

XXIX.

Untersuchungen über die Zerebrospinalflüssigkeit an der Leiche.

(Aus dem Pathologischen Institut des Eppendorfer Krankenhauses.)

Von

Dr. Edgar Reye,
Sekundärarzt am Institut.

S y s t e m a t i s c h e Untersuchungen über das Verhalten der an der Leiche gewonnenen Spinalflüssigkeit liegen meines Wissens bisher in der Literatur nicht vor. Wohl beschäftigen sich einige Arbeiten (Bonhoff, W. L e e d e , M a n d e l b a u m) etwas eingehender mit dem Liquor der Leiche, aber dann nur mit Rücksicht auf eine bestimmte Krankheit oder in einer bestimmten Richtung, sei es bezüglich der Zellen oder bezüglich bakteriologischer Befunde. Auch in dem neuesten „Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit“ von P l a u t , R e h m und S e h o t t m ü l l e r findet sich nur ein kurzer Hinweis auf den an der Leiche gewonnenen Liquor. Dort heißt es gelegentlich der Besprechung der Zytologie ganz allgemein: „Nach dem Tode ändern sich die Verhältnisse, es treten mehr Zellen und solche von anderer Form auf. Es läßt also die Untersuchung der Punktionsflüssigkeit, welche dem Leichnam entnommen ist, keine allgemeinen Schlüsse auf das intravitale Verhalten zu, weder im positiven noch im negativen Sinne.“

Ob diese letzte Behauptung als richtig anzuerkennen ist, wird sich aus meinen nachstehenden Untersuchungen erweisen. Soviel ist jedenfalls unumwunden zugeben, daß sich der an der Leiche gewonnene Liquor in verschiedenster Hinsicht von der Spinalflüssigkeit des Lebenden unterscheidet.

Ich begann meine Liquoruntersuchungen an der Leiche in der Absicht, festzustellen, worin der Grund zu suchen sei, daß bei bestimmten Prüfungen des Liquors die betreffenden Autoren zu so verschiedenen Resultaten gelangen konnten, je nachdem der Liquor dem lebenden Patienten bzw. dem eben Verstorbenen oder aber der 24 bis 36 Stunden konservierten Leiche entstammte.

Es handelte sich in diesem speziellen Falle um bakteriologische Liquorbefunde bei Diphtherie: Bonhoff, der in 17 Fällen von Diphtherie den Liquor etwa 24 Stunden p. m. bakteriologisch untersuchte, fand 9 mal virulente Diphtheriebazillen, allerdings meist nur in spärlicher Menge. Nur einmal war der Löffler'sche Bazillus gleichzeitig im Blut nachzuweisen. Bonhoff kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Diphtheriebazillen nicht postmortal eingewandert sind, sondern bereits *in vivo* im Liquor vorhanden waren. Anders W. L e e d e : Dieser untersuchte 33 mal den Liquor bei lebenden Diphtheriekranken und 57 mal bei Diphtherieleichen nach dem Tode. In der ersten Reihe seiner Fälle blieb der Liquor stets steril, bei der zweiten Serie fand er nur dreimal Diphtheriebazillen im Liquor. Noch in einem zweiten Punkt weichen die Ergebnisse von Bonoffs und L e e d e s Untersuchungen voneinander ab: Während ersterer bei 9 Fällen mit positivem Diphtheriebazillenbefund im Liquor nur einmal

im Blute die gleichen Bazillen nachweisen konnte, erklärt L e e d e in seinen Schlußsätzen (allerdings äußert er sich wenige Seiten vorher im entgegengesetzten Sinne!), daß „nur in solchen Fällen sich die L ö f f l e r - Bazillen im Liquor fanden, bei denen gleichzeitig eine durch dieselben oder mit andern zusammen verursachte Bakteriämie bestand“.

Ein weiterer Untersucher, S o m m e r f e l d t , fand unter 58 Fällen 13 mal = 22,4 % Diphtheriebazillen im Liquor, also verhältnismäßig oft, wenn auch nicht so häufig wie B o n h o f f . Der genannte Autor steht, wie B o n h o f f , auf dem Standpunkte, daß die aus den Organen kühl aufbewahrter Leichen innerhalb 24 bis 48 Stunden nach dem Tode gezüchteten Bakterien „ausschließlich als solche anzusprechen sind, die bereits während des Lebens zirkulierten“.

Meine eigenen Untersuchungen, soweit sie das Vorkommen von Diphtheriebazillen im Liquor betreffen, beziehen sich auf 26 Fälle, und zwar handelt es sich um 20 f r i s c h e Fälle mit mehr oder weniger ausgedehnten Pseudomembranen in den oberen Luftwegen und um 6 a b g e l a u f e n e Fälle, die an den Folgeerscheinungen der Diphtherie, meist an Herzschwäche, zugrunde gegangen waren. Der Liquor wurde stets durch die Lumbalpunktion an der Q u i n c k e schen Stelle gewonnen (näheres über die Technik im einzelnen w. u.). Zur Hälfte wurde er direkt, zur Hälfte nach 24 stündiger Anreicherung in Bouillon, auf Blutagar- und Hammelserumplatten ausgestrichen bzw. ausgegossen. Die Identität der L ö f f l e r - Bazillen wurde regelmäßig durch den Tierversuch bestätigt. Wie zu erwarten, ließen sich Diphtheriebazillen in den abgelaufenen Fällen erheblich seltener im Liquor nachweisen als in den frischen. Bei den 6 Fällen erstgenannter Art wurden nur einmal spärliche L ö f f l e r sche Bazillen neben zahlreichen hämolytischen Streptokokken gefunden, während unter den 20 frischen Fällen Diphtheriebazillen 6 mal (also in 30%) im Liquor zu finden waren, und zwar dreimal in Reinkultur, dreimal vergesellschaftet mit pyogenen Streptokokken. Hervorzuheben ist, daß nur bei zweien dieser 6 Fälle gleichzeitig Diphtheriebazillen aus dem Herzblute gezüchtet werden konnten. Andrerseits fand ich bei meinen Untersuchungen zweimal im Blut L ö f f l e r sche Bazillen, während der Liquor in diesen Fällen steril blieb. Hieraus geht zur Genüge hervor, daß Liquor- und Blutbefunde bei Diphtherieleichen absolut nicht übereinzustimmen brauchen. Vielmehr kann ich die mitgeteilten Beobachtungen B o n h o f f s nur bestätigen, im Gegensatze zu den Behauptungen L e e d e s , wenn dieser sagt, daß nur in solchen Fällen L ö f f l e r - Bazillen im Liquor vorhanden seien, bei denen gleichzeitig eine Bakteriämie bestände.

Allerdings vermag auch ich nicht zu entscheiden, auf welche Weise die Diphtheriebazillen in den Liquor gelangen. Eine Nasendiphtherie bestand nur in 2 von meinen 6 positiven Fällen. Auf diese besondere Lokalisation des diphtherischen Prozesses wird man also kaum allein die Infektion des Liquor zurückführen können. Nicht unerwähnt lassen möchte ich bei der Gelegenheit, daß in einem Falle, bei dem eine eitrige Otitis media bestand, aus dem Mittelohr sehr reichlich Diphtheriebazillen gezüchtet wurden.

Mit B o n h o f f und S o m m e r f e l d t bin ich der Überzeugung, daß die Diphtheriebazillen nicht erst post mortem in den Liquor gelangen und sich nicht

erst dann vermehren. Woran es liegt, daß *Lee de* bei seiner großen Zahl von Punktationen am Lebenden wie gleich nach dem Tode so außerordentlich wenig positive Resultate erhalten hat, kann ich nicht entscheiden. Daß tatsächlich Diphtheriebazillen im Liquor des Lebenden, und zwar in großer Menge auftreten können, sah ich noch kürzlich bei einem Fall von Masern-Diphtherie von der Abteilung des Herrn Oberarzt *Kißling*. Hinweisen möchte ich nur darauf, daß man stets eine große Menge Liquor zur bakteriologischen Untersuchung verwenden muß (es geht aus *Lee de*s Mitteilungen nicht klar hervor, wieviel Liquor er beim Anlegen von Kulturen verwendet hat), und daß in vielen Fällen eine große Übung und viel Zeit und Geduld erforderlich ist, um die Diphtheriebazillen exakt zu isolieren.

Daß das Einwandern der Bakterien aus dem Blut in den Liquor und eine wesentliche Vermehrung derselben post mortem speziell im Liquor nicht stattfindet, geht aus der großen Reihe meiner bakteriologischen Liquoruntersuchungen bei nicht an Diphtherie Verstorbenen hervor und erhellt besonders aus der Gegenüberstellung der bakteriologischen Blut- und Liquorbefunde, die bei ein und derselben Leiche erhoben wurden. Über diese Verhältnisse wird weiter unten gesprochen werden.

Bezüglich des Vorkommens von *Diphtheriebazillen im Liquor* kann ich also im wesentlichen die Angaben von *Bonhoff* und *Sommerville* bestätigen.

Während mich diese Untersuchungen beschäftigten, veröffentlichte *Madelbaum* Liquorbefunde — ein „merkwürdiges Phänomen“ nennt er dieselben —, die er bei an *Meningitis tuberculosa* Verstorbenen feststellen konnte.

Bei 6 Fällen von tuberkulöser Meningitis, bei denen der Liquor 24 Stunden vor dem Tode klar war und weder eine deutliche Lymphozytose noch ein Tuberkelbazillus gefunden wurde, war der Liquor post mortem stark getrübt. Er enthielt erstens eine reichliche Anzahl von Zellen, unter denen eine ganz bestimmte Art — große einkernige Zellen — in der Mehrzahl sich befinden und das Gesamtbild beherrschen, und zweitens eine große Menge von Tuberkelbazillen, die am häufigsten innerhalb des Protoplasmas dieser großen Zellen und der multinukleären Leukozyten gelagert sind. *Madelbaum* sagt weiter: „Nie waren die großen uninukleären Zellen vor dem Tode in solcher Anzahl vorhanden wie post mortem. Desgleichen war in allen Fällen die Menge der Tuberkelbazillen post mortem eine weitaus größere wie während des Lebens.“ Derartige Befunde konnte *Madelbaum* nur bei Erwachsenen erheben. Bei zwei Kindern fanden sich auch die großen Zellen in enormer Zahl, aber keine Tuberkelbazillen. *Madelbaum* meint: „Es ließen sich aus dieser Differenz zwischen Kindern und Erwachsenen ganz interessante Rückschlüsse auf Immunkörper in den Säften Erwachsener und Kinder ziehen.“ Die großen einkernigen Zellen spricht *Madelbaum* als die Makrophagen *Metschnikoffs* an. Bezüglich ihres Auftretens handelt es sich nach *Madelbaum* „um das Auswandern der überlebenden, mit amöboider Bewegung ausgestatteten Makrophagen aus den absterbenden Geweben, die vor allem Sitz der tuberkulösen Erkrankung waren, in diesem Falle also wahrscheinlich aus den weichen Häuten des Rückenmarks.“ In der Spinalflüssigkeit von Individuen, die während des Lebens an ausgedehnter Tuberkulose, aber ohne Erkrankung der Meningen, gelitten hatten, konnte *Madelbaum* obige Befunde post mortem nicht nachweisen: stets war der Liquor klar und zellfrei.

Es schien mir wert, diese interessanten Befunde Mandelbaum's einer eingehenden Nachuntersuchung zu unterziehen, um unter anderm vor allem auch über die Herkunft der großen Zellelemente ins klare zu kommen. Zu diesem Zwecke hielt ich es für nötig, nicht nur den Liquor von Leichen tuberkulöser Individuen zu untersuchen, sondern es mußte auch festgestellt werden, ob nicht bei an andern Krankheiten Verstorbenen die gleichen oder ähnliche Liquorveränderungen, wie sie Mandelbaum bei der tuberkulösen Meningitis festgestellt hatte, erhoben werden konnten, bzw. welche Beschaffenheit der Liquor bei andern Erkrankungen darbietet.

Ich habe seit dem Erscheinen der Mandelbaum'schen Arbeit bei 84 Leichen Punktionen vorgenommen, meist etwa 24 Stunden post mortem, bei einigen Leichen unmittelbar nach dem Tode und nach 24 Stunden nochmals. Bei meinen Untersuchungen habe ich nicht nur das Verhalten der Zellen berücksichtigt, sondern auch das makroskopische Aussehen der Spinalflüssigkeit (Farbe, Trübung; Blutgehalt), ihr bakteriologisches Verhalten, in einigen Fällen auch den Eiweißgehalt festgestellt. Hierbei ergab sich eine Reihe neuer und, wie ich glaube, auch zum Teil praktisch wichtiger Befunde, über die im folgenden berichtet werden soll.

Zunächst einige Bemerkungen zur Technik der Punktion an der Leiche.

In Seitenlage dieselbe vorzunehmen, ist nicht anzuraten, da meist der Liquor nur unter einem ganz geringen Druck steht und günstigstenfalls nur einige Tropfen abfließen würden. Am besten läßt man die Leiche durch einen Gehilfen — es ist oft gar nicht leicht, die Totenstarren zu überwinden — in sitzende Haltung bringen, so daß der leicht nach vorn gekrümmte Rücken mit der Tischkante abschneidet. Darauf markiert man sich in bekannter Weise die Einstichstelle an der Lendenwirbelsäule, desinfiziert gründlich die Haut und führt eine der gebräuchlichen Kanülen (besonders zu empfehlen ist die von Schottmüller konstruierte) in den Wirbelspinalkanal ein. Hierbei passiert es gar nicht selten, auch wenn man hinreichende Übung besitzt, daß sich Blut aus der Kanüle entleert oder dem ausfließenden Liquor beimengt. Anscheinend sind bei der auf dem Rücken liegenden Leiche die Venen der Rückenmarkshäute, da sie ja den tiefgelegenen Partien des Körpers entsprechen, besonders stark mit Blut gefüllt und einer Verletzung durch die Nadelspitze leicht zugänglich. In solchen Fällen ist es daher erschwert, die Beschaffenheit des Liquors richtig zu beurteilen. Jedoch lernt man bald zu entscheiden, ob gegebenenfalls der Liquor bereits vor der Punktion bluthaltig war oder ob erst das Blut infolge der Punktion zu dem Liquor hinzugetreten ist. In letzterem Falle sieht man deutlich, wie sich das schwarzrote Blut beim Austrreten aus der Kanüle noch nicht innig mit dem Liquor vereint hat, sondern in Streifen diesen durchzieht, oder man kann bemerken, wie abwechselnd stark bluthaltiger Liquor und ganz klare oder nur wenig sanguinolente Flüssigkeit aus der Kanüle austritt. Befindet sich die Kanülen spitze richtig im Wirbelspinalkanal, so fließt sofort Liquor meist rasch tropfend ab. Eine größere Menge kann man gewinnen, wenn man nunmehr den Kopf der Leiche abwechselnd nach vorn und rückwärts beugen läßt. Bei Beachtung dieser Technik ist es mir so gut wie ausnahmslos gelungen (auch bei den kleinsten Neugeborenen!), genügend Liquor, bei Erwachsenen 10 ccm und mehr, in einwandfreiem Zustande zu erhalten.

Eine nennenswerte, für diagnostische Zwecke irgendwie verwertbare Drucksteigerung habe ich bei den 84 untersuchten Fällen niemals beobachtet. Wie

erwähnt, entleert sich der Liquor meist in rasch aufeinanderfolgenden Tropfen gelegentlich auch ganz im Beginn des Abfließens unter einem schwachen Strahl.

Auch der Nonne-Apeltschen Phase I-Reaktion kommt nach meinen Feststellungen eine wesentliche Bedeutung bei der Beurteilung des Leichenliquors nicht zu. Ich habe bei etwa 20 der verschiedensten Fälle die Globulinreaktion angestellt, aber ganz unbestimmte Resultate mit ihr erhalten. Bei einer Reihe von klaren Liquores, die Leichen ohne jede nachweisbare Erkrankung des Zentralnervensystems entstammten, und fast ausnahmslos bei Trübung der Spinalflüssigkeit fiel die Reaktion positiv aus.

Tabelle I.
Liquor klar, wasserhell.

Nr.	Sektions-Nr., Geschlecht, Alter	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Bakter. Liquor- befund	Bakteriologischer Blutbefund
1	1481, ♂, 10 M.	Diphtherie	Diphtheria pharyngis recens	steril	Streptoc. haemolys.
2	1486, ♂, 1½ J.	Diphtherie	Diphtheria pharyngis et laryngis	steril	Streptoc. haemolys.
3	1498, ♀, 5 J.	Moribund aufge- nommen. Di- phtherie?	Scarlatina. Angina necroticans	steril	steril.
4	1500, ♀, 4 J.	Tuberculosis pulmon.	Tuberculosis dissemi- nata chron.	steril	steril.
5	1505, ♂, 4 J.	Scarlatina	Scarlatina. Pharyn- gitis necroticans	steril	Streptoc. haemolys.
6	1543, ♀, 7 J.	Diphtherie	Diphtheria pharyngis	steril	Diplococc. lanceol.
7	1551, ♀, 5 J.	Diphtherie, Ne- phritis	Dilatatio cordis, Myo- degeneratio cordis adiposa	steril	steril.
8	1552, ♂, 66 J.	Bronchit. chron., Emphysema pul- mon.	Arteriosclerosis uni- versal. gravis	steril	steril.
9	1618, ♀, 29 J.	Postpneumon. Empyem	Tbc. pulm., Empyema pleurae dext., Amy- loidorgane	steril	zahlr. Kolonien von Bacill. pyocyaneus.
10	1624, ♂, 24 J.	Tub. pulmon.	Tub. pulmon.	steril	steril.
11	1620, ♀, 19 J.	Nephritis chron.	Genuine Schrumpf- nieren	steril	steril.
12	1627, ♂, 68 J.	Arteriosclerosis	alte Tbc. der Lungen, Arteriosklerose	steril	steril.
13	1635, ♀, 36 J.	Tbc. pulmon., Lues III	Tbc. pulmon., Cica- trix palati mollis	steril	vereinzelte Kolonien von Diplococc. lan- ceol.
14	1637, ♂, 31 J.	Tbc. pulmon.	Tbc. pulmon.	steril	steril.
15	1640, ♂, 2 J.	Diphtherie	Diphtheria pharyngis et laryngis	steril	Streptoc. haemolys.
16	1951, ♂, 2 J.	Laugenvergiftg.	Colliquatio mucosae pharyngis, oesophagi, ventriculi	steril	steril.
17	1966, ♂, 37 J.	Postdiphther. Lähmungen	Dilatatio cordis, Aor- titis luica	—	steril.
18	1983, ♂, 42 J.	Tbc. pulmon.	Tbc. pulmon.	steril	steril.
19	1985, ♂, 36 J.	Tbc. pulmon.	Tbc. pulmon.	steril	steril.
20	1990, ♀, 3 T.	Lebensschwäche	Infans praematur. Atelectasis partialis pulmon.	steril	steril.
21	2017, ♀, 61 J.	Sclerosis multipl.	Sclerosis multiplex	steril	steril.

