

# I.

## Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica.

Von

Dr. C. Fürstner

in Stephansfeld im Elsass.



Die Frage nach der Genese der Pachymeningitis haemorrhagica ist bisher noch als eine offene zu betrachten, da man sich trotz vielfacher klinischer, anatomischer und experimenteller Arbeiten noch nicht einstimmig für eine der beiden darüber aufgestellten Theorien entschieden hat. Die eine derselben, deren Begründer Virchow, Heschl, deren Förderer in neuerer Zeit Wagner, Kremiansky waren, bezeichnet bekanntlich eine durch Entzündung der Dura geschaffene Membran als das Primäre, die dann den Boden für Blutungen und weitere Umwandlungen abgibt, die andere, zu deren früheren Vertretern Ramaer, Sperling, sich in neuester Zeit Huguenin gesellt hat, stellt ein flächenhaftes Blutextravasat als das Primäre hin, das sich zu einer Haut organisirt und nun erst die Matrix für die erwähnten pathologischen Vorgänge wird. Huguenin stützt in seiner umfassenden Arbeit\*) seine Ansicht namentlich auf Präparate, die er aus dem ersten Stadium der Pachymeningitis bei Paralytikern gewonnen hat. Auf der Innenfläche der Dura mater fand sich eine dünne Schicht geronnenen Blutes, die sich nur in kleinen membranösen Fetzen ablösen liess, unter derselben war die Dura vollkommen intact, das Epithel

\*) v. Ziemssen, Handbuch der speciell. Pathol. u. Therap. Band XI. 1. Hälfte.

nachweisbar, es bestand keine Hyperaemie der Dura, ebenso wenig führten Gefässbrücken von derselben zum Coagulum herüber. Mikroskopische Präparate, aus den dünneren Schichten gewonnen, zeigten ausser Fibrinfäden nur rothe und weisse Blutkörperchen, letztere nicht selten in Gruppen geordnet, und Platten oder Balken bildend; weitere Bestandtheile, namentlich Bindegewebzellen, Gefässer fehlten gänzlich. In einem weiter vorgeschriftenem Stadium verloren die rothen Blutkörperchen bereits ihre Contouren und ihren Farbstoff, feinkörniges braunes Pigment trat an Stelle desselben; die weissen Blutzellen trieben Ausläufer, wandelten sich in spindelförmige Zellen um, und bildeten bei der erwähnten balkenförmigen Anordnung theils Netze, theils Bündel von Spindelzellen. Auch in diesem Stadium gelang es Huguenin leicht, die Integrität der beiden begrenzenden Epithelschichten nachzuweisen, dagegen fehlte jede Spur einer Injection der Dura im Gebiet der *Art. meningea media*, und jedes Anzeichen einer Entzündung. Bilder aus einem dritten Stadium zeigten eine weiter vorgeschriftenne Organisation der nunmehr ein membranöses Gepräge tragenden Neubildung; durch Vereinigung der aus den weissen Blutkörperchen entstandenen Spindelzellen waren netzartige Verbindungen mit Kernen in den Knotenpunkten, aus den balkenartig angeordneten Zellen zu meist noch blutleere Capillaren gebildet. Die rothen Blutkörperchen waren in voller regressiver Metamorphose, theils feinkörniger Detritus, theils scholliges Pigment bildeten die Residuen derselben. Die Schilderung, die Huguenin von den weiteren Veränderungen und Schicksalen dieser Membran giebt, weicht nicht von den bekannten Beschreibungen Virchow's, Rindfleisch's u. A. ab. Das Krankenmaterial, an dem ich mich über diese Frage zu orientiren bemühte, war ein sehr mannichfaches; die Dura von Geisteskranken, insbesondere Paralytikern, Säufern, an chronischen Krankheiten gestorbenen Patienten, bei denen sich ja post mortem recht häufig geringere Grade von Pachymeningitis finden, untersuchte ich nach dieser Richtung. Zunächst muss ich in Uebereinstimmung mit Huguenin die stärkere Injection der *Arteria meningea media*, und die Hyperaemie in ihrem Verbreitungsbezirk, ganz abgesehen von den Fehlerquellen, die Rückschlüssen auf den vitalen Blutgehalt des Schädelinhaltus aus dem anatomischen Präparat anhaften, als einen viel selteneren und unregelmässigeren Befund bezeichnen, als Kremiansky dies behauptet. Selbst den „rosigen Anflug“ der Innenfläche der Dura mater habe ich oft vermisst, obwohl es sich um die frühesten Anfangsstadien der Pachymeningitis handelte. Sehr instructive Bilder für letztere habe

ich namentlich bei Delirium tremens-Kranken gefunden, die in nicht zu weit vorgeschrittenem Lebensalter an acuten Krankheiten zu Grunde gegangen waren. Weder das Gehirn selbst, noch die Pia bot ausser leichten circumscripten Trübungen und geringer Erweiterung der Venen in diesen Fällen etwas Abnormes, und auch die Innenfläche der Dura erschien auf den ersten Blick vollkommen intact. Bei genauerer Prüfung aber, besonders günstig, wenn man die aufgespannte Dura schräg gegen das Licht hielt, zeigten sich inmitten der weissen, glatten, glänzenden Oberfläche einzelne Stellen von mehr mattgrauer opaker Färbung, die, wie man sich ohne Schwierigkeit überzeugen konnte, schleierartigen, dünnen Auflagerungen entsprachen. Eine Loslösung derselben von der Dura liess sich mit Hülfe eines darauf aus einer Spritzflasche spielenden Wasserstrahles und einer dünnen Scalpellschneide leicht bewerkstelligen, und zwar ohne dass immer makroskopisch wahrnehmbare Brücken bei der Trennung zerrissen worden wären. Das Fehlen jeder stärkeren Injection, das ich, wie oben bemerkt, häufig an der Dura-Partie constatiren konnte, erklärt sich, wie mir scheint, ungezwungen aus der an und für sich ziemlich sparsamen Vascularisation des Duragewebes, in Folge deren eine Hyperaemie im Capillargebiet nicht den augenfälligen Effect setzt, den wir in gefässreichen Häuten zu sehen gewohnt sind. Bringt man nun die zarte Auflagerung unter das Mikroskop, so sieht man die weissen Blutkörperchen oder Wanderzellen nach zwei Richtungen hin in voller Umwandlung begriffen, ein Theil liefert das netzartige Bindegewebe, ein anderer durch die bekannte Gruppierung die Capillaren, die vor der Hand noch blutleer sind. Neben den weissen Blutkörpern erscheint nun aber in ganz verschwindender Minorität hin und wieder ein rothes, schon entfärbtes im Gesichtsfeld, von einer irgendwie bedeutenden Anhäufung von Detritus, körnigem Pigment oder Pigmentschollen ist aber keine Rede, und gerade dieser Umstand scheint mir in erster Linie gegen die Annahme, dass hier ein flächenhaftes Blutextravasat bestanden habe, zu sprechen. Schwer vereinen mit der von Huguenin vertretenen Ansicht lassen sich ferner Befunde, die namentlich an der Basis häufig anzutreffen sind. In den tiefsten Theilen der mittleren Schädelgrube finden sich z. B. zwei pachymeningitische Neomembranen durch einen makroskopisch unveränderten Durabezirk von einander getrennt; da ihre mikroskopische Prüfung eine gleich hohe Organisationsstufe ergiebt, so liegt es nahe, auch auf eine annähernd gleichzeitige Entstehung beider zu schliessen. Hatte sich aber wirklich ursprünglich flüssiges Blut auf die freie Oberfläche der Dura ergossen, so scheint

schwer begreiflich, warum hier ein Confluiren beider Heerde ausgeblieben war, wie eine schmale Schicht intakter Dura sich zwischen ihnen erhalten konnte. Die weiteren Umwandlungsstadien und Vorgänge in der pachymeningitischen Membran, namentlich der wichtigste derselben, die secundäre Blutung, sind anatomisch hinreichend präcisirt, und es besteht über sie keine wesentliche Meinungsverschiedenheit, dasselbe lässt sich aber nicht von dem sehr variablen Krankheitsbilde sagen, das durch die pathologischen Producte der Innenfläche der Dura geliefert wird.

Zum Theil ist der Grund hierfür offenbar in den weiten anatomischen Grenzen zu suchen, zwischen denen der Process schwanken kann — auf der einen Seite dünne, schleierartige Auflagerung, auf der andern Centimeter dicke Blutsäcke, dazwischen mehr oder weniger derbe Membranbildung, intercurrente Blutungen von grösserem oder kleinerem Umfang, bald acut lethal endigend, bald sich zurückbildend —, zum Theil erwachsen Schwierigkeiten für die Diagnostik aus dem Umstände, dass die Kranken, die mit Vorliebe Träger der Pachymeningitis sind, so Säufer, Geisteskranke, insbesondere Paralytiker, oft kein reines Beobachtungsmaterial für den in Rede stehenden Process abgeben, da schon anderweitige Abnormitäten des Hirns und seiner Hämpe bestehen, deren klinische Erscheinungen das complicirende Krankheitsbild verdecken, zum Theil endlich macht sich auch hier, wie bei der Hirndiagnostik überhaupt, die Vieldeutigkeit der Hirnsymptome störend geltend.

Zunächst giebt es bekanntlich eine grosse Anzahl von Fällen, in denen erst die Obdunction die bestehende Pachymeningitis nachweist. Entweder finden sich dann nur dünne, circumscripte frische Auflagerungen, oder schon ausgedehntere Membranen, durchsetzt mit grösseren oder kleineren Blutungen. Beispiele für die erste Kategorie liefern somatisch und psychisch Kranke in gleicher Weise, ich erinnere nur daran, wie häufig sich z. B. bei der Obdunction von Phthisikern kleinere Membranen finden, auf die bei Lebzeiten keine Symptome schliessen lassen. Hervorheben möchte ich aber, dass ich bei derartigen Kranken ziemlich oft eine klinische Erscheinung beobachtet habe, die vielleicht auf den post mortem sich findenden leichten pachymeningitischen Process bezogen werden darf, ich meine die eigenthümlichen, nicht selten zweckmässig erscheinenden Bewegungen, die von den Kranken oft schon während der terminalen Benommenheit ausgeführt werden. Derartige Patienten greifen, bisweilen exquisit einseitig, mit dem Arm in der Luft herum, zerren an den Barthaaren, führen die Hand an den

Kopf, betasten ihre Geschlechtstheile,wickeln die Bettdecke auf etc., und es dürfte nicht gewagt erscheinen, wenn ich, namentlich da es sich vielfach um Kranke handelte, die bis dahin keine Hirnsymptome boten, diese Bewegungen als motorische Reizerscheinungen auffasse, die durch geringe, umschriebene pachymeningitische Veränderungen erzeugt wurden.

Höhere Grade der Pachymeningitis werden symptomlos fast ausschliesslich von Paralytikern getragen, und jeder Irrenarzt wird über Fälle verfügen, in denen trotz ausgedehnter, beiderseitiger voluminöser Hämatome Druck- und ausgesprochene Lähmungserscheinungen bei Lebzeiten vollkommen fehlten. Gewiss ist der Hauptgrund hierfür, wie Huguenin hervorhebt, in dem gleichzeitigen Vorhandensein von Hirnatrophie bei diesen Kranken zu suchen, außerdem wird sich aber das Ausbleiben jeder Reaction zum Theil durch den Umstand erklären, dass hier die Entwicklung der Pachymeningitis meist eine ganz allmähliche zu sein pflegt, dass nicht selten beide Seiten beteiligt sind, dass der Process sich gleichmässig über die ganze Hirnoberfläche erstreckt und so ein langsam steigender Druck auf dieselbe ausgeübt wird, der, wie wir es von anderen Hirnerkrankungen, insbesondere von Tumoren wissen, auch ohne gleichzeitig bestehende Hirnatrophie lange symptomlos ertragen wird. Subjective Klagen sind aber von dementen Paralytikern, die sich auch durch andere somatische Affectionen, z. B. Pneumonien, wenig in ihrem Wohlbefinden stören lassen, nicht zu erwarten, dieselben würden aber auch vielfach für die Diagnose nicht zu verwerthen sein, da sie in gleicher Weise dem Grundprocess wie der accidentellen Erkrankung eigen sein können.

Als Paradigma für pachymeningitische Affectionen, die mit Symptomen verlaufen, und zugleich um einen Leitfaden zu gewinnen, an dem ich die einzelnen Erscheinungen und ihre diagnostische Verwerthbarkeit bespreche, lasse ich zunächst drei Krankengeschichten folgen:

#### **Fall I.\*)**

Carl G., Arbeiter, 58 Jahr, wurde am 2. October spät Abends aufgenommen; am 3. früh zeigte er folgendes Verhalten: Patient liegt im Coma, auf Fragen reagirt er nur dann, wenn dieselben möglichst eindringlich gestellt

---

\*) Diese Fälle sind von mir noch auf den mit der Irrenabtheilung der Königl. Charité verbundenen Stationen für Deliranten und Krampfkranke beobachtet; für Ueberlassung dieses Materials bin ich Herrn Prof. Westphal zu Dank verpflichtet.

werden, wenn er laut angeschrieen und aufgerüttelt wird; aber selbst dann beantwortet er nur einen Theil der Fragen und zwar mit leiser, kaum verständlicher Stimme. In den wenigen Antworten, die er überhaupt gab, zeigte er sich über Raum, Zeit und Umgebung vollkommen unorientirt, er meint, „dies hier ist ein Privathaus“, er giebt die Jahreszahl auf 1864, sein Alter auf 72 Jahre an; mehr lässt sich von ihm nicht extrahiren. Die gewöhnlichsten Gegenstände, z. B. Feder, Flasche, Messer benennt er nicht, er percipirt aber (theilweise wenigstens) sicher die Fragen und Aufforderungen, die man an ihn richtet; so führt er Bewegungen ziemlich prompt aus, zeigt die Zunge, blickt nach rechts und links, hebt die Extremitäten etc. P. ist körperlich stark heruntergekommen, im Bett kann er sich nur mit grosser Mühe aufrichten, und aus dem Bett genommen ist er nur einige Augenblicke frei zu stehen, einige wenige Schritte unterstützt zu gehen im Stande. Hierbei treten in den Extremitäten Differenzen nicht hervor, dieselben fehlen auch im Gesicht, die etwas engen Pupillen sind gleich, Kopf und Augen zeigen keine Neigung zur Deviation, und endlich sind passive Bewegungen des Kopfes nach allen Richtungen hin frei. Anschlagen an den Schädel erregt keine Schmerzensäusserung, auf grobe Nadelstiche erfolgt beiderseits Reaction.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab:

Beiderseits Stauungspapille von mittlerer Stärke; die Papille war geschwollen, trüb und livid verfärbt, die Contouren fast ganz verwaschen, die Gefässe am Rande geknickt, die Venenstämme sehr breit, eine kleine peripapilläre Netzhautzone war leicht verfärbt und getrübt, Haemorrhagien fehlten.

Dieser Zustand hielt unverändert bis zum 5. an, nur war das Coma tiefer geworden. P. antwortete auf keine Frage mehr; schrie man ihn laut an, so machte er wohl den Versuch zu antworten, brachte aber nur ein ganz unverständliches Gemurmel vor. Auch Bewegungen wurden nicht mehr regelmässig auf Aufforderung ausgeführt, beispielsweise zeigte er am 5. Morgens nicht die Zunge, öffnete nicht die Augen, während er die Arme hob und sich auch auf Verlangen aufzurichten versuchte. Am 5. Abends war er stark collabirt und erschien der Agone nahe. Puls und Temperatur, bisher zwischen 90—100 und 38—38,6 schwankend, stiegen auf 120,0 und 39,4, die bisher eher verlangsamte Respiration zählte nunmehr 48 in der Minute. Jetzt zeigte sich auch eine, wenn auch nur leichte halbseitige Differenz in den Extremitäten; während die linken Extremitäten, passiv gehoben, einige Zeit stehen blieben, wurden die rechten regelmässig rasch heruntergenommen, fielen aber durchaus nicht ganz schlaff herab wie hemiplektisch paralytische Glieder. Auf Anrufen, Nadelstiche reagirte er nicht mehr.

Gegen Mitternacht bekam er einen Anfall von Convulsionen der linken Extremitäten, der Arm machte in Beugestellung schlagende Bewegungen, das Bein zeigte in Streckstellung tremorartiges Schütteln. Kopf und Gesicht blieb ruhig.

Am Morgen des 6. war das Coma wieder weniger tief, Pat. machte auf Verlangen wieder einige Bewegungen, die halbseitige Differenz war nicht mehr nachzuweisen, auch die rechten Extremitäten blieben passiv gehoben stehen. T. 38,2. P. 120. R. 36. Im Laufe des Tages bekam P. noch zwei Mal Anfälle von Convulsionen der linken Extremitäten, die ganz den zuerst

beobachteten glichen. Gegen Abend war er in Agone (T. 40,2). Jetzt fielen die rechten Extremitäten, passiv gehoben, ganz schlaff herunter, während die linken noch stehen blieben. Im Gesicht war keine Differenz, der Kopf zeigte keine Deviation; dagegen zeigten die Augen nystagmusartiges Schwanken, und zwar nach rechts herüber. Die Pupillen gleich, von mittlerer Weite. Abends erfolgte der Exitus lethalis. Postmortale Temperatursteigerung trat nicht ein.

Die Obduction (Herr Dr. Orth) ergab Folgendes:

Die Innenfläche der Dura linkerseits war an der ganzen Convexität und in der vorderen und mittleren Schädelgrube mit dicken, weichen, braunen Blutmassen bedeckt, der Spitze des Schläfenlappens entsprechend fand sich ein frischeres, schwarzes, grosses Blutoagulum, das aber ebenfalls von braunen Massen umgeben war. Nach Entfernung der Gerinnsel zeigten sich auf der Dura dicke braune Pseudomembranen, die Blutgerinnsel waren so massig, dass sie eine Abflachung der Hemisphäre erzeugt hatten, die besonders stark am Schläfen- und am hintern untern Theil des Stirnlappens ausgesprochen war. Rechts trug die Dura nur ganz vereinzelte flache Gerinnsel, in der Pia beiderseits einige kleine Haemorrhagien. Die Hirnsubstanz war ohne Veränderung; als sonstiger Befund ergab sich Lungenoedem.

In beiden Scheidenräumen der Nervi optici fand sich dunkles flüssiges Blut, das am stärksten dicht an der Insertion des Opticus am Bulbus angehäuft war. Hier zeigte der Opticus eine ampullenartige Aufblähung, Haemorrhagien in der Retina liessen sich nicht nachweisen.

## Fall II.

August M., Schlosser, 46 Jahr alt, wurde am 27. April auf die Abtheilung für Deliranten aufgenommen. Er zeigte sich in hohem Grade verwirrt und nicht orientirt über seine Umgebung, glaubte sich in seiner Wohnung zu befinden, schrie und schimpfte auf seine Frau, die angeblich fortwährend im Nebenzimmer sprach, rief nach seiner Tochter, dass sie ihm endlich Essen bringe etc. Irgendwie sichere anamnestische Angaben waren von ihm nicht zu erhalten, jedoch gab er zu, täglich wenigstens 1 Quart Kümmel zu trinken. Zunge und Hände zeigten starken Tremor, im Uebrigen ergab die körperliche Untersuchung des etwas heruntergekommenen Patienten nichts Abnormes, nur der Urin zeigte einen mässigen Eiweißsatz, der, wie ich gleich hier bemerken will, während der ganzen Krankheitsdauer mit Schwankungen in der Quantität anhielt.

Pat. delirte in den ersten Tagen und Nächten ziemlich stark, verwechselte beständig die Personen seiner Umgebung, suchte häufig aus dem Bett zu klettern, zupfte an den Bettstücken etc. Mehrere Male täglich wurde ein dünner Stuhl gelassen. Abends wurden 3 Gramm Chloral gegeben, jedoch ohne dass Schlaf sich erzielen liess.

Am 1. Mai Steigerung der Unruhe, Pat. singt und schreit beständig, wirft die Betten heraus, setzt Allem, was mit ihm vorgenommen werden soll, ener-

gischen Widerstand entgegen, er muss deshalb in der Nacht vom 1. zum 2. isolirt werden.

Die folgenden Tage bis zum 11. Mai ist er andauernd verwirrt, nicht über den Ort, wo er sich befindet, orientirt, macht viel Kaubewegungen (angeblich hat er Tabak im Munde), lässt wiederholt Urin unter sich. Dosen von 4 Gramm Chloral erweisen sich wirkungslos. Da Pat. ziemlich heruntergekommen ist, erhält er grössere Dosen Wein und Spir. frumenti.

Am 11. Mai Morgens zeigt sich Decubitus am Os sacrum; Abends muss Pat. der wiederum sehr unruhig ist, isolirt werden. Auch jetzt noch besteht starker Tremor der Hände.

In den nächsten Tagen ist Pat. äusserlich etwas ruhiger, bleibt aber verwirrt und hallucinirt viel. Der Decubitus breitet sich weiter aus, trotz des sorgfältigsten Verbandes, schlechtes Aussehen desselben. Nirgends lässt sich eine Lähmung nachweisen. Eine am 17. Mai vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt nichts Abnormes.

Am 19. Mai hat sich die Unruhe erheblich gesteigert. Pat. delirirt beständig vor sich hin, sträubt sich beim Untersuchen und Verbinden des Decubitus auf's Heftigste, sucht mit aller Gewalt das Bett zu verlassen etc. Während bis dahin die Temperatur die Norm nie überschritten hatte, zeigt sich Abends Fieber 39,5.

20. Mai Morgens T. 38,5. P. 120,0. Die Untersuchung des Pat. ist nur mit der grössten Mühe ausführbar, er ist nicht zum Stillsitzen oder regelmässigen Respiriren zu bewegen, schimpft und plappert unaufhörlich. In den unteren Partieen des Thorax links erscheint der Schall gedämpft, das Athmungsgeräusch ist scharf vesiculär, der Fremitus erscheint verstärkt.

Gegen Mittag ändert sich ziemlich schnell das Benehmen des Patienten; während er bis dahin sehr laut war, wird er allmäthlich stiller, schlafriger, murmelt nur noch mit leiser undeutlicher Stimme vor sich hin, lässt Urin unter sich.

