

(Aus der Nervenlinik der Universität Tartu.
Dir. Prof. Dr. L. Puusepp.)

Über subarachnoidale Blutergüsse als Komplikation bei tuberkulöser Meningitis.

Von

G. Martinoff.

Arbeiten über subarachnoidale Blutergüsse sind in den letzten Jahren sehr häufig veröffentlicht worden. Deren Mehrzahl befasst sich mit den dabei auftretenden klinischen Erscheinungen, während auf die Klarstellung der ätiologischen Momente weniger Gewicht gelegt wird.

In noch geringerem Masse ist es bisher zu einer Aufstellung von klinischen Symptomen gekommen, die den einzelnen ätiologischen Momenten entsprechen und es möglich machen, sie differentialdiagnostisch zu unterscheiden. Sieht man die Daten der neuesten Arbeiten über die subarachnoidale Blutergüsse bedingenden Faktoren durch, so findet man an erster Stelle Ruptur kleiner Aneurysmen der Hirnbasis genannt (Bemond u. Braak; Strauss, Globus u. Ginsburg; Schmidt) und daneben Durchbruch parenchymatöser Blutungen in die Ventrikel oder den Subarachnoidalraum (Strauss u. Globus, Wenerovic).

Eine kleinere Rolle wird hier verschiedenen Infektionskrankheiten, wie insbesondere Meningitiden, Lues, ferner verschiedenen Blutkrankheiten, Enzephalitiden, der Ruptur nicht aneurysmatisch veränderter Gefäße u. a. m. zugeschrieben.

In der vorliegenden Arbeit sollen zwei Fälle aus der Universitätsnervenlinik von Tartu des näheren erörtert werden, bei welchen die subarachnoidale Blutung als Komplikation einer tuberkulösen Meningitis auftrat. Im Schrifttum sind bisher nur vereinzelte Fälle dieser Art beschrieben worden.

Fall I. Ein 13-jähriges Mädchen wurde aus der II. Medizinischen Universitätsklinik am 10. IX. 1935 mit Anzeichen von Meningitis hier eingeliefert. Anamnese: mit 4 Jahren Masern, mit 7 Stickhusten. Im letztvergangenen Jahr soll Patientin viel gekränkelt, über Kopfschmerz geklagt

und schlechten Appetit gezeigt haben. Wiederholt waren längere Zeit andauernde subfebrile Temperaturen aufgetreten. Vor 3 Jahren war der Vater an Lungenschwindsucht gestorben; die Mutter und eine 10-jährige Schwester sind gesund.

Die gegenwärtige Erkrankung begann 2 Wochen vor Eintritt in die Klinik mit Appetitlosigkeit, allgemeiner Schwäche, leichten Kopfschmerzen und Benommenheit. Nach einigen Tagen kamen dazu subfebrile Temperaturen, und Patientin wurde bettlägerig. Am 3. IX. abends stieg die Temp. auf $39,5^{\circ}$ und hielt sich seitdem zwischen 38° und 40° . Die Kopfschmerzen nahmen zu.

3 Tage vor Eintritt in die Klinik wurden die Kopfschmerzen bei der im Bett liegenden Patientin plötzlich sehr stark, lokalisierten sich hauptsächlich in der Hinterhauptgegend und wurden von Erbrechen begleitet. Zu gleicher Zeit wurde es Pat. dunkel vor den Augen und sie verlor für einige Augenblicke das Bewusstsein. Erbrechen und äusserst heftige Kopfschmerzen hielten an bis zur Einlieferung in die Nervenklinik.

Status praesens. Wuchs dem Alter entsprechend. Körperbau normal. Ernährungszustand etwas unternormal. Schleimhäute blass. Lungen: etwas scharfes pueriles Atmen. Herz: Grenzen normal, Töne rein. Puls langsam und kräftig.

Starke Nackensteifigkeit und positiver Kernig. Links eine leichte Parese des N. Abducens, sonst neurologisch ohne pathologischen Befund.

Blut: Hgb. 80%, Erythrozyten 4 700 000, weisse Blutk. 7 700. Formel: stabkernige 12%, segmentkernige 59%, Lymphozyten 25%, Monozyten 4%. S. R. nach Westergren 1 Stunde 8 mm. WaR im Blut negativ.

Am 12. IX. 35 Lumbalpunktion. Der Liquor tritt unter starkem Druck hervor, rot gefärbt, mikroskopisch reichlich Erythrozyten enthaltend. Am selben Abend wird Pat. in die Nervenklinik übergeführt.

Am 14. IX. Lumbalpunktion. Liquor stark xanthochrom, enthält im mm^3 ca 300 weisse und reichlich rote Blutkörperchen. Von den weissen Blutk. sind 72% Lymphozyten und 28% Segmentkernige.

