ}$; Puls klein und schwach, 150, Resp. 56. Das Kind liegt in

vollständiger Bewusstlosigkeit und Gefühlslosigkeit, ununterbrochen am ganzen Leibe zuckend. Augenlider, Gesichtsmuskeln, Zunge, Kiefer, Hals, Arme, Beine, Rumpf, alles ist in steter Bewegung durch die abwechselnden Benge- und Streckstöße, die Muskeln gespannt, der Körper krumm, verzogen, die Atemzüge krampfhaft zuckend. Das geht ohne Pause weiter und nichts bringt eine Reaction der Patientin zu Stande. Zwei dünne, bräunliche Stühle und reichliche Winde sind unbewusst abgängen.

Die linke Augenbindehaut ist geröthet, die gefühllose Hornhaut getrübt. Auch am rechten Bulbus beginnt vermehrte Gefäßfüllung. Pupillen gleich, starr, ziemlich weit; die Augäpfel meist geradeaus gerichtet, Lähmungen sind nicht festzustellen.

Offenbar besteht durch die übermässige Temperatur und die Eklampsie grösste Lebensgefahr; es ist also kräftigster Versuch der Entfeieberung geboten. Das Kind kommt 20 Minuten lang in ein Bad von 15° C. Aber nichts ändert sich; keine Aufhellung des Bewusstseins, keine Verminderung der Zuckungen, keine Verminderung der Empfindungslosigkeit der Hornhaut. Die Körperhitze jedoch ist gesunken 10 Uhr 10 Min. 36,0°, Puls 150, Resp. 42; 11 Uhr 33,0° im After; 12 Uhr 37,1°, der Puls klein, schwach, 150. Der Atem nicht zählbar, weil ein ununterbrochen kramphaftes Zucken darstellend zusammen mit dem ganzen übrigen Leibe.

Bis 1 Uhr hat sich die Temperatur wieder auf 38,8° erhoben. Wieder ein Bad von 25° und 15 Minuten Dauer. Aber die Zuckungen gehen ohne Unterlass weiter. Die Temperatur ist um 2 Uhr 37,2°; 3 Uhr 36,4°; 4 Uhr 37,2°; 4½ Uhr 38,2°; immer Zuckung, immer ganz bewusstlos. Um 5 Uhr ein paar tiefe schnarchende Atemzüge und Tod.

Untersuchung, Verlauf, Nachfrage nach Gelegenheit zu Ansteckung von der Umgebung aus ergaben durchaus keinen Anhalt zur Erklärung der Ursache dieses raschen tödtlichen Ausganges. Auch die Leichenuntersuchung ist ergebnisslos.

Auffallend starke Todtenflecke an Rumpf und Gliedern, obschon die Leiche Mitte Januar 1894 im kalten Zimmer gelegen; mehr röthliche als blaue Färbung der Flecke; keine Fäulniss der Organe.

Am Gehirn ist nirgends eine Veränderung der Gewebe zu entdecken, keine Eiterung, keine Erweichung, keine Blutungsheerde, keine vermehrten Höhlenergüsse, keine Verstopfung oder Entartung der Arterien, Venen und Sinus. Höchstens etwas vermehrter Blutreichtum im Ganzen mit etwas stärkerer Füllung der Venen kann behauptet werden. Einzig an der Spitze des rechten Schläfenlappens im Durchmesser von 3 mm ein runder, ganz dünner Blutaustritt unter die Arachnoidea. Durchaus nichts zur Erklärung der grossen Hirnerscheinungen lässt sich erheben.

Das Herz ist ganz frei von Veränderungen. Die Lungen zeigen nur leichte Senkung des Blutes nach den abschüssigen Theilen. Eine Andeutung entzündlicher Verdichtung ist nirgends zu entdecken. Keine Schwelung und Verkäsung der Lymphdrüsen. Die Milz sehr trocken und nicht gross. Leber mässig blutreich. Nieren ebenso, ohne Andeutungen einer

Entartung, Magen-Darm aussen und innen ohne Veränderung. Bauchfell frei. Die Knochen und Gelenke hatten im Leben durchaus keine Erscheinungen geboten, welche deren Eröffnung verlangt hätten. —

Vor der Leichenöffnung war wieder nach Allem gefragt worden, aber nichts erhebbar gewesen, das zur Erklärung hätte dienen können. Die Organe gaben eben so wenig Auskunft. Aber es war denkbar, dass eine Pilzeinwanderung stattgefunden, dass diese die rasche übermässige Wärmebildung, die allgemeinen Muskelkrämpfe, die Bewusstlosigkeit und den Tod herbeiführt hätte. Was ein Scharlach, eine Lungenentzündung, eine Hirnhauterweiterung hätte werden können, hat durch äusserst heftigen Angriff schon am ersten Tage zum Tode geführt.

Es wurden also unter den nothwendigen Vorsichtsmaassregeln mit ge-glühten Instrumenten von den Organen Theile zur bakteriologischen Untersuchung entnommen; für Deckglasverstreichungen, Gelatine-, Bouillon- und Glycerinagariculturen.

Schon die Stamm-Deckglasverstreichungen ergeben die Lungen als die Einbruchsstelle der Pilze. In reichlicher Zahl enthielten diese Bakterien von Kugelgestalt, einzeln, in Gestalt von Semmeln, Kaffeebohnen, gedoppelt, in kleinen Haufen, ziemlich reichlich zu kurzen Ketten angeordnet. Stellenweise fanden sich Verlängerungen der Kugeln, bis zu höchst spärlichen Lancettformen. Nirgends aber werden diese oder die Doppelkokken oder die kurzen Ketten von Kapseln umgeben. Stäbchenförmige Gebilde liessen sich durchaus keine entdecken. Stellenweise waren etwas kleinere Formen von Doppelkugeln vorhanden. Gram'sche Färbung zeigte sich durchgängig erfolgreich. Weder hier noch in der Folge zeigte sich irgend etwas, das man hätte als Influenzabacillus ansprechen können.

Es war also zu vorderst in Frage, ob die Culturen den traubigen Eitercoccus und den Eiterkettenococcus ergeben werden. Eine Einwanderung von Lancettbakterien war wegen der grossen Seltenheit der Lancettformen und der stärkeren Kettenbildung und des Fehlens der Kapseln vorerst keinesfalls als Hauptsache anzunehmen.

In den Deckglasverstreichungen des Gehirns, aus dem Gebiet der Sylvius'schen Gruben, Pia und Hirnmasse, und der Brücke gelang es, nur höchst vereinzelte Kugelformen ausfindig zu machen. Blut, Leber, Milz und Nieren liessen in den Deckglasverstreichungen Bakterien nicht erkennen, weder durch Carbolfuchsins-, noch Gram'sche Färbung.

Die Culturen in Gelatineschale, Rollgelatine, Gelatinestich und -Strich, schiefem Glycerinagar, Agarstich und -Strich, Bouillon, Kartoffeln, die Beschaffenheit der Bakterien, ihre Verhältnisse von Färbung, Wachsthum und Bewegung beweisen in vollkommener Uebereinstimmung das Vorhandensein des weissen traubigen Eitercoccus und des Streptococcus pyogenes.

Auf dem schiefen Glycerinagar ergaben die Züchtungen Colonien im Blut 0, Nieren 3, Leber 4, Milz 52, Hirn 250; die Lungen enthielten Tausende. Es waren frei neben den voll entwickelten Colonien des Albus in der Stammverstreichung nehmlich noch höchst zahlreiche kleinst bleibende

Colonien vorhanden, welche in sehr vielen Entnahmen immer wieder blass die dem *Staphylococcus pyogenes albus* entsprechenden Kugelformen aufwiesen, aber bei weiteren Züchtungen auch Streptokokken ergaben. In den Gelatineschalen waren die Zahlenverhältnisse ungefähr entsprechend. Die zweite Gelatinschale von der Lunge ergab auf 10 kleine verflüssigende Albus-colonien 20 weissliche, nicht verflüssigende Scheibchen, die aus Kettenkokken bestanden; man kann diese also allgemein ungefähr auf das Doppelte des Albus schätzen.

Vom Blut war schon bei Lebzeiten des Kindes nach Feststellung der Temperatur von 41,6 eine Probe entnommen worden. Sowohl im Blut der Lebenden wie der Leiche waren weder in der Verstreichung, noch in den Gelatine- und Glycerinagarculturen Pilze nachzuweisen. Alles blieb vollkommen steril.

Hatte schon die Lunge in den Deckglasverstreichungen Kettenbildungen gezeigt, so liessen sich diese in den verschiedenen weiteren Impfculturen noch viel augenscheinlicher feststellen. Aber außer in den Lungen war nur noch in Hirn und Leber und zwar blass in ganz vereinzelten Colonien der *Streptococcus* gewachsen.

Die Thierversuche erwiesen die krankmachende Wirkung der gezüchteten Bakterien in schlagender Weise. Es wurde zuerst mit den Mischculturen von *Streptococcus* und *Staphylococcus*, dann mit den wirklich reinen Staphylokokken- und den reinen Streptokokken-Culturen geimpft. Für die Einspritzungen wurden die Glycerinagar- und die Bouillonculturen verwendet. Es wurden am dritten Tage drei Reihen Einspritzungen gemacht. Es kamen zur Verwendung:

Aus dem Gehirn Glycerinagarcolonien in Bouillonaufschwemmung; aus den Lungen Glycerinagarcolonien in Bouillonaufschwemmung; aus den Lungen Bouilloneculturen. Je eine Maus bekam eine Einspritzung in die Unterhaut am Schwanz; je ein Meerschweinchen in die rechte Lunge, je ein Kaninchen in die Luftröhre. Mengen $\frac{1}{2}$, 1, 2 ccm.

Es gingen zu Grunde die Mäuse am zweiten, dritten und vierten Tage nach der Einspritzung: Befund Lungenentzündung und Milzvergrösserung.

Das Meerschweinchen mit der Lungenbouilloneeinspritzung starb am zweiten Tage. Befund grosse Lungenentzündung rechts, blutiger Erguss im Brustfell rechts und links, und im Herzbeutel; sehr grosse Milz.

Das Kaninchen mit der Lungenbouilloncultur-Einspritzung starb am 10. Tage. Befund: Herzbeutel und beiderseitiges Brustfell entzündet, mit blutigem Erguss; rechte Lunge entzündliche Verdichtung, beide Lungen zusammengedrückt; Milz ohne besondere Vergrösserung; Eiterheerde in der Lungenwurzel. Schon im Leben war die Diagnose möglich gewesen.

Das Meerschweinchen mit Einspritzung der Glycerinagarcolonie aus der Lunge der Patientin zeigte eine ausgesprochene Dämpfung mit bronchialem Athmen rechts. Es kam aber davon.

Auch die anderen Thiere waren krank, erholten sich aber wieder.

Aus dem gestorbenen Meerschweinchen liess sich der *Staphylococcus*

pyogenes albus rein herauszüchten. Die Mäuse lieferten aus den Organen keine Pilze oder Leichencoli. Das Kaninchen ergab Streptococcus.

Man wird wohl anzunehmen haben, dass die Mäuse wesentlich durch die Giftstoffe getötet wurden; dass beim Kaninchen die eingespritzten Pilze grössttentheils schon überwunden waren und nur spärliche Kettenkokken sich erhielten; dass beim Meerschweinchen von der Lunge aus eine Ueberschwemmung mit dem Staphylococcus pyogenes albus stattfand. Immerhin waren auch diese nicht in den Organverstreichungen, sondern erst in den Culturen nachweisbar. Streptokokkenculturen waren nur in sehr spärlichen Exemplaren aus diesen Thierleichen zu gewinnen. Diese Verhältnisse sind wohl nicht ganz unwichtig, weil sie die Deutung begünstigen, dass auch bei der kleinen Patientin vielleicht eher eine Giftwirkung der vereinten Spaltpilze den raschen Tod herbeiführte, als unmittelbar deren Vorhandensein in den Organen. Auch zeigen sie, dass der Staphylococcus pyogenes albus jedenfalls keine unwichtige Rolle spielte.

Das sind also die Ergebnisse der Thierversuche mit den Stammculturen aus der Leiche, welche nicht als rein, sondern als Gemenge von Staphylococcus pyogenes albus und Streptococcus zu bezeichnen sind.

Mit den Reinculturen von Staphylococcus pyogenes albus, aus Hirn und aus Lunge der Patientin, nun kommen keine tödtlichen Ausgänge mehr zu Stande, sondern nur vorübergehendes Unwohlsein, bei zwei Meerschweinchen und einem Kaninchen; bei einem Kaninchen von langer Dauer und heftigem Grade.

Dagegen hatten die Reinculturen des Streptococcus eine sehr frühe und sehr grosse Sterblichkeit zur Folge. Sie wurden gewonnen durch Züchtung in Glycerinagar oder in Bouillon aus der Stammgelatineschale der Lunge der Patientin. Es blieb von den drei Paaren am Leben bloss das Kaninchen, dem in die Ohrvene eine Bouilloncultur des Lungenstreptococcus war eingespritzt worden. Unterhautödeme mit Blutung, Lungenentzündung, Milzvergrösserung waren die anatomischen Befunde bei den anderen, den gestorbenen Thieren. Die Deckglasverstreichungen und die Organculturen ergeben den Streptococcus in grösster Zahl so zu sagen in allen Leichentheilen wieder.

Es besteht so vollkommene Eindeutigkeit, dass von den Lungen aus bei dem Kinde eine reine Mischinfection mit dem Staphylococcus pyogenes albus und mit einem Streptococcus muss stattgefunden haben, und dass beide Pilze auch im Gehirn vorhanden waren. Vielleicht war doch der Rachen erste Pforte.

Die nähere Bestimmung der Art der Streptokokken verlangt allerdings noch einige Bemerkungen.

Aus den Deckglasverstreichungen der Kinderlunge war die Diagnose auf den Streptococcus pyogenes zu stellen.

Dann kamen in den Züchtungen aber verschiedene Erschei-

nungen vor, welche vom typischen Bilde des Eiterkettencoccus abweichen. Die Gram'sche Färbung erfolgte oft mangelhaft. Die einzelnen Bakterien oder Kettenglieder zeigten oft eigen-thümliche Vielgestaltigkeit, Verlängerungen der Kugeln, Eiformen, Fassformen, selbst Stäbchenformen waren zu sehen. Dann bestanden wieder auffallende Größenunterschiede, kleine bis grössere Kugeln in den verschiedensten Uebergängen lagen bei einander, Ketten bis auf hundert Glieder neben den gewöhnlichen Formen von mittelerer bis geringer Länge. Die Kettenglieder waren Kugeln, Eiformen, Fassformen. In Bouillon entstand stets eine starke, allgemeine Trübung, keine flockige Anordnung in der Flüssigkeit, kein Anhaften am Glase. Freilich waren im Blut des früh gestorbenen Kaninchens noch deutliche Ketten vorhanden. Beim spät gestorbenen Meerschweinchen und Kaninchen aber erschienen nur noch Einzel- und Doppelkugeln, oft auch ganz deutliche Doppel-lancetten, jetzt auch noch mit den schönsten Kapseln versehen. So war zum Schlusse, während vorher Alles mit dem Streptococcus pyogenes gestimmt hatte, eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumococcus oder Streptococcus lanceolatus entstanden.

Wie ist all' das zu deuten? Hat doch von Anfang an das Lancettbacterium auch eine Rolle gespielt, ist nur dessen Rein-darstellung nicht gelungen? Dagegen spricht, dass nur bei den letzten Thieren eine solche Frage überhaupt erst aufgeworfen werden konnte. Haben wir den naturgemässen Uebergang von Streptococcus pyogenes zum Fränkel-Weichselbaum'schen Streptococcus, zum Streptococcus lanceolatus vor uns? Das wage ich nicht zu entscheiden. Vielleicht ist die Behauptung nicht zu fehlgehend, dass wir in Bezug auf die Streptokokken uns noch in einem Zustande der Verwirrung befinden. Streptococcus pyogenes, erysipelatis, scarlatinae, longus, brevis, aphthae, septo-pyaemicus, septicus, malignus articulorum sind das wirklich lauter scharf umgrenzte Arten? Ist der Streptococcus lanceolatus wirklich ein ganz besonderes Wesen, ohne Beziehungen zum Eiterkettencoccus?

Auf all' das soll nicht weiter eingegangen werden. Den Eigenthümlichkeiten des Streptococcus der Mundhöhle und Luft-wege habe ich eine besondere Arbeit gewidmet (Centralbl. für

Bakter. 1896), auf welche hingewiesen werden kann. Die Frage, ob der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumonieccoccus zum Streptococcus gehöre, ist noch nicht spruchreif, aber vielleicht zu bejahen. Halten wir uns für unseren Fall an die Hauptmasse der Ergebnisse, so müssen wir am Streptococcus pyogenes festhalten. So würden wir ermittelt haben:

Eine von den Luftwegen aus erfolgende und auch im Gehirn nachweisbare Einwanderung des Streptococcus pyogenes und des Staphylococcus pyogenes albus hat in 24 Stunden ein 3jähriges Kind getötet, unter den Erscheinungen einer Körperwärme von 41,6°, und 11 Stunden lang währender Bewusstlosigkeit und ununterbrochenen allgemeinen Muskelkrämpfen. Die Raschheit des Verlaufes, die Geringfügigkeit der Organveränderungen, die verhältnismässige Seltenheit — gegenüber den Lungenbakterien — der Bakterien im Gehirn und das Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen daselbst lassen es als das Wahrscheinlichste erscheinen, dass wesentlich die diesen Bakterien entstammenden Pilzgifte das Centralnervensystem in so verhängnissvoller Weise angegriffen haben. Wir haben ein Beispiel der Toxinaemia cerebrospinalis durch Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes albus.

II. Bauchfellentzündung mit tödtlichem Ausgang unter meningitisähnlichen Erscheinungen.

„In geistiger Klarheit bis zum letzten Augenblicke“ ist der für den Leidenden nicht gerade angenehme Zustand, der so oft bei der Peritonitis von der die Bewusstlosigkeit scheuenden Umgebung als letzter Ruhm der Gestorbenen verkündet werden kann. Zuweilen ist aber gerade Verwirrung oder Schlummer sucht eine hervorragende Erscheinung in diesem vielgestaltigen Krankheitsbild. Und es hat meistens solche Veränderung sehr schlimme Bedeutung. Zwar meint der Kranke das anders. Es ist ihm jetzt so wohl geworden, alle Schmerzen sind verschwunden, der Durst ist vergangen, lebhafter Druck auf den Bauch löst kein Zucken mehr aus; er spricht viel, er setzt sich auf, er beginnt das Bett zu verlassen und will wandern. Es kann sich das bis zu grosser Aufregung steigern und die Sorge der Wärterin, den Kranken, mit seiner Oeffnung in der Darmwand,

zurückzuhalten, die Aufgabe des Arztes, ihn zu beruhigen, ist nicht geringe Arbeit. Hat das gereichte Opium die Verwirrung gerufen, sollen jetzt grössere Gaben verschrieben werden, oder soll, wenn es nicht zum routinemässigen Gebrauch des Behandelnden gehört, solches zu verordnen, jetzt mit diesem angefangen werden?

Das Opium hatte ich im Verdacht, die Verwirrung zu stiften, und noch mehr fürchte ich jetzt noch, dass es gelegentlich allzufrühes Coma bewirke; ausgesprochene eitlige Hirnhautentzündung konnte ich zweimal nachweisen; aber auch ohne jede Gabe von Opium, ohne Hirnentzündung kann sich das Delirium bei der Peritonitis einstellen. Woher kommt es, was ergiebt die Untersuchung?

Ein Fräulein von 18 Jahren, das vor 4 Jahren an Bauchfellentzündung, vom Wurmfortsatz ausgehend, in meiner Behandlung gestanden, gewöhnlicher Verlauf und Heilung, war in den letzten Jahren ganz wohl gewesen; nie mehr Bauchbeschwerden. Vollkommene Gesundheit bis zum 12. April, Stuhl in Ordnung, Regeln in Ordnung, werden wieder erwartet.

I. 13. April 1894 Morgens etwas Bauchweh, an der Stelle des Blinddarms, zunehmend und abnehmend, verschwindend. Uebelkeit. Ausgang zur Arbeit. Abends ordentliches Befinden. In der Nacht Schmerz stark, sehr lebhafte Unruhe; kein Stuhl; 6mal Erbrechen, Schleim und Galle. Ganze Nacht Frieren und kalte Füsse. Bettflasche. Ei und Milch werden später nicht mehr erbrochen.

II. 14. April Morgens sehr elend, kein Schmerz, kein Stuhl. Eintritt in Behandlung.

8 Uhr: Temp. 38,0, 110 Pulse, mittelmässiger Umfang und Widerstand der Arterien, Erhebung und Stärke der Welle mässig stark, regelmässig; 18 Atemzüge, regelmässig und ruhig; kein Husten, keine Heiserkeit, kein Appetit, starker Durst, geringes Bauchweh, kein Kopfweh, kein Schwindel, kein Brust- und Herzschmerz, kein Auswurf. Erbrechen hat aufgehört, kein Brechreiz, kein Aufstossen und Hicksen; kein Stuhl, kein Stuhldrang, kein Drang zu Urin, aber etwas Schmerz bei der Entleerung, kein Eiweiss, kein Zucker, keine Trübung des Harns. Kein Schweiss. Schlaflosigkeit.

Keine Aufreibung des Bauches, sondern Flachheit, Zwerchfell an der 6. Rippe. Geringer Druckschmerz in der Gegend des Mastdarms, stark in der Gegend des Blinddarms. Zungenbelag stark, Lungen vorn in Ordnung, Herzschlag lebhaft, an der Basis etwas streifende Geräuschbegleitung, wohl bloss durch die aufgeregte Herzthätigkeit, bei der Systole, sonst reine Töne.

Offenbar Bauchfellentzündung, vom Wurme aus. Vollständige Ruhe, warmer Leinsamenbrei, Eisklötzchen und Eismilch bloss versuchsweise. Kein Opium.

12 Uhr Temp. 38,6.

Abends 8 Uhr Temp. 37,5. Puls 120, Gefässweite, Widerstand, Wellen-erhebung und Schlag ziemlich stark, Resp. 24, Bauchweh sehr gering. Kein Erbrechen mehr, mässiges Aufstossen, geringer Harndrang, Harnschmerz, ordentlicher Schlaf.

III. 15. April Temp. 37,6, Puls 114, mittelgross und kräftig, Resp. 30. Durst sehr stark, Bauchweh mässig, kein Erbrechen, kein Stuhl, mässiger Drang zu Stuhl und zu Urinlassen. Bauch nicht aufgetrieben, Druckschmerz rechts sehr gering, links mässig. Da der Versuch mit Eismilch gelang, viertelständig 5 g Eismilch; dazu Eisklötzchen.

12 Uhr Temp. 37,0. 4 Uhr 37,8.

8 Uhr 37,6, Puls 120, Resp. 36. Ein- und Ausathmung ziemlich verstärkt, Befund gleich, Allgemeinbefinden ordentlich.

IV. 16. April ganze Nacht Aufregung, Unruhe, Todesgedanken, Verwirrung, sieht Gestalten; Gefühl von Blödigkeit und Ohnmacht.

Morgens elendes Aussehen. Temp. 37,0, Puls 108, von ordentlicher Stärke, Resp. 24, Athmung ruhig; sehr stark belegte Zunge, sehr starker Durst, keine Auftreibung des Bauches, Drang zu Stuhl, Atem ruhig, unten im Bauch Druckschmerz rechts fehlend, links sehr gering, unter den Rippen links sehr gering. Kein Erbrechen, kein Stuhl.

12 Uhr Temp. 37,5. 4 Uhr Temp. 37,4.

8 Uhr Temp. 37,4, Puls 108, ziemlich kräftig, Resp. 36, etwas angestrengt, Durst ziemlich stark, Bauchweh bloss spurweise, starker Zungenbelag, keine Trockenheit, Drang zu Stuhl, Urin mässig; Schlaflosigkeit, Aufregung sehr gering, Verwirrung spurweise, das ganze Wesen aber etwas verändert.

11 Uhr Nachts Puls 120, Resp. 30. Angeblich starkes Bauchweh; sehr starker Stuhldrang; deshalb Versuch durch Darmeingießung den Stuhl zu fördern; es erweist sich aber, dass die Kranke die Regel bekam und es wesentlich Regelschmerzen waren. Nachher klagt sie über kein Bauchweh mehr, aber Druck bewirkt doch rechts, links unten, oben am Bauch Schmerzausserungen. Etwas mehr Auftreibung des Bauches. Verwirrung, Unruhe, Verfall der Kräfte zunehmend.

V. 17. April Morgens Temp. 37,5, Puls 144, Ader klein, weich, Wellen-erhebung gering, kraftlos, regelmässig, Resp. 30, Aussehen blau und verfallen; starkes Plaudern, Schreckvorstellungen z. B. Fallen in einen Füllofen. Menses. Keine Nackenstarre. Keine Lähmungen.

2 Uhr Temp. 37,5, Puls 150, Resp. 54. Verfall stetig zunehmend. Wieder Erbrechen, 2 mal gallige Massen; Weglassen von Eis und Eismilch; blaue Farbe; keine Schmerzen mehr klägend, keine Zeichen von Schmerz bei Druck; grosse Unruhe; immer Furchtvorstellungen; es liegt Holz auf ihr; sie muss fortlaufen, Hindernisse entfernen; Sachen wegwerfen; sie spricht sehr viel vom Geschäft und anderem. Der Bauch ist nur mässig gross, wie ein gewöhnlicher, etwas voller Bauch. Der Gedanke an die Operation war von Anfang an rege gewesen; erst konnte man nicht darauf dringen; jetzt ist es zu spät.

5 Uhr Temp. 38,7, Puls 200, Resp. 30. Kein Durst, keine Schmerzen; Zunge noch feucht, mässig belegt, wieder einmal Erbrechen grüner galliger Massen. Puls wird unzählbar; keine Lähmung; kein Schmerz mehr, Augen offen, vollständige Verwirrung; ganz kühl, blau, verfallen; Pupillen gleich, reagent. Allmählich wird Patientin ganz ruhig, das Athmen langsam; Aufhören von Herzschlag und Atem, Tod 6 Uhr 30 Min. Abends.

Leichenöffnung 18. April 11 Uhr Vorm.

Ziemlich starke Todtenflecken an den abhängigen Theilen, sonst keine Fäulniserscheinungen. Etwas Feuchtigkeit der Hirnhaut durch leichte seröse Durchtränkung, sonst das Gehirn allenthalben durchaus ohne Störungen. Die kleinen Gefässe mässig, die grösseren Venen etwas stärker gefüllt. Gar nirgends die allergeringste Andeutung von Entzündung, Eiterung oder Serumergüsse. Auch die Hirnsubstanz zeigt nur mässige Blutfülle.

Lungen an den abhängigen Theilen stärker mit Blut gefüllt, besonders rechts hinten, daselbst etwas alte Verwachsung. Herz, Leber in Ordnung, Milz matsch, dunkel. Nieren eher blass, nur die Pyramiden etwas stärker mit Blut gefüllt.

Bauchfell und Därme stark durch Verklebungen verbunden. Es ist eine starke allgemeine Bauchfellentzündung trotz geringer Füllung der Därme; es finden sich an Leber, Milz, Magen, wie an den Darmschlingen Röthing, fibrinöse Auflagerungen, Taschen, welche dicken grünen Eiter in ziemlichen Mengen enthalten, Alles in viel grösserer Ausdehnung als im Leben anzunehmen war. Noch in der Leiche ist die geringe Aufreibung der Därme bemerkenswerth, das Aussehen eines gewöhnlichen gesunden Bauches. Einzelne Darmstellen reissen ein bei der Ablösung. In der Umgebung des Blinddarms sieht man das Netz liegen, in knotigen, vielfachen, schiefrig gefärbten Verwachsungen mit den Gedärmen. Es ist dadurch ein unentwirrbarer Knäuel entstanden, der bei Zerlegungsversuchen vielfach einreisst. Aber die Stärke der Verwachsungen, die Menge des Eiters, die Stärke der fibrinösen Auflagerungen lassen hier den Ausgangspunkt der frischen Entzündung erkennen. Durch die Trennungen kommt man endlich auf den stark verdickten, schiefrigen, mit der Umgebung verwachsenen Wurmfortsatz, welcher mit einem erbsengrossen Loche versehen ist, aus welchem sich reichlich Darminhalt entleert. Offenbar hat ein Durchbruch in der Nähe der alten Verklebungen stattgefunden.

Der Fall ist einfach. An der Stelle der alten Verwachsungen, nach der Ausheilung des ersten Wurmdurchbruches mit folgender Bauchfellentzündung vor 4 Jahren, hat jetzt ein neuer Durchbruch stattgefunden. Dieser hat eine viel ausgedehntere Entzündung angeregt, als es im Leben den Anschein hatte. Noch in der Leiche stand das Zwerchfell an der 5. Zwischenrippe. Etwas Gasentweichung fand statt bei der Eröffnung der Bauchhöhle. Auffallend war von Anfang an der rasche Puls, der Ausdruck der beginnenden Herzlähmung von Anfang an, der Vergiftung durch die Pilzstoffwechselprodukte im Bauche. Der Herzschwächung folgte die Hirnstörung.

In Bezug auf die Behandlung ist klar, dass am letzten Tage nicht

mehr zu operiren war. Das war aber der erste Tag mit ausgesprochen schlimmen Erscheinungen. Der vorletzte Tag drohte bloss. Die Operation hätte also schon am allerersten Tage gemacht werden müssen. Nachher war die Ausbreitung schon so bedeutend, dass man ohne vollständige allgemeine Eröffnung der ganzen Bauchhöhle die vielfachen Heerde gar nicht mehr hätte treffen können. Wer hätte aber die ersten zwei Tage die Behandlung schon mit dem Vorschlage der Operation beginnen können? Die Gefahr war bloss dem Arzte klar, dem Laien noch durchaus unfassbar. Der Fall beweist wieder einmal so deutlich die grossen Schwierigkeiten der Behandlung der Bauchfellentzündung, die grosse Bedeutung, welche die Operationsfrage hat.

Was Opium hier hätte nützen können, ist auch nicht einzusehen, jedenfalls hätte es nur noch mehr benöbelt, noch mehr Herz und Athmung gelähmt. Gegen Schmerzen war es nicht nothwendig; denn diese gingen von selber mit der Bewusstseinsstörung weg und waren nie sehr stark; wo sie am meisten geklagt wurden, waren es nicht einmal Schmerzen der Bauchfellentzündung, sondern solche von den eintretenden Regeln hervorruhrend.

Doch das nur nebenbei: Was uns hier besonders zu beschäftigen hat, ist die Deutung der Hirnerscheinungen.

Opium kann in der Umnebelung des Bewusstseins keine Rolle gespielt haben; denn es wurde gar nichts davon gegeben. Eine ausgesprochene Hirnhautentzündung war weder nach den Erscheinungen im Leben, noch nach dem Leichenbefund zu erheben. Es müssen Gifte oder Pilze die Hirnstörung bewirkt haben. Dass ergab sich auch. Es sollen aber von den sehr ausführlichen Protocollen über Züchtungen und Thierversuche nur die wichtigsten Ergebnisse mitgetheilt werden.

Bei der Section wurde vom Gehirn Hirnsubstanz mit Pia, Gefässen und Blut entnommen aus folgenden Stellen: Centralwindungen, linke Scheitelwindung, rechtes Stirnhirn, beide Sylvius'sche Gruben, Brücke, verlängertes Mark, Serum vom linken und rechten Hinterhorn. Davon wurden die gewöhnlichen Culturen angelegt. Ebenso von zwei Stellen der Peritonitis, dann von Blut, Lungen, Leber, Milz, Nieren.

Die Organdeckglasverstreichungen ergaben:

Der Bauchtheiter enthält neben Eiter und Endothelzellen eine Masse Stäbchen vom Charakter des *Bacterium coli commune*. Daneben behalten einzelne Kugeln und kurze Kugelketten die Gram'sche Färbung. Sie sind aber in verschwindend geringer Menge vorhanden gegenüber dem massenhaften Coli und kommen später in den Culturen gar nicht mehr zum Vorschein.

In den Verstreichungen von Blut, Lunge links vorn, Leber, Nieren sind keine Bakterien erkennbar. In der Lunge hinten rechts finden sich eoliähnliche Stäbchen ohne Gram-Färbung und sehr grosse, dicke, milzbrandähnliche, Gram gefärbte Stäbchen. Verschiedene Gründe stützen die Vermuthung, dass vielleicht das Coli in den Luftwegen als solche grosse

Formen, die Gram-Färbung gelegentlich behalten, erscheinen könne. Gleicher Ergebniss von zweierlei Stäbchen in der Milz. Jedenfalls kommen die grossen, Gram-farbigen Stäbe aber in den Colonien nicht zum Ausdruck und sind deshalb auch nicht weiter zu beurtheilen.

In den Verstreichungen der Centralwindungen zeigen sich ganz bestimmt einzelne Stäbchen, ohne Gram-Färbung. Rechtes Stirnhirn, die Sylvius'schen Gruben, Brücke, verlängertes Mark und Serum sind ohne Bakterien.

Das Culturverfahren führt zu folgenden Ergebnissen:

Aus dem Bauchcaviter wächst rein nur das *Bacterium coli commune*, in der Form der Buchten-, Scheiben- und der Kuppencolonien; aus diesen letzteren lassen sich aber die schönen typischen Scheiben des Coli durch Umzüchtung ganz sicher und rein gewinnen.

Ein Gelatinerollglas des Bauchcaviter zeigt nach vielen Wochen die bisher ganz reinen und nicht verflüssigten Kuppencolonien des Coli verflüssigt, ohne Verderbniss. Aus dieser Verflüssigung ist wieder bloss reines, nicht verflüssigendes Kuppencoli zu züchten. Also Frage, ob hier ein Fehler vorliegt, oder doch das Coli ganz selten einmal unter unbekannten Umständen verflüssige.

Aus dem Bauchcaviter haben die sehr spärlichen Gram-farbigen Kugeln und sehr kurzen Kugelketten, wie sie die Stammverstreichung ergeben, sich nicht entwickelt. Aber aus dem Gehirn sind solche gewachsen. Dort hat das Coli überwuchert.

Aus der Convexität, Centralwindungen, Scheitelhirn, Stirnhirn und dem Ventrikelserum ist nichts gewachsen. Sylvius'sche Gruben, Brücke, verlängertes Mark ergaben nur ganz vereinzelte Colonien des *Bacterium coli commune* und in sehr geringer Zahl Colonien von *Staphylococcus pyogenes aureus*, *citreus* und *albus*, im Ganzen aus allen Culturröhrchen nur ein paar Dutzend Colonien.

Aus dem Blut lassen sich nur ganz vereinzelte *Staphylococcus*-colonien züchten; aus Milz und Leber nur ganz vereinzelte Coli und *Staphylococcus*; aus den Nieren und den abschüssigen Lungenteilen reichlich Coli.

Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen starben oder wurden schwer krank bloss durch die Einspritzungen des Coli aus Bauchhöhle oder Lungen. Einzelne so geimpfte Thiere wurden leicht krank. Ein Kaninchen, das vom Bauchcaviter Coli, auf Glycerinagar gezüchtet in Bouillon aufgeschwemmt, 2 ccm in die Bauchhöhle bekam, blieb frei von allen Krankheitserscheinungen.

Die Colonien aus dem Gehirn, *Bacterium coli commune* und *Staphylococcus pyogenes albus*, tödten kein einziges Thier und machen Mäuse leicht unwohl.

So wird man die höchst spärlichen Colonien von *Bact. coli commune* und *Staphylokokken* im Gehirn nicht schuldig erklären können an der Herzlähmung, an den meningitisähnlichen

Erscheinungen, welche zum Tode führten. Sie sind die Vorposten der massenhaften Coli, der spärlichen Staphylokokken des Bauchfelles, nach dem Gehirn entführt. Vielleicht hätten sie sich in genügender Zeit auch vermehrt und das anatomische Bild der eitrigen Hirnhautentzündung geliefert. Jetzt können sie aber nur als die Verräther einer anderen Invasion erscheinen: der Pilzgifte des Coli und Albus aus dem entzündeten Bauchfellsacke. Und als Auffassung des Falles darf gelten Staphylo- und Coli-Toxinämie aus Peritonitis.

III. Vermuthete eitrige Hirnhautentzündung bei allgemeiner Streptokokkeneinwanderung.

Die Pyosepsis ist sicher als Pilzkrankheit anzusprechen; die Zuweisung einzelner Krankheitserscheinungen auf ihren anatomischen Grund wird noch etwa Schwierigkeiten machen. Hier ein solcher Fall. Scheinbar ist alles ganz klar. Wunde an der Stirne, Vernachlässigung, Eiterverhaltung, rothlaufartige Entzündung der Umgebung, Schüttelfrost, Entzündung, Erguss des rechten Kniegelenkes, Verwirrung, Nackensteife, Gliedersteife, Bewusstlosigkeit, Tod. Das muss eine eitrige Hirnhautentzündung sein. Aber es ist keine.

Mann von 82 Jahren, immer gesund gewesen, immer noch etwas als Schreiner thätig. Wahrscheinlich in angebrücktem Zustande Fall auf der Strasse Nachts 17. April 1895. Stirnwunde. Heftpflaster. Am 18.: Backe schmerhaft, etwas angeschwollen; etwas Frösteln, sonst Wohlsein.

IV. 20. April 1895 Eintritt in Behandlung. Starke Anschwellung des Oberlides des rechten Auges, geringere des Unterlides. Röthung gegen die Stirn, ähnlich einem kleinen Rothlauf. Nach Entfernung des Heftpflasters starke Eiterentleerung. Zackige Wunde, aussen über dem Orbitalrand, 3 cm lang, bis auf den Knochen; Knochen nicht verletzt; kein Druckschmerz als in der Wunde selber. Sorgfältige Reinigung, Desinfection und Jodoformverband. Angebliebnes Wohlsein.

V. 21. April 1895. Morgens leichte Röthung der Lider und Wange. Immer ein Anfang von Rothlauf in Verdacht. Wunde ganz schön. Allgemeinbefinden gut. 11—12 Uhr starkes Frösteln, nachher Hitze. 3—4 Uhr starker Frost, Schütteln. Röthung gering. 7 Uhr 40,4. Nachher Schlaf, bloss Nachts durch zwei dünne Stuhlgänge unterbrochen. Es lässt sich bloss die Röthung von Lider und Wange aber kein rechtes Erysipel nachweisen.

VI. Vom 22. April 1895 an Verwirrung; Temp. von 36,5 bis 37,0 Morgens auf 40,0 Abends ansteigend. Aufstehen, ist rebellisch, Abnahme des Verbandes, weiss nichts von den dagewesenen Besuchen, kannte die Tageszeit,

die Leute nicht mehr. Durchfälle. Ausbreitung der Röthung bis Stirne, Ohr, Wangen, Erysipel; Lidröthe abnehmend.

IX. 25. April 1895. Nachts davongelaufen, in die Kneipe, zum Jassen, auf der Strasse gefallen, davon blaue Flecken. Liegt jetzt elend, ruhig im Bett, aber in starker Benommenheit. Hautwunde weiss, mit schmutzigem Eiter. Temp. bis 39. Puls bis 96. Resp. bis 24. Durst, Durchfall. Röthe nicht zunehmend, eher blasser.

X.—XIII. 26.—28. April. Stetig zunehmende Verschlimmerung; elend; blass und blane Gesichtsfarbe; angestrengter Athem; Wunde trocken, blutig; Röthe abgeblasst, Zunge stark belegt und trocken. Zusammensinken bei Verlassen des Bettes. Beständige Verwirrung, Reden, Fluchtversuche, „Jassen“, Nackenstarre, Nackenschmerz, Gliedersteife, Anschwellung und Schmerz des rechten Knies; Schieffaltung des Kopfes. Unverständliches Gerede. Sichere Lähmungen nicht festzustellen. Temp. 38—39,2. Puls 102—120. Resp. 28—36. Dünne Stuhle. Rasseln über den Lungen. Nie Erbrechen. Eiweiss gering, kein Zucker, als Formelemente bloss Salze.

XIV. 29. April. Schlummersucht mit delirösen Reden abwechselnd; sehr starker Nackenschmerz bei Bewegung, trotz der Benommenheit. Temp. 38,4, Puls 120, Resp. 54, sehr lebhafte Ein- und Ausathmung. Wunde ordentlich. Erysipel und Röthung an der Wange sehr gering. Etwas Rasseln. Knie sehr stark geschwollen und sehr schmerhaft. Oedem des Oberschenkels. Zunehmende allgemeine Erschöpfung; keuchendes Athmen; Bild der dem Ende entgegengehenden Meningitis. 6 Uhr Abends plötzlicher Athemstillstand, Tod.

30. April 4 Uhr. Leichenöffnung. Stirnwunde über unverehrtem Knochen, ohne Zusammenhang mit dem Schädelinnern. Dagegen findet sich etwas höher oben innen am Stirnhöcker eine kleine runde, blutunterlaufene Stelle. Kleine Eitereinlagerung im Unterhautgewebe der Kopfschwarte an der Hinterhauptschuppe, ohne äussere Veränderung. Von der erwarteten Meningitis ist durchaus nichts zu finden. Bloss Blutreichthum und mässiges Oedem, offenbar senilen Charakters, der Pia. In allen Richtungen das Gehirn durchaus normal. Starke Vereiterung des rechten Kniegelenkes. Sonst nirgends erwähnungswerte Veränderungen, selbst die gewöhnlichen Altersphänomene sind auffallend geringgradig vorhanden.

Beim Eintritt des Kranken zeigte der Eiter der Stirnwunde neben den Eiterzellen massenhaft Gram-farbige Staphylokokkenformen mit höchst seltenen Ketten von 4—5 Gliedern. Die Cultur aber ergiebt massenhafte Streptokokken, reichlich *Staphylococcus pyogenes albus*, spärlich *Staphylococcus pyogenes aureus*. Der Uebergang von *Albus* in *Aureus* ist vielfach nachzuweisen.

Von der Leiche gewonnener Knieeiter besteht aus Eiterzellen mit massenhaften Kugelformen, einzeln, Kaffeebohnen und gedoppelt, mit reichlichen Ketten. Diese sind meistens kurz, selten länger und gebogen und bestehen aus Kugeln oder Kaffeebohnen. Die Kettenbildung ist verhältnismässig sehr

ausgebildet, offenbar, weil der freie Erguss derselben günstig war. Die Culturen ergaben massenhaft und ganz rein bloss Streptococcus pyogenes.

Unter den inneren Organen sind die Lungen dadurch ausgezeichnet, dass bei ihnen die Leicheneinwanderung des *Bacterium coli commune* alles beherrscht und deshalb nicht zu ermitteln ist, ob eine Staphylo- oder Streptokkeneinwanderung daselbst stattgefunden hat. Blut, Leber, Milz, Nieren enthalten ganz rein bloss den *Streptococcus pyogenes*.

Hatte das Gehirn schon überrascht durch das Fehlen der sicher erwarteten eitrigen Hirnhautentzündung, hatten auch die Deckglasverstreichungen keine Eiterzellen und Bakterien ergeben, so schien zuerst auch noch der in den übrigen Organen rasch aufspriessende *Streptococcus* hier zu fehlen und es kam auch schliesslich eine so ausserordentlich geringe Anzahl von Colonien zu Tage, dass die Frage aufgeworfen werden musste, ob denn wirklich diese im Stande gewesen seien, ein so hochgradiges meningitisches Krankheitsbild zu erzeugen. Aus den Sylvi'schen Gruben, von der Basis und Convexität, aus Brücke und verlängertem Mark und dem Hirnhöhlenserum waren, mit Verwendung von Pia und Hirn, 70 Röhrchen beschickt worden. Die Gesammtsumme aller Colonien beträgt bloss 21 Stück. Zum Theil entstanden sie bloss am Saume des Condenswassers als Ueberschwemmungscolonien, und besonders aus dem Condenswasser musste auch der Streptokokkencharakter der Wucherungen erkannt werden. Die so ganz vereinzelt wachsenden Colonien hatten nehmlich so grosse Ausdehnung, so stark weissliche Färbung, so starke Erhabenheit der Mitte angenommen, dass man bei der Staphylokokken-Aehnlichkeit der Deckglasverstreichung sie als *Streptococcus albus* anzusprechen geneigt war. Die zum Theil riesenhaften Ketten des Condenswassers, die Vertheilung des scheinbaren Albus in Gelatine und Bouillon liessen dann erkennen, dass ganz rein bloss der *Streptococcus pyogenes* vorlag.

Der *Streptococcus* aus dem Wundeiter des Lebenden und aus dem Blut der Leiche tödtet Maus und Kaninchen, lässt aber die Meerschweinchen am Leben. In den Thierleichen fand sich wieder rein der *Streptococcus*.

Von den in der Stirnwunde vorhandenen *Streptococcus pyogenes albus* und *aureus* und *Streptococcus pyogenes* ist bloss der *Streptococcus* in den Kreislauf gerathen und in alle Organe verschleppt worden. Trotz der Nähe der Wunde am Gehirn ist das Gehirn so spärlich befallen worden, dass im Ganzen in allen Culturröhrchen bloss 21 Colonien aufgingen. Auch die grobanatomische Hirnhauteiterung fehlte. Und doch im Leben das ausgesprochenste Bild der Meningitis, indess ohne Heerderscheinungen. Wir werden von so ausserordentlich geringer Menge der Bakterien aus diese Erscheinungen nicht erklären können. Aber die Annahme, dass die Giftstoffe des *Strepto-*

coccus Alles verschuldeten, giebt volles Verständniss. Längere Erhaltung des Lebens hätte auch hier eine allgemeine Meningitis suppurativa zu Stande kommen lassen können. Bevor eine solche eintritt, muss also schon eine Schädigung der Hirnsubstanz durch Toxine möglich sein, dass völlig gleiche Symptome wie bei der ausgesprochensten Hirneiterung auftreten und das Leben zum Abschluss bringen — eine Streptokokken-Toxinaemia cerebrospinalis. Das wäre also ein Beitrag zur Aufhellung der so ausserordentlich wechselvollen Erscheinungen, sowohl bei der eitriegen, wie bei der tuberculösen Meningitis, wie bei der Cerebrospinalmeningitis und der Pyosepsis.

In der Eingangs erwähnten Veröffentlichung ist ein Fall mitgetheilt von mehrwöchentlicher Erkrankung eines Kindes unter dem Bilde schwerster Cerebrospinalmeningitis, die doch in Heilung auslief.

In jüngster Zeit kam ein Kind in meine Beobachtung, für dessen sehr bedenkliche eklamptische Anfälle weder besonders hohes Fieber, noch vorausgehende oder folgende Krankheitsscheinungen irgend welcher Art eine Aufklärung ergaben.

In einer Beobachtung von Bulbärlähmung, welche in 5 Tagen tödtlich endete, konnte ich den Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum in den Safräumen von Hirnschenkeln, Brücke, Oblongata, Rückenmark, nur bloss diese Pilze ohne alle und jede Entzündungserscheinung oder Nervenentartung nachweisen. (Deutsche Med. Wochenschr. 1897.)

Diese Beobachtungen, zusammen mit den hier ausführlich mitgetheilten Krankengeschichten in eine Reihe gebracht, ergeben, wie mir scheint, die Berechtigung zu folgenden Schlussfolgerungen.

Es giebt Fälle, mit schweren Erscheinungen von Seite des Hirn-Rückenmarks, deren Auffassung am klarsten wird unter der Annahme, dass Pilzgifte die wesentliche Rolle spielen, die man also als eine Gruppe „Toxinaemia cerebrospinalis“ zusammenfassen kann. Durch die Haut, die Luftwege, den Darmkanal, wohl auch die Harnwege und Genitalien, erfolgt die Pilzwanderung. Art und Menge der Pilze und Gebiete der Ausbreitung bestimmen die Grade der Erscheinungen.

Vorübergehende eklamptische Anfälle mögen so entstehen.

Schwere, Wochen lang andauernde scheinbare Cerebrospinalmeningitis, welche in Heilung endet, wird begreiflich.

In einem anderen Fall mit vollkommen ähnlichen Erscheinungen, sind grosse pneumonische Heerde durch das *Bact. coli commune* entstanden; sehr spärliche Hirncolonien und Mangel aller meningitischen Veränderungen lassen aber bloss die Pilzgifte des *Coli* als Ursache der Hirnstörung annehmen. Einmal haben *Streptococcus pyogenes* und *Staphylococcus albus* in 24 Stunden ein Kind getötet; unter Hyperpyrexie, Convulsionen und Bewusstlosigkeit, ohne dass es irgendwo zu anatomischen Heerden kam.

Das Delirium der Bauchfellentzündung ist, wenn Hirnentzündung fehlt, bloss höchst spärliche *Coli*- und *Staphylokokken*-Colonien aus dem Gehirn aufgehen, am besten von den Pilzgiften der massenhaften Colibakterien und *Staphylokokken* des Bauchfelles abzuleiten.

Bei Pyosepsis durch *Streptococcus pyogenes* ist das meningitische Krankheitsbild, bei ganz vereinzelten Streptocolonien und Mangel der Entzündung im Gehirn wohl auch nur aus Toxinewirkung zu erklären.

Hier war allenthalben die Pilzmenge im Gehirne eine höchst geringe. Wenn aber reichlichste Pilzstränge von *Pneumococcus Fränkel-Wechselbaum* ein ganzes System von Spalträumen in Pons und Oblongata ausfüllen, wenn ohne Fieber, Bewusstseinsstörung oder Hirnentzündung unter zunehmender Lähmung von Gliedern, Sprache, Atem und Herzbewegung in der kürzesten Zeit der Tod erfolgt, so scheint auch nur eine an Ort und Stelle entstandene Toxinwirkung vorzuliegen, um so mehr, da sechs Jahre früher, bei derselben Kranken ein gleicher Anfall in Heilung auslief.

So hätten wir zwei Gruppen, im Hirnrückenmark selbst vor sich gehende Toxinbildung, und von ferne, z. B. den Lungen, dem Bauchfell, hergeföhrte Pilzgifte. Im letzteren Falle sind ausserordentlich spärliche Pilzcolonien des Gehirns gewissermaassen nur die Verräther der Toxine.

Sie können aber auch die Vorläufer später folgender Pilzschaaren sein. Sind aus den Vorläufern gewuchert, oder aus der massenhaften Einwanderung herstammend die Bakterien in Menge vorhanden, so stellen sich auch die Abwehrerscheinungen

im Grossen ein, Entzündung, Eiterung, und Untergang der Nervenzellen. Die Symptome auf das Eine oder das Andere zu vertheilen, ist für jeden Fall eine besondere Aufgabe.

Toxinämie und Meningitis können direct in einander übergehen. Und je nach der Einbruchstelle mag oben oder unten an der cerebrospinalen Axe das krankhafte Bakterienspiel beginnen, bald sehr beschränkt bleiben, bald grösste Ausdehnung erreichen. Gelegentlich mag eine Einwanderung erst sehr spät Folgen haben.

Was hier als thatsächliches Material beigebracht ist, macht sonst unbegriffene Fälle von Eklampsie, acutem Delirium, Hyperpyrexie, raschem Tod, einzelne Lähmungsformen, begreiflich; bakteriologische Durchforschung wird sonder Zweifel künftig derartige Vorkommnisse völlig klarstellen; natürlich auch durch chemischen Nachweis der Giftstoffe. Und als Gruppen, die allerdings in einander übergehen, sind festzuhalten: Toxinaemia cerebrospinalis; Mycosis cerebrospinalis non inflammatoria, eine eigenthümliche Form derselben die Saftraum-Mykose; Mycosis cerebrospinalis inflammatoria; bei dieser sind alle Grade von seröser bis stärkster fibrinös-eitriger Ausscheidung möglich. Angioneurotische Oedeme und ähnliche Vorgänge durch chemische Gifte des Stoffwechsels würden eine andere Hauptgruppe darstellen.
