

muss, so dass er von dem Sprachzweifel etwas abgelenkt wird. Diese Thatsache ist schon längst bekannt, und der französische Arzt Itard¹⁾ liess sogar zwei Mal mit gutem Erfolge zur Heilung des Stotterns Kinder einer ausländischen Erzieherin anvertrauen, welche nur in der Sprache ihres Heimathlandes mit denselben reden konnte.

VI. Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus.

Von

H. Quincke in Kiel.

(Schluss.)

6. Der 25jährige Flusschiffer R.²⁾ litt seit December 1889 häufig an Kopfschmerzen, seit Frühjahr 1890 auch an Schwindel. Im Juni 1890 wurde ärztlicherseits eine Stauungsneuritis gefunden.

Früher will Patient nie krank gewesen sein, hebt aber hervor, dass er niemals auch nur geringe Mengen von Tabak oder Spirituosen habe vertragen können; ihm sei danach schwindlig geworden.

Aufnahme: 7. November 1890. Der grosse und sehr kräftig gebaute Mann klagt über Kopfschmerz, besonders in der Stirngegend, und Schwindelgefühl; er geht wie ein Betrunkener, bei Schliessen der Augen noch unsicher. Beidseitig besteht ödematöse Schwellung der Augenlider und der benachbarten Stirnhaut, weniger der Conjunctiven; (gekreuztes) Doppeltsehen in Folge multipler, nicht genau zu analysirender beidseitiger Augenmuskelparese, und sehr ausgesprochene Stauungsneuritis. Pupillen mittelweit, reagiren leidlich. Geruchsvermögen erhalten. Keine Lähmung an Extremitäten und Gesicht; doch fällt Langsamkeit der Sprache und leichte habituelle Linksdrehung des Kopfes (wegen der Augenmuskelparese?) auf.

Die Diagnose schwankte im Laufe der Zeit zwischen Tumor, chronischer Meningitis und Exacerbation eines bereits bestandenen chronischen Hydrocephalus.

Eisblase, Abführmittel, Jodkalium, Mercurialcur waren ohne durchgreifenden Erfolg, wenn auch die Kopfschmerzen fast ganz schwanden und der Schwindel zeitweise sehr viel geringer war, so dass Patient umhergehen konnte. Zu Zeiten trat ein gewisser psychischer Torpor auf, der sich einmal für mehrere Stunden bis zu vollständiger Geistesabwesenheit steigerte. Der Puls war von wechselnder Frequenz, meist über 80, dabei gewöhnlich auffällig klein.

Ende Februar wurde durch energische Ableitung auf dem Schädel mit Brechweinsteinpulver das Schwindelgefühl für längere Zeit gebessert, doch zeigte die links eintretende Amaurose und Atrophie des Nervus opticus, dass der Hirndruck fortbestand.

Am 3. April: 1. Punction des Arachnoidalsackes unterhalb des III. Lendenwirbelbogens, Druck 500 mm Wasser über der Punctionsöffnung. In einer Stunde wurden 100 ccm klarer, leicht gelber Flüssigkeit entleert von 1013 specifischem Gewicht und 6,2 p. m. Eiweissgehalt.

Am folgenden Tage Gang besser wegen Verminderung des Schwindelgefühls.

In der Folge treten alle Symptome: Schwindel, Kopfschmerz, Augenmuskellähmung wieder mehr hervor.

Am 6. Mai: 2. Punction an der gleichen Stelle 6,5 cm tief. Druck der Flüssigkeit 680 mm Wasser über der Punctionsstelle. 63 ccm leicht gelblicher Flüssigkeit werden entleert, 1011 specifisches Gewicht, 7,4 p. m. Eiweiss. Beim Herausziehen steckt die Canüle noch 4,7 cm tief, als das Abtropfen aufhört.

In den folgenden Tagen Befinden unverändert.

9. Mai: Besonders starke Kopfschmerzen. Gegen Mittag mehrstündiger starker Schüttelfrost, während dessen die Temperatur bis 35,4° sank. In Armen und Beinen Gefühl von Abgestorbensein. Abends Temperatur 37,0.

10. Mai: Temperatur 37,0. Deprimirte Stimmung, etwas Apathie. Kopfschmerzen, sobald Patient sich erhebt. Plötzlich während der ärztlichen Untersuchung Benommenheit, Röthung und Schweissausbruch im Gesicht, Puls klein, frequent und unregelmässig. Athmung häufig unterbrochen, hört ganz auf; Cyanose. Tod.

Durch eine sofort ausgeführte Lumbalpunktion werden 85 ccm Flüssigkeit entleert, die, abgesehen von leichter Blutbeimengung, der neulich entleerten gleicht.

Section: Auf der Scheitelhöhe (von den Tartarus stibiatius-Einreibungen her) noch eine grössere Granulationsfläche, derbe Infiltration der Kopfschwarte und ausgedehntes dunkelkirschrothes Osteophyt.

Dura stark gespannt, Windungen verstrichen. Die Hirnsubstanz derb, blass. Beide Seiten- und der III. Ventrikel mit dem For. Monroi stark erweitert, enthalten 88 ccm Flüssigkeit, die nach Absetzen des beigemengten Blutes 1011 specifisches Gewicht zeigt. Das Ependym, ebenso wie das Septum pellucidum derb, granulirt. Die grossen Ganglien und die Vierhügel abgeplattet. Der Aqueductus Sylvii zu einem breiten Spalt erweitert. An der linken Seite von Brücke und Medulla oblon-

gata findet sich eine etwa hühnereigrosse Geschwulst von etwas unregelmässiger Gestalt und leicht höckeriger Oberfläche, brünnlich gallertig durchscheinend. Ihr Verhalten zur Umgebung wird zum Theil erst nach Alkoholhärtung untersucht. Die Geschwulst misst von hinten nach vorn 5,5 cm, ist 4,5 breit und 4,0 hoch; sie liegt mit ihrem Centrum etwa in der Gegend des linken Crus cerebelli, in der Pia, ohne Zusammenhang mit der Hirnsubstanz und erweist sich als Cystosarkom mit mehr fibrösem Centrum. Sie hat den Pons nach rechts und vorn gedrängt, so dass der hintere Theil desselben und der vordere Theil der Medulla oblongata nur bis zur Mittellinie reichen; die linke Kleinhirnhemisphäre ist in ihrer vorderen Hälfte von unten her stark zusammengedrückt und ihre Substanz dadurch zum Theil nach hinten, zum Theil medianwärts gedrängt. Von oben ist die Geschwulst nur auf 1,5 cm Länge sichtbar; von der V. Galeni bleibt sie 1½ cm entfernt.

Auf dem Querschnitt erscheint der Pons stark deformirt, seitlich verschmälert und nach rechts convex verbogen, sein Durchmesser von oben nach unten vergrössert. Relativ am wenigsten deformirt sind die Pyramidenbahnen, am meisten die Haube, von welcher ein zungenförmiger Fortsatz bis fast zu den Vierhügeln hinaufgeht.

Der IV. Ventrikel ist ganz nach rechts verdrängt, so dass er einen bogenförmig verlaufenden, seitlich abgeplatteten Schlitz (von 3 und 1 cm Durchmesser) darstellt. Dabei ist sein Gesamtquerschnitt grösser als normal. Die Spitze der Calamus ist verbreitert, die Bindegewebslücken des For. Magendi sehr weit.

Von dem übrigen Sectionsbefund wäre nur Hyperämie und Oedem der Lungen mit ausgedehnten Ecchymosen der Pleura, Hyperämie der Milz, Niere und Pankreas, Ecchymosen des Dünndarms zu erwähnen. —

Bemerkenswerth ist in diesem Fall das Fehlen von Herdsymptomen, namentlich von Lähmungen bei so erheblicher Verschiebung des Pons, der Medulla oblongata und der hier entspringenden Nerven; der örtliche Druck hat, wie die Krankengeschichte beweist, eben sehr langsam zugenommen, zu Symptomen hat nur die Steigerung des allgemeinen Drucks geführt, welche mehr von dem Hydrocephalus als von der Raumbeschränkung durch den Tumor abhängig war¹⁾. Erstere wird man wohl aus venöser Stauung ableiten dürfen; dafür spricht die abweichende Zusammensetzung der Flüssigkeit. Der venöse Abfluss aus den Plexus chorioidei war wohl nicht durch Druck auf die V. Galeni selbst, sondern durch Compression der sämmtlichen an das Tentorium cerebelli angrenzenden Sinus behindert. Die starke Flüssigkeitsfüllung hatte denn auch verhindert, dass der IV. Ventrikel durch den Druck der benachbarten Geschwulst verschlossen wurde.

Das Oedem der oberen Augenlider und der Glabella dürfte auf eine durch den intracranialen Druck bedingte Ueberfüllung der Venae ophthalmicae und ophthalmomeningeae zurückzuführen sein.

Die 20 Stunden vor dem Tode, eintretende durch Schüttelfrost eingeleitete Temperatursenkung war neuroparalytischer Natur.

Der Tod trat durch centrale Lähmung der Respiration ein.

7. H. P., Maler, 39 Jahre alt, der schon längere Zeit an Husten litt und 2 Kinder an Tuberculose verloren haben soll, erkrankte am 22. Juli 1891 plötzlich mit Nackenschmerz, Erbrechen und Durchfall. Am 23. trat Benommenheit und Nackensteifigkeit ein, dabei häufiges Gähnen, Aufschreien, Erbrechen. Wegen zunehmender Unruhe am 28. Ueberführung in die Klinik.

Der kräftig gebaute Mann liegt völlig comatös mit etwas hohlem Rücken da; der Nacken ist mässig steif, kann aber passiv bewegt werden ohne Schmerzäusserung. Beklopfen des Kopfes augenscheinlich schmerzhaft. Auf Anrufen kaum Reaction. Pupillen eng, kaum reagierend. Papilla optica beiderseits trüb, Grenzen verwaschen, Arterien eng, Venen stark gefüllt, etwas geschlängelt.

Puls 60, regelmässig, kräftig. Athmung für 5—6 Secunden periodisch aussetzend, dann wieder tief beginnend und allmählig abflachend.

Ueber den Lungen Schnurren und rechts hinten unten etwas kürzerer Schall, Spitzenbefund unsicher; sonst an den inneren Organen nichts Abnormes. Temperatur 37,8°.

Die Diagnose lautete zunächst auf Meningitis, — wegen der Fieberlosigkeit und der anamnesticen Angaben wahrscheinlich tuberculosa. Allerdings wies die Neuritis optica auf längere Zeit bestandenen Hirndruck hin und liess deshalb an chronischen Hydrocephalus denken.

29. Juli. Bei unverändertem Zustand wird (ohne Narkose) unterhalb des III. Lendenwirbelbogens der Subarachnoidalraum punctirt. Druck 150 mm Wasser, zeigt inspiratorische Senkung; sinkt, als man etwas Fluidum abtropfen lässt, auf 80 mm, steigt bei Bewegung des Kranken auf 50, sinkt bei Ruhigerwerden auf 40 mm. Im Ganzen sind 20 ccm Flüssigkeit entleert; dieselbe enthielt wenige rothe Blutkörper beigemischt, ist (nach Absetzen dieser) wasserhell, zeigt 1008 specifisches Gewicht, enthält nur Spuren von Eiweiss.

Während und nach der Punction blieb der Puls unverändert, die Respiration aber wurde regelmässiger und frequenter (36). Indess trat bald der alte Zustand ein; ¾ Stunden nach Schluss der Punction hörte die Athmung auf und kam auch durch künstliche Respirationsbewegungen nicht wieder in Gang.

Ohne Krämpfe trat der Tod ein.

Die Section (Dr. Doehle) ergab: Chronischer Hydrocephalus. Chro-

1) Der gesammte pathologische Inhaltszuwachs der Schädelhöhle würde 132 ccm betragen, wenn man das Volumen der Geschwulst gleich dem einer Kugel von 4,5 cm Durchmesser = 44 ccm rechnet und dazu die 88 ccm Ventricularflüssigkeit hinzuzaddirt.

1) In Schmalz, Gehör- und Sprachheilkunde, 1846.

2) Der erste Theil der Krankengeschichte ist schon in den Verhandlungen des X. Congresses für innere Medicin, Seite 333, mitgetheilt.

nische und geringe frische Leptomeningitis. Hyperämie und Oedem der Lungen.

Das Schädeldach ist dick mit flachen Gefässfurchen und Pachionischen Gruben. Die Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Die Hirnwindungen abgeplattet, die Furchen verstrichen, in den stark erweiterten Ventrikeln 68 ccm klarer Flüssigkeit. Das Ependym ziemlich derb, im Bereich des linken Hinterhorns gekörnt. Am Eingang des linken Hinterhorns das Ependym in 1 cm Durchmesser erweicht, die darunter liegende Hirnsubstanz von kleinen Blutungen durchsetzt.

Aquaeductus Sylvii und IV. Ventrikel ebenfalls sehr weit, Ependym derb und stellenweise leicht gekörnt.

Die Hirnsubstanz weich, mit zahlreichen Blutpunkten. Hirngewicht 1500 g.

Die Pia arachnoidea auf der Convexität leicht trüb, mit zahlreichen sichtbaren, gefüllten Gefässen; an der Basis in der Gegend des Chiasma und zu beiden Seiten der vorderen Medianspalte von geronnenem, sulzig infiltriertem Aussehen. Lungen stark hyperämisch und ödematös. Auf Pleuren und Lungen kleine Hämorrhagien. Leber, Nieren, Milz und Pankreas hyperämisch. —

Im vorliegenden Falle war offenbar seit lange chronischer Hydrocephalus mit Erweiterung der Ventrikel symptomlos vorhanden gewesen; er hatte vor unbestimmt langer Zeit, aber doch wohl früher als 8 Tage vor dem Tode zur Neuritis optica geführt und erst mit Hinzutritt der an sich geringfügigen entzündlichen Infiltration der Pia hatte der intraventriculäre Druck so zugenommen, dass er Symptome machte. Die Section ergab im Aussehen der Hirnoberfläche den Beweis für die bestandene Druckerhöhung. Wenn der bei der Punction beobachtete Druck keine sehr hohe Zahl aufwies, so mag dies der herannahenden Agone zuzuschreiben sein. Der Verlauf der letzteren wie der Sectionsbefund wiesen auf Athmungsstörung als nächste Todesursache hin; durch die Punction war wenigstens vorübergehend die Athmung verbessert worden.

S. P. P., Tischler, 39 Jahre, aus Sonderburg, empfand seit Februar 1891 Morgens beim Aufstehen Kopfschmerzen, die anfangs nur wenige Minuten, schliesslich aber den ganzen Tag andauerten. Seit März traten Augenschmerzen, Doppeltsehen und zeitweilige Sehstörung auf; auch Erbrechen grünlischer Massen, namentlich Morgens und Abends, sowie Zittern in den Extremitäten. Wegen Zunahme der Kopfschmerzen und Verschlechterung des Sehvermögens sucht Patient am 22. Mai 1891 die Klinik auf.

Vor 12 Jahren bekam er bei einer Prügelei, durch Fall auf einen Rinnstein, eine Wunde auf der linken Stirnseite und wurde bewusstlos nach Hause getragen. Sonst ist er gesund gewesen. Für vorausgegangene Syphilis spricht nichts.

Bei der Aufnahme zeigt sich der kräftig gebaute Mann matt, schläfrig und durch die heftigen Kopfschmerzen so mitgenommen, dass er nur schlecht subjective Angaben machen kann.

Die Temperatur ist normal, der Puls ist klein, wechselnd zwischen 50 und 80. Der Gang ist schwankend, Patient klagt über Schwindel. Die rechte Hand, weniger das rechte Bein zittern, besonders bei Bewegung; die rechte Hand ist ungeschickter als die linke.

Beiderseits besteht starke Neuritis optica mit Schwellung, Trübung und Grenzverwischung sowie Schlärgelung und Verbreiterung der Venen; links auch einzelne Blutungen. Das Sehvermögen erheblich herabgesetzt; genauere Bestimmung wegen des psychischen Zustandes nicht möglich.

Auf der linken Stirnseite eine etwa thalergrösse Stelle, die auf Druck und Klopfen besonders empfindlich ist; etwas dahinter, etwa der Schuppennaht entsprechend eine 4 cm lange Hautnarbe. Wirbelsäule auf Druck nicht empfindlich. Geruchsvermögen intact.

Anfallsweise exacerbiren die Kopfschmerzen; dann röthet sich das Gesicht, der Puls wird langsamer, manchmal unregelmässig, Erbrechen erfolgt; in der rechten Hand, selbst im rechten Bein tritt spontanes Zittern auf.

An den inneren Organen nichts Abnormes zu finden.

Eisblase auf den Kopf. Kalium jodatum 3 Mal 1,0. Infusum Sennae.

1. Juni. Punction des Subarachnoidalraumes unterhalb des III. Lendenwirbelbogens (ohne Narkose).

Druck 180 bis 210 mm. 82 ccm wasserklarer Flüssigkeit von minimalem Eiweissgehalt werden entleert. Befinden darnach wenig verändert. Kopfschmerzen etwas geringer.

4. Juni. Nach 4 Blutegeln auf die linke Stirnseite merklicher Nachlass der Kopfschmerzen, des Schwindelgefühls und Erbrechens.

7. Juni. Subcutane Einspritzung von 0,1 Calomel, die bis 22. Juli 5 Mal wiederholt wird. Vom 8. Juli ab Kalium jodatum 1,0 auf 6 Mal erhöht.

Bei dieser Behandlung besserten sich alle Symptome bei dem Kranken allmählig, aber stetig, so dass er am 29. Juli (nach seiner Meinung völlig geheilt) entlassen werden konnte. Die einzigen Residuen sind leichtes Zittern der Hand bei längerem Ausstrecken des Armes und mässige Erweiterung und Verdickung der Gefässe der Papilla optica; deren Ränder vollkommen deutlich. Sehvermögen normal. —

Zahlenmässig war der (Lumbal-) Druck in diesem Fall nicht sehr hoch, während die klinischen Erscheinungen der intracranialen Druckerhöhung sehr ausgesprochen waren. Dies würde, zusammengehalten mit der localen Schmerzhaftigkeit, einen Tumor (oder chronischen Abscess) im linken Stirnlappen wahrscheinlicher machen; während der Erfolg der Mercurialcur (bei fehlender Syphilis) mehr für subcutanen Hydrocephalus aus seröser Meningitis sprechen würde. Beziehungen des Trauma würden sich für jeden dieser Krankheitsprocesse finden lassen. Vielleicht giebt der weitere Verlauf des Falles Aufklärung.

9. Auguste G., 20 Jahre, Dienstmädchen, erkrankt Ende April mit Kopfschmerzen, allgemeinem Unwohlsein und Erbrechen. Nachdem diese Erscheinungen sie während 8 Tagen bettlägerig gemacht hatten, wurde sie am 1. Mai 1891 auf die Klinik aufgenommen.

Das etwas magere, blasse Mädchen kann die (anderweitig erhobene) Anamnese selbst nur unvollkommen geben, ist etwas benommen, klagt hauptsächlich über Kopfschmerz. Temperatur 37,1, Puls 56–60. Obstipation. Oefters galliges Erbrechen. Kein bestimmter Organbefund.

Eisblase auf den Kopf. Blutegel im Nacken. Infusum sennae.

In den nächsten Tagen nimmt die Benommenheit zu, allgemeine Hauthyperästhesie tritt auf. Der Nacken wird bei Druck und Bewegung schmerzhaft, etwas steif. Puls zuweilen unregelmässig.

Pupillen gleich, reagirend. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Etwas Lichtschein.

Die Diagnose lautet auf beginnende Meningitis, — vielleicht tuberculöser Natur (die Mutter soll an Phthise gelitten haben).

Es besteht mässige Vergrösserung des Uterus, die sich weiterhin mit Sicherheit als durch Gravidität bedingt herausstellt.

5. Mai, Abends, Temperatur 39°. Puls 88. Patientin ist aufgeregt, jammert über starke Kopfschmerzen. Leichte Parese des linken Abducens, die in der Folge noch zunimmt.

Temperatur seitdem nie mehr erhöht. Kopfschmerzen an Intensität wechselnd.

10. Mai. Im Augengrund stärkere Füllung der Gefässe bemerkbar. Erbrechen beim Aufrichten. Puls unregelmässig.

Vom 15. Mai ab Kalium jodatum 3 Mal 1,0.

Während in der nächstfolgenden Zeit nun die Nackenstarre verschwindet, die Kopfschmerzen abnehmen und die Pulsfrequenz allmählig auf 70 bis 80 steigt, entwickelt sich (rechts stärker) ausgesprochene Papillitis optica mit Röthung, Verwischung der Papillengrenzen und Gefässverwischung.

5. Juni. Punction unterhalb des III. Lendenwirbelbogens, ohne Narkose. Druck 160 mm. Binnen 10 Minuten fliessen in Höhe der Stichöffnung 82 ccm Flüssigkeit ab. Druck nach weiteren 10 Minuten 90 mm. Die Flüssigkeit ist wasserhell, enthält nur Spuren von Eiweiss.

