

XXIV.

Aus der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Wien
(Hofrat Prof. J. Wagner-Jauregg).

Ueber tuberkulotoxische Meningitis.

VON

Dr. Heinrich Herschmann,

Abteilungsassistent der Klinik.

Aus der inneren Klinik kennen wir die häufigen Kopfschmerzen der an Lungentuberkulose Erkrankten; wir wissen auch, dass sich diese Kopfschmerzen oft mit leichten meningitischen Reizerscheinungen verbinden können, so dass man zunächst an das Prodromalstadium einer tuberkulösen Meningitis denkt, bis der weitere Krankheitsverlauf ein rasches Abklingen der anfangs recht bedrohlich aussehenden Symptome herbeiführt und uns so zu einer Korrektur unserer ersten Diagnose zwingt. Diese Fälle gehen einstweilen unter dem Namen der „meningealen Reizung“ oder des „Meningismus“, ohne dass ihre nosologische Stellung, insbesondere ihre Abgrenzung von der tuberkulösen Meningitis, und ihre pathologische Anatomie näher erforscht wären. —

Es ist naheliegend, für diese Zustände eine parainfektiose Entstehung zu vermuten. — Dass Bakterientoxine zu entzündlichen Veränderungen an den Meningen führen können, ist aus verschiedenen Untersuchungen bekannt. Schon Quincke (1) unterscheidet eine toxische Form der serösen Meningitis, welche durch die Wirkung anderwärts im Körper entstandener, gelöster Giftstoffe, besonders bei Typhus und Pneumonie, zustande kommt. Bei der Pneumonie machte Voisin (2) die gleiche Beobachtung. Ich (3) konnte eine parainfektios entstandene Meningitis bei der Dysenterie beschreiben. Endlich geben auch in einem Teile jener Fälle, welche in der Kinderheilkunde als „Meningismus der Kinder“, „Hydrozephaloid“ usw. bezeichnet werden, Bakterientoxine das schädigende Agens ab. —

Hinsichtlich der Einwirkung des Tuberkulosetoxins auf das Zentralnervensystem sind die Mitteilungen in der Literatur nur spärlich und obendrein noch kontrovers. — Am eingehendsten ist die Frage in der

französischen Literatur bei Laignel-Lavastine (4) und Armand-Delille (5) behandelt. Laignel-Lavastine fand bei tuberkulöser Meningitis an den Zellen der Hirnrinde Veränderungen, die seines Erachtens von dem meningovaskulären Prozess ganz unabhängig sind. Die erkrankten Zellen zeigten die charakteristischen Merkmale, wie sie durch Giftwirkung hervorgerufen zu werden pflegen. Der Autor meint daher, dass diese Zellveränderungen durch das tuberkulöse Gift zustande kommen, denn sie haben nichts Spezifisches und man sieht sie auch bei anderen Infektionskrankheiten, so besonders manchmal bei der Bronchopneumonie. Hier findet sich also eine anatomische Bestätigung für die von Oppenheim (6) vertretene Ansicht, dass das tuberkulöse Gift auch direkt zerebrale Symptome hervorrufen kann. Im Gegensatz zu Laignel-Lavastine behauptet allerdings Armand-Delille in einer auf Experimente gestützten Arbeit, dass es eine Fernwirkung des tuberkulösen Giftes auf die Hirnrinde nicht gebe und dass die von Laignel-Lavastine gefundenen Zellveränderungen eine lokalisierte, von dem meningo-vaskulären Prozess abhängige Erkrankung sind. Es ist also die Frage, ob das Zentralnervensystem direkt durch das Tuberkulose toxin geschädigt werden kann, noch nicht endgültig geklärt.

Nicht anders steht es mit der uns hier interessierenden Frage, ob das Tuberkulose toxin zu einer Erkrankung der Meningen führen kann. Die Möglichkeit einer direkten Schädigung der Meningen durch das Tuberkulose toxin ist bisher, soweit ich die heute allerdings kaum mehr übersehbare Literatur der Meningitis tuberculosa zu verfolgen vermochte, nur sehr selten gestreift worden, so in einer Arbeit von Riebold (7), der folgende Beobachtung zugrunde liegt: „Ein 14jähriger Knabe mit Knochentuberkulose erkrankte an meningitischen Symptomen, welche nach 3 Tagen schwanden; 4 Wochen später entwickelte sich bei dem Pat. eine innerhalb weniger Tage zum Exitus führende Meningitis.“ Nach Ansicht des Autors bestand in diesem Falle zuerst eine durch das Tuberkulose toxin erzeugte seröse Meningitis, deren Symptome zwar schnell schwanden, die jedoch einen günstigen Boden für die nachfolgende Ansiedlung der Tuberkelbazillen schuf. Es ist klar, dass die Kritik diesem Falle gegenüber, der ja schliesslich doch den gewöhnlichen Verlauf der tuberkulösen Meningitis nahm, einen leichten Stand hat. Remissionen, und selbst solche von jahrelanger Dauer, sind ja auch sonst bei der tuberkulösen Meningitis beschrieben worden. Es ist daher ein Verständnis des Falles auch ohne die von Riebold gemachte Zweiteilung des Krankheitsverlaufes möglich, und der Fall reicht als Beweis für die Existenz einer toxisch-tuberkulösen Meningitis gewiss nicht aus. Wichtiger sind die Untersuchungen von Villaret und Tixier (8). Diese beiden

Autoren haben in mehreren sicheren Fällen von tuberkulöser Meningitis nach dem Vorhandensein von Tuberkelbazillen gesucht und dabei sowohl bei der direkten Untersuchung (Färbung der Serienschnitte) als auch beim Tierversuch negative Resultate erhalten. Sie nehmen daher an, dass die entzündlichen Erscheinungen in diesen Fällen durch Toxinwirkung provoziert worden sind. Der färberische Nachweis der Tuberkelbazillen ist auch Gehry (9) bei einem später durch die histologische Untersuchung sichergestellten Falle von tuberkulöser Meningitis misslungen, doch hat sich dieser Autor der Toxintheorie nicht angeschlossen.

Ich möchte nun im Nachfolgenden die Krankheitsgeschichte eines im Vorjahre an der Klinik Wagner-Jauregg beobachteten Falles mitteilen, der mir für die Existenz einer toxisch-tuberkulösen Meningitis zu sprechen scheint.

Auguste K.¹⁾, 21 Jahre alt, konsultierte mich am 21. 2. 1919 wegen heftiger linksseitiger Kopfschmerzen, welche seit einer im November 1918 durchgemachten Erkältung bestehen. Die Kopfschmerzen treten anfallsartig auf und werden von optischen Sensationen (leuchtende Zickzackfiguren, „wie Blitze“) begleitet.

Pat. hat in den Jahren 1916/17 viel mit einer Apizitis zu tun gehabt. In der letzten Zeit Appetitlosigkeit, Nachtschweisse, etwas Husten, kein Fieber, keine Klagen über Hirndrucksymptome.

Bei der ersten Untersuchung ergab sich ausser Klopfempfindlichkeit des Schädels links, besonders in der Stirngegend, kein Symptom im Bereich des Nervensystems. Augenuntersuchung: Fundi normal. Ohrenuntersuchung: Kochlear- und Vestibularapparat normal. Röntgen: Deutliche Zeichen endokranieller Drucksteigerung, gekennzeichnet durch starke Vermehrung der frontalen Impressiones digitatae. Interner Befund: Dämpfung an der linken Spitze, Rasselgeräusche im In- und Expirium. Pat. erhält 3mal täglich 0,01 Morphinum intern und heisse Einpackungen des Kopfes.

26. 2. Der Befund hat sich im allgemeinen nicht geändert, nur tritt jetzt bei Rückwärtsneigung des Kopfes eine Zunahme der Kopfschmerzen ein; ausserdem sind die Bulbi druckempfindlich.

27. 2. Lumbalpunktion: 4 ccm entleert. Druck 160 mm. Wasserklarer Liquor ohne Gerinnsel. Im Ausstrichpräparat keine Bakterien. Gesamteiweiss 0,2 pCt. 400 Zellen, davon etwa 90 pCt. Lymphozyten, der Rest polynukleäre Leukozyten. Goldsolreaktion: Rechtszacke bei 320 beginnend.

28. 2. Aufnahme in die Klinik, da die Kopfschmerzen trotz Morphinum zunehmen und sich ausserdem heftigstes Schwindelgefühl bei der geringsten Lageveränderung einstellt. Nervenstatus bei der Aufnahme: Pupillen gleich, rund, reagieren prompt und ausgiebig. Hirnnerven frei, keine Nackensteifig-

1) Der Fall wurde von mir im Mai 1919 im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie demonstriert.

keit. Schädel klopfempfindlich, besonders links. Druck auf die Bulbi sehr schmerzhaft, l. $>$ r. Keine Paresen, keine Sensibilitätsstörungen. Am Abdomen nichts Auffälliges. Bauchdeckenreflexe =. Patellarsehnenreflexe r. $>$ l. Achillessehnenreflexe = lebhaft. Nirgends Kloni. Kein Babinski und kein Oppenheim. Romberg negativ. Kernig und Lasègue angedeutet(?). Puls 72, rhythmisch. Therapie: Urotropin und Jodkali intern. Lumbalpunktionen.

1. 3. Lumbalpunktion: Wasserklarer Liquor ohne Gerinnsel. Bakterien nicht nachweisbar. 378 Lymphozyten, 38 polynukleäre Leukozyten im cmm. Bei der Goldsolreaktion Meningitiszacke. 3 Meerschweinchen, welche je 1 ccm dieses Lumbalpunktates intraperitoneal injiziert erhielten, blieben durch 3 Monate gesund. Ihre Sektion, welche Herr Prof. Erdheim vorzunehmen die Güte hatte, ergab ein negatives Resultat.

6. 3. Objektiv der gleiche Befund wie bei der Aufnahme, also annähernd normale Verhältnisse bis auf die Ungleichheit des Patellarsehnenreflexes und Andeutung des Kernig'schen Phänomens. Subjektiv Klagen über andauernde, sehr heftige Kopfschmerzen.

11. 3. Lumbalpunktion: 231 Lymphozyten, 35 polynukleäre Leukozyten.

12. 3. Pat. hat in den letzten Tagen weniger Kopfschmerzen gehabt. Nervenbefund unverändert. Ziemlich starker Husten, Nachtschweisse, Temperatur normal.

24. 3. Klagt wieder über stärkere Kopfschmerzen, ferner über Schmerzen im linken Bein, die besonders bei Bewegungen stärker werden. Ischiadikusdruckpunkte links etwas schmerzhaft. Kernig und Lasègue angedeutet. P.S.R. eine Spur $>$ l. Temperatur andauernd normal. Mässiger Husten.

26. 3. Wasserklarer, bakterienfreier Liquor ohne Gerinnsel. 60 Lymphozyten, keine Leukozyten.

27. 3. Stärkerer Husten. Klagen über Bruststechen. Deutliche bronchitische Rasselgeräusche über beiden Lungenspitzen. Temperatur 38,2°. Heftige Kopfschmerzen.

28. