

- Fig. 4. Einzelne aus Granulationsgewebe stammende Zellen. Vergrösserung: Zeiss, Apochr. Immersion 3, Compens.-Ocular 6. P = Grosses Plasmazellen. p = kl. Plasmatochterzellen. Der nicht bezeichnete Rest sind spindlige u. s. w. fixe Stromazellen mit reticulärem Spongioplasma, Fibroblasten u. s. w.
- Fig. 5. Vereinzelte, aus Granulations-Gewebe stammende, Grosses Plasmazellen mit deutlichem Granplasma.

XXII.

Die Veränderungen der weichen Hirnhaut bei acuten Infections-Krankheiten.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von
Dr. Sawada aus Japan.

Die Erklärung der häufigen schweren cerebralen und meningealen Symptome bei acuten Infections-Krankheiten kann aus der umfangreichen Literatur nicht ohne Weiteres beantwortet werden. Der extreme Standpunkt fordert natürlich für alle Störungen eine anatomische Veränderung. Mit dem Aufsuchen einer solchen haben sich bereits viele Autoren beschäftigt und sie entweder in der Gehirnsubstanz selbst oder in den Häuten des Gehirns gesucht. Anderseits wird aber behauptet, dass jeder Störung eine constante anatomische Basis nicht entspreche. Am häufigsten ist in dieser Beziehung das Gehirn Typhus-Kranker untersucht worden.

Der Befund in den Meningen derjenigen Individuen, die während des Verlaufs der acuten Infections-Krankheiten schwere meningeale Erscheinungen dargeboten hatten, ist sehr mannigfaltig; eitrige Meningitis wurde zwar nicht selten constatirt, anderseits aber liegen viele Fälle vor, deren Untersuchung nur Hyperaemie oder einen oedematösen Zustand mit oder ohne Trübung der Meningen ergab. Es kommen auch solche Fälle vor,

deren Sections-Befund negativ war, wie Duchek, Bourada, Mörig, Murchison, Blaschko¹ und Wolff² mitgetheilt haben.

Ueber den Wassergehalt des Gehirns bei Typhus hat Buhl schon 1858 geschrieben; er hatte constatirt, dass der Wassergehalt in den ersten drei Wochen regelmässig zugenommen hatte und am Ende der zweiten Woche oder am Ende der dritten am bedeutendsten ist. Diese Thatsache hat Herzog Carl von Bayern³ 1877 bestätigt. 1864 gab Griesinger an, dass das Gehirn oft stark serös durchfeuchtet gefunden werde, aber eitrige menigitische und encephalitische Processe sehr selten zur Beobachtung kamen, nur 2 mal unter 118 Sectionen; daher schloss er, dass der letztere Befund sich auf Complicationen in späteren Perioden der Erkrankung bezog. Hoffmann berichtet, dass bei 250 Sectionen Oedem in der Schädelkapsel, Trübung der Hirnhaut, Verwachsung der Dura mit den Knochen besonders im ersten Stadium sehr häufig zur Beobachtung kamen, dagegen eigentliche Erkrankung des Hirns und seiner Häute nur recht vereinzelt gefunden werden. Bodländer schreibt: Frische Osteophyt-Auflagerungen auf der Innenfläche der Schädeldecke, welche häufig die Emissarien verengern und so den Venen-Abfluss hindern, Verwachsungen der Dura mit dem Schädelknochen, seröse Durchfeuchtung der weichen Hirnhaut mit geringerer oder stärkerer Trübung und Injection derselben, Durchfeuchtung der Hirnsubstanz sind keine Seltenheit. Erheblich seltener sind jene Fälle, wo ein starkes Hirnoedem gefunden wird, wobei die Ventrikel erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind. Chedeverque fand eine deutliche Injection der Rinde und der Meningen, seröses Exsudat, Adhaerenz und Blutpunkte der Meningen. Dieselben Befunde geben D'Espine und Picot an. Dabei entstand die Frage, ob das gefundene Oedem des Gehirns und der weichen Haut als entzündliches, oder ob es als Folge von Circulations-Störungen anzusehen ist. Eine entscheidende Antwort auf diese Frage zu ertheilen, ist sehr schwer, denn jede dieser beiden Annahmen kann durch anatomische Befunde gestützt werden.

Bouchut beschrieb bei Typhus abdominalis nach einem heftigen, lang dauernden Delirium Adhaerenz der Pia an der leicht erweichten Hirnrinde, so dass man bei Entfernung der Pia eine dünne Lage grauer Substanz mitnimmt, ferner Hyper-

ämie der Pia, deren Maschen von einer serösen, etwas getrübten Flüssigkeit infiltrirt sind. Mikroskopisch hat er in der Pia und in den Lymphscheiden der Capillaren der Rindensubstanz die Gegenwart von Eiterkörperchen constatirt, daher wollte er diese Veränderungen Meningitis nennen. Schultze⁴ hat auch bei solchen Fällen, welche mehr oder weniger schwere Meningeal-Erscheinungen dargeboten hatten, Oedem der Meningen gefunden und mikroskopisch kleinzelige Infiltration der Meningen und Fortsetzung derselben längs der Gefäße bis in die Gehirnsubstanz beobachtet. Herzog Carl hatte nicht nur bei acuten Infectionskrankheiten, sondern auch bei normaler Arachnoides Anhäufung von Leukocyten in Lymphräumen des Gehirns gefunden, daher schloss er: „Die Gehirn-Erscheinungen hängen nicht mit der Anwesenheit, nicht einmal mit der Vermehrung der weissen Blutkörperchen zusammen, ja nicht einmal mit Verlangsamung der Circulation und dem erhöhten Wassergehalt, wenn dieselben auf schlechende Weise erfolgen, — sondern können nur als der Ausdruck einer ganz acuten Steigerung obiger dreier Momente betrachtet werden, wobei noch der Fieber-Process und die Fieber erregende Ursache mit in Rechnung kommen.“ Rosenthal⁵ hat dieselben Befunde beschrieben und spricht dieselben an als parenchymatöse Entartung der Intima der Gefäße. Liebermeister hat mitgetheilt, dass bei Typhus, ausser Hirnoedem, häufig Blutergüsse gefunden werden, und dass die Disposition dazu wahrscheinlich auf die Degeneration der Gefäße zurückzuführen ist. Tictine hat einen Fall veröffentlicht, der im Leben als Meningitis diagnostirt, aber bei der Autopsie als Typhus abdominalis, Hyperämie und Oedem der Meningen und des Gehirns festgestellt wurde. Bei diesem Falle hat er in der Pia Typhus-Bacillen gefunden. Er fasste dieses Oedem und die Hyperämie als ein entzündliches Product, nehmlich als Leptomeningitis serosa acuta auf, weil er Capillar-Hyperämie und Durchsetzung der Pia mit weissen Blutkörperchen nachweisen konnte. Boden⁶ hat einen ähnlichen Fall beobachtet: Die Section zeigte das Vorhandensein einer Meningitis serosa, und die Gehirn- und Ventrikel-Flüssigkeit enthielt Typhus-Bacillen. Krannhals⁷ hat 5 Fälle von schwerer acuter fieberhafter Erkrankung, welche fast ausschliesslich Symptome Seitens des Central-Nervensystems dargeboten haben, ge-

sammelt. Der Sections-Befund ergab hochgradigste Blutfülle, succulente, leicht ödematöse Verdickung der Pia und eine grosse Anzahl bohnen-grosser Sugillationen in der Pia. Aber bei der mikroskopischen Untersuchung fehlte eigentlich jede entzündliche Veränderung, und das Exsudat enthielt keine Mikroorganismen. Da wir ausser in den angeführten Fällen auch noch in der übrigen Literatur ähnliche Zweifel und Widersprüche finden, so muss die Diagnose stets sehr vorsichtig gestellt werden, weil die ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen bei Infections-Krankheiten vorkommen können, ohne dass die Section zunächst makroskopisch eine Spur einer Meningitis ergibt. Es muss jedoch besonders betont werden, dass bei manchen Fällen durch mikroskopische Untersuchung bereits Anfänge der Entzündung nachgewiesen werden können, wo bei grober Betrachtung eine einfache congestive Hyperämie der Pia vorzuliegen scheint (Ziegler und Birch-Hirschfeld); ich komme darauf im späteren Theil der Arbeit zurück. Da nun in den bisherigen Fällen vornehmlich nur das Gehirn Typhus-Kranker mit zweifelhaftem Erfolg untersucht worden ist, so schien es angezeigt, nicht einseitig das Gehirn bei Typhus, sondern systematisch das Gehirn bei verschiedenen Infections-Krankheiten, welche cerebrale Symptome dargeboten hatten, zu untersuchen. Ferner war es geboten, da die neueren Untersuchungen bereits die Veränderungen des Gehirns selbst und speciell der Ganglienzellen vielfach gewürdigt haben, die etwas mehr vernachlässigte Untersuchung der weichen Haut nach den neuesten Methoden als Haupt-Aufgabe zu bezeichnen. Diese Untersuchung musste sich sowohl auf die histologischen, sowie auch auf die bakteriologischen Veränderungen der weichen Haut beziehen; allerdings stiess die letzte Aufgabe bei denjenigen Krankheiten, deren Erreger nicht bekannt sind, auf Schwierigkeiten (Masern, Scharlach). Zugleich konnte erwartet werden, dass im Falle eines positiven Befundes eine Erklärung der Meningeal-Symptome auch in der Beziehung geliefert wird, ob diese nehmlich einer directen Infection oder einer Intoxication ihren Ursprung verdanken.

Die Präparate entstammen 22 Fällen von Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Pneumonie und Sepsis, ausserdem habe ich eitrige und tuberculöse Meningitis, epidemische Cerebrospinal-

Meningitis, acute gelbe Leberatrophie mit Meningeal-Erscheinungen, Altersschwäche, Nephritis zur vergleichenden Untersuchung herangezogen. Was in dem Institut secirt wurde, wurde mir zur Verfügung gestellt, leider kamen gerade von Typhus, welchen man bis jetzt hauptsächlich studirt hat, nur 3 Fälle vor. Ich habe bei jedem Falle Rindensubstanz mit der weichen Haut vom Stirnlappen, Gegend der Centralwindung und Basis, von beiden Seiten herausgeschnitten und sofort nach der Section in Alkohol, Formalin, Sublimat, Müller'scher Lösung fixirt. Die Stücke wurden zum Theil in Photoxylin, zum Theil in Paraffin eingebettet. Zur Färbung habe ich Hämalaun-Eosin, Eisen-Hämatoxylin nach Heidenhain, Ehrlich'sche Triacidlösung, polychromes Methylenblau, Thionin, Fibrin-Färbung nach Unna und Weigert, Löffler'sche Methylenblau-Lösung, Fuchsin, Gram-sche Färbung (Bakterien-Färbung) und Elastica-Färbung nach Weigert benützt.

Die Krankengeschichten habe ich von den Kliniken der Charité erhalten und auszugsweise mitgetheilt.

Bei der Section wurde in 3 Fällen Oedem mit leichter Trübung der Arachnoides constatirt, in 5 Fällen fand sich nur ein ödematöser Zustand vor. In 2 Fällen war Hydrocephalus internus vorhanden, wobei die Arachnoides stärker durchfeuchtet war. Das Oedem der Arachnoides war mit vermehrter Blutfüllung der Gefässse verbunden. Nur in einem Falle von Sepsis wurde ausser leichtem Oedem und leichter Trübung der Arachnoides eitrige Infiltration in der Umgegend der Nn. optici und oculomotorius bemerkt, dabei enthielten die Seitenventrikel eine getrübte, gelblich-bräunliche Flüssigkeit. In den übrigen Fällen zeigte sich bei makroskopischer Betrachtung keine erhebliche Abweichung, die Blutgefässse waren meist mehr oder minder stark gefüllt.

Die zelligen Elemente in der Arachnoides, die ich bei den verschiedenen Fällen fand, sind folgende:

1. Uninucleäre Rundzellen mit kleinem oder rundem, intensiv gefärbtem Kern, schmalem Protoplasma-Saum, — Lymphocyten.
2. Uninucleäre Rundzellen mit grösserem, rundem, meist schwächer gefärbtem Kern, breitem Zellleib, Kern steht meist in der Mitte, — uninucleäre Leukocyten.

3. Rundzellen mit grösserem Kern, welcher einfache oder mehrfache Einbuchtungen hat, mit mehr breitem Zellleib, — Uebergangsform.

4. Kleinere oder grössere Rundzellen mit mehreren kleinen Kernen, — multinucleäre Leukocyten.

5. Auffallend grosser, ovaler, blass gefärbter Kern, dessen Zellleib undeutlich, oft fast gar nicht zu sehen ist; diese Kerne finden sich einzeln oder meist in einer Gruppe. In den Längsschnitten der Gefässwand finden sich auch ähnliche Kerne. Ich halte sie für Endothelkerne der Arachnoides. Ueber die Form der Endothelzellen im normalen Zustand kann ich wenig Sichereres sagen; bisweilen zeigte sich um den Kern der Zellleib mit undeutlicher Contour gelagert, bisweilen umgaben feine Körnchen den Kern. Man sieht in einzelnen Fällen grosse, spindelförmige oder mehrere Ausläufer treibende Zellen mit einem grossen, ovalen Kern, welche gelbliches Pigment enthalten. Sie kommen nicht nur im entzündlichen, sondern auch im nicht entzündlichen Zustand in Betracht.

6. Auffallend grosse, ovale oder unregelmässig gestaltete Zellen mit länglich-schmalem oder grossem, ovalem Kern, Zellleib grob granulirt und manchmal Vacuolen oder gelbliches Pigment darin enthalten, — abgelöste Endothelien.

7. Bindegewebskerne.

Durch die Färbung der Granula im Zellleib eine durchgreifende Differenzirung der Zellarten zu bewirken, war mir leider unmöglich, da das Material selten unter 24—30 Stunden p. m., bisweilen sogar erst 40—50 Stunden p. m. mir zur Verfügung gestellt wurde¹⁾. (Die Sectionen werden im Berliner Patholog. Institut in der Regel nicht vor 24 Stunden p. m. ausgeführt; nur in einzelnen besonderen Fällen wird eine Ausnahme gemacht.) In manchen Fällen sind die Leukocyten gross, homogen gefärbt, unregelmässig geformt, wie aufgequollen, der Kern ist manchmal an den Rand gedrängt, und der Zellleib enthält gelbliche Pigmentkörnchen oder eine oder mehrere Vacuolen. Jedoch weder aus der Form der Zellen, noch aus ihrer Vertheilung kann ich einen

¹⁾ Daher habe ich bakteriologische Ergebnisse nur mit sehr grosser Vorsicht verwertet.

Unterschied zwischen dem mehr normalen und pathologischen Zustand der Meningen ermitteln, aber wohl aus der Menge der Zellen kann ich gewisse Schlüsse sichern.

Zur Erkennung pathologischer Verhältnisse muss zuvor der normale Zustand der Meningen festgestellt werden. Eine exakte Grenze hierfür zu finden und anzugeben, ist aber unmöglich, weil ganz normale menschliche Gehirne selten zur Beobachtung kommen. Doch bin ich nach Durchsicht einer grossen Anzahl von verschiedenartigen Präparaten zu einer zuverlässigen Schätzung gelangt. So kann ich behaupten, dass Leukocyten in der normalen Arachnoides, wie Boeninghans erwähnt hat, nur in sehr geringer Zahl vorhanden und meist im Subarachnoideal-Raum verbreitet sind, wobei aber multinucleäre Leukocyten selten vorkommen.

Die Veränderungen, welche bei acuten Infections-Krankheiten in der Arachnoides gefunden wurden, sind folgende:

Oedematöser Zustand der Arachnoides,
Infiltration mit Leukocyten,
Blut-Extravasat in der Arachnoides,
Vermehrte Blutfüllung in Gefässen.

Odem, Blut-Extravasat und Hyperämie sind, wie ich bereits erwähnt habe, von mehreren Autoren bei acuten Infections-Krankheiten beobachtet worden. Ueber die Frage, ob diese Veränderungen in Folge von Stauung zu Stande gekommen oder entzündlicher Natur sind, hat Kraepelin sich dahin geäussert, dass die Vermehrung des Wassergehaltes im Gehirn bei Typhus lediglich auf allmählich sich entwickelnde Insufficienz des Circulations-Apparates zurückzuführen sei und, wie Herzog Carl von Bayern behauptet hat, einstweilen die Einwanderung von Leukocyten in das Gewebe nur als eine Theil-Erscheinung des zur Ausbildung gelangenden Hirnoedems aufzufassen ist. Nach der Beschreibung von Quincke⁸ kommt die Flüssigkeits-Vermehrung bei Hydrämie durch Nephritis und andere Krankheiten auch in der Schädelhöhle zu Stande, und sie pflegt mehr die Hirnsubstanz und die Arachnoideal-Räume, als die Ventrikel zu treffen; er bezeichnet diesen Zustand als angioneurotischen Hydrocephalus. Ich habe nun Fälle bei Nephritis mit aus-

gedehntem Oedem und bei Altersschwäche untersucht, die weder Fieber, noch meningeale Erscheinungen gezeigt hatten. Hierbei ergab sich starke Auflockerung der Arachnoides, Leukocyten waren sehr wenig und zerstreut, nicht nur im Subarachnoideal-Raum, sondern in der ganzen Schicht vorhanden, abgelöste Endothelien zeigten sich nicht. Bei Nephritis wurden rothe Blutkörperchen im Gewebe gar nicht beobachtet, die Gefäße waren wenig gefüllt, bei Altersschwäche aber waren sie in geringer Zahl vorhanden, und die grösseren Gefäße waren mehr gefüllt. Dagegen habe ich deutliche Vermehrung der Leukocyten bei acuten Infections-Krankheiten gesehen, welche während des Lebens einige Erscheinungen von Seiten des Central-Nervensystems dargeboten haben. Diese Infiltration bestand vorwiegend aus Lymphocyten, uninucleären Leukocyten und Uebergangsformen; multinucleäre Leukocyten waren je nach den Fällen variirend, aber meist weniger vorhanden, als einkernige Leukocyten. Sie verbreiteten sich nicht nur in der Umgebung der Gefäße oder im Subarachnoideal-Raum, sondern auch in der ganzen Schicht der Arachnoides. Diese Infiltration mit Leukocyten zusammen mit anderen Zuständen, nehmlich Oedem, Hyperämie, Blut-Extravasat, Ablösung der Endothelien, spricht dafür, dass diese Veränderungen als entzündliche, nicht als einfache Stauung aufzufassen sind. Zu dieser Ansicht bestimmt mich besonders das Vorkommen einer erheblichen Anzahl multinucleärer Leukocyten. In der Arachnoides, in welcher schon makroskopisch deutlich eitrige Infiltration bemerkt wurde (Cerebrospinal-Meningitis epidemica, Mittelohr-Eiterung, Pneumonie mit Mittelohr-Eiterung), bestand diese Infiltration zum grösseren Theil aus multinucleären und Uebergangsformen, wohingegen Lymphocyten weniger gefunden wurden. Nur in einem Falle von Endometritis purulenta (Fall 1) habe ich Fibrinfäden mit wenigen Leukocyten in der Arachnoides gefunden.

Der mikroskopische Befund geht nicht immer mit dem makroskopischen völlig parallel. Während z. B. makroskopisch Oedem mit leichter Trübung vorlag, zeigte der mikroskopische Befund eine Infiltration mit Leukocyten, welche nicht stark und nur partiell zu finden waren (Fall 6). Nachdem in 2 Fällen bei makroskopischer Beobachtung allein seröse Durchfeuchtung

ohne Trübung (No. 14, 18) in 6 Fällen nur leichte Durchfeuchtung oder fast gar keine Abweichung vom normalen Zustande festgestellt war (Fall 3, 5, 7, 10, 13, 16), ergab sich jedoch mikroskopisch bei allen 8 Fällen starke oder mässige Infiltration mit Leukocyten und bei 3 derselben (Fall 3, 13, 14) multi-nucleäre Leukocyten in ziemlich reichlicher Zahl. Schon Ziegler und Birch-Hirschfeld haben darauf aufmerksam gemacht, dass bei mikroskopischer Untersuchung eine Entzündung nachgewiesen werden kann, während die makroskopische Untersuchung dieselbe nicht erkennen liess. Ziegler⁹ schreibt: „Bei der als Leptomeningitis serosa acuta bezeichneten Entzündung sind die Subarachnoideal-Räume und das Pia-Gewebe der Sitz eines entzündlichen Oedemes, welches unter den Erscheinungen der congestiven Hyperämie auftritt, doch ist zur Zeit des Todes die Vermehrung der Subarachnoideal-Flüssigkeit oft nur unerheblich, und es hat auch die Hyperämie einer mässigen Blutfülle Platz gemacht. Es kann alsdann die vorhandene Entzündung oft nur durch den mikroskopischen Nachweis von Leukocyten, bezw. auch von Bakterien erkannt werden.“ — Klebs¹⁰ hat 2 Fälle von epidemischer Cerebospinal-Meningitis untersucht, welche charakteristische Krankheits-Erscheinungen gehabt hatten. Die Section ergab die Abwesenheit von eiteriger Flüssigkeit in den Arachnoideal-Räumen, mikroskopisch fanden sich aber sehr ausgedehnte zellige Anhäufungen im Gewebe der Arachnoides cerebralis und spinalis. Rudnew¹¹ und Burzew¹² scheinen auch 2 derartige Fälle gesehen zu haben. Als Merkmale der serösen Entzündung der Hirnhäute hat Boeninghans¹³, der die Pathologie der Meningitis serosa zu entwickeln versucht hat, gelatinöses oder getrübtes Exsudat oder bei makroskopisch klarem Exsudat den mikroskopischen Nachweis der Zell-Infiltration gefordert. Jedenfalls ist immer zur genaueren Beurtheilung die mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. In 7 meiner Fälle, welche oben erwähnt wurden, und ausser diesen noch in 3 weiteren Fällen handelte es sich also um Meningitis serosa acuta. In 2 anderen Fällen (Fall 11, 12) war zugleich Hydrocephalus internus vorhanden. Die anderen 5 Fälle kann man als Beispiele von Uebergang zwischen seröser und eiteriger Meningitis betrachten. Seit Hoffmann Pigment und Fettkörnchen in den Wan-

dungen der Gefäße bei den fieberrhaften Erkrankungen beobachtet hat, ist dieser Befund von einigen Autoren bestätigt worden (Bouchat, Rosenthal). Kraepelin hat ihn als Folge der Fieberwirkung aufgefasst, Liebermeister und Rosenthal sprechen ihn als Degeneration an. Ausserdem konnte man besonders in den kleinsten Gehirngefäßen Proliferations-Erscheinungen constatiren und eine Theilung des Kerns in der Wandung der Gehirn-Capillaren feststellen. Rosenthal hat Schwellung der Endothelzellen und in der nächsten Umgebung der Gefäße unregelmässige, glänzende, gelblich gefärbte oder helle (colloide?) Kugeln beschrieben. In meinen Präparaten habe ich weder Pigment- und Fettkörnchen in der Wand der Arachnoideal-Gefäße, noch Kugeln jener Art bemerkt. Kerntheilung und Schwellung der Endothelzellen kamen auch nicht zur Beobachtung. Nur in wenigen Fällen habe ich bemerkt, dass Endothelkerne einfache oder mehrfache Einbuchtungen zeigten. Diese Form-Veränderung der Endothelkerne habe ich auch in der Arachnoides bemerkt. Dieser Befund hat kaum einen Zusammenhang mit den übrigen Veränderungen der Arachnoides. Bei Elastica-Färbung zeigten die elastischen Fasern der Gefässwand keine erhebliche Auflockerung.

Die Bakterien-Färbung hat bei Pneumonie einmal Diplokokken allein, einmal Diplokokken und Streptokokken zusammen, bei Sepsis einmal Streptokokken in den Gefässen des Arachnoides ergeben. In dem 1. Falle war die Arachnoides in mässigem Grade infiltrirt, aber in den letzten Beiden war nur leichte Infiltration mit Leukocyten vorhanden. Bei einem Falle (Fall 18), welcher als Delirium alcoholicum und Pneumonie diagnosticirt wurde, waren Diplokokken und Streptokokken in der Arachnoides selbst und in den Gefässen vorhanden, deren makroskopischer Befund nur seröse Durchfeuchtung und mikroskopisch ziemlich starke Infiltration mit Lymphocyten und uninucleären Leukocyten ergab, wobei multinucleäre Leukocyten in geringer Zahl vorhanden waren. Ob dieser Befund dafür spricht, dass Diplokokken und Streptokokken nicht nur eitrige, sondern seröse Entzündung erzeugen können, wie Lévy¹⁴ festgestellt hat, oder nur der Anfang der eiterigen Meningitis ist, kann ich nicht entscheiden (Fall 18). Ausser in diesem letzten Falle habe ich in der Arachnoides,

welche makroskopisch nicht eiterig infiltrirt war, niemals Mikroorganismen gefunden, während in 2 Fällen (Fall 2, 6) schon während des Lebens das Vorhandensein der Strepto- und Staphylokokken im Blut nachgewiesen war. Der Bakterien-Befund in Schnittpräparaten giebt freilich kein absolut sicheres Ergebniss, aber auf Grund meiner Untersuchungen glaube ich vermuthen zu dürfen, dass die acute seröse Meningitis durch Einwirkung von reizenden chemischen Stoffen hervorgerufen wird, und dass, wenn die Erkrankung noch weiter fort dauert, durch die Wirkung der Bakterien selbst eiterige Infiltration eintritt.

Welchen Zusammenhang haben nun diese histologischen Veränderungen mit den klinischen Erscheinungen? Bei 2 Fällen von maligner Endocarditis (Fall 2, 3), welche histologisch den Befund von serös-eitriger Entzündung ergaben, zeigten sich einige Meningeal-Erscheinungen, nehmlich bei dem einen wirre Rede, Benommenheit, fibrilläre Zuckungen der Gesichtshälfte, Hyperästhesie der Haut, bei dem anderen vollständige Benommenheit und geringe Nackensteifigkeit. Ausser diesen Fällen bot noch 1 Fall, Endometritis purulenta (Fall 1) bei welchem leichte fibrinös-hämorrhagische Meningitis vorhanden war, hochgradige meningeale Erscheinungen dar. In 2 Fällen von Scarlatina (Fall 13, 14) wurde leichte serös-eitrige Entzündung der Arachnoides ermittelt, der eine Fall begann mit Kopfschmerzen und Erbrechen, später trat Apathie ein, im 2. Fall wurden Anfangs Benommenheit und Delirium beobachtet, dann kehrte Sensorium wieder zurück, worauf sich Aufregung und Tremor der Hände entwickelte. Im Verlauf eines Typhusfalls (Fall 9), welcher histologisch leichte serös-zellige Entzündung der Arachnoides ergab, stellte sich Benommenheit ein, doch nach einigen Tagen kehrte wieder das normale Bewusstsein zurück, 4 Tage vor dem Exitus lethalis entwickelte sich Delirium; Kopfschmerzen und Erbrechen waren andauernd von Anfang bis zum Ende vorhanden. Diese Exacerbation der Erscheinungen spricht für Meningitis serosa, weil seröses Exudat, das wenig Eiterkörperchen enthält, mehr Aussicht hat, resorbirt zu werden, als eiteriges. Auch kann man wohl annehmen, dass es sich in Fällen, bei welchen zu Beginn der Erkrankung meningitische Erscheinungen auf-

treten und verschwinden, um Meningitis acuta serosa handelt. Ein Fall von Typhus, Sepsis und Scharlach (Fall 8, 11, 12), welche während des Lebens leichte Reiz-Erscheinungen gezeigt hatten, ergaben histologisch serös-zellige Entzündung der Arachnoides, und bei der Sepsis war außerdem noch Hydrocephalus internus vorhanden. Hydrocephalus internus trat außerdem noch bei der chronischen Mittelohr-Eiterung in Erscheinung (Fall 15), aber in diesem Falle fanden sich geringe Veränderungen der Arachnoides. Dieser Fall ist ein Beispiel von Meningitis serosa bei Otitis media. Klinisch zeigt dieser Fall Pupillen-Differenz, Kopfschmerzen, Schwindel und Somnolenz. In den Fällen, welche einige Tage lang nur starke Unruhe oder Bewusstlosigkeit dargeboten hatten, bestand ebenfalls serös-zellige Entzündung in der Arachnoides (Fall 7, 16). Bei denjenigen Fällen, welche gar keine Erscheinung von Seiten des Gehirns dargeboten haben, ergab sich histologisch keine erhebliche Infiltration mit Leukocyten; in 2 Fällen von Pneumonie war die Arachnoides ziemlich stark aufgelockert und in den Gefäßen wurden Diplokokken allein oder mit Streptokokken zusammen (Schnittpräparat) nachgewiesen. Abweichend von diesen Beobachtungen zeigten 2 Fälle von Sepsis und 1 Fall von Typhus (Fall 5, 6, 10) heerdeweise serös-zellige Entzündung der Arachnoides, während sie klinisch keine Erscheinung von Seiten des Nervensystems dargeboten hatten, obgleich sogar bei einem dieser Fälle während des Lebens im Blut Staphylo- und Streptokokken und bei einem anderen Streptokokken in Gefäßen des Schnittpräparats nachgewiesen wurden. Es kann bisweilen selbst eiterige Meningitis verlaufen, ohne meningeale Erscheinungen während des Lebens gezeigt zu haben, wie Hugo¹⁵ berichtet hat. Da diese Fälle ein von den übrigen durchaus abweichenden Ergebniss hatten, so muss möglicher Weise für dieselben die Individualität der betreffenden Menschen in Betracht gezogen werden, wie auch Tictine bemerkt hat. Nach meiner Meinung sind überhaupt Fälle mit positivem Ergebniss beweiskräftiger, als negative. Denn mancher anatomische Zustand kann latent verlaufen, obgleich er sehr wohl fähig ist, klinische Symptome zu erzeugen. Wenn daher eine deutliche pathologische Veränderung der Arachnoides in einzelnen Fällen ohne Symptome verläuft, so scheint mir dies weniger ins Gewicht zu fallen, als

wenn andern Falls positiven klinischen Erscheinungen positive anatomische Befunde entsprechen.