Nach der Punction und am nächstfolgenden Tage klagt Patientin über Schmerzen an der Punctionsstelle, an Os sacrum, Oberschenkeln und Seitentheilen des Leibes; doch hindert dies sie nicht (der Verordnung entgegen) aufzustehen und umherzugehen. Die Schmerzen verschwinden bald.

18. Juni. Erste Calomelinjection von 0,1, welcher bis zum 29. Juli noch 6 weitere folgen. Jodkalium daneben fortgesetzt.

Die Kopfschmerzen verlieren sich nun immer mehr, die Abducensparese schwindet, auch die Neuritis optica geht langsam zurück, so dass Mitte August der Augenhintergrund normal erscheint.

Patientin, die Jodkalium zuletzt nur noch 2,0 pro die gebraucht hatte, konnte als geheilt angesehen und sollte schon entlassen werden, als sie am 29. August ohne äussere Veranlassung von einer 5 Monate alten toten Frucht entbunden wurde. Die manuell entfernte Placenta, von weissen Infarcten durchsetzt, wies auf Lues hin. —

Die ursprüngliche Vermuthung, es beruhe die intracraniale Druckerhöhung auf Meningealtuberculose, musste bei weiterer Beobachtung fallen gelassen werden.

Der Placentarbefund lässt neben dem Heilerfolge der Quecksilberbehandlung wohl keinen Zweifel an der syphilitischen Natur der Meningealerkrankung, die augenscheinlich mit gesteigerter Transsudation einherging. Vielleicht deutet die trotz mässigen Drucks recht bedeutende Menge der entleerten Flüssigkeit auf einen schon länger bestandenen, aber latent gebliebenen chronischen Hydrocephalus hin.

10. Johanna H., 24 Jahre alte Köchin, stets gesund, war in der zweiten Hälfte des Juli einmal wegen heftiger Kopfschmerzen bettlägerig. Obwohl sie sich seitdem etwas matt fühlte und öfter Kopfschmerzen hatte, versah sie unbekümmert ihren Dienst.

Am 8. August etwas mehr Kopfweh, was sie auf die seit dem 7. reichlich eingetretenen Menses bezog. Gegen Abend klagte sie plötzlich über heftigeren Kopfschmerz und fiel wenige Augenblicke später plötzlich um. Mehrere Stunden bestand tiefste Bewusstlosigkeit bei engen Pupillen und langsamem Pulse. Dann folgte Unruhe, Stöhnen, mehrfaches Erbrechen. Am nächsten Morgen langsame Antworten, Klagen über Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit und Starre des Nackens. Lähmungen bestehen nicht. Temperatur normal. Puls 56. — Eisblase. Sechs Blutegel am Nacken. Infus. Sennae.

Ophthalmoskopisch wird mässige Schlängelung und stärkere Füllung der Retinalvenen gefunden, links auch ein grösserer subretinaler Bluterguss.

In den folgenden Tagen besserte sich die Benommenheit merklich, so dass Patientin gut antwortete, schlucken konnte und das Fehlen jeglicher Lähmung sicher zu constatiren war. Doch schlief sie viel.

Am 13. August Abends wurde von den Nachbarn starkes Röcheln bemerkt. Man fand sie im tiefsten Coma schlaf daliegend. Die Pupillen weit, Cornealreflex schwach. Nach einem Aderslass leichte willkürliche Bewegungen und Besserung der Athmung. Dann mehrstündiger tonischer Krampf der Extremitäten, der zeitweise nachliess, zuweilen von klonischen Zuckungen der Hände unterbrochen wurde.

14. August. Tiefstes Coma. Kein Cornealreflex. Lungenödem. Temperatur 41,0°, Puls 160.

Punction unterhalb des IV. Lendenwirbelbogens. Druck 320 bis 350 mm; nachdem 26 ccm abgeflossen sind: 4 cm.

(Die entleerte Flüssigkeit ist stark bluthaltig, enthält mikroskopisch ausser Blutkörpern nur ganz vereinzelte Endothelzellen; nach vollständigem Absetzen der Blutkörper ist sie bernsteingelb; spezifisches Gewicht 1011. Der Eiweissgehalt nach Esbach bestimmt 7,3 pro mille.)

Durch die Punction wird im Zustand nichts geändert; $\frac{1}{2}$ Stunde später erfolgt der Tod.

Die Section ergab: Die Hirnwindungen und Furchen verstrichen; die Arachnoidea ist überall zart, zeigt hier und da diffus roth gefärbte Stellen, auch auf der Dura geringe Mengen ergossenen Blutes. Die Hirnsubstanz sehr zäh, mit spärlichen Blutpunkten. Am stärksten gespannt ist der rechte Schläfenlappen; in diesem ein kleinapfelgrosser Herd von geronnenem Blut und zertrümmerter Hirnsubstanz; in letzterer zwei kleine Miliaraneurysmen, sonst aber keine Veränderung nachweisbar.

Die Ventrikel enthalten bis in den IV. hinein (ohne Zusammenhang mit dem ersten Herde) frische Blutgerinnsel und blutiges Serum — so weit es sich sammeln lässt, 10 cem an Volumen betragend.

Bei Eröffnung der Lendenwirbelsäule erweist sich die Cerebrospinalflüssigkeit stark blutig gefärbt, ähnlich der durch Punction entleerten.

An den Lungen fand sich Hyperämie und Oedem, in den Pleuren einige Ecchymosen, an den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes. —

Der vorliegende Fall „spontaner“ Hirnblutung ist ungewöhnlich durch das jugendliche Alter der Patientin und dem Sitz im Schläfenlappen, der zu nachweisbaren Herdsymptomen nicht führte. Die Diagnose war daher nicht gestellt, vielmehr wegen der Nackenstarre und der Hirndrucksymptome eine Intermenigealblutung vermuthet worden. Der letale Ausgang trat in Folge einer zweiten Blutung, in die Ventrikel, ein; durch sie war die bedeutende Steigerung des Cerebrospinaldruckes und die blutige Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit bedingt.

Schon die erste Blutung hatte zu mässiger Stauung in den Retinalvenen geführt; ob die subretinale Blutung im linken Auge von Stauung herrührte oder der Hirnblutung zu parallelisiren sei, muss ebenso dahin gestellt bleiben, wie ein etwaiger Zusammenhang der Blutungen mit der Menstruation.

Die finale Temperatursteigerung war neuroparalytischen Ursprungs. Die Nackenstarre nach dem ersten Insult kann Symptom der intracranialen Drucksteigerung, sie kann aber auch Folge der Meningealreizung durch die, wenn schon geringfügige meningeale Blutung gewesen sein.

Ausgeführt wurde also die Punction des Arachnoidalsacks im Lumbaltheil 22 Mal an 10 Patienten (5 Erwachsenen und 5 Kindern); meist wurde nur einmal, in einem Falle 6 Mal punctirt.

Veranlasst war die Punction stets durch die Vermuthung erhöhten Flüssigkeitsdruckes in der Cerebrospinalhöhle. Die beobachteten Druckzahlen variiren bei Kindern von 70 bis 470, bei Erwachsenen von 150 bis 680 mm Wasser.

Früher hatte ich¹⁾ bei einem 11wöchentlichen, mit Spina bifida lumbalis behafteten, sonst gesunden Kinde den Druck — in Seitenlage in der Lumbalgegend zu 4 mm Hg = 55 mm Wasser bestimmt; danach mag die im Fall 4 beobachtete Zahl von 70 mm, da auch sonst keine deutlichen Zeichen der Drucksteigerung vorlagen, noch in den Bereich des Physiologischen fallen.

Für den Normaldruck beim Erwachsenen fehlt bis jetzt jeglicher Anhaltspunkt. Auf Grund des Falles 7, der bei der Section einen Hydrocephalus ergab, sollte man 150 mm schon für pathologisch halten, freilich fand hier die Messung nur eine Stunde vor Eintritt des Todes statt.

Wenn, wie ein Blick auf die Tabelle zeigt, die absolute Höhe des Drucks nicht der Schwere der Erscheinungen proportional ist, so dürften dabei zwei Momente mitspielen: die Geschwindigkeit der Drucksteigerung und die Leistungsfähigkeit des Herzens. Bei langsamer Entstehung findet z. B. in Fall 6 auch für hohen Druck (500 bis 700 mm) Gewöhnung statt, so dass die Drucksymptome sich verwischen können; die Herzaction des stark gebauten Mannes genügte, die Circulation im Gehirn aufrecht zu erhalten, aber das Uebergewicht war gering, und ziemlich plötzlich trat der Tod durch Respirationslähmung ein.

Dass letzterer Umstand gewöhnlich die nächste Todesursache bei Hydrocephalus ist, lehrt die Beobachtung des Sterbens und die Sectionsbefunde, welche die Zeichen des Er-

stickungstodes aufweisen. [Fall von Plehn²⁾; von meinen Fällen No. 5, 6, 7, 10.] Ungenügende Blutversorgung des Respirationscentrums durch Nachlass der Herzaction und Veränderungen der Gefässinnervation dürften dem zu Grunde liegen.

Die Communication zwischen Hirn- und Rückenmarkshöhle ist physiologisch und in den meisten pathologischen Fällen augenscheinlich sehr ausgiebig; besonders schön zeigt dies Fall 5, wo die Spannung der grossen Fontanelle genau den Schwankungen des Lumbaldrucks folgte. Immer wird eine so vollkommene Communication wohl nicht vorhanden sein, z. B. bei Verschluss des Aqueductus Sylvii oder bei partieller Sklerose des subarachnoidalen Bindegewebes.

In solchen Fällen braucht dann nicht ein einheitlich höherer Cerebrospinaldruck zu bestehen, sondern könnte sehr wohl der intracraniale Druck gesteigert sein, bei normalem Spinaldruck, — vielleicht auch einmal umgekehrt.

Solche alleinige Erhöhung des intracranialen Drucks wäre zu vermuthen in allen Fällen von Hirntumoren, die nicht zugleich zu Hydrocephalus führen. Ob dem wirklich so ist, wird freilich die Beobachtung erst lehren müssen, denn ein Versuch von Falkenheim und Naunyn beim Hunde zeigt, dass die Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit im Schädel viel ausgiebiger stattfindet, als im Spinalcanal, so dass möglicherweise in diesem schon Druck-erhöhung eintritt, sobald die spinalen Subarachnoidalräume von der Schädelhöhle abgeschlossen sind.

Wie in einem früher beobachteten Falle²⁾ zeigte sich auch in Fall 5 die Nackenstarre, die gewöhnlich nur als Meningitis-symptom angesehen wird, als wesentlich bedingt durch die Steigerung des Cerebrospinaldruckes, mit dieser eintretend und verschwindend. (Auch im Fall 10 ist die Nackenstarre vielleicht als einfaches Drucksymptom anzusehen.)

Die Beschaffenheit der durch Punction entleerten Cerebrospinalflüssigkeit war in den meisten Fällen normal; sie war wasserklar und farblos, reich an kohlenurem Alkali, enthielt nur Spuren von Eiweiss. Das spezifische Gewicht (bei 17 $\frac{1}{2}$ ° C. mit dem Aräopiknometer bestimmt) war 1007 bis 1009. Diese Eigenschaften scheinen regelmässig bei den uncomplicirten Fällen des einfachen chronischen Hydrocephalus vorzuliegen, auch wenn erhebliche Druckerhöhung besteht.

Ein grösserer Eiweissgehalt findet sich bei chronischem Stauungshydrocephalus (Fall 6), bei Meningealblutung (Fall 10), bei acuter Transsudation (Fall 5).

Bei der Meningealblutung entstammte das Eiweiss theilweise (vielleicht auch ganz) dem beigemischten Serum. Acute Transsudation scheint nicht immer mit Vermehrung des Eiweissgehaltes einherzugehen, wie Fall 1, 7, 8, 9 beweisen, in welchen nach dem klinischen Verlauf erstere doch angenommen werden musste.

Bei vermehrtem Eiweissgehalt war auch das spezifische Gewicht der Flüssigkeit erhöht (bis 1013), zweimal auch die Farbe leicht gelblich.

Einmal (Fall 5, Punction 1) war spezifisches Gewicht und Eiweissgehalt in der zweiten Hälfte der Flüssigkeit grösser als in der erst ausgeflossenen.

Dem zuletzt abfliessenden Theil der Flüssigkeit war öfter eine Spur von Blut — aus dem Stichcanal — beigemischt.

Grösser war der Blutgehalt in dem Falle von Ventricularblutung (Fall 10). Auch bei subarachnoidaler und wahrscheinlich auch bei intermeningealer Blutung dürfte die Spinalflüssigkeit bluthaltig sein. Ich glaube, dass dies diagnostisch verwertbar sein wird für Fälle, in welchen sich — spontan oder nach

1) Plehn, Beitrag zur Lehre vom chronischen Hydrocephalus. Dissertation, Kiel 1887.

2) Verhandlungen des X. Congresses etc., S. 826.

Trauma — acut das klinische Bild des Hirndrucks entwickelt. Vielleicht wird dadurch ein Anhaltspunkt für die Ausführung chirurgisch-therapeutischer Eingriffe gegeben werden können.

Mikroskopisch zeigte die Flüssigkeit — abgesehen von dem Blutgehalt — nur in Fall 5 ganz geringen Gehalt an Lymphkörpern. Dieselben fanden sich in einem zuerst äusserst zarten, beim Herausnehmen schnell zusammenschnurrenden Fibrinnetz eingeschlossen, neben spärlichen grösseren Zellen, Endothelien der subarachnoidalen Bindegewebsräume.

Einige Male genügten die Flüssigkeitsmengen auch zur Anstellung von Zuckerreactionen, die nicht nur mit der Kupfer- und Wismuthprobe, sondern auch mit der Phenylhydrazinprobe positiv ausfielen.

Die Menge der entleerten Flüssigkeit schwankte bei Erwachsenen von 20 bis 100 ccm, bei Kindern von 2 bis 66 ccm; sie war — leicht verständlich — im Allgemeinen grösser bei hohem Druck, bei weiten Höhlen, bei noch nicht geschlossenem Schädel.

Ich hätte nun die Fälle nach dem Erfolg der Punction zu analysiren.

Als durch die Punction geheilt kann man nur Fall 1 betrachten; in Fall 8 und 9 war die Punction wahrscheinlich ohne wesentlichen Einfluss auf den Verlauf, und die Heilung der sonstigen Behandlung zuzuschreiben.

Vorübergehende Besserung der Hirndrucksymptome wurde erzielt in Fall 5, 6, 7.

Ohne deutlichen Einfluss war die Punction in Fall 2, 3, 4 und 10 — theils wegen der Natur der zu Grunde liegenden Krankheit, theils wegen des Stadiums derselben.

Die Indicationen der Lumbalpunktion genauer festzustellen, ist nach dieser geringen Zahl von Fällen noch nicht möglich. Von vornherein ist zu vermuthen, dass sowohl wegen der grösseren vitalen Bedeutung des erkrankten Organs, wie wegen der geringen Capacität und Dehnbarkeit der Höhle die Erfolge der Punction seltener und schneller vorübergehende sein werden als bei der Bauch- und Peritonealhöhle.

Man kann bis jetzt nur ganz allgemein sagen: Die Punction ist therapeutisch indicirt durch Druckerhöhung im Gebiet der Cerebrospinalflüssigkeit, wie in anderen serösen Höhlen:

1. bei lebensgefährlicher Höhe des Drucks (nach den Hirnsymptomen zu beurtheilen);
2. bei chronischer Exsudation, um möglicher Weise eine Aenderung der Resorptions- und Abflussverhältnisse herbeizuführen.

Freilich ist zu befürchten, dass letzteres nur in der Minderzahl der Fälle erreicht werden wird; der Versuch aber kann und soll gemacht werden, zumal wir über die Pathogenese des sogenannten einfachen Hydrocephalus noch ungenügend unterrichtet sind, und wir hier vielleicht schwere und leichtere Fälle unterscheiden lernen werden.

Wahrscheinlich wird dabei auch unsere Kenntniss von der Entstehung anderer Formen des Hirndrucks gewinnen.

Gefahren könnte die Lumbalpunktion in folgenden Richtungen mit sich bringen: Die auf die Druckherabsetzung folgende Vermehrung der Transsudation könnte den Druck sogar über das ursprüngliche Maass hinaus steigern; — die Druckherabsetzung könnte Blutungen in der Schädelhöhle begünstigen; — durch die Punction könnten Blutungen an Ort und Stelle verursacht oder Nervenwurzeln verletzt werden.

Wahrscheinlich werden solche üblen Zufälle ja hier und da eintreten, — sie fehlen wohl bei keinem therapeutischen Eingriff; bis jetzt sind sie mir noch nicht vorgekommen. Ich würde deshalb auch kein Bedenken tragen, die Lumbalpunktion unter Umständen zum Zweck der Diagnose vorzunehmen. Man würde dadurch feststellen können, ob überhaupt eine Erhöhung des

Cerebrospinaldrucks besteht; — ob vielleicht der intracraniale Druck allein erhöht ist; — ob meningeale Blutungen bestehen.

VII. Ueber den Antagonismus von Jod- und Salicylpräparaten.

Von

Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Breslau.

(Schluss.)

Und nun noch einige allgemeinere Bemerkungen über die theoretischen Ansichten des Herrn Weintraud, nachdem ich gezeigt habe, was er unter Nachprüfung meiner Versuche versteht.

Herr Weintraud meint, dass ich hätte stutzig werden müssen, als ich nach dem Tode der Kranken, denen Jod verabreicht war, kein Jod in der Synovialflüssigkeit fand und behauptet, „dass ich in meiner Versuchsanordnung einen Fehler hätte voraussetzen müssen, der dieses unwahrscheinliche Versuchsergebniss ermöglichte.“ Ja, muss man fragen, wo ist denn die Unwahrscheinlichkeit meines Versuchsergebnisses? Ich wenigstens kann auch heute noch keine solche finden. Was ist denn daran wunderbar, dass Jod nicht in die Synovialmembranen der Gelenke ausgeschieden wird, da wir doch wissen, dass Salicylpräparate wohl in den Urin, aber nicht in den Speichel übergehen? Ist denn die Synovialmembran der Gelenke durchaus identisch mit der Pleura? Warum sollen also die Synovialhäute nicht eine ähnliche Differenz des Verhaltens bezüglich der Jodausscheidung zeigen, wie die Speicheldrüsen bezüglich der Salicylpräparate? Werden ja doch beim Gelenkrheumatismus erst die Gelenke und dann die grossen serösen Höhlen befallen; es müssen also wohl Differenzen ihrer Reaction bestehen.

Mir wäre es ewig unverständlich geblieben, was Herr Weintraud unter „falscher Versuchsanordnung und den Fehlerquellen“ bei einem so einfachen Versuche versteht, wenn er nicht selbst durch folgende scharfsinnige Deduction mit anerkanntem Grossmuth meine Spannung bezüglich der Lösung des mystischen Vorgangs wenigstens einigermaßen befriedigt hätte. Er sagt: „Denn zugegeben, dass intra vitam den Synovialendothelzellen die vitale Kraft eigen ist, die Rosenbach ihnen vindicirt und vermöge deren sie im Stande sein sollen, das im Blute und in den Gewebsflüssigkeiten nach der Jodkaleinnahme reichlich vorhandene Jod von der Synovialflüssigkeit fern zu halten —, was in aller Welt (sehr schön gesagt!) sollte in der Leiche das in der Umgebung der Gelenke, im Blut und in der Gewebsflüssigkeit enthaltene Jodkali verhindern, in die Gelenkflüssigkeit zu diffundiren?“ So schwer es mir nun auch wird, mir diesen Gedankengang vollkommen zu eigen zu machen und Herrn Weintraud's Ansichten über Diffusion zu acceptiren, so will ich es doch versuchen. Angenommen, Jod ginge in die Gelenke über, wie Herr Weintraud annimmt, so müsste sich im Augenblicke des Todes Jod in den Gelenken und im Blute resp. den Gewebsäften nachweisen lassen. Wenn nun gleich nach dem Ableben die von Herrn Weintraud (nicht von mir) angenommene Diffusion beginnt, so ist doch durchaus kein Grund vorhanden, dass die Diffusionsströmung vom Gelenke gerade nach dem Blute geht; es kann ja eben so gut das umgekehrte Verhalten stattfinden und es mag sich in den Gelenken sogar mehr Jod als vorher anhäufen. Aber in der That liegen diese Verhältnisse so complicirt, dass ich mich nicht anheischig machen möchte, die Art und überhaupt das Vorkommen eines solchen Diffusionsstromes — am Lebenden giebt es ja sogar zwei entgegengesetzte Ströme (Blut- und Lymphflüssigkeit) — auch nur entfernt bestimmen zu wollen, da weder die Concentra-