

XXVII.

Ueber positive Wassermannreaktion bei nicht-luischen Hirnerkrankungen.

Von

Dr. med. Felix Stern,

Privatdozent, I. Assistenzarzt der Nervenklinik in Kiel.



Die anfängliche, noch in dem bekannten Lehrbuch von Plaut, Rehm, Schottmüller¹⁾ ausgesprochene Erwartung von der Spezifität oder richtiger wohl gesagt, diagnostischen Eindeutigkeit der W.-R. im Liquor für luische Affektionen des Zentralnervensystems bei nicht tropischen Krankheiten hat in den letzten Jahren eine gewisse Einschränkung dadurch erfahren müssen, dass auch bei nicht luischen Meningitiden die W.-R. im Liquor nicht selten vorgefunden wurde, und zwar bisweilen selbst ohne dass Auswertung nötig gewesen wäre. Jahn²⁾, Hauptmann, Mucha, Plaut, Kramer³⁾, Zadek⁴⁾ u. a. haben derartige Befunde bei tuberkulösen wie bei genetisch verschiedenen Meningitiden veröffentlicht. In den meisten Fällen dieser Art handelt es sich, wie es Plaut⁵⁾ als Regel behauptet, um frühere Syphilitiker, bei denen die durch die Meningitis gesteigerte Permeabilität der Hämoglobine den Durchtritt der Reagine aus dem Blut in den Liquor gestattet; immerhin wird man nicht übersehen können, dass die Zahl der Fälle mit positivem Liquor bei negativem Blut-Wa. schon zu gross ist, um immer die Zuflucht zum Versuchsfehler zu gestatten, so dass auch das Vor-

1) Plaut, Rehm, Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913.

2) Jahn, Ueber das Vorkommen und die Bewertung positiver Wassermann'scher Reaktion bei Meningitis. Arch. f. Psych. Bd. 56.

3) Kramer, Ueber positiven Wassermann im Liquor bei nicht luetischer Meningitis. Münchener med. Wochenschr. 1918. S. 1131.

4) Zadek, Ueber positiven Wassermann im Liquor bei nicht luetischer Meningitis. Münchener med. Wochenschr. 1918. S. 1435.

5) F. Plaut, Ueber positiven Wassermann im Liquor bei nicht luetischer Meningitis. Münchener med. Wochenschr. 1918. Nr. 45.

kommen unspezifischer Reaktionen nichtluischer Kranker bei nichtluischen Meningitiden in Rechnung gestellt werden muss. Die Genese dieser unspezifischen Reaktionen, die von einer Seite auf den gesteigerten Zellzerfall der Pleozyten (Kronfeld) von anderer Seite auf stärkeren Lipoidabbau zurückgeführt wird (Zadek), bleibt dabei noch hypothetisch. Die hervorragende diagnostische Bedeutung der W. R. im Liquor für die neurologische Diagnostik namentlich seit Einführung der Auswertungsmethode wird durch diese Einschränkungen nicht berührt, wenn auch durch diese Veröffentlichungen die Anregung zu strengerer kritischer Bewertung positiver Wassermaunbefunde unter Heranziehung des übrigen Liquorbefundes und der klinischen Symptomatik gegeben ist. Ihre Bedeutung wird die positive W.-R. nicht so sehr in der Differentialdiagnose der organischen gegenüber den funktionellen Nervenerkrankungen haben, wo die anderen Liquorreaktionen meist grösere Bedeutung gewinnen, als in der Entscheidung, ob es sich um eine luische Erkrankung des Zentralnervensystems oder multiple Sklerose bzw. einen nichtluischen Tumor handelt. Beim nichtluischen Tumor ist zwar, was nicht weiter verwunderlich ist, die W. R. im Blutserum öfters positiv gefunden worden [Donath¹], Oppenheim, Schwartz u. a.], nicht aber im Liquor. Die Kriegserfahrungen, die ja auf so vielen Gebieten die Kenntnis von der Variabilität neurologischer Symptomkombinationen mit der Reichhaltigkeit des gebotenen Materials vermehrt haben, geben auch hier Gelegenheit, Ausnahmen von dieser Regel kennen zu lernen. Da es von semiotischem Werte ist, diese Ausnahmen kennen zu lernen, habe ich es für erwünscht gehalten, den nachfolgenden Fall, den ich während meiner militärischen Tätigkeit beobachten konnte, im Auszug zu veröffentlichen.

B. B., Grenadier, geboren 14. 3. 1898, aus nervengesunder Familie stammend, früher immer gesund gewesen, in mehreren Lazaretten auch bei eindringlicher Befragung jede venerische Infektion leugnend.

Am 26. 9. 1917 in Mazedonien erkrankt an Schüttelfrost, Kopfschmerz, Fieber. Malaria tertiana hämatologisch festgestellt. Klagt im Feldlazarett im Anschluss an Malariaanfälle über Schwindelgefühl, erholt sich aber wieder. Mehrere Chininkuren. Wird am 25. 1. 1918 zur Truppe g. v. entlassen, nachdem auch auf Provokation kein Malariaanfall erfolgt war. Er war beschwerdefrei. Dienst anfangs ohne Beschwerden. Am 2. 5. Schwindelanfälle und Appetitlosigkeit. 5. 5. Malariaanfall. Parasiten einmal nachgewiesen (Tertianagameten). Malariastation des Lazarett B. Nach Chininkur am 14. 6. k. v. entlassen.

1) Donath, Gliom des linken Stirnlappens. Operation, Besserung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 13. H. 2. S. 205.

Am 27. 6. erneute Aufnahme Malariastation B. nach Schüttelfrost mit heftigem Anfall: Bewusstseinstrübung, Reaktionslosigkeit, starke motorische Unruhe, lautes Stöhnen, Bettflucht, laute, inkohärente Selbstgespräche. Fieber (38,3), schwacher beschleunigter Puls. Chininurethaninjektion. Am nächsten Morgen klar. Blutabstrich Malaria+. Salvarsan-Chininkur: Anfangs vereinzelte Malariaanfälle. Einmal erneuter Anfall von Bewusstlosigkeit mit grosser motorischer Unruhe. Am 30. 8. beschwerdefrei a. v. H. zum Truppenteil entlassen.

26. 9. abends aufgenommen auf der Nervenabteilung des Lazarets, nachdem er am Nachmittag plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen erkrankt war. Etwas benommen, kein Fieber, besonderer Befund am Abend nicht mehr festgestellt. Am 27. 9. früh beschwerdefrei. Kein Fieber. Frisches, unaffektiertes Wesen. Guter Kräfte-Ernährungszustand. Keine Anämie. Innere Organe ohne Befund. Neurologisch kein Befund (auch kein Nystagmus). Es findet sich rechtsseitige Taubheit bei negativem Trommelfellbefund, während der kalorische Nystagmus rechts bei mittelkühlem Wasser nach $2\frac{1}{2}$ Minuten prompt auslösbar ist.

28. 9. Plötzliche Erkrankung an Schüttelfrost, Fieber, heftigsten Kopfschmerzen, Bewusstseinstrübung, lautem Jammern, Personenverkennungen, Ratlosigkeit, Desorientierung, Inkohärenz. Kein zirkumskripter Kopfschmerz, keine Nackensteifigkeit, keine Druckpunkte. Auffallender Spontannystagmus, der gestern fehlt. Arreflexie rechte Kornea. Sonst keine Herdsymptome. Beiderseits leichte Stauung der Papillen. Einmal Erbrechen. Im Blutabstrich Malaria tertiana +++. Kein Druckpuls. Lumbalpunktion (von Pat. unbenannt): Druck 400—450, Liquor schwach diffus gelblich gefärbt, dabei völlig klar. Nonne deutlich +. Keine Lymphozyten. Kultur steril. Nach Punktur Erleichterung, Abnahme der Kopfschmerzen.

29. 9. Wieder klar. Völige Amnesie an gestrigen Zustand. Lebhafter Spontannystagmus namentlich nach links. Bei einer II. Punktions nur 140 Druck, aber wieder etwas gelblich. Im übrigen gleicher Befund. WR. im Liquor +++) von 0,1 ab. WR. im Serum schwach +. Nach einigen freien Tagen wieder Kopfschmerzen, Somnolenz, starke Zunahme der Kopfschmerzen beim Aufrichten. Puls 60. Am 5. 10. findet sich von pathologischen Erscheinungen neurologisch: Kornealreflex rechts < links, Abweichen beim Zeigefinger-Nasenversuch rechts nach aussen, leichter Nystagmus beim Blick in Endstellung. Durch Kalorisieren rechts wird der Spontannystagmus nicht verändert, insbesondere tritt auch nach 5 Minuten langem Kalorisiren mit kaltem Wasser kein Schwindelgefühl, Erbrechen oder Ubelkeit auf. Beim Aufstehen plötzlich heftige Kopfschmerzen, Taumeln nach links, Gleichgewichtsversuch nach links.

10. 10. Chinin-Salvarsanbehandlung. Kornealreflex ist rechts erloschen.

15. 10. Kornealreflex wiedergekehrt. Stauungspapille (geprüft von Herrn Geh.-Rat Augstein) drei Dioptrien. Erneutes Auftreten von Kopfschmerz. Nystagmus nach links mit schnell auftretender Dauerdeviation nach der Mitte. Neurologisch keine Änderung.

22. 10. Die Kopfschmerzen haben sich gebessert. Es tritt aber Abnahme des Visus auf. Deshalb wird am 22.10. (Operateur Dr. Nolte) der Balkenstich vorgenommen, wobei Spannung und Pulsationslosigkeit der Dura festgestellt wurde. Kann im Anschluss daran auch wieder kleinere Schrift gut lesen. Fortsetzung der Salvarsankur. Kopfschmerzen lassen anfangs völlig nach, auch im Sitzen jetzt weder Schwindel noch Kopfschmerz. Neurologisch (13. 11.) rechts Abschwächung des Kornealreflexes, Fallrichtung nach Fusslidschluss jetzt nach rechts, Gang taumelig. Rechtsseitige Taubheit und kalorische Areflexie. Nach Seitwärtsblicken (allmählich zunehmende) baldige Deviation nach der Mitte. Fazialis beiderseits ganz symmetrisch. Sonstiger neurologischer Befund negativ. Durch die Balkenstichöffnung hindurch allmähliche Entwicklung eines Hirnprolapses.

Am 22. 11. eigenartiger Angstanfall mit geringer Bewusstseinstrübung, Klagen über Gefühllosigkeit und Kältegefühl in der linken Hand bei normaler objektiver Sensibilität. Nach Brom Beruhigung.

Am 23. 11. wieder völliges Wohlbefinden. Liest auch kleinere Zeitungsschrift. Trotz subjektiven Wohlbefindens Zunahme der Stauungspapille. Als dann der Visus sich rapid verschlechtert, wird Pat. zur Radikaloperation am 13. 12. nach der chirurgischen Station verlegt, kommt aber einige Tage nach der Voroperation zum Exitus.

Sektionsbefund: Die Sektion des Zentralnervensystems ergibt einen taubeneigrössen, von einer pialen Membran eingehüllten, wohlabgegrenzten ziemlich derben Tumor von Taubeneigrösse, der sich direkt im rechten Kleinhirnbrückenwinkel befindet und eine starke Einsenkung der seitlichen Brückenpartien wie der vorderen Partien der rechten Kleinhirnhemisphäre hervorgerufen hat. Der rechte Trigeminus ist komprimiert. Abduzens und Glossopharyngeo-Vagus gut erhalten, Akustikus und Fazialis verschwinden in der Tumormembran. Am ganzen übrigen Nervensystem lassen sich bis auf die durch den Balkenstich und folgenden Hirnprolaps gesetzten Veränderungen keine Störungen feststellen, insbesondere keine tumorösen Bildungen, keine Leptomeningitischen Erscheinungen, keine Erweichungen, keine Gefässalterationen.

Histologisch besteht der Tumor aus grossen langen spindelförmigen und kleineren ovalen Kernen, die in ein netzartig angeordnetes Fibrillengewebe eingeordnet sind. Dazwischen liegen auch ovale oder abgerundete Zellen in Reihen nebeneinander, während es an anderen Stellen wieder gelingt, protoplasmareiche Einzelzellen von dem fibrillären bis balkigen Zwischengewebe, in das kurze schmale Spindelkerne eingeordnet sind, zu trennen. In den mit Viktoria-blau gefärbten Fibrillenpräparaten erkennt man besonders, dass an vielen Stellen die spindelförmig ovalen Kerne sehr dicht aneinander in Reihen symmetrisch stehen und von Büscheln aus sehr feinen parallel zueinander verlaufenden Fibrillen, die nicht so elektiv gefärbt sind, wie Gliafibrillen umgeben sind. Diese Fibrillen lassen an anderen Stellen den rein konzentrisch parallelen Verlauf vermissen. Hier findet sich kein grobes Netzwerk, sondern ein feiner wabenartiger Bau, während alle gröberen Fibrillen fehlen. Es han-

delt sich um ein Sarkom. Nervenfasern sind auf breiten Schnitten des Tumors bei Markscheidenfärbung nicht erkennbar bis auf ein am Rand gelegenes dünnes Bündel in Degeneration befindlicher mangelhaft gefärbter Markscheiden (Abgesprengte Akustikusfasern?).

Kurz zusammengefasst handelt es sich um einen 20jährigen, bisher nervengesunden und nicht luisch infiziert gewesenen Menschen, der in Macedonien 1917 eine nur ungenügend gebesserte Malaria tertiana akquiriert hatte und auch nach der Rückkehr in die heimische Garnison mehrfach wegen Malariarezidiven das Lazarett aufsuchen musste. Retrospektiv erscheint es bedeutungsvoll, dass der Kranke schon Monate vor der Aufnahme in die Nervenabteilung an „Anfällen von Bewusstlosigkeit mit motorischer Unruhe“ litt, die mitunter mit leichtem Fieber verbunden waren. Eine eingehende neurologische Untersuchung hat damals nicht stattgefunden; mit Rücksicht auf die Tatsache, dass in den Fieberanfällen mitunter Tertianaplasmodien gefunden wurden, dass niemals grobe dem Nichtneurologen auffallende neurologische Symptome aufgetreten waren und dass die kombinierte Chinin-Salvarsanbehandlung offensichtliche Besserung sämtlicher Krankheitsscheinungen incl. der „Anfälle“ gebracht hatte, wird man es auch begreiflich finden, dass den vereinzelten „Anfällen“ von Bewusstseinsstörung wie dem vereinzelt auch sonst auftretenden Erbrechen der Charakter von Malariaäquivalenzen beigemessen wurde.

Nach der Aufnahme auf der Nervenabteilung Ende September 1918 liess sich aber dann bald unschwer der Nachweis führen, dass eine mit intrakranieller Drucksteigerung verbundene Herderkrankung bei B. vorliegen musste. Neben den Allgemeinerscheinungen von zunehmender Stauungspapille, leichtem Druckpuls, wechselnder Druckerhöhung des Liquors mit charakteristischen Liquorveränderungen (leichter Xanthochromie bei fehlender Gerinnungstendenz, Eiweissvermehrung bei fehlender Pleozytose) fanden sich von Herderscheinungen zunächst im wesentlichen nur Akustikustaubheit der rechten Seite und in zunächst noch wechselnder Stärke Areflexie der rechten Kornea, in schneller Folge dann Spontannystagmus und bis zur Unerregbarkeit sich schnell steigernde Funktionsherabsetzung des rechten Vestibularis bei Remanenz des Nystagmus nach links mit Uebergang in Deviation nach der Mitte zu (Blickparese nach links), leichte Ataxie des rechten Armes, Aussen-deviation des rechten Arms beim Bárány'schen Zeigerversuch (Läsion des Einwärtsrichtungszentrums für das rechte Schultergelenk) Taumelgang, Gleichgewichtsstörungen mit verschiedenartiger Fallrichtung, heftige Zunahme der Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen beim Auf-

richten. Die erst zum Schluss auftretende leichte schlaffe Parese des linken Arms kann hier vernachlässigt werden.

Die Lokaldiagnose des Herdes war nach diesem Befunde am eindeutigsten und frühesten möglich. Gerade der Beginn der Herderscheinungen mit Akustikusstörungen (der Kranke hatte schon sei längerer Zeit vorher über rechtsseitige Schwerhörigkeit geklagt), denen sich dann zunächst die reflektorischen Quintusstörungen und die Funktionsstörungen des Vestibularis, und erst dann die bulbopontinen und zerebellaren Reiz- und Ausfallserscheinungen anschlossen, musste zu der Diagnose einer basalen am Kleinhirnbrückenwinkel liegenden Affektion führen. Die Beschränkung der initialen Herderscheinungen auf den Akustikus für längere Zeit hindurch ist hier besonders charakteristisch. Auffallend blieb die bis zur Operation dauernde Integrität des Fazialis, obwohl dieser Nerv doch auch stark geschädigt gewesen sein musste; es ist bemerkenswert, dass eine derartige Resistenz dieses Nerven bereits in ähnlichen Fällen [Mingazzini, Redlich¹⁾] gefunden ist.

Grössere Schwierigkeiten als die topische machte die nosologische Diagnosenstellung. Von vornherein zwar war es klar, dass trotz der sehr starken positiven W.-R. im Liquor eine luische Grundlage des Leidens unwahrscheinlich sein musste, und zwar nicht nur wegen der ganz negativen Anamnese und des Fehlens aller luesverdächtiger somatischer Symptome, sondern vor allem wegen der Liquorreaktionen, der starken Eiweissvermehrung bei fehlender Pleozytose, dem „paradoxen“ Phänomen, das man wohl bei verschiedenartigen zu Hirndruck führenden Affektionen, nicht aber bei Hirnlues zu finden pflegt. Dagegen musste ernsthaft überlegt werden, ob nicht die zerebrale Affektion in einem engeren Zusammenhang mit der Malaria stehen konnte. Handelt es sich auch bei den Kleinhirnbrückenwinkelaffektionen meist um solide vom Akustikus oder einem anderen Hirnnerven ausgehende Tumoren, so war nicht zu vergessen, dass gerade im Bereiche der Acustico-facialis-Zisterne nicht selten auch umschriebene serös-meningitische Zysten zur Entwicklung gelangen können²⁾. Derartige Gebilde in genetischem Zusammenhang mit Malaria sind zwar, soweit ich feststellen konnte, bisher noch nicht beschrieben worden, wohl aber war die Möglichkeit zu einem solchen Zusammentreffen nicht auszuschliessen. Grobe Zerebralläsionen bei Malaria (meist allerdings der perniziösen Form) sind schon im Frieden wiederholt beschrieben worden: Hypoglossusparese, motorische Aphasie,

1) Redlich, Hirntumor in Lewandowsky's Handbuch der Neurologie.

2) S. u. a. Oppenheim-Borchardt, Zur Meningitis serosa circumscripta (cystica) des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 2.

Erscheinungen wie bei Sclérose en plaque u. a.¹⁾, ferner während des Krieges von zerebraler Parese²⁾, Jacksonfälle bei allgemeiner Meningitis serosa (Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille), die durch Chininbehandlung geheilt wurde³⁾, vor allem hat Dürck⁴⁾ anatomische Befunde bei Fällen von Perniziosa, die im Koma gestorben waren, erhoben, aus denen hervorgeht, dass nicht nur Anhäufungen von Plasmodien und deren Zerfallsprodukten in den Gefässen des Gehirns, Veränderungen des Gefässendothels, perivaskuläre Gliazellwucherungen usw., sondern auch meningeale Infiltrate vorkommen.

Verschiedene Eigentümlichkeiten des Falles schienen die Annahme eines Zusammenhangs zwischen Zerebralläsion und Malaria zu stützen. Einmal der Wassermannbefund. Das Vorkommen positiver Serum W.-R. bei Malaria war schon im Frieden bekannt⁵⁾, seine relative Häufigkeit ist durch die vielen neuen Kriegserfahrungen [Hirsch⁶⁾ u. a.)] bestätigt worden. Die Rückbeziehung der W.-R. auf die Malaria war in unserem Falle ohne weiteres gegeben, und es lag nahe in Analogie mit dem Verhalten bei Lues, wo die positive W.-R. im Liquor für eine Infektion der Meningen bezw. des Zentralnervensystems selbst mit dem luischen Virus spricht, auch hier an eine meningeale Infektion durch die Malariaplasmoden zu denken. Weiterhin war aber auch der paroxysmelle und zu starken Remissionen tendierende klinische Verlauf unserer Annahme durchaus günstig. Konnte man doch die Manifestation mancher vorher latenter Symptome wie des starken Spontannystagmus im direkten Anschluss an einen unzweifelhaften Malariaanfall einwandsfrei selbst beobachten und ebenso eine Rückbildung krankhafter Vorgänge wie das Rückkehren des schon aufgehoben gewesenen Kornealreflexes beobachten,

1) P. C. J. van Brero, Die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen. Aus Handbuch der Tropenkrankheiten, herausgeg. von C. Mense. Bd. 2. 1914.

2) Max Fraenkel, Zerebrale Affektion bei Malaria. Aerztl. Verein Hamburg 20. 4. 1917. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 16. Ref. S. 460.

3) B. M. van Driel, Einige Fälle von Leiden des Zentralnervensystems infolge Malaria tertiana. Med. Tijdschr. v. Geneesk., 62. 1076. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 16. S. 375.

4) H. Dürck, Bei Malaria perniciosa auftretende Veränderungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1917. Nr. 7.

5) Plaut, Rehm, Schottmüller, l. c. — Jochmann, Lehrb. d. Infektionskrankheiten. Berlin 1914. (Bei Tertiana W.-R. häufiger als bei Tropika!)

6) Hirsch, Ueber den Ausfall der Wassermann-Reaktion bei Malaria. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 1915. Bd. 83. H. 2.

von dem starken Schwanken der Allgemeinsymptome, insbesondere der subjektiven Beschwerden ganz zu schweigen.

Derartige Zustandsschwankungen sind bei Tumoren zwar kein unbekanntes Phänomen, immerhin lag es doch zunächst näher den Zusammenhang des Leidens mit Malaria als die seltene Kombination einer Malaria mit einem andersartigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor anzunehmen, so dass ich mich nicht sogleich zu einem radikalen Eingreifen entschloss, sondern zunächst eine Salvarsan-Chininkur einleitete und bei abnehmendem Visus zunächst einen Balkenstich vornehmen liess. Die Besserung des subjektiven Befindens im Anschluss an einzelne Salvarsan-injektionen schien wiederum den Zusammenhang mit Malaria zu stützen, auch der Balkenstich schien anfangs Erfolg zu haben, bis dann doch die Zunahme der Stauungspapille und die schnelle Abnahme des Visus zur Einleitung einer Radikaloperation zwangen, welche von dem Kranken nicht überstanden wurde.

Die Autopsie ergab ein Sarkom, dessen Ausgang von einer Nervenwurzel anatomisch nicht mehr verifizierbar war, wenn auch nach dem klinischen Verlauf, dem langdauernden, auf Schwerhörigkeit beschränkten Initialstadium der neurologischen Symptome das Ausgehen des Tumors vom Perineurium des Akustikus am wahrscheinlichsten sein musste.

Es handelt sich also um eine ganz zufällige und genetisch beziehungslose Kombination von Malaria mit einem ganz andersartigen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Eine Beschleunigung des Krankheitsprozesses durch die Malaria anzunehmen, liegt kein Anhaltspunkt vor; dagegen können wir uns den eigenartigen Zusammenhang der Symptomenmanifestationen mit den Malariaparoxysmen dadurch verständlich machen, dass wir uns des erwähnten öfteren Vorkommens von Meningismus¹⁾, Stauungspapille, anfallsweiser Taubheit mit Parästhesien der Glieder, Schwindel, Ohnmachtsgefühl und Nausea²⁾ und anderen zerebralen Affektionen bei Malariaanfällen erinnern. Mit dem Eindringen der Malariaerreger in die Hirngefäße kann es offenbar zu vermehrter Liquorproduktion, vielleicht selbst einer leichten serösen Meningitis kommen; der eine Fall von van Driel, histologische Befunde von Dürck weisen auf diese Möglichkeit hin. Im vorliegenden Fall zeigte der Liquor allerdings nie entzündliche Beschaffenheit, wohl aber liess sich die Wirkung des Malariaanfalles durch die erhebliche Steigerung des Liquordruckes im Anfall demonstrieren, die bei dem benommenen gegen die Punktion ganz analgetischen Kranken nicht durch eine artefizielle Stei-

1) Jochmann, l. c.

2) Schweizer, zit. bei van Brero l. c.

gerung infolge Pressens erklärt werden konnte, während einige Tage später nach Resorption des paroxystischen Liquortranssudats der Liquordruck etwa normale Höhe ergab, wenn er auch immer noch hoch genug war, um eine Absperrung des Foramen Magendii ausschliessen zu lassen. Kommt es nun im Malariaanfall zu einer akuten und transitorischen Liquorvermehrung, so lässt sich die plötzliche Erweckung von bis dahin latenten Kompressionseinwirkungen des Tumors auf die Nachbarschaft und ihre eventuelle temporäre Ausgleichbarkeit ohne weiteres erklären, ebenso die anfangs vorübergehende Steigerung der Allgemeinstörungen als eine paroxystische Summationswirkung, an der Malariaanfall und Tumor beteiligt sind, da die bei Aufnahme auf der Nervenabteilung bereits als Dauersymptom nachweisbare Stauungspapille darauf hinwies, dass schon eine Hirndrucksteigerung als Tumorwirkung eingetreten war, obwohl subjektive Allgemeinstörungen ausserhalb der Anfälle vor der letzten LazarettAufnahme noch nicht manifest gewesen waren. Es liegt nahe auch wenigstens die letzten vor Aufnahme auf die Nervenabteilung durchgemachten Anfälle von Bewusstseinsstörungen zum Teil deliranten Charakters mit leichtem Fieber und teilweise positivem Plasmoidienbefund nicht als reine Malariaanfälle sondern als solche Summationswirkungen von Malaria + Tumorwirkung zu deuten.

Die positive W. R. im Liquor bei unserem Falle kann gewiss nicht als beliebige unspezifische Reaktion angesehen werden. Auf gesteigerten Zellzerfall kann sie schon darum nicht zurückgeführt werden, weil keine Zellen in den Liquor ausgeschwemmt wurden, auf gesteigerten Lipoidabbau darum nicht, weil uns alle Analogien aus der Klinik der Hirntumoren fehlen; es handelt sich um ein einfaches benignes wohl abgekapseltes Sarkom ohne stärkere Regressionserscheinungen, und wir wissen, dass in diesen Fällen die W.-R. im Liquor stets negativ ist. Die Reaktion ist also in unserem Fall wahrscheinlich ebenso „spezifisch“ für Malaria, wie sie bei luischen Nervenerkrankungen für Lues „spezifisch“ ist, d. h. sie steht in unmittelbarer genetischer Abhängigkeit von der Malariainfektion. Interessant ist es nur, dass hier entgegen unseren aus der Luespathologie gewonnenen Erfahrungen im Liquor eine positive W.-R. auftritt, obwohl die Sektion einen ganz unspezifischen Tumor aufdeckt. Wir können annehmen, dass im Malariaanfall eine Ausschwemmung der komplementbindenden Reagine aus dem Blutserum in den Liquor stattfindet, da nach den oben mitgeteilten klinischen Tatsachen und in Analogie mit anderen Meningitiden eine gesteigerte Permeabilität der Meningen im Anfall sehr wohl denkbar ist; ob im Anfall eine Bildung von Reaginen in den Meningen selbst stattfindet,

wissen wir nicht. Erfahrungen an einem grösseren Material über das Verhalten der W.-R. im Liquor bei Malaria haben wir leider noch nicht; soweit ich in der Literatur feststellen konnte, ist der Nachweis der Reaktion im Liquor bei dieser Krankheit bisher noch nicht geführt gewesen. Es wäre gewiss wünschenswert, diesen Mangel zu beseitigen und eingehende Untersuchungen des Liquors bei Malaria vorzunehmen, haben doch gründliche Untersuchungen in dieser Richtung bei anderen und durch den Krieg eingehender studierbar gewordenen Krankheiten, wie beim Fleckfieber, bereits interessante Ergebnisse gezeigt.
