

XIV.

Ueber Meningo-Encephalitis haemorrhagica.

Von Prof. Dr. Hermann Eichhorst

in Zürich.

(Hierzu Taf. VI.)

Ueber die Entzündung der Hirnsubstanz ist, wenn man von dem Hirnabscess absieht, trotz zahlreicher Arbeiten aus älterer und jüngster Zeit herzlich wenig Sicheres bekannt. Pathologische Anatomen, Kliniker und experimentelle Pathologen, sie alle haben versucht, in das dunkle Gebiet Klarheit zu bringen, aber alle diese Versuche sind bis jetzt so gut wie gescheitert.

Für den makroskopisch untersuchenden Anatomen gilt auch heute noch die ungewöhnliche Weichheit des entzündeten Gewebes als Hauptkennzeichen einer Encephalitis, nur ist es eben häufig unmöglich, die entzündliche von der nekrotischen Encephalomalacie mit Sicherheit zu unterscheiden. Wollte man alle jene Erweichungsprozesse des Gehirns auf entzündliche Ursachen zurückführen, bei welchen sich die Blutgefässe als von Emboli und Thromben frei erweisen, so würde man ohne Zweifel sehr oft den allergrössten Irrthümern verfallen, da jeder erfahrene Anatom bereitwilligst zugestehen wird, dass es nicht immer leicht und möglich ist, Emboli oder Thromben in Blutgefässen des Gehirns nachzuweisen, trotzdem Alles dafür spricht, dass man es in einem vorliegenden Falle mit embolischen oder thrombotischen Vorgängen und mit davon abhängigen Absterbungsprozessen und nekrotischen Erweichungen der Hirnsubstanz zu thun habe. Mit anderen Worten, die pathologische Anatomie verfügt bis jetzt noch über kein Zeichen, um in jedem Falle mit unumstösslicher Sicherheit zwischen einer entzündlichen und nekrotischen Hirnerweichung zu unterscheiden.

Unter den experimentellen Arbeiten, welche sich mit

Fig. 2.

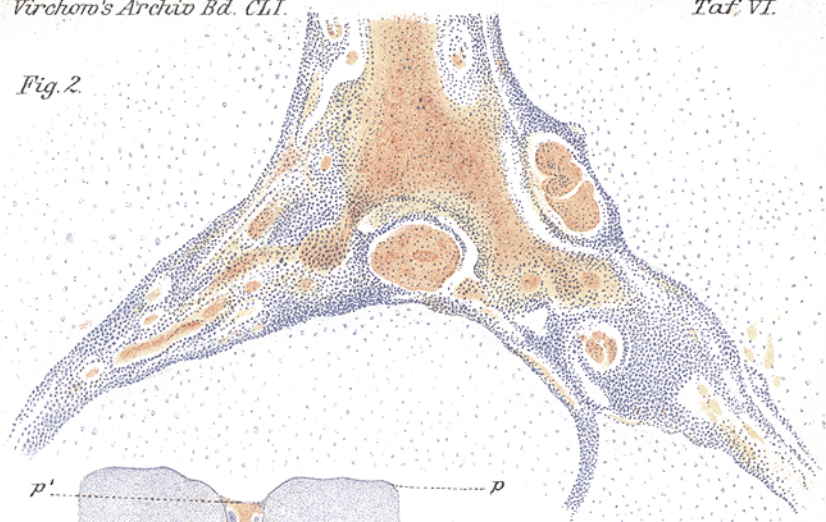


Fig. 1.

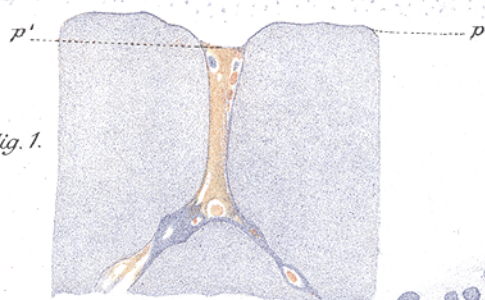
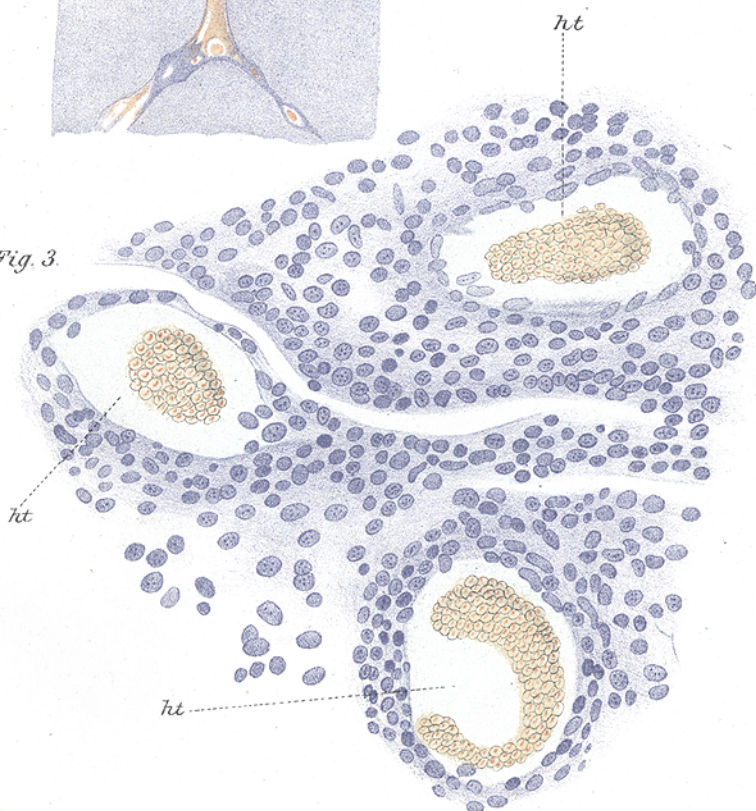


Fig. 3.



der Encephalitis beschäftigt haben, seien namentlich die Arbeiten von Jolly¹⁾, Andrea Ceccherelli²⁾, Unger³⁾ und vor Allem von Friedmann⁴⁾ genannt. Haben diese Untersuchungen auch einzelne werthvolle histologische Details zu Tage gefördert, so sind sie doch nicht im Stande gewesen, das Ziel zu erreichen, aus dem histologischen Bilde die entzündliche Natur von Veränderungen in der Hirnsubstanz in unanfechtbarer Weise zu erkennen.

In den letzten Jahren sind wieder solche Bemühungen zahlreicher geworden, welche es versucht haben, das klinische Gebiet der Encephalitis zu vergrößern und zu festigen. Zunächst war es v. Strümpell⁵⁾, der das klinische Interesse für die Encephalitis dadurch wieder wachrief, dass er gewisse Formen von cerebraler Kinderlähmung auf entzündliche Veränderungen in der Hirnrinde (Polioccephalitis) zurückführte. Man wird freilich zugestehen müssen, dass diese Anschauung bis jetzt doch mehr Hypothese geblieben ist, und dass eine feste anatomische Grundlage für dieselbe erst noch geschaffen werden muss.

Auch auf die acute Encephalitis der Erwachsenen lenkte v. Strümpell⁶⁾ die Aufmerksamkeit hin. Noch mehr wuchs das Interesse, als Leichtenstern⁷⁾ und nach ihm eine Reihe

¹⁾ F. Jolly, Ueber traumatische Encephalitis. Studien aus dem Institut für experim. Path. in Wien. Wien 1870. S. 38.

²⁾ Andrea Ceccherelli, Ein Beitrag zur Kenntniss der entzündlichen Veränderungen des Gehirns. Oesterreich. med. Jahrb. 1874. Hft. 3 und 4.

³⁾ L. Unger, Histologische Untersuchung der traumatischen Hirnentzündung. Wiener Sitzungsber. III. Abth. S. 41. 1880.

⁴⁾ M. Friedmann, Ueber progressive Veränderungen der Axencylinder. Archiv für Psych. 1887. Bd. 19. S. 244. — Zur Histologie und Formeneintheilung der acuten nicht eitrigen Encephalitis. Neurol. Centralbl. 1889. S. 441. — Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Archiv für Psych. Bd. 21. S. 461. 1889.

⁵⁾ A. Strümpell, Ueber die acute Encephalitis der Kinder. Jahrb. der Kinderheilk. N. F. 1884. Bd. 22. S. 178.

⁶⁾ A. Strümpell, Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 42. — Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsches Archiv für klin. Med. 1890. Bd. 47. S. 53.

⁷⁾ O. Leichtenstern, Ueber primäre acute hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 52.

anderer Aerzte [Königsdorf¹⁾, Hoppe²⁾, Freyhan³⁾, Nauwerck⁴⁾] Hirnentzündung im Gefolge von Influenza beschrieben.

Beobachtungen von primärer hämorrhagischer Encephalitis machten noch Schmidt⁵⁾ und Stembo⁶⁾ bekannt, und auch Goldscheider⁷⁾ beschrieb eine Beobachtung von primärer acuter multipler Encephalitis. Oppenheim⁸⁾ hat sogar den Standpunkt eingenommen, dass die acute, nicht eiterige Encephalitis eine nicht übermässig seltene Krankheit sei, welcher eine keinesfalls immer schlechte Vorhersage zukomme. Sollte sich die Ansicht von Oppenheim auch bei ausgedehnterer Erfahrung als richtig herausstellen, so würde ich der Vermuthung Raum geben, dass das Auftreten einer acuten nicht eiterigen Encephalitis grosse locale Verschiedenheiten darbietet. Ich wenigstens bin während meiner dreizehnjährigen Thätigkeit in Zürich trotz eines sehr umfangreichen und mannichfaltigen Krankenbestandes doch erst zweimal einer acuten nicht eiterigen Encephalitis begegnet. Leider ist durch einen unaufgeklärten Zufall die Krankengeschichte meiner ersten Beobachtung verloren gegangen, so dass ich nur auf die zweite genauer eingehen kann. In beiden Fällen handelte es sich um eine hämorrhagische Encephalitis. Von der älteren Beobachtung besitze ich jedoch noch eine Reihe mikroskopischer Präparate, die ebenso wie die Präparate von

¹⁾ Königsdorf, Ein neuer Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis während der jetzigen Influenza-Epidemie. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 9.

²⁾ W. Hoppe, Ueber acute nicht eitrige Encephalitis. Diss. inaug. Berlin 1893.

³⁾ Freyhan, Ueber Encephalitis haemorrhagica. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. No. 13.

⁴⁾ Nauwerck, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 25.

⁵⁾ J. Schmidt, Acute primäre hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 31. S. 703.

⁶⁾ L. Stembo, Zur Casuistik der primären hämorrhagischen Encephalitis. Petersb. med. Wochenschr. 1893. Bd. 10. S. 31.

⁷⁾ A. Goldscheider, Ein Fall von primärer, acuter, multipler Encephalitis. Charité-Annalen. 1892.

⁸⁾ H. Oppenheim, Die Prognose der acuten nicht eitrigen Encephalitis. Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1895. Bd. 6. S. 375. — Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 6 und 11,

dem jüngeren Falle den Beweis liefern, dass eine acute hämorrhagische Encephalitis mit bemerkenswerthen und, wie ich fast vermuthen möchte, mit bisher unbekannt gebliebenen Veränderungen an der Pia mater in Zusammenhang stehen kann.

Ich gebe zunächst genauer die vor Jahresfrist gemachte Beobachtung wieder.

Krankengeschichte. Caroline Riker, 28 Jahre alt, aus Zürich. Aufgenommen am 13. August 1896. Gestorben am 18. August 1896.

Anamnese.

Der Vater der Kranken starb an einem Hirnschlag. Mutter und eine Schwester leben und sind gesund.

Patientin machte als Kind Masern durch. Mit 17 Jahren wurde sie zum ersten Male menstruirt. Fortan stellten sich die Menses regelmässig und ohne Beschwerden ein. Mit 18 Jahren heirathete sie; die Ehe blieb kinderlos.

Im December 1895 wurde sie auf der Züricher medicinischen Klinik wegen Ulcus molle an den kleinen Schamlippen behandelt und geheilt, doch äusserte man bei der Entlassung den Verdacht, es könnte zum Ausbruch von syphilitischen Erscheinungen kommen. Bis zum Beginn ihres jetzigen Leidens blieb sie jedoch seitdem gesund.

Den Anfang ihrer jetzigen Krankheit verlegt sie auf den 13. Juli 1896. An dem genannten Tage erwachte sie frühmorgens mit heftigem Kopfschmerz. Sie musste mehrfach erbrechen und konnte nur mit grosser Anstrengung den rechten Arm und das linke Bein bewegen. Der herbeigeholte Arzt verordnete Bleiwasserumschläge auf den Kopf. Der Zustand verschlimmerte sich jedoch mehr und mehr. In den letzten Tagen wurde der Kopf schwer beweglich und der Nacken steif. Auch bildete sich zunehmende Bewusstseinsstrübung aus, so dass die Kranke zeitweise ihre Umgebung nicht kannte und verworrene Angaben machte. Ihre Aufnahme auf die Züricher Klinik fand am Anfang der fünften Krankheitswoche statt.

Status praesens. Am 13. August 1896.

Mittelgrosse Frau in dürrtem Ernährungszustand. Knochenbau gracil. Musculatur welk. Fettpolster dünn. Die Kranke nimmt Rückenlage ein und ist nach dem Bettende hinabgerutscht.

Die Haut fühlt sich feucht und fieberwarm an (38,2° C.). Puls regelmässig und gut gespannt; 116 Schläge in der Minute. Athmung frei und nicht beschleunigt, dabei regelmässig. Keine Oedeme.

Gesichtsausdruck leidend und schmerzhaft verzogen. Die Augen werden auf Aufforderung geöffnet und nach jeder Seite ergiebig bewegt. Die linke Pupille ist weiter als die rechte, aber beide Pupillen reagiren gleich gut und genau auf Lichtreiz. Die linke Nasolabialfalte ist weniger tief als die rechte und hängt etwas nach abwärts. Die Zunge

zeigt einen dünnen weissen Belag. Es besteht unangenehmer Foetor ex ore.

Thorax lang, schmal und gut federnd. Auf der Haut beider Thoraxseiten leichte Hautabschuppung.

An den Lungen und am Herzen lassen sich keine Veränderungen nachweisen.

Bauch gut gewölbt, nirgends druckempfindlich oder resistent. An den Bauchorganen keine erkennbare Veränderung.

Harn 1100 ccm, sauer, gelbroth, frei von Eiweiss und Zucker. Sein specifisches Gewicht beträgt 1010. Seit zwei Tagen kein Stuhl. Kein Auswurf. Appetit fehlt. Durst gesteigert. Schlaf sehr gestört.

Der Kopf wird stark nach hinten gehalten, und bei Versuchen, ihn nach vorn zu bewegen, erkennt man das Bestehen einer hochgradigen Nackensteifigkeit. Drehbewegungen des Kopfes und stärkere Bewegungen nach hinten lassen sich ohne Schwierigkeit und Schmerz ausführen.

Die cervicalen Lymphdrüsen, ebenso die inguinalen vergrössert und gegen Druck unempfindlich.

Geruch und Gehör unverändert. Das Trommelfell beiderseits leicht geröthet, aber kein Ohrenausfluss.

Im Augenhintergrund fällt lebhafte Füllung der venösen Blutgefässe auf.

Keine Lähmungserscheinungen im Bereiche des Hypoglossus und Vago-Accessorius.

Die Kranke ist leicht somnolent, macht aber doch genaue und zutreffende Angaben.

Der rechte Arm ist stark paretisch und kann nur mit sehr grosser Mühe emporgehoben werden. Der Händedruck ist rechts schwach. Patientin drückt an einem Dynamometer mit der rechten Hand 6, mit der linken dagegen 16 kg. Auch die Kraft des rechten Beines ist im Vergleich zu derjenigen des linken wesentlich vermindert.

Bei passiven Bewegungen des rechten Armes muss man deutliche Widerstände überwinden, weil die Muskeln sich in leichter Contractur befinden. Ein Gleiches gilt für die Muskeln des rechten Beines. Der rechte Fuss nimmt Pes varo equinus-Stellung ein.

Die Tastempfindung ist auf der Haut des rechten Armes und Beines herabgesetzt, dagegen erweisen sich Schmerzempfindung, Orts-, Temperatur- und Muskelsinn als unverändert.

Die Haut des rechten Beines und der rechten Bauchseite erweist sich gegen Kneifen als übermässig empfindlich. Die Kranke klagt über Schmerzen und ziehende Empfindungen im rechten Bein.

Der Patellarsehnenreflex erscheint beiderseits gesteigert. Fussclonus fehlt. Fusssohlen- und Bauchreflex vorhanden. Tricepssehnenreflex erhöht. Periostreflexe an Ulna und Radius lebhaft vorhanden, aber beiderseits gleich.

Keine Störungen der Blase und des Mastdarmes.

Ordo: 1) Eisblase auf den Kopf und zu beiden Seiten des Nackens; 2) Phenacitin 1,0, 3 mal täglich; 3) Milchiät.

Am 14. August 1896 Temp. Morgens 7 Uhr 37,1, Puls 88; Mittags 12 Uhr 38,1, Puls 100; Abends 5 Uhr 37,0, Puls 72.