Nachmittags ist das Aussehen stark collabirt, Pat. liegt somnolent da, den Kopf leicht nach links gewandt, ebenso deviren die Augen nach links, zeitweise schwanken dieselben von der äussersten Blickrichtung nach links bis zur Mittellinie zurück. Beide Pupillen ziemlich eng, gleich; im Gesicht fällt bei Ruhe keine Differenz auf, bei Nadelstichen reagirt aber die rechte Hälfte stärker. Im linken Arm und Bein besteht Parese, schreit man Pat. laut an oder rüttelt ihn auf, so ist er wohl dazu zu bewegen, die Extremitäten zu heben, hierbei bleiben regelmässig die linken, und zwar deutlicher der Arm als das Bein zurück; lässt man Pat. durch zwei Wärter unterstützt gehen, wird das linke Bein stärker geschleppt. In's Bett zurückgebracht liegt Pat. bald wieder somnolent da, nur hin und wieder murmelt er unverständliche Worte mit lachendem Gesichtsausdruck vor sich hin.

T. 39,7. Dämpfung unten links ist deutlicher geworden, Athmungsgeräusch sehr scharf.

21. Mai, Morgens. Pat. erscheint weniger somnolent, beantwortet sogar einige Fragen richtig, die linksseitige Parese lässt sich nur im Facialisgebiet noch nachweisen. T. 38,7. Links bronchiales Athmungsgeräusch. Es wird von Neuem der Augenhintergrund untersucht, und es ergiebt sich nun eine deutliche Differenz in dem Aussehen beider Papillen: während die linke

normal erscheint, scharf begrenzt ist, und auch die Gefässe kein verändertes Caliber zeigen, ist die rechte deutlich geschwollen, die Ränder verwaschen, die Venen erweitert.

21. Mai, Abends. Die Somnolenz ist wieder viel stärker geworden, Kopf und Augen deviiren noch nach links, Nystagmusbewegungen haben aufgehört. Linke Pupille etwas weiter. Deutlich linksseitige Parese, Arm im Ellenbogen leicht contrahirt. T. 39,8. P. 130. Zunehmender Collaps, gegen 8 Uhr Exitus lethalis.

Die Obdunction (Herr Dr. Orth) ergab in Kurzem Folgendes:

Normaler Schädel, Dura stark gespannt, bläulich durchscheinend, im Sinus longit. ein frisches Gerinnsel. Auf der Innenfläche der rechten Seite der Dura findet sich ein ausgebreiteter Bluterguss, der vorn ganz dünn, von schmutzig brauner Farbe ist, während er hinten die Dicke von 2½ Ctm. besitzt, nur an der Oberfläche von bräunlicher, im Innern von dunkelschwarzer Färbung ist. Der Bluterguss haftet der Dura fest an, hat die rechte Hemisphäre, namentlich hinten, stark abgeplattet. Die ganze Oberfläche hat auf dieser Seite eine hellröthliche Färbung, von den Gefässen der Pia sind nur die grösseren Venen in den hinteren Partien stärker gefüllt, die kleineren nur ungleichmässig. Auf der Innenfläche der linken Dura nur an einer Stelle ein dünnes, mit Blut durchsetztes Häutchen. Pia stark oedematos. Auf der rechten Seite setzen sich die Haemorrhagien in die vordere, mittlere Schädelgrube und auf das Tentorium fort, die hintere Schädelgrube zeigt nur einen geringen Belag an ihrem peripheren Theil. Links zeigt sich in der vordern Schädelgrube eine diffuse bräunliche Färbung. Ventrikel erweitert, Flüssigkeit in denselben vermehrt. Die Schnittfläche der Hemisphäre feucht mit mässig vielen Blutpunkten in der Marksustanz, während die Rinde blass ist und nur einzelne röthliche Streifen zeigt. In den centralen Ganglien Blutgehalt im Ganzen gering, Heerderkrankung nicht vorhanden.

In der Scheide des rechten N. opticus findet sich flüssiges dunkles Blut, das besonders an der Eintrittsstelle eine bulbusartige Ausbuchtung bedingt. Gefässe der Retina sind nicht auffällig gefüllt, neben dem einen findet sich aber in der Nähe der Papille eine schmale längliche Blutung. Sowohl die Scheide des linken Opticus, als auch die Retina sind unverändert.

Als weiterer Befund ergab sich: Linksseitige Pleuropneumonie, Oedem der rechten Lunge, tuberculöse Geschwüre des Colon, parenchymatöse Nephritis Fettleber.

### Fall III.

Marie E., 34 Jahr, wurde am 5. September Abends in sehr verwahrlostem Zustande auf die Abtheilung für Krampfkranke aufgenommen. Sie erscheint etwas somnolent, reagirt aber auf stärkeres Anrufen so weit, dass sie Fragen zu beantworten sucht, ohne jedoch irgendwie zusammenhängende Auskunft über ihre Verhältnisse geben zu können. Es besteht Aphasic, zum Theil bringt Pat. nur unverständliche Laute vor; auf die Frage, wie alt sie sei?

antwortet sie „Rogge“, wie sie heisse? „Vronica“, seit wann sie hier sei? „ja, ja“; von den ihr vorgelegten Gegenständen benennt sie „Schlüssel, Uhr, Taschentuch“ richtig, die Flasche bezeichnet sie aber mit „Zimmt“, den Löffel mit „Koffer“, dabei in der bekannten Art Aphasischer gesticulirend; unter den vorgelegten Gegenständen wählt sie die verlangten richtig aus. Während des Gesprächs mit ihr treten ziemlich schnell hinter einander epileptische Anfälle auf von vollkommen gleichem Verlauf. Sie werden eingeleitet durch Kaubewegungen, dann folgen clonische Zuckungen im rechten Facialis, namentlich wird der rechte Mundwinkel stark nach oben gezogen, zugleich werden die Augen nach rechts eingestellt. Nachdem die Zuckungen im rechten Facialisgebiet eine Zeit lang isolirt bestanden haben, treten solche im rechten Arm hinzu, und erst zu Ende der Anfälle wird der linke Arm leicht flectirt und es zeigen sich kurze clonische Contractionen in der linken Unterextremität. Während des Anfalls unregelmässige, vorübergehend aussetzende Respiration, mässige Cyanose, frequenter Puls, nach denselben Kaubewegungen, Zähneknirschen. Die Anfälle waren offenbar auch schon ausserhalb der Anstalt aufgetreten, da sich gleich bei der Aufnahme an der rechten Unterlippe eine frische Bisswunde zeigte. Die, nachdem sich Pat. wieder etwas erholt hatte, weiter vorgenommene Untersuchung ergab ausser einer Parese im rechten Facialis, die sich jedoch nur bei mimischen Bewegungen stärker markirte, nirgends Lähmungsscheinungen, Gleichheit der ziemlich engen Pupillen, freie Beweglichkeit der Augen. An den inneren Organen, namentlich am Herzen keine Abnormität. Augenhintergrund erschien beiderseits unverändert. Temperatur 38,4.

6. Septbr. In der Nacht weitere 15 Anfälle, und zwar sollen dieselben nach Aussage des Wartepersonals wie die bisherigen rechtsseitig gewesen sein. Pat. erscheint noch benommener als gestern, bringt fast nur unarticulirte Laute vor. Im Laufe des Tages weitere Anfälle, von denen mehrere ärztlicherseits beobachtet werden; dieselben zeigen nunmehr aber einen andern Typus; bei den ersten wird der Anfall noch durch Zuckungen im rechten Facialisgebiet eingeleitet, dann aber werden die Augen ziemlich plötzlich nach links eingestellt, clonische Zuckungen im linken Facialis treten auf, dann betheiligt sich der linke Arm und zuletzt folgen in geringerem Grade die Unterextremitäten. Später werden die Anfälle rein linksseitig. Ausserdem zeigt sich nunmehr eine deutliche rechtsseitige Parese und eine mässige Erweiterung der rechten Pupille. Die Augen schwanken vorübergehend nach rechts hinüber. T. M. 38,1. A. 38,6.

7. Septbr. Anfälle dauern in grösseren Intervallen fort, rechtsseitige Parese hat nicht zugenommen. Selten Nystagmusbewegungen. Excremente werden in's Bett gelassen. T. M. 38. A. 38,3.

8. Septbr. Heute früh noch drei Anfälle, dann sistiren dieselben. Pat. ist weniger benommen, beantwortet einzelne Fragen, Aphasie lässt sich auch jetzt noch nachweisen. Rechtsseitige Parese weniger ausgesprochen als gestern. Bei der von Neuem vorgenommenen Augenspiegeluntersuchung erscheinen die Contouren der linken Papille nicht ganz scharf, die Färbung ist eine trübe, graue, die Venen sind weiter als rechts.

9. Septbr. Keine wesentliche Veränderung, Sensorium eher freier, Pat. will aufstehen.

10. Septbr. Pat. ist bedeutend somnolenter und liegt fortwährend in Rückenlage mit geschlossenen Augen da, reagirt weder auf Anrufen noch sonstige stärkere Reize. Beide Arme gehoben fallen schlaff herunter, ohne dass dabei eine deutliche Differenz hervortrate. Kurze Zuckungen bald im rechten, bald im linken Arm. Augenspiegeluntersuchung ergiebt dasselbe Resultat wie am 8. Unregelmässige Respiration, bald langsam auf einander folgende tiefe, bald sehr frequente, oberflächliche Atemzüge, jedoch ohne bestimmten Typus. Excremente werden in's Bett gelassen. T. 38,6. P. 90.

11. Septbr. Zustand unverändert, tiefe Somnolenz. Gegen Mittag zeigt sich starke Temperaturerhöhung, eine Messung ergiebt 38,9, Nachmittag um 5<sup>3/4</sup> Uhr 41,0, 5 Uhr 55 M. erfolgt der Exitus lethalis, die Temperatur stieg bis 6 Uhr 15 M. noch auf 41,5, sank dann schnell.

Obduction (Herr Dr. Jürgens). Schon beim Abnehmen des normal gebauten Schädeldaches fliesst eine grosse Menge theerfarbenen Blutes herau. Im Sinus longitudinalis ein frisches Gerinnel. Beide Durahälften namentlich in den hinteren Partien stark gespannt, in höherem Grade die linke. Nach Eröffnung der Dura entleert sich links eine beträchtliche Blutmasse, und es zeigt sich, dass die ganze Innenfläche der Dura links mit einer Blutschicht bedeckt ist, die über dem Stirnhirn nur dünn, über dem Scheiteltheil in der Ausdehnung eines Zweithalerstückes aber die Dicke von 2 Ctm. erreicht und nach hinten zu wieder weniger voluminos wird. Beim Durchschnitt durch das Gerinnel zeigt sich die untere Schicht schon etwas entfärbt, während die obere noch ganz frisch erscheint. Rechts dem Scheitelappens entsprechend ein flaches, frisches Gerinnel, das deutlich in einer Membran eingeschlossen ist. An der Basis zeigt die ganze Dura links einen blutigen Belag, namentlich stark an der Unterfläche des Schläfenlappens, ein grösseres Coagulum liegt unmittelbar am Chiasma. Die ganze Pia ist mit Blutfarbstoff imbibirt. Hirnsubstanz im Bereich des linken Scheitelappens, der beiden Central- und zweiten und dritten Schläfenwindung comprimirt. Hirnsubstanz blass, besonders links. Seitenventrikel, abnorm dilatirt, enthalten reichliche seröse Flüssigkeit. Keine Heerderkrankung. In der Scheide des linken Opticus eine geringe Menge flüssiges Blut, das sich bis zur Eintrittsstelle des Opticus hin verfolgen lässt.