17. IX. Pat. komatös. Täglich 4—5 mal kramphafte Zuckungen in der linken Hand und der linken Gesichtshälfte. Links eine leichte Fazialisparese peripheren Charakters. Die Temp. schwankt zwischen 38° und 40° .

20. IX. Lumbalpunktion. Liquordruck 400 mm Wasser. Liqu. leicht xanthochrom. Im mm^3 ca 600 weisse Blutk. Bakteriologische Liquoruntersuchung ergab kein Resultat.

23. IX. Exitus let.

Sektion. Dura gespannt. Weiche Hirnhäute (Pia und Arachnoidea) trüb, verdickt. An der Basis reichlich grau angehauchtes, gallertartiges Exsudat. Pia und Hirnoberfläche, besonders an der Basis und in der Fossa Sylvii, mit stecknadelkopfgrossen weisslichen und graugelblichen Flecken bedeckt. Gleiche Flecken sind auch im Plexus chorioideus reichlich vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich darin zahlreiche säurefeste Stäbchen. An der Hirnbasis einige gelbliche Flecken. Sonst keine Anzeichen einer in den Subarachnoidalraum erfolgten Blutung.

Fall II. 11-jähriges Mädchen. Am 7. VIII. 1934 in die Klinik eingeliefert. Anamnese: hat im Jahr vorher an Mittelohrentzündung gelitten, die gut verheilt ist; sonst immer gesund gewesen.

Erkrankte 3 Wochen vor Eintritt in die Klinik. Klagte über starke Müdigkeit am Abend, nachts starkes Schwitzen. Appetit schlecht. Die Temp. ist normal gewesen. Am 24. Juli konsultierte Pat. den örtlichen Arzt, der Blutarmut konstatierte und eine Medizin verschrieb.

Einige Tage darauf Kopfschmerzen; die Temp. stieg auf 38—39°. Pat. blieb darauf im Bett. Am 4. VIII. morgens plötzlich sehr heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen. Das Bewusstsein wurde nicht verloren. Die Kopfschmerzen und das häufige Erbrechen hielten bis zum Eintritt in die Klinik an.

Status praesens. Wuchs entspricht dem Alter. Körperbau normal. Ernährungszustand befriedigend. Schleimhäute rein, blass. Herz und Lungen ohne pathologischen Befund. Neurologisch starker Opisthotonus und positiver Kernig. Rechte Pupille weiter als die linke. Lumbalpunktion am gleichen Tage. Der Liquor tritt unter starkem Druck aus, von roter Farbe. Rote Blutk. 140 000 im mm³, weisse 480, davon 64% Lymphozyten und 36% Segmentkernige. Bei Färbung nach Ziehl-Nielsen reichlich säurefeste Stäbchen zu finden.

9. VIII. Pat. soporös. Links Abduzensparese. Temp. 38—39°.

11. VIII. Lumbalpunktion. Liquordruck 400 mm Wasser, Liquor stark xanthochrom. Im Bodensatz bei Färbung nach Ziehl-Neelsen reichlich säurefeste Stäbchen.

15. VIII. Exitus. Sektion von den Verwandten verweigert.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass in beiden Fällen Mädchen von 11—13 Jahren an typischen Symptomen einer tuberkulösen Meningitis erkrankten, mit Kopfschmerzen, Erbrechen, allgemeiner Abgeschlagenheit, erhöhter Temperatur.

Am 10. resp. 18. Krankheitstage verschlechtert sich der Zustand unvermittelt; es treten sehr heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen auf, beim 1. Fall auch Bewusstseinsverlust. Die meningealen Symptome nehmen zu. Bei der Lumbalpunktion tritt der Liquor in beiden Fällen unter erhöhtem Druck aus und ist sanguinolent. Die heftigen Kopfschmerzen und das Erbrechen halten an; die Pat. werden anfangs soporös, darauf komatös, und gegen Ende der 4. Krankheitswoche tritt dann der Tod ein. Beim 1. Fall wird die Diagnose einer tuberkulösen Meningitis gelegentlich der Sektion bakteriologisch und histologisch bestätigt, beim 2. werden im Liquor wiederholt säurefeste Stäbchen gefunden.

Wie schon anfangs gesagt, finden sich im Schrifttum nur sehr wenige Fälle verzeichnet, wo histologisch oder bakteriologisch bei der Sektion oder im Liquor eine tuberkulöse Meningitis nachgewiesen ist, zu der als Komplikation ein umfassender Bluterguss in die Meningen tritt, der den Liquor blutig oder einige Tage darauf xanthochrom macht.