Die Kranke hat in der letzten Nacht unruhig geschlafen. Im Laufe des Vormittags erbrach sie ein wenig. Sie hat Harn unter sich gelassen. Sonst keine Veränderung.

Am 15. August 1896 Temp. Morgens 36,5, Puls 76; Mittags 36,0, Puls 84; Abends 38,0, Puls 108.

Status idem.

Ordo: Sol. Kalii jodati 5,0 : 200. 3 mal täglich 15 cem.

Am 16. August 1896 Temp. Morgens 38,8, Puls 136; Mittags 39,0, Puls 144; Abends 38,9, Puls 132.

Die Kranke ist seit gestern Früh vollkommen bewusstlos. Die Nackensteifigkeit ist wesentlich geringer geworden. Um 5 Uhr Morgens und um 12 Uhr Mittags stellten sich vorübergehend allgemeine klonische Muskelkrämpfe ein, welche auf der rechten Körperseite beide Male zuletzt aufhörten. Der Harn wurde wieder in's Bett gelassen.

Am 17. August 1896 Temp. Morgens 39,5, Puls 144; Mittags 39,2, Puls 160; Abends 39,5, Puls 156.

Um 10 Uhr wird die Lumbalpunktion ausgeführt. Es entleeren sich dabei 26 cem einer farblosen, klaren Flüssigkeit unter sehr geringem Druck. In dieser Flüssigkeit bildet sich nach längerem Stehen kein Gerinnsel. Tuberkelbacillen konnten in ihr nicht nachgewiesen werden. Eine Veränderung des Zustandes trat nach der Lumbalpunktion nicht ein.

Ordo. Unguentum hydrargyri cinereum 3,0 zur Einreibung.

18. August 1896. Temp. 38,3, Puls 160. Unter zunehmender Bewusstlosigkeit tritt um 8 Uhr Morgens der Tod ein.

Sectionsbefund am 18. August 1896 10½ Uhr Vormittags.

Mittelgrosse weibliche Leiche. Hautfarbe blass. Bauchdecken eingesunken, theilweise grünlich verfärbt.

Schädel von entsprechender Grösse, symmetrisch, mit erhaltenen Nähten. Schädeldach dünn, leicht, mit sehr viel Diploe.

Im Sinus longitudinalis viel flüssiges und geronnenes Blut. Die Innenfläche der Dura zeigt auf der rechten Seite über dem Parietal- und Occipitallappen eine dünne Schicht geronnenen Blutes. Die Dura ist darunter blass und glatt und feucht.

Pia durchsichtig und ungetrübt; nur über dem Occipitallappen getrübt und ödematös, ebenso in den abschüssigen Partien.

Dura der Basis glatt, blass und feucht. In der hinteren Schädelgrube wenig röthliche Flüssigkeit.

Pia der Basis ödematös und undurchsichtig, getrübt. Pia der Basis über dem Pons stark blutig durchtränkt. Ueber dem linken Parietallappen eine gelblich verfärbte Stelle. In der linken Fossa Sylvii ist die Pia blutig durchtränkt. Die basalen Arterien unverändert.

Seitenventrikel von entsprechender Weite. Sie enthalten wenig blutige Flüssigkeit. Ihre Wand ohne Veränderung. Dritter und vierter Hirnventrikel unverändert. Im linken Grosshirn findet man einen bis auf die Hirnrinde reichenden, roth gefärbten Erweichungsheerd, der von rundlicher Gestalt ist und einen Durchmesser von 4 cm besitzt. Während das Innere desselben fast rein blutig erscheint, machen sich in seiner Umgebung zahlreiche kleinere Blutheerde bemerkbar. Die umgebende Hirnsubstanz ist feucht, ödematös und von citronenfarbigem Aussehen. Der Heerd nimmt die oberen zwei Drittel der hinteren, das oberste Viertel der vorderen Centralwindung und den vordersten Abschnitt der obersten Scheitelwindung ein.

Kleinhirn von gutem Blutgehalt und fester Consistenz. Pons und Medulla oblongata ebenso.

Auf der Aussenseite der Dura spinalis nichts Besonderes. Die Dura zeigt auf der Innenseite mässigen Blutgehalt und ist hier glänzend und feucht. Pia spinalis von gutem Blutgehalt, durchsichtig und nicht ödematös.

Rückenmark auf dem Durchschnitt von gutem Blutgehalt, von sehr guter Consistenz und ohne Veränderungen.

Panniculus adiposus schwach entwickelt. Musculatur braunroth.

Das Netz liegt in geringer Ausdehnung frei. Es liegen nur Dünndarm-schlingen vor. Serosa gut bluthaltig und glatt. Bauch- und Beckenhöhle leer. Die Leber überragt den Rippenbogen um eine Fingerbreite. Zwerchfell rechts und links im dritten Intercostalraum.

Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor. Rechte Lunge stark, linke wenig retrahirt. Rechte Lunge frei, linke verwachsen. Die Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel sind 10 cm klarer, hellgelber Flüssigkeit enthalten.

Herz etwas gross. Oberfläche gut bluthaltig, glatt und spiegelnd. Auf der Vorderfläche ein Einfrancstück-grosser Sehnenfleck. Aus den Gefässen entleerte sich viel flüssiges Blut und Coagula. Im Uebrigen sind Herzmuskel und Herzklappen ohne pathologische Veränderungen.

Linke Lunge klein und leicht. Pleura blass, glatt und spiegelnd. Die Lunge ist auf der Schnittfläche schwach bluthaltig. Kein Oedem. In der Spitze kleinere Knötchen von schiefrigem Gewebe. An der Basis des Oberlappens ein grösserer, schiefrig indurirter Heerd mit wenigen kleinen Knötchen. Im Unterlappen keine Veränderungen. Bronchien leer. Schleimhaut gut bluthaltig und glatt. Bronchialdrüsen theilweise verkäst.

Rechte Lunge an der Spitze leicht verwachsen. Pleura ohne Veränderungen. Auf der Schnittfläche bietet die Lunge mässigen Blutgehalt dar. Kein Oedem. Im Oberlappen zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse verkäste indurirte Heerde. Im Unterlappen ein rother, scharf begrenzter Heerd. Keine zuführende Arterie verstopft. Bronchien leer. Ihre Schleimhaut blass und glatt. Bronchialdrüsen zum Theil verkäst.

Mund- und Rachenhöhle enthalten etwas Schleim, ebenso der Oesophagus. Die Schleimhaut der genannten Gebilde, ebenso diejenige von Kehlkopf und Luftröhre ohne Veränderung.

Milz ohne Veränderungen. Rechte und linke Nebenniere desgleichen. Ebenso die Nieren.

In der Gegend des Coecums zahlreiche Verwachsungen mit dem Bauchfell. Die Leber ist ziemlich stark mit dem Zwerchfell verwachsen. Das Duodenum enthält etwas gallig verfärbten Schleim. Im Magen befindet sich reichlicher dünnflüssiger Schleim. Schleimhaut blass und glatt, ebenso die Schleimhaut des Duodenums.

Der Ductus choledochus ist gut durchgängig.

Die Gallenblase enthält ziemlich dickflüssige Galle.

Die Leber besitzt entsprechende Grösse und zeigt auf der Oberfläche keine Veränderungen. Auf der Schnittfläche sieht das Organ wenig bluthaltig aus. Acinöse Zeichnung undeutlich. Farbe der Leber braungelb.

Im Jejunum etwas gelblicher, theilweise gallig verfärbter Schleim, ebenso im Ileum. Im Anfange des Ileum befindet sich ein Bandwurm. Das Coecum enthält wenig festen Koth. Im Colon einzelne feste Kothballen. Die Schleimhaut ist überall im Jejunum, Ileum und Coecum gut bluthaltig und glatt. Im Coecum befindet sich auf der Schleimhaut am Anfange ein Zweifrancstück-grosses Geschwür mit unebenem Grunde und unterminirten Rändern.

Die Blase enthält wenig trüben Harn. Schleimhaut blass und glänzend, ebenso diejenige der Harnröhre.

Das Rectum enthält feste Kothmassen. Schleimhaut gut injicirt und unverändert.

Vagina leer und ohne Veränderung. Ebenso der Uterus und die Adnexe.

Anatomische Diagnose. Blutiger Erweichungsheerd im linken Scheitellappen und in den linken Centralwindungen. Blutungen an verschiedenen Stellen der Pia cerebialis. Indurative Lungentuberculose. Tuberculöses Geschwür im Coecum. Taenia solium im Dünndarm.

Zum Zwecke einer mikroskopischen Untersuchung waren von den hämorrhagisch erweichten Theilen des Gehirns kleinere Abschnitte zunächst in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden. Man wählte dabei absichtlich nicht die in diffuser Weise blutig gefärbten und erweichten Massen, sondern hielt sich mehr an die äusseren Grenzen des Erweichungsheerdes, wo auch dem unbewaffneten Auge mehr eine zerstreute blutige Sprenkelung hervortrat. Nach eingetretener schnittreifer Erhärtung des Hirngewebes wurde letzteres in Celloidin eingebettet. Die Hirnschnitte erfuhren eine Färbung mit Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, Boraxcarmin, Löffler's Methylenblau und Brieger's Triacidlösung.

An dem Hirngewebe selbst lenkten vor Allem jene Veränderungen die Aufmerksamkeit auf sich, welche von den Blutgefässen ausgingen. An vielen Stellen fand man mehr oder minder grosse Blutlachen, welche das Hirngewebe einfach auseinander gedrängt hatten, um sich selbst Platz zu schaffen. Auch kamen zahlreiche solche Bilder zur Beobachtung, auf welchen durch Zusammenfliessen benachbarter Blutaustritte grössere Blutansammlungen im Hirn entstanden waren. Dabei war es bemerkenswerth, dass das angrenzende Hirngewebe meist gar keine Veränderungen oder an vereinzelt Stellen nur eine geringe Ansammlung von kleinen Rundzellen darbot. Je mehr man sich der Hirnrinde näherte, um so sparsamer wurden die freien Blutaustritte, während eine deutliche Blutüberfüllung der feineren Blutgefässe zu Tage trat. Die Blutgefässwand erwies sich nicht überall als unverändert und vielfach fiel eine ausserordentliche Schwellung der Endothelien und lebhafte Hervorbuckelung in die Gefässräume auf. Mehrfach hatten sich in dem adventitiellen Lymphraume Anhäufungen von Rundzellen und körnigen, runden Conglomeraten von orangegelber Farbe gebildet. Häufig waren die Blutgefässe so stark durch Blut ausgedehnt, dass die eigentliche Blutgefässwand der adventitiellen Lymphscheide dicht anzuliegen kam und dadurch der adventitielle Lymphraum verschwunden war. Hier und da, aber immerhin sehr sparsam, war es auch ausserhalb der adventitiellen Lymphscheide zu einer Ansammlung von kleinen Rundzellen gekommen.

Verfolgte man grössere Flächenschnitte von der Hirnoberfläche nach der Tiefe des Hirns, so gelangte man gewissermaassen zu einer Zwischenschicht, innerhalb welcher es leicht war, sich davon zu überzeugen, dass die freien Blutansammlungen, von welchen früher die Rede war, durch Zerreissung von Blutgefässen zu Stande gekommen waren. Man stiess einmal auf Blutgefässe, an welchen nur die eigentliche Gefässwand zerrissen war, so dass sich das Blut in den adventitiellen Lymphraum ergossen hatte. Dann kamen aber auch grössere Blutaustritte vor, in denen ein Blutgefäss eingeschlossen war. Letzteres war entweder ganz leer und zusammengefallen oder es enthielt nur streckenweise Blut, oder es fanden sich hyaline Thromben in ihm. Mitunter füllte ein hyaliner Thrombus nicht den ganzen

Gefässraum aus, sondern liess noch einen schmalen Weg für rothe Blutkörperchen übrig.

Eine mikroskopische Untersuchung allein der Hirnsubstanz musste nothwendigerweise zu der Annahme führen, dass es sich hier um zahlreiche Blutaustritte handle, während die entzündlichen Veränderungen von unbedeutender und untergeordneter Natur waren, wohl ohne Frage erst secundär durch die Blutungen angeregt. Wodurch nun die Blutungen hervorgerufen worden waren, blieb zunächst unaufgeklärt. Spaltpilze liessen sich nirgends mit Hülfe der Methylenblaufärbung nach Löffler wahrnehmen (Chromhärtung).

Der Schlüssel für die Erklärung der Blutaustritte wurde erst dann gefunden, als man sich daran gemacht hatte, auch die Hirnhäute in den Kreis der Untersuchung zu ziehen, wobei sich sehr merkwürdige Veränderungen an der Pia mater ergaben. Zwar erschien dieselbe auf der Oberfläche der Hirnwindungen unverändert, dagegen wurden zwischen den Windungen, also innerhalb der Sulci sehr bedeutende entzündliche und hämorrhagische Veränderungen angetroffen. Es sei zum Beweise dafür auf Figur 1 aufmerksam gemacht, welche bei 5facher Vergrösserung gezeichnet ist.

Während bei schwachen Vergrösserungen namentlich die hämorrhagischen Vorgänge stark hervortraten, zeigten mittelstarke und starke Vergrösserungen (vergl. Fig. 2 und 3), dass daneben auch ausgedehnte entzündliche Prozesse bestanden. Das Gewebe der Pia mater erschien verbreitert und ungewöhnlich reich an Zellen und Kernen. Dabei musste das Bild mehr den Eindruck einer subacuten, als einer acuten oder chronischen Meningitis hervorrufen.

An den Blutgefässen der Pia war eine ganz ausserordentlich zahlreiche Verbreitung von hyalinen Thromben auffällig (Fig. 3 ht), welche die Blutgefässe stellenweise ganz ausfüllten oder sich als ein fast gleichmässig dicker Ring rings um den Gefässraum gebildet und dadurch zu einer mehr oder minder beträchtlichen concentrischen Einengung der Gefässlichtung geführt hätten, oder es hatten an anderen Stellen hyaline Thromben in unregelmässiger Weise den Gefässraum verengt. An einzelnen Stellen hatte man den Eindruck, wie wenn

rothe Blutkörperchen allmählich eine Umwandlung in hyaline Massen erfuhren. Vielfach zeigte sich das Gewebe der Pia gerade in der Nähe der Blutgefässe ganz besonders reich an jungen Zellen.

Ausser den entzündlichen Veränderungen an der Pia und den beschriebenen Vorgängen an den Blutgefässen zeigte sich nun noch die Pia in ausgedehnter Weise mit ausgetretenem Blute durchsetzt.

Geht man nun der Entstehung der beschriebenen Erscheinungen nach, so möchten wir eine schleichende subacute intergyrale Meningitis für den Ausgangspunkt der Krankheit halten. Wir können uns nicht zu der Auffassung verstehen, die meningitischen Veränderungen als secundär und von einer vorhergegangenen Blutung abhängige aufzufassen. Der acute Anfang der Krankheit, der schnelle Verlauf des Leidens und trotzdem das histologische Bild einer mehr subacuten Meningitis scheinen uns dagegen zu sprechen. Die meningitischen Veränderungen geben nun durch Veränderungen an den Blutgefässen zu schweren Störungen in dem Blutumlauf Veranlassung, die zu Blutungen theils in das Gewebe, namentlich aber in die Hirnsubstanz führten. Man könnte daher den Zustand passend als Meningo-Encephalitis haemorrhagica bezeichnen. Eine parasitäre Entstehung der Krankheit liess sich nicht nachweisen, da auch das Gewebe der Pia mater eben so wenig, wie die Hirnsubstanz, Spaltpilze erkennen liess. Da die Kranke früher schon einmal auf der Züricher medicinischen Klinik an einem Schankergeschwür der Labien behandelt sein wollte, welches man als syphilitisch verdächtig angesehen hatte, so liegt die Annahme nicht allzufern, ob man es vielleicht mit den Folgen von Syphilis und einer subacuten syphilitischen Meningitis zu thun gehabt habe. Allein so bestimmt auch die Angaben der Kranken lauteten, so hat sich doch weder in den Registern ihr Name, noch in dem Archiv der Klinik ihre Krankengeschichte auffinden lassen.

Man könnte vielleicht geneigt sein, die geschilderten Vorgänge in der Pia mater und der Hirnsubstanz zwar als etwas Bemerkenswerthes, aber doch nur Ausnahmeweises aufzufassen. Wie weit diese Meinung zutrifft, muss die Zukunft lehren, aber

jedenfalls soll hervorgehoben werden, dass in einer zweiten Beobachtung auf meiner Klinik genau die gleichen Veränderungen angetroffen wurden.

Es giebt also eine schleichende subacute Entzündung der Pia, welche die Oberfläche der Hirnwindungen frei lässt und sich an die Hirnfurchen hält, und welche durch Veränderungen an den Blutgefässen zum Ausgangspunkt für eine Encephalitis haemorrhagica werden kann.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

- Fig. 1. Hirnschnitt mit Pia mater bei 5facher Vergrößerung. Hämatoxylin-Präparat. p Pia mater der Oberfläche der Hirnwindungen. p' Pia mater zwischen den Hirnwindungen.
- Fig. 2. Pia mater zwischen den Hirnwindungen bei 37facher Vergrößerung. Das gleiche Präparat wie in Figur 1.
- Fig. 3. Das gleiche Präparat bei 280facher Vergrößerung. ht hyaline Thromben.
-