Im Uebrigen fand sich mässig starkes Lungenoedem, Herz, Milz, Nieren ohne Veränderung, starke Fettleber, in beiden Ovarien ausgedehnte Cystenbildung, in einer derselben ein frischer Bluterguss.

---

Wenn ich aus einer ziemlich grossen Zahl von klinischen Beobachtungen, die ich über pachymeningitische Processe machen und durch die Obduction controliren konnte, die drei vorstehenden Krankengeschichten herausgreife, so geschieht es, weil sich in ihnen fast alle Merkmale und Eigenthümlichkeiten des Verlaufs wiederfinden, die bei der Symptomatologie dieser Erkrankung überhaupt

Berücksichtigung verlangen. Zum grossen Theil haben dieselben natürlich auch in den Beschreibungen anderer Autoren, namentlich Huguenin's, Erwähnung gefunden, zum Theil sind sie aber bisher der Beobachtung entgangen, oder sind auf ihren diagnostischen Werth hin nicht genügend geprüft worden. Zunächst dürfte das Fehlen einer ausführlichen Anamnese als ein Maugel der mitgetheilten Krankheitsgeschichten erscheinen. Ich möchte aber in diesem Falle auf diesen Umstand keinen besonders hohen Werth legen, da diejenigen Symptome, welche dem klinisch greifbaren Krankheitsbilde voraufzugehen pflegen, wie Kopfschmerz, Schwindel, nichts Specifisches haben, sondern bekanntlich den meisten Hirn- und Geisteskrankheiten eigen sein können. Anders steht es mit den Initialerscheinungen, unter denen der wichtigste und das grösste klinische Interesse beanspruchende Act während des pachymeningitischen Proesses, die acute Blutung, einzusetzen pflegt. In folgender Weise habe ich nun diese Periode sich gestalten sehen. Paralytiker, noch ausgesprochener aber Säufer zeigen plötzlich eine enorme Steigerung der motorischen Unruhe und der Delirien; sie plappern unaufhörlich in incohärenter Weise, werfen die Bettstücke durch einander, machen Kletterversuche, schlagen mit Kopf und Extremitäten rücksichtslos gegen die Wände der Bettstellen, setzen Allem, was man mit ihnen vornehmen will, den heftigsten Widerstand entgegen, dabei ist das Gesicht stark congesti-  
nirt, profuser Schweiß bricht aus, die Pulsfrequenz ist gesteigert; nachdem dies unsinnige Toben, das sich von dem sonst bei Delirium tremens beobachteten übrigens wesentlich unterscheidet, wenngleich das Eigenthümliche desselben sich schwer ausdrücken lässt, einige Stunden gedauert, wird der Kranke allmählich ruhiger, scheint einzuschlummern, murmelt nur noch hin und wider delirirend vor sich hin, Respiration und Puls werden langsamer, das Gesicht erscheint bleicher, statt des erwünschten kritischen Schlafes stellt sich aber eine zunehmende Somnolenz ein. Diesen allmählichen Uebergang eines intensiven Excitations- in einen soporösen Zustand habe ich am Häufigsten bei Paralytikern und Säufern, die an Pachymeningitis zu Grunde gingen, beobachtet, und ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass, wenn es sich um an Del. tremens Erkrankte handelte, das Delirium in manchen Fällen von vorn herein einen protahirten, durch Remissionen und Exacerbationen ausgezeichneten Verlauf hatte, so dass die Vermuthung nahe liegt, dass hier die psychischen Störungen zum Theil durch gröbere entzündliche Veränderungen an der Innenfläche der Dura und ihre Consequenzen bedingt oder begünstigt wurden.

Ein treffendes Beispiel für das in der beschriebenen Form auftretende erste Stadium giebt der von mir mitgetheilte zweite Fall; in demselben bestand vom 27. April bis 19. Mai Delirium von wechselnder Stärke, ohne sonstige Cerebralscheinungen, am 19. und 20. Mai trat eine enorme Steigerung der Unruhe auf, die am 20. Mittags ziemlich rasch in Sopor umschlug. Dieser Metamorphose ist nun, wie ich glaube, namentlich wenn man sie Schritt für Schritt zu beobachten in der Lage ist, ein gewisser diagnostischer Werth nicht abzusprechen. Weder Tumoren, noch Abscesse, noch Heerderkrankungen werden je zu einem so acut sich abspielenden Symptomencomplexe Veranlassung geben, ohne dass Vorboten voraufgegangen wären, und gleichzeitig andere Phänomene als Excitation mit darauf folgendem Sopor zu constatiren wären. Für die Meningitis steht es allerdings fest, dass in einzelnen seltenen Fällen der Anfang ein ganz plötzlicher sein und wohl zu einem dem beschriebenen ähnlichen Krankheitsbilde Veranlassung geben kann; das Fehlen der Nackenstarre, der Hyperästhesie, jedes auf eine basale Erkrankung deutenden Symptoms, wird aber gegen die Annahme dieses Processes sprechen müssen. Drängt sich nun die Diagnose auf Blutung, die ja häufig durch Reizerscheinungen eingeleitet wird, in den Vordergrund, so würde die weitere Frage sein: ist der Bluterguss ein extra- oder intracerebraler? Treten, wie in den beschriebenen Fällen, mit dem Coma zugleich nicht Lähmungserscheinungen auf, so wird man immerhin schliessen dürfen, dass die Hirnhaemorrhagie vorzüglich eine Oberflächenhaemorrhagie sei, denn nur bei solchen wird Coma ohne ausgesprochene hemiplegische Erscheinungen angetroffen. Handelt es sich aber um eine voluminöse Blutung, so fällt diese Differenz fort, da hier sowohl bei extra- wie intracerebralen Ergüssen sehr bald mit dem Coma sich eine völlige Resolution der Glieder zu verbinden pflegt. Angenommen, die Diagnose auf Oberflächenblutung habe mehr für sich, so würden für ihre Genese wieder drei Möglichkeiten in Betracht kommen, sie könnte traumatisch, aus einem geplatzten Aneurysma erfolgt oder pachymeningitisch sein. Es giebt aber noch einen andern anatomischen Process, der bei gewissen Individuen unter dem in Rede stehenden Krankheitsbilde verlaufen kann. Ich habe mehrere Fälle beobachtet, in denen bei Säufern, die mehrere Tage in gewöhnter, nicht übermässiger Weise delirirt hatten, sich ein intensives, Stunden lang anhaltendes Excitationsstadium einstellte, das dann ziemlich rasch in ein immer tiefer werdendes Coma überging. Bei der Obduction fand sich Trübung der Pia, Erweiterung der Gefässe in mittlerem Grade, ausserdem

aber ein sehr starkes, an einzelnen Stellen eigenthümlich sulzig erscheinendes Oedem der Pia, dessen acutem Auftreten der Tod um so eher zugeschrieben werden musste, als die übrigen Organe vollkommen intact erschienen. Eine Verwechslung dieses acuten Piaedems mit Blutungen in den Arachnoidealsack wird noch erleichtert durch den Umstand, dass auch bei dieser Affection, wie ich es allerdings nur in einem Falle beobachtet habe, leichte einseitige Lähmungserscheinungen auftreten können.

Nicht immer aber kündigt sich die Etablierung einer Blutung mittleren Grades durch ein acutes Excitationsstadium mit folgendem Sopor an. Ebenso wie in dem mitgetheilten dritten Falle habe ich in mehreren anderen eine kleinere oder grössere Reihe epileptischer Anfälle die Scene eröffnen sehen, die entweder rein einseitig waren, und es auch blieben, oder nachdem sie eine Zeit lang nur eine Seite betheiligt hatten, auf die andere übersprangen, oder sich endlich in keiner Weise von den gewöhnlichen Insulten unterschieden. In den Intervallen oder erst mit dem Cessiren der Anfälle bildete sich der comatöse Zustand aus. In der gegebenen Krankengeschichte zeigte sich dieses Ueberspringen der Convulsionen von der einen auf die andere Seite sehr deutlich, zuerst waren dieselben exquisit rechtsseitig, dann zeigte sich rechtsseitige Parese, und die Anfälle betheiligen nun fast ausschliesslich die linke Seite.

In einer weiteren Reihe von Fällen beginnt das Krankheitsbild rein apoplektisch, d. h. mit einem Anfalle von Bewusstlosigkeit. Diese Modification ist aber bei der pachymeningitischen Blutung weitaus die selteneren, und bei Fällen, in denen ich sie beobachtet habe, handelte es sich regelmässig um voluminöse Blutungen, deren diagnostische Trennung von den intracerebralen Haemorrhagien ich überhaupt für unmöglich halte.

Wir sehen also, dass die Symptome, unter denen die Blutung sich entwickelt, variabel sind, dass ihnen alles Pathognomonische und der Werth eines entscheidenden Criteriums abgeht, trotzdem werden sie namentlich als Hülfsmomente bei der Diagnostik, wenn es sich um Patienten handelt, die erfahrungsgemäss zu pachymeningitischen Blutungen incliniren, zu verwerthen sein. Welche weiteren Stützpunkte existieren nun für diese? Zu den constanten Symptomen des durch die Blutung gesetzten Krankheitsbildes gehört Temperaturerhöhung. Dieselbe ist in geringerem Grade schon während der Initialperiode der Hirnerscheinungen zu constatiren, geht dann in schneller verlaufenden Fällen successive herauf, um ante mortem die bedrohliche Höhe von

41° und mehr zu erreichen, während sie bei protahirterem Verlauf entsprechend den Remissionen gleichfalls fällt, und bei Exacerbationen wiederum steigt. Die Körperwärme zeigt hier also gerade das entgegengesetzte Verhalten wie bei der eigentlichen apoplektischen Blutung, bei der sie nach den Untersuchungen Bourneville's, Charcot's u. A. sich unmittelbar nach dem Insult erniedrigt; dagegen bietet sie ein Analogon zu der Temperaturerhöhung, die vielfach paralytischen Anfällen eigen zu sein pflegt. Wie Westphal die Temperatursteigerung bei letzteren, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, durch beginnende oder schon bestehende Affectionen der Respirationsorgane bedingt glaubte, so würde man auch bei der die pachymeningitische Blutung begleitenden Fieberbewegung an einen ähnlichen causalen Zusammenhang denken können, da in der That sehr häufig acute Lungenerkrankungen mit Haematombildung coincidiren. Namentlich habe ich bei Potatoren zu so wiederholten Malen unmittelbar nach dem ersten auf eine acute Pneumonie deutenden Anzeichen auch Hirnerscheinungen folgen sehen, die durch eine pachymeningitische Blutung bedingt waren, dass es mir gar nicht zweifelhaft erscheint, dass die Etablierung letzterer begünstigt und hervorgerufen wurde durch die Circulationsstörungen, die durch Infiltration einer grösseren Lungenpartie gesetzt wurden. Andererseits muss ich aber hervorheben, dass ganz ebenso wie bei den paralytischen Anfällen auch hier unzweifelhaft Fälle vorkommen, in denen ausser der Hirnaffection keine die Temperaturerhöhung erklärenden Momente sich nachweisen lassen.

Welchen diagnostischen Werth hat nun ferner das Coma, das sich in den Fällen mittleren Grades allmählich, in den schwereren rapide entwickelt? Coma tritt bekanntlich in einer grossen Reihe von Erkrankungen auf, es kann Symptom einer organischen Hirnkrankheit im engeren Sinne, oder es kann ein anderweitiges symptomatisches, ein uraemisches, ein Säufercoma, oder ein Coma nach epileptischen Anfällen sein. Schon diese Unterscheidung ist in manchen Fällen, wenn Anamnese fehlt, und schnell Exitus lethalis eintritt, unmöglich. Dennoch hat das Coma, das in Folge pachymeningitischer Blutung beobachtet wird, manchen in allen Krankengeschichten wiederkehrenden Zug. Zunächst entwickelt es sich — Fälle mittleren Grades vorausgesetzt — allmählich, nachdem nicht selten Reizerscheinungen voraufgegangen sind, es besteht kürzere oder längere Zeit fort, ohne dass gleichzeitig Lähmungserscheinungen nachzuweisen wären, wodurch es sich wesentlich von dem eigentlichen apoplektischen Coma unterscheidet,

und es zeigt endlich ausgesprochen die Fähigkeit zu remittiren und zu exacerbiren. Kranke, die am Abend tief benommen, und auf jeden äusseren Reiz reactionslos waren, erscheinen am nächsten Morgen bedeutend freier, sind sogar im Stande, einzelne Fragen richtig zu percipiren und zu beantworten (c. Fall 2 und 3), um nach wenigen Stunden wieder in noch tieferen Sopor zurückzusinken. Derartige Schwankungen zwischen Sopor und freierem Sensorium habe ich bei einzelnen Kranken oft Tage lang beobachten können. Sucht man für diese klinische Erscheinung nach einem anatomischen Befunde, so liegt es ja am Nächsten, anzunehmen, dass durch die allmähliche Accommodation an die auf die Rinde Druck ausübende erste Blutlage, die Remissionen, und durch neue nachfolgende Blutmassen die Exacerbationen bedingt seien. Da aber in einzelnen Fällen das Coagulum ein durchaus gleichmässiges ist, und keine durch die verschiedene Entstehungszeit bedingte partielle Umwandlungen oder Rückbildungen zeigt, so scheint es mir nicht unmöglich, dass auch durch eine später erfolgende Durchtränkung der Rinde mit Serum von Neuem das Sensorium stärker in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

In den drei mitgetheilten Fällen war nun für die Beurtheilung des Coma ein anderes, wichtiges Moment gegeben; es bestand im ersten Falle doppelseitige, im zweiten und dritten entwickelte sich einseitige Stauungspapille. Findet sich letztere zusammen mit Coma bei einem Kranken vor, so wird man von vorn herein annehmen können, dass es sich um eine organische Gehirnerkrankung handelt. Aber um welche? Die nächstliegende Annahme wird die eines Tumors sein, weil erfahrungsgemäss Stauungspapille bei Tumoren sich am Häufigsten findet, und weil Tumoren, die an motorisch indifferenten Stellen sitzen, sehr wohl durch allgemeinen starken Hirndruck beide Symptome erzeugen können, ohne dass gleichzeitig Lähmungen oder Krämpfe vorhanden waren. In ähnlicher Weise aber, wie durch Geschwülste, kann Raumverengerung in der Schädelhöhle mit Coma und Stauungspapille auch durch starken Hydrocephalus internus, oder durch Abscess mit allgemeiner Hirnschwellung entstehen. Endlich wird als causales Moment für die beiden Symptome eine Hirnhaemorrhagie in Betracht kommen. Nun ist aber bei den intracerebralen Blutungen mittleren Grades Stauungspapille ein ziemlich seltener Befund, und wenn sie beobachtet wird, werden auch unzweifelhaft fast immer ausgesprochene Lähmungserscheinungen sich nachweisen lassen. Es wird ferner a priori die Möglichkeit nicht in Abrede zu stellen sein, dass durch den Druck voluminöser extra- und intracerebraler

Blutergüsse Stauungspapille erzeugt werden kann, in den meisten derartigen Fällen wird aber eher der Exitus lethalis erfolgen, als es zu einer nachweisbaren Veränderung des Augenhintergrundes kommt. Der Entstehungsmodus der Stauungspapille weicht aber in den mitgetheilten drei Beobachtungen in sofern von dem bei allgemeiner Drucksteigerung gewöhnlichen ab, als hier die Incarceration des intraocularen Opticusendes nicht durch das in den Scheidenraum gepresste Serum, sondern durch ein denselben ausfüllendes Blutextravasat bedingt war.

Dieser Möglichkeit ist bisher in der Literatur fast gar nicht Erwähnung geschehen, nur bei Knapp\*) findet sich die Angabe, dass er zwei Mal am anatomischen Präparate eine Blutung in den Scheidenraum des Opticus constatirt habe; Manz\*\*) beobachtete sie einmal in einem Falle, in dem bei Lebzeiten doppelseitige Stauungspapille nachzuweisen war, und endlich publicirte Samt\*\*\*) einen Fall von perforirtem Aneurysma der Art. fossae Sylvii, in dem der in Rede stehende klinische und anatomische Befund sich constatiren liess. Für die Diagnostik der Pachymeningitis haemorrhagica ist das Symptom bisher nicht benutzt worden — auch in der Arbeit Huguenin's geschieht desselben keine Erwähnung — und dennoch ist es nicht ohne Werth. Der anatomische Befund in allen von mir beobachteten Fällen von Meningealblutungen, in denen während des Lebens ein- oder doppelseitige Stauungspapille festgestellt wurde, war insofern derselbe, als sich regelmässig entweder ein- oder doppelseitig auch in der vorderen und mittleren Schädelgrube ein Bluterguss fand, und meistentheils in der Nähe des Chiasma Gerinnsel lagerten. Dem entsprechend war der Bluterguss bald nur in eine, bald in beide Opticusscheiden erfolgt. Durch die anatomischen Verhältnisse wird also ein relativ häufiges einseitiges (und zwar auf der der gelähmten entgegengesetzten Seite) Auftreten von Stauungspapille bedingt werden, während bei allgemeiner gleichmässiger Drucksteigerung durch Tumoren, Hydrocephalus etc. doppelseitige Veränderungen des Augenhintergrundes die Regel zu sein pflegen. Freilich wird sich dieses Symptom, abhängig von der Ausdehnung des anatomischen Processes, nur in einer be-

---

\*) Knapp, Archiv für Ophthal. Bd. XIV.

\*\*) Manz, Ueber Sehnervenveränderung bei Gehirnleiden. Deutsches Archiv für kl. Med. Bd. IX.

\*\*\*) Samt, Casuistische Mittheilungen. Berl. klin. Wochenschr. 1875.

schränkten\*) Zahl von pachymeningitischen Blutungen zeigen; freilich wird abzuwarten sein, ob nicht auch Haemorrhagie des Scheidenraumes ohne Stauungspapille vorkomme, ganz so wie sich Hydrops des Scheidenraumes auch ohne Stauungspapille findet (Manz); in Fällen, wo es constatirt wird, bleibt ihm seine diagnostische Bedeutung.

Bevor ich nun die Symptomatologie der Pachymeningitis weiter verfolge, schiebe ich hier einen Fall ein, der, dem Samt'schen in vieler Beziehung analog, freilich mehrere anatomische und klinische Abweichungen von den drei gegebenen Beobachtungen bietet, denselben aber immerhin sehr nahe steht.

#### Fall IV.

Unbekannter Mann, wird am 20. Mai 1876 Abends bewusstlos aufgenommen, er muss auf die Abtheilung getragen werden; sucht man ihn aufzustellen, stürzt er sofort wieder nieder. Weder durch starkes Anrufen, noch durch Rütteln und Nadelstiche ist er zu irgend einer Reaction zu bringen. In's Bett gebracht nimmt er grade Rückenlage ein mit geschlossenen Augen, nur der Kopf weicht etwas nach rechts ab. Hin und wieder macht Pat. einzelne Bewegungen, zieht die Stirn kraus, öffnet die Augen ein wenig, fasst mit der linken Hand an die Stirn, dreht sich den Schnurrbart, macht in der Luft Greifbewegungen. Respiration ist sehr frequent, oberflächlich. T. 38,2. P. 84.

Die Untersuchung ergibt Folgendes:

Am linken Scheitelbein zeigt sich eine 2 Ctm. lange, frische Verletzung der Kopfschwarte mit unregelmässigen, zackigen Rändern, die umgebenden Weichtheile etwas geschwollen und blutig infiltrirt, eine Läsion des Knochens nicht nachzuweisen. Die Weichtheile vom ersten Glied des rechten Zeigefingers sind vollkommen vom Knochen abgestreift, am rechten Vorderarm mehrere Excoriationen. Bei Anklopfen an den Schädel links verzieht Pat. hin und wieder schmerhaft das Gesicht, macht auch wohl abwehrende Bewegungen, während dies bei Anklopfen rechts nicht geschieht. Der rechte Arm wird im Ellbogengelenk fleetirt gehalten und ist paretisch, gehoben sinkt er in die frühere Lage zurück, während der linke Arm kurze Zeit stehen bleibt; die oben erwähnten abwehrenden Bewegungen werden immer mit dem linken Arm ausgeführt. Viel deutlicher ist die Lähmung im rechten Bein, dasselbe fällt, gehoben, ganz schlaff herab und wird, wenn man Pat. aus dem Bett aufnimmt und ihn durch Wärter gestützt gehen lässt, überhaupt nicht aufgesetzt, sondern im Knie fleetirt nachgeschleppt. In den linken Extremitäten keine Parese, keine Contractur.

---

\*) Meiner Erfahrung nach lässt es sich häufiger bei Kranken nachweisen, deren Hirn im Grossen und Ganzen intact ist, als bei solchen, wo ausgesprochene Atrophie besteht.

21. Mai. Pat. hat gleichmässig comatos dagelegen, auch jetzt deviirt der Kopf noch leicht nach rechts. Pupillen gleich, mittelweit, reagiren träge. Im rechten Facialis, im rechten Arm und Bein nunmehr ausgesprochene Paralyse, beide fallen ganz schlaff herab. Pulsfrequenz sehr wechselnd, meist stark beschleunigt, ebenso unregelmässiger Modus der Respiration, bald sehr flach, frequent, bald langsam, tief. T. 39,7. Excremente werden in's Bett gelassen.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes war sehr erschwert, nur links liess sich ein ziemlich deutliches Bild gewinnen, die Venen erschienen hier erweitert, die Papille undeutlich begrenzt, außerdem zeigte sich nach unten von letzterer eine Haemorrhagie.

21. Mai Abends. Coma noch tiefer. T. 40,5. Auch die linken Extremitäten fallen jetzt schlaff herunter. Sehr frequenter Puls und Respiration. In der Nacht erfolgte der Tod.

Die von Herrn Dr. Orth ausgeführte Obduction ergab:

Kräftige gut genährte Leiche, an deren rechten Zeigefinger an der Dorsalseite des zweiten und des Nagelgliedes die Weichtheile vom Knochen völlig abgelöst und zum Theil gangränös sind. An der hinteren Partie des linken Scheitelbeins sieht man in den bedeckenden Weichtheilen eine frische Verletzung mit unregelmässigen Rändern, die umgebenden Weichtheile in der Grösse eines Thalers blutig infiltrirt, der auffallend breite und schwere Schädel sowohl an der betreffenden Stelle als an der Basis unverletzt. Dura mater ziemlich stark gespannt, Hirnmassen scheinen überall bläulich durch. Sinus longitud. fast leer. Die innere Oberfläche der Dura ist mit dünnen blutigen Auflagerungen bedeckt, die Pia sowohl an der Convexität als an der Basis blutig infiltrirt. An letzterer sitzen dicke Cruormassen, besonders um das Chiasma nerv. optico. herum, von wo sie sich in beide Fossae Sylvii hinein erstrecken. Die Arterien der Basis zeigen eine gelbe fleckige Färbung und Starrheit der Wand verbunden mit partieller Erweiterung, besonders an der Abgangsstelle der Art. fossae Sylvii. An der Stelle, wo die Carotis sin. sich in die Art. fossae Sylvii und Art. corporis callosi theilt, sitzt nach hinten zu ein rundes kirschkerngrosses Aneurysma, in das man mit einer Sonde von der Carotis aus leicht hineingelangt, dasselbe ist geplatzt. In den Seitenventrikeln etwa ein Theelöffel blutiger Flüssigkeit, im Hinterhorn des linken ein grösseres Cruorgerinnsel, dasselbe kommt aus den grossen Ganglien dieser Seite heraus, von denen der Linsenkern, sowie die anstossenden Theile der inneren Kapsel an ihrem äussersten Ende etwa in der Ausdehnung einer Erbse zerstört sind. In beiden Opticusscheiden findet sich flüssiges Blut, das dicht am Bulbus die Scheide zwiebelförmig ausgedehnt hat. In der linken Retina findet sich ein kleinerer Bluterguss in grösserer Entfernung von der Papille, rechts mehrere kleinere näher an der Papille gelegen. An den inneren Organen fand sich außen ziemlich starker Arteriosclerose der Aorta und grösseren Arterien keine wesentliche Abnormität. Die Diagnose lautete demnach: Aneurysma sacciform. carot. cereb. sinist. perforatum. Haemorrhagiae arachnoideales et cerebrales lat. sinist. (arachnoid. lat. utriusque; cerebr. lat. sinist.). Sanguis in vagina nerv. opt. later. utriusque. Haemorrhag. retin. utriusque.

Diesem anatomischen Befunde entsprach, um es zu resumiren, klinisch Coma, allmälig zunehmende rechtsseitige Paralyse, Abweichen des Kopfes nach rechts, Temperaturerhöhung, Stauungspapille und Netzhautblutung. Letztere war auch hier, und dies ist der Hauptgrund, warum ich den Fall mittheile, durch das Eindringen flüssigen Blutes in die Opticusscheide bedingt. Für die Symptomatologie der Meningealblutungen wird der Fall aber nicht ohne Weiteres verwertet werden können, da linkerseits, wenn auch in unbedeutender Ausdehnung, Hirnsubstanz mit afficirt war und namentlich die rechtsseitigen paralytischen Erscheinungen immerhin auf diese bezogen werden könnten.

Zwei weitere Symptome, die auch in den mitgetheilten Fällen zum Theil zu beobachten waren, habe ich in einer grösseren Reihe von pachymeningitischen und anderweitigen Oberflächenblutungen auftreten sehen, ich meine die Deviation des Kopfes und der Augen nach einer Seite, und die einseitigen Nystagmusbewegungen. Bisweilen zeigen sich diese Phänomene, und zwar vorzugsweise im Beginn der Blutung, nur ganz vorübergehend, und entziehen sich so leicht der Beobachtung, bisweilen dauern sie lange an und zwar entweder beide gleichzeitig, oder nur eins von ihnen. Der Grad derselben ist gleichfalls erheblichen Schwankungen unterworfen, bei einzelnen Kranken sind sie sehr stark ausgeprägt, bei andern nur ange deutet. Versucht man nun den Kopf aus dieser Zwangsstellung in die Mittelstellung oder gar nach der entgegengesetzten Seite hin zu drehen, so gelingt dies ohne erheblichen Widerstand, und der Kopf verharrt auch ganz vorübergehend in der ihm angewiesenen Lage, nach kurzer Zeit nimmt er aber meist ganz allmälig wieder die ursprüngliche Richtung an. Bekanntlich hat Prévost in neuerer Zeit auf diese Ablenkung des Kopfes zusammen mit Deviation beider Augenachsen die Aufmerksamkeit der Beobachter gelenkt und die Ansicht ausgesprochen, dass die Anwesenheit dieser Symptome auf eine anatomische Hirnveränderung deute, deren Sitz, wenn die Deviation nach der der Lähmung entgegengesetzten Seite statthabe, in die Hemisphäre, vor Allem in den Streifenbügel oder seine Umgebung, bei Abweichung nach der gelähmten Seite hin jedoch mit Wahrscheinlichkeit in die Vierbügel, das Brücken oder Kleinhirngebiet zu verlegen sei. Dieser von Prévost Anfangs als allgemeingültig aufgestellte Satz hat jedoch bald von anderen Autoren in mancher Beziehung eine Einschränkung erleiden müssen. Während einerseits Nothnagel, Eulenburg die anomale Kopf- und Augenstellung auch in Fällen constatirten, in

denen eine anatomische Hirnläsion auszuschliessen war, fehlte dieselbe andererseits bei Kranken, bei denen sie nach den bestehenden groben anatomischen Veränderungen erwartet werden musste. Ich selbst habe sie bei Tumoren, Abscessen, Heerden, die in den Hemisphären ihren Sitz hatten, beobachtet, muss aber gestehen, dass sie mir gerade bei diesen Erkrankungen viel weniger regelmässig aufzutreten scheint, als bei intracerebralen Haemorrhagien, Meningitiden und vor Allem Oberflächenblutungen. Noch mehr Widerspruch als der erste Theil des von Prévost aufgestellten Satzes hat der zweite gefunden, der ausspricht, dass die Abweichung nach der der Lähmung entgegengesetzten Seite geschehe bei Veränderungen in den Hemisphären, nach der gelähmten nur bei Vierhügel-, Pons- und Kleinhirnerkrankungen. In einer jüngst erschienenen Arbeit hat Bernhardt\*) mit grosser Sorgfalt das bisher hierüber bekannt gewordene casuistische Material zusammengestellt, aus dem sich das Unhaltbare der Prévost'schen Ansicht auf's Klarste ergiebt. Ich erwähne aus der Casuistik hier nur die vier von Eichhorst gegebenen Mittheilungen, von denen es sich in der ersten um Embolie der linken Art. fossae Sylvii, in der zweiten um einen Erweichungsherd des rechten Corpus striatum und der innern Kapsel, in der dritten um ein rechtsseitiges Haematom, in der vierten um einen Heerd des rechten Scheitellappens handelte; in allen vier Fällen deviirten Kopf und Augen nach der gelähmten Seite; im Gegensatz dazu waren bei dem citirten Samt'schen Kranken (Perforation und Aneurysma der rechten Art. foss. Sylvii mit Massenhaemorrhagie im rechten Stirn- und Schläfenlappen) Kopf und Augen nach der Seite der Hirnläsion gerichtet. Dieselbe Inconstanz besteht, wie dies die Beobachtungen Nonat's und Curschmann's lehren, bei den Hirnisthmuserkrankungen. Ohne Zweifel hat daher Bernhardt Recht, wenn er den Werth dieses Phänomens namentlich in Bezug auf Localisation der Hirnläsion augenblicklich noch nicht zu hoch anschlägt; derselbe wird vielleicht steigen, wenn zunächst auf Grund eines grossen Materials festgestellt ist, bei welchen Affectionen das Symptom sich häufig oder regelmässig, bei welcher nur ausnahmsweise sich findet. Dass zu der erstenen Kategorie auch die Oberflächenblutungen gehören werden, glaube ich nach meinen Erfahrungen annehmen zu dürfen. Zu der Deviation des Kopfes und der Augen treten hier die

---

\*) Bernhardt, Ueber den diagnost. Werth der Symptome der Déviation conjuguée und der abnormen Kopf- und Rumpfhaltung bei Hirnkrankheiten. Virchow's Archiv, Bd. 69, 1. Heft.

Nystagmusbewegungen hinzu. Ist z. B. die rechte Körperhälfte die von der Parese befallene, so sieht man bei den Kranken oft Stunden lang die beiden Augen hin und her schwanken und immer dieselben Grenzen von der äussersten Einstellung nach rechts bis zur Mittellinie zurück einhalten. Rüttelt man den somnolenten Kranken auf und veranlasst ihn, den vorgehaltenen Finger zu fixiren, so sistiren die Nystagmusbewegungen vorübergehend und der Kranke ist wohl im Stande, ausgiebig nach rechts herüber und bis zur Mittellinie zurück den Finger zu verfolgen, sobald man diese aber überschreitet und den zu fixirenden Gegenstand nach links herüber rückt, zeigt sich ein deutlicher Defect in der Freiheit der Blickrichtung; man bemerkt deutlich, dass sich der Kranke anstrengt, über die Mittellinie fortzukommen, nach einigen vergeblichen Versuchen gleiten aber meist mit einem Male die Augen in den äussersten rechten Augenwinkel zurück, und die Nystagmusbewegungen beginnen von Neuem. Auf eine Erklärung dieses Symptoms, das auch Nothnagel\*) in einem Falle von „Hirnhyperämie“ aufführt, der freilich, wie mir scheint, gegen diagnostische Zweifel nicht ganz geschützt ist, und auf das Samt in seiner oben citirten Publikation hinweist, müssen wir vor der Hand noch verzichten. Vor Allem scheint mir die Annahme sehr gewagt zu sein, dass bei einer Oberflächenblutung auch die vorderen Vierhügel, die nach den Untersuchungen Adamück's der gemeinschaftlichen motorischen Innervation beider Augen in der Weise vorstehen, dass der rechte die Bewegungen beider Augen nach links, der linke die beider nach rechts regiert, mit afficirt würden, und durch Reizung oder Lähmung eines desselben das besprochene Phänomen bedingt würde. Im Uebrigen ist der einzige beschriebene klinisch reine Fall, in dem eine Läsion der vorderen Vierhügel bestand, nach dieser Richtung hin absolut negativ, weder Deviation noch Nystagmusbewegungen werden in der von Steffen\*\*) mitgetheilten Krankengeschichte aufgeführt. Die eben besprochenen einseitigen Nystagmusbewegungen habe ich nun, sei es isolirt oder mit der Deviation des Kopfes zusammen, so regelmässig bei pachymeningitischen und anderweitigen Oberflächenblutungen — wenn auch in einzelnen Fällen nur vorübergehend und dann vor Allem in einem frühen Stadium des Krankheits-

\*) v. Ziemsen, Handb. der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. XI.

Nothnagel, Anaemie und Hyperämie des Gehirn, pag. 51.

\*\*) Steffen, Tuberculose der Corp. quadrigemina. Berl. klin. Wochenschrift 1864.

verlaufes — beobachtet, dass ich sie als werthvolles diagnostisches Hülfsmittel betrachten zu müssen glaube.

Sehr inconstant und wenig charakteristisch bei der Pachymeningitis ist das Verhalten der Pupillen. Bekanntlich kommen schon als physiologische Varietäten Differenzen in der Weite derselben äusserst häufig vor, und noch viel misslicher ist es, bei psychischen und Gehirnkrankheiten im engeren Sinne einen besonderen Werth darauf zu legen. Allerdings pflegt im Beginn der Blutung hochgradige Myosis sich zu zeigen, allerdings findet nach längerem Bestehen des Coma auf der gelähmten Seite nicht selten eine allmäliche Erweiterung statt, in andern Fällen aber weichen die Pupillen während des ganzen Verlaufs nicht von der Norm ab, und zeigen namentlich keine Ungleichheit.

Zuverlässigeren Stützen für die Diagnose geben meiner Ansicht nach die Motilitätsstörungen. Zunächst möchte ich betonen, dass Hemiplegien im Ganzen selten und meist nur in den schweren Fällen massenhafter pachymeningitischer Blutung zur Beobachtung zu kommen pflegen, die, wie ich schon oben erwähnt, sich von den intracerebralen Haemorrhagien kaum unterscheiden lassen. Hier sieht man dann auch nicht selten, dass die Paralyse von der einen auf die andere Seite übergreift, ohne dass man, wie ich glaube, hieraus zu der Annahme berechtigt wäre, dass das Haematom ein doppelseitiges sei. In dem Gros der Fälle, in denen der Verlauf kein fulminanter, in denen das Volumen des Coagulum ein mässiges ist, zeigen sich paretische Symptome. Die von mir nach dieser Richtung gemachten Beobachtungen stimmen mit denen (Huguenin's) vollkommen überein; oft ist, nachdem das Coma schon eine Zeit lang bestanden hat, nur Parese des einen Facialis nachzuweisen, dann folgt erst Parese der Extremitäten, die sich bei den somnolenten Patienten oft nur durch ein schnelleres Sinken der passiv gehobenen Glieder und geringeren Tonus der Musculatur constatiren lässt. Während aber in dem einen Falle die halbseitige Parese sich ziemlich bald nach Beginn der Hirnerscheinungen nachweisen lässt und allmälig an Stärke zunimmt, ist sie in dem anderen sehr flüchtiger Natur, tritt überhaupt nur für wenige Stunden auf und kann so leicht der Beobachtung entgehen. Ziemlich häufig sind ferner, ganz ebenso, wie wir dies beim Coma gesehen, Schwankungen in der Intensität der Parese, so kann sie (cf. Krankengeschichte) Morgens deutlich markirt, Abends kaum noch angedeutet, und am nächsten Morgen wieder viel ausgesprochener erscheinen. Während des Bestehens der Parese treten nicht selten leichte Contracturen auf, und zwar entweder in den gelähmten Gliedern, oder auf

der entgegengesetzten Seite. Am allergewöhnlichsten sieht man, dass der paretische oder der von der Lähmung freie Arm des somnolenten Kranken im Ellenbogen flektirt dem Bett aufliegt, und beim Versuch, ihn zu strecken, fühlt man deutlich den durch den Biceps geleisteten Widerstand. In gleicher Weise lässt sich — wenn auch seltener — die Contractur im Kniegelenk nachweisen. Schon weiter oben habe ich auf die eigenthümlichen, zum Theil zweckmässig erscheinenden Bewegungen aufmerksam gemacht, die von Patienten, bei denen geringe Grade von Pachymeningitis bestanden, oft einseitig ausgeführt werden, und habe der Vermuthung Raum gegeben, dass dieselben als Reizerscheinungen aufzufassen seien. Dieselbe, wenn auch mit aller Reserve ausgesprochene, Erklärung auch auf die mehr oder minder starken convulsivischen Bewegungen anzuwenden, von denen in einzelnen Fällen die von der Parese freien Extremitäten ergriffen werden, veranlasst mich namentlich der Umstand, dass ich in derartigen Fällen häufig bei Bestehen eines mittelgrossen Blutergusses auf der einen Seite, kleine frische Haemorrhagien auf der andern Durahälfte angetroffen habe.

Ueber Störungen der Sensibilität, die im Verlaufe einer pachymeningitischen Blutung auftreten, ist es mir nicht gelungen, ein sicheres Urtheil zu gewinnen, da derartige Prüfungen bei den benommenen Patienten auf erhebliche Hindernisse stossen. Ich habe aber den Eindruck gewonnen, dass von einer erheblichen Herabsetzung der Sensibilität an der paretischen Seite kaum die Rede sein dürfte, und habe in einem Falle sogar eine deutliche Hyperaesthesia der betroffenen Seite constatiren können.

Aeusserst selten scheint Aphasie durch ein Haematom bedingt zu sein, Huguenin hat wenigstens diese Störung nie dabei gesehen, und auch mir steht nur ein hierher gehörender, der mitgetheilte dritte Fall, zu Gebote, bei dem übrigens wohl bemerkt zu werden verdient, dass der Bluterguss die linke Seite betraf, und der Belag an der unteren Fläche des Schläfenlappens ein besonders starkes Volumen hatte.

Ich komme nunmehr zu zwei Symptomen, die von einzelnen Autoren bei der Symptomatologie der Pachymeningitis mit aufgezählt werden, während sie von Anderen, so von Griesinger, Huguenin, denen auch ich mich anschliessen muss, als nicht zum Krankheitsbild derselben gehörig bezeichnet werden, ich meine Lähmungen der basalen Nerven und zwar in erster Linie des Oculomotorius, Abducens und Nackenstarre. Selbst in Fällen, in denen sich der blutige Belag der Dura auch auf die Schädelgruben fortsetzte, habe ich sie bisher nicht

beobachtet und ich glaube, dass, wenn sie sich zusammen mit einzelnen der bisher aufgeführten Symptome zeigen, man gut thun wird, nicht an eine pachymeningitische Blutung, sondern an einen anderweitigen basalen Process zu denken. Zur Illustration diene folgender Fall, der auch sonst manches Interessante bietet.

### Fall V.

Albert S., Lackirer, 45 Jahre alt, wurde stark nach Schnaps riechend am 7. Februar als Delirant aufgenommen. Einige Anamnestica giebt er richtig an, so seinen Namen, dass er vor drei Jahren schon einmal wegen Delirium in der Charité gewesen sei, dass er seit mehreren Nächten schlecht schlafe, viel träume, über Stiche in der Brust und Husten zu klagen habe. Andere Angaben sind falsch, so lässt er sich nicht ausreden, dass gestern (Dienstag) Sonntag war, behauptet Morgens um 10 Uhr, es sei Abends, er habe schon zu Mittag gegessen, zwischendurch delirirt er in der bekannten Manier von Alkoholisten vor sich hin: „gestern sind wir Holzsägen gewesen, sind auch für 3 Silbergroschen mit der Eisenbahn gefahren, der Fritz hat die Hammel todtgeschlagen“ etc., auf der Bettdecke sind Sägespäne gestreut, er sucht dieselben abzuschütteln, seinen Bettlnachbar kennt er ganz genau aus der Manteuffelstrasse, ruft ihn wiederholt „Sie da, Sie da,“ will ihn mit dem Stocke wecken etc.

Die Untersuchung des gut genährten kräftigen Mannes ergiebt: Starken Tremor der Hände und Zunge, gleiche mittelweite Pupillen, nirgends Lähmungsscheinungen.\*)

Am Thorax rechts oben bis zur Mitte der Scapula ausgesprochene Dämpfung, bronchiales Athmen, spärliche Rasselgeräusche. Herz von normaler Grösse, Töne rein. Leber im linken Lappen erheblich vergrössert, Milzgrenzen normal. Im Urin mässiger Eiweissatz. T. 38,9. Puls 108. Pat. delirirte den Tag über in mässigem Grade, war im Bett zu halten. A. T. 39,5.

In den folgenden Tagen bis zum 11. Februar änderte sich in dem psychischen Verhalten des Pat. wenig, es bestanden Delirien, Hallucinationen und Illusionen in schwankender Intensität fort, Nachts schlief er meist einige Stunden ruhig. Auch körperlich treten ausser der Pneumonie keine neuen Symptome auf, ich lasse deshalb hier nur die Temperaturen folgen:

8. Febr. M. 39,4. A. 40,2.
9. Febr. M. 39,9. A. 40,1.
10. Febr. M. 38,1. A. 38.
11. Febr. M. 37,2. A. 37,9.

Pat. hat Nachts stärker delirirt, Eiweissatz nimmt zu. Dämpfung weniger

\*) Die Untersuchung des Augenhintergrundes gelang bei der Unruhe des Pat. um so weniger, als links alte traumatische Veränderungen, rechts starke Secretion bestand.

intensiv, Athmungsgeräusch scharf vesiculär, zahlreiche Rasselgeräusche, reichliche Expectoration.

12. Febr. M. 37,6. A. 37,9. Klares Sensorium.
13. Febr. M. 36,8. A. 38,9. Starke motorische Unruhe. Pat. will durchaus das Bett verlassen, da er wieder ganz gesund sei, schläft weniger.
14. Febr. M. 38. A. 39,3. Pat. verkennt seine Umgebung, delirirt viel vor sich hin. Körperlische Untersuchung ergibt ausser den Residuen nichts Abnormes. Herztonen etwas schwach, aber rein.
15. Febr. M. 38,5. A. 38,7. { Keine Veränderung.
16. Febr. M. 37,9. A. 39.
17. Febr. M. 38,3. A. 40,3.

Am 17. Abends werde ich gegen 8 Uhr auf die Abtheilung gerufen und finde das Krankheitsbild ganz verändert. Pat. liegt soporös in Rückenlage im Bett, Gesicht blass, Aussehen collabirt. Deviation des Kopfes und der Augen nach links. Pupillen mittelweit, reagiren gut. Rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke, bei mimischen Bewegungen agirt die rechte Gesichtshälfte schwächer. Der rechte Arm paralytisch, die rechte Unterextremität paretisch. Vielfache fibrilläre Zuckungen in der Musculatur beider Oberschenkel, Excremente sind in's Bett gelassen worden.

18. Morgens. Pat. hat die Nacht soporös dagelegen, nur hin und wieder laut gestöhnt oder unverständliche Laute vor sich hin gemurmelt. Aussehen stark collabirt. Frequente oberflächliche Respiration. T. 40,7. P. 140.

Deviation des Kopfes und der Augen bestehen nicht mehr, Pupillen beiderseits gleich weit, die linke Augenlidspalte auffallend eng, Strabismus divergens, und zwar wirkt der linke Abducens stärker. Beim Aufrichten ist deutlich Nackenstarre zu constatiren. Neigung, den Kopf in das Kissen zu bohren. Beide Oberextremitäten fallen, gehoben, schlaff herunter, in der rechten Contractur im Ellenbogengelenk, von den unteren Extremitäten fällt die rechte gleichfalls ohne Widerstand herab, beim Heben der linken ist noch ein mässiger Tonus der Muskulatur wahrzunehmen. Auf tiefe Nadelstiche Reaction. Auch in den unteren Partien der rechten Lunge fein-blasiges Rasseln. Schluckbewegungen werden noch ausgelöst. 18. 2. Abends: Tiefes Coma, Relaxation aller Gliedmaassen. Strabismus divergens noch deutlicher. T. 41,0.

