

XI.

Oculomotoriuslähmung bei Meningitis tuberculosa adultorum durch periphere und centrale Blutung (je ein Fall).

Von

Dr. M. Sänger,

(vormals Assistent am pathol. Institut in Leipzig.)

(Hierzu Taf. IV. Fig. 3 und 4.)



Gilt auch der Ausspruch Rokitansky's, dass das Gehirn zu denjenigen Texturen gehöre, wo Entzündungen kaum je ohne Hämorrhagien verliefen, nicht in so weitem Umfange für die Encephalitis, welche bei der Meningitis tuberculosa der Erwachsenen oft genug die Hirnsubstanz selbst in Mitleidenschaft zieht, so bilden doch Blutungen, meningeale wie cerebrale, ein ziemlich häufiges Vorkommniss bei letztergenannter Krankheit. Gingt man von der theilberechtigten Anschauung aus, dass capilläre Hämorrhagien als solche, welche nur in die Lymphscheiden der Pia und Hirngefässer erfolgten, keine wirklichen Blutungen seien, sondern nur „angiovaginale Extravasate“, welche die Scheiden als integrirende Bestandtheile des Gefässrohrs erst noch zu durchbrechen hätten, so schränkte sich das Auftreten der Blutungen wieder mehr ein.

J. Seitz, welcher seiner ausführlichen Monographie über die „Meningitis tuberculosa der Erwachsenen“ (Aug. Hirschwald, Berlin 1874) 130 (eigene und fremde) sicher gestellte Fälle unterlegt, theilt von diesen 67 Krankengeschichten nebst Sectionsberichten genau mit. Blutungen fand ich da unter letzteren im Ganzen 15 Mal verzeichnet, als ecchymotische Hyperaemie, capilläre Haemorrhagie,

Sugillation, Apoplexie; vereinzelt, oder, wie am häufigsten, mehrfach; gleichzeitig mit oder ohne begleitende Entzündung und Exsudat, mit und ohne Tuberkel, in Erweichungsherde, Hirntuberkel hinein oder frei ergossen; ihre Localität hatten diese Blutungen an allen möglichen Stellen; einmal in der Dura, dann in und unter die Pia, an der Hirnrinde, dem Ventricularependym, den Plexus chorioidei, den Ventrikelwänden, in der Gross- und Kleinhirnsubstanz, auf den Vierhügeln, in der Retina, dem Pedunculus cerebri, *Abducens*, *Oculomotorius*. Dieser letzte Fall von Blutung in beide motorische Augennerven ist der einzige meinem ersten präcedente, welchen ich ausfindig machen konnte, und auch hierbei ist es nicht der Oculomotorius, sondern nur der *Abducens*, wo die Verhältnisse ähnliche — nicht gleiche — gewesen sein müssen, als die weiter unten zu beschreibenden.

Als Zeichen für wie seltsam und selten jene Blutungen in Hirnnerven hinein anzusehen sein mögen, citire ich eine Bemerkung Huguenin's aus seiner Bearbeitung der Meningitis tuberculosa in Ziemssen's Handb. f. spec. Path. u. Ther., wo er sagt: „von einzelnen Beobachtern wurden Blutextravasate in und an Hirnnerven gefunden; dies kam uns nicht vor; ob dabei Miliartuberkel eine Rolle spielen, ist unbekannt.“ Für Huguenin existirt sonach die Haemorrhagie in Hirnnerven überhaupt nicht recht. Die Symptome gebende Beeinträchtigung derselben erklärt er nur durch Druck des basalen Exsudats, durch den intracranialen Druck, besonders aber durch die Wirkungen einer auf den bindegewebigen Antheil der Nerven überschreitenden Entzündung, als deren progredienten Ausdruck er z. B. den Oculomotorius zweimal im Zustande hochgradigster Injection mit diffusen Eiterherden zwischen dessen Fasern vorfand. Auch Erb spricht nur von mechanischer Compression der Hirnnerven durch Blutextravasate ausserhalb ihrer Masse. Die Lehrbücher der Pathologie schweigen, wie wohl natürlich, ebenfalls von Lähmungen, welche durch Blutung im peripheren Verlauf von Hirnnerven, und zwar in deren Substanz hinein entstanden sind. Fälle dagegen von Paralysen, z. B. eben des Oculomotorius, hervorgebracht durch centrale Blutungen, kennt man eine kleine Anzahl, welche ich laut Titel ebenfalls durch einen sehr präcisen Fall dieser Art zu vermehren im Stande bin. Man weiss, dass Läsionen, besonders Blutungen im Pedunculus cerebri, und zwar, wenn die Herderkrankung die Innenseite derselben einhält, unter Anderem Oculomotoriuslähmung zur Folge haben. Sehr bekannt ist dafür ein von Weber veröffentlichter Fall geworden, den auch Nothnagel als typischen seiner Arbeit über

„Hirnblutungen“ im Ziemssen’schen Handbuch einverleibte. Erb nennt als Ursache von Augenmuskellähmung ganz im Allgemeinen ebenfalls Apoplexien im Pedunculus cerebri. Kein Fall aber, auch nicht der Weber’sche, bei welchem die Oculomotoriuslähmung mit noch anderen Paralysen vergesellschaftet war, giebt für die unvermischte Oculomotoriusparalyse durch localisirte Pedunculusblutung ein so reines Paradigma, als der von Seitz unter die Krankheitsbilder seiner Abhandlung über die Meningitis tuberculosa aufgenommene (Fall 40, S. 144), dem ich meinen zweiten auch mikroskopisch auf das Verhalten der Centralkerne untersuchten Fall als Pendant anreihen kann. Jener möge darum hier kurz ausgezogen werden.

Ein 52jähriger Mann, Küfer, kommt in's Hospital mit einer plötzlich und im Schlaf entstandenen, vollständigen rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung. Man diagnostirt anfangs nach dem Status praesens eine rheumatische Oculomotoriuslähmung und eine Pneumonie mit beginnendem Delirium potatorium. Am 3. Krankheitstage besserte sich die Ptosis ein Wenig.

Obwohl allerlei Hirnsymptome, namentlich psychopathischer Art, eintraten, die ein Delirium zweifelhaft erscheinen liessen, blieb man doch dabei bestehen. Am 5. Krankeitstage kann das Lid gar nicht mehr gehoben werden, auch der linke Abducens ist gelähmt, ebenso Aeste der Facialis u. s. w. Nun wird man auf Meningitis aufmerksam und bezieht die plötzliche Oculomotoriuslähmung auf Apoplexie. Ein weiterer Tag: die Diagnose kann mit Wahrscheinlichkeit auf tuberkulöse Basalmeningitis gestellt werden. Am Abend stirbt der Kranke. Bei der Section findet man ausser den Zeichen der Piatuberkulose „den rechten Pedunculus cerebri aussen hämorrhagisch verfärbt und auf der Schnittfläche grössttentheils, besonders an der Peripherie, von dicht neben einander liegenden, capillaren Extravasaten durchsetzt und erweicht“, — — „den rechten Oculomotorius von auffallend brüchiger, den linken von normaler Consistenz.“ Hier waren es somit Blutungen centraler — und nicht blos superficiell-centraler — Natur, welche leitungsunterbrechend Lähmung bewirkten: der peripherische Nerv zeigt keine Hämorrhagie, nur gemäss secundäre Veränderungen.

Ein weitaus grösseres Interesse muss nun aber das gerade Gegenstück: Lähmung durch Blutung in den peripherischen Nerven nach seiner Totalität beanspruchen. Der gleichfalls von Seitz einregistrirte, oben schon genannte Fall (No. 53 der Krankheitsbilder) ist insofern kein Analogon von dem der angedeuteten Art, als bei ihm eine Menge anderweitiger Blutungen vorkamen, wie es überhaupt, setzt es einmal Blutungen, eben selten bei einer einzigen Ecchymosierung verbleibt. Aus diesem Grunde steht der von mir beobachtete Fall einer völlig isolirten, einzigen peripherischen Oculomotoriusblutung apart da. Ihn mit dem Seitz’schen zu ver-

gleichen wird in mehrfacher Hinsicht dankbar sein. Krankheits- und Sectionsbericht des letzteren ist folgender:

Die Patientin, 27jährige Fabrikarbeiterin, wird in das Hospital geschickt mit den Anzeichen eines typhoïden Fiebers in soporösem Zustande. Die Kranke ist apathisch, stumpf, hat Schwindel und Kopfschmerzen. Der linke Bulbus ist vom oberen Augenlide vollständig bedeckt und Patientin ist nicht im Stande, dasselbe willkürlich zu heben. Pupille weit, ohne Reaction; keine wesentliche Verminderung des Sehvermögens, keine ausgesprochene Facialparalyse; Zittern der Arme; außer Bett völlige Paraplegie etc.

Man diagnostiziert eine basale Hirnerkrankung, deren Sitz mehr links als rechts gelegen sein müsse: „ist die Affection chronisch, so ist es ein Tumor, der am Pons und linken Pedunculus sitzt, ist sie acut (eine Anamnese fehlte so gut wie ganz!), so ist es eine Meningitis der Basis.“ — Am zweiten Krankheitsbeobachtungstage sieht man den Aequator des linken Auges etwas tiefer als den des rechten. Rectus internus, R. superior, Levator palpebrarum völlig gelähmt, Abducens, Trochlearis intakt. Pupille nicht von der Weite wie bei totaler Oculomotoriuslähmung. Augenhintergrund beiderseits gleich. In der Nacht liegt Patientin in schwerem Sopor. Auf der linken Cornea ein Ulcus. Am 3. Tage tiefe Bewusstlosigkeit. Auch das rechte Auge nun geschlossen, Oberlid hängend, kann aber doch noch einigermassen bewegt werden; auch die rechte Pupille wird weiter; die Bulbusrollungen schwach und träge; Glanz der Augen halb gebrochen; Empfindungslosigkeit des Bulbus. Am selben Tage noch linkes Auge vollkommen hängend; linke Pupille etwas weiter, wie gestern, gar nicht reagirend; das rechte Auge immer geschlossen, wird willkürlich zuweilen fast völlig geöffnet; rechte Pupille mässig erweitert, nicht reagirend. Am vierten Tage Agone; linkes Auge ganz geschlossen, linke Pupille noch weiter als vorher, verzogen, akinetisch; rechtes Auge halb geöffnet, Conjunctiva sammelartig geröthet, rechte Pupille mittelweit, enger als gestern, träge reagirend, nicht rund. — Beide Augen starr, unbewegt. Tod erfolgt alsbald ruhig, wie fast immer, in tiefem Coma.

Suchen wir uns nun aus dem Sectionsbericht heraus, was obiger klinischer Befund klar legen soll.

— „am vorderen Rande des Pons, gerade hinter dem linken Oculomotorius ist eine leicht ecchymosirte Stelle der Pia, welche sich in eine kleine diffuse Blutsuffusion des Subarachnoidealraums um den hinteren Theil des linken Hirnschenkels und Ecchymosirung der Pia daselbst fortsetzt. Auch der hintere Theil des linken Oculomotoriusstammes selbst zeigt noch die deutliche purpurrote Färbung durch starke Ecchymosirung seines Neurilemm, und in der Umgebung dieser Stelle verliert sich die blutige Färbung der Pia allmälig über dem Hirnschenkel und zur Seite desselben. Nach Abziehen der verdickten und adhärenten Pia vom linken Hirnschenkel zeigt sich dieser etwas geschwollen; seine Oberfläche zeigt einige wenige Punkte capillärer Hämorrhagien und eine allgemeine gelbliche Färbung, welche aber gar nicht

in die Substanz tiefer eindringt. Um den linken Oculomotorius läuft eine mit einem starren Pfropf gefüllte, etwa stark liniendicke, einem dünnen Bindfaden gleichende thrombosirte Vene der Pia, welche sich nach innen vom Oculomotorius gegen die Substantia perforata herumschlingt. Aehnliche Processe, doch ohne deutlich nachweisbare Venenthromben, aber wahrscheinlich doch aus eben solchen sehr feinen entstanden, finden sich ziemlich symmetrisch um den rechten Abducens: Ecchymosirung des Stammes dieses Nerven und des Theils der Pia am Pons, dem er gerade aufliegt. — Durchschnitte durch den Pons, die Hirnschenkel zeigen dieselben vollkommen normal. — Blutungen sind außerdem noch vorhanden in einer ganzen Anzahl von Stellen der Basis und Convexität des Grosshirns und des Kleinhirns als Ergüsse der Pia wie der Hirnsubstanz, mehrere von ihnen als ziemlich umfangreiche rothe Erweichungen. Eine nachträgliche Untersuchung, welche man an den einzelnen Hirntheilen eingehender als bei der Autopsie vornahm, ergab den merkwürdigen Befund frischer, sehr kleiner, neben obsoleten Tuberkeln früheren Datums. Außerdem entdeckte man noch einen etwa Hanfkörngrossen Bluterguss in die Substanz des N. oculomotorius sinister $\frac{1}{2}$ Zoll von seiner Ursprungsstelle.

Dieser Fall ist somit ausgezeichnet durch seinen exquisiten hämorragischen Charakter.

Die Blutungen und blutigen Erweichungen waren das Hervorstechende, das zunächst fast ausschliesslich Erkennbare, und erst genauere Untersuchung konnte als Grundaffection Tuberculose nachweisen.

An der ganzen Basis waren Blutungen verstreut: bei solcher Multiplicität mochte das Mitbefallenwerden einzelner basaler Nerven, des Abducens in seinem ganzen Stämme (vom Neurilemm her!), des Oculomotorius nur in einem hanfkörngrossen Abschnitt, bei aller Seltenheit nicht so befremden, als eine völlig vereinzelte Blutung im ganzen peripherischen Stamm des dem Abducens an Dicke fast dreifach überlegenen Oculomotorius thun musste, wie in meinem ersten Falle, den ich nun unverweilt folgen lassen will.

Emil Handwerk, 31 Jahre alt, Schuhmacher, stammt von einer phthisischen Mutter. Als Kind litt er an Scrophulose. Von acuten infantilen Krankheiten hatte er angeblich nur Spitzpocken. Er wurde früher häufig von Schwindel befallen. Ob er etwa öfter Nasenbluten gehabt, ob er überhaupt zu Blutungen neige, ist nicht eruirt. H. ist eingestandenermassen Trinker. Er hatte stets dumpfige und frischer Luft wenig zugängliche Wohnungen inne; auch sonst mochte er nicht gerade ein hygienisches Musterleben geführt haben. Seine jetzige Krankheit datirt vom 21. Juli. Nach mehrtägigem Gefühl von leichtem Unwohlsein verstärkte sich jenes vom genannten Zeitpunkt an in heftiger Weise. Es bestand Appetitlosigkeit, zunehmende Mattigkeit, abwechselnd Frösteln, Ausbruch von kaltem Schweiß, dann wieder von Hitze.

Trotz dieser erheblichen Beschwerden arbeitete Patient noch am 24. Juli fast den ganzen Tag durch, wenn auch unter grosser Anstrengung und Selbstzwang. Noch zwei Tage schleppte er sich so hin; zu den bestehenden Erscheinungen hatte sich noch Schwindel, Kopfweh, Uebelkeit und Erbrechen zugesellt; darnach wurde er bettlägerig, verliess sein Lager aber noch zwei Mal, um die medicinische Poliklinik aufzusuchen. Es wurde eine heftige acute Gastritis diagnostiziert: eigentliche cerebrale Symptome standen damals noch völlig aus. Am 30. Juli kam dann ein Stubengenosse des H. zu mir — von hier an beginnt eigene Beobachtung — und bat mich, da sein Kamerad ausser Stande sei, selbst zu kommen, ihn in seiner Wohnung zu besuchen. Ich fand darnach den Patienten ausser Bette, auf dem Sopha sitzend und constatirte ausser den gemeldeten subjectiven Beschwerden, von denen die tiefe Mattigkeit besonders hervortrat, objectiv kaum mehr als einen Status subfebrilis, sowie auffällige Blässe der ganzen Körperhautoberfläche, eine bedeutende Neigung zum Schlaf.

Brust- und Unterleibbefund ergibt sich sonst im Wesentlichen normal: allenfalls hat das Athmen in den oberen Thoraxpartien einen etwas saccadirten und schwach hauchenden Charakter. Der Stuhl war angehalten. Das Krankheitsbild hatte sich auch nach zwei Tagen, während welcher Patient kleine Chiningaben genommen und geeignete Diät eingehalten, noch nicht geklärt, um sich dann mit einem Male entscheidend zu vervollständigen. Als ich am 1. August Nachmittags in Handwerk's Wohnung kam, lag er in einem schmalen fensterlosen, dunkeln Alkoven. Er hatte mich nicht eintreten hören. Ich liess mir ein Licht geben, dessen Schein ihn nicht aus dem somnolenten Zustand, in welchem er unter schwacher Zurückbeugung des Kopfes, schweißbedeckt dalag, zu erwecken vermochte. Auf Anrufen seines Namens suchte er sich aufzurichten, was ihm erst nach mehreren ruckweisen Ansätzen, wobei er offenbar wegen Schmerzen im Rücken das Gesicht verzog, halb gelang. Dabei sank der Kopf auf die Brust. Indem ich ihn aufforderte, den Kopf zu heben und mich anzublicken, gewahrte ich, dass das Oberlid des linken Auges hängen blieb, ohne dass eraugenscheinlich sich dessen bewusst war. Er mochte wohl immer in dem dunkeln Verschlag geschlossenen Auges gelegen haben, und so konnte er, da er während der ganzen vorhergehenden Nacht und am laufenden Tage nach den Angaben seines Stubengenossen nur schlafend gewesen, wobei er auch halblaut vor sich hingesprochen habe, auch nichts davon gewahr werden, dass sein eines Auge ihm verhangen war. Man konnte so weder erfahren, ob die vorhandene Ptosis plötzlich oder langsam, noch zu welcher Zeit und nach welchen vorhergehenden Umständen sie gekommen sei. Als ich darnach fragte, indem ich ihm erklärte, wie es mit dem Auge stehe, meinte er, es habe ein Fenster offen gestanden, das habe vielleicht „gezogen“. Als ich ihm die Unmöglichkeit dessen entgegenhielt, weil er lange zu Bette gelegen, bevor das Fenster geöffnet worden, und ein Luftzug gar nicht in seine Kammer und bis an sein Bette hätte streichen können, erwiederte er nicht zu wissen, wie die Sache sich eingestellt habe. Währnddessen wurde er so schwindelig und matt: dass er von hinten gestützt werden musste,

um nicht zurückzusinken. Ich hob das linke Lid in die Höhe: auf das einfallende Licht erfolgte fast gar keine Pupillenreaction; ohne gerade ad maximum dilatirt zu sein, stand die Pupille in hochgradiger Mydriasis fest; dabei zwinkerte er mit dem rechten Auge und klagte über Blendung im linken, welches nur nach Aussen, nach Innen und Unten aber nicht bewegt werden konnte. Die gleichzeitig vorhandene geringe Schwerhörigkeit, das Zögern der schwach tremolirenden, unterbrochenen, matten Sprache, das Zittern der herausgestreckten Zunge und andere cerebrobasale Zeichen; der Sopor, das Fieber, die Mattigkeit u. s. w. liessen unter Berücksichtigung des ganzen übrigen Verhaltens mit ziemlicher Sicherheit eine entzündliche und wohl tuberculös-entzündliche acute Meningealaffection der Gehirnbasis annehmen. In Anbetracht der daraufhin gestellten Diagnose veranlasste ich H. in's Krankenhaus zu gehen. welches er auch noch am gleichen Abend aufsuchte. Der Verlauf gestaltete sich nun nach der Krankengeschichte des Hospitals, geführt von Herrn Dr. Zollenkopf folgendermassen:

1. August (Tag der Aufnahme). T. 38,0, P. 84, R. 28. Ausser leichtem Kopfschmerz keine subjectiven Beschwerden. Somnolenz und Schwerhörigkeit. öfters Zusammenzucken etc. Augenbefund der gleiche: nur etwas Lidschwellung, Conjunctivalinjection links dazu getreten. Auch jetzt ergibt die Percussion und Auscultation der Lunge und des Herzens nur geringe Abweichung. Meteorismus, grosse Empfindlichkeit des Unterleibes.

2. August. Unterbrochener Schlaf; Delirien; Urinretention. Anhaltende Somnolenz. Fortdauer sämmtlicher früheren Erscheinungen.

T. 38,0. P. 72. R. 28.
37,8. 80. 24.

3. August. Ruhigere Nacht ohne Delirien; öfters Stöhnen; Sensorium frei. Am linken Auge Alles im Gleichen. T. 37,2, P. 68, R. 24.

Ruhige, regelmässige Athmung. Milz 12,5 : 6,5. T. 38,6, P. 72, R. 72. Scheinbare Besserung! Indess, der soporöse Zustand hält an, auch die Oeffnung des rechten Augenlides erscheint etwas weniger ergiebig; die Pupille mehr erweitert, wie bisher.

4. August. T. 37,2, P. 72, R. 28. Fast komatöser Zustand. P. in der Nacht einmal auf 54 herabgegangen. Am rechten Auge hat die Ptosis zugenommen, Pupille oben nicht erweitert, unerheblich reagirend. Cyanose des Gesichts. Lungenödem. T. 38,0, P. 88, R. 32.

Rechtsseitige Hemiplegie, Anästhesie. (Gesicht frei); automatische Bewegungen mit dem linken Arm. Der linke Nasenflügel bedeutend weniger bewegt als der rechte; sonst links keine weitere Innervationsstörung.

5. August, früh 1 Uhr. Zunahme des Lungenödems. Tod.

Section 5. August 9½ Uhr Morgens.

Grosser, regelmässig gebauter männlicher Leichnam, von derben Knochen, etwas geschwundener Muskulatur, fester, wenig fetthaltiger, sehr blasser Oberhaut. Gesicht fahl: cyanotische Lippen. Langer Hals, schmaler Nacken,

flacher Thorax; eingesunkenes Abdomen. — Nach Abnahme des knöchernen Schädeldaches zeigt sich die Dura allseitig gespannt; beim Lostrennen und gleichzeitigen Eröffnen des Arachnoideallymphraumes ergießt sich eine reichliche Menge trübgelben Hirnwassers. Nach leichter, völliger Herunterziehung der Dura und Herausholung des Gehirns sieht man die Pia der Convexität und besonders die Basis des Gross- resp. der Unterfläche des Kleinhirns allenthalben milchig getrübt, gequollen über die Sulci, welche mit trübem, gelbröthlichem Serum wulstig ausgefüllt sind, weggespannt. Daneben bemerkst man, deutlicher bei starker Beleuchtung, kleine, submiliare, gelbweisse, opake Knötchen von auffallendem Glanze, vereinzelt, nicht in Gruppen, verschieden zahlreich an den Gefäßchen der Pia, an der Basis, den Sylvischen Gruben, den Hemisphären sitzen. Der linke Nervus oculomotorius ist von seinem Austritt aus dem Gehirnschenkel bis zu seinem Eintritt in die Fissura orbitalis sup. purpurroth gefärbt mit weisslicher feiner Sprenkelung und dabei gegen den rechten glänzend weissen Oculomotorius merklich verdickt. An dem rothen Grund der Substantia perforata post. ist keine Veränderung wahrnehmbar. Jene von Blutextravasat herrührende Färbung lässt sich nicht auf und nicht weiter in den Pedunculus hinein verfolgen, ist somit eine auf den peripherischen Verlauf des Nerven beschränkte, die sich gegen die Augenmuskeln hin allmälig abschwächt. Sämtliche übrigen Hirnnerven sind mit Ausnahme vielleicht ihrer pialen Scheide wenigstens anscheinend normal. Die Substanz des Gehirns ist sehr weich, wasserreich, weist aber wenig Blutpunkte auf. Die Ventrikel sind erweitert, ihre Hörner, beziehentlich ihre Höhlen von massiger, trüber, gelbröthlicher Flüssigkeit erfüllt, ihre Wände abgeplattet und oberflächlich erweicht. — Auf der Innenseite der Dura mater spinalis findet sich eine geringe Anzahl jener vom Gehirn beschriebenen gelben Knötchen, ist auch die spinale Lymphe trüber und reichlicher als normal. — Fassen wir zur anatomischen Diagnose zusammen, so fand sich eine tuberculöse Basilar- nebst Convexitätsmeningitis, Subarachnoidealhydrops, Hydrocephalus acutus internus, Hirnödem, **Blutung in dem Stamm des linken Oculomotorius**, Miliartuberkulose der Dura spinalis. Ausserdem noch in beiden Lungen Herde von chronisch-interstitieller Pneumonie mit schieferiger Induration, abgekapselte ältere Käseherde, einzelne miliare Tuberkel, hochgradiges Lungenödem. Verkäste Herde in Bronchialdrüsen. Eigenthümliche parenchymatöse Bronchitis mit superficieller Necrose. Fibröse Pleuritis. Schwache Fettniere. Kleine Blutung in das Jejunum. Altes Blutpigment im Duodenum. (— „in einem etwa 12 Ctm. langen Abschnitte des Jejunum“),

*) Im Gehirn fand sich ausser der Hämorrhagie in den Oculomotorius keine weitere Blutung, während das Jejunum noch eine solche aufwies. Dieses Vorkommniss möchte ich zu einer gelegentlichen Bemerkung benutzen, welche sich dadurch als nicht zu weite Abschweifung vom Thema rechtfertigt.

dessen Blutgefässen stark injicirt sind, sieht man frei ergossenes Blut in geringer Menge mit dem Darminhalte vermischt. Im oberen Theile des Duodenums, in die Schleimhaut eingesprengt, sehr feine, zerstreute, punktförmige schwarze Fleckchen — Pigment von verheilten folliculären Geschwürchen.“)

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wird das Mittelstück der Basis mit beiden Hirnschenkeln und beiden Nerven abgetrennt und in Müller'sche Härtflüssigkeit eingelegt. Jene ergab nun an gegen den Pedunculus zu successive angefertigten Querschnitten, von dem an der Fissura orbit. sup. abgeschnittenen freien Theil des linken Oculomotorius beginnend, folgende Verhältnisse:

1. Die Querschnitte haben nicht die drehrunde Form eines gesunden Nerven, sondern sind oval, eine Strecke weit eigenthümlich eingeschnürt, etwa wie eine ausgefüllte 8. Diese Gestalt röhrt nicht von einem Einriss der Pialscheide her, ist vielmehr als keulenförmige Anschwellung zweier Quadranten — den Querschnitt als Scheibe gedacht — durch local stärkere Blutanhäufung aufzufassen. (Vgl. Fig.)

2. An den am meisten nach vorne gelegenen Abschnitten des peripherischen Oculomotorius ist die Extravasirung am stärksten: je näher dem Hirnschenkel, desto schwächer wird letztere.

Nirgends ist der ganze Nervenquerschnitt in gleich starker Weise von

gen dürfte, als sie den Versuch wagt, in der Darmblutung und Gehirnerkrankung einen gemuthmassten Zusammenhang zu finden. Eulenburg setzte in einem Vortrage auf der Naturforscherversammlung in Hamburg (abgedruckt in No. 42, 43 der Berl. klin. Wochenschr. 1876) die Resultate gewisser, auf Physiologie und Pathologie der Grosshirnrinde bezüglichen Experimente auseinander. Während, wie er mittheilt, verschiedene Autoren, namentlich Brown-Séquard, Blutungen innerer Organe (Lungen, Magen) nach Verletzung basaler Hirntheile, Pons u. s. w. auftreten sahen, beobachtete er bei einem Hunde nach Verletzung einer weiter nach hinten gelegenen Stelle der Rindenoberfläche (des Gehirns) in sehr exquisiter Weise blutige Darmausleerungen. Dabei waren entzündliche ulcerative oder anderweitige trophische Veränderungen des Darmes nicht nachzuweisen. „Es ist daher nicht undenbar,“ schliesst Eulenburg, „dass die Blutung durch rein vasomotorische, von der verletzten Hirnstelle ausgehende Einflüsse, vielleicht durch einen Congestionszustand der Darmgefässen, deren Vasomotoren in der Bahn der Splanchnici verlaufen, zu Stande gebracht wurde. Jedenfalls ist die Möglichkeit des Eintretens von Darmblutungen, überhaupt von Blutungen innerer Organe, nach circumscripten Hirnverletzungen auch in pathogenetischer Hinsicht wohl zu beachten!“ Gestützt auf diese Aeusserung Eulenburg's wage ich die Vermuthung auszusprechen, ob nicht etwa die sonst so räthselhafte Jejunalblutung in einem ähnlichen Connex mit umschriebener Hirnerkrankung, hier gegeben durch tuberculöse Vasculitis bestimmter Stellen der Hirnrinde, zu bringen sei, als jener ihn experimentell gefunden hat.

der Blutung eingenommen: in der „keulenförmigen Anschwellung“ finden sich je zwei grössere, an der Grenze dieser gegen den verschmälerten andern Pol des Nerven hin und in der dazu gehörigen Halbscheide je ein kleinerer Herd von Extravasat. Fast immer beginnt es erst in einiger Entfernung vom Rande, sich bald mehr, bald weniger diesem nähernd; der Raum zwischen den 4 Extravasatzentren ist entweder ebenfalls Sitz von Blutung, oder, was an mehr Querschnitten zu sehen ist, nur hyperämisch und blutig imbibirt.

Zwei Gattungen von Gefässdurchschnitten sind zu erkennen: fast streng runde (von auf- beziehentlich absteigenden), querziehend-längsgetroffene (von winkelig ab- beziehentlich zugehenden) Gefässen. Sämmtlich sind sie durch Blut höchstgradig erweitert, in ausgetretenes Blut eingebettet. Als Zeichen einer vorwiegenden Diapedese des Blutes, weniger einer Extravasirung durch Riss sind die Contouren der Gefässdurchschnitte, von denen ungefähr je 5—7 grösserer und einer Anzahl kleiner zu zählen sind, wenn auch verwischt und verdeckt, doch noch bemerkenswerth scharf. Da die endoneuralen Gefässen keine wirklichen Lymphscheiden besitzen, so ist auch von einer Ausdehnung solcher nicht die Rede. Im extra- und intravasalen Blut allenthalben verstreut liegen weisse Blutkörperchen, die in der Nähe der Gefässse in grösserer Masse angehäuft sind. Eben noch erkennbar ist die zarteste Fibrinstreifung und -Reticulirung. Von regressiven Veränderungen des Extravasats tritt die Lösung des Blutfarbstoffes und Imbibition der Nervenfasern damit in ihrer diffus blassgelben Tingeirung für das mikroskopische Bild eigenthümlich hervor.

3. Die äussere piale Scheide des Oculomotorius ist dünn, zart, nicht geschwellt, nicht hyperämisch, ohne Spur von tuberculöser Neubildung. Die erwähnten quer verlaufenden, strotzend gefüllten Gefässse ziehen, der Richtung der von der Pia kommenden bindegewebigen Septa folgend, gegen diese hin, um, sich allmälig verschmächtigend und schwächere Blutung in die Umgebung absetzend, an der Pia geradezu aufzuhören, wenigstens mit ihrer Füllnng nicht in sie überzugehen. Letztere muss sonach per anastomosin vom Nerven her bewirkt worden sein.

4. Der Oculomotorius stellt ein einziges grosses Faserbündel dar mit Perineurium, dessen Endesausläufer von nach Innen sich begebenden bindegewebigen Septis abgespalten als feines (von der Neuroglia verschiedenes) Stroma, gefässhaltig, die Schwann'schen Scheiden umgibt. Die Nervenfasern des Oc. gehören mit zu denjenigen, welche die dickste Markmasse besitzen, ebenso ist ihre Markscheide von grosser Festigkeit. So gelang es denn auch nirgends der Gewalt des extravasirenden Blutes diese zu zerreißen und jene zu zertrümmern. Hierin ist wohl allein die Ursache zu suchen, dass keine Apoplexie zu Stande kam, sondern nur der stärkste Grad von Infaret resultirte. Die Gestalt und Ausbreitung jeder Extravasation wird wesentlich mitbestimmt durch den activen Gegendruck, die Ausweichmöglichkeit, Compressibilität, überhaupt die Beschaffenheit der Umgebung des blutenden Gefässes.

Hier wurde diese gebildet von den Nervenfasern, welche ihr Widerstehen, trotzdem sie nach allen Richtungen auseinander gedrängt wurden, deutlich ersehen liessen: es umgeben die in breiten und schmalen Keilen eindringen-

Blutmassen eine Anzahl beisammen gebliebener Fasern; dort schoben sie sich zwischen einzelne Fasern ein, so dass oft eine einzige solche ganz von Blut umschlossen ist. (Eine hochgradig ausgedehnte Capillare oder Vene, die radiär nach allen Seiten hin ihre Extravasatstreifen zwischen die Nervenfasern verschiebt, giebt oft Bilder ganz ähnlich dem einer Stauungsleber). Nothwendig musste das Blut, dessen erhöhte Druckkraft die Gefässwände sprengte, extravasirt unter Fortwirkung der Kräfte die Nervenmasse zusammendrücken, und so sind denn auch die Fasern an den Stellen stärksten Extravasatdruckes abgeplattet, oval, ihre Axencylinder sind entweder excentrisch gelegen, offenbar hinausgequetscht aus der Mitte oder gar nicht sichtbar, wie wenn sie von der zusammengepressten Markscheide überlagert werden. Da sich der Compressionsdruck wohl kaum nur in einer Verdichtung der Nerven (ihre Compressibilität ist gering!) äussern konnte, so hat man sich gewiss auch noch die Fasern als elongirt gestreckt vorzustellen, ein Umstand, der vielleicht in einer Biegung, Seitwärtskrümmung des ganzen Nerven seinen Ausdruck fand.

5. An der Stelle, wo der Oculomotorius, dessen Nervenbündel hier platt sind, und wie aufgefaserst erscheinen, kappenartig dem Pedunculus aufliegt und der Schnitt Pedunculus, Pia (Substantia perforata) und Oculomotoris mitfasst, zeigen die Präparate grössere vollständig thrombosirte Gefässe, welche sich durch die Dünne ihrer Muscularis, den Mangel einer Tunica elastica und einer stärkeren Intima — für Arterien von 0,5—1 Ctm. scheinbaren Durchmesser bei 450 linearer Vergrösserung nothwendiges Erforderung — als Venen legitimiren.

Das Lumen dieser Venen ist rund oder oval, verzogen oder gebuchtet: je 3 der Gefässchen, deren Erhaltung bei der grossen Weichheit des Objectes überhaupt gelang, besitzen so ein regelmässiges oder unregelmässiges Lumen. Das zarte Maschengewebe der Pia in den Zwischenräumen der Gefässe ist als solches verschwunden; an dessen Statt sieht man dichte Anschnüppungen von eingelagerten, verschieden grossen, ziemlich protoplasmareichen Zellen und gut gefärbten, umfangreichen Kernen: vasculäre Tuberkele, Zellhaufen, wie gewöhnlich an den Hirngefässen, ohne folliculäre Aggregation. Die Adventitia der Venen ist davon ergriffen mit keilförmigem Uebergang auf die übrigen Hämpe und höckeriger Verwölbung in das Lumen hinein oder mit ringförmiger Verbreitung und vollständiger Durchsetzung der Wand, wie an einigen der kleinsten Gefässe. Die Wand dieser und der grösseren Venenästchen, deren Scheide von der Tuberkelebildung eingenommen wurde, das ganze Gebiet der letzteren ist von ausgetretenem Blutfarbstoff stark imbibirt. Der Oculomotorius hat hier nur noch einzelne hyperämische Gefässe.

Zahlreiche feine Piaästchen, — sämmtlich blutleer! — mit dem bekannten Bilde der vasculären Rindentuberkulose senken sich in den Pedunculus ein. Sonst fand sich durchaus keine Abweichung und vor Allem keine Spur von Blutung in ihm vor, ja diese hörte bereits einige Mm. vor dem Hirnschenkel im Oculomotorius völlig auf, so dass die Hämorrhagie in der That nur den peripherischen Theil des Nerven bis nahe vor seinem Eintritt in die Augenhöhle betraf. —

Da Nervenblutungen — auch traumatische — im Allgemeinen so selten unter die Linse des Mikroskopikers gelangen, so glaubte ich die vorliegende etwas weitschweifiger behandeln zu dürfen.

Ehe ich nun dazu übergehe, eine Erklärung des Zustandekommens derselben zu versuchen, möge es erlaubt sein, die Vascularisation des Oculomotorius etwas näher zu betrachten, deren Kenntniss für ein Verstehen der Vorgänge bei der Isolirtheit der Blutung von Wichtigkeit ist.

An der Stelle, wo die Art. basilaris ihre letzten Aeste, die Aa. cerebri posteriores, abgibt, entspringen unmittelbar an der Gabelung, am allerersten Anfang genannter Gefässe hintereinander zwei etwa $\frac{1}{4}$ Mm. dicke Aestchen, von denen das vordere sich auf die Unterfläche des Oculomotorius begiebt, dessen Pia durch ausserordentlich feine Rami versieht, um sich alsdann in der Pia der Hirnschenkel zu verlieren; das hintere Aestchen, unmittelbar nach dem vorderen aus der A. cerebri p. heraustretend, verläuft bis zum Oculomotorius parallel mit dem vorderen, senkt sich dann etwa 3 Mm. vor dessen Austritt aus dem Pedunculus in einen Schlitz auf der Unterfläche des Nerven ein, giebt in diesem Längsäste ab, verlässt ihn auf dér oberen Seite wieder, schlingt sich um den Pedunculus herum, um mit den Endausbreitungen desselben Gefäßes der anderen Seite, sowie der übrigen Gefässgebiete der oberen Hirnschenkelfläche zu anastomosiren.

Weiter nach Vorne zu gehen aus der A. communicans post. eine grössere Anzahl Gefässe, sehr feinen Calibers, vier bis sechs gewöhnlich, hervor, steigen fast senkrecht hinab zu dem dichten Maschennetze der Pia hinter den Corporibus mammillariis, um als ein Theil der Gefässe der Substantia perforata posterior in die Hirnsubstanz einzutreten. Auf diesem Wege tauschen sie sowohl Verbindungsäste unter sich aus, als auch ramificiren sie sich auf der Pia des hier gefasert aus dem Pedunculus heraustretenden Oculomotorius, während wieder andere Gefässchen durch feine Stigmata in den Nerven selbst eindringen, um, seinen Markfasern folgend, sich zu verbreiten.

Der Oculomotorius wird sonach versorgt durch zwei Arten längs verlaufender Gefässchen, von denen die eine an seiner Wurzel, die andere einige Mm. von dieser entfernt gegen den Bulbus zu in ihn gelangt.

Von einer Anastomose beider kann daher erst die Rede sein von der Stelle an, wo die letztere Art in den Nerven eintritt, da diese keine Aestchen rückwärts gegen den Pedunculus zu abgibt, sowie etwa die Nierenarterien ihre Arteriolae rectae. Von jener Stelle an aber anastomosiren sie mit einander und werden in dem

feinen, inneren Perineurium capillär. Mit diesen längsverlaufenden Aestchen hängen die, von der als äusseres Perineurium dienenden Pia den Septis entlang hereinziehenden, zu jenen senkrecht gestellten, Gefässchen auf das Vielfachste zusammen. Wenn nun die Pia des Oculomotorius nicht einmal hyperämisch angetroffen wurde, während die transversalen Gefässchen der Septa stark angeschoppt waren, so konnten diese nicht anders als von den longitudinalen Aestchen her gefüllt worden sein. Wenn gewisse Stellen des Nerven sich ohne Blutung fanden, so liegt der Gedanke nahe, dies darauf zu beziehen, dass die öfters genannte vorderste selbstständige kleine Oculomotoriusarterie — nennen wir sie Art. oculomotoria anterior — nebst ihrem Verlaufsgebiete nicht der Blutungsursache unterlag, und dass es eben dieses war, welches verhältnissmässig frei (wegen der Anastomosen nicht ganz frei), von der Blutung verblieb. Wenn ferner bemerkt wurde, wie die Blutungen, je näher dem Pedunculus, desto mehr abnahmen, während statt dessen ein Bündel nebeneinander liegender thrombosirter Gefässe erschien, so mochte diese Verschwächung der Blutung nur dadurch zu Stande gekommen sein, dass die Piaästchen, welche die Partie des Oculomotorius hinter der Art. oculomotoria ant. versorgten, ebenso wenig wie diese kleine Arterie für ihr Gebiet, von der Blutung bewirkt habenden Ursache getroffen wurden, und dass diese Ursache, nur an den Stämmen der longitudinalen Gefässchen, beziehentlich Venen, sitzend, erst höher oben im Nerven, erst da, wo eine reiche Verästelung der longitudinalen Stämmchen anhob, Continuitätstrennung und Blutung zur Folge hatte: wo die thrombosirten Stämmchen sassen, war nur blutige Imbibition vorhanden, die Blutung war gering, die Blutung war stark im Astgebiete der Stämmchen.

Diese Explicationen beziehen sich aber alle nur auf die Ursache der Blutungsform, nicht aber auf die des mechanischen Zustandekommens der Blutung selbst durch die pathologischen Einflüsse.

Es erhebt sich die Frage: Ist die Blutung im peripherischen Oculomotorius eine primäre, in ihm selbst erzeugte, oder eine secundäre, in ihm nur entstandene? Für die erste Annahme spricht keine der Daten, welche die anatomische Untersuchung zu Tage forderte: ausser der infarcirenden Blutung fand sich nichts Unzukömmliches, nichts Histopathologisches in und an ihm, dachte man sich jene hinweg, so konnte der Nerv als normal gelten. Vor Allem war er nicht im Zustande einer Neuritis: in der Nähe manchen Gefäßes ein Paar Rundzellen mehr als sonst auf einem Flecke zu liegen pfle-

gen, machen noch keine Entzündung; sie liegen ihrer da eben näher beisammen.

Als ursächliches Agens der neuralen Blutung kann also eine zur letzteren gesteigerte active, entzündliche, „ecchymosirende“ Hyperämie nicht gedacht werden. Im Uebrigen waren die durch die Tubercolose hervorgerufenen meningitischen Veränderungen überhaupt relativ geringfügig, wie ja die Granulationen selbst nicht reichlich waren: kein fibrinöses, kein eitriges Exsudat begleitete jene, etwas interstitielle Eiterung und dadurch Trübung der Pia, eine capilläre Schicht serös-eitriger Ausschwitzung neben den Tuberkeln war genug, aber auch Alles von Meningitis. Entzündungsvorgängen kann nicht die Schuld an der Blutung aufgebürdet werden; weder im bulbären, wie wir hier noch hervorheben wollen, noch dem intermediär-peripherischen, noch dem centralen Abschnitt des Oculomotorius war irgend eine Alteration nachweisbar, im Stande ein Extravat bewirkt zu haben. So bleibt als einziger aber auch gewichtigster Anhaltspunkt für dieses die Tubercolose, deren Sitz an dem Zusammenstoss des centralen und peripherischen Oculomotoriusverlaufes, an derjenigen Stelle, wo die Gefäße in den Nerven ein- und austreten, wo auf engem Raume eine grosse Anzahl von Gefäßen bündelartig zusammengedrängt ist, nicht ohne eingreifende Störung, namentlich der circulatorischen Verhältnisse bleiben konnte.

Der grosse Blutreichthum dieser Stelle der Substantia perforata posterior, im Verein mit einer bestehenden blutigen Imbibition hatte bei der Leichenuntersuchung die Tubercolose völlig überdeckt, welche erst das Mikroskop in der deutlichsten Weise aufschloss. Wenn man sich erinnert, welcher Gestalt diese hier, an dem Uebergang von Gefäßen aus und in den Oculomotorius, sich eingenistet, wie sie die Gefäße und besonders die Venen zusammendrückte, vorbauchte, ihr Lumen verengte, selbst ihre Wand einnahm und verdickte, so werden wir verstehen, wie wohl ein Zufuss von Blut in den Nerven noch, wenn auch in geringerem Umfange vor sich gehen konnte, wie aber der Abfluss aus den Venen, denen die arterielle Vis a tergo meist nicht nur verschwächt war, sondern auch noch Circulationswiderstände in ihrem eigenen Gebiete geschaffen wurden, durch alle diese Störungen und Hindernisse bald zum Stillstand kommen musste. Es musste zur Stockung kommen, zur Gerinnung, zur Thrombose in den dickwandigeren Sammelstämmchen, zur Rhexis und Diapedese in den dünneren und in den Capillaren. Die Blutung stellte sich hier ein, nicht chocartig rasch, sondern in stetig zunehmender stauender Stase und dies ganz gemäss den fundamentalen Experimenten Cohnheim's

und Arnold's, wo immer nach Unterbindung einer Vene in dem dieser entsprechenden Gebiet der Capillaren Austreten rother Blutkörperchen erfolgte.

Wären es Theile von Venennetzen eines flachen Organes, dem diese aufliegen, welche in der beschriebenen Weise befallen gewesen wären, so hätte ein Ausgleich durch die intacten Theile des Systems geschehen können, oder es wäre an Ort und Stelle, oder ganz in der Nähe zu umschriebener Blutung gekommen. Hier aber, wo gerade und einfach verlaufende Venen aus einem cylindrischen Organ, dessen ganzes Blut abzuführen sie bestimmt sind, hervordringen, musste eine Stauung sich auch rückwärts auf das ganze Organ erstrecken.

Dass unmöglich eine Embolie der Oculomotoriusarteriolen bestanden haben kann, wird bei der einleuchtenden Undenkbareit eines derartigen Vorgangs nach allen Richtungen hin nicht zu erläutern sein.

Es möge nun der angekündigte zweite Fall von Blutung in den Centralkern des Oculomotorius (und Trochlearis) folgen.

Krankengeschichte (geführt von Herrn Dr. Zollenkopf).

Wilh. Scholz, 18 Jahre alt, Brauer, wird, auf der Reise befindlich, am 5. Januar 1877 in's Krankenhaus aufgenommen. Bis zum 2. Januar hatte er sich vollkommen gesund gefühlt. An diesem Tage erkrankte er unter Kopf- und Kreuzschmerzen, mit Husten und Appetitverlust. Beim Husten Schmerzen in der linken Seite. Diese allgemeinen Beschwerden steigerten sich, und so kam er 3 Tage nach der plötzlichen Erkrankung — zu Fuss — in das Hospital. Als muthmassliche Ursache jener bezeichnet Patient „Erkältung“. Wohnung und Lebensverhältnisse sollen gut gewesen sein.

Status praesens. Subjectives: Hauptsächlich starke Kopfschmerzen. Beim Husten Brustschmerzen. Objectives: T. 39,4, P. 104, voll, kräftig, nicht dichrot. R. 28.

Haut heiss, trocken, blass. Kopf normal geformt. Sehr stark geröthetes Gesicht. Pupillen etwas erweitert. Nasenflügelathmen. An der Oberlippe ein eingetrocknetes Herpesbläschen. Thorax gut gebaut. Athmung mehr costal, links unten etwas nachschleppend. Pectoralfremitus unten beiderseits, besonders links, abgeschwächt. Percussion ergiebt in beiden Spitzen etwas tympanitischen Klang, links unten Dämpfung. Die Auscultation (vorne und hinten) constatirt rechterseits verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium mit bronchitischen Geräuschen; linkerseits oben denselben Befund, unten sehr abgeschwäctes, fast aufgehobenes Athmen mit fernklingenden, pfeifenden Geräuschen. Stimmfremitus hierselbst ganz aufgehoben. Milz 15 : 7,5. · Abdomen flach, eingesunken, nicht schmerhaft. Sputa zur Zeit noch nicht vorhanden. Stuhl angeblich dünn gewesen.

Vom 5.—7. Januar ziemlich bedeutendes Fieber. T. bis 40,6, nie unter 39,6. P. 100—108, R. 32—36. Andauernde Kopfschmerzen. Schlaf durch Husten unterbrochen.

Athemverschwächung und Dämpfung links unten nimmt zu, Herz deutlich nach rechts verdrängt. Fast nur Erscheinungen von Seiten der Brust! Sputum sehr spärlich, nicht rostfarben, eitergelb. Urat im Harn. (Calomeldosis.)

7. Januar. Nachlass der Kopfschmerzen; Schmerz gering. Gesicht stärker geröthet. Unterlippe rissig und trocken. Zunge zittert stärker, ist trocken, mehr belegt. Die Erscheinungen auf der Brust haben nicht zugenommen, das Fieber ging etwas herab, die Athmung ward freier. Sputa theils schleimig-eitrig, theils serös-schaumig.

8. Januar. Nun stellen sich mehr Gehirnsymptome ein. Patient delirirte die ganze Nacht hindurch. Seit etwa 18 Stunden wurde kein Urin gelassen. Priesnitz'sche Umschläge auf die Blase helfen nicht zur Diurese: so wurden 7—800 Cctm. durch den Catheter entleert. Einmal erfolgte Erbrechen. Nach dem Erwachen scheint das Sensorium nicht ganz frei zu sein. Gesicht etwas cyanotisch. R. gleichmässig und tief. P. nicht ganz regelmässig, nach 4—5 schnelleren Schlägen 2—3 langsamere, ca. 84 per Minute.

9. Januar, früh. Wieder Urinverhaltung, welche sich in einem warmen Bade (mit kalten Uebergießungen) löste. Währenddess zeigt Patient grosse Unruhe, sein Sensorium ist etwas benommen, dabei ist er von trotzigem und unartigem Benehmen. Ziemliche Schlafsucht. Die Pupillen sind etwas erweitert. Zunge schlecht herausgestreckt, zitternd. Auf der Brust zeigt sich die Dämpfung verkleinert, das Athmen deutlicher. Häufiger Hustenreiz, aber keine Sputa. Stuhl angehalten. Urin wieder durch Catheter entleert. Krämpfe und Zuckungen wurden nicht beobachtet.

9. Januar, Abends. Fortdauernde Unruhe, Delirien jedoch schwächer. Gesicht noch immer geröthet. Pupillen nicht zu beobachten, da Patient sich trotzig weigert, die Augen zu öffnen. Die Dämpfung auf der linken Thoraxseite wird kleiner befunden. Harn- und Stuhlverhaltung andauernd. Puls noch unregelmässig.

Am 10. Januar wurde Stuhl und Urin zweimal in's Bett gelassen, einmal war Erbrechen damit verbunden. Beginnender Sopor. Oeffteres Stöhnen während der Nacht. Trotz starken Hustenreizes keine Expectoration. Gegen Abend wird Patient, nachdem er wieder mehrmals erbrochen, bewusstlos und antwortet nicht mehr auf gestellte Fragen. Patient liegt herabgesunken im Bett. Augen geschlossen, beim Oeffnen der Lider zeigt sich etwas Strabismus divergens. Die Pupillen sind ziemlich weit, reagiren kaum auf Lichtreiz. Einzelne Zuckungen der Glieder etc.

11. Januar. Tonische Krämpfe, besonders der Rumpfmuskulatur, Convulsionen der Extremitäten. Trotz Reizmittel Coma. Wie am ganzen Körper gelähmt liegt Patient da. Augenlider geschlossen, nur gewaltsam zu öffnen. Pupillen weit, nicht reagirend. Strabismus undeut-

lich. Trachealrasseln, zunehmende Cyanose. Erlöschen der Reflexerregbarkeit. Tod gegen Abend im tiefsten Coma.

Vom 1.—6. Krankheitstage also, mit Ausnahme von Kopfschmerzen, kein Gehirnsymptom, Zeichen einer fieberhaften Pleuritis und Bronchitis. Am 7. unbestimmte, noch nicht distinkte Gehirnerscheinungen: Benommenheit des Sensorium. Delirien, Stuhlverhaltung, Erbrechen etc. Bis dahin nur geringe Erweiterung der Pupille. Dies Alles, während die Brustaffection sich zu bessern scheint.

Danach weigert sich Patient, die Augen zu öffnen, wahrscheinlich vermochte er es nicht mehr, war Ptosis vorhanden und wurde nur der Orbicularis oculi willkürlich contrahirt. Am 8. Krankheitstage verstärken sich die schweren cerebralen Symptome immer mehr: Incontinentia alvi, Sopor, Bewusstlosigkeit, Zuckungen und Krämpfe, vollständige Oculomotoriuslähmung, Coma mit tödtlichem Ausgang am 9. Krankheitstage.

Die nach den Krankheitserscheinungen der letzten beiden Tage mit Sicherheit auf basale Meningitis wahrscheinlich tuberculöser Natur gestellte Diagnose wurde durch die Autopsie vollkommen bestätigt.

Die Data des Sectionsberichts sind folgende:

Kopf. Kurz geschorenes, blondes Capillitium. Kopfhaut von Jodpinse lung dunkelgelb. Schädelkapsel dick, auf dem Scheitel in querem Verlauf eingedrückt (schwacher Sattelschädel). Diploë hell, schwach bläulich durchscheinend. Dura merklich gespannt, ihre Gefässe stark gefüllt. Aus dem Cavum subarachnoideale Abfluss einer mässigen Menge blutigen Serums. Weiche Hirnhäute der Convexität normal, pralle Füllung der Gefässe in den Windungen mit deutlicher Injection der feinsten Aestchen. Die Basis des Gehirns zeigte wesentliche Veränderungen. Die Pia meninx des linken Schläfelappens, deren Gefässe ausserordentlich stark bluterfüllt sind, ist dicht besät mit „fliegenkothgrossen“, niedrigen, weissgelben Knötchen um und an den Gefässchen. An zwei etwa pfenniggrossen Stellen liegen diese stark glänzenden Knötchen in einer ausgesprochen gelben, exsudativen Auflagerung von über 1 Mm. Mächtigkeit eingeschlossen während an den übrigen Theilen des Lappens ihre distinkte Deutlichkeit nur durch die ungeheim starke Blutfülle beeinträchtigt ist. Weiter nach rück- und aufwärts erkennt man auch längs der Gefässe des Supramarginal- und Parietallappens spärlichere und kleinere dieser Knötchen, deren Zahl und Dichtigkeit nach vorne gegen den Eingang in die Fossa Sylvii auf der diesen überspannenden Pia und auch eine Strecke weit die Grube selbst entlang wieder zunimmt. Auch zu beiden Seiten der Bulbi olfaetorii erkennt man eine kleine Anzahl ganz feiner Knötchen. Fast die gesamte Oberfläche des Pons ist gleichmässig hell geröthet, während die Substantia perfor. post., die Corpora mammilaria, das Tuber cinereum (von starker Blutung) eine dunkel-purpurrothe Färbung aufweisen; die sich in einer Länge von etwa 1 Ctm. auf die Scheide des linken Nerv. oculomotorius, sowie in einer etwa ebenso grossen auf die des linken Nerv. opticus erstreckt. Infundibulum und Chiasma sind einge-

hüllt in eine graugelbe, sulzige Exsudatmasse, worin einzelne glänzende, weissgelbe Knötchen unterschieden werden können.

Die diffuse Rothfärbung geht über auf den Eingang der rechten Sylvianischen Grube und auf die vordere Spitze des rechten Schläfelappens, woselbst gleichfalls vereinzelte Knötchen angetroffen werden. Die periostale Dura der mittleren Schädelgrube, da wo der Temporallappen ihr auflag, trägt eine mässige Anzahl etwas grösserer, mehr gerundeter, gelbweisser Knötchen, deren Umgebung geröthet ist. Weiterhin in die linke Orbita lassen sich an deren Nerven mit ihren Scheiden keine Alterationen wahrnehmen, auch ist die Retina vollkommen normal. Der linke Schläfelappen ist von ungeheimer Weichheit, etwa wie Hirn von Neugeborenen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die fast zerfliessende Rindensubstanz von hellrother Färbung, welche sich sammt der Erweichung auch auf die anstossende Partie der Marksubstanz erstreckt, in der man eine Anzahl nadelspitzen- bis stecknadelkopf-grosser, dunkelrother Fleckchen erkennt, zwischen denen noch grössere verwaschen und matt durchschimmern. In dem Mark des blossgelegten Tegment. ventriculor. sieht man sehr reichliche und lang fliessende Blutpunkte. Die Hirnventrikel, namentlich die beiden seitlichen, sind stark erweitert und mit blutigem Serum erfüllt. Die Plexus chorioidei strotzen von Blut. Thalami und Corpora striata sind nicht erweicht. Der linke Streifenkörper besitzt statt dessen hinwieder eine Anzahl ecchymotischer, dunkelrother, spindeliger, bis 2 Mm. langer Einsprengungen. Das Ependym der Glandula pinealis und der Corpora quadrigemina ist abermals diffus stark geröthet. Im Kleinhirn, das sich wegen seiner relativ schwachen Blutfülle vom Grosshirn scharf abhebt, keine ersichtliche Abnormität, ebensowenig an den nur etwas stärkeren blutig-injizirten Häuten des Rückenmarks, sowie dessen Mark selbst. Soweit der Gehirnbefund, welcher sich zusammenfassen lässt in die anatomische Diagnose: *Tuberkulöse Basilarminingitis mit acutem Hydrocephalus internus*. Vorwiegendes Befallensein der linken Basishälfte, Blutungen zwischen Pons und Chiasma, in die Scheide (Substanz?) des linken Oculomotorius und Opticus; rothe Erweichungs-herde im linken Temporallappen, dem linken Corpus striat. etc. — Als Primäraffection fand sich ältere Tuberkulose der Hals- und Bronchial-lymphdrüsen eine kleine tuberkulös-bronchiectatische Caverne der rechten Spitze, in deren Nachbarschaft tuberkulöse Bronchiten und Peribronchiten; vorwiegend ältere Tuberkel in beiden Lungen. Linksseitiges sero-fibrinoses Pleuraexsudat mit Tuberkeln der entzündeten Pleuren, unter mässiger Lungengencompression. Starke acute Bronchitis mit Schleimhauthämorrhagien und Blutaspiration in die rechte Lunge. Miliartuberkel der Leber, Milz, Nieren. Acute Cystitis. Follicularcatarrh des Colon.

Die genauere Untersuchung der Gehirnbasis, wie sie erst nach der Härtung vorgenommen wurde, ergab Folgendes:

Vom Chiasma bis zum Pons zusammenhängende blutige Sugillation der weichen Hirnhäute, hier und da bis linsengrosse BlutgerinnSEL, zahlreiche thrombosirte kleinere Gefässe, ein sich theilendes vom grösseren Kaliber pa-

rallel dem Chiasma verlaufend. Nach partieller Abhebung der blutgetränkten Hirnhäute bemerkt man eine Fortsetzung der Hämorrhagien in die Substantiae perforatae hinein; an der Oberfläche des Pedunculus, überhaupt in der basalen Hirnsubstanz zahlreiche kleine Ecchymosen.

Das untere Kreissegment des linken Nerv. opticus ist bis 1 Ctm. aufwärts vom Chiasma mit kleinen Blutungen bestippt, die nach rückwärts auch auf die untere Rundung des Chiasma und sogar in den linken Opticusstiel hinein sich erstrecken. Während das Mikroskop hier in diesem bräunlichen, weissgefleckten Saum des Chiasma überall ein Ueberwiegen der Blutungen gegenüber der tuberculös-entzündlichen Ablagerungen nachweist, ergiebt sich, dass der freie linke Opticus Sitz von nur wenigen Extravasaten und dafür von einer mit stärkster Hyperämie verbundenen Neuritis ist. Der innerste Scheidenraum des Opticus etwa zum vierten Theil seiner Circumferenz ist ganz erfüllt von eitrigem Exsudat, das, dem Verlaufe des an sich schon zellreichen interfasciculären Bindegewebes folgend, zackenförmig in den Nerven selbst hineingreift und nach der entgegengesetzten Seite auf die äussere Scheide sich fortsetzt, deren Gewebe gänzlich infiltrirend. Je weiter gegen die Orbita hin, desto spärlicher wird die Entzündung, vor dem Foramen opticum hörte sie vollständig auf, während sie, wie erwähnt, gegen das Chiasma zu, immer mehr durch die Blutungen verdeckt wird. Da wo die einzelnen Faserzüge der Nervi oculomotorii aus dem Pedunculus hervortreten, sind die von Blutungen durchsäten Exsudatmassen am mächtigsten. Wo jene Faserzüge noch nicht zum Oculomotoriusstamm gesammelt sind, erscheinen die zwischenliegenden Nervenmassen ganz durch Haufen von Eiterzellen, durch Blutherde substituirt. In den peripherisch gewordenen rechten Oculomotorius hinein sind diese nur auf wenige Millimeter Länge noch zu verfolgen, der linke Oculomotorius dagegen ist auf eine Strecke von 1 Ctm. verdickt und von braunrother Farbe, welche bedingt ist durch Blutungen von genau dem gleichen Charakter, wie sie von der rein peripherischen Extravasirung beschrieben wurde. Nur sieht man hier im Nerven selbst einzelne grössere Gefässe mit den Anfängen der vasculären und perithelialen Tuberkulose, also mit durch Zellproliferation verdickter Wand, deren Umgebung dann gerade Sitz der stärksten Blutungen ist, welche, wie dort, radiär nach allen Seiten sich zwischen die Nervenfasern eindrängen.

(Im ersten Falle waren die Blutungen hervorgerufen durch Stauungen im System der Vasa anteriora nervi oculomotorii, hier aber durch die zur directen Gefässruptur führende Tuberkulose der Vasa posteriora, in deren Bereich allein Blutungen bestanden.)

An Durchschnitten durch den Pedunculus cerebri, welche den Stiel der Oculomotorii mitfassen, sieht man, dem Verlauf der Gefässe der Substantia perforata entsprechend, einen über $\frac{1}{2}$ Ctm. tief herunterreichenden, fast nur aus streifigen Extravasaten bestehenden Keil. Dieser theilt sich sodann in zwei Schenkel, in einen ganz kurzen rechten und in einen längeren nach links abweichenden breiteren, welcher unweit der äusseren Begrenzung des Pedunculus chroff aufhört. In der Richtung von Vorne nach Hinten nehmen diese Blu-

tungen das letzte Drittel des Pedunculus ein, die Brücke ist gänzlich frei von Blutungen.

Schon mit blossem Auge erkennt man überhaupt die ganze Schnittfläche des Pedunculus, ganz besonders aber deren linke Hälfte, dicht besät mit kleineren Blutpuncten und Blutstreifen, welche auch um den Querschnitt des Aquäductus, in dessen Umgebung die Kerne der motorischen Augennerven von Trochlearis und Oculomotorius sitzen, verstreut sind. Und so sieht man denn auch mikroskopisch die Ganglienzellen des beiden Nerven gemeinsamen Kernes vielfach an kleinste Hämorrhagien stossen, welche in ganz regellosester Weise bald um noch deutliche Capillaren herum, bald ganz frei in den interganglionären Nervenmassen disseminirt sind. Der Nervus abducens, welcher den Trochlearis-Oculomotoriuskern streift, ist zwar in seiner eigenen Masse nicht ecchymosirt, aber die Blutungen seiner Umgebung reichen oft bis zu ihm heran. Dagegen ist die obere sensible Trigeminuswurzel, welche ebenfalls den Pedunculus durchzieht, nicht in den Bereich der Blutungen gekommen.

Die Mechanik aller dieser Blutungen ist einfach bestimmt gewesen durch den für die Continuität der feinen Hirngefässer ja so oft gefährlichen Einfluss der vasculären (vom Endothel der Gefässe ausgehenden?) Tuberkulose, wie durch als secundäre Folgen zu betrachtende Thrombosen, Stauungen und active Hyperämien etc. Es musste klinisch eine vollständige Lähmung des Oculomotorius und Trochlearis, wie auch eine wenigstens theilweise des Abducens bestanden haben.

Über den Zeitpunkt des Eintritts dieser Lähmungen, ob sie gleichzeitig oder nacheinander, plötzlich oder allmälig zu Stande gekommen seien, konnte die Krankengeschichte keine genügende Auskunft geben. Am frühesten scheinen die peripherischen Oculomotorii von der Substantia perforata aufwärts befallen worden zu sein, besonders der linke Oculomotorius, während die centrale Blutung in die Kerne am siebenten Krankheitstag dem Patienten unbemerkt erfolgt wäre, als er sich weigerte die Augen zu öffnen, wo es wohl seinem Willen gar nicht mehr unterstand, das hängende Augenlid zu heben. Es zeigt sich eben wieder, dass, wenn die Plötzlichkeit des Eintritts von vollständiger Lähmung der Augenbewegungsnerven ein Kriterium für apoplektische Blutung sein soll, dieses sehr schwer anzustellen ist.

Wären übrigens Oculomotorius und Trochlearis allein gelähmt gewesen, so hätte der frei gebliebene Abducens das Uebergewicht bekommen müssen. Deutlicher Strabismus divergens wurde aber nicht beobachtet: so musste bei Mitbeteiligung der Abducentes an der Lähmung der anderen Augennerven eine Art „Cadaverstellung“

eingetreten sein, wo die Bulbi geradezu unbeweglich, von ziehenden Muskeln entspannt, mit fast parallelen Sehaxen in den Orbita lagen.

Die Oculomotoriusblutung, peripher oder central (wobei dann fast immer auch Trochleariskernblutung sich ausbilden müsste), scheint die häufigste Blutung in Hirnnerven und ihre Kerne vorzustellen. Vermuthlich hängt dies zusammen mit dem Gefässreichthum, mit der büschelförmigen Anordnung der in den Pedunculus cerebri eintretenden Gefässe der Substantia perforata posterior.

Eine praktische Bedeutung ist der Hirnnervenblutung, in specie der Oculomotoriusblutung bei Meningitis tuberculosa kaum zu vindiciren. Unter den 130 Seitz'schen Fällen verliefen nur 7 mit completer Oculomotoriuslähmung, 6 mit incompleter Lähmung (des Internus), 18 mit Ptosis, mit unklaren Augenmuskellähmungen 14. Zu den 7 Fällen mit completer Lähmung gehörten die beiden von mir eingefügten Fälle centraler und superficieller Pedunculusblutung, denen sich die Fälle Handwerk und Scholz als eigenthümliche Varianten anschliessen. Allenfalls könnte eine plötzliche und vollständige Lähmung motorischer Augennerven ein diagnostisch verwendbares Moment für stattgehabte Blutung bilden.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. IV.)

Fig. 3. Querschnitt durch den Oculomotorius. Vergrösserung 90. H. 3/4.

Fig. 4. Partie aus einer Stelle stärkster Hämorrhagie (Infarkt). Vergr. H. 3/7.

aa. Querschnitte normaler Nervenfasern.

* bb. Längs- und quergetroffene Gefäßdurchschnitte.

c. Extravasate mit weissen Blutkörperchen.

d. Abgeplattete Nervenfasern.

Fig. 2 a



Fig. 2 c



Fig. 2 b



Fig. 2 e

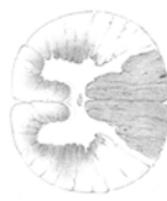


Fig. 2 f



Fig. 2 g



Fig. 2 h



Fig. 2 i

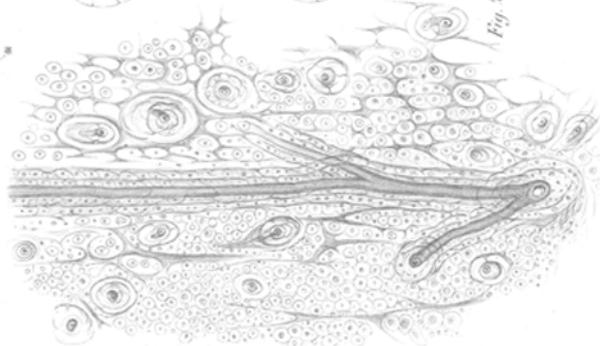
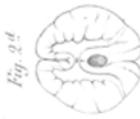


Fig. 2 b

Fig. 3.