Sehr wichtig dagegen scheint mir das makroskopische Verhalten des Liquors. Gar nicht selten ist man imstande, schon allein aus dem Grade der eventuell bestehenden Trübung und aus der Farbe des Liquors, für die Beurteilung des Falles wichtige Schlüsse zu ziehen. Aus praktischen Gründen habe ich meine Untersuchungsresultate nach dem makroskopischen Verhalten der Spinalflüssigkeit gesichtet und dieselben hiernach in mehrere Gruppen eingeteilt.

Bevor ich mit der Mitteilung der einzelnen Befunde beginne, möchte ich noch bemerken, daß ich die Punktions ganz regellos ohne jede Auswahl der Fälle vorgenommen habe. Absichtlich nicht punktiert habe ich nur solche Leichen, bei denen stärkere Fäulniserscheinungen platzgegriffen hatten und bei denen schon zu Lebzeiten durch Punktions eine eitrige Meningitis festgestellt war oder Operationen an der Wirbelsäule oder am Schädel vorgenommen waren.

Der bequemeren Übersicht halber werde ich jeder Gruppe die untersuchten Fälle in Form einer Tabelle voranstellen, in der neben Alter, Geschlecht, klinischer und anatomischer Hauptdiagnose auch das bakteriologische Verhalten des Liquors sowie die bakteriologischen Blutbefunde verzeichnet sind.

Auf die Zellbefunde soll später im Zusammenhang eingegangen werden.

In nur 25 % meiner untersuchten Fälle wurde also ein absolut klarer Liquor gewonnen. Bei näherer Betrachtung der einzelnen in der Tabelle angeführten Befunde sieht man, daß die Beschaffenheit des Liquor gut mit dem allgemeinen Sektionsergebnis übereinstimmt. In keinem der Fälle bestand eine makroskopisch erkennbare krankhafte Veränderung an den Hirnhäuten bzw. an Gehirn oder Rückenmark selbst. Dementsprechend handelt es sich auch in der Mehrzahl um Fälle von Lungentuberkulose oder andern meist chronischen Erkrankungen der Brust- und Bauchorgane. Weiter war in einer Reihe von Diphtheriefällen der Liquor vollkommen klar, ebenso bei mehreren Scharlachleichen.

Besonders hervorheben möchte ich, daß sämtliche Liquores dieser Gruppe (auf Blutagar, Glyzerinagar, Dr y g a l s k i - Agar und Hammelblutserum ausgestrichen) steril waren. 14 mal war auch das Blut dieser 21 Leichen steril, während 4 mal hämolytische Streptokokken, 2 mal Pneumokokken und 1 mal Bacillus pyocyaneus aus dem Blut gezüchtet wurden.

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, kann man öfter, als man nach den Befunden am Lebenden erwarten sollte, bei der Leiche eine leichte, meist graue oder gelblich graue Trübung der Spinalflüssigkeit beobachten, ohne daß die Sektion Aufschluß über das Zustandekommen derselben zu geben vermöchte. Bei meinen 84 Fällen zeigte der Liquor eine derartige Beschaffenheit in 33 %. Die Ursache der Trübung liegt, um es gleich vorwegzunehmen, wohl einzig und allein an der großen Zahl der in solchen Liquores vorhandenen Zellen.

Die bakteriologische Untersuchung ergab auch bei diesen Fällen mit leichter Trübung des Liquors einen fast ausschließlich negativen Befund. Nur einmal — es handelte sich um einen frischen Typhusfall — konnten aus dem Liquor sehr reichlich Typhusbazillen in Reinkultur gezüchtet werden.

T a b e l l e II.
Liquor leicht getrübt, grau oder gelblichgrau.

Nr.	Sektions-Nr., Geschlecht, Alter	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Bakter. Liquor- befund	Bakteriologischer Blutbefund
22	1411, ♀, 20 J.	Abscessus in ab- domine	Peritonitis diffusa pu- rulenta e salpingi- tide	steril	Streptoc. haemolyt.
23	1420, ♂, 21 J.	Pneumonie	Pneumonia crouposa	steril	Diplococc. lanceol.
24	1455, ♀, ½ J.	Pertussis, Bron- chopneumonie	Rachitis, Pneumonia peribronchialis	steril	Diplococc. lanceol.
25	1456, ♂, 73 J.	Pneumonie	Pneumonia crouposa	steril	Diplococc. lanceol.
26	1475, ♀, 2½ J.	Masern, Scharl.	Pharyngitis necrotic.	steril	steril.
27	1484, ♂, 5 J.	Moribund aufgen. Diphtherie	Diphtheria pharyngis	steril	Streptoc. haemolyt.
28	1487, ♂, 3 J.	Masern, Diph- therie	Bronchiectasis multi- plex, Pneumonia pe- ribronchialis	—	Streptoc. haemolyt.
29	1496, ♀, 26 J.	Parametritis, Pe- ritonitis	Peritonitis diffusa pu- rulenta e salpingi- tide	—	steril.
30	1507, ♀, 2 J.	Diphtherie	Pharyngitis ulcerosa, Glottisödem	steril	steril.
31	1504, ♂, 1 J.	Pneumonie	Diphtheria pharyngis, Bronchopneumonie	steril	steril.
32	1527, ♂, 44 J.	Diabetes, Lues III	Renes diabetici, Aor- titis luica	steril	steril.
33	1529, ♀, 43 J.	ExstirpierterOva- rialtumor	Status post laparoto- miam, Lungenem- bolie	steril	Bact. coli comm.
34	1535, ♀, 9 M.	Morbilli, Bron- chopneumonie	Pneumonia peribron- chialis	steril	Streptoc. haemolyt.
35	1581, ♀, 25 J.	Endocarditis lenta	Endocarditis mitra- lis necroticans ulce- rosa, Infarctus lie- nis, rerum	steril	Überwuchert von Pro- teus.
36	1617, ♀, 9 M.	Bronchopneum.	Bronchopneumonia	steril	Streptoc. haemolyt.
37	1616, ♂, 23 J.	Pneumonia crou- posa	Pneumonia crouposa, Aneurysma ruptum arter. hepaticae	steril	steril.
38	1628, ♀, 84 J.	Melanosarkom	Melanosarkom	steril	Streptoc. haemolyt.
39	1933, ♀, 64 J.	Nephritis chron.	arteriosklerotische Schrumpfnieren	steril	steril.
40	1935, ♂, 4 J.	Keuchhusten, Scharlach	Myocarditis paren- chymatoso	steril	Streptoc. haemolyt.
41	1971, ♂, 35 J.	Delirium alcoh.	Pneumonia crouposa	steril	steril.
42	1987, ♂, 2 M.	Pneumonie	Enteritis haemorrhag.	steril	Staphyloc. pyog. aur.
43	1988, ♂, 4 M.	Moribund aufgen.	Status thymico-lym- phaticus	steril	Diplococc. lanceol.
44	2051, ♀, 4 T.	Lebensschwäche	Infans praematurus	steril	steril.
45	2097, ♀, 58 J.	Pneumonia crou- posa	Pleuritis seropuru- lenta	steril	Diplococc. lanceol.
46	2091, ♂, 60 J.	Gangraena pulm.	Gangraena pulm.	steril	steril.
47	2096, ♂, 7 M.	Pertussis	Pneumonia peribron- chialis	steril	Staphyloc. pyog. aur.
48	2107, ♂, 24 J.	Typhus abdom. (2. Woche)	Typhus abdom.	Bact. typhi i. R. steril	Bact. typhi i. R.
49	2104, ♂, 22 J.	Typhus abdom. (mit Nach- schub)	Typhus abdom.	Bact. typhi i. R. steril	Bact. typhi i. R.