Was die Plasma- und Mastzellen betrifft, so habe ich die Plasmazellen bei der tuberculösen Meningitis reichlich gefunden. In diesem Falle zeigte die Arachnoides mikroskopisch eine starke, sulzig-ödematöse Verdickung, und darin waren Miliar-Tuberkel sichtbar. Mikroskopisch liegen die tuberculösen Heerde stellenweise in der oberflächlichen Schicht, ferner an der Grenze der Arachnoides gegen die Rindensubstanz so dicht, dass sich keine Grenze erkennen lässt. An einigen Stellen bestehen regressive Veränderungen, aber im Ganzen zeigt es sich, dass der Process noch nicht vorgeschritten ist. In diesen Heerden und in dem Leukocyten-Mantel der nächsten Umgebung der Gefässe finden sich viele ächte Plasmazellen; ihr Protoplasma zeigt ungleichmässige Structur und in der Mitte der Zelle liegt ein heller Hof, der Kern ist rundlich oder oval, enthält am Rande Chromatinkörper und steht excentrisch; ausserdem sind noch Zellen reichlich vorhanden, deren Protoplasma deutliche Tinction giebt, aber die sich von ächten Plasmazellen so unterscheiden, wie Joannowicz beschrieben hat. Beide Arten, ächte und atypische Plasmazellen, besitzen meist runde oder ovale Gestalt, ihre Grösse gleicht entweder Lymphocyten oder uninucleären Leukocyten. Mehrkernige Zellen kamen nicht zur Beobachtung. In den fibrösen Partien der Arachnoides sind einzelne oder einige zusammen vorhanden, in der in Zerfall begriffenen Partie finden sie sich gar nicht. Ich sah auch lange, spindelförmige Zellen, welche jene deutliche Färbung des Protoplasma gaben, aber in geringer Zahl. Im Gefässlumen direct an der Innenseite liegt eine schmale Zone, welche aus Lymphocyten und uninucleären Leukocyten besteht, neben welchen stellenweise die abgelöste Endothelschicht sichtbar ist. In dieser Zone finden sich vereinzelt ächte und viele atypische Plasmazellen, letztere sind ausserdem noch im Blut selbst vereinzelt vorhanden. In der Gehirnsubstanz, entlang den kleinen Gefässästen, findet sich leichte Leukocyten-Anhäufung, unter welcher auch ächte und atypische Plasmazellen vorhanden sind. Aus diesem Befunde kann man wohl vermuthen, dass die Plasma-

zellen aus uninucleären Leukocyten und Lymphocyten entstehen^{1).}

Bei den andern acuten Infections-Krankheiten wurden die atypischen Plasmazellen nur in einem Falle von Sepsis vereinzelt bemerkt, wobei makroskopisch nur an einigen Stellen der Basis geringfügige eitrige Infiltration sichtbar war, und die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Infiltration vorwiegend aus Lymphocyten und uninucleären Leukocyten bestand und auffallend viele Zellen Vacuolen besassen. Sonst habe ich ganze Fälle durchaus vergeblich nach ihnen durchsucht. Die Ergebnisse, welche von einigen Autoren (Unna¹⁶, Marschalko¹⁷, Joanowicz¹⁸) als Vorbedingung der Bildung von Plasmazellen übereinstimmend angegeben werden, sind lang dauernde, stark infectiöse Reize, Substanzverluste und Zerfall der Zellen, wodurch Chromatin des Kerns frei wird. In meinen Fällen von Meningitis serosa, wie ich glaube, handelt es sich um toxische Reize, welche bei einigen Fällen starke entzündliche Exsudation und Infiltration hervorgerufen haben; in einem Falle wurde das Vorhandensein von Mikroorganismen constatirt, aber Substanzverluste kamen nicht in Betracht. So sprechen diese Resultate nicht gegen jene Angaben. Zugleich kann ich behaupten, dass die Plasmazellen in der normalen Arachnoides nicht vorhanden sind.

Mastzellen habe ich bei den acuten Infections-Krankheiten nur in 2 Fällen vereinzelt gefunden. Einer derselben war ein Typhus abdominalis (Fall 9), der andere Sepsis (Fall 5); beide hatten nur leichte Veränderung in der Arachnoides. Ausser diesen beiden kamen Mastzellen in Fällen von Nephritis und Altersschwäche ziemlich reichlich vor. In der jüngsten Zeit ist über denselben Gegenstand, soweit es sich um den Kehlkopf handelt, eine Arbeit von Hirschmann¹⁹ erschienen; er hielt sie für Leukocyten und glaubte drei Stadien der Entwicklung von Zellen unterscheiden zu können, welche in einander übergehen. Der Befund der beiden letzten Fälle steht in voller Uebereinstimmung mit dieser Angabe, bezüglich ihrer Abstammung konnte ich eine entscheidende Beobachtung nicht machen. Hirschmann

¹⁾ S. die nach Abschluss dieser Arbeit erschienene Publication von Pappenheim, wie verhalten sich die Unna'schen Plasmazellen zu Lymphocyten? Dieses Archiv, Bd. 165.

hat die Mastzellen im Kehlkopf bei Stauungszuständen in geringer Zahl gefunden, während sie bei rein entzündlichen Zuständen erheblich zugenommen hatten; in meinen Fällen zeigte sich das umgekehrte Ergebniss. Ich habe bemerkt, dass in den Fällen, wo Plasmazellen vorhanden waren, keine Mastzellen gefunden wurden, und umgekehrt.

Vielelleicht darf ich zum Schluss auf einen anderen Punkt hinweisen. Es ist bekannt, dass die Bindegewebsbündel der Arachnoides nach Einwirkung von Essigsäure eigenthümliche spirale oder ringförmige Einschnürungen zeigen. Früher hat man diese Einschnürung auf umspinnende elastische Fasern zurückgeführt; aber neuerdings neigt man mehr zu der Anschauung hin, dass sie durch einen zelligen Ueberzug des Fibrillenbündels erzeugt werden. Ich habe alle Präparate nach der Weigert'schen Elastica-Färbung hergestellt, welche elastisches Gewebe scharf hervortreten lässt. Aber ich konnte weder in gesunder, noch in pathologischer Arachnoides elastische Fasern deutlich nachweisen, obgleich die elastischen Fasern der Gefäßwand in demselben Präparat deutlich gefärbt waren. Ich möchte daher glauben, dass der Gehalt der Arachnoides an elastischen Fasern äusserst gering ist.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Virchow für die Ueberlassung des Arbeitsplatzes und des Materials und Herrn Assistenten Dr. Oestreich für die gütige Unterstützung bei der Auswahl des geeigneten Materials und für die werthvollen Anregungen bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Casuistik.

Fall 1. M., 22jährige Buchhändlersfrau, am 6. Januar 1901 in bewusstlosem Zustande in die 3. medicinische Klink aufgenommen. Am 26. December vorigen Jahres 3. Entbindung, seit 30. December andauernd hohes Fieber, seit 2. Januar 1901 apathisch. Status praesens: Temperatur 40,4° C., Puls regelmässig, Sensorium benommen, Zähneknirschen, Saug- und Kaubewegungen, Bohren in der Nase, Zupfen an den Lippen, unwillkürliche Greifen nach dem Hinterhaupt, unwillkürlicher Thränen- und Nasenfluss, unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang, Trismus, Genick schwer beweglich, Augen meist offen, häufig Zittern der oberen Augenlider, Pupillen gleich gross, reagiren, leichte Contractur-Stellung der oberen und unteren Extremitäten, kurz dauernde Zuckungen der Extremitäten, Wider-

stand bei passiven Bewegungen; Reflexe vorhanden, Sensibilität aufgehoben; Lumbarpunction: 10 ccm klarer Flüssigkeit gewonnen. Sopor, Trismus und geringe Genickstarre andauernd, aber am letzten Tage hatte Patientin Momente, in denen sie die Umgebung erkannte und auf Fragen antwortete; Fieber immer über 40,0° C., am 9. Januar Exitus. Section am 10. Januar 1901. Diagnose: Endometritis diphtherica puerperalis, Pleuritis fibrino-purulenta metastatica duplex, Thrombosis venae iliaca, Myocarditis Nephritis, Hepatitis parenchymatosa. Schädeldach etwas lang, auf der Innenseite Osteophyt-Bildung, Arterien der Basis zartwandig, keine Embolien, Gehirn und Hämäte makroskopisch frei von Heerd-Erkrankungen, blutreich.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist nur in den Sulci wenig aufgelockert, überall mit rothen Blutkörperchen in hohem Grade durchsetzt, leichte Leukocyten-Infiltration vorhanden, am meisten finden sich Lymphocyten und uninucleäre Leukocyten, dagegen multinucleäre Leukocyten in geringer Zahl zu sehen, abgestossene Endothelien nur vereinzelt vorhanden und ohne Vacuolen, grössere Gefässer und Capillaren sind stark gefüllt, Gefässwände nicht verändert, innerhalb der Arachnoides finden sich Fibrinfäden, kein Pigment in der Arachnoides, Bakterien-Befund negativ.

Epikrise: Endometritis purulenta nach der Entbindung, Pleuritis, später allgemeine Sepsis mit deutlichen Meningal-Erscheinungen. Leichte fibrinös-hämorrhagische Entzündung der Arachnoides mit geringer Leukozyten-Infiltration.

Fall 2. R., 41 jähriger Damenschneider, am 16. Januar 1901 in die 2. medicinische Klinik in benommenem Zustande eingeliefert. Patient fieberte nicht andauernd, aber manchmal Schüttelfrost, heute Morgen führte er wirre Reden. Status praesens: Lidspalte beiderseits nicht zu verschliessen, rechter Mundwinkel steht tiefer als der linke, und wird bei der Expiration aufgeblasen; Stirnrunzeln beiderseits gleich tief, in der linken Gesichtshälfte reichlich fibrilläre Zuckungen. Patient spricht nicht, versteht aber Aufforderungen und befolgt dieselben, Pupillen eng, links sehr weit (Atropin?), beide reagiren auf Lichteinfall, linker Augen-Hintergrund gleichmässig geröthet, Papille scharf umrandet, etwas röther, als gewöhnlich, arterielle Gefässer gering, venöse gut gefüllt, Hyperästhesie, aus dem Blut Strepto- und Staphylokokken gewachsen, in den letzten Tagen Puls unregelmässig, Sopor; unregelmässiges Fieber, am 20. Januar Exitus. Section am 22. Januar 1901. Diagnose: Endocarditis ulcerosa mitralis et chronica inveterata fibrosa retrahens valvularis et tendinea, Dilatatio atrii sinistri permagna, Hypertrophy et Dilatatio levis ventriculi dextri cordis, Induratio cyanotica et oedema pulmonum, Pleuropneumonia hypostatica lobi inferioris duplex, Embolia arteriae profundae sinistrae cerebri, Encephalomalacia rubra et haemorrhagica punctata pontis, Periarteritis et Myositis et Perineuritis haemorrhagica. Sinus longitudinalis enthält wenig Cruor und flüssiges Blut, Dura intact, schlecht gespannt, Oberfläche des Gehirns leicht

abgeplattet, leichtes Oedem, leichte milchige Trübung, besonders im Umfang der motorischen Region, an der Basis zeigt das Gehirn keine Abplattung, die grossen Arterien der Basis ziemlich stark gefüllt, die Wandungen zart und durchscheinend, nur kurz vor der Art. basilaris sitzt eine ziemlich rauh aussehende Verdickung; beim Aufschneiden erweist sich das Gefässlumen an dieser Stelle bedeutend verengt, an dieser Stelle inserirt sich die auf-fallend enge, aber durchgängige Communicans posterior (auffallend dünne Wandungen), beide Seitenventrikel gewöhnlich weit, Wandungen intact.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides mässig aufgelockert und mit Lymphocyten und uninucleären Leukocyten stark infiltrirt, multi-nucleäre Leukocyten und Uebergangsformen auch sehr reichlich vorhanden, Pigment-haltige Leukocyten und abgestossene Endothelien finden sich vereinzelt, rothe Blutkörperchen wenig im Gewebe, grössere Gefässse und Capillaren sind in hohem Grade gefüllt, Bakterien-Befund negativ.