Als erste beschrieben Lortat und Sabareanu einen

solchen Fall im Jahre 1904. Darauf folgten 3 Fälle von Altmann, 2 von Kenin-Geraundel-Riehl und je einer von Paupe, Perrin, Leopold, Schlesinger und Nobecourt. Insgesamt fanden wir in der uns zugänglichen Literatur 11 Fälle verzeichnet.

Ausser den erwähnten Fällen ist von verschiedenen Autoren über angebliche Fälle von Blutergüssen in den Subarachnoidalraum als Komplikation einer tuberkulösen Meningitis berichtet worden, in welchen bei der Lumbalpunktion leicht xanthochromer Liquor gefunden wurde, ohne dass umfangreichere Blutungen in die Meningen nachgewiesen werden konnten. So beschreiben Villaret und Tixier 2 derartige Fälle und Kirschbaum ebenfalls 2. In der Tat sind analoge Fälle recht häufig. Z. B. zeigte der Liquor in 8 von den im Laufe von 10 Jahren bei uns in der Klinik beobachteten 92 tuberkulösen Meningitisfällen eine leichte Xanthochromie.

Ferner gibt es noch eine ganze Reihe von Fällen, bei welchen wohl eine subarachnoidale Blutung, jedoch nicht tuberkulöse Meningitis festgestellt war (Guinon u. a.).

An Hand der eigenen und der im Schrifttum geschilderten Fälle ist es nun möglich, sich ein Allgemeinbild von den klinischen Erscheinungen zu schaffen, wie sie bei Subarachnoidalblutungen auftreten, die eine tuberkulöse Meningitis komplizieren, und dieselben differentialdiagnostisch von Subarachnoidalblutungssymptomen anderer Herkunft zu unterscheiden.

Ein solches Krankheitsbild kann in jedem Alter auftreten, so in unseren und 2 Fällen von Altmann bei 5—13-jährigen Kindern, in dem von Paupe bei einem 41-jährigen und dem von Perrin bei einem 50-jährigen Manne. Beginn und Verlauf der Krankheit sind recht charakteristisch. Beinahe in allen Fällen, wo eine genauere Anamnese erhoben werden konnte, war der Beginn ein langsamer. Fast unbemerkt schleichen sich die typischen Symptome einer tuberkulösen Meningitis ein: Appetitlosigkeit, allgemeine Abgeschlagenheit, subfebrile Temperaturen, Kopfschmerzen, Husten, Verdauungsstörungen. Darauf erfolgt meist in der II.—III. Krankheitswoche eine unvermittelte Verschlechterung im Befinden des Kranken. So litt im Paupe'schen Falle der 41-jährige Mann schon seit mehreren Monaten an Kopfschmerzen, Schwäche, Nachtschweissen, Husten und subfebrilen Temperaturen, dann fiel er plötzlich bei der Arbeit hin, verlor für kurze Zeit das Bewusstsein, und darauf folgten heftige Kopfschmerzen mit Er-

brechen. In anderen, so auch in unseren Fällen erfolgt die plötzliche Verschlimmerung dann, wenn der Patient bereits bettlägerig geworden ist. Der Bewusstseinsverlust ist hierbei kein typisches Symptom, es kommen auch genug Fälle ohne ihn vor.

Nunmehr folgen dann heftige Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, hohe Temperaturen, stark ausgeprägter Opisthotonus und positiver Kernig. Später wird der Zustand soporös, und der Kranke stirbt im Koma, meist in der IV.—V. Krankheitswoche.

Einen besonderen Verlauf nahm die Krankheit im Fall von Perrin. Hier fiel ein 51-jähriger Mann bei der Arbeit plötzlich hin und starb innerhalb weniger Stunden im Koma.

Als besondere Erscheinungen im späteren Krankheitsstadium wären zu nennen: häufig auftretende Paresen von Hirnnerven, vorwiegend von Abduzens, Fazialis oder Okulomotorius, Jacksonsche Krampfanfälle (Paupe und Fall I von uns), Hemiparesen (Perrin) sowie Hypotonie mit Herabsetzung der Sehnenreflexe (Lortat-Sabareanu).

Am bezeichnendsten sind die Liquorbefunde, nämlich seine Farbe sowie Zahl und Artenverhältnis der weissen Blutkörperchen. Bei Punktion gleich nach der durch den Bluterguss gesetzten Verschlimmerung ist der Liquor rot und enthält reichlich Blut; mikroskopisch werden Erythrozyten in grosser Zahl gefunden, so in unserem Fall II 140 000 im mm³. Von den weissen Blutkörperchen sind überwiegend Lymphozyten zu sehen. Im I. Fall von Altermann war das Verhältnis von Lymphozyten und Segmentkernigen 72 : 28, bei Lortat-Sabareanu 64 : 36, bei uns 72 : 28 und 62 : 38. Bei späterer Punktion ist der Liquor xanthochrom, die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt ab, nicht aber die der weissen.