Vergleicht man die Fälle dieser Gruppe bezüglich der Todesursache mit den Fällen aus der Tabelle I, so macht sich ein deutlicher Unterschied bemerkbar. Während sich der letztere, wie erwähnt, zum großen Teil aus Lungentuberkulosen und anderen chronischen Erkrankungen zusammensetzt, finden sich in der zweiten Gruppe vorwiegend akut verlaufene Infektionskrankheiten: 11 mal Pneumonien und Bronchopneumonien, 3 mal infektiöse Darmerkrankungen, 2 eitrige Peritonitiden, 1 maligne Endokarditis, je 1 nekrotisierende und ulzeröse Pharyngitis. Diesen anatomischen Befunden entsprechend ließen sich auch im Blut relativ viel häufiger positive Bakterienbefunde erheben als in der ersten Gruppe. Während das Blut bei diesen Fällen (28) nur 9 mal steril befunden wurde, konnten 8 mal hämolytische Streptokokken, 5 mal Dipl. lanc., 2 mal Bacterium typhi, 1 mal Bacterium coli commune gezüchtet werden. In einem Falle war das Blut von Proteus überwuchert. Trotz dieser zahlreichen positiven Blutbefunde ergaben die bakteriologischen Liquoruntersuchungen mit einer Ausnahme ein negatives Resultat. Es geht also aus den in der Tabelle II angeführten Beobachtungen hervor,

1. daß bei an akuten Infektionskrankheiten Verstorbenen, bei denen im Leichenblut entsprechende Bakterienbefunde erhoben wurden, der Liquor oft eine leichte Trübung aufweist,
2. daß nur ausnahmsweise die Bakterien, die bei diesen Krankheiten aus dem Leichenblut gezüchtet werden konnten, auch gleichzeitig in der Spinalflüssigkeit vorhanden sind.

Tabelle III.
Liquor klar, ausgesprochen gelb.

Nr.	Sektions-Nr., Geschlecht, Alter	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Bakter. Liquor- befund	Bakteriologischer Blutbefund
50	1626, ♂, 29 J.	Cholezystektomie	Icterus, Status post laparotomiam, Ab- scessus hepatis	steril	Bakteriengemisch, überwuchert von Proteus.
51	1950, ♂, 30 J.	Carcinosis peri- tonei?	Icterus, Cirrhosis he- patis	steril	steril.

In Übereinstimmung mit dem Befund am Lebenden ist der Liquor von ikterischen Leichen mehr oder minder intensiv gelb oder gelblich-grün. Erhält man bei der Punktions von Leichen einen derartig gefärbten klaren Liquor, so kann man nach meinen Erfahrungen mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß die Färbung nur durch einen Ikterus hervorgerufen sein kann.

Darauf aufmerksam zu machen wäre wieder, daß in dem ersten Fall dieser Gruppe der Liquor steril befunden wurde, trotzdem sich aus dem Blut ein Bakteriengemisch, bestehend aus den verschiedensten Kokken und Stäbchen, kultivieren ließ.

Die nur wenigen Beobachtungen dieser Gruppe beanspruchen eine besondere Beachtung deshalb, weil aus ihnen hervorgeht, daß sich bei der Leiche ein trüber,

Tabelle IV.

Liquor getrübt, dabei ausgesprochen gelb oder rötlichgelb.

Nr.	Sektions-Nr., Geschlecht, Alter	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Bakter. Liquorbefund	Bakteriologischer Blutbefund
52	1450, ♀, 63 J.	Bronchopneum.	Cysto-Pyelo-Nephritis. Encephalomalacia multiplex corticis cerebri lobi temporalis utriusque	steril	Bact. coli comm.
53	1525, ♂, 35 J.	Aorteninsuffiz., Hirnembolie	Aortitis luica, Embolia arteriae fossae Sylvii sin. subsequ. Encephalomalacia, Decubitus.	steril	Überwuchert von Proteus.
54	1531, ♂, 46 J.	Lungengangrän, Hirnembolie	Lungengangrän, Embolia arteriae fossae Sylvii dextr. subsequente Encephalomalacia	Bact. coli comm.	Bact. coli comm. + Proteus.
55	1653, ♀, 83 J.	Apoplexia cerebri	Enzephalomalazischer Herd am Boden des r. Seitenventrikels	steril	steril.
56	1978, ♂, 3 T.	Dermatitis exfoliativa	Dermatitis exfoliativa, Pharyngitis, Laryngitis, Gastritis necroticans, Icterus	Bact. coli	Bact. coli comm.

ausgesprochen gelblicher (nicht eitriger) Liquor fast ausschließlich bei enzephalomalazischen Prozessen findet. Nur einmal bei einem ikterischen Kinde, welches an einer schweren infektiösen Allgemeinerkrankung zugrunde gegangen war, wurde ein Liquor angetroffen, der makroskopisch das nämliche Verhalten bot wie in den Fällen von Enzephalomalazie.

Zu erwähnen ist, daß der Liquor dieses Kindes sehr reichlich Kolibazillen enthielt. Dieser Befund bietet nichts Auffallendes, da bei dem kleinen Kinde ein sehr ausgedehnter, den größten Teil der gesamten Oberhaut und die Schleimhaut von Mund, Rachen und Magen einnehmender, mit schweren Nekrosen einhergehender infektiöser Prozeß bestanden hatte und von hier aus der ganze Körper mit Bakterien geradezu überschwemmt worden ist. Daß dabei die betreffenden Bakterien auch in den Liquor gelangen konnten, ist erklärlich. Dasselbe trifft für den Fall 3 zu, bei dem ebenfalls Kolibazillen im Liquor angetroffen wurden. Hier erfolgte die Überschwemmung des Körpers mit Bakterien aus einem ausgedehnten Gangränherd in der Lunge. Zu bemerken ist, daß in diesem Falle die Proteusbazillen, die gleichzeitig mit dem Bacterium coli im Leichenblut wuchsen, im Liquor nicht nachzuweisen waren.

Der praktische Wert der Punktionsan der Leiche wird bei den Fällen dieser Gruppe besonders dadurch bewiesen, daß man schon durch die Punktionsan der Leiche allein imstande war, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Enzephalomalazie zu stellen, während in Fall 1 dem Kliniker überhaupt nichts von einer zerebralen Erkrankung bekannt war, und in Fall 4 die klinische Diagnose auf Apoplexia cerebri lautete.

Tabelle V.

Liquor stark getrübt, gelblich- oder bräunlichgrau.

Nr.	Sektions-Nr., Geschlecht, Alter	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Bakter. Liquor- befund	Bakteriologischer Blutbefund
57	1457, ♀, 45 J.	Staphylococcaemia e causa ignota	Endocarditis maligna, Pyaëmia, metastat. Abszesse an der Gehirnoberfläche	Staphylococc. aureus	Staphylocoec. aureus.
58	1474, ♂, 8 J.	Scharlach-Diphtherie	Scarlatina, Amygdalitis necroticans	steril	Streptoc. haemolyt.
59	1491, ♀, 4 M.	Meningitis purulenta	Meningitis tubercul., Tbc. pulmon.	steril	Streptoc. haemolyt.
60	1499, ♂, 2 J.	Meningitis tub.	Meningitis tubercul.	steril	steril.
61	1594, ♀, totgeb. geb.	Totgeburt bei Eklampsie	Infans praematurus	steril	steril.
62	1623, ♀, 41 J.	Uleus ventriculi	Ca. ventriculi, Leptomeningitis purulenta	Diplococc. lanc.	Diplococc. lanceol.
63	1673, ♀, 17 J.	Meningitis tub.	Meningitis tub., Miliartub.	steril	steril.
64	1967, ♀, 9 M.	Meningitis tub.	Meningitis tub., Darmtub.	steril	Bact. coli comm. + Streptoc. haemolyt.
65	2098, ♀, 2 J.	Meningitis tub.	Meningitis tub.	steril	steril.

Diese Fälle interessieren besonders, weil bei ihnen der Liquor eine ähnliche Beschaffenheit darbot, wie sie Mandelbaum bei seinen Beobachtungen, die sich auf die tuberkulöse Meningitis beziehen, geschildert hat. Zunächst kann ich die Angaben Mandelbaums bestätigen, daß bei der tuberkulösen Meningitis der von der Leiche gewonnene Liquor jedesmal eine starke Trübung aufweist, habe aber sofort hinzuzufügen, daß nach meinen aus Tabelle V ersichtlichen Erfahrungen auch bei andern Erkrankungen eine starke Trübung beobachtet werden kann. Immerhin habe ich starke Liquorträbungen vorwiegend bei tuberkulöser Meningitis gefunden (abgesehen natürlich von eitrigen Meningitiden). Es ist weiter fraglos richtig, daß bei der tuberkulösen Meningitis der der Leiche entnommene Liquor ungleich stärker getrübt ist, als es zu Lebzeiten der Fall ist, wo doch häufig kaum etwas von einer Trübung zu bemerken ist. Weiter unten werde ich näher auf die tuberkulöse Meningitis gelegentlich der Besprechung der zytologischen Verhältnisse eingehen. Die bei Fall 1 und 6 durch die bakteriologische Untersuchung erhobenen Befunde sind nach dem angeführten Sektionsergebnis ohne weiteres verständlich. Besonders hinzuweisen ist noch auf Fall 5, einen Neugeborenen ohne jegliche Zeichen von Meningitis, bei dem der Liquor außerordentlich stark getrübt war.

Wie ja als selbstverständlich anzunehmen war, mußte sich, wenn der durch die Punktions gewonnene Liquor hämorrhagisch war, bei der Sektion eine Quelle für die Blutbeimengung zum Liquor finden lassen. Dementsprechend auch die anatomische Diagnose: Apoplexia cerebri, Pachymeningitis haemorrhagica, Trauma.

Besonderes Interesse bieten die Neugeborenen, die mit der klinischen Diagnose „Asphyxie“ zur Obduktion gekommen waren. Bei ihnen stammte das im

T a b e l l e VI.
Liquor hämorrhagisch, mehr oder minder stark getrübt.

Nr.	Sektions-Nr., Geschlecht, Alter	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Bakter. Liquor- befund	Bakteriologischer Blutbefund
66	1421, ♂, 78 J.	Encephalomalacia	Blutung am vorderen Ende des l. Corpus striatum, durchbrochen in den l. Seitenventrikel Pneumonie	steril	Streptococc. haemolyt.
67	1544, ♂, ½ St.	Asphyxie	Subdurales Hämatom nach Tentoriumzerreibung	steril	steril.
68	1638, ♀, 10 M.	Masern, Meningitis serosa	Pachymeningitis haemorrhagica interna, Otitis media purul.	Streptococc. haemol.	Streptoc. haemolyt.
69	1652, ♂, 36 J.	Delirium tremens	Herzverfettung, Suggillationen; zahlr. Hämorragien in d. weichen Häuten	steril	steril.
70	1934, ♀, 72 J.	Apoplexia cerebri	Apoplexia recens cerebri	steril	steril.
71	1976, ♂, 53 J.	Apoplexia cerebri	Apoplexia recens cerebri	—	steril.
72	1991, ♂, ½ St.	Asphyxie	subdurale Blutung nach Tentoriumzerreibung	steril	—
73	2086, ♂, 33 J.	Hirnblutung	Fissura ossis occipitalis, Haematoma epi- et subdurale	steril	steril.
74	2195, ♀, 2 St.	Asphyxie	subdurales Hämatom nach Tentoriumzerreibung	steril	—

Liquor vorhandene Blut aus Tentoriumzerreißen. Wenn auch durch die Hinweise in den zahlreichen Publikationen der jüngsten Zeit über die Tentoriumzerreißen, auf die B e n e k e zuerst aufmerksam gemacht hat, viele Fälle von „Asphyxie“ ihre Erklärung gefunden haben — für den Kliniker bleibt die Diagnose der Tentoriumzerreibung, wie aus der großen Zahl derartiger im hiesigen Pathologischen Institut gemachten Beobachtungen hervorgeht, mehr oder weniger eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Aus meinen Befunden dagegen ist zu ersehen, daß man durch die Lumbalpunktion mit Sicherheit die Diagnose auf eine größere interkranielle Blutung stellen kann. Daß sich auch schon am Lebenden auf die gleiche Weise die Diagnose auf Tentoriumzerreibung erhärten läßt, liegt auf der Hand. Mir ist aber nicht bekannt, daß schon von irgendeiner Seite auf die Anwendung der Lumbalpunktion bei asphyktischen Neugeborenen hingewiesen ist.

Ich halte es durchaus nicht für ausgeschlossen, daß neben ihrem diagnostischen Wert die Lumbalpunktion bei asphyktischen Kindern auch in therapeutischer Hinsicht von großem Nutzen sein kann. Ich bin der Meinung, daß in diesen Fällen ein vorsichtiges Ablassen des Blutes sehr wohl die durch die subtentorielle Blutung komprimierte Medulla oblongata entlasten und von heilendem Einfluß auf den asphyktischen Zustand des Kindes sein kann.

Selbstverständlich ist die Punktions bei Neugeborenen technisch nicht sehr leicht und beim Lebenden vielleicht noch schwieriger als an der Leiche. Aber meine Punktionsresultate scheinen doch beweisend für den Wert der Punktions bei Neugeborenen. Denn in andern Fällen (Tabelle II, Nr. 44, Tabelle IV, Nr. 56 und Tabelle V, Nr. 61), bei denen die Sektion keine intrakranielle Blutung und ein Intaktsein des Tentoriums ergab, war auch der von mir durch Punktions gewonnene Liquor frei von Blutbeimengungen. Von einer künstlichen Blutbeimengung kann also in den betreffenden Fällen der Tabelle VI keine Rede sein.

Fall 1 dieser Gruppe illustriert, ähnlich wie mehrere Beobachtungen aus Gruppe IV, die Wichtigkeit der Lumbalpunktions bei fraglichen intrakraniellen Blutungen anderer Art. Schon bei der Punktions war klar, daß es sich in dem Falle nicht um eine Enzephalomalazie, wie die klinische Diagnose lautete, handeln konnte, sondern eine Blutung im Bereich der Schädelhöhle vorliegen mußte.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich eines Falles Erwähnung tun, der demonstriert, welche praktische Bedeutung unter Umständen die Lumbalpunktions an der Leiche haben kann.

Ein Mann (Sekt.-Nr. 1840/1913), der vor längerer Zeit wegen Tuberkulose der Lungen auf der inneren Station gewesen war, dann nach Hause gebessert entlassen wurde, kam erneut zur Aufnahme in benommenem Zustand mit ausgesprochenen meningealen Symptomen und verstarb am folgenden Tage. Die klinische Diagnose lautete, namentlich wohl mit Rücksicht auf den Lungenbefund: „Meningitis tuberculosa“. Bei der an der Leiche vorgenommenen Lumbalpunktions erhielt ich fast reines Blut. Dieses war, wie die nachfolgende Sektion ergab, infolge Platzens eines kleinen Aneurysmas der rechten Arteria vertebralis in den Subarachnoidealraum gelangt. Von einer tuberkulösen Meningitis fand sich keine Spur. Wie die Vervollständigung der Anamnese ergab, war der Mann am Tage, bevor die zerebralen Erscheinungen einsetzten, aus einem Eisenbahnwagen auf den Kopf gefallen. Dadurch erhält dieser Fall eine ganz andere Bedeutung, weil nunmehr die Blutung als eine Unfallfolge anzusprechen ist. Wäre aus irgendeinem Grunde die Sektion verweigert worden, so hätte die Lumbalpunktions, die man ja überall ohne viele Umstände vornehmen kann, allein auf die richtige Spur geholfen.

Auf den Einwand, daß man die Punktions an der Leiche entbehren könne, weil man einmal ja zu Lebzeiten in den in Betracht kommenden Fällen punktieren könne und anderseits die Sektion ja viel besseren Aufschluß über die Verhältnisse in Schädelhöhle und Wirbelkanal gebe als die Punktions, ist zu erwideren, daß die Patienten sich zu Lebzeiten oft gerade einer Lumbalpunktions nicht unterziehen wollen und anderseits eine Sektion der Schädelhöhle relativ häufig von den Angehörigen der Verstorbenen nicht geduldet wird. Überdies beweist ja die Durchsicht meiner Tabellen, daß in einer nicht ganz kleinen Zahl die Lumbalpunktions an der Leiche die klinische Diagnose ohne weiteres zu rektifizieren bzw. zu vervollständigen imstande war. Hinzuzufügen ist noch, daß ich neben dem Fall 68 noch bei zwei nicht in der Tabelle verzeichneten Fällen von Pachymeningitis haemorrhagica einen ausgesprochen hämorragischen trüben Liquor durch die Punktions erhalten habe.

Wie die Tabelle zeigt, hat sich dieser auffallende Befund nur bei solchen Leichen ergeben, bei denen im Liquor und Blut gleichzeitig hämolyti-

T a b e l l e VII.

Liquor leuchtend heller oder dunkler rot, lackfarben, mehr oder weniger durchsichtig.