Epikrise: Endocarditis maligna mit cerebralen Erscheinungen. Oedem und starke zellige Infiltration der Arachnoides, serös-eitrige Entzündung der Arachnoides.

Fall 3. H., 30jährige Arbeitersfrau, am 21. April 1901 in die 3. medicinische Klinik aufgenommen. Ostern 1901 allgemeine Mattigkeit, kurz nachdem eine Lähmung des rechten Beines, nach einer Woche Lähmung des rechten Armes, die sich allmählich entwickelte. Am 20. April trat plötzlich hochgradige Schwerhörigkeit auf beiden Ohren ein. Gesichtsausdruck apathisch, Blick starr, Augen meist nur wenig geöffnet. Temperatur 40,2° C., Puls 144 per Minute; Sensorium benommen, unruhiger Schlaf, rechter Arm kann nur minimal bewegt werden, die Bewegungen des linken Armes geschehen ruckweise, zitternd, in dem rechten Bein bedeutende Schwäche, die der Kranken das Stehen und Gehen unmöglich macht. Im weiteren Verlauf nimmt Benommenheit zu, endlich erkennt Patient niemand mehr, reagirt auf äussere Eindrücke sehr wenig, geringe Nackensteifigkeit tritt ein. Lumbalpunction: Tropfenweise fliest eine geringe Menge von etwas getrübter, seröser, zuletzt blutig tingirter Flüssigkeit ab, ihre mikroskopische Untersuchung ergiebt Erythrocyten (ohne Besonderheit), keine Bakterien; Augen-Hintergrund ohne Befund, hohes unregelmässiges Fieber. Am 24. April 1901 Tod. Section am 25. April 1901. Diagnose: Septum ventriculorum apertum, Endocarditis verrucosa maligna coni arteriae pulmon., Aorta angusta, Dilatatio cordis, Synechia pericardii, Infarctus bämorrhag. pulmonum, Embolia arteriae pulmonalis, Nephritis parenchymatosa. Gehirn etwas durchfeuchtet, sonst ohne makroskopischen Befund.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist stellenweise ein wenig locker, aber im Allgemeinen besteht keine stärkere Auflockerung. Ueberall ist sie mit Lymphocyten und uninucleären Leukocyten in hohem Grade durchsetzt, einige dieser enthalten Pigment, in grosser Menge finden sich

auch kleine und grosse multinucleäre Leukocyten und Uebergangsformen, ziemlich viele abgestossene Endothelien ohne Vacuolen. Grössere Gefässer und Capillaren stark gefüllt, überall ist die Arachnoides mit rothen Blutkörperchen und gelblichem Pigment stark durchsetzt, kein Fibrin in der Arachnoides. Bakterien-Befund negativ; wenig Hirnsand.

Epikrise: Maligne Endocarditis, später allgemeine Sepsis mit starker Benommenheit und geringer Nackensteifigkeit. Trotz negativen makroskopischen Befundes zeigt die mikroskopische Untersuchung beginnende eitige Entzündung der Arachnoides, welche wenig Wasser, kein Fibrin enthält.

Fall 4. S., 36 jähriger Kellner, am 7. Januar in die 2. medicinische Klinik in völlig benommenem Zustande eingeliefert. Seit dem 2. Weihnachtsfeiertage bisweilen Frostgefühl (Influenza). Status praesens: Im Gesicht Muskel-Contraktion, mit den Armen greift er öfters in die Luft, Sehnen- und Hautreflexe erloschen, nur tiefen Nadelstichen in die Arme und das Gesicht folgen geringe Zuckungen, Cornealreflexe erhalten. Temperatur 39,1° C., Puls regelmässig; man kann Patienten starr wie ein Brett am Kopf emporrichten, dabei treten schmerzhafte Verziehungen des Gesichtes auf; im Nasensecret Bacillen vom Ansehen der Influenza-Bacillen. Am 9. Januar theilnahmslos, reagirt weder auf Anreden, noch auf tiefe Nadelstiche; Gehörorgan und Auge ohne Befund, auf dem mit der durch die Lumbalpunction entleerten Flüssigkeit beschickten Nährboden wächst Staphylokokkus albus. Am 9. Januar Tod. Section 11. Januar. Diagnose: Endocarditis ulcerosa bacterica aortica et mitralis, chronica mitralis fibrosa, Myocarditis interstitialis et parenchymatosa bacterica praecipue sinistra, Encephalitis haemorrhagica multiplex, Arachnitis purulenta, Pachymeningitis haemorrhagica interna, Atrophia granularis renis sinistri, Nephritis metastatica bacterica haemorrhagica duplex et recens parenchymatosa, Nephritis interstitialis inveterata sinistra, Hydronephrosis duplex, Prostatitis phlegmonosa apostematosa ichorosa, Enteritis embolica haemorrhagica multiplex praecipue intestini tennis, Dermatitis haemorrhagica multiplex metastatica, Pleuritis levis fibrinosa sinistra, Cyanosis et oedema glottidis, Exostosis clivi Blumenbachii, Tracheitis, Laryngitis, Pharyngitis haemorrhagica metastatica bacterica, Orchitis interstitialis. Schädel mesocephal, Synostosis sagittalis, Dura mater schlecht gespannt, Sinus longitudinalis enthält dickflüssiges, dunkelrothes Blut. An der Convexität sieht man kleine bis Stecknadelkopf-grosse Blutungen; die weiche Hirnhaut in der Umgebung der rechten Hemisphäre zeigt leichte Trübung, starke Füllung der venösen Gefässer, ziemlich grosse Pachionische Wucherungen, auf der linken Seite zeigt die Innenfläche der Dura (Convexität) einige frische haemorrhagische Heerde, ungefähr 3 mm Durchmesser, am Clivus eine etwa Erbsen-grosse, spitz ausgezogene Exostose, seitlich $\frac{1}{2}$ cm entfernt, namentlich links eine mehr glatte Kleinkirschkern-grosse Prominenz, über welche die Dura mater

glatt hinüber zieht; Dura mater feucht, hyperämisch mit zartem, trübem Belag, in der Umgebung der Nn. optici, auch des Oculomotorius besteht an der weichen Hirnhaut eine eitrige Infiltration, namentlich der linke Oculomotorius ist stark geröthet; in den tiefen Schichten der Fossa Sylvii und an dem Corpus callosum besteht starke Röthung und Durchfeuchtung, jedoch keine eitrige Infiltration, beide Seitenventrikel sind mit einer trüben, gelblich-braunen Flüssigkeit erfüllt, Ependym und Plexus stark infiltrirt, geröthet, sowohl die weisse, wie die graue Substanz hyperämisch, die Consistenz des Gehirns etwas derb, von den sehr zahlreichen Blutpunkten lässt sich eine grosse Anzahl durch Wasseraufguss nicht abspülen, der 4. Ventrikel ist von mittlerer Weite.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist stark aufgelockert und mit Leukocyten stark durchsetzt, multinucleäre Leukocyten und Uebergangsformen sind sehr viel vorhanden, aber am meisten finden sich uninucleäre Leukocyten, welche sehr gross, homogen gefärbt, aufgequollen zu sein schienen; abgestossene Endothelien auch ziemlich viel zu sehen, viele von den letzten beiden haben 1 oder 2 Vacuolen, atypische Plasmazellen wenig vorhanden, viele rothe Blutkörperchen im Gewebe, grössere Gefäße und Capillaren stark gefüllt, kein Fibrin im Gewebe, in der Arachnoides und in grösseren Gefäßen finden sich wenig Mikrokokkengruppen.

Epikrise: Influenza, Endocarditis maligna, Sepsis mit meningealen Erscheinungen. Serös-eitrige Meningitis mit Streptokokken.

Fall 5. S., 17 jähriges Dienstmädchen, am 25. Januar 1901 in der 3. medicinischen Klinik aufgenommen. Beginn der Erkrankung im November 1900, am 31. Januar 1901 plötzlich Fieber $40,3^{\circ}$ C., seitdem hohes unregelmässiges Fieber, am 1. Februar Atembeschwerden, am 4. Februar ohne Narkose Rippen-Resection gemacht, an demselben Tage unter zunehmender Atemnot Tod. Section am 6. Februar. Diagnose: Endometritis, Salpingitis purulenta, Perimetritis et perisalpingitis adhaesiva, Parametritis phlegmonosa gonorrhoeica, Peritonitis et Pleuritis duplex purulenta, Nephritis, Myocarditis, Hepatitis parenchymatosa. Gehirn zeigt ausser Blässe und Feuchtigkeit der Hirnsubstanz keine Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist in mässigem Grade aufgelockert, und stellenweise mit Lymphocyten und uninucleären Leukocyten ziemlich stark infiltrirt, multinucleäre Leukocyten und Uebergangsformen wenig zu sehen, Mastzellen finden sich vereinzelt, abgestossene Endothelien auch vereinzelt vorhanden, rothe Blutkörperchen ziemlich reichlich im Gewebe, Gefäße sind stark gefüllt und enthalten grosse Mengen von multinucleären Leukocyten und Fibrinfäden, aber im Gewebe findet sich kein Fibrin, in einem grösseren Gefäße der Arachnoides finden sich zahlreiche Mikrokokken-Ketten (Streptokokken), aber ausserhalb der Gefäße Bakterien nicht gefunden.

Epikrise: Gonorrhoe, Nephritis acuta, Empyem, Peritonitis purulenta mit hohem unregelmässigen Fieber. Blutung und mässige Leukocyten-Infiltration der Arachnoides, Streptokokken in Gefässen der Arachnoides; es wäre wohl möglich, dass sich bei längerem Bestehen der Erkrankung aus dieser eine schwere Entzündung entwickelt hätte.

Fall 6. J., 32 jähriger Möbelputzer, am 30. Januar 1901 in die 2. medicinische Klinik aufgenommen. Seit 15. Januar Schmerzen in der Nabelgegend, Erbrechen, Fieber mit Frost, am 23. Januar Icterus. Seit 16. Februar schläft er mehr als früher, aber vollkommen bei klarem Sensorium; bei der bakteriologischen Blut-Untersuchung sind Staphylokokken und Streptokokken in einem von 6 Bouillon-Röhrchen gewachsen; hohes unregelmässiges Fieber, am 22. Februar mit Temperatur von 41,0° C. Tod. Section am 23. Februar 1901. Diagnose: Pylephlebitis apostematosa, Phlebitis mesenterica ileo-coecalis, Perityphlitis chronica, Obliteratio partialis proc. vermiformis, Hyperplasis glandularum ileocoecalia medullaris et pulpae lienis, Myocarditis parenchymatosa, Dilatatio cordis, Anaemia et oedema pulmonum, Hydrops, Ascites, Anaemia universalis, Icterus. Dura mässig straff gespannt, Arachnoides an der Convexität leicht getrübt, Pacchionische Granulationen ziemlich breit, in den Maschen der Arachnoides reichliche Flüssigkeit, Venen wenig gefüllt, Gehirn in hohem Maasse blutarm, ebenso der Plexus fast farblos, keine Heerde.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ziemlich stark aufgelockert, besonders in den Sulcis, da selbst in mässigem Grade mit Lymphocyten, grösseren uninucleären (aufgequollenem) Leukocyten und Uebergangsformen infiltrirt, abgestosse Endothelien ziemlich viel vorhanden, viele dieser enthalten Pigment, sonst noch einige uninucleäre Leukocyten mit Vacuolen oder mit gelblichem Pigment zu sehen, multinucleäre Leukocyten sehr wenig, an den anderen Stellen Arachnoides wenig aufgelockert, und dort Leukocyten nur vereinzelt vorhanden, rothe Blutkörperchen ziemlich viel im Gewebe, Gefässen sind wenig gefüllt, kein Fibrin im Gewebe, Bakterien-Befund negativ.

Epikrise: Perityphlitis, Icterus, später Sepsis, Strepto- und Staphylokokken im Blut. Oedem und partielle Infiltration der Arachnoides mit Leukocyten. Heerdeweise serös-zellige Entzündung der Arachnoides.

Fall 7. B., 51 jähriger Schlosser, am 28. Januar 1901 in wenig vernehmungsfähigem Zustande in die 2. medicinische Klinik eingeliefert. Seit 5 Wochen an einem Gelenk-Rheumstismus erkrankt; jetzt Husten häufig, Atemnot, Dämpfung an der linken Lunge. Ueber Ort und Zeit nicht orientirt, unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang, am 1. Februar Tod. Section am 2. Februar 1901. Diagnose: Pneumonia fibrinosa lobi utriusque pulmonis sinistri, Hyperaemia pulmonis dextri, Bronchitis chronica, Myocarditis, Nephritis, Hepatitis parenchymatosa, Cyanosis pharyngis, Endocarditis chronica deformans, Hypertrophia cordis. Hirnhaut blut

reich, ödematos, hier und da fibröse Stellen, sonst makroskopisch keine Abweichung.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist überall stark aufgelockert, in dem Stirnlappen mit Leukocyten ziemlich stark infiltrirt, aber multinucleäre Leukocyten wenig und abgestossene Endothelien vereinzelt vorhanden; aber in anderen Partien finden sich Leukocyten wenig, rothe Blutzellen auch nur vereinzelt, grössere Gefässer und Capillaren stark gefüllt, kein Fibrin im Gewebe, Bakterien-Befund negativ.

Epikrise: Pneumonie mit starker Benommenheit. Starkes Oedem und ziemlich starke Lymphocytens-Infiltration der Arachnoides im Stirnlappen, partielle serös-zellige Meningitis.

Fall 8. W., 24jährige Näherin, am 7. Januar 1901 in die Gebäranstalt aufgenommen. Spontane Geburt, seit 1. Wochenbettage hatte Patientin schon Fieber, am 3. Wochenbettage die ersten Zeichen der Pneumonie. Patientin war zeitweise unbesinnlich, seit 16. Tage Sprache unverständlich, leicht delirirt, am 19. Tage stark benommen, reagirt nicht auf Anrufen, Delirium, am 1. Februar 1901 Tod. Section 2. Februar 1901. Diagnose: Enteritis typhosa ulcerosa, Lymphadenitis mesaraica, Bronchopneumonia lobi inferior sinist. et dext., Bronchitis purulenta, Endometritis diphtherica, Pleuritis haemorrhagica, Nephritis et Hepatitis parenchymatosa. Die weiche Hirnhaut serös durchfeuchtet, Gefässer stark gefüllt, sonst ohne Abweichung.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist mässig aufgelockert und mit Leukocyten infiltrirt, abgestossene Endothelien sind wenig zu sehen, kein Fibrin im Gewebe, grössere Gefässer und Capillaren stark gefüllt, in der inneren Schicht der Arachnoides finden sich rothe Blutkörperchen reichlich, Bakterien-Befund negativ.

Epikrise: Typhus abdominalis mit Pneumonie, später Benommenheit und Delirium. Mässige seröse, hämorrhagische Entzündung der Arachnoides.

Fall 9. E., 22 jähriges Dienstmädchen, am 22. Februar 1901 in die 1. medicinische Klinik aufgenommen. Patientin erkrankte vor 8 Tagen an Kopfschmerzen und allgemeinem Schwächegefühl, Fieber mit Schüttelfrost. Am Anfang der 3. Woche nach der Erkrankung 2 Tage lang blutiger Stuhl; Schwerhörigkeit ohne Befund in den Ohren; Sensorium war Anfangs völlig klar; als sie blutigen Stuhl hatte, war sie benommen, aber nachher wieder klar, 4 Tage vor Exitus starkes Delirium; seit Aufnahme fast an dauernd Kopfschmerzen, hohes Fieber, oft Erbrechen; am 22. März Tod. Section am 23. März 1901. Diagnose: Typhus abdominalis, Pleuritis et Pericarditis exsudativa levis, Myocarditis parenchymatosa, Hyperaemia et oedema pulmonum, Ulcera typhosa intestini. Meningen stärker feucht, sonst makroskopisch ohne Abweichung.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist in mässigem Grade aufgelockert und mit Leukocyten infiltrirt, multinucleäre Leukocyten auch

vorhanden, viele der Leukocyten sind etwas grösser (aufgequollen), abgestossene Endothelien vereinzelt vorhanden, einige dieser haben Vacuolen, rothe Blutkörperchen sind im Gewebe reichlich zerstreut vorhanden, Endothelkerne der Gefässwände haben grösstentheils Einbuchtung, Mastzellen vereinzelt vorhanden, kein Pigment, kein Fibrin im Gewebe; grössere Gefässse und Capillaren ziemlich stark gefüllt; Bakterien-Befund negativ.

Epikrise: Typhus abdominalis, Kopfschmerzen, Erbrechen, später Benommenheit, Delirium. Leichte wässrig-zellige Entzündung der Arachnoides.

Fall 10. W., 50 jähriger Arbeiterin, am 25. Januar 1901 in die 3. medicinische Klinik aufgenommen. Seit Neujahrsnacht Luftbeklemmung, Schmerzen im Unterleib und Husten. Sensorium klar, 2 Tage blutiger Stuhl, Fieber remittirend; am 31. Januar apathisch, am 1. Februar Tod. Section am 2. Februar 1901. Diagnose: Enteritis ulcerosa typhosa, Myocarditis parenchymatosa, Hyperaemia et oedema pulmonum, Bronchitis purulenta, Nephritis chronica interstitialis et parenchymatosa recens, Hepatitis parenchymatosa. Auf den Meningen hier und da weisse, ganz dünne, fibröse Streifen zu sehen, sonst makroskopisch keine Abweichung.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist wenig aufgelockert und mit Lymphocyten und uninucleären Leukocyten in mässigem Grade infiltrirt, multinucleäre Leukocyten und Uebergangsformen finden sich auch relativ viel, abgestossene Endothelien vereinzelt, einige davon haben Vacuolen, rothe Blutkörperchen wenig im Gewebe, Gefässse sind mässig gefüllt, viele Leukocyten haben gelbliches Pigment im Zellleib, Bakterien-Befund negativ. Viele Hirnsand vorhanden.

Epikrise: Typhus abdominalis mit remittirendem Fieber, mässige Infiltration der Arachnoides mit Leukocyten; leichte Entzündung der Arachnoides.

Fall 11. S., 27 jährige Arbeitersfrau, am 19. Februar 1901 in Gebäranstalt aufgenommen. Zangengeburt, bei der Aufnahme hatte Patientin Fieber und psychische Störung, nach der Entbindung fiel das Fieber ab, am 3. Wochenbetttag stieg Temperatur wieder auf, Verdacht auf Erysipel, Kopfschmerzen, apathisch, vom 8. Tage ab Delirium, Fieber unregelmässig, am 2. März 1901 Tod. Section am 4. März 1901. Diagnose: Hydrocephalus internus, Corpitis fibrinosa diphtherica, Endometritis cervicis ulcerosa, Status puerperalis uteri. Meningen leicht serös durchfeuchtet, Blutgefässse stark gefüllt, Ventrikel erweitert.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist in den Sulcis etwas aufgelockert, und stellenweise mit Lymphocyten mässig infiltrirt, uninucleäre Leukocyten wenig, multinucleäre Leukocyten und Uebergangsformen sehr wenig vorhanden, abgestossene Endothelien vereinzelt zu sehen, rothe Blutkörperchen im Gewebe sehr viel vorhanden. Grössere Gefässse und Capillaren sind ziemlich stark gefüllt, keine Fibrinfäden, Bakterien-Befund negativ.

Epikrise: Endometritis nach der Entbindung, Sepsis mit starkem Delirium. Leicht serös-zellige Entzündung der Arachnoides, Hydrocephalus internus.