Renon, Giraudel u. Richet fanden in ihren 2 Fällen einen normalen Liquordruck und halten daraufhin das Fehlen einer Liquorhypertension für eines der typischeren Symptome. In unseren Fällen war dagegen der Liquordruck auf 600, resp. 400 mm erhöht.

Zusammenfassend kann man sagen, dass beinahe sämtliche erwähnten Symptome charakteristisch für eine gewöhnliche tuberkulöse Meningitis sind, und dass der stattgefundene Bluterguss in den Subarachnoidalraum lediglich eine plötzliche Verschlimmerung im Krankheitsverlauf bedingt, die von sehr heftigen Kopfschmerzen, häufigem Erbrechen und nicht selten auch von Bewusstseins-

verlust für kurze Zeit begleitet ist. Dazu kommt der soeben beschriebene Liquorbefund.

Eine differentialdiagnostische Unterscheidung von meningealen Blutergüssen mit solchen anderer Ätiologie ist meistens recht einfach. Die durch Ruptur von Aneurysmen an der Hirnbasis oder infolge von Durchbruch intrazerebraler Blutungen erfolgenden subarachnoidalen Blutergüsse äussern sich klinisch meist als Symptomenkomplex der sogenannten „spontanen“ Subarachnoidalblutung. Vor einer Verwechslung mit Meningealblutungen infolge von anderen Infektionskrankheiten, insbesondere von Meningitis, oder infolge von Blutkrankheiten sowie von Lues schützen die für solche Krankheiten typischen klinischen Bilder und die verschiedene Art des Krankheitsverlaufes. Ganz eindeutig und eigentlich alleinmassgebend bleiben jedoch nur der Nachweis von Tuberkelbazillen im Liquor und der Sektionsbefund.

Von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus gibt es nach *Altman* zwei Erklärungsmöglichkeiten für den Austritt von Blut aus den Gefässen in den Subarachnoidalraum.

Er unterscheidet zwischen meningealer Hämorrhagie und hämorrhagischer tuberkulöser Meningitis. Die erstere Form soll durch die Ruptur von Gefässen mit tuberkulös veränderten Wandungen bedingt sein. Bislang ist im Schrifttum jedoch noch über keinen einzigen Fall mit Ruptur eines so beschaffenen Blutgefässes berichtet worden, was natürlich die Möglichkeit eines solchen nicht ausschliesst. Eine derartige rupturierte Arterie kann einem bei der Sektion auch leicht entgangen sein.

Bei der zweiten Form soll es sich um kapillare Suffusion handeln. Hier findet sich neben der tuberkulösen Meningitis eine starke Enzephalitis in den oberflächlichen Hirnschichten. In das so veränderte Hirngewebe erfolgt dann die kapillare Blutung. Im Falle von *Lortat-Sabareanu* fand sich eine solche Hämorrhagie im Vermis superior und war haselnussgross, in demjenigen von *Altman* war sie auf der Oberfläche der linken Zerebellarhemisphäre und in dem von *Perrin* auf der Oberfläche des rechten Lobus frontalis lokalisiert.

In unserem zur Sektion gekommenen Fall wurden weder rupturierte Blutgefässe noch hämorrhagische Enzephalitis gefunden. Es muss dabei jedoch in Betracht gezogen werden, dass Pat. erst 15 Tage nach dem Auftreten des Blutergusses starb und alles Blut aus dem Subarachnoidalraum bereits resorbiert war, sowie

dass die pathologischen Veränderungen, welche die Blutung verursacht hatten, unterdessen schon wieder unauffindbar sein konnten.

Literatur.

1. Altermann, D. Les Hémorragies meningées. Thèse Paris 1912.
2. Guinon. Soc. d. Pédiatrie. 1911.
3. Kirschbaum. Z. Neur. Bd. 66, 1921.
4. Lortat-Sabareanu. Rev. med. Canada. 1904.
5. Nobecourt. Bull. et mém. d. l. Soc. Méd. des Hôp. d. Paris. 1917.
6. Paupe. Thèse. Paris 1906.
7. Perrin. Rev. neurol. 1906.
8. Renon, Geraundel et Richet. Presse méd. 1912.
9. Schlesinger. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXXIX.
10. Villaret et Tixier. Arch. gén. de méd. 1905.

ESTICA

A-16291

05886509