Nr.	Sektions-Nr. Geschlecht, Alter	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Bakt.er Liquor- befund	Bakteriologischer Blutbefund
75	1472, ♀, 30 J.	Puerperalfieber	Uterus puerper. atonicus, Erysipelas parametrii	Streptococc. haemol.	Streptoc. haemolys.
76	1501, ♂, 31 J.	Anaemia perniciosa	Anaemia perniciosa	do.	do.
77	1532, ♀, 8 M.	Erysipel, Pneumonie	Phlegmone der Schädelweichteile, Bronchopneumonie	do.	do. + Bacill. pyocyanus.
78	1546, ♂, 3 J.	Scharlach	Scarlatina, Pharyngitis necroticans	do.	do.
79	1554, ♀, 28 J.	Salpingitis, Peritonitis	Peritonitis diffusa, Status post laparotomy	do.	do. + Proteus.
80	1633, ♀, 24 J.	Scharlach	Uterus puerperalis, Thrombophlebitis necroticans venae ovaricae sin.	do.	Streptoc. haemolys.
81	1634, ♂, 3 J.	Scharlach	Scarlatina	do.	do.
82	1932, ♂, 5 J.	Diphtherie	Scarlatina	do.	do.
83	1982, ♂, 35 J.	Alcoholism. chr.	Leber- u. Herzverfettung, skorbutisch. Veränderungen	do.	do.
84	1993, ♀, 88 J.	Anaemia pernic.	Anaemia perniciosa, Erysipelas epiglottidis	do.	do.

sche Streptokokken zu finden waren, und zwar war der Liquor derartig reichlich von den genannten Kettenkokken durchsetzt, daß man schon in einem direkt unter das Mikroskop gebrachten Tropfen eine Unmenge von ihnen zu Gesicht bekam. Wie die weiter vorgenommene Züchtung ergab, handelte es sich in diesen Fällen immer um eine Reinkultur von Streptococcus haemolyticus im Liquor. Der in Fall 77 und 78 aus dem Blut neben dem Streptococcus geziüchtete Bacillus pyocyanus war im Liquor nicht vorhanden. Bei der eigenartigen Rotfärbung des Liquors und bei dem positiven bakteriologischen Befund war es sehr wahrscheinlich, daß in diesen Fällen von Streptokokkeninfektion die Beziehungen zwischen Meningen und den genannten Kokken andere sein mußten als in den vielen in Tabelle I—VI enthaltenen Fällen, bei denen die bakteriologische Untersuchung im Blut wohl die Anwesenheit von hämolytischen Streptokokken ergab, bei denen aber der Liquor steril war und nicht die eigenartige Rotfärbung zeigte. Die Vermutung, daß sich in jenen Fällen schon zu Lebzeiten die Streptokokken in den Meningen angesiedelt haben könnten und durch eine Schädigung der Kapillaren ein Diffundieren des Blutfarbstoffes in den Liquor — denn hierdurch ist fraglos sein eigenartiges Aussehen bedingt — ermöglicht wäre, wurde bestätigt durch die von Herrn Dr. Wohlwill freundlicherweise vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Meningen. Während sich makroskopisch an den Hirnhäuten keinerlei Trübungen oder Exsudate, sondern meist nur eine leichte

Imbibition mit Blutfarbstoff erkennen ließ, fand Dr. Wohlwill in zwei von vier untersuchten Fällen ausgesprochen meningitische Veränderungen. Bei Fall 82 ergab die mikroskopische Untersuchung (es wurde nur Material aus den motorischen Regionen untersucht, da das betreffende Kind zu Lebzeiten Krämpfe gehabt haben sollte) an mehreren Stellen in den Gefäßen Leukozytentromben. Bei Fall 78 fanden sich in den Meningen neben ausgedehnten zelligen Infiltrationen sowohl im Gefäßlumen wie in den Gefäßwänden und auch frei im Piagewebe zahlreiche Kettenkokken.

Der Befund eines lackfarbenen roten Liquors, an der Leiche gewonnenen, berechtigt also auf Grund meiner Untersuchungen zu der sicheren Annahme, daß eine Streptokokkeninfektion mit Schädigung der Meningen bei dem betreffenden Individuum besteht. Und zwar muß dieselbe schon zu Lebzeiten vorhanden gewesen sein. Denkbar wäre, daß auch andere hämolysierende Bakterien eine ähnliche Veränderung des Liquors zu erzeugen imstande wären. Jedoch habe ich derartige Beobachtungen nicht gemacht.

Fasse ich alle von mir erhobenen bakteriologischen Liquorbefunde noch einmal zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Abgesehen von Diphtheriebazillen und den bekannten Erregern der verschiedenen Formen von eitriger Meningitis, sind im Liquor nur relativ selten Bakterien anzutreffen.

2. Bei dem Vorhandensein von Bakterien im Leichenliquor wird man bei näherer Untersuchung in der Regel mikroskopisch erkennbare Veränderungen an den Meningen zu erwarten haben.

3. Die aus dem Leichenblut gezüchteten Bakterien lassen sich nur in einer relativ kleinen Zahl der Fälle und nur unter besonderen Umständen auch im Liquor nachweisen.

4. Andrerseits sind die aus dem Leichenliquor gezüchteten Bakterien in den meisten Fällen auch im Blut zu finden. Eine Ausnahmestellung nehmen in dieser Beziehung die Diphtheriebazillen ein.

5. Bakterien, die im Liquor der Leiche gefunden werden, waren auch schon zu Lebzeiten in demselben vorhanden.

Ich wende mich nunmehr den zytologischen Verhältnissen des Leichenliquors zu.

Durchweg habe ich die Zelluntersuchungen so vorgenommen, daß ich zunächst einen Tropfen des entnommenen Liquors auf einen Objektträger brachte und frisch unter dem Deckglas mikroskopisch betrachtete. Sodann wurden etwa 2 ccm in einem exakt mit Alkohol und Äther gesäuberten Zentrifugengläschen 5 Minuten lang zentrifugiert und das Zentrifugat mit einer Pipette auf einen Objektträger gebracht und vorsichtig ausgestrichen. Die Präparate wurden lufttrocken gemacht und mit Methylgrün-Pyronin und nach der panoptischen Färbung von Papenheim mit May-Grünwald-Giemsa gefärbt. In ent-

sprechenden Fällen wurde auch die Färbung auf Tuberkelbazillen, nach Gram oder einfach mit Methylenblau angewandt.

Bezüglich der Zahl der Zellen möchte ich voranstellen, daß bei jeder Leiche der Zellgehalt des Liquors im Vergleich zum Lebenden vermehrt ist, was ja auch schon Rehm hervorhebt, und zwar richtet sich die Zahl der Zellen 1. nach dem Zeitpunkte der Vornahme der Punktionsnadel nach dem Tode und 2. nach der Art und Schwere der eventuell vorliegenden pathologischen Veränderungen des betreffenden Individuums im allgemeinen oder speziell an den Hirnhäuten, bzw. an Gehirn und Rückenmark.

Ist eine Trübung des Liquors vorhanden, so kann man nach meinen Erfahrungen ohne weiteres mit einer hochgradigen Vermehrung der zelligen Elemente rechnen. Aber auch in dem 24 Stunden nach dem Tode entnommenen klar aussiehenden Liquor kann man schon bei mikroskopischer Betrachtung eines Tropfens, noch viel deutlicher bei Untersuchung des Zentrifugats, eine erhebliche Zellvermehrung konstatieren. Daß die Vermehrung der Zellen zum Teil einfach bei längerem Liegen der Leiche eintritt, habe ich an mehreren Leichen nachgewiesen, bei denen ich den Liquor zweimal untersucht habe, zum ersten Male kurz oder einige Stunden nach dem Tode, zum zweiten Male 24 bis 36 Stunden später. In allen diesen Fällen habe ich gefunden, daß kurz nach dem Tode entweder nur wenige Zellen oder ein nur wenig vermehrter Zellgehalt nachzuweisen war, während am folgenden Tage die Zahl der Zellen erheblich zugenommen hatte. Wie hochgradig der Zellgehalt vermehrt sein kann, ohne daß irgendwelche entzündliche oder anderweitige Veränderungen an den Meningen vorhanden zu sein brauchen, zeigt der Fall 61 in Tabelle V, wo bei einem Totgeborenen der Liquor infolge seines enormen Zellgehaltes den denkbar stärksten Grad einer Trübung aufwies.

Auf der andern Seite findet sich selbstverständlich die Zahl der Zellen gesteigert bei allen entzündlichen Veränderungen an den Meningen. Oft ist aber in solchen Fällen die Zahl der Zellen eine ganz enorme, wie man sie wohl nie beim Lebenden zu sehen bekommt. In einigen Fällen von tuberkulöser Meningitis war der Liquor durch den abnorm reichlichen Gehalt an Zellen in eine bräunliche, dickflüssig-zähe, nur träge aus der Kanüle tropfende Masse verwandelt.

Aber nicht nur bei Meningitiden, sondern auch bei anderweitigen Gehirnerkrankungen: Apoplexie, Enzephalomalazie, Abszeß, Trauma, ist der Zellgehalt des Liquors in der Regel ganz abnorm stark vermehrt.

Wie schon früher erwähnt, fand sich eine mäßig starke Zellvermehrung im Leichenliquor sehr häufig bei den verschiedensten akut verlaufenden Infektionskrankheiten.

Was nun die Art der Zellen betrifft, so ist einleitend zu bemerken, daß in vielen Fällen eine exakte Identifizierung jeder einzelnen Zelle nicht möglich war, da die anscheinend sehr empfindlichen Zellelemente des Liquor ganz ähnlich wie die weißen Blutkörperchen nach dem Tode sehr bald der Zerstörung anheimfallen oder oft die Farbstoffe nur schlecht aufnehmen. Sehr häufig war das Zell-

protoplasma stark aufgefaserter, vakuolig degeneriert oder ganz zerstört, der Kern selbst in seiner Form geschädigt oder ohne jede erkennbare Struktur. Aber in den meisten Fällen ließ sich doch ganz gut ein Urteil über die einzelnen Zellformen abgeben.

In jedem untersuchten Liquor fanden sich sehr reichlich kleine einkernige Elemente, die wohl als Lymphozyten anzusprechen sind. Meist bilden dieselben die Hauptmasse der vorhandenen Zellen. Bei der Plasmazellenfärbung zeigen viele dieser kleinen Zellen eine rote Färbung ihres dürtigen Protoplasmaleibes. Jedoch wage ich nicht, dieselben als Plasmazellen anzusprechen, da dem Kern die für die Plasmazelle charakteristische Struktur fehlt.

Echte Plasmazellen habe ich nur bei grobanatomisch nachweisbaren, meist entzündlichen Veränderungen in den Meningen im Liquor auffinden können.

Fast in jedem Liquor finden sich aber auch meist in geringer, unter Umständen in enormer Zahl auffallend große Zellgebilde, wie man sie beim Lebenden wohl nur bei schweren, namentlich entzündlichen Veränderungen an den Meningen zu Gesicht bekommt. Diese Zellen besitzen einen Durchmesser, der etwa dem von 3 bis 5 roten Blutkörperchen zusammengekommen entspricht. Im frischen ungefärbten Präparat erscheinen sie meist kreisrund mit gut konturiertem Rand, einem farblosen Protoplasma und einem meist randständigen, relativ großen, stark lichtbrechenden runden Kern. Im gefärbten Ausstrichrotenpräparat hat bei Anwendung der panoptischen Methode nach Papenheim der Kern eine hellrote Färbung und zeigt meist eine feine Körnelung. Das Protoplasma ist blaßblau oder blaß bläulichrot, meist am Rande wie eingerissen oder ausgefasert. Bei der Papenheim-Unnaschen Färbung zur Darstellung der Plasmazellen ist der Kern grün, das Protoplasma blaßrötlich gefärbt.

Derartige Zellen, die den von Mandelbaum gefundenen entsprechen, waren wie gesagt, fast in jedem Liquor zu finden, einerlei, ob der Liquor klar oder trüb war. Besonders reichlich war ihre Zahl bei schweren Gehirn- und Rückenmarksaffektionen. In derartigen Fällen beherbergten manche von ihnen in ihrem Protoplasma Pigmentschollen, kleine Zellkerne, Erythrozyten oft mehrere an der Zahl. Bei weitem in der Überzahl gegenüber andern zelligen Elementen waren diese Riesenzellformen bei der tuberkulösen Meningitis zu finden.

Außer den bisher genannten Zellen enthielt der Liquor in entsprechenden Fällen mehr oder weniger zahlreiche Erythrozyten, in den Fällen der Tabelle VII oft große Mengen von Blutschatten.

Bei entzündlichen bzw. eitrigen Erkrankungen der Hirnhäute war der Liquor naturgemäß sehr reich an multinukleären Leukozyten.

Endlich waren noch gelegentlich längliche Zellgebilde im Liquor der Leiche nachzuweisen, die wohl als Fibroblasten gedeutet werden müssen.

Überblicken wir diese Zellbefunde, so ist gegenüber den Verhältnissen am Lebenden neben der stets vorhandenen Zellvermehrung vor allem auffallend der Befund der im vorhergehenden ausführlich geschilderten großen Zellgebilde. Auf die Frage nach der Herkunft dieser Zellen eine bestimmte Antwort zu geben, halte ich mich auf Grund nur der Punktionsergebnisse nicht imstande. Da ich diese großen Zellen im Gegensatze zu Mandelbaum nicht nur bei der tuberkulösen Meningitis gefunden habe, sondern auch bei vielen andern Hirn- und Rückenmarkskrankheiten und vor allem auch in allen möglichen Fällen, bei denen eine Erkrankung des Zentralnervensystems überhaupt nicht vorlag, so glaube ich nicht, daß man berechtigt ist, dieselben sämtlich als sogenannte Makrophagen aufzufassen. Letztere sind doch bisher, wie viele Untersuchungen von Liquor

und Meningen ergeben haben (s. bei R e h m , R a n k e), nur bei Paralyse, Hirnlues, bei Blutungen und bei den verschiedenen Arten von Meningitis angetroffen worden. Für viel wahrscheinlicher halte ich es, daß es sich bei diesen großen Zellen in der Mehrzahl um postmortal gequollene Endothelzellen handelt — daher das leicht bei der Färbung zerreißende Protoplasma —, die ja in großer Zahl als relativ große platte Zellen die Innenfläche der Dura und das feine Netzwerk von Arachnoidea und Pia bekleiden. Ich kann mir sehr wohl vorstellen, daß diese Zellen nach dem Tode in ihrem Verbande gelockert werden und dann frei im Liquor umherschwimmen. Kommt noch dazu, daß bereits während des Lebens eine Schädigung der H äute (Meningitis usw.) bestand, so wird nach dem Tode die Zahl der freiwerdenden Zellen eine besonders große werden. Die Erklärung scheint mir keineswegs gezwungen, denn den analogen Vorgang, daß nach dem Tode Zellen sich aus ihrem Verbande loslösen, kann man auch an andern Organen beobachten. Zum Beispiel findet man bei der mikroskopischen Untersuchung sehr häufig in den Gefäßen der verschiedensten Organe Endothelien in Haufen oder isoliert mitten im Lumen der Gefäße. Man ist durchaus gewohnt, derartige Befunde als postmortale bzw. als mechanisch durch die Fixierung usw. bedingte Vorgänge aufzufassen.

Ob diejenigen großen Zellen, die, wie namentlich bei der Meningitis tuberculosa, mit fremden Substanzen und ganzen Zellelementen beladen sind, im übrigen aber in Aussehen, Größe und Färbung mit den in Rede stehenden Zellgebilden völlig übereinstimmen, ebenfalls als Endothelzellen anzusprechen sind, scheint mir allerdings nicht ohne weiteres erwiesen. Sie entsprechen durchaus den von den Autoren (näheres siehe bei R a n k e) als Makrophagen bezeichneten Zellen, über deren Herkunft allerdings die Forschungen noch keineswegs abgeschlossen sind. Wie R a n k e , der sich in seiner Arbeit bei eingehender Behandlung der Frage von der Genese dieser interessanten Elemente nichts Entscheidendes über ihre Herkunft anzugeben vermag, hervorhebt, ist es bisweilen sehr schwer, die Differentialdiagnose gerade zwischen Makrophagen und Endothelzellen zu stellen. Nicht vorstellen kann ich mir, daß es sich bei den großen Zellen, wie M a n d e l b a u m es annimmt, „um das Auswandern der überlebenden, mit amöboider Bewegung ausgestatteten Makrophagen aus den absterbenden Geweben (Meningen)“ handeln soll. M. E. kann aber die Frage nach der Herkunft der Makrophagen nicht allein auf Grund der Lumbalpunktionsbefunde entschieden werden. Nur eingehende mikroskopische Untersuchungen der Hirnhäute bei den allerverchiedensten Krankheitszuständen dürften in dieser Hinsicht zusammen mit Liquoruntersuchungen am Lebenden und an der Leiche fruchtbringend sein.

Mit M a n d e l b a u m bin ich also bezüglich des Vorkommens sowohl wie der Bedeutung der großen Zellen im Leichenliquor keineswegs einer Meinung.

Auch noch in andern Punkten kann ich M a n d e l b a u m s Angaben bezüglich des Verhaltens des Liquor bei der tuberkulösen Meningitis nicht unwidersprochen lassen. Bevor ich im einzelnen auf M a n d e l b a u m s Befunde ein-

gehe, muß ich die von mir untersuchten Fälle von Meningitis tuberculosa noch etwas näher skizzieren.

1. (Fall 59) Sekt.-Nr. 1491/1913. Weibl. 4 Monate.

Klinisch: keine Tuberkelbazillen gefunden.

Im Liquor der Leiche neben vereinzelten Erythrozyten und polymorphkernigen Leukozyten in großer Zahl kleine einkernige Elemente und vor allem große protoplasmareiche einkernige Zellen. Daneben fanden sich in geradezu enormer Massenhaftigkeit Tuberkelbazillen, meistens in den großen Zellen, daneben auch in einzelnen Exemplaren frei für sich.

2. (Fall 60) Sekt.-Nr. 1499/1913. Männl. 2 Jahre.

Klinisch: schon sehr reichlich Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Im Liquor der Leiche in überwiegender Mehrheit große einkernige Elemente mit großem Protoplasma. Etwa jede 10. derartige Zelle ist von einem oder mehreren Tuberkelbazillen besetzt. Auch außerhalb der Zellen viele Kochsche Stäbchen. Im übrigen wenige kleine einkernige Zellen und polymorphkernige Leukozyten.

3. (Fall 63) Sekt.-Nr. 1673/1913. Weibl. 17 Jahre.

Klinisch: Tuberkelbazillen gefunden.

Im Liquor der Leiche neben ziemlich zahlreichen multinukleären Leukozyten massenhaft kleine und namentlich große einkernige Elemente. Nur ganz vereinzelt finden sich in den Zellen Tuberkelbazillen. Dagegen liegen außerhalb der Zellen große Haufen von säurefesten Stäbchen in einer Zahl von etwa 50 bis 60 Exemplaren. Manche der großen Zellen sind auch mit fremden Zell- bzw. Kernfragmenten besetzt.