Fall 12, H., 18 jähriger Bäckerlehrling, am 26. April in die 2. medicinische Klinik aufgenommen. Jetzige Leiden begann am 23. April mit starken Kopf- und Kreuzschmerzen, sowie Halsschmerzen. Temperatur $39,9^{\circ}$ C., Scharlach-Exanthem; im Strichpräparat vom Belag im Rachen sieht man Diplokokken, Streptokokken und Staphylokokken, dazwischen polymorphe Stäbchen mit deutlicher Polfärbung (Löffler's Diphtherie-Bacillen), hohes unregelmässiges Fieber, Sensorium völlig benommen, später Delirium, am 29. April Tod. Section am 30. April 1901. Diagnose: Scarlatina, Angina scarlatinosa diphtherica faucium, Nephritis, Hepatitis parenchymatosa, Hyperaemia pulmonum et cerebri. Schädeldach mit dicker Diploe, Arachnoides der Basis leicht getrübt, oberflächliche Gefässer stark gefüllt, Ventrikel mässig weit, Plexus blutreich, das weisse Centrum leicht ödematos.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist ziemlich stark aufge- lockert, mit kleinen Lymphocyten und uninucleären Leukocyten in mässigem Grade infiltrirt, multinucleäre Leukocyten und Uebergangsformen sind nur vereinzelt zu sehen, abgestossene Endothelien nicht vorhanden, rothe Blutkörperchen in geringer Zahl zerstreut sichtbar, grössere Blut- gefässer und Capillaren stark gefüllt, kein Fibrin im Gewebe, Bakterien- Befund negativ.

Epikrise: Scarlatina und Diphtheria faucium mit Benommenheit und Delirium. Oedem und mässige Infiltration der Arachnoides mit Leuko- cyten, serös-zellige Entzündung der Arachnoides.

Fall 13. G., 11 jähriges Tischlerskind, am 11. December 1900 in die Kinderklinik aufgenommen. Am 8. December begann das Leiden mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Halsschmerzen und starkem Fieber, am nächsten Tage Scharlach-Exauthem. Status praesens: Das Kind meist benommen, reagirt jedoch auf Anruf und versteht einige Aufforderungen; Temperatur $39,3^{\circ}$ C., rechts Mittelohr-Eiterung, am Gesäss Decubitus. Im weiteren Verlauf wurde Benommenheit stärker, zeitweise Delirium, aber nach einer Woche klar; Gelenk-Anschwellungen, Oedem am Augenlid, links Mittelohr- Eiterung, der linke Warzenfortsatz geröthet und geschwollen, Auf- meisselung in Narkose. Nach der Operation starker Schüttelfrost, hohes Fieber, Tremor der Hände, sehr aufgereggt, aber Sensorium frei; am 1. Januar Tod. Section am 2. Januar 1901. Diagnose: Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis fibrinosa membranacea, Pharyngitis gangraenosa ulcerosa, Dermatitis exfoliatiiva, Nephritis, Hepatitis parenchymatosa et interstitialis. Hirnhäute ohne Besonderheiten, keine Sinusthrombose.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist ziemlich stark aufge- lockert und mit Leukocyten stark durchsetzt, multinucleäre Leukocyten auch viel vorhanden, abgestossene Endothelien sehr wenig, ohne Vacuolen,

rothe Blutkörperchen wenig im Gewebe, Gefässen sind wenig gefüllt, Endothelkerne haben einfache oder mehrfache Einbuchtung, kein Fibrin im Gewebe, Bakterien-Befund negativ.

Epikrise: Scharlach, später beiderseitige Mittelohr-Eiterung; Anfangs hatte Patient Benommenheit und Delirium, später aber Aufregung, Tremor der Hände bei klarem Sensorium. Serös-eiterige Entzündung der Arachnoides.

Fall 14. V., 2½ jähriger Arbeiterssohn, am 18. März 1901 in die Kinderklinik aufgenommen. Am 14. März 1901 erkrankte das Kind mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Fieber, Halsschmerzen und Schnupfen. **Status praesens:** Kind liegt vollständig apathisch, Temperatur 38,8° C., Scharlach-Exanthem, im Belag der Zunge Streptokokken und Diphtherie-verdächtige Stäbchen. Im weiteren Verlauf Perforation beider Trommelfelle, hohes constantes Fieber, am 22. März 1901 mit Fieber 40,4° Tod. Section am 23. März 1901. Gehirn ödematos, weich, Blutgehalt mässsig.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist etwas locker, und mit kleinen Lymphocyten und uninucleären Leukocyten stark durchsetzt, auch viele multinucleäre Leukocyten vorhanden, rothe Blutkörperchen finden sich in grosser Menge im Gewebe, jedoch kein Pigment, abgestossene Endothelien relativ viel, ohne Vacuolen, grosse Gefässen sind mit Blut stark, Capillaren wenig gefüllt, Fibrinfärbung liefert negatives Ergebniss.

Epikrise: Das Leiden begann mit Kopfschmerzen und Erbrechen, zuerst wurde Scharlach diagnostiziert, dann gesellte sich Mittelohr-Eiterung hinzu, endlich Sepsis mit hohem Fieber, Patient war vollständig apathisch gewesen, hatte aber keine andere Meningal-Erscheinung geboten. Leichtes Oedem der Arachnoides, Infiltration mit Leukocyten, leichte Blutungen; mässige serös-eiterige Entzündung der Arachnoides.

Fall 15. L., 61 jähriger Blechlackirer, aufgenommen am 7. Jan. 1901 in der Ohrenklinik. Im Januar 1900 fiel Patient auf den Kopf und war 15 Minuten bewusstlos, seit dieser Zeit rechtsseitige Ohrenschmerzen und zunehmende Kopfschmerzen. **Status praesens:** heftige Kopfschmerzen, unerträgliches Ohrensausen, Schlaflosigkeit, Papillen ausserordentlich eng, links grösser als rechts, reagiert nicht, beim Stehen Abweichen nach rechts, beim Gehen am Tage das Gefühl von Betrunkensein, Schwindelgefühl im Dunkeln, auf dem rechten Warzenfortsatz und über demselben schmerzhafte Infiltration, Drücken über der ganzen Hinterhaupt-Schuppe sehr schmerhaft. Im weiteren Verlauf rechtsseitige Mittelohr-Eiterung, am 10. Januar wurde operiert, seit Operation heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, am 17. Februar plötzlich Zittern des ganzen Körpers, Temperatur 37,5° C.; seit 18. Februar vollkommen somnolent, hohes Fieber, Puls regelmässig, aber weder Erbrechen, noch Nackensteifigkeit, keine Lähmungs-Erscheinungen, am 19. Februar Tod. Section am 21. Februar 1901. Diagnose: Hydrocephalus internus, Hyperæmia cerebri. Arterien der Basis starr-

wändig, z. Th. verkalkt, Sutura frontalis erhalten, Innenfläche des Schädeldaches uneben, von feinsten Adern dicht durchsetzt, Meningen feucht und blutreich, alle Ventrikel erweitert, enthalten grosse Mengen klarer, farbloser Flüssigkeit, Venen im Innern des Gehirns stark gefüllt, Gehirnsubstanz derb, Hemisphären und grosse Ganglien ohne Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides mässig gelockert, besonders in den Sulci deutlich, es giebt Stellen, wo man ganz spärlich zellige Elemente findet, aber es giebt auch solche, wo ziemlich starke Infiltration mit kleinen Lymphocyten und uninucleären Leukocyten besteht, jedoch multinucleäre Leukocyten und Uebergangsformen wenig zu finden, abgestossene Endothelien nur vereinzelt vorhanden, einige davon haben Vacuolen, rothe Blutkörperchen im Gewebe der Arachnoides ganz spärlich vorhanden, grössere Gefässe und Capillaren stark gefüllt, Bakterien-Befund negativ.

Epikrise: Chronische Mittelohr-Eiterung mit leichten Meningal-Erscheinungen, später Pneumonie mit hohem, unregelmässigem Fieber. Hydrocephalus internus, serös-zellige Entzündung der Arachnoides.

Fall 16. B., 1½ jähriger Arbeiterssohn, am 27. October 1900 in die Kinderklinik aufgenommen. Seit 14 Tagen Stickhusten-Anfälle mit etwas Schleim-Auswurf, seit Mitte November Fieber, Masern-verdächtige Ausschläge; Mittelohr-Eiterung an beiden Seiten, am 21. December Antrum-Eröffnung und Auskratzung der Granulation, am 24. December Atemnot stärker, da wurde Tracheotomie gemacht, unaufhörliche Unruhe, hohes unregelmässiges Fieber, am 26. December Tod. Section am 27. December 1900. Diagnose: Bronchopneumonia duplex, Pleuritis purulenta sinistra, Laryngitis membranacea fibrinosa, Nephritis parenchymatosa levius, Thrombosis sinus sigmoidis dextri. Gehirn ödematos, Sinus transversus und sigmoides mit gelben, z. T. jauchigen Thromben gefüllt.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist in den Sulci mässig aufgelockert und mit Lymphocyten und uninucleären Leukocyten ziemlich stark infiltrirt, aber multinucleäre Leukocyten und Uebergangsformen nur vereinzelt vorhanden, rothe Blutzellen wenig im Gewebe, abgestossene Endothelien auch nur vereinzelt. Gefässe sind stark gefüllt, darin grosse Mengen von Leukocyten und Fibrinfäden vorhanden. Kein Fibrin im Gewebe, Bakterien-Befund negativ.

Epikrise: Keuchhusten, Masern, beiderseitige Mittelohr-Eiterung, ausser unaufhörlicher Unruhe keine besonderen Erscheinungen von Seiten des Gehirns. Leukocyten-Infiltration der Arachnoides. Leicht entzündliche Reizung.

Fall 17. O., 51 jähriger Kofferputzer, am 6. November 1900 in die Deliranten-Abtheilung der Charité aufgenommen. Am 9. November das Ellenbogengelenk resecirt, nach der Narkose trat Verwirrtheit und Unruhe auf. Oertlich orientirt, aber zeitlich nicht. Seit 1. Januar 1901 hohes

unregelmässiges Fieber, am 6. Januar 1901 Tod. Section am 8. Januar. Diagnose: Pleuro-Pneumonia fibrinosa dextra, Nephritis parenchymatosa recens, Perihepatitis chronica fibrosa. Gehirn etwas blutreich, sonst makroskopisch ohne Abweichung.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist ziemlich stark aufge- lockert und mit Leukocyten in starkem Grade infiltrirt, aber wenig multi- nucleäre Leukocyten; rothe Blutkörperchen zahlreich im Gewebe vorhanden, viele abgestossene Endothelien enthalten gelbliches Pigment und Vacuolen, Gefässer sind stark gefüllt, darin im Fibrin eingeschlossene Leukocyten- Haufen zu sehen, kein Fibrin in der Arachnoides, Bakterien-Befund negativ.

Epikrise: Verwirrtheit nach der Narkose, Pneumonie mit unregelmässigem Fieber. Oedem und Leukocyten-Infiltration der Arachnoides; seröse Meningitis.

Fall 18. K., 47 jähr. Arbeiter, am 26. April 1901 in die Deliranten- Abtheilung der Charité mit Diagnose eines fieberhaften Magenkatarrhs, Bronchitis und beginnenden Delirium alcoholicum geschickt. Patient ist örtlich, jedoch über die Dauer seiner Krankheit nicht orientirt, delirirt, unruhig, Tremor manuum, Temperatur $39,5^{\circ}$ C., starke Dyspnoe, am 27. April Tod. Section am 29. April 1901. Diagnose: Pleuritis fibrinosa dextra, Pneumonia fibrinosa partialis apostematosa, Nephritis parenchymatosa duplex et interstitialis. Makroskopisch ist die Arachnoides etwas serös durchtränkt, sonst findet sich nichts Besonderes.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist stark aufgelockert und mit Lymphocyten, uninucleären, grösstenteils stark aufgequollenen Leuko- cyten und Uebergangsformen ziemlich stark infiltrirt, multinucleäre Leuko- cyten aber sind in sehr geringer Zahl, abgestossene Endothelien vereinzelt vorhanden, einige davon haben Vacuolen. Rothe Blutkörperchen liegen sehr viel im Gewebe, Blutgefässer sind stark gefüllt, darin ist die Masse der Leukocyten, von Fibrinfäden eingeschlossen, sichtbar, im Gewebe aber kein Fibrin. In der Arachnoides zahlreiche und in grösseren Gefässen wenige Diplokokken und Mikrokokken-Ketten, in der Gehirnsubstanz gar keine.

Epikrise: Delirium alcoholicum, fibrinöse Pneumonie. Oedem und starke Infiltration der Arachnoides mit Leukocyten, Bacillen-Befund positiv; serös-zellige hämorrhagische Meningitis.

Fall 19. T., 47jährige Arbeitersfrau, am 3. Januar 1901 in die 2. medicinische Klinik aufgenommen. Patientin hatte oft über Kopfschmerzen zu klagen, die vor einem halben Jahre so stark wurden, dass sie leichte Ohnmacht bekam. Seit December 1900 Schüttelfrost, Schmerzen in der Magen und Lebergegend, Kopfschmerzen in der Frontalgegend; keine Störungen vom Central-Nervensystem, am 14. Januar 1901 Tod. Section am 15. Januar 1901. Diagnose: Carcinoma ulcerosum pylori fungosum medullare, Abscessus gangraenosus hepatis, Thrombosis portalis parietalis. Gehirn von geringem Blutgehalt, mit zarten Gefässen, ohne Heerde.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist in mässigem Grade aufgelockert, es giebt einzelne Stellen, wo uninucleäre Leukocyten und Uebergangsformen etwas mehr und daselbst abgestossene Endothelien mit Vacuolen oder gelblichem Pigment vorhanden sind, aber Lymphocytēn und multinucleäre Leukocyten selten sichtbar; es sind aber auch viele Stellen, wo Leukocyten in sehr geringer Zahl sich finden, rothe Blutkörperchen im Gewebe nur vereinzelt, Gefäße sind ziemlich stark gefüllt, und darin reichliche Mengen von multinucleären Leukocyten und Fibrinfäden; Bakterien-Befund negativ.

Epikrise: Magenkrebs, Abscess in der Leber, später allgemeine Sepsis ohne Erscheinungen von Seiten des Gehirns. Leichtes Oedem und leichte partielle Leukocyten-Infiltration der Arachnoides.

Fall 20. H., 40 jähriger Maler, am 25. Februar 1901 in die 3. medicinische Klinik aufgenommen und an demselben Tage gestorben. Seit 5 Tagen Schüttelfrost, Husten, Athemnoth, Bruststiche, blutiger Auswurf. Sensorium leicht benommen. Section am 27. Februar 1901. Diagnose: Pleura-pneumonia fibrinosa lobi inferoris dextri, Hyperaemia et oedema pulmonis. sinistri, Dilatatio et Hypertrophia cordis, Nephritis parenchymatosa. Meningen makroskopisch nichts Besonderes.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist ziemlich stark aufgelockert, Leukocyten finden sich nur wenig, einige dieser enthalten Pigment, rothe Blutkörperchen wenig im Gewebe, Gefäße sind in mässigem Grade gefüllt, einige grössere Gefäße enthalten Diplokokken-Haufen, ausserhalb der Gefäße finden sich solche nicht.

Epikrise: Pneumonie, Krankheitsdauer 5 Tage; leichtes Oedem in der Arachnoides, in den Gefäßen Diplokokken.

Fall 21. V. W., 46 jähriger Schauspieler, am 20. März 1901 in die 2. medicinische Klinik aufgenommen. Seit 10 Tagen allgemeine Mattigkeit, Husten, am 19. März plötzlich Schüttelfrost, Bruststiche, Athemnoth; im Sputum Kapsel-Diplokokken. Am 21. März Morgens sehr benommen, Exitus. Section am 23. März 1901. Weiche Hirnhaut sehr blutreich, sonst makroskopisch keine Abweichung.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides ist stellenweise ziemlich stark aufgelockert, Lymphocytēn wenig zu sehen, und mit rothen Blutkörperchen stark durchsetzt, multinucleäre Leukocyten und Uebergangsformen sehr wenig, abgestossene Endothelien nur vereinzelt. Gefäße sind stark gefüllt, darin finden sich grosse Mengen von multinucleären Leukocyten und Fibrinfäden, ein grosses Gefäß enthält wenig Mikrokokken-Ketten und Diplokokken (nur in einem Präparat), aber im Gewebe sind solche nicht sichtbar.

Epikrise: Ausgedehnte Pneumonie, mässiges Oedem der Arachnoides, im Gefäße Streptokokken und Diplokokken.

Fall 22. M., 6 Monate alt, Arbeiterskind, am 17. Februar 1901 in die Kinderklinik aufgenommen. Seit 7 Tagen Husten, starke Unruhe. Jetzt hohes Fieber, Atemnot, Tracheotomie; am 21. Februar 1901 Exitus. Section am 22. Februar. Diagnose: Pharyngitis et laryngitis katarrhalis, Tracheotomia, Phlegmone retrooesophagea et retrotrachealis, Tracheitis ulcerosa ichorosa, Bronchopneumonia multiplex duplex. Arachnoides makroskopisch ohne Abweichung.

Mikroskopischer Befund: Arachnoides etwas locker, Leukocyten nur in geringer Menge vorhanden, abgestossene Endothelien finden sich nicht. Größere Gefäße und Capillaren sind mässig gefüllt, rothe Blutkörperchen im Gewebe nur vereinzelt, Fibrin und Bakterien gar nicht.

Epikrise: Diphtherie mit hohem Fieber, weder cerebrale, noch meningeale Symptome, Arachnoides nicht verändert.

Literatur.

Bezüglich der Literatur wird besonders auf die Arbeiten: „Beitrag zur Lehre vom Meningotyphus“ von Dr. A. Loeb, Archiv f. klin. Med., 1899, und „Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Nervensystem“ von Dr. A. Friedländer, 1900, verwiesen.

1. Blaschko: Ueber Veränderungen im Gehirn bei fieberrhaften Krankheiten. Dieses Archiv, LXXXIII, Heft 3.
2. Wolff: Archiv für klin. Medicin, 1888.
3. Herzog Carl von Bayern: Untersuchungen über die Anhäufung der weissen Blutkörperchen in der Gehirnrinde. Dies. Arch., LXIX.
4. Schultze: Verhandlung des Congresses f. innere Medicin, Wiesbaden, Bd. 5, 1887.
5. Rosenthal: Ueber die anatomischen Veränderungen im Gehirn bei infectiösen Krankheiten. Centralblatt für die med. Wissenschaft, 1881.
6. Boden: Vortrag im allgem. ärztl. Verein zu Köln. Münchener medicin. Wochenschrift, 1899.
7. Krannhals: Zur Casuistik Meningitis-ähnlicher Krankheitsfälle. Arch. f. klin. Medicin, 1895.
8. Quincke: Meningitis serosa. Sammlung der kl. Vorträge von Volkmann, 1893. Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände. Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 1897, Bd. IX.
9. Ziegler: Lehrbuch der speciellen Pathologie, 1898.
10. Klebs
11. Rudnew } citirt aus Boeninghans.
12. Burgew }
13. Boeninghans: Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden, 1897.
14. Levy: Méningite sereuse au pneumonique. Arch. de médecine expérим., 1897, IX.
15. Hugot: Lyon médical, 1899, No. 4, Berl. klin. Wochenschrift, 1899.

16. Unna: Ueber die Bedeutung der Plasmazellen. Berl. klin. Wochenschrift, 1892.
 17. Marschalko: Ueber sogenannte Plasmazellen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. 10, 1899.
 18. Joanicovitz: Ueber Vorkommen, Bedeutung und Herkunft der Unnaschen Plasmazellen bei verschiedenen pathologischen Processen.
 19. Hirschmann: Patholog.-anatom. Studien über acute und chronische Laryngitis. Dieses Archiv, Bd. 164, 1901.
-

XXIII.

Ein Fall eines solid thrombireten Dilatations-Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli.

Mit einer Erwiderung an Herrn Scharfe in Halle.

Von

Dr. med. H. Roeder,

Assistenzarzt am Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhouse zu Berlin.

(Hierzu 2 Text-Abbildungen.)

Im Folgenden sei mir gestattet, über einen Fall von Thrombose eines Dilatations-Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli zu berichten. Der interessante Befund ist mir von Herrn Medicinalrath Dr. Schmirl, Director des Pathologischen Institutes zu Dresden, zur Bearbeitung überlassen worden, ebenso wie zwei andere Untersuchungen¹⁾, die ich an anderer Stelle veröffentlicht habe.

Zur Thrombose des Ductus Botalli hat bereits vor längerer Zeit Rauchfuss²⁾ auf Grund zahlreicher Beobachtungen am

¹⁾ H. Roeder, Zwei Fälle von Ruptur des Ductus arteriosus Botalli. Aus dem pathologischen Institut zu Dresden. Berliner klinische Wochenschrift No. 3, 1901. — Die Ruptur des Ductus arteriosus Botalli. Eine monographische Studie zur Pathologie des Ductus. Archiv für Kinderheilkunde Bd. 30.

²⁾ Rauchfuss, Dieses Archiv Bd. 24. Ueber Thrombose des Ductus Botalli.