

10. I. Orth, Lehrb. d. spez. path. Anatomie Bd. I, 1887. — 11. Pappenheim, Ztbl. f. allgem. Pathol. 1912, S. 436. — 12. Rokitsansky, Lehrb. d. path. Anatomie Bd. 3, 1861. — 13. B. Roman, Zur Kasuistik der Pankreastumoren. Virch. Arch. Bd. 209. — 14. Schlagenhauser, Ein Fall von Pancreatitis syphilitica indurativa et gummosa acquisita. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 31, 1895. — 15. Derselbe, Über viszerale Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 59, 1902. — 16. L. W. Sobolew, Beiträge zur Pankreasepathologie. Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 47, 1910. — 17. O. Stoerck, Über Pankreasveränderungen bei Lues congenita. Ztbl. f. allgem. Path. 1905, Nr. 18. — 18. Ch. Thorel, Über viszerale Syphilis. Virch. Arch. Bd. 158. — 19. N. Trinkler, Zur Diagnose der syphilitischen Affektionen des Pankreas. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 75, 1904.

X.

Über die Gehirnkomplicationen des Keuchhustens mit besonderer Berücksichtigung der „Pachymeningitis productiva interna“.

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. Benzo Hada.

Von Nerven- und Kinderärzten wurden bisher eine ganze Reihe mannigfacher Gehirnkomplicationen im Verlauf des Keuchhustens beschrieben. Am häufigsten wurden Konvulsionen, demnächst Hemiplegien beobachtet. In Betracht der geringen Anzahl von Sektionsfällen hat sich über die Gehirnkomplicationen noch keine einheitliche Auffassung gebildet.

Selbst die Fälle von Konvulsion und Hemiplegie, die klinisch ähnliche Symptome zeigten, ergaben bei der Sektion ganz verschiedene Veränderungen, so daß die anatomischen Befunde nicht immer genügend das klinische Bild erklären können.

Ein bisher noch nicht genauer untersuchter und veröffentlichter Fall von diffuser, hochgradig progredienter Pachymeningitis productiva interna, der im hiesigen Institut zur Sektion kam und mir von Herrn Geheimrat Orth zur Bearbeitung überwiesen wurde, erscheint mir in mancher Beziehung sehr selten und äußerst interessant.

Die Untersuchung dieses Falles gibt mir Gelegenheit zu versuchen, für ihn und die von anderen Autoren publizierten pathologischen Befunde eine einheitliche Erklärung zu finden.

Krankengeschichte: Name: E. S. Alter: 1 Jahr 2 Mon. bei der Aufnahme am 13. VIII. 1910. Stand: Arbeitersohn.

Krankheitsbeginn: Anfang August mit Husten, der seit 12. VIII. keuchhustenartig ist.

Mattigkeit, Ausschlag auf dem Kopf. Der dicke Junge, der ein schwabbeliges Fettpolster hat, hat einen geringen Schnupfen, leichte Augenentzündung und wenigen Husten. Auf den Lungen findet man Bronchialkatarrh.

18. VIII. zum erstenmal 4 typische Keuchhustenanfälle (die bis zum 6. X. dauern und deren

Höchstzahl 18 am 13. IX. beträgt), am selben Tage, an dem ein schwerer Krampfanfall mit Kollaps auftrat.

23. VIII. Kampfer, Lumbalpunktion, Brom, Rötung und Hervorwölbung des linken Trommelfells, Paracentese, Entleerung von reichlichem Eiter und Blut.

30. VIII. Darmverstimmung, diarrhoischer Stuhl.

Bis zum 18. IX. dauert diese Verstimmung, Kellersche Malzsuppe, Crebelkakao und Eierpunsch mit 2 proz. Zucker. Etwa vom 15. IX. ab ist eine Besserung zu vermerken, die Stühle sind gut, ebenso die Nahrungsaufnahme. Das Körpergewicht nimmt zu, die Hustenanfälle werden seltener und die bronchitischen Symptome schwinden.

Phosphorleberthran. Calc. acet.

19. X. Das Kind ist sehr gebessert. Das Aussehen ist frisch, das Sitzen im Bett viel aktiver. Die elektrische Erregbarkeit, die sehr stark war, ist sehr zurückgegangen. Nahrungsaufnahme und Stühle gut. Das Kind ist viel munterer.

19. X. Als geheilt entlassen.

Am Abend des Tages der Entlassung (19. X.) bemerkte die Mutter, daß die Zunge auf der linken Seite gelähmt war. Patient tastete mit der linken Hand nicht mehr zu, hielt den linken Arm in Beugestellung, das linke Bein streckte er gerade nach außen. Kopf kann gehalten werden. Kopfumfang 40 cm, rechter Mundwinkel stärker verzogen als links, Linker Arm spastisch gelähmt, fühlt sich kälter an als rechts, sieht zyanotisch aus, wird wenig gebraucht.

Tricepsreflex + =, Radialisreflex + =.

Linkes Bein spastisch gelähmt, wird beim Strampeln weniger gebraucht.

Patellarreflex + 1 r.

Achillessehnenreflex +, linker Fußsohlenreflex +, links Babinski +.

Auf Handklatschen keine Reaktion.

Gegenstände werden fixiert. Patient kann nicht stehen.

26. X. Nachts unruhig. Galvanisation der Muskeln.

7. XI. Beim Elektrisieren Schreien.

8. XI. Temperatur 39,5° C. Nasenflügelatmen. Rechte Lunge hinten unten gedämpft. Leibumschlag, Ipecacuanha. Abends Temperatur 43,8, Puls kräftig 138.

9. XI. Ab und zu klonische Zuckungen, Bronchitis.

11. XI. Wohlbefinden.

12. XI. Fieber, zerfallener Stuhl.

19. XI. Temperatur 39° C. Bronchitis.

22. XI. Kind sieht verfallen aus.

24. XI. Links unten über der rechten Lunge Rasselgeräusch, tympanitischer Klopfeschall: Ablaufende Pneumonie des rechten Unterlappens.

1. XII. Durchfall.

13. XII. Wohlbefinden.

20. XII. Erbrechen, Kalkseifenstuhl. Lunge nichts besonderes, Rachen frei. Kein Exanthem.

22. XII. Temperatur 39,4° C. Kein Husten.

28. XII. Temperaturabfall auf 37,5° C. Wassermannsche Reaktion: — neg.

8. I. Fieberfrei, Kind munter, sichtliche Besserung.

9. I. Hinter dem rechten Ohr eine nässende Stelle und eine haselnußgroß erscheinende Drüse in der rechten Hinterohrgegend.

12. I. Starke, sehr schmerzhaftes Schwellen links vom Ohr und Rötung der Haut. Temperatur 40° C. Pulsus frequens et parvus.

13. I. Feuchter Verband. Eisblase auf den Kopf, Kampfer, Digalen.

14. I. Temperatur 39,4° C. Der Puls ist etwas kräftiger, das allgemeine Befinden dasselbe.

15. I. Temperatur 39,7° C. Puls 150, meningitische Anzeichen bedeutend. 12 Uhr nachts Zuckungen in den Extremitäten.

16. I. 4 Uhr vorm.: Exitus.

Die Leiche kam mit der klinischen Diagnose „Hirnhautentzündung, Rose, zerebrale Kinderlähmung“ zur Sektion (Obduzent Dr. Martin, Nr. 63, 1911), die folgenden Befund ergab:

Leiche eines Kindes mit gut entwickeltem Fettpolster und zarter Muskulatur. Der Leib ist stark aufgetrieben. Der Schädel weist etwas große Fontanellen auf. Äußerlich erscheinen beide Hälften gleichmäßig ausgebildet. Bei der Eröffnung der Schädelhöhle läuft sehr reichliche, schmutzig braune, dünne Flüssigkeit ab. Die Hirnhäute erweisen sich bei der Abnahme des Schädeldaches als untereinander verklebt. Die rechte Hirnhälfte ist stark abgeplattet, die Furchen erscheinen abgeflacht. Die Dura mater zeigt an ihrer Innenfläche eine rotbraune Farbe. Sie ist mit schmutziggrauen Auflagerungen ausgedehnt versehen. Sie selbst erweist sich als auffallend stark verdickt. Der Längssinus enthält Speckhautgerinnsel.

Weiche Hirnhaut ist stark gerötet und zeigt schmutziggraue Auflagerungen, auch ist sie mit solchen Massen infiltriert.

Die Gehirnsubstanz ist außerordentlich zerreißbar. Auf einem Frontalschnitt in der Gegend der vorderen Zentralwindung zeigt sich nur eine stärkere Blutfülle der Gehirngefäße. Die Rinde ist rechts bedeutend verschmälert, darunter erscheinen erweichte Herde, besonders in den Furchen.

Die übrigen Sinus enthalten lediglich Blut und Speckhautgerinnsel. Die Dura ist auf der rechten Seite von ihrer Unterlage auf dem Schädeldach beulenartig abgehoben. In diesem Raum ist eine schmutzigbraune dünne Flüssigkeit enthalten.

An beiden Seiten des Halses ist die äußere Haut gerötet und etwas geschwollen.

Das Bauchfell ist spiegelnd und glänzend. In der Bauchhöhle ist fremder Inhalt nicht vorhanden.

Die Därme sind stark gebläht, Zwerchfellstand beiderseits IV. Rippe.

Das Herz ist etwas größer als die Faust der Leiche. Herzmuskulatur ist straff, von braunroter Farbe, links 10,6, rechts 0,9 cm stark. Das Perikard ist spiegelnd, das Endokard ebenfalls, die Klappen ohne Veränderung, ebenso die Koronararterien.

Lungen tragen beiderseits spiegelnde und glänzende Pleura. Die Farbe ist blau- bis graurot. Die Konsistenz ist überall weich elastisch. Gewebe lufthaltig. In dem interstitiellen Gewebe sind Luftbläschen perlchnurartig aufgereiht. In den Bronchien findet sich kein fremder Inhalt. Die Bronchialschleimhaut ist etwas gerötet. Die Hilusdrüsen sind bis zu Bohnengröße geschwollen.

Milz 9,5 : 5 : 2,5 cm groß, von blauroter Farbe, glatter Oberfläche und weicher Konsistenz. Auf dem Durchschnitt ist die Lymphknötchenzeichnung deutlich. Die Farbe blaurot, die Pulpa leicht abstreifbar.

Linke Niere 9,5 : 4,5 : 2,5 cm. Fettkapsel reichlich. Die Oberfläche ist glatt, die Farbe graurot, die Konsistenz schlaff. Auf der Schnittfläche ist die Rinden- und Markzeichnung deutlich. Das Parenchym der Rinde erscheint an einzelnen Stellen etwas getrübt. Die Rinde ist verbreitert. Nierenbecken o. V., ebenso die Nebenniere.

Rechte Niere und Nebenniere wie links.

Leber 22 : 10 : 6,5 cm groß, von glatter Oberfläche, braunroter Farbe und derb-elastischer Konsistenz. Auf dem Durchschnitt ist die Farbe rötlich-braun mit hellbräunlichen Flecken. Die Läppchenzeichnung ist verwaschen. Gallenblase o. V.

Magen, Darm, Pankreas o. V.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind geschwollen, bis bohnen groß.

Die Lymphknötchen des Rachens sind etwas vergrößert.

Die Schleimhaut ist hier etwas gerötet.

Kehlkopf, Trachea o. V.

Die Halsdrüsen besonders der vorderen Seite sind stark vergrößert.

Sektionsdiagnose: Erysipel des Halses. Eitrige Meningitis (Leptomeningitis) mit starkem Hydrocephalus externus. Extradurale Hämatocoele. Alte Pachymeningitis productiva int. Ausgedehnte Erweichung der Großhirnrinde, besonders rechts. Otitis media (rechts).

Schlaaffe Milz. Geringe parenchymatöse Degeneration beider Nieren. Trübung des Leberparenchyms. Drüsenschwellung am Hals.

Zur Vervollständigung des obenstehenden Protokolls möchte ich noch hinzufügen, daß die Dura noch am gehärteten Präparate 0,3—0,6 cm dick ist. Am dicksten ist die schwartig verdickte Dura in der rechten Parietalgegend, wo das Gehirn stark abgeplattet ist.

Anschließend an diese makroskopische Beschreibung möchte ich nunmehr das Resultat meiner mikroskopischen Untersuchungen schildern.

1. Gehirn mit weicher Hirnhaut.

Stücke aus dem Parietallappen wurden in frischem Zustand als Gefrierschnitte zur Lipoidfärbung benutzt. Die übrige Gehirnmasse wurde als Ganzes in Kaiserlingscher Lösung gehärtet und 20 Monate lang aufbewahrt. Durch Frontal- und Parietallappen (durch die Zentralwindung) wurde in frontaler Richtung je ein Schnitt gelegt und vier lange Stücke aus beiden Frontal- und Parietallappen zur mikroskopischen Untersuchung abgeschnitten. Von jedem dieser vier Stücke wurden je zwei ziemlich große Stücke in Paraffin eingebettet und zu Schnittpräparaten verarbeitet.

An Färbung wurden angewandt: Hämalau, Hämatoxylin-Eosin, v a n G i e s o n, Methylenblau (L ö f f l e r), Methylgrün-Pyronin.

Die verschiedenen Färbungsmethoden für die nervösen Elemente gelangen nicht mehr, weil die Präparate lange Zeit in Kaiserlingscher Lösung konserviert waren.

A. Pia-Arachnoidea.

Die weiche Hirnhaut zeigt an der Oberfläche in fast völlig gleichmäßiger Intensität eine Verdickung, so daß eine zusammenfassende Beschreibung möglich erscheint.

Die Gehirnoberfläche ist überall mit einer dicken, membranartigen Masse bedeckt. Diese hat ein fädiges Aussehen und färbt sich mit Hämalau blaßblau, nach v a n G i e s o n im wesentlichen bräunlich gelb. In den nach v a n G i e s o n gefärbten Präparaten finden sich zahlreiche verschieden dicke Gefäße mit hellrot gefärbter Adventitia. Diese Gefäße sind in eine dicke Schicht von faserigen Massen eingebettet. Das eigentliche bindegewebige Gerüst der Pia-Arachnoidea, bei v a n G i e s o n färbung rot gefärbt, scheint durch Dehnung der Gewebsmaschen gelockert, im ganzen aber stark vermehrt zu sein.

Die Zwischenräume dieses bindegewebigen Gerüsts werden durch dichte und feine Fäserchen, die sich bei v a n G i e s o n färbung, wie die Fibrinfasern, gelb färben, ausgefüllt. Außerdem finden sich in dem Gerüst der Pia-Arachnoidea reichliche zellige Massen. Besonders in der Umgebung der Gefäße sieht man große Mengen fibrinartiger Massen. Die dazwischen liegenden Zellhaufen bestehen aus Zellen von verschiedenen Gattungen. Die Hauptmenge besteht aus uninkleären und multinukleären Leukozyten. Darunter sind viel zerfallene Zellprotoplasmatrümmern, tief gefärbte, offenbar isolierte Kernchen, wenige Fibroblasten und große, den Endothelien der Lymphgefäße ähnliche Zellen.

Alle Sulci des Gehirns sind mit diesen Massen so vollgestopft, daß sie ganz dunkel und gleichmäßig gefärbt erscheinen, und hier sind die zelligen Bestandteile besonders massenhaft, so daß man die Fibrinmassen nicht mehr gut sehen kann. Der Boden der Sulcusfurchen wird durch Ansammlung der entzündlichen Produkte keulenförmig erweitert. Zwischen diesen zellig-fibrinösen Massen bemerkt man überall unter Zuhilfenahme der L ö f f l e r schen Methylenblaufärbung stäbchenförmige Bazillen. Die Gefäße sind stark vermehrt, stark mit Blut gefüllt und auffallend dilatiert. Die Adventitia der kleinen und großen Gefäße ist stark verdickt. Hier und da findet man wandständige Thromben. Die Gefäßscheiden der ins Gehirn eintretenden Gefäße sind von Rundzellen und Leukozyten dicht gefüllt.

B. Rechter Rindenteil.

Das Schnittpräparat zeigt schon makroskopisch starke Veränderungen und zwar ist die Rindenschicht im allgemeinen auffallend verschmälert; besonders die Rinde des rechten Parietallappens ist zu einer ganz dünnen Schicht geworden. Diese Stelle entspricht der am stärksten verdickten Stelle der Pachymeninx. Ein Teil der Rindenoberfläche ist uneben und zeigt hier und da tiefe Einsenkungen. Größtenteils aber ist die Oberfläche ganz glatt und weist eine gleichmäßige Verschmälерung der Rindenschicht auf. Von der Pia treten zahlreiche Gefäße ein und aus, besonders gilt dies für den Boden der Sulci. Die Gefäße, die stark mit Blut gefüllt und von Anhäufungen von Rundzellen umgeben sind, verästeln sich stark in den tiefen Teilen der Rindensubstanz. Die Gefäßkapillaren liegen ganz locker in der Hirnsubstanz, und zwischen den Gefäßen und der Hirnsubstanz bestehen weite ringförmige Hohlräume, die z. T. durch gewucherte und blasig aufgequollene Endothelzellen verstopft zu sein scheinen, und ungefähr das Bild eines Drüsenausführungsganges ergeben. Bei Sudanfärbung erscheinen alle Blutgefäße hier mit einem dicken Mantel von grobkörnigen Fettkörnchenkugeln und -zellen umkleidet.

Überall durch die ganze Rindenschicht findet man helle Zellenmassen. Der Zelleib dieser rundlichen, gequollen aussehenden Zellen ist sehr groß und bis auf einige Granula mit Kernfarbstoffen unfärbbar. Die Kerne färben sich intensiv und zeigen meist rundliche Gestalt; aber ein Teil dieser Kerne ist stachel förmig und schwer färbbar. Ab und zu sind die Zellgranula radartig angeordnet, so daß im Zelleib vakuolenartige helle Räume entstehen. Diese Zellen sind in der Tiefe der Rinde am zahlreichsten vorhanden, nach der Oberfläche nimmt die Zahl und die Größe allmählich ab.

Durch das massenhafte Vorhandensein dieser wenig färbbaren, großen Zellen zeigt die Rindensubstanz im allgemeinen ein feines, siebartiges Aussehen. Wenn man diese Präparate mit Sudanpräparaten vergleicht, so wird es klar, daß die beschriebenen Zellen den hier vorhandenen Fettkörnchenkugeln und -zellen entsprechen. Außer diesen Fettröpfchen enthaltenden Zellen findet sich von den Gefäßen aus, diffus ins Gehirnparenchym ausstrahlend, eine ziemlich starke Infiltration mit lymphozytären Elementen.

Der oberflächlichste Teil der Rinde, dort, wo keine Nervenfasern und Ganglienzellen vorhanden sind, ist relativ gut erhalten.

An der Grenze der Rinden- und Marksubstanz ist die starke Verästelung und der Reichtum an Gefäßen auffallend, besonders in der Gegend der Sulkusböden. Außer dieser abnormen Vaskularisation, der Zellinfiltration und der perivaskulären Lymphraumerweiterung ruft der starke Schwund der nervösen Bestandteile eine ausgeprägte Gewebsauflockerung hervor. Diese Schädigung ist an den dem Sulcusboden entsprechenden Stellen stärker als an den Windungen. Bei Sudanfärbung sieht man hier, daß zwischen den Fettkörnchenkugeln nur spärliche Lücken übrigbleiben. Entlang der Grenzlinie von Rinden- und Marksubstanz ist diese Zone meist recht ausgedehnt; aber auch an den Windungen fehlt diese Veränderung natürlich nicht, doch erscheint sie hier in geringerem Maße, fleckweise. Diese stark geschädigten Stellen kennzeichnen sich schon makroskopisch im Schnitte durch einen deutlichen Farbenunterschied, denn sie färben sich mit Hämalaun tief dunkelblau, mit van Gieson dunkelbräunlichrot. An diesen schmutzig gefärbten Stellen bemerkt man viel Blutgefäße, Gliazellen, Gliafasernetze, Leukozyten und Rundzelleninfiltrationen. Zwischen den Fasern und Zellen sind ganz unregelmäßige Lücken vorhanden, die schmutzig gefärbte, formlose Bestandteile enthalten. Diese Massen bestehen aus nekrotischen zerfallenen Zellen, doch finden sich hier auch noch nicht vollständig zerstörte Nervenzellen, deren Zelleib ganz unregelmäßig geformt und stark aufgequollen ist. Die Kerne dieser Zellen sind schwer färbbar, körnig, unscharf begrenzt und aufgequollen. Solche fast strukturlosen Zellbestandteile treten teils isoliert, teils mit einander verschmolzen auf. Außerdem sieht man hier und da isolierte minimale punktförmige und schmutzig gefärbte Stellen, die die gleiche Struktur wie die oben erwähnten, diffusen Degenerationsstellen darbieten. An den Gyri des Großhirns, wo das Gehirn durch das Hämatom der Dura mater den stärksten Druck erlitt, sind nicht der-

artig starke Veränderungen wie in der Gegend der Sulei, zu beobachten. Trotzdem stärkere Erweichungen hier fehlen, ist die Hirnrinde manchmal bis zu einem Viertel ihrer ursprünglichen Dicke verschmälert. Hier findet man in spärlicher Menge auffallend verkleinerte protoplasma-arme Ganglienzellen. Auch die Protoplasmafortsätze sind, soweit erkennbar, sehr verkürzt. Diese Zeichen von Atrophie sind unschwer zu konstatieren, wenn man die Ganglienzellen mit denen der linken Seite vergleicht.

C. Linker Teil der Hirnrinde.

Die abnorme Vaskularisation, die Hyperämie der Gefäße und die Erweiterung der Lymphräume, ebenso die große Menge von Fettkörnchenkugeln und -zellen, sowie die diffuse und perivaskuläre Zellinfiltration sind links fast in gleicher Ausdehnung vorhanden, wie rechts. Die den Sulcusfurchen entsprechenden, tiefen Rindenschichten sind in der Frontallappengegend in derselben Weise, doch in leichterem Grade wie rechts, verändert. Die Parietallappen sind besser erhalten als die Frontallappen, aber im allgemeinen fast ebenso locker und stark hyperämisch. Die ganze Rindenschicht ist abnorm schmal. Die Ganglienzellen, ihre Fortsätze und Kerne färben sich viel intensiver als rechts, ihre Größe ist bedeutender. Hier und da finden sich punktförmige, degenerierte Stellen. Das ganze Bild ähnelt dem auf der rechten Seite beobachteten, mit dem Unterschiede, daß es nicht so ausgeprägt ist.

D. Rechte Markschicht.

Die Marksubstanz hat festeres Gewebe und färbt sich gleichmäßiger als die Rinde. Fettkörnchenzellen sind auch hier viel vorhanden, diffus und fast gleichmäßig verteilt, aber im allgemeinen in leichterem Grade. Die Gefäße sind stark dilatiert und mit Blut gefüllt. Zuweilen sind aneurysmatische Ausbuchtungen der Gefäßwand sichtbar. Die Adventitia der Gefäße erscheint gewuchert, die perivaskulären Lymphräume erweitert, teils leer, teils mit blasig aufgequollenen Endothelzellen vollgepfropft. Bei Sudanfärbung sieht man auch hier, daß alle Blutgefäße mit Fettkörnchenzellen umkleidet sind, doch sind die Fettkörnchen in diesen Zellen feiner als in den Fettkörnchenzellen in der Hirnrinde.

Rundzelleninfiltration und gelapptkernige Leukozyten sind in der Hirnsubstanz und in der Umgebung der Gefäße ebenso wie im Rindenteil vorhanden. In einem Präparat aus dem rechten Parietallappen sieht man in der Tiefe des Markes eine hirsekorngroße Hämorrhagie. Um diesen hämorrhagischen Herd herum befindet sich etwas frisches Blut in den perivaskulären Lymphräumen. In den Blutungsherden ist die Hirnsubstanz meist durch Blutkörperchen ersetzt. Die Blutungen müssen als frisch betrachtet werden, weil die roten und weißen Blutkörperchen ganz unverändert sind und die zerstörte Hirnsubstanz, die in grobe und feinere Stückchen zerfallen ist, sich nicht merklich von der sonstigen Marksubstanz unterscheidet.

E. Linke Markschicht.

Alle Veränderungen sind fast dieselben wie rechts. Nur Hyperämie, Ödem und Zellinfiltration sind etwas leichter als dort. Hier konnte ich in keinem Präparat eine Blutung finden.

2. Dura mater.

Da die Veränderungen auf der linken und rechten Seite der Dura im wesentlichen völlig gleichartig sind, nur daß der Prozeß auf der rechten Seite, entsprechend der schon makroskopisch erkennbaren stärkeren Verdickung, bedeutender ist, beschreibe ich die auf beiden Seiten erhobenen mikroskopischen Befunde gemeinsam.

Was die Technik anbelangt, so wurde das in Kaiserlingscher Flüssigkeit konservierte Material in Paraffin eingebettet und hauptsächlich mit Hämalaun, Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson und mit roter Elastikafarbe gefärbt.

Schon bei schwacher Vergrößerung bemerkt man eine Verdickung der eigentlichen Dura. Die sie zusammensetzenden Bindegewebsfasern bilden ein dichtes, straffes Gewebe, das ver-

einzelte eine geringe zellige Infiltration zeigt, während die äußere periostale Schicht der Dura unverändert aussieht, fällt an der inneren Seite eine reichliche Menge prall gefüllter Kapillaren auf.

An der Innenfläche der Dura liegt nun eine dicke Schicht neugebildeten Bindegewebes, das im allgemeinen sehr zellreich und gefäßreich ist und durch eine ungefähr in der Mitte liegende faserreiche Schicht in zwei Zonen geteilt wird. Die Dura ist mit diesem neugebildeten Gewebe ziemlich fest verwachsen. Man sieht an der Grenzzone reichliche dünnwandige Kapillaren, vereinzelt auch dickere und größere Gefäße an der Dura in das Granulationsgewebe hineinziehen.

Eine zusammenhängende Schicht von elastischen Fasern, wie man sie als innere Begrenzung an der harten Hirnhaut der Erwachsenen zu finden pflegt, läßt sich auch bei spezifischer Färbung nicht auffinden, sondern man sieht nur vereinzelte elastische Fäserchen.

Was das neugebildete Gewebe anbetrifft, so finden sich zwischen den zahlreichen, meist stark mit Blut gefüllten Gefäßen reichlich Zellen eingelagert, die teils zu den Lymphozyten und geklapptkernigen Leukozyten, besonders aber zu den Fibroblasten zu rechnen sind. Im allgemeinen sind die Fibroblasten zahlreicher in der der Dura benachbarten Schicht, geklapptkernige Leukozyten und Lymphozyten häufiger nach der Pia zu.

Außerdem finden sich zerstreut in der ersten Zone große, blasige Zellen mit kleinen runden, zentral oder exzentrisch gelagerten Kernen in ziemlich reichlicher Menge. Diese Zellen gleichen den sog. großen Polyblasten.

Was das faserige Bindegewebe anbelangt, so fehlt es fast völlig in der innersten Schicht, ist sehr reichlich in der Intermediärschicht und spärlich in der der Dura anliegenden Schicht des neugebildeten Gewebes. Die Intermediärschicht besteht ganz vorwiegend aus solchen kollagenen Bindegewebsfasern und ist gegen die äußere Schicht ziemlich scharf abgesetzt, während nach der Dura zu ein ganz allmählicher Übergang vorhanden ist. Während die Blutgefäße in der zellreichen äußeren und inneren Schicht auffällig weit und prall gefüllt sind, finden sich in der Mitte bedeutend engere Gefäße. Zwischen den Kapillaren der innersten Schicht sieht man zerstreut Erythrozyten frei im Gewebe. An einer Stelle findet sich eine größere, offenbar frische Blutung, durch die die jüngeren Granulationsschichten ganz von der älteren bindegewebigen Schicht abgehoben werden.

In der mittleren Schicht finden sich weder Blutungen noch Blutpigmente.

In der Umgebung des Blutungsherdens in der innersten Schicht sind zahlreiche Pigmentzellen zu beobachten.

Die an der inneren Seite der Dura befindliche Gewebsschicht entspricht nach vorliegenden Ausführungen völlig dem Bilde der Pachymeningitis productiva interna. Bemerkenswert erscheint nur die verhältnismäßig geringe Anzahl frischer und älterer Blutungen in dem neugebildeten Gewebe.

Das völlige Fehlen alter Blutungen und ihrer Reste macht es wahrscheinlich, daß im Beginn der Erkrankung Blutungen keine oder doch nur eine unbedeutende Rolle gespielt haben. Auch macht das histologische Bild es in hohem Grade wahrscheinlich, daß der Entzündungsprozeß an der Dura nicht gleichmäßig, sondern in zwei Schüben vor sich gegangen ist, Dafür spricht jenes zwischen die beiden zell- und gefäßreichen Granulationsschichten eingeschaltete kernarme und faserreiche Gewebe. Vielleicht ist diese Schicht straffen Bindegewebes auch in hervorragendem Maße an dem Zustandekommen der Blutungen beteiligt; sehen wir doch, daß die Kapillaren, die in den zellreichen Schichten weit und prall gefüllt sind, hier stark zusammengedrückt werden. Zusammen mit den durch die Hustenstöße veranlaßten Blutdrucksteigerungen wäre also diese Zirkulationserschwerung wohl geeignet, Hämorrhagien herbeizuführen.

Was den großen Reichtum der innersten Schicht der pachymeningitischen Schwarte an gelapptkernigen Leukozyten anbetrifft, die teils diffus, teils in kleinen Haufen hier im Gewebe liegen, so dürfte dieser Befund wohl kaum zur eigentlichen Pachymeningitis zu rechnen sein, sondern es handelt sich hier wohl zweifellos um ein Übergreifen des akut entzündlichen Prozesses der Leptomeninx.

Daß es sich an der Pia-Arachnoidea um einen akuten, entzündlichen Prozeß handelt, dürfte nach den geschilderten mikroskopischen Befunden keinem Zweifel begegnen.

Die reichliche Anhäufung von Exsudatzellen, unter denen die gelapptkernigen Leukozyten die Mehrzahl bilden, die großen Mengen von Fibrin stellen zusammen mit dem makroskopischen Befund die Diagnose Leptomeningitis purulenta acuta sicher.

Das Fehlen von Bakterien, das möglicherweise nur durch schlechte Färbbarkeit infolge langer Konservierung vorgetäuscht wurde, kann an dieser Diagnose nichts ändern.

Dagegen paßt eins nicht zu dem Bilde einer akuten eitrigen Leptomeningitis, das ist die Vermehrung des Bindegewebes in der Pia-Arachnoidea und die starke Verdickung der Gefäßadventitia. Diese Veränderungen sind meines Erachtens auf einen anderen Umstand zurückzuführen, auf den ich weiter unten noch näher eingehen werde.

Wie hier an der Pia, so scheinen mir auch am Gehirn zwei verschiedenartige Prozesse vorzuliegen. Auf der einen Seite fanden wir eine Veränderung, die sich durch Zellinfiltration, Hyperämie und vor allen Dingen starke Erweichung der Rinde und Auflockerung der ganzen Hirnsubstanz als eine akute Enzephalitis charakterisiert. Daß es sich hier um einen frischen Prozeß handelt, das geht vor allen Dingen aus dem reichlichen Gehalt an Fettkörnchenkugeln und -zellen hervor. Allem Anschein nach hängt dieser akute entzündliche Prozeß im Gehirn auf das engste mit der eitrigen Leptomeningitis zusammen. Dafür spricht einmal die von der Pia nach dem Gehirn zu fortschreitende zellige Infiltration der perivaskulären Lymphräume und dann der Umstand, daß in der Gegend der Sulci, in denen die Leptomeningitis besonders stark auftritt, auch die enzephalitischen Veränderungen am stärksten sind.

Die zweite am Gehirn beobachtete Veränderung ist völlig andersartig und hat offenbar keinen Zusammenhang mit dieser Erkrankung der Pia mater, vielmehr ist es im höchsten Maße wahrscheinlich, daß die Erkrankung der Dura mater hier verantwortlich zu machen ist; denn gerade an den Stellen, wo die pachymeningitische Schwarte besonders dick ist, fand sich jene Verschmälerung der Hirnrinde, die mikroskopisch die geschilderten, mit starker Verkleinerung der Ganglienzellen einhergehenden Veränderungen aufwies. Da sich an diesen Stellen nichts findet, was auf eine entzündliche Natur dieser Veränderung hindeutete, so ist dieser Befund als einfache Druckatrophie anzusprechen.

Im wesentlichen findet sich diese Atrophie an der Oberfläche der Windungen, wo ja der Druck der pachymeningitischen Schwarte besonders stark gewirkt haben muß, dagegen finden sich in der Tiefe der Sulci auch an diesen Stellen ein reichliches Exsudat und dementsprechend in den benachbarten Gehirnteilen akute enzephalitische Veränderungen.

Betrachten wir nun das Resultat der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Meningen und des Gehirns an Hand der Krankengeschichte, so ist folgender Zusammenhang zwischen den Krankheitserscheinungen während des Lebens und den gefundenen Veränderungen wahrscheinlich.

Rufen wir uns folgende Daten aus dem Krankheitsverlauf ins Gedächtnis zurück: Ungefähr 14 Tage nach dem mutmaßlichen Beginn der Erkrankung erfolgten die ersten vier typischen Keuchhustenanfälle und am gleichen Tage ein schwerer Krampfanfall mit Kollaps. Fünf Tage später trat eine linksseitige Otitis media auf, die ebenso wie die Gehirnsymptome nach kürzerer Zeit abklang. Am 76. Krankheitstag, dem Tag der ersten Entlassung aus dem Krankenhaus, wurde eine linksseitige Hemiplegie festgestellt. Am 158. Krankheitstag, 9. bzw. 12. I., traten die ersten Erscheinungen von Erysipel auf, das wahrscheinlich mit einer Otitis zusammenhing. In den nächsten Tagen stellten sich dann deutliche Zeichen einer schweren Leptomeningitis ein und am 19. I. starb das Kind.

Aus diesen klinischen Beobachtungen geht mit Sicherheit hervor, daß die akute leptomeningitische Veränderung und die mit ihr im Zusammenhang stehende akute Encephalitis mit dem Keuchhusten an und für sich nichts zu tun hat, sondern durch die interkurrente Otitis media bzw. durch das Erysipel hervorgerufen ist.

Anders dagegen liegen die Verhältnisse in bezug auf die Pachymeningitis und die Atrophie der Gehirnrinde. Das Alter der pachymeningitischen Schwarte macht es in hohem Maße wahrscheinlich, daß der am 14. Krankheitstage beobachtete Krampfanfall durch eine Erkrankung der Pachymeningitis bedingt war. Vielleicht handelt es sich hier aber nicht nur um einen Prozeß an der Dura, sondern es mögen damals auch Entzündungserscheinungen an der Pia vorgelegen haben, deren Residuen wir in der oben erwähnten Bindegewebsvermehrung der Pia-Arachnoidea und der Verdickung der Adventitia der Gefäße vor uns haben. Wahrscheinlich ist dann der Prozeß an der Dura mehr oder minder zum Stillstand gekommen, und erst ein neues Aufflackern der Pachymeningitis ließ die Schwarte so dick werden, daß sie einen erheblichen Druck auf das Gehirn ausüben mußte. So kam es zu einer Druckatrophie des Gehirns, die, nachdem sie einen gewissen Grad erreichte, die Erscheinungen der Hemiplegie machte.

Nach Erörterung des von mir untersuchten und beschriebenen Falles von Keuchhustenkomplikation durch Gehirn- bzw. durch Gehirnhauterkrankungen möchte ich nunmehr eine kurze Übersicht über das geben, was bisher von anderer Seite an derartigen Beobachtungen veröffentlicht wurde.

Von Klinikern wurden sehr häufig allgemeine und partielle Konvulsionen beobachtet, die oft den Verdacht auf Meningitis (Henoch) lenkten und demgemäß behandelt wurden. Auch ist es bekannt, daß folgende Krankheiten als Komplikation der Pertussis oder nach dem Ablauf derselben auftreten können: Diplegie, Hemiplegie, aufsteigende Lähmung (Moebius)³², auch zerebrale und spinale Lähmung. Ferner kamen Psychosen, Neurosen (Moebius³³), sowie Störungen der Sinusfunktionen vor, ja selbst multiple Sklerose und Friedreichsche Ataxie ist beobachtet worden.

Schon 1769 erwähnt Sydenham Lähmung beim Keuchhusten, indem er angibt, daß, solche Kinder beim Gehen große Schwierigkeit hätten.

Erst 1838 aber beschreibt Meissner³⁰ diese Lähmungen näher. Später wurden ähnliche Krankheitsbilder von vielen Autoren publiziert. (Marie, Moebius, Troitzky⁴⁸, Freud und Rie¹⁶, Neurath, Kassirer²⁷, Hamilton¹⁹, Henry-Fraser¹⁴ 1904.)

Lähmungserscheinungen sind die zweithäufigste Hirnkomplikation bei Keuchhusten; unter ihnen sind die Hemiplegien, manchmal kombiniert mit Fazialislähmung (Finlayson¹⁵ 1876, Danchez 1884, West 1887) die häufigsten. Valentin fand unter 62 Fällen von zerebralen Lähmungen nach Keuchhusten 40 Hemiplegien.

Trotz der großen Zahl der klinischen Beobachtungen ist über die anatomischen Verhältnisse auch bei den schwereren Formen der Hirnkomplikation recht wenig bekannt, da die Zahl der Sektionsfälle sehr gering ist.

Klinisch wurde bei ausgeprägten Hirnerscheinungen bald Meningitis (Henoch), bald Hirnblutung, bald meningeale Apoplexie vermutet.

Bei dem Henochschen²² Fall (1874), der im Anschluß an Pertussis deutlich meningitische Symptome bot, ergab die Sektion nur Ödem und Hyperämie des Gehirns. Henoch glaubt, daß weder die sehr mäßige Hyperämie des Gehirns, noch das partielle Ödem der Pia hier anzuklagen ist, sondern einzig und allein eine Kohlensäureintoxikation infolge der enormen Hustenanfälle.

In einem von Jacobson²⁴ publizierten Fall waren Meningen und Gehirnsubstanz sogar vollkommen unverändert, trotzdem typische Hirnsymptome, wie linksseitige Hemiplegie mit Beteiligung der unteren Fazialisäste, Déviation conjugué und Strabismus deutliche intrakranielle Veränderungen erwarten ließen. Ebenso waren die Sektionsergebnisse in den Fällen von West, Jacobson, Hamilton, Schreiber und Hans Luce²¹ negativ.

Gerade diese zahlreichen negativen Sektionsbefunde wurden von Luce als Stütze für die von Henoch vertretene Annahme einer Kohlensäureschädigung der Ganglienzellen herangezogen.

Diese Intoxikationstheorie sucht die beobachteten Hirnerscheinungen folgendermaßen zu erklären: Bei jedem Anfall wirkt CO₂ anfangs als Reizmittel, wie eine akute CO₂-Intoxikation, Wiederholen die Anfälle sich oftmals, so befinden sich die Rindenzellen gleichsam in chronischer CO₂-Narkose, und schließlich kommt es durch Summation der immer aufs neue einwirkenden CO₂-Reize zur Entladung mit nachfolgender Erschöpfung (Lähmung) in der psychomotorischen Sphäre.

Seit langem halten aber auch viele Autoren die durch Keuchhustenparoxysmen verursachte Blutdrucksteigerung und Venenstauung für die Hauptursache der Hirnschädigung. Sehr häufig wurde die Diagnose auf apoplektische Blutung in die Gehirnsubstanz gestellt, so von Freud und Rie, Finlayson, Stiebel, Loschner, Marshall, Osler, Sachs, Henoch, Lenhartz, Baginsky, Hopkinson, Oppenheim, Ruhemann, West, Craig, Silex, Theodor, Charcot, Fritzsche, Sewell usw.

Trotzdem also so häufig klinisch eine Apoplexie angenommen wurde, wurde nur einmal bei einer Sektion eine größere, isoliert gelegene Blutung gefunden. Doch muß es bei diesem Fall

noch zweifelhaft sein, ob es sich wirklich um eine echte Apoplexie gehandelt hat, oder nicht vielmehr um hämorrhagisch-entzündliche Herde. Denn in diesem von J a r k e ²⁵ 1896 beobachteten Fall fanden sich um die walnußgroßen Erweichungsherde herum allerlei entzündliche Veränderungen, so daß es sich wahrscheinlich um Erweichungen handelt, die durch perivaskuläre Entzündung und Zirkulationsstörung hervorgerufen sind. Nirgends findet sich sonst in der Literatur ein Fall von isolierter apoplektischer Hirnblutung bei Pertussis.

Wie N o t h n a g e l mit Recht hervorhebt, wird eine Drucksteigerung nur dann zu intrazerebralen Hämorrhagien führen, wenn die Gehirngefäße pathologisch verändert sind. Aus demselben Grunde halten L u c e und N e u r a t h es für unwahrscheinlich, daß durch Blutdrucksteigerung Gefäßzerreißen und so Hemiplegien entstehen, da einmal Blutdrucksteigerung gleichmäßig und allgemein vorkommt und andererseits bei kleinen Kindern die zur Blutung prädisponierende Gefäßwanddegeneration schwer denkbar ist.

N e u r a t h ²⁴ hält überhaupt direkte vaskuläre Störungen wie Hirnhämorrhagie, Venenthrombose, Embolie für ausgeschlossen, statt dessen gibt er 1896 folgende Erklärung für die Komplikation: „Wir hätten dann in den postinfektiösen Paresen eine durch Toxine bekannter Krankheiten bedingte Allgemeinerkrankung des gesamten Nervensystems zu vermuten, die bald im Gehirn, bald im Rückenmark, bald im peripherischen Nervensystem prävalierend, einerseits spinale, andererseits zerebrale, endlich auch neuritische Lähmung zu erzeugen vermag.“ N e u r a t h meint, daß es sich bei seinen fünf Fällen um eine postinfektiöse Gehirnschädigung handelt. Diese Ansicht, daß die Keuchhustenerreger und deren Toxine eine Enzephalitis bzw. hämorrhagische Enzephalitis, ähnlich wie die Enzephalitis nach Influenza, hervorrufen können, teilen R h e i n ²⁸, O p p e n h e i m, S t r ü m p e l l ⁴⁵, A l b r e c h t ¹, A u d e o n d ³, F ü r b r i n g e r ¹⁸, A r n h e i m ⁴, V i d a l, N e u r a t h u. a. m.

Die Fälle von punktförmigen Blutungen im Groß- und Kleinhirn sind schon häufig beschrieben, von zirkumskripten großen Hirnblutungen fand ich in der Literatur vier Fälle, die von manchen als typische Apoplexie beschrieben wurden. Aber es gibt keinen Fall, der ohne Beteiligung der hämorrhagisch-enzephalitischen oder meningitischen Veränderungen entstanden ist.

1. S t i e b e l ⁴⁴: Ein schon 2 Monate wegen Keuchhusten im Spital verpflegtes Kind zeigte plötzlich linksseitige Lähmung. Nach 9 Tagen tot. Bei der Sektion zeigten die Hemisphären des Gehirns zahlreiche Blutpunkte auf dem Durchschnitt. Außen vom rechten Seitenventrikel, gerade über der Fossa Sylvii befindet sich ein bohnen großes Blutextravasat.

2. E r n s t H o c k e n j o s ²³: 3½ jähriges Kind wegen Kyphose aufgenommen. Im Spital bekam das Kind Keuchhusten, und nach etwa 20 Tagen trat nach heftigem Hustenanfalle Bewußtlosigkeit ein. Nach etwa 15 Minuten kam schon eine linksseitige Hemiparese zustande. Darnach setzten zwei Stunden lang klonische Zuckungen ein, worauf der Exitus letalis eintrat.

Sektion: Gehirn auffallend hyperämisch und etwas ödematös. Weiße Substanz rosarot, graue Substanz dunkelbraun bis rot. Gyri abgeplattet. Am Boden des IV. Ventrikels, ungefähr in der Gegend der Ala cinerea finden sich zwei hirsekorn- bis hanfkorngroße, vollständig frische Blutungen. In der Rautengrube und dem Pons sind noch spärliche punktförmige Blutungen.

3. T h o m a s ⁴⁸: Ein 3 jähriger Knabe litt im März 1893 an Arachnitis, dann befand er sich bis zum August, wo er Keuchhusten bekam, wohl; dazu kamen Krämpfe, Fieber und Exitus. Sektionsbefund: Eine isolierte Blutung an der vorderen Seite der Medulla oblongata und Überfüllung des Gehirns und der Gefäße mit Blut, besonders an der Basis.

4. S i m o n i n i ⁴² konstatierte am 20. Tage der Keuchhustenerkrankung linksseitige Arm- und rechtsseitige Ptoxis und Fazialislähmung. Durch Sektion fand er punktförmige Blutungen im mittleren und unteren Teil des Bulbus medullae oblongatae und einen bohnen großen Bluterguß auf der Linea mediana anterior des Bulbus, der aus der Arteria spinalis stammte.

Es scheint mir, nach allen diesen Beobachtungen, als ob für Pertussis die hämorrhagische Form der Enzephalitis ebenso wie bei der Influenza charakteristisch

ist, und es hat den Anschein, als ob nur dann sich größere Blutungsherde neben den punktförmigen Blutungen finden, wenn die Hustenparoxysmen besonders stark und häufig sind. Es liegt daher der Gedanke nahe, daß in solchen Fällen die durch die Entzündung geschädigten Gefäße infolge der Blutdrucksteigerung bei den Hustenanfällen zum Platzen kommen.

Neurath⁸⁵ (1903) kam auf Grund seiner Untersuchung von 17 Fällen von Kindern, die an Hirnkomplikationen während des Keuchhustens gelitten hatten, zu einer anderen Auffassung dieser Veränderung, wie er sie durch seine erste Beobachtung (1896) bekommen hat. Er fand makroskopisch Meningealödem und -hyperämie und stärkere oder schwächere Gefäßinjektion im Gehirn, oder er fand auch gar keine Veränderungen.

Mikroskopisch fand er nur in einem Falle vollständig normale Verhältnisse. In einer großen Anzahl der Fälle jedoch war die Dicke der Pia (inklusive Arachnoidea) stark vermehrt (bis auf das sechsfache), ihr Gefüge durch Dehnung der Gewebsmaschen gelockert, in reichlichem Maße von Zellen durchsetzt, deren Kerne einerseits Leukozyten, andererseits proliferierten Bindegewebszellen anzugehören schienen, außerdem ließen sich größere oder kleinere Blutergüsse im Gewebe der Pia und zwischen dieser und der Hirnoberfläche erkennen. In den Rindenpartien der untersuchten Hemisphären fand sich Erweiterung der perizellulären und -vaskulären Lymphräume, deutliches Ödem, weiter Blutergüsse von verschiedener Intensität, mehr oder minder starke Hyperämie und Rundzellenanhäufungen längs der Gefäße. Solche Befunde treten an verschiedenen Stellen des Hirnmantels, besonders in der Gegend der Zentralwindungen auf. Diese Veränderung von Meningen und Hirnsubstanz ist wohl kaum als eine nur für Keuchhusten eigentümliche zu betrachten. Ähnliche Veränderungen wurden nämlich von Sawada, Neurath (als Kontrolle) und neuerdings von Oseki⁸⁶ (1912) bei akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus, Sepsis, Scharlach usw. gefunden. Aber beim Keuchhusten tritt diese Veränderung meist in stärkerem Grade auf, als bei anderen Infektionskrankheiten. Neurath ist geneigt, in allen diesen Fällen, wo nervöse oder typische meningitische Symptome bestanden und die oben beschriebenen histologischen Befunde erhoben wurden, einen Entzündungsprozeß der weichen Hirnhäute anzunehmen.

Oseki hat an dem Gehirn und den Gehirnhäuten der an Infektionskrankheiten Gestorbenen, die während des Lebens Gehirnerscheinung hatten, mikroskopisch auch dann vielfach entzündliche Veränderungen gefunden, wenn makroskopisch bei der Sektion diese Teile unverändert geschienen hatten.

Er sagt: „1. Wenn bei akuten Infektionskrankheiten meningitische Symptome aufgetreten waren, so darf man bei der anatomischen Untersuchung sich mit dem makroskopischen Sektionsbefunde nicht begnügen, sondern muß immer auch mikroskopisch untersuchen, wobei dann regelmäßig noch entzündliche Veränderungen in den Meningen und dem Gehirn nachweisbar sind, die sogar anatomisch spezifisch sein können.“

„Auch wenn bei akuten Infektionskrankheiten meningitische Symptome nicht zu konstatieren gewesen waren, gelingt es doch häufig, die genannten entzündlichen Veränderungen nachzuweisen.“

Ich glaube, daß in den Fällen, wo bei der Sektion keine positiven Befunde erhoben wurden, eine Encephalitis oder Meningitis nicht ohne weiteres auszuschließen ist, weil in diesen Fällen keine genauere mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde.

Während man über Encephalitis haemorrhagica und Gehirnblutung eine ganze Anzahl von Publikationen findet, habe ich nur zwei Fälle von extraduralen und drei Fälle von meningealen Blutungen in der Literatur gefunden, die ich nunmehr anführen möchte.

1. Reimer³⁷: Ein 10 jähriger Knabe bekam in der sechsten Krankheitswoche plötzlich einen Anfall von Erbrechen mit Delirien. Kurz nachher Collaps und Tod.

Sektion: Dura mater ist mit dem Schädeldach innig verwachsen und nur an einer etwa zollbreiten rundlichen Stelle, entsprechend der Mitte des linken Os bregmatis vom Knochen durch etwa eine Drachme schmutzigen roten flüssigen Blutes abgehoben. Ihre Innenfläche linkerseits stark ekchymosiert und mit zarten gefäßreichen Bindegewebswucherungen besetzt, welche in Form von Strängen zur Pia verlaufen. Zwischen diesen feinen Bindegewebsmassen und in dieselben hinein findet sich frisch ergossenes Blut in Herden von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße, wodurch nur stellenweise eine mäßige Abplattung der Hirnwindungen hervorgebracht wird.

In der Pia, entsprechend der Mitte des linken Os bregmatis, zwei erbsengroße, bräunlichgelbe Herde, die in ein stark ekchymosiertes Gewebe eingelagert sind. Rechterseits zeigt die Dura mater nur längs des Sinus longitudinalis geringe Ekchymosen, sonst aber ist sie normal. Substanz der linken Großhirnhälfte ist eher anämisch, während die der rechten sehr blutreich ist.

Mikroskopische Untersuchung der verdickten Dura mater zeigt Auflockerung ihres Gewebes, nämlich Wucherung der mittleren Zellschicht. — Die massenhaft neugebildeten Kapillargefäße waren sehr zartwandig, meist ektatisch und gingen direkt von der Dura mater in die Neomembranen über, welche letztere teils aus fibrillären, teils aus kernreichem Bindegewebe bestanden.

Diese Gefäßveränderungen beschuldigte er auf der durch Hustenanfälle verursachten Blutdrucksteigerung. Pachymeningitis wurde als Folge der kapillären Hämorrhagien betrachtet.

2. Cazin⁹: 2½ jähriges, rachitisches, schwächliches Kind litt an Keuchhusten. Am 10. Tage der Pertussis traten leichte Konvulsionen auf. Nach 2 Stunden stellte sich plötzlich ein eklamptischer Anfall mit rechtsseitigen tonischen Krämpfen ein. Tod kurz nachher.

Obduktion: Erguß von etwa 180 g flüssigen Blutes zwischen Knochen und Dura mater, über der linken Fossa occipitalis.

3. Barrier⁷: Bei der Sektion von einem unmittelbar nach einem heftigen Anfälle gestorbenen Keuchhustenpatienten stellte es sich heraus, daß ein Bluterguß in die Arachnoidea der rechten Hemisphäre die Ursache war.

4. Hauner²⁰: Ein 4 jähriger Knabe starb nach sehr heftigen Keuchhustenanfällen. Er hatte Herzklappenfehler und Herzhypertrophie.

Sektion: Zerreißung eines großen Hirngefäßes mit starker Blutung in den Arachnoidealraum.

5. Dauchez¹⁰: Ein Kind bekam in der achten Woche des Keuchhustens Somnolenz, Koma. Tod nach 5 Tagen.

Sektion: In der Gegend der Rolando'schen Furche eine taubeneigroße Blutung in der Rinde. Eine genaue Untersuchung zeigte aber, daß die Blutung aus einer meningealen Apoplexie stammte, die die Hirnrinde indirekt in Mitleidenschaft gezogen hatte.

Schreiber und Evans haben zwei klinisch als meningeale Apoplexien gedeutete Fälle beschrieben, aber Schreibers Fall besserte sich nach zwei Wochen vollständig und Evans Fall wurde trepaniert und bis zum Tentorium „katheterisiert“. Nach 10 Stunden Tod. Sektion wurde verweigert.

Auch nur mikroskopisch sichtbare oder ganz kleine, punktförmige Blutungen im pia-arachnoidealen Gewebe wurden als die Folgen entzündlicher Gefäßschädigung, ebenso wie bei Encephalitis haemorrhagica angesehen.

Seit den Fällen von Cazin, Barrier u. a. hat man aber vermutet, daß die durch die Hustenparoxysmen auftretende Blutdrucksteigerung echte Apoplexien zur Folge haben könnte. Wie schon oben ausgeführt, läßt sich nicht ohne weiteres in der Mehrzahl der Fälle eine Entzündung ausschließen, die durch Schädigung der Gefäßwände eine Prädisposition für die Blutung abgab.

Diese Erwägungen kommen auch für die Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna in Betracht.

Diese Erkrankung der Dura kommt am häufigsten bei Männern im höheren Lebensalter vor, ferner auch bei manchen Geisteskranken, chronischen Herz- und Nierenleidenden und besonders bei Potatoren. Deshalb hält H u g u e n i eine Blutung aus den krankhaften brüchigen und abnorm durchlässigen Gefäßen, wie sie die oben erwähnten Chronischkranken besitzen, für das Primäre.

Pachymeningitis der kleinen Kinder gehört im allgemeinen zu den Seltenheiten. Auch die Statistik H u g u e n i n s zeigt dies Altersverhältnis: 2,7 % unter 1 Jahr, 2,7 % 1—10 Jahre, 1,5 % 10—20 Jahre zunehmend bis 22 % 70—80 Jahre. Die Tatsache, daß der Prozentsatz bei Kindern unter 1 Jahr relativ groß ist, scheint von den traumatischen Blutungen, die bei der Geburt in der Schädelhöhle vorkommen können, abzuhängen.

Andererseits haben J o r e s ²⁶, T h. F a h r ¹³, R ö s s l e ³⁹ und M e l n i c k o w - R a s w e d e n k o w ³¹ Erklärungen für das Zustandekommen der Pachymeningitis haemorrhagica interna gegeben, die Blutungen als das Primäre völlig ablehnen. Ja, M e l n i c k o w - R a s w e d e n k o w u. a. halten die durch primäre Blutung der Dura erzeugte Pachymeningitis haemorrhagica interna für eine große Seltenheit.

Genaue Untersuchungen zeigten auch, daß die Infektionskrankheiten eine große Rolle als Ätiologie der Pachymeningitis spielen. In der Regel handelt es sich in solchen Fällen um leichtere Veränderungen, die häufig übersehen werden und manchmal auch keine klinischen Symptome machen. Bei Kindern wurde die leichte Form der Pachymeningitis bei Scharlach, bei Erwachsenen hauptsächlich bei Sepsis, Typhus, Rekurrens und Tuberkulose beobachtet.

H. S c h o t t m ü l l e r ⁴⁰ fand bei einer Pachymeningitis interna infolge allgemeiner Sepsis innerhalb der perivaskulär angeordneten Zellhaufen in der Dura deutlich Streptokokkenansiedlungen, welche nirgends an die freie Fläche der Dura heranreichten.

Es ist aber in hohem Maße wahrscheinlich, daß Entzündungen der Dura nicht nur durch die Infektionserreger selbst, sondern auch durch deren Toxine hervorgerufen werden können.

So wäre meiner Ansicht nach der Fall von Pachymeningitis infolge von Keuchhusten, den R e i m e r als von Blutung entstandene beschrieben hat, und der vorliegende zu erklären. Diese beiden Fälle sind bisher die einzigen in der Literatur veröffentlichten Fälle von Pachymeningitis productiva interna infolge von Keuchhusten, und ich nehme nach dem vorher Ausgeführten keinen Anstand, für diese Fälle eine primäre Schädigung anzunehmen, und glaube, daß Hämorrhagien beim Zustandekommen des Prozesses nur eine untergeordnete bzw. sekundäre Rolle spielen.

Meiner Meinung nach ist es überhaupt das wahrscheinlichste, daß toxische bzw. bakterielle Einflüsse für alle die verschiedenen bei Pertussis beobachteten

Gehirnkomplikationen verantwortlich zu machen sind, daß dieselbe Noxe also die verschiedenartigen Entzündungen, wie Enzephalitis, Meningoenzephalitis, Leptomeningitis und Pachymeningitis, die häufig eine hämorrhagische Natur aufweisen, hervorrufen kann.

Literatur.

1. Albrecht, Wien. klin. Wschr. 1907, Nr. 49. — 2. Alexander, V., D. med. Wschr. 1888, Nr. 11. — 3. Audeoud, Arch. de méd. des enfants 1900. — 4. Arnheim, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50, 1908, Nr. 25. — 5. Aschoff, Pathol. Anatomie I. u. II. Bd. 1911. — 6. Baginsky, Lehrbuch d. Kinderheilk. — 7. Barrier, Traité des maladies des enfants Bd. II. — 8. Blache, Schmidts Jahrbücher I, 1834. — 9. Cazin, Gazette des hôpitaux 1881. — 10. Daucher, Progrès médical. 1884, XII. — 11. Domarus, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 99, 1910. — 12. Evans, The Lancet Bd. II, 1895, August. — 13. Fahr, Th., Ztbl. f. allgem. Path. Bd. 23, Nr. 22. — 14. Faser, H., Brit. med. Journ. 12. März 1904. — 15. Finlayson, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 10, 1876. — 16. Freund, Rie, Wien 1891. — 17. Fritzsche, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 29, 1889. — 18. Fürbringer, D. med. Wschr. Vereinsbeiträge Nr. 3. — 19. Hamilton, Ztbl. f. inn. Med. 1897, Nr. 21. — 20. Hauner, Journ. f. Kinderheilk. 1871, Bd. 56. — 21. Hans Luce, D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 12, 1898. — 22. Henoeh, Charité-Annalen I, 1874. — 23. Hockenjös, E., Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, 1900. — 24. Jacobson, D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 4, 1893. — 25. Jarke, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 20, 1896. — 26. Jores u. Laurent, Zieglers Beiträge Bd. 29. — 27. Kassirer, Allgem. med. Zentralztg. 1896, Nr. 11. — 28. Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anatomie. — 29. König, R., Berlin 1890. — 30. Meissner, Kinderheilk. f. prakt. Ärzte, Leipzig 1838. — 31. Melnickow-Raswedenkow, Zieglers Beitr. Bd. 28. — 32. Moebius, Neurol. Beiträge H. 4. — 33. Derselbe, Ztbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 21. — 34. Neurath, Wien. klin. Wschr. 1896, S. 488. — 35. Derselbe, Wien. klin. Wschr. 1903. — 36. Oseki, Zieglers Beiträge Bd. 52, 1912. — 37. Reimer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 10, 1876. — 38. Rhein, The Journ. of the americ. med. Assoc. Vol. 44, Nr. 9, 1905. — 39. Rössle, Ztbl. f. allgem. Path. 1909. — 40. Schottmüller, H., Münch. med. Wschr. Bd. 26, 1899. — 41. Silex, Berl. klin. Wschr. 1888, Nr. 42. — 42. Simonini, R., Reforma medica 1901, Nr. 261—262. — 43. Stadelmann, E., D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 18, 1900. — 44. Stiebel, Journ. f. Kinderheilk. Bd. 26, 1856. — 45. Strümpell, D. med. Wschr. 1884, Nr. 44. — 46. Derselbe, Arch. f. klin. Med. Bd. 80, 1891. — 47. Theodor, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 20, 1896. — 48. Thomas, Schmidts Jahrbücher VII, 1835, S. 139. — 49. Troitzky, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 31, 1890. — 50. West, Brit. med. Journ. 1887, I, p. 157.

XI.

Beitrag zur Ätiologie des Duodenalgeschwüres (akzessorisches Nebenpankreas, Duodenaldrüsen-adenom und -adenokarzinom).

(Aus dem Pathologischen Institut des Hauptkrankenhauses St. Johann und der Stadt Turin.)

Von

Dr. Prof. G. Scagliosi.

(Hierzu 7 Textfiguren.)

Anlässlich der mikroskopischen Untersuchung eines zur Obduktion gelangten Falles von rundem chronischen Duodenalgeschwür fielen besondere histologische Befunde auf, welche zur Erklärung der Ätiologie des Ulcus duodeni beitragen.