

## XXIV.

Aus der medicinischen Abtheilung des Bürgerhospitals zu  
Köln a./Rh. (Prof. Dr. Leichtenstern).

### **Zur Kenntniss der acuten primären hämorrhagischen Encephalitis.**

Von

**Dr. Bücklers,**

Assistenzarzt.



Unlängst hat Strümpell\*) an der Hand zweier Fälle auf ein bis dahin noch nicht im Zusammenhang beschriebenes Krankheitsbild mit bestimmten klinischen Symptomen und pathologisch anatomischem Befunde hingewiesen, welches er unter dem Namen der acuten primären hämorrhagischen Encephalitis in die Nosologie einführte.

In beiden Fällen handelte es sich um männliche Individuen, die in ganz acuter Weise erkrankten. Bei Fall I. stellte sich aus vollem Wohlbefinden heraus innerhalb 24 Stunden ein soporöser Zustand ein, während Fall II. bereits bewusstlos aufgefunden wurde und betreffs den Beginn der Krankheit nur eruirt werden konnte, dass Patient in letzter Zeit noch gesund und arbeitsfähig gewesen sei. Der Verlauf war in beiden Fällen ein rapider. Die anfängliche Bewusstlosigkeit ging bald in tiefsten Sopor über, eintretende Hemiplegien wiesen auf eine tiefere Läsion der Hirnsubstanz hin. Meningitische Erscheinungen, Nackenstarre, Erbrechen, Pulsverlangsamung etc. fehlten vollständig. Dagegen bestand in beiden Fällen andauernd hohes Fieber mit zum Theil excessiver prämortaler Temperatursteigerung. Puls und Athmung

---

\*) Archiv f. klin. Medicin. 1891. Bd. 47. S. 53.

waren beschleunigt, ersterer bei Pat. II. bis zu der „wahrscheinlich auf Vaguslähmung“ zurückzuführenden enorm hohen Zahl von 200 Schlägen pro Minute. Der Exitus letalis erfolgte im Verlauf von 48 resp. 72 Stunden.

Der pathologisch-anatomische Befund stimmte auch in beiden Fällen ziemlich überein. Starke Hyperämie des ganzen Gehirns. Die erkrankten Partien hoben sich hervor durch theils diffuse, rosenröthliche Färbung, theils Tüpfelung und Sprenkelung in Folge multipler capillarer Blutungen, sind ferner durch stärkere seröse Durchtränkung gelockert und auf der Schnittfläche glänzend. Erkrankt gefunden wurden die medianen Partien des Centrum semiovale Vieussenii, im Fall II. noch ausserdem die Centralganglien der rechten Hemisphäre, insbesondere der Nucleus caudatus und der Thalamus opticus. Die Hirnrinde war frei; ebenso waren die grösseren Gefässe makroskopisch ohne Anomalie. Nirgends Eiterung, nur Auflockerung und Erweichung der Hirnsubstanz.

Die mikroskopische Untersuchung stellte die Hyperämie und die seröse Durchtränkung der erkrankten Partien fest. Die Gefässe waren prall mit Blut gefüllt, umgeben von ausgewanderten weissen Blutkörperchen. Die Lymphscheiden der Gefässe waren erweitert und mit Blutkörperchen und Rundzellen angefüllt. An vielen Stellen waren capillare Blutungen auch direct in's Gewebe erfolgt. Nirgendwo eine Einschmelzung, ein in etwa bemerkenswerther Zerfall [des Gewebes. Fehlen jeglicher Körnchenzellenbildung.

Im Fall I. fand sich noch ein Milztumor vor. Die gewöhnlichen Bacterienhärtungs- und -züchtungsmethoden, die bei dem kaum abweisbaren Gedanken an eine acute Infectiouskrankheit anzuwenden nicht unterlassen wurde, ergaben ein negatives Resultat.

Neben diesen zwei Fällen beobachtete Friedmann\*) einen weiteren Fall, den er auch als Repräsentant der acuten primären hämorrhagischen Encephalitis ansehen möchte. Derselbe verlief ebenfalls rapid, innerhalb 4 Tagen, unterscheidet sich aber von den Strümpell'schen Fällen durch Localisation des Processes und mikroskopischen Befund. Friedmann fand nämlich einmal die Hirnrinde und zwar die dritte linke Stirnwindung als Sitz der theils compacten, theils capillaren Blutungen, dann ferner im Herde selbst Körnchenzellen neben dichten Rundzellenansammlungen um die Gefässe herum. Weil benachbarte Gefässe von letzteren frei waren,

---

\*) Zur Histologie und Formeintheilung der acuten, nicht eitrigen, genuinen Encephalitis. Neurol. Centralbl. 1889. No. 15.

hält er die Extravasation für eine einmalige, aus den geborstenen Gefäßlumina und ist geneigt, eine einmalige stärkere Insultirung der betreffenden Gefäße als Ursache der Extravasation anzunehmen, ohne aber seinen Vermuthungen über die etwaige Art des Insults weiter Ausdruck zu verleihen.

Diesen in der Literatur bis jetzt verzeichneten Fällen vermag ich infolge der Güte des Herrn Prof. Leichtenstern, meines hochverehrten Chefs, vier weitere beizufügen, welche in den letzten zwei Jahren auf der inneren Abtheilung des hiesigen Bürgerhospitals, einer, Fall II., in der consultativen Praxis des Herrn Prof. Leichtenstern zur Beobachtung gelangten und in den meisten Beziehungen mit dem Strümpell'schen Krankheitsbilde übereinstimmen, in einigen Punkten aber davon abweichen und dasselbe vervollständigen\*).

Bereits an dieser Stelle spreche ich Herrn Prof. Leichtenstern für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten und besonders der eigenen Aufzeichnungen und Bemerkungen meinen tiefgefühlten Dank aus.

Ich werde nun im Folgenden zunächst die Krankengeschichten, die Sectionsprotocolle und die mikroskopischen Befunde, soweit solche erhoben wurden, folgen lassen.

### Fall I.

Frau Josefine E., 44 Jahre alt, aufgenommen 8. April 1890.

Patientin wird in comatösem Zustande in's Hospital gebracht. Die von den Anverwandten erhobene Anamnese ergibt Folgendes: Vor langen Jahren soll Patientin zweimal einen Blutsturz (wahrscheinlich Hämatemese) erlitten haben. Im Uebrigen war sie stets gesund, hat insbesondere nie an Husten und Auswurf gelitten. Am 29. März 1890 erkrankte sie plötzlich ohne bekannte Ursache. Ein Schüttelfrost wurde nicht beobachtet, doch stellte sich sofort Fieber ein. Patientin verfiel in einen Zustand psychischer Aufregung, wurde sehr geschwätzig. Ein zugezogener Arzt diagnosticirte eine acute Psychose. Dieser Zustand ging bald in's Gegentheil über; Patientin gerieth in einen Zustand geistiger Stumpfheit und Apathie, der binnen weniger Tage bis zur völligen Bewusstlosigkeit vorschritt. Convulsionen, Lähmungen oder Erbrechen wurde nicht beobachtet.

---

\*) Einen kurzen Bericht über diese vier Fälle hat Herr Prof. Leichtenstern bereits im hiesigen ärztlichen Verein im Anschluss an Fall IV. mit Demonstration des frischen Präparates gehalten und bei der Gelegenheit auch schon diese ausführlichere Mittheilung angekündigt.

Status praesens am 8. April 1890.

Mittelkräftige, etwas magere Frau von blasser, leicht cyanotischer Hautfarbe. Passive Rückenlage. Der Kopf ist nach links gewendet. Tiefstes Coma. Bisweilen murmelt Patientin einige unverständliche abgerissene Worte. Die Augen sind geschlossen. Die Pupillen normal und gleich weit, reagiren prompt reflectorisch und consensuell. Kein Strabismus, kein eiteriger Ohrenfluss, kein Herpes. Die Schlingmuskulatur intact. Die Nackenmuskulatur ist hochgradig rigide, so dass der Kopf kaum auch nur etwas aus seiner Stellung gebracht werden kann. Die sämtlichen Extremitätenmuskeln sind leicht gespannt; bei jedem Versuche passiver Bewegung gerathen sie in Contractur. Die Reflexe sind normal.

Brust- und Bauchorgane ohne nachweisbare Anomalie. Das Abdomen ist meteoristisch aufgetrieben.

Der mittels Katheter entnommene Urin zeigt sich frei von Eiweiss und Zucker. Am Kreuzbein beginnender Decubitus.

Temperatur 38,9, Puls 72, Respiration 36. p. m.

Der Verlauf bot nichts Charakteristisches dar. Patientin blieb benommen. Das Sensorium war keinen Augenblick frei. Keine Convulsionen oder Lähmungen. Das Fieber hatte den Charakter der Continua, bewegte sich zwischen 38,3 und 39,5, erreichte auch einmal 40,5. Während einiger Tage war der Charakter desselben remittirend.

Die Respirationsfrequenz blieb hoch. Kein Cheyne-Stokes'scher Athmungstypus. Der Puls wurde auch frequent, 120 p. m. Der Decubitus am Kreuzbein vergrösserte sich schnell. Zunehmender Collaps. Exitus letalis am 20. April.

Das hohe anhaltende Fieber, der im Verhältniss dazu anfangs langsame Puls, die Nackenstarre, die Benommenheit legten den Gedanken an eine Meningitis nahe, und zwar an eine tuberculöse. Allerdings sprachen einige wichtige Bedenken dagegen, so der Meteorismus, die Intactheit der Augenmuskulatur, Fehlen des Erbrechens, vor Allem aber der mangelnde Nachweis des primären tuberculösen Herdes. Der Gedanke an einen Hirntumor wurde wegen des acuten Beginnes und der hohen Continua verworfen. In Frage gezogen wurde auch die sogenannte „cerebrale“ Form des Typhus.

Section am 21. April 1890.

Dura mater intact, nicht besonders gespannt. Gehirn an der Convexität normal. Gefässe der Basis intact.

An der Spitze des linken Schläfenlappens ist die sonst in-

tacte, weiche Hirnhaut stark blutig imbibirt. Der Schläfelappen fühlt sich weich an, ist etwas eingesunken. Die Rinde im Bezirk des Uncus und des Gyrus occipito-temporalis medialis ist stark hämorrhagisch erweicht, die weisse Substanz hierunter ist von grauer Farbe, ohne scharfe Begrenzung.

Das übrige Gehirn, insbesondere die Gehirnhäute zeigen keinerlei Anomalie.

Die Brust- und Bauchorgane, insbesondere der lymphatische Apparat, die Darmfollikel, Mesenteriallymphdrüsen und Milz normal.

Sectionsdiagnose: Acute hämorrhagische Encephalitis der Rinde des linken Schläfelappens.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen erweichten Partien (leider wurde es unterlassen, die veränderten Partien behufs weiterer Untersuchung zu härten), ergab den gewöhnlichen Befund; Detritus, rothe Blutkörperchen, Myelinkugeln und insbesondere eine grosse Anzahl Körnchenzellen.

## Fall II.

(Aus der consultativen Praxis des Herrn Prof. Leichtenstern, Beginn der Beobachtung am 24. September 1890.)

Fräulein S., 16 Jahre alt.

Anamnese: Das 16jährige, gut genährte Mädchen war seit mehreren Jahren wegen intensiver Bleichsucht in Behandlung bei Herrn Prof. Leichtenstern. Derselbe sah Patientin zuletzt vor ca. einem Jahre und bemerkte in sein Journal „ungewöhnlich hoher Grad von Chlorose“. Patientin fühlte sich subjectiv ganz wohl. Sie besuchte täglich das Conservatorium in Köln.

Am Samstag den 20. September 1890 klagte sie über Kopfweh, arbeitete aber den ganzen Tag im Haushalte mit, machte Ausgänge, ging spazieren. Am Abend dieses Tages wurde sie durch einen Familienzwiß psychisch sehr aufgeregt. Darauf folgte eine schlaflose Nacht mit Klagen über Kopfschmerzen. Am anderen Morgen fühlte sie sich wieder ziemlich wohl, besuchte ihre Freundinnen und ging spazieren. In der Nacht vom 21. auf den 22. stellten sich die Kopfschmerzen wieder ein und hielten auch am folgenden Morgen an. Der Vater bestimmte sie daraufhin, mit ihm eine Promenade zum Stadtgarten zu machen. Auf dem Wege dorthin musste sie aber umkehren, weil es ihr schlecht wurde. Zu Hause angekommen, hatte sie Erbrechen, ass aber an diesem Tage noch mit ziemlich gutem Appetit. In der Nacht vom 22. auf den 23. bemerkte die Mutter, dass Patientin unter sich gehen liess. Als sie von der Mutter aus dem Bette genommen und auf den Nachtstuhl gesetzt wurde, erschien sie benommen, sprach kein Wort, blickte aber noch verständig um sich. Am Morgen des 24. stierter Blick, gänzliche Sprachlosigkeit, keine Convulsionen, angeblich kein Fieber.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Status praesens am 24. September, Vormittags 10 Uhr.

16jähriges Mädchen, von grossem, schönem, wohlproportionirtem Körperbau, gut entwickeltem Fettpolster, schwellenden Brüsten. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind äusserst anämisch. Patientin ist total bewusstlos, comatös. Puls 88 p. m., Temperatur für das Gefühl nicht gesteigert. Der Kopf ist nach rechts und etwas nach unten gewendet.

Keine Nackenstarre. Sie schluckt sehr mühsam. Keine Deviation der Augen.

Der rechte Arm ist im Ellenbogengelenk maximal gebeugt und der rechte Oberarm an den Rumpf angepresst. Die Hände sind halb geschlossen. Aus dieser Stellung lässt sich der Arm nur mit Ueberwindung eines zähen Widerstandes herausführen, um aber immer wieder sofort in die frühere Lage zurückzukehren. Mit dem linken Arm macht Patientin häufige Bewegungen. Die Patellarreflexe sind total erloschen. Rasches Streichen über die Fusssohle ruft beiderseits eine entsprechende Reflexbewegung hervor. Auf tiefe Nadelstiche in die Fusssohle reagirt Patientin beiderseits nur mit schwachen Bewegungen, Fluchtversuchen der Beine.

24. September Abends. Temperatur 38,2, unveränderter Zustand.

25. September Morgens. Tiefstes Coma, Haut mit Schweiss bedeckt. Stertoröse Athmung. Um 10 Uhr Vormittags Exitus letalis.

Section 26. September Morgens 8 Uhr (Herr Prof. Leichtenstern mit Herrn Dr. Eich).

(Es durfte nur die Schädelhöhle eröffnet werden.)

Grosse, wohlgebaute, ausserordentlich blasse Leiche eines jungen Mädchens. Haut und Conjunctiva alabasterweiss. Nirgends Petechien. Keine Spur von Oedemen.

Die Weichtheile des Schädels sind enorm blutarm. Die Galea ist glänzend weiss, wie Glanzpapier.

Bei der Eröffnung des Schädels fliesst kein Blut ab.

Die Schädelknochen sind äusserst anämisch, die Diploe fast blutleer; im oberen Längsblutleiter kein Blut.

Die Venae cerebral. sup. enthalten nur eine Spur von Blut.

Die Dura mater ist stark gespannt, weiss. Die Windungen sind auffallend trocken und abgeflacht.

Bei der Herausnahme des Gehirns fliesst nur spärliches Serum ab.

Die weichen Häute sind enorm blutarm und trocken, lassen sich von der Gehirnrinde nicht abziehen. Letztere ist äusserst anämisch und zeigt einen graugelblichen Farbenton. Ausser dieser enormen Anämie ist an den Windungen nichts Krankhaftes nachweisbar.

Die Arterien der Basis sind total blutleer, deren Wandungen zart, vollkommen normal. Nirgends Embolie in denselben. Besonders die Art. fossar. Sylvii sind bis in ihre kleinsten Aeste aufgeschnitten frei von Embolis.

In den Seitenventrikeln wenig Serum. Die Plexus chorioidei blass, rosa-roth. Die Vv. chorioideae und die V. magna. Galeni frei von Thromben.

Das Grosshirn wie alle übrigen Gehirnthelle enorm blutleer. Bei der Durchschneidung des Centrum semiovale fast nirgends Blutpunkte.

Nach Eröffnung des rechten Seitenventrikels präsentirt sich die Oberfläche des Nucleus caudatus, jedoch nur der Kopf desselben mit zahlreichen, dichtstehenden, flohstichähnlichen, feinsten Blutpünktchen durchsetzt. Die graue Substanz zwischen diesen Blutpünktchen hat eine in's grau-röthliche spielende Farbe und ist weicher als die übrige, normale graue Substanz des Schwanzkernes. Diese punktförmigen Blutungen **durchsetzen** den ganzen Kopf des Schwanzkernes. Der Linsenkern ist mit Ausnahme seines äussersten Gliedes, des Putamen, intact; ebenso der Thalamus opticus und die Capsula interna. Im Putamen dieses Linsenkernes aber befinden sich ausserordentlich dichtstehende, zahlreiche kleinste Blutpünktchen, jedoch nur in umschriebenem Abschnitte desselben, im mittleren Dritttheil. Von der äusseren Peripherie des Putamen aus setzen sich kleinste Blutpünktchen auch fort in die Capsula externa und besonders in's Claustrum, fast dessen ganzer Länge nach.

In der linken Hemisphäre verhält sich alles ganz normal mit Ausnahme des Thalamus opticus. Derselbe ist in ganzer Ausdehnung von feinsten Blutpünktchen durchsetzt. Dieselben treten in der Mitte des Thalamus immer dichter an einander, fliessen zusammen und bilden im Centrum desselben nahe dessen medialer Ventrikelfläche einen erbsengrossen hämorrhagischen Erweichungsherd.

Die Inselwindungen sind beiderseits intact. Brücke, Kleinhirn, Medulla oblongata zeigen nichts Bemerkenswerthes. Die Sinus und auch die knöchernen Theile der Schädelbasis verhalten sich vollständig normal.

Sectionsdiagnose: Acute hämorrhagische Encephalitis.

Eine mikroskopische Untersuchung dieses Falles ist nicht vorgenommen worden.

### Fall III.

Therese K., Köchin, 47 Jahre alt, aufgenommen 15. Januar 1891.

Patientin wurde Abends spät in's Hospital gebracht. Anfangs war sie noch bei Bewusstsein, aber bald versank sie in Somnolenz und immer tiefer werdenden Sopor. Die genaue Anamnese verdanken wir der Güte des behandelnden Arztes, Herrn Dr. G. Sticker von hier. Derselbe fand die Frau, welche noch tags vorher ihre Pflichten als Köchin völlig erfüllt hatte und erst spät nach Mitternacht zur Ruhe gegangen war, am anderen Morgen aber mit der Klage über grosse Schwäche im Bette liegen blieb, am 12. Januar 1891 gegen 11 Uhr Vormittags in einem tiefen, unruhigen Schläfe vor, aus welchem

sie nur durch öfteres Anrufen geweckt wurde. Erst auf die mehrmalige Frage nach dem Grunde ihres Liegenbleibens gab die Kranke zur Antwort, sie sei spät zu Bette gekommen und fühle sich sehr müde und im Kopfe bedrückt. Die Küchenmägde erzählten, dass die Köchin ihnen bereits seit Neujahr dadurch aufgefallen sei, dass sie fast gar nichts ass, rastloser denn je arbeitete und die halbe Nacht über in der Küche blieb, um die gespülten Geschirre nachzuputzen. Auch habe sie hier und da über Kopfweh und Schwindel geklagt. Im übrigen sei an ihrem stets friedfertigen, dabei aber einsamen und verschlossenen Wesen keine Aenderung bemerkt worden. Geistige Getränke habe die Kranke kaum genossen, nur in den letzten Tagen als einzige Nahrung eine Flasche Bier im Laufe des Tages.

Die körperliche Untersuchung der theilnahmlosen Patientin ergab durchaus nichts Abnormes ausser einer starken Beschleunigung des kleinen, weichen Pulses und einer Steigerung der Eigenwärme auf  $38^{\circ}$  C. Wegen mehrtägiger Stuhlverhaltung wurde 0,25 Calomel,  $\frac{1}{2}$  stündlich bis zur Wirkung, verordnet.

Am Abend lag die Kranke in einem leisen Delirium, fuhr beständig mit der Hand an den Kopf, klagte und jammerte still vor sich hin. Der Kopf war heiss, die Conjunctiven stark geröthet. Die Pupillen enge. Letztere reagirten bei Lichteinfall nur träge. Temperatur  $40^{\circ}$ . Keine abnormen Zeichen am Respirations- und Verdauungsapparat, kein Milztumor. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die Calomelbehandlung hatte nach Verbrauch von 1,0 zur einmaligen Entleerung eines geringen, wässerigen, mit harten Bröckeln vermischten Abganges geführt.

An den beiden folgenden Tagen wechselten Stupor und mussitirende Delirien. Eine Eisblase auf den Kopf wurde nicht geduldet. Kein Hungergefühl, wenig Durst. Remittirendes Fieber. Ausser der Empfindlichkeit des Kopfes kein subjectives oder objectives Symptom.

Am 25. Januar wurde Patientin vom behandelnden Arzte, weil der Zustand ein längeres, schweres Krankenlager voraussehen liess, in's Bürgerhospital gesandt.

Status praesens am 16. Januar 1891.

Mässig gut genährtes, weibliches Individuum. Auffallende Apathie und Somnolenz. Keine Narben am Kopfe oder auf der Zunge. Die Functionen der Gehirnnerven sind anscheinend völlig normal, insbesondere besteht kein Strabismus, keine Ungleichheit, keine abnorme Weite oder Enge, keine reflectorische Starre der Pupillen. Die Zunge ist trocken, ausgesprochen „typhös“.

Die Auscultation und Percussion der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. Die Herztöne sind leise, aber rein. Normale Dämpfungsgrenzen. Das Abdomen ist hart, gespannt, nicht eingesunken, aber auch nicht bemerkenswerth aufgetrieben und lässt viele Kothballen durchfühlen. Auf der Haut des Abdomens und der Brust zahlreiche grossfleckige Roseolen. Die Milz ist percutorisch deutlich vergrössert, aber nicht palpabel. Die Leber ist auch um ein geringes vergrössert, der Rand überragt um ca. 2 Fingerbreite



Keine Diarrhoe. Der durch Katheterismus gewonnene Urin zeigt sich frei von Eiweiss und Zucker.

Die Temperatur ist ziemlich hoch,  $39,3^{\circ}$  C.; die Respiration normal; der Puls kräftig und regelmässig, 80 p. m.

Die Diagnose musste nach dem Ausfall dieser ersten Untersuchung und der weiteren Beobachtung in den nächsten Tagen noch in suspensio bleiben, neigte sich aber sehr auf die Seite eines Typhus (cerebrale Form) hin. Dafür sprach die hohe Temperatur, die einen continuirlichen Charakter annahm, die Benommenheit, besonders aber das Aussehen der Zunge, die Roseolen und die percutorisch vergrösserte Milz. Der Stuhl war nach wie vor angehalten und konnte nur durch Einläufe erzielt werden. Die Therapie war vorläufig die bei Typhus gebräuchliche.

17. Januar. Die Milz ist heute palpabel. Patientin fängt an, etwas unruhig zu werden, wobei sie auch weniger benommen zu sein scheint. So hat sie in einem unbewachten Augenblick sogar ihr Bett verlassen. Doch ist diese Besserung nur vorübergehend und fällt sie bald in die frühere Somnolenz und Apathie zurück. Irgendwelche Schmerzáusserungen werden nicht gemacht. Nackensteifigkeit ist nicht zu constatiren, ebensowenig Druckpunkte im Bereiche der Wirbelsäule. Die Patellarsehnenreflexe sind wohl erhalten. Keine Paralyse oder Parese der Extremitäten. Die in den Mund gebrachte Nahrung und Arznei schluckt Patientin ohne Beschwerden hinunter. Trotz der sorgfältigsten Hautpflege bildet sich bereits am 3. Tage der Hospitalbehandlung in der Kreuzbeingegegend Decubitus aus.

23. Januar. Milz nicht mehr palpabel, aber percutorisch noch vergrössert. Das Sensorium ist anscheinend etwas freier. Die Respiration ist frequent geworden, 26 — 30 Athemzüge p. m.; Lungenbefund normal. Die Functionen der Gehirnnerven sind noch immer anscheinend intact. Keine Convulsionen, nur grosse Unruhe in den unteren Extremitäten, die beständig im Bette hin und hergeworfen werden. Der Puls ist auch frequent geworden, bis zu 108 p. m. Das Fieber bewegt sich zwischen  $39,2$  und  $38,6$ .

24. Januar. Heute ist Patientin wieder vollständig somnolent und apathisch. Ausser einer deutlichen Abnahme der Milzschwellung und einer Zunahme der Respirationsfrequenz bis zu 40 p. m. keine bemerkenswerthe Aenderung des Zustandes.

26. Januar. Heute besteht deutlich schmerzhafte Nackensteifigkeit bei ausgiebiger Drehung der Halswirbelsäule. Dieselbe nimmt schnell zu, so dass am Nachmittage desselben Tages Patientin bei den gelindesten passiven Bewegungsversuchen des Nackens dumpf stöhnt. Ebenso scheint die Palpation des Abdomens in mässigem Grade empfindlich zu sein. Dasselbe ist nicht eingezogen. Anhaltende Stuhlverstopfung. Wegen der Möglichkeit einer luetischen Affection wird Jodkali gegeben; daneben Eisblase auf den Kopf. Temperatur und Pulsfrequenz steigen anhaltend, letztere bis 142 p. m. Erstere überschreitet bald  $40^{\circ}$ , steigt im Laufe des Nachmittags auf  $40,3$ , um dann spontan wieder auf  $39,2$  zurückzusinken. Die Athmung ist sehr frequent, 44 p. m. Keine Erscheinungen von Seiten der Gehirnnerven.

27. Januar. Rapid eintretender Kräfteverfall. Die Respiration wird immer frequenter. Nachmittags stellt sich Cheyne-Stokes'sches Athmen ein. Gegen 3 Uhr Exitus letalis; kurz vorher betrug die Eigenwärme 40,7.

Section am 28. Januar 1891.

Kleine, magere, weibliche Leiche. In der Kreuzbeingegend ein handtellergrosser, schwarzer, verschorfter Decubitus. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Die Lungen nirgends verwachsen, vollständig lufthaltig; die epistatischen Partien sehr blutarm, die hypostatischen blutreicher. Das Herz von normaler Grösse, ohne jede Anomalie. Bronchial- und Trachealdrüsen normal.

Die Bauchhöhle ist frei von Flüssigkeit. Der Darm, besonders das Ileum, stark contrahirt. Im Dünndarm überall braungelber, stark gallig gefärbter Brei. Die unmittelbar an die Ileocoecalclappe grenzende Schleimhaut des Ileum zeigt eigenthümlich weisse, markige Infiltration ohne Schorf- oder Geschwürsbildung. Einige Peyer'sche Plaques oberhalb zeigen das gleiche Verhalten, ebenso einige Solitärfollikel. Diese Veränderungen (Hyperplasie) der Follikel sind unbedeutend und erstrecken sich nur etwa 20 Ctm. nach oben hin. Dagegen sind die Mesenterialdrüsen durchaus normal, klein, blauroth.

Die Milz ist normal gross, eher etwas kleiner. Dickdarm, Magen, Leber ohne jede Anomalie.

Die Dura mater ist etwas stärker gespannt, sehr blutreich. In den Sinus reichlich Blut. Die weichen Häute der Convexität sind stark injicirt, mässig ödematös, aber überall sehr schwer abziehbar. Die Windungen des Gehirns sind nicht abgeplattet.

Die Nerven und Gefässe der Gehirnbasis vollständig normal. Die untere Fläche der Pedunculi, Tuber cinereum, Pons, Medulla oblongata und Cerebellum normal. Nirgends Exsudat oder Tuberkel.

Die Spitze und der grösste Theil der unteren Fläche des Schläfelappens, sowie die ganze 2. und 3. Schläfenwindung beider Hemisphären zeigen ein dunkel-blutigrothes, theils diffus gefärbtes, theils gesprenkeltes Aussehen. Die stark injicirte und hämorrhagisch gesprenkelte Pia lässt sich hier von der Rinde nicht abziehen. Die Gehirnrinde ist in der ganzen Ausdehnung sehr weich und ebenfalls theils diffus grauroth, theils hämorrhagisch getüpfelt. An mehreren Stellen überschreitet diese Erweichung und Sprenkelung die Rinde und setzt sich in's Mark hinein fort. Die ganze Marksubstanz beider Schläfelappen zeigt eine trübweisse Farbe und grössere Weichheit.

Die Ventrikel zeigen normale Weite. Die Rinde der Convexität (ausgenommen der Schläfelappen, s. o.), die Stammganglien beider Hemisphären, das Marklager derselben, Pons, Pedunculi, Medulla oblongata, Cerebellum zeigen auf Durchschnitten keinerlei Anomalien.

Leichendiagnose: Acute hämorrhagische Cortico-Encephalitis beider Schläfelappen.

Die mikroskopische Untersuchung der hämorrhagisch erweichten Partien ergab am frischen Präparat die Anwesenheit zahlreicher Körnchenzellen neben den übrigen in Erweichungsherden stets anzutreffenden Elementen.

Die von mir vorgenommene Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Schläfelappen ergab Folgendes:

Die Hauptveränderung bietet der Gefässapparat dar. Die Gefässe sind bis zu den kleinsten Capillaren mit Blutkörperchen ausgestopft; daneben zeigen sie reichliche aneurysmatische Ausbuchtungen. Manchmal ist auf der Höhe der Ausbuchtung die Gefässwand unterbrochen und haben sich von hier aus die rothen Blutkörperchen theils in die Gefässscheiden, theils in das umliegende Gewebe ergossen. Die Blutungsherde, von der verschiedensten Grösse, erstrecken sich bis zum Ependym der Seitenventrikel, sind aber am zahlreichsten und ausgedehntesten in der Peripherie, in der Rinde. Einige Blutungsherde sind von zarten Capillarsprossen durchzogen und zeigen am gefärbten Präparat einen ziemlich reichlichen Gehalt an kernhaltigen Zellen, sich dadurch als ältere Herde charakterisirend. Um dieselben findet sich dann auch durchgängig eine stärkere zellige Infiltration, während dieselbe bei den frischeren Blutungen, die noch keine reactive Entzündung des umliegenden Gewebes erzeugt haben, fehlen. In einzelnen Gefässen ist durch die Weigert'sche Fibrinfärbung ein zartes Netz von Fibrinfäden nachweisbar, doch ist dasselbe nirgends so dicht und so ausgedehnt, dass dadurch das Gefäss obturirt wird. Dasselbe zarte Fibrinnetz ist auch in einzelnen Blutungsherden sichtbar.

Die Gefässwandungen sind gut entwickelt und zeigen keine degenerativen Veränderungen, wohl aber eine reiche Kernwucherung. An einzelnen Stellen sind Gefässdurchschnitte vollständig von einem Kranz dichtgedrängter Kerne umgeben. Die His'schen Lymphscheiden imponiren durch einen reichlichen Gehalt einmal an zelligen Elementen, dann an Pigment-schollen und körnigem Zerfallsmaterial.

Das Grundgewebe, die Neuroglia, tritt an manchen Stellen durch Auflockerung und seröse Durchtränkung deutlicher als feinfasriges Netzwerk zu Tage. Die in der äussersten Peripherie der Rinde und dieser parallel verlaufenden feinen markhaltigen Fasern, die Tangentialfasern, sind nicht mehr nachweisbar (Weigert'sche Hämatoxylin-Kupferlack-Methode). Die Ganglienzellen trifft man nur noch an vereinzelter Stellen und auch da nur in geringer Anzahl unverändert an. Meist sind sie ihrer Fortsätze verlustig gegangen und ihre Leiber mit Blutpigment stark überladen.

Die Rinde bietet das Bild einer dichten zelligen Infiltration, die allmählig zur Ventrikelwandung hin abnimmt; aber selbst das Ependym der letzteren zeigt an einzelnen Stellen noch eine Kernvermehrung. Mitosen sind keine vorhanden, wohl Figuren, die für directe Theilungsvorgänge sprechen. Mehrkernige weisse Blutkörperchen kommen nur sporadisch vor und besteht die zellige Infiltration nur aus Zellen mit schönem grossen, sehr chromatinreichem Kern und ausgebildetem Protoplasmaeib. Letzterer hat besonders in der Umgebung der Blutungen durch reichliche Aufnahme von Blutpigment

und Bruchstücken zerfallener rother Blutkörperchen ein gelbes Aussehen angenommen. Typische Körnchenkugeln sind nicht anzutreffen, doch dürften wohl Zellen, die aus einem Kern und darum befindlichem grossem hellem Hof bestehen, als solche anzusprechen sein, denen durch die Behandlung der Präparate mit Alkohol und Aether das Fett entzogen ist. Daneben finden sich durch's ganze Gewebe zerstreut, an einzelnen Stellen angehäuft, noch Gebilde vor, die bei durchfallendem Licht nur bei starker Abblendung als glänzende, homogene, runde oder ovale Körperchen erscheinen. Bei auffallendem Licht erscheinen sie nicht weiss. Von Farbstoffen nehmen sie nur Gentiana- und Methylviolett nach Weigert's Fibrinfärbemethode intensiv an. Amyloidreaction mit Jodjodkaliumlösung und Gentianaviolett geben sie nicht. Osmiumsäure färbt sie nicht schwarz. Säuren lösen sie nicht auf. Wir werden sie also wohl für Hyalinschollen ansehen müssen.

Bacterienfärbung mit Löffler'scher Lösung sowohl, als auch nach Gram und Weigert fielen negativ aus.

Diesem mikroskopischen Bilde braucht wohl kaum noch ein Wort zur Erklärung hinzugefügt zu werden.

Die Zusammensetzung der Infiltrationsherde aus einkernigen Zellen, der Mangel jeglicher Eiterung, jeglicher Anhäufung mehrkerniger weisser Blutkörperchen charakterisirt zur Genüge den chronisch-entzündlichen Zustand des Gewebes, der von der Schädigung der Gefässwandung seinen Ausgangspunkt nahm.

#### Fall IV.

Magdalena R., 19 Jahre alt, Dienstmagd, aufgenommen 19. Mai 1891.

Anamnese: Patientin wird Abends gegen 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr bewusstlos in's Hospital gebracht. Nach Angabe der Anverwandten stammt sie aus gesunder Familie. Seit längerer Zeit litt sie an Bleichsucht, war sonst nicht krank. Die Periode war schwach und unregelmässig. Am 18. Mai 1891 litt sie an Kopfweh und zeitweisem Erbrechen. Am 19. Mai wurden die Kopfschmerzen stärker, hinderten Patientin jedoch noch nicht, ihrem Dienst nachzugehen. Nachmittags gegen 5 Uhr wurde sie plötzlich bewusstlos und noch an demselben Abend dem Hospital überwiesen.

#### Status praesens.

Vollständige Bewusstlosigkeit. Patientin hat Urin unter sich gehen lassen. Auffallende Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Es sind keine Lähmungen vorhanden; bei Nadelstichen werden beiderseits gleich starke Abwehrbewegungen und Fluchtversuche gemacht. Ebensowenig bestehen Kramp fzustände, speciell keine Nackenstarre. Patientin reagirt auf Anrufen gar nicht. Bei Besprengung mit Wasser schlägt sie für einen Moment die Augen auf. Keine Augenmuskellähmung. Die Pupillen sind weit, reagieren auf Lichteinfall sowohl direct als consensuell.

An den Brust- und Bauchorganen sind keine Anomalien nachweisbar.

Das Abdomen ist eingezogen, aber nicht hart. Respiration ruhig, gleichmässig tief. Puls 72 p. m. Temperatur (in vagina) 37,4 C.

Der mittelst Katheter entnommene Urin zeigt bei reichlichem Harnsäuregehalt Spuren von Eiweiss. Salpetersäure, in der Kälte dem filtrirten Harn zugesetzt, giebt keine Trübung. Die Zuckerproben fallen negativ aus.

Da von der Anamnese noch nichts bekannt war (dieselbe wurde erst am folgenden Morgen von den Anverwandten erhoben), wird an die Möglichkeit einer Vergiftung gedacht. Lippen- und Rachenschleimhaut ist allerdings nicht verändert. Eine Magenausspülung ergiebt, dass der Magen vollständig leer ist.

Verlauf. 20. Mai, 9 Uhr Vormittags. Patientin ist vollkommen bewusstlos, cyanotisch. Temperatur (im Rectum) 37,6°, Puls 60 p. m. Die Respiration ist ungleichmässig, zuweilen tief, zuweilen oberflächlich, dem Cheyne-Stokes'schen Typus sich nähernd. Lungenödem. An der Herzspitze wird ein systolisches Knisterrasseln vernommen. Die Muskulatur an den Extremitäten, besonders die Streckmuskeln sind steif contrahirt. Von Zeit zu Zeit treten besonders in den oberen Extremitäten Starrkrämpfe auf. Zähneknirschen. Am rechten Auge anscheinend geringe Abducenslähmung. Unter zunehmenden Collapserscheinungen tritt gegen 12<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr Morgens der Exitus letalis ein. Am Krankenbette besprach Herr Prof. Leichtenstern diesen Fall eingehend in differentialdiagnostischer Hinsicht und stellte als Wahrscheinlichkeitsdiagnose die einer acuten hämorrhagischen Encephalitis.

Section: 21. Mai. 20 Stunden post mortem  
(Herr Prof. Leichtenstern).

Kleine, wohlgebaute Leiche eines jungen Mädchens. Ausserordentlich blasse Hautfarbe. Das Schädeldach ist normal, sehr blutarm. Die Dura mater über allen Abschnitten gleichmässig stark gespannt, sehr blutarm. Im oberen Längsblutleiter höchstens 1—2 Tropfen blassrothen, flüssigen Blutes. Bei Herausnahme des Gehirns fliesst kein Tropfen Flüssigkeit ab. Auch die Sinus der Gehirnbasis sind fast leer.

Das Gehirn fühlt sich schwappend an, wiegt 1395 Grm. Die Windungen der Convexität stark abgeplattet; Pia enorm blutarm, nur in den grösseren Venen noch spärliches Blut. Die Arterien und Nerven der Gehirnbasis, sowie die weichen Häute daselbst verhalten sich vollkommen normal. Nirgends eine Embolie in den Arterien nachweisbar. Die ausserordentlich zarten weichen Häute lassen sich nur sehr schwer von der Gehirnoberfläche abziehen. Pacchionische Granulationen sind nur andeutungsweise vorhanden. Die beiden Seitenventrikel sind beträchtlich erweitert und enthalten etwas über die Norm vermehrte, violet gefärbte Flüssigkeit. Der Balken ist ausserordentlich weich, an seiner unteren, dem Mittelhirn zugekehrten Fläche wie oberflächlich arrodirt und bläulich-violet gesprengelt. Die Wandungen der beiden Seiten-

ventrikel sind ausserordentlich weich, aufgelockert, oberflächlich macerirt und zeigen da und dort blauröthliche, zu Häufchen angordnete Tüpfelungen. Die Oberfläche beider Streifenkörper ist theils diffus bläulich-violet, theils gefleckt, resp. getüpfelt und gesprenkelt; desgleichen in fast symmetrischer Weise das hinterste Viertel und der innere Rand der Oberfläche beider Thalami optici. Die beiden Venae cerebri internae, welche das Blut aus den Ventrikeln herausführen, sind in ihrem hinteren Abschnitt dicht am grossen Querschlitz des Gehirnes durch einen bis in die V. magna Galeni sich fortsetzenden, adhären ten Thrombus obturirt. Eine Ursache dieser Thrombose ist am Präperat nirgends ersichtlich; kein Tumor oder dergleichen. Die Marksubstanz der Grosshirnhemisphären ist ausserordentlich blutarm, ebenso die Rinde. Hier sind nirgends makroskopisch sichtbare Blutungen vorhanden. Durchschnitte durch die linke Grosshirnhemisphäre ergeben, dass die oben genannte hämorrhagische Sprengelung und Fleckung im Streifenkörper und Sehhügel sich nur auf die oberflächlichen Schichten dieser Theile beschränkt, nur ganz wenig in die Tiefe greift, den Linsenkern, die beiden Kapseln und das ganze Innere des Sehhügels unberührt lässt (s. unten). Diese Theile unterscheiden sich in ihrer Consistenz nur durch einen etwas höheren Grad von Weichheit gegenüber dem normalen Verhalten. Die Hemisphärenmarksubstanz ist ebenfalls etwas weicher als normal. Durchschnitte durch die rechte Hemisphäre ergeben ein gleiches Verhalten, indessen zeigt der rechte Thalamus opticus eine das ganze Innere durchsetzende bläulich-rothe Sprengelung. Ein in der vorderen Spitze dieses Thalamus befindliches Blutgefäss erscheint als schwarzer fester, gerstenkorngrosser Punkt und ist zweifellos thrombosirt (s. unten). Der Thrombus der V. magna Galeni setzt sich noch etwa  $\frac{1}{3}$  Ctm. weit, der Venenwand adhären t, in den übrigens vollständig normalen Sinus perpendicularis hinein fort. Im Sinus transversus und Confluens sinuum ist theils flüssiges, theils geronnenes Blut, keine Thromben.

In der linken Pleurahöhle ein, in der rechten etwa sechs Esslöffel klaren Serums. Das Zellgewebe an der vorderen Herzbeutelwand ist stark emphysematös. Im Herzbeutel zwei Esslöffel klaren Serums.

Das Herz ist normal gross, der linke Ventrikel fest contrahirt. Im rechten Herzen reichliche, im linken nur spärliche Cruormassen. Herzbeutel, Klappenapparat, desgleichen Aortenintima verhalten sich normal.

Am Oberlappen der linken Lunge starkes subpleurales Emphysem mit Oedem; in der Umgebung der Lingula ist dasselbe so stark, dass die Lunge wie mit einem dichten Seifenschaum bedeckt erscheint. Der linke Unterlappen zeigt allenthalben sehr starkes Oedem. Unter der Pleura des rechten Oberlappens reichlich Luftbläschen (Emphysem); im rechten Unterlappen starkes, insbesondere subpleurales Oedem in Form schwappender Wülste. Die hypostatischen Partien zeigen also subpleurales Oedem, die epistatischen subpleurales Emphysem. Die Bronchialschleimhaut ist blassröthlich; an den Lungen sonst nichts Abnormes.

Sehr blasse, normal grosse Milz. Nieren ziemlich blutreich, sonst normal. Nebennieren, Leber, Gallenblase, Pankreas, Speiseröhre, Magen, Darmcanal ohne Anomalie. Jungfräulicher Uterus, dessen Adnexa völlig normal.

Nachdem das Gehirnpräparat einige Stunden der Luft ausgesetzt gewesen, ist der violette, hortensiafarbene Ton in einen hellrothen übergegangen. Nun tritt deutlich zu Tage, dass auch in der Substanz der Linsenkerne sich da und dort hellröthliche Flecken befinden. Auf einem Durchschnitt durch den rechten Sehhügel erblickt man überall violet-rothe Sprenkelung und Tüpfelung resp. violette Flecken.

Die mikroskopische Untersuchung der macerirten Partie ergibt (am frischen Präparat) auffallenderweise gänzlich Fehlen von Fettkörnchenkugeln. Die Gefässe sind in diesen rothgesprenkelten Theilen reichlich mit Blut gefüllt. Die rothen Blutkörperchen haben sich in die perivasculären Lymphscheiden ergossen; in Folge dessen erscheinen einige Gefässe selbst leer, sind aber umgeben von breiten Streifen rother Blutkörperchen. Die Centralganglien wurden zum Theil in Alkohol, zum Theil in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und Schnitte davon nach den verschiedensten Färbemethoden behandelt.

Zunächst stellt sich heraus, dass der gerstenkorngrosse schwarze Punkt in der vorderen Spitze des rechten Thalamus, der makroskopisch für ein thrombosirtes Gefäss angesprochen wurde, nur aus einer stärkeren Blutung in's Gewebe besteht. Im Centrum der Blutung ist das Grundgewebe nicht mehr zu erkennen. In den peripheren Abschnitten tritt das feinfaserige Stützgewebe, die Neuroglia, durch Aufquellung und Lockerung deutlicher als normal hervor. Verschiedentlich ist dasselbe durch das eingedrungene Blut gespalten und zerrissen. Fibrin lässt sich in dem Blutungsherd nicht nachweisen; jedoch besitzt derselbe einen ziemlichen Reichthum an kernhaltigen Zellen, und zwar einmal an Gliazellen, charakterisirt durch reihenweise Lagerung, entsprechend den erhaltenen Strängen Gliagewebes, dann allenthalben vertheilt, grösstentheils aber in der nächsten Umgebung der Hämorrhagie, doch auch hier nicht so stark, dass man von einer Infiltration reden könnte, die einen acuten entzündlichen Process andeutenden mehrkernigen Leukocythen.

Die Veränderungen am Gefässapparat treten auch hier in den Vordergrund. Allenthalben sind die Gefässe mit rothen Blutkörperchen, denen über die Norm weisse beigemischt sind, prall ausgestopft. Gefässrupturen mit Erguss des Blutes in's Gewebe hinein, sind fast nur in den oberflächlichen Partien zu finden, in den tiefer gelegenen herrscht mehr die Hyperämie der Gefässe und die Anfüllung der His'schen Lymphscheiden mit rothen Blutkörperchen vor.

Die weissen Blutkörperchen nehmen innerhalb der Gefässe die Randstellung ein, durchsetzen reichlich die Gefässwand und werden auch in hellen Haufen in den His'schen Scheiden angetroffen. So glaubt man bei schwacher Vergrößerung Infiltrationsherde vor sich zu haben, welche bei starker Ver-

grösserung als quergetroffene Gefässcentra sich entpuppen, deren Wandung, His'sche Scheide und nächste Umgebung dicht mit mehrkernigen Leukocythen besetzt sind. Aneurysmatische Erweiterungen kleinster Gefässe lassen sich nicht auffinden. Mit der Weigert'schen Fibrinfärbung sind in einigen wenigen Gefässen lockere Fibringerinnel nachweisbar; an diesen Präparaten erscheinen manche Capillaren eigenthümlich homogen blassblau, was vielleicht auf eine Degeneration derselben (hyaline?) hinweist.

Das Gewebe ist im Allgemeinen ödematös und in Folge dessen das Glianetz deutlicher geworden. Die Gliazellen resp. deren Kerne sind grösstentheils blasig aufgetrieben, fein granulirt, ebenso die Ganglienzellen. Letztere sind meist ihrer Fortsätze verlustig gegangen, die Zellen selbst weniger tinctionsfähig. Nur an vereinzelter, weniger insultirten Stellen sind noch normale Ganglienzellen vorhanden. Körnchenzellen sind auch nicht andeutungsweise vorhanden. Dagegen finden sich in einer Serie von Präparaten (nur von einem leider nachträglich nicht mehr genau zu bestimmenden Abschnitte der Centralganglien) eigenthümliche, anfangs für pathologisch angesehene Gebilde. Dieselben durchsetzen die Präparate ganz, haben sich aber an einzelnen Spalten und Lücken im Gewebe reichlicher angesammelt. So füllen sie einmal fast die ganze Scheide eines längsgetroffenen Gefässes an. Die kleineren, jüngeren Gebilde sind rundlich, einzelne andeutungsweise concentrisch geschichtet; die älteren, grösseren sind unregelmässiger begrenzt, vielfach radiär zerfallen; in der Mitte sind sie mit einer Delle versehen, die sich an einigen zu einer unregelmässig begrenzten Oeffnung vertieft, so dass das Gebilde ringförmig ist. Farbstoffe nehmen sie fast gar nicht an. Fibrinfärbung fällt negativ aus. Osmiumsäure färbt sie nicht schwarz. Amyloidreaction mit Lugol'scher Lösung und Methylviolet geben sie nicht. Bei Glycerin- und Essigsäurezusatz werden sie glänzend und lassen theilweise die angedeutete concentrische Schichtung deutlicher zu Tage treten. Gegen Alkohol, Aether, caustische Alkalien und schwache Säuren verhalten sie sich resistent; Zusatz von concentrirter Schwefelsäure ergiebt eine fast vollständige Auflösung der Gebilde unter reichlicher Luftblasenbildung, also typische Kalkreaction. Zunächst zerfallen sie radiär und dann verschwinden sie bis auf geringe Ueberreste. Wir müssen sie also für eine eigenartige gegen chemische Agentien sehr widerstandsfähige Verbindung von Kalk mit organischer Substanz halten. Wollenberg\*) fand ähnliche Gebilde von ähnlicher bis gleicher Reaction in Gehirnen von den verschiedensten Krankheiten erlegenen Individuen und zwar immer nur in bestimmtem Gebiete des Linsenkernes, im Globus pallidus. Da in unserem Falle dieselben sich auch nur in einem Organstück befinden, so dürfen wir wohl den Rückschluss machen, dass dieses eine Stück dem Linsenkern, speciell dessen Mittel- und Innengliede entnommen ist und die Gebilde demnach für den in unserem Falle vorliegenden Krankheitsprocess nichts Charakteristisches haben.

---

\*) Dieses Archiv Bd. XXII. S. 167. Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor.



Manche Schnitte wurden auch nach Gram und Weigert auf Bacterien untersucht, aber mit negativem Resultat. Es war auch nicht unterlassen worden vom frischen Material Ausstrichpräparate zu machen und diese mit den gewöhnlichen Bacterienfarben zu tingiren, ferner auf Gelatine, Agar-Agar und Glycerin-Agar Stich- und Strichculturen anzulegen; beides mit demselben negativen Erfolge.

Nach den Sectionsbefunden handelt es sich also in sämtlichen 4 Fällen um einen acut entzündlichen Process im Gehirn mit vorwiegend hämorrhagischem Charakter. Die anatomische und mikroskopische Untersuchung wies für sämtliche Fälle ohne Ausnahme eine auf einen bestimmten Gehirnbezirk beschränkte Hyperämie nach. Wir sind geneigt, eine Läsion der Gefäßwand als das Primäre anzunehmen, der dann je nach dem Umfange der Einwirkung des schädigenden Einflusses entweder eine circumscripte Ausbuchtung, eine Aneurysmenbildung oder eine diffuse Erweiterung der Gefäße, die ihrer normalen Elasticität verlustig gegangen sind, folgte. Diese Läsion hat dort am intensivsten eingewirkt, wo die Gefäßwand am zartesten ist, in den feinsten Endästen der Arterien und in den Capillaren, und treten hier zahlreiche Gefäßzerreissungen mit kleinsten Blutungen auf. Es sind daher auch vielfach nur die oberflächlich gelegenen Partien (Fall IV.) Sitz der Hämorrhagien. Die Gefäße rissen entweder auf der Höhe der Ausbuchtung eines Aneurysmas ein oder auch an Stellen, wo eine solche nicht erkennbar war. Von hier aus ergoss sich der Inhalt der Gefäße, die rothen Blutkörperchen, einmal in die adventitiellen Lymphscheiden, wodurch das Gefäß, selbst blutleer, als blasser Faden, umgeben von breiten rothen Bändern erschien, oder es riss auch diese Lymphscheide ein und ergoss sich das Blut direct in's umliegende Gewebe. Für die acut entzündliche Natur des Processes spricht die Anhäufung von mehrkernigen Leucocythen, deren auffallende Randstellung und theilweise starke Emigration, welch' letztere aber nirgends so dicht ist, dass dadurch eine Einschmelzung des Gewebes, eine Abscessbildung bedingt worden wäre. Die massenhaft und oft dicht gedrängt auftretenden kleinsten Blutungen bringen natürlich Ernährungsstörung, Erweichung und Necrotisirung des benachbarten Gewebes mit, die in den peracut verlaufenden Fällen nicht zur Bildung von Körnerzellen führte (Fälle Strümpell's, unser Fall IV.), während dieselben dort, wo der Organismus nicht so schnell unterlag, der Verlauf ein protrahirter war (Fall Friedmann's, unser Fall I. und II.), ebenso reichlich auftraten, wie bei jedem anderen Erweichungsherd im Centralnervensystem. Den Umstand, dass an einzelnen Stellen, an-

scheinend frischeren Datums, nur Gefässhämmorrhagien, keine Veränderung des umliegenden Gewebes zu beobachten waren, möchten wir als berechtigenden Grund anführen, die Gefässveränderung eben als das Primäre anzusehen.

Die Entzündung kann jedoch auch mehr den chronischen, productiven Charakter annehmen (Fall III.). Mehrkernige weisse Blutkörperchen fehlen dann fast vollständig und nimmt deren Stelle eine Infiltration einkerniger Zellen ein, hervorgehend, wie bei jeder chronischen Entzündung, aus einer Wucherung der präexistirenden Elemente bindegewebigen Charakters, der Gliazellen und der Zellen der Gefässwandung. Durch diese Zellwucherung in ihrer Umgebung sind nur einige Blutherde ausgezeichnet und hierdurch als ältere charakterisirt. Diese weisen zugleich Vorgänge reparativer Natur auf, indem einmal Wanderzellen sich mit Blutpigment überladen haben um dasselbe fortzuschaffen, dann auch junge, äusserst zarte Capillarsprossen die Herde durchziehen und mit neuem Ernährungsmaterial versorgen.

Der durch mannigfache Gefässzerreissung und Blutung bewirkten Unterbrechung des Blutstromes kann sich leicht eine secundäre Thrombose anschliessen; als eine solche möchten wir wenigstens die im Falle IV. beobachtete rothe Thrombose der Venae cerebri internae, die sich in die V. magna Galeni und noch eine Strecke lang in den Sinus rectus hinein fortsetzte, auffassen, da sich irgend eine andere Ursache für dieselbe nicht auffinden liess. Hier und da kann es in den kleinsten Gefässen und Blutungsherden auch zu einer Ausscheidung feinsten Fibrinfäden kommen. Doch wurde nicht beobachtet, dass dieselbe je so reichlich war, dass dadurch ein Gefäss obliterirt worden wäre. Degenerative Erscheinungen der Gefässwandungen, insbesondere die vielbeschriebene hyaline Degeneration, wurden mit Ausnahme des Falles IV., wo einige Capillaren mit der Fibrinfärbung ein eigenthümliches, homogen blassblaues Aussehen annahmen, nicht beobachtet.

Die übrigen Veränderungen im Gewebe sind sämmtlich secundärer Natur. Hierzu gehören einmal die seröse Durchtränkung und Auflockerung der Hirnsubstanz, dann die degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen, die zum grössten Theile ihre Fortsätze eingebüsst haben. Von einer Zerstörung von Nervenfasern, sich kennzeichnend durch Myelinkugeln, gequollene Axencylinder etc., wurde nicht viel gesehen; nur im Falle III. waren die äusserst feinen, transversal verlaufenden markhaltigen Fasern der Rinde durch die Weigert'sche Hämatoxylin-Kupferlack-Methode nicht mehr nachweisbar.

Die Localisation des Processes ist in den verschiedenen Fällen eine verschiedene. Während Strümpell jedesmal das Centrum semiovale Vieussenii, einmal daneben noch die Centralganglien der rechten Seite, Friedmann die II. linke Stirnwindung als Sitz der Erkrankung fanden, sind in unseren Fällen je zweimal die Centralganglien und die Spitze nebst untere Fläche des Schläfelappens, in einem von beiden letzteren (Fall III.) daneben noch die II. und III. Schläfenwindung erkrankt. Brücke, verlängertes Mark und Kleinhirn sind stets frei. In der Mehrzahl der Fälle (5mal) sind fast symmetrische Partien beider Hemisphären ergriffen. Diese Beobachtung einer symmetrischen Gefässerkrankung im Gehirn ist häufig gemacht worden, besonders bei gewissen Intoxicationen, so bei Kohlenoxyd- und Phosphorvergiftung. Von ersteren konnte Poelchen\*) im Ganzen 12 Fälle zusammenstellen, unter denen mehr als die Hälfte eine Erkrankung symmetrischer Partien und zwar meist der Centralganglien, des Streifenkörpers und des Linsenkernes mit stetiger Ausnahme des äusseren Gliedes desselben, des Putamen, aufwiesen. Poelchen giebt auch den Grund an, weshalb mit Vorliebe die Gefässe der Centralganglien erkranken. Er findet denselben in der Ursprungs- und Verlaufsweise der diese versorgenden Centralarterien. Dieselben sind einmal Endarterien, die keine Anastomosen eingehen, dann an ihrem Ursprung ausserordentlich eng, im Verhältniss hierzu enorm lang, ohne Vasa vasorum, allein auf die Ernährung durch das in ihnen kreisende Blut angewiesen. Das Putamen des Linsenkernes wird deshalb nicht ergriffen gefunden, weil es unter günstigere Ernährungsbedingungen gesetzt ist. In diesen Gefässverhältnissen werden auch wir wohl für die beinahe symmetrische Erkrankung der Centralganglien im Fall II. und IV. den Grund suchen müssen. Hierbei könnte die Miterkrankung des rechten Putamens im Falle II., wogegen gerade der Globus pallidus dieses Linsenkernes verschont blieb, vielleicht auf eine Anomalie im Ursprung der diese Partien versorgenden Arterien (Arteriae lenticulo-striatae und lenticulo-opticae) zurückzuführen sein. Für Strümpell's Fälle reicht dieselbe Erklärung aus, da das weisse Marklager, wenigstens die central gelegenen Partien desselben von den äussersten Endverzweigungen der Centralarterien und zwar nur spärlich versorgt werden. Für unseren Fall III., wo in symmetrischer Weise Spitze und untere Fläche des Schläfelappens, sowie der grösste Theil der II. und III. Schläfewindung er-

---

\*) Aetiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung. Virchow's Archiv Bd. 112.

griffen sind, ferner für Friedmann's Fall und unseren Fall I., wo die Erkrankung weder die Centralganglien trifft, noch symmetrisch ist, können wir uns kaum mit einer anderen Erklärung helfen, als dass wir bei den die betreffenden Abschnitte versorgenden Gefässen aus irgend welchem Grunde, etwa durch eine abnorme Anlage, eine Disposition zur Erkrankung voraussetzen.

Wodurch wird aber die als primär angenommene Gefässalteration veranlasst, mit anderen Worten, welches ist die Aetiologie unserer Erkrankung? Der acute, meist hoch fieberhafte Beginn entweder aus vollem Wohlbefinden heraus oder mit kurzen Prodromalerscheinungen, der hämorrhagisch-entzündliche Charakter, der zweimal constatirte Milztumor zwingen uns, wie auch bereits Strümpell betont, eine acute Infection als Grundursache anzunehmen. Der Ansicht Friedmann's, der geneigt ist, als Ursache der Extravasation der mehrkernigen Leucocythen eine einmalige Insultirung der betreffenden Gefässe und diese Extravasation selbst nur als eine einmalige, aus den gebohrten Gefässlumina heraus anzusehen, können wir uns nicht anschliessen, da die durch ihre zahlreiche Emigration nur die acute Entzündung charakterisirenden mehrkernigen weissen Blutkörperchen in dem Falle nicht in so hellen Haufen aufgetreten wären, sondern immer nur so viele, als eben zur Zeit der Einwirkung des Insultes an der jeweiligen Rupturstelle vorhanden waren.

In der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle war die Wirkung des supponirten infectiösen Agens, wie bereits erwähnt, nur eine localisirte. Nur in zwei Fällen traten Zeichen einer Allgemeininfection auf. So beobachtete Strümpell einmal einen acuten Milztumor, wir einmal (Fall III) diesen und dazu noch eine Roseola. Die Section deckte unzweideutig auf, dass diese beiden Symptome nicht, wie anfangs in leicht verzeihlichem Irrthume angenommen wurde, einem Typhus angehörten. Es hatte das Virus also in diesem Falle nicht nur auf ein bestimmtes Gefässgebiet des Gehirns, sondern anfangs auch auf ein solches der äusseren Haut schädigend eingewirkt, bewirkte hier aber nur eine Hyperämie einzelner Capillarbezirke, nicht auch, wie an den weniger widerstandsfähigen Gehirngefässen eine Hämorrhagie.

Die Frage, ob es ein organisirtes Virus ist, welches diese Veränderungen am Gefässapparat hervorruft, oder ob es sich hierbei um chemische Processe, um eine Intoxication, etwa durch giftige Stoffwechselproducte von Krankheitserregern handelt, ist schwer zu beantworten. Wir kennen eine ganze Reihe von Krankheiten, welche dieselben pathologisch-anatomischen Vorgänge am Gefässapparat im

Gefolge haben, und bei welchen stets entweder bestimmte Krankheits-erreger oder bestimmte chemische Agentien als ätiologisches Moment gefunden wurden. Auffallend ist es, dass es meist das Nervensystem und zwar fast immer das Centralnervensystem ist, in welchem sich die Processe abspielen.

An den peripherischen Nerven spielen sich analoge Vorgänge ab bei der endemisch auftretenden und zweifellos infectiösen Beriberi\*), ferner bei gewissen ihrer Aetiologie nach auch noch unklaren Formen acuter, multipler Neuritis\*\*). Im Centralnervensystem kommt dasselbe makroskopische Bild der capillaren Hämorrhagien ohne bestimmte Localisation, mit Vorliebe aber in der Hirnrinde, nach Eichhorst\*\*\*) bei einer langen Reihe von Infectiouskrankheiten und kachectischen Zuständen, welche letztere nach heutigen Ansichten ja sämmtlich wieder auf Toxineinwirkung beruhen, vor. Er führt an: Pocken, Milzbrand, Pyämie, Puerperalfieber, acuter Gelenkrheumatismus, alle Krankheiten mit Blutdissolution, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, Leukämie, perniciöse Anämie u. s. w. Der mikroskopische Befund unterscheidet jedoch diese wesentlich von unseren capillaren Hämorrhagien; es fehlt ihnen nämlich vollständig der entzündliche Charakter und sind sie theils durch abnorme Durchlässigkeit oder Verfettung und Brüchigkeit der in Folge mangelhafter Ernährung erkrankten Gefässwände, theils durch embolische oder thrombotische Vorgänge hervorgerufen. Auch Huguenin†) hält diese Herde bei den acuten, fieberhaften Krankheiten für einfache Necrose und glaubt, dass sie mit Entzündung nichts zu thun haben. Dasselbe gilt nach Nothnagel††) für die kleinen capillaren Blutungen, die sich zuweilen in Erweichungsherden um grössere apoplectische Herde und bei Sinusthrombose finden.

Weiter fand Leichtenstern†††) diese hämorrhagisch-encephalitischen Herde verschiedentlich bei Sectionen von Meningitis cerebrospinalis epidemica neben typischer Meningitis. Einen Fall berichtet er aber, bei welchem trotz des abweichenden Bildes wegen

---

\*) Scheube, Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beriberi. Archiv f. klin. Med. 1882.

\*\*) Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten, infectiösen, multiplen Neuritis. Dieses Archiv Bd. XVIII.

\*\*\*) Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. III. S. 354. II. Auflage.

†) v. Ziemssen. Bd. XI. 1. S. 738.

††) Ibidem Bd. XI. 1. S. 83.

†††) Deutsche medic. Wochenschr. 1890. S. 510 und 1892. No. 2.

der herrschenden Epidemie die Diagnose auf Cerebrospinalmeningitis gestellt wurde, während die Autopsie nur eine hämorrhagische Encephalitis, keine Meningitis aufdeckt. Leichtenstern machte bereits darauf aufmerksam, dass auch für unsere oben beschriebenen Fälle von primärer Encephalitis an diese Aetiologie zu denken sei. Das ganze Krankheitsbild (acute, mit Schüttelfrost einsetzende Erkrankung eines jungen Mädchens, schwere Gehirnerscheinungen, febriles Coma, kein Herpes, keine Nackenstarre, rapider Verlauf) lässt aber auch den Gedanken zu, dass es sich hier vielleicht um einen reinen Fall von primärer Encephalitis handelt, dessen Vorkommen während einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis ihn eben für einen etwas atypisch verlaufenden Fall dieser Krankheitsform halten liess.

Dieselben Herde von gleichem makro- und mikroskopischem Charakter beobachtete derselbe Autor weiterhin einmal bei ulceröser Endocarditis, wo dieselben höchst wahrscheinlich durch kleinste Embolien hervorgerufen werden, dann besonders bei Influenza. Während der grossen Epidemie von 1889—90 beobachtete er in dieser Hinsicht einen speciellen Fall, der den unserigen in Verlauf und Sectionsbefund überaus gleicht, und bei welchem nur der Umstand, dass er ähnliche Krankheitsbilder im Verlaufe typischer Influenza sich ausbilden sah, dieser Fall auch während der Epidemie eintrat, Leichtenstern eben die Influenza als ätiologisches Moment annehmen liess. Es handelt sich um eine 25jährige, blühende, sonst stets gesunde Frau, die plötzlich unter Schüttelfrost und leichten Kopfschmerzen erkrankte. Auffallend verändertes, gereiztes Benehmen; Abends hohes Fieber, Apathie, bald zur totalen Bewusstlosigkeit sich steigend. Diese und das hohe Fieber hielten an bis zu dem am vierten Krankheitstage eintretenden Tode. Die Autopsie ergab: Trübung, Injection, theilweise hämorrhagische Tüpfelung der Pia der Convexität und theils grössere, theils kleinere, über alle Lappen der Convexität vertheilte, intensive rothe Tüpfelung resp. hämorrhagische Erweichung der Hirnrinde.

Daneben fanden sich aber entlang einigen Piagefässen deutliche Streifen eiteriger Infiltration, ein Umstand, der diesen Fall wieder von unseren Fällen, bei welchen keine Spur einer Eiterung zu finden war, trennen lässt.

Während der jüngsten Influenzaepidemie beobachteten Senator und Fürbringer\*) grössere Apoplexien und um dieselben herum punktirte Hämorrhagien, daneben aber noch (wenigstens im Falle

\*) Deutsche medic. Wochenschr. 1891. No. 49. S. 336 u. 37.

Senator's) Eiterung, Abscedirung. Vor unlängst beobachtete Fürbringer\*) aber einen Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis in Folge von Influenza, der makroskopisch ganz denselben Befund wie unsere Fälle darbot, nur noch eine grössere Ausdehnung hatte, indem neben den Centralganglien auch noch die Hirnschenkel, die Kleinhirnhemisphären und die Brücke ergriffen waren. Die mikroskopische Untersuchung steht noch aus und ist es besonders interessant zu erfahren, ob in diesem Falle die Veränderungen entzündlicher Natur oder einfache necrotische Vorgänge sind.

Von chemischen Stoffen, die diese geschilderten Veränderungen im Centralnervensystem hervorzurufen im Stande sind, ist vor Allem der Alkohol zu erwähnen. Wernicke\*\*) sah zweimal auf der ätiologischen Basis desselben in bestimmtem Gebiete des Gehirns, in der Wand des III. sowie im Bodengrau des IV. Ventrikels und des Aqueductus Sylvii diese multiplen punktförmigen Blutungen. Weitere nach Befund und Aetiologie analoge Fälle wurden von Thomsen\*\*\*) und Kojewnikoff†) beobachtet. Bei einem 5. Falle fand Wernicke als Ursache Schwefelsäurevergiftung.

Anzuführen ist auch noch das Kohlenoxyd, doch fehlt den durch letzteres hervorgerufenen Blutungen, da sie auf einfache Necrose der Gefässwandungen beruhen, der entzündliche Charakter vollständig (Huguenin l. c.).

In allen bisher bekannten Fällen von primärer acuter hämorrhagischer Encephalitis ist die Abwesenheit eines jeden der oben angeführten, ähnliche Veränderungen hervorrufenden Momente so gut als sicher gestellt. Die Annahme einer Intoxication fand in keiner Beziehung eine Begründung. Speciell konnte in sämtlichen Fällen durch die Anamnese Alkoholismus ausgeschlossen werden. Auch konnte nicht mit Bestimmtheit irgend eine der oben erwähnten Infectiouskrankheiten als Ursache aufgefunden werden; doch könnte es sich ja immerhin um sporadisch auftretende Fälle von Cerebrospinalmeningitis oder Influenza handeln. Demzufolge wurde es, wie von Strümpell, so auch von mir nicht unterlassen, in den Fällen, wo Material noch zu Gebote stand, dasselbe in bacteriologischer Beziehung zu untersuchen. Von Fall III. fanden sich nur noch bereits gehärtete Stücke der encephalitischen Herde vor. Schnitte von diesen

---

\*) Deutsche medic. Wochenschr. 1892. No. 3. S. 46.

\*\*) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 229 ff.

\*\*\*) Dieses Archiv Bd. XIX. S. 185.

†) Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 17. (Referat.)

wurden nach den bewährtesten Färbemethoden mit Löffler'scher Lösung, nach Gram und nach Weigert gefärbt. Dasselbe geschah bei Fall IV. Hierbei wurden auch Ausstrichpräparate von dem frischen erweichten Material gemacht und diese mit den gewöhnlichen Anilinfarben gefärbt. Schliesslich wurde auch noch unter allen möglichen Cautelen von dem erweichten Material auf Gelatine, Agar-Agar und Glycerin-Agar abgeimpft. (Die Nährböden waren allerdings nicht mehr ganz frisch.) Aber wie bei Strümpell, so fielen auch bei uns sämtliche Versuche negativ aus; die Präparate waren mikrobefrei, die Reagensröhrchen blieben steril. Allerdings ist damit noch nichts bewiesen. Nur die Möglichkeit eines Zusammenhanges unserer Erkrankung mit der Cerebrospinalmeningitis ist in weite Ferne gerückt, noch nicht aufgehoben, da ja selbst öfters bei letzterer im meningitischen Eiter keine Kokken gefunden wurden. Der Influenzabacillus war damals nach seinen Färb- und Kulturmethoden noch nicht bekannt, so dass es sich immerhin auch noch um diesen oder auch um irgend einen anderen, durch die gewöhnlichen Färbungen und Nährsubstrate dem Auge noch nicht sichtbar zu machenden Mikroorganismus handeln kann. Schliesslich kann der Process, wie bereits erwähnt, auch durch eine im Blute kreisende toxische Substanz, etwa durch die giftigen Stoffwechselproducte irgendwo im Körper angesiedelter und local kaum Störungen hervorrufender Bakterien bedingt sein. Immerhin müssen wir für unsere Fälle doch eine Disposition des Centralnervensystems zur Erkrankung annehmen. Nur hier kam der Process zur vollständigen Entwicklung, nur hier schloss sich an die Hyperämie die intensive Schädigung der Gefässwand mit Rupturen und entzündlichen Vorgängen an, während die übrigen Gefässbezirke des Körpers intact blieben, resp. wie im Fall III. es höchstens zu einer Hyperämie einzelner Capillarbezirke der äusseren Haut, zur Roseolenbildung kam.

Das Krankheitsbild ist durch die bisher beobachteten Fälle bereits so genügend charakterisirt, dass in einzelnen günstigen Fällen die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, wie sie ja bereits thatsächlich in unserem Falle IV. von Herrn Prof. Leichtenstern gestellt wurde. Allerdings kam demselben der Umstand günstig zu statten, dass er bereits vier Fälle beobachtet und secirt hatte.

Es handelt sich meist um relativ jugendliche, vorher ganz gesunde Individuen, die in acutester Weise aus vollem Wohlbefinden heraus erkranken. Das Leiden setzt sofort mit schweren Cerebralerscheinungen ein, entweder mit Apathie und sich bald zu völligem



Coma ausbildender Somnolenz, oder direct apoplectiform, mit vollständiger Bewusstlosigkeit. Dem Depressionszustande kann ein kurz dauernder Aufregungszustand vorhergehen, wie auch kurze Prodromalerscheinungen, bestehend in Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelgefühl und psychischer Depression auftreten können. Ein initialer Schüttelfrost mit schneller Steigerung der Eigenwärme ist im Allgemeinen wohl als die Regel anzunehmen. Im weiteren Verlauf können dann für die Localisation des Processes wichtige Herdsymptome, wie Mono- oder Hemiplegien, Nackenstarre etc. eintreten. Besondere Berücksichtigung verdienen noch Fieber, Puls und Respiration. Ersteres war in beiden Fällen Strümpell's sowie in unserem Fall I. und III. eine ziemlich hohe bis sehr hohe Continua mit zum Theil excessiver prämortaler Temperatursteigerung. Auffallend ist es, dass die peracut verlaufenden Fälle (Fall II. und IV.) vollständig afebril anfangen, Fall IV. auch afebril blieb, während sich bei Fall II. kurz vor dem Exitus eine leichte Temperatursteigerung bis zu 38° C. einstellte. Da zudem in beiden Fällen der Process fast gleich localisirt ist (in den Centralganglien), so liegt der Gedanke nahe, dass es vielleicht eben die Localisation in den Centralganglien ist, die durch Einwirkung auf Temperaturcentren die Steigerung der Eigenwärme hintanhält. Die in dieser Hinsicht von vielen Seiten gemachten experimentellen Versuche haben keine constanten Ergebnisse erzielt.

Die Respiration wurde in den meisten Fällen bald mehr, bald weniger, bald früher, bald später beschleunigt, ohne dass der Lungenbefund sich geändert hatte. Zweimal wurde Cheyne-Stokes'sches Athmen beobachtet.

Die Pulsfrequenz stieg erst meist gegen Ende der Krankheit. Anfangs war sogar in unseren fieberhaft verlaufenden Fällen eine relative und im Falle IV. sogar eine absolute Pulsverlangsamung zu constatiren. Eine so enorme Pulsfrequenz, wie sie Strümpell einmal beobachtete, kam in unseren Fällen nicht vor.

Schliesslich möchten wir noch auf das bei zwei von unseren Fällen beobachtete frühe Auftreten und rapide, durch nichts einzudämmende Fortschreiten eines Decubitus aufmerksam machen. An sorgfältigster Hautpflege hatte es von Beginn der Hospitalbehandlung an nicht gefehlt.

Dass sich in manchen Fällen in differentialdiagnostischer Hinsicht bedeutende, ja unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg stellen, zumal wenn nur eine mangelhafte Anamnese vorliegt oder dieselbe gar vollständig fehlt, lässt sich nicht von der Hand weisen. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht: 1. Hirnhämorrhagie,

die in vereinzelt schweren Fällen auch unter hoher Steigerung der Eigenwärme binnen kürzester Zeit letal endigen kann. Doch spricht gegen die Annahme einer solchen einmal das Alter der Patienten, von denen die meisten in den Jahren standen, in welchen eine Hirnhämorrhagie eine grosse Seltenheit ist, ferner das anfängliche Fehlen der Lähmungserscheinungen, die erst später einzutreten pflegen. 2. Hirnembolie. Doch verläuft diese höchst selten so schwer und unter so hohem, continuirlichem Fieber, setzt auch direct mit Lähmungserscheinungen ein. Vor Allem muss sich aber eine Quelle des Embolus, etwa ein Herzklappenfehler, auffinden lassen. 3. Gehirnabscesse, die manchmal latent verlaufen, können bei einem plötzlichen Durchbruch in einen Ventrikel ein ähnliches Bild erzeugen. Ebenso verläuft unter Umständen 4. eine Hirnsinusthrombose\*) nach apoplectiformem Anfang unter hoher Continua und anhaltendem, tiefem Coma bei vollständigem Fehlen sämtlicher für eine Sinusthrombose als charakteristisch angegebenen Merkmale innerhalb kurzer Frist letal und ist natürlich für solche Fälle, zumal wenn es sich bei beiden Krankheiten um jugendliche, vorher stets gesunde (höchstens chlorotische) Individuen handelt, eine richtige Diagnose ein Ding der Unmöglichkeit. In Betracht kommt ferner 5. eine Cerebrospinalmeningitis, wenn, wie vereinzelt beobachtet wurde, die sonst frühzeitig schon eintretende Nackenstarre und der Herpes fehlen. 6. Für eine Influenza-Encephalitis und -Meningitis giebt eben der Umstand, dass ein Influenzaanfall vorausging, den Wegweiser zur sicheren Diagnose ab. Zu erwähnen ist auch noch 7. ein latent verlaufener Hirntumor, der plötzlich unter schweren Hirnsymptomen in die Erscheinung treten und binnen kurzer Zeit letal verlaufen kann. Endlich werden 8. zwei ähnliche, comatöse Zustände, das Coma diabeticum und uraemicum, allein schon durch die Untersuchung des Harns ausgeschaltet.

Der Verlauf der Krankheit ist wohl meist rapid, innerhalb weniger Tage zum Tode führend. Die Zeitdauer schwankt in fünf der beobachteten Fälle zwischen 20 Stunden und 4 Tagen (Fall Friedmann). Dass aber der Process auch langsamer einsetzen und verlaufen kann, dass das acute Stadium in ein subacutes mit momentanen Besserungen und erneuten Nachschüben übergehen kann, zeigen

---

\*) In allernächster Zeit wird eine genaue Beschreibung zweier hier beobachteter Fälle von Sinusthrombose (autochtone), die, wie oben angegeben, verliefen, und intra vitam einer Diagnose nicht zugänglich waren, in diesem Archiv erscheinen.

unser Fall I. und III. Auf ihren Höhepunkt mit totaler Benommenheit und hohem Fieber gelangt die Krankheit dort erst nach 24 Stunden (Fall III.) resp. nach mehreren Tagen (Fall I.). Die Dauer des Leidens beträgt 16 resp. 22 Tage. Nachdem die erste, nicht allzu schwere, entzündliche Attaque vorübergegangen ist, klingt die Entzündung etwas ab; die Hyperämie und das Oedem lassen nach; der Druck der hämorrhagischen Herde auf ihre Umgebung wird durch Resorption derselben vermindert; theils auch accommodirt sich das umliegende Gewebe an den erhöhten Druck. Dem entsprechend zeigt sich eine Besserung, insbesondere eine Aufhellung des Sensoriums. Erneute leichte Nachschübe rufen die frühere Somnolenz wieder hervor. Dieses Wechselspiel einer Besserung und des Rückfalles kann sich mehrere Male wiederholen, bis endlich der Process eine solche Ausdehnung gewonnen hat, dass er den letalen Ausgang bedingt. Der mikroskopische Befund beweist die Richtigkeit dieses Raisonnements, indem einige Hämorrhagien sich dadurch als älteren Datums charakterisiren, dass sie mit Pigment- und gewucherten Gliazellen umgeben, insbesondere aber im Inneren gelockert und mit jungen Capillarsprossen durchzogen sind; andere durch das Fehlen der productiven Entzündung in der Umgebung, des Zerfalls der rothen Blutkörperchen und der Pigmentzellen eine recentere Entstehung andeuten. Für das Vorhandensein einer subacuten, in's chronische Stadium übertretenden Entzündung spricht aber der völlige Mangel der die acute Entzündung charakterisirenden weissen Blutkörperchen und die stellenweise infiltrationsartig auftretende Wucherung des Stützgewebes, der Gliazellen und der Zellen der Gefässwandung, Verhältnisse, wie sie uns bei der chronischen Entzündung überall im Organismus entgegenreten.

Demnach hat sich die Vermuthung Strümpell's, dass vielleicht auch Fälle mit weniger apoplectiformem Krankheitsverlauf und allmäliger Entwicklung und Zunahme aller Erscheinungen vorkommen könnten, durch unsere Beobachtungen bestätigt. Ja, der Verlauf des Falles III. mit intercurrenten, kurz andauernden Besserungen macht auch das Vorkommen von Ausheilungen wahrscheinlich, da hier, wenn die Nachschübe nicht eingetreten wären, möglicherweise durch Resorption der Blutergüsse und Ausfüllung der Lücken durch Gliawucherung eine relative Heilung, natürlich mit Ausfall der von den zerstörten Partien abhängigen Functionen oder sogar durch Benutzung neuer Leitungsbahnen eine absolute Heilung hätte eintreten können.

Da aber solche Fälle bis heute noch nicht beobachtet worden sind, so können wir einstweilen die Prognose nur ungünstig stellen.  
Köln, 28. Februar 1892.

---

### **Nachtrag.**

Mittlerweile sind von Koenigsdorf\*) und Jul. Schmidt\*\*) 2 weitere, mit dem oben geschilderten Krankheitsbilde fast völlig übereinstimmende Fälle von primärer hämorrhagischer Encephalitis beschrieben worden. Koenigsdorf ist sehr geneigt, die Influenza als Ursache anzunehmen und Schmidt beobachtete seinen Fall auch während der Influenzaepidemie. Ein wirklicher Influenzaanfall ging aber in keinem von beiden Fällen vorher. Nach der Veröffentlichung von Pfeiffer\*\*\*) habe ich von unserem Fall III. und IV. Schnitte ganz genau nach der dort angegebenen Vorschrift zur Färbung der Influenzabacillen behandelt, aber mit negativem Resultat. A. Pfuhl†) gelang es neuerdings, bei schweren, während typischer Influenza eingetretenen Erkrankungen des Centralnervensystems in Hirngefäßen massenhaft die Pfeiffer'- und Canon'schen Influenzabacillen nachzuweisen. Das gesammte Krankheitsbild und der pathologisch-anatomische Befund waren bei diesen Fällen allerdings von dem der primären hämorrhagischen Encephalitis völlig verschieden.

Köln, 16. October 1892.

---

\*) Deutsche medic. Wochenschrift 1892, No. 9.

\*\*) Deutsche medic. Wochenschrift 1892, No. 31.

\*\*\*) Deutsche medic. Wochenschrift 1892, No. 21.

†) Berl. klin. Wochenschrift 1892, No. 39. u. 40.

---