4. (Fall 64) Sekt.-Nr. 1967/1913. Weibl. 9 Monate.

Klinisch: schon massenhaft Tuberkelbazillen.

Im Liquor der Leiche eine enorme Zahl von Zellen: Erythrozyten, polymorphkernige Leukozyten, Lymphozyten und sehr zahlreiche große Zellen, oft mit mehreren Kernen, Vakuolen und allen möglichen Einschlüssen versehen. Sehr reichlich Tuberkelbazillen, sowohl frei wie in den großen Zellen und auch in den Leukozyten.

5. (Fall 65) Sekt.-Nr. 2098/1913. Weibl. 2 Jahre.

Klinisch: keine Tuberkelbazillen gefunden.

Im Liquor der Leiche neben vereinzelten polymorphkernigen Leukozyten und kleinen Lymphozyten und Plasmazellen in der Überzahl große Zellen mit großem Protoplasma. Tuberkelbazillen sind trotz allergründlichsten Suchens nicht zu finden, auch nicht nach mehrtägiger Anreicherung des Liquors im Brutschrank.

Es ist wohl als ein Zufall zu betrachten, daß in dem langen Zeitraum, über den sich meine Untersuchungen erstrecken, nur 5 Fälle von Meningitis tuberculosa zur Sektion gekommen sind. Aber diese wenigen Fälle zeigen zur Genüge, sowohl für sich betrachtet, als in Gegenüberstellung mit den Mandelbaum'schen Befunden, wie mannigfach sich die Verhältnisse bei der Meningitis tuberculosa gestalten können.

Die Zellbefunde sind in allen 5 Fällen etwa die gleichen: die Hauptmasse der Zellen wird, wie ja auch Mandelbaum hervorhebt, von den großen einkernigen Zellen gebildet. Daneben finden sich Lymphozyten, Plasmazellen, Erythrozyten und jedesmal, worauf ich besonders hinweisen möchte, polymorphkernige Leukozyten, wenn auch nicht in sehr großer Zahl.

Was das Verhalten der Tuberkelbazillen angeht, so weichen meine Befunde sowohl untereinander als auch von den Angaben *M a n d e l b a u m s* erheblich ab. Während ich in vier Fällen sehr reichlich Tuberkelbazillen im Lumbalpunktat nachweisen konnte, habe ich im 5. Falle (nota bene handelte es sich um eine anatomisch sicher erwiesene Meningitis tuberculosa) trotz allen Suchens keine Tuberkelbazillen gefunden. Ein derartiges Verhalten des Liquor bei einem Kinde entspricht durchaus den Erfahrungen *M a n d e l b a u m s*, der bei den zwei Kindern, die er zu untersuchen Gelegenheit hatte, wohl die großen Zellen, aber keine Tuberkelbazillen finden konnte. Wenn *M a n d e l b a u m* aber sagt, daß bei Kindern das Fehlen der Tuberkelbazillen wohl die Regel sein dürfte, so beweisen Fall 1, 2 und 4 das Gegenteil. In diesen Fällen enthielt entgegen den Beobachtungen *M a n d e l b a u m s* der Liquor sehr reichlich Tuberkelbazillen. Es besteht also bezüglich des Vorkommens der Tuberkelbazillen zwischen Kindern und Erwachsenen m. E. nur in seltenen Fällen eine Differenz. Nach meinen Erfahrungen gehört der positive Bazillenbefund auch bei Kindern zur Regel, und damit dürfte es sich erübrigen, auf die von *M a n d e l b a u m* angedeuteten Rückschlüsse einzugehen, die sich auf Immunkörper in den Säften von Erwachsenen und Kindern ziehen ließen.

Weshalb in Fall 5 im Gegensatze zu den übrigen Fällen keine Bazillen nachzuweisen waren, vermag ich nicht zu sagen. Möglich wäre, daß das Tuberkulosevirus in Form der *M u c h* schen Stäbchen im Liquor vorhanden gewesen ist. Leider ist daraufhin nicht untersucht worden.

Interessant scheint mir noch die verschiedene Anordnung der Bazillen in den einzelnen Liquores. Meist haben sie, wie dies auch *M a n d e l b a u m* betont, eine besondere Vorliebe für die großen Zellen. In Fall 4 sitzen die Bazillen auch in den Leukozyten. Andererseits sind sie bei Fall 3 (nota bene eine erwachsene Person) nur ganz vereinzelt intrazellulär anzutreffen, dagegen in großen Haufen zu 50 bis 80 Exemplaren außerhalb der Zellen.

Im einzelnen weichen die Befunde also erheblich voneinander ab. Immerhin kann im allgemeinen als charakteristisch für die Meningitis tuberculosa gelten, daß der der Leiche entnommene Liquor 1. stark getrübt ist, 2. sehr reich an großen einkernigen Elementen ist, 3. in der Regel bei Erwachsenen wie bei Kindern auffallend viele Tuberkelbazillen (frei oder intrazellulär gelagert) enthält.

Daß *in vivo* so häufig Tuberkelbazillen im Liquor vergeblich gesucht oder nur ganz spärlich gefunden werden, ist vielleicht dadurch zu erklären, daß in solchen Fällen die Bazillen mehr oder weniger ausschließlich in den großen Zellen sitzen. Sind letztere mit den Endothelzellen der Hirnhäute identisch, so kann man sehr wohl verstehen, daß sie und mit ihnen die gesuchten Bazillen erst im Liquor nachzuweisen sind, wenn nach dem Tode die Zellen in ihrer Verbindung gelockert werden und nunmehr erst zu dem Liquor hinzutreten.

Durch meine Untersuchungen glaube ich bewiesen zu haben, daß die an der Leiche ausgeführte Lumbalpunktion in mancher Beziehung Aufschluß zu bringen

vermag. Selbstverständlich können damit die Untersuchungen des Leichenliquors nicht als abgeschlossen gelten. Dafür ist die Zahl der von mir untersuchten Fälle noch eine viel zu geringe. Ich bin der Meinung, daß man in der Erkenntnis der verschiedenen pathologischen Veränderungen des Liquor und der Meningen nur dann vorwärts kommt, wenn man der Punktion eine eingehende mikroskopische Untersuchung der Hirn- und Rückenmarkshäute anschließt.

L i t e r a t u r.

1. Plaut, Rehm und Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Gustav Fischer, Jena 1913. — 2. Mandelbaum, M., Ein merkwürdiges Phänomen bei Meningitis tuberculosa post mortem. Münch. med. Wschr. 1913, Nr. 22. — 3. Bonhoff, Fr., Über das Vorkommen von virulenten Diphtheriebazillen im Blut und in der Zerebrospinalflüssigkeit des Menschen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 67. 1910. — 4. Ledde, William, Bakteriologische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Diphtherie. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 70, 1912. — 5. Sommerfeldt, P., Die Verbreitung der Diphtherie im Herzblut und in den Organen. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 60 u. 61, 1913. — 6. Ranke, Otto, Beiträge zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. Histologische und histopathologische Arbeiten. Franz Nissl. Bd. 2. Jena 1908.

XXX.

Tödliche Menorrhagie in einem Falle von Thyreoaplasie mit Hauptzellenadenom der Hypophyse.

(Aus dem Pathologischen Institute des Herzoglichen Krankenhauses in Braunschweig.)

Von

Professor Dr. W. H. Schultze,

Prosektor am Herzoglichen Krankenhaus in Braunschweig.

(Volontärassistent am Pathologischen Institute des Neuen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf vom 1. Dezember 1906 bis 31. März 1907.)

(Hierzu 3 Textabbildungen.)

Genau untersuchte Fälle von Thyreoaplasie sind, trotzdem wohl jeder einzelne bekannt gegeben wird, noch immer große Seltenheiten. Fast jeder bringt neue Kenntnisse und läßt uns die Funktion der Schilddrüse durch das Studium ihrer Ausfallserscheinungen immer klarer erkennen. So zeigt auch der nachfolgende Fall manches Neue, manches schon Bekannte in anderer Beleuchtung.

Das bei ihrem Tode 26 jährige Mädchen H. W. kam als schwächliches Kind unter ärmlichen Verhältnissen zur Welt. Schon früh fiel es den Eltern und Nachbarn durch seine auffallend tiefe Stimme auf, wodurch sich sein Schreien von dem normaler Kinder wesentlich unterschied, auch durch seinen großen Schädel war es schon bei der Geburt aufgefallen. Die Nahrungsaufnahme ging gut vonstatten. Es wurde in der ersten Zeit gestillt, dann künstlich ernährt. Es litt stets stark an Verstopfung. Es zeigte erst auffallend spät Spuren geistiger Regsamkeit, lag meist ganz ruhig und teilnahmslos im Bett. Erst mit anderthalb Jahren gab es einige zusammenhängende Laute von sich, so daß man zuerst dachte, das Kind wäre stumm. Die ersten Zähne bekam das Kind erst nach 2 Jahren. Laufen lernte es erst mit 4 Jahren, dabei zeigten sich keine wesentlichen Knochen-