19. Feb. M. T. 41,3, Agone, um 10 Uhr Exitus lethalis.

Ueber die erste Phase des Krankheitsbildes konnten diagnostische Zweifel kaum bestehen, es handelte sich bei einem Potator, der schon einmal Del. tremens überstanden, um einen neuen Ausbruch desselben, complicirt mit rechtsseitiger Pneumonie. Letztere endete mit Lysis, am 11. war die Temperatur wieder zur Norm zurückgekehrt, die Dämpfung hellte sich auf, das Athmungsgeräusch wurde scharf vesiculär, die Expectoration reichlich. Vom 13. Abends an beginnt offenbar ein zweiter Abschnitt, es stellte sich wiederum unregelmässiges Fieber ein, das bis zum 17. Abends jedoch keine erhebliche Höhe erreichte, zugleich verschlimmerte sich der psychische Zustand. Da trotz wiederholter Untersuchung Organveränderungen, auf die dass Fieber zurückzuführen gewesen wäre, sich nicht nachweisen liessen, war es das Nächste, anzunehmen, dass in der rechten Lunge sich pneumonische Nachschübe etablierten, die sich wegen geringer Ausdehnung dem physikalischen Nachweis entzogen. Am 17. Abends aber gegen 6 Uhr zeigte das Thermometer 40,3, und bald darauf

entwickelten sich schwere Hirnsymptome, Deviation des Kopfes und der Augen nach links, rechtsseitige Lähmung, fibrilläre Muskelzuckungen. Die diagnostische Deutung derselben stiess schon auf erhebliche Schwierigkeiten, gegen Meningitis sprach das schnelle Auftreten, und noch mehr die rapide Zunahme der Paralyse, das Fehlen basaler Symptome, die bis dahin relativ niedere Temperatur, für die Annahme einer Embolie lag, da die Herztonen zwar schwach aber rein erschienen, kein Anhalt vor, am meisten Wahrscheinlichkeit schien noch die Diagnose einer Blutung zu haben, zumal Pat. als ausgesprochener Potator angesehen werden musste. War dieselbe nun aber intra- oder extracerebral? Das tiefe Coma, die schnell eintretende Paralyse der rechten, die bald darauf folgende der linken mussten vermuten lassen, dass, wenn letztere Eventualität vorlag, die Blutung jedenfalls eine massige, vielleicht doppelseitige war. In diesem Falle aber wird, wie ich schon hervorgehoben, die Differenzialdiagnose zwischen extra- und intracerebraler Blutung kaum möglich sein.

Am 18. traten nun neue Symptome auf, die vorwiegend basalen Processen und von diesen in erster Linie der Meningitis eigen sind. Hohes Fieber (40,7, 41°), Nackenstarre, Strabismus divergens, Ptosis. Wie liessen sich diese nun mit der auf Grund der am 17. vorhandenen Symptome gestellten Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Hämorrhagie vereinen? Dass sich zu der Blutung eine frische Meningitis, für die ja die Erscheinungen offenbar am meisten sprachen, gesellt habe, schien mir nicht sehr wahrscheinlich; ich nahm deshalb an, dass hämorrhagische Nachschübe nun auch an der Basis erfolgt seien und hier vor Allem den Oculomotorius mit in ihr Bereich gezogen hätten. Die bis zum 19. früh auf 41,3 gestiegene hohe Temperatur sprach wenigstens nicht gegen diese Annahme. Unter zunehmenden basalen Symptomen starb der Kranke. Was ergab nun die Obduction (Herr Dr. Orth) von der ich hier nur das wichtigste folgen lasse?:

Kurzer ziemlich schwerer Schädel, Dura von normaler Spannung, mässigem Blutgehalt, Innenfläche glatt, glänzend, an einzelnen Stellen ältere pachymeningitische Auflagerungen. Pia getrübt, ödematos, entsprechend dem rechten oberen Scheitelläppchen findet sich in derselben eine kleine Hämorrhagie. In der hintern Schädelgrube reichlich trübe schwach gelblich gefärbte Flüssigkeit. An der Basis ist die Infiltration der Pia nicht mehr ödematos, sondern eitrig, besonders stark in der Umgebung des Chiasma, am hintern Ende des Oberwurm und in der linken Fossa Sylvii. Tuberkel sind nirgends nachzuweisen. Die rechte Art. fossae Sylvii ist leer, die linke ist erfüllt mit einer weichen rothgelblichen Masse, die sich deutlich als erweichtes Blutgerinnsel darstellt. Sämtliche Endäste enthalten frische schwarzrothe Gerinnsel, der Ppropf lässt sich bis in den Can. carotic. hinein verfolgen. Auf dem Durchschnitt ist das Gehirn sehr feucht und anämisch, namentlich Gangliensubstanz sehr blass. Ventrikel etwas dilatirt, enthalten ziemlich viel seröse Flüssigkeit. Am Herzen zeigte sich eine geringe Vergrosserung des rechten Ventrikels, der rechte Vorhof mit theils flüssigem, theils geronnenem Blut gefüllt, ebenso der rechte Ventrikel, auch im linken Vorhof reichliche Cruormassen, in der linken Kammer ein speckhäutiges Gerinnsc. An der Mitralklappe ausser alten fibrösen Auflagerungen von geringem Volumen nichts Abnormes, ebenso die beiden hinteren Aortenklappen intact, die vor-

dere aber zeigt erhebliche Veränderungen, dieselbe ist etwas verdickt, die äussere Oberfläche ulcerös, auf derselben zum Theil ältere fibrinöse Auflagerungen, zum Theil frischere Gerinnsel, von denen eins bis in die Aorta hinein sich fortsetzt. An der Basis der Klappe mehrere hirsekorngroße verkalkte Excrescenzen. Herzfleisch etwas mürbe, gelbroth gefärbt. Im Uebrigen lautete die anatomische Diagnose: Endocarditis aortica recurrens ulcerosa. Embolia art. fossae Sylvii sinist. Arachnitis purulenta basilaris, chronica convexitatis. Hämorrhagia intermeningealis. Pneumonia fibrin. dextra. Infarctus lienis. Nephritis interstitialis. Gastritis acuta catarrhalis. Hepar adiposum.

Mit Hülfe dieses Obductionsbefundes lässt sich, wie mir scheint, der diagnostische Irrthum leicht berichtigen. Die am 12. nach Lysis der Pneumonie auftretende neue Temperaturerhöhung muss mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf die frische ulceröse Endocarditis bezogen werden, die sich auf der Basis schon früher gesetzter Klappenveränderungen entwickelt hatte, und die, wie gar nicht selten, ohne erkennbare auscultatorische Phänomene verlaufen war. Am 17. Abends wurden durch die Embolie der linken Art. fossae Sylvii die Hirnerscheinungen hervorgerufen, und durch die directe Infection der Pia von der zerfallenden Thrombusmasse aus entwickelte sich dann eine eitige Meningitis, der die zuletzt aufgetretenen Symptome zugeschrieben werden mussten.

Diese und andere Beobachtungen haben mich veranlasst, bei Anwesenheit basaler Symptome mit der Diagnose auf pachymeningitische Blutung vorsichtig zu sein, ich darf aber nicht unerwähnt lassen, dass ich die besprochenen Erscheinungen wiederholt bei aus Aneurysmen erfolgenden Blutungen beobachtet habe, die wegen des meist basalen Sitzes der Gefässerweiterung, natürlich auch in ausgedehnterer und leichterer Weise die an der Basis austretenden Nerven in Mitleidenschaft ziehen können.

Ich hebe ausdrücklich hervor, dass alle bisher besprochenen Symptome nur einem Acte der pachymeningitischen Erkrankung, der acuten Blutung angehören, und beabsichtige auch nicht, hier weiter die Modificationen zu besprechen, welche dieselben durch später auftretende Exacerbationen oder Rückbildungen des anatomischen Proesses erfahren können, Umwandlungen, die in manchen Fällen die Diagnose sicher erleichtern werden. Recapitulire ich nun diese Erscheinungen noch einmal, so sind es folgende:

In der Initialperiode: starke psychische Aufregung und motorische Unruhe, oder einseitige epileptische Anfälle, die von einer auf die andere Seite übergehen können, nur in ganz schweren Fällen ein rich-

tiger apoplektischer Insult. Dann Coma, allmählich an Intensität zunehmend, oder Schwankungen der Intensität unterworfen. Stauungspapille (häufig einseitig). Auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite enge Pupillen, im späteren Verlauf Erweiterung auf der gelähmten Seite. Deviation des Kopfes und der Augen nach einer Seite isolirt oder zusammen mit Nystagmusbewegungen nach derselben Richtung. Paresen einer Seite, allmälich entstehend, oft flüchtiger Natur und von wechselnder Stärke. Neigung zu Contracturen in den paretischen und freien Extremitäten, in letzteren nicht selten Convulsionen. Temperatursteigerung, remittirend oder bis zum lethalen Ausgang successive anwachsend. Gleichzeitiges Vorhandensein von acuten Lungenaffectionen, besonders bei zu Pachymeningitis disponirten Individuen, Säufern, Paralytikern. Fehlen basaler Symptome, namentlich von Ptosis, Strabismus.

Sicherlich hat keine der aufgeführten Erscheinungen den Werth eines pathognomischen Zeichens, trotzdem glaube ich, dass man auf Grund derselben, wenn sie vollständig vorhanden sind, und in einer bestimmten Reihenfolge auftreten, unter gleichzeitiger Berücksichtigung ätiologischer und anamnestischer Momente, mit Recht die Diagnose auf Hämatombildung stellen darf, und eine Reihe anderer Hirnerkrankungen, Tumor, Abscess, Heerde, Meningitis, intracerebrale Blutung wird ausschliessen können. Sehr erhebliche Schwierigkeiten werden aber in manchen Fällen erwachsen, wenn es sich um eine Differentialdiagnose zwischen pachymeningitischer Blutung und paralytischem Anfall handelt. Auch letzterer kann durch stärkere psychische Erregung, durch einseitige Convulsionen, durch einen apoplektischen Insult eingeleitet werden, auch in ihm entwickelt sich ein soporöser Zustand, halbseitige Lähmung, häufig combinirt mit Contractur, auch ihn begleitet Temperaturerhöhung, und, wenn auch sehr selten, Deviation des Kopfes und der Augen nach einer Seite nebst den beschriebenen Nystagmusbewegungen, nicht eigenthümlich ist ihm aber Stauungspapille. Ein weiterer Unterschied ist in dem Umstände gegeben, dass der paralytische Anfall häufig die Gestalt eines apoplektischen Insults, gefolgt von leichten Lähmungserscheinungen, annimmt, während dieser Beginn, wie wir sahen, bei der Pachymeningitis nur voluminösen und dann auch mit ausgesprochenen Paralysen einhergehenden Blutungen eigen ist. Ferner pflegt in der Mehrzahl der Fälle der paralytische Anfall mit seinen Consequenzen sich viel schneller abzuspielen, als das durch eine Blutung gesetzte Krankheitsbild. Ob endlich die bei den paralytischen Anfällen in neuerer Zeit beobachtete Albuminurie bei der Differentialdiagnose zu verwerthen sein wird, muss ich vor der Hand, da ich

keine Untersuchungen nach dieser Richtung hin gemacht, dahin gestellt sein lassen. Trotz der vielen zwischen beiden Krankheitsbildern bestehenden Aehnlichkeiten, die vermutlich mit zu dem einstmais viel verbreiteten Irrthum Veranlassung gegeben haben, dass die Anfälle selbst durch pachymeningitische Processe bedingt seien, glaube ich, wird doch in einer Reihe von Fällen eine Diagnose möglich sein, die an Sicherheit der bei andern Hirnkrankheiten zu stellenden nicht nachsteht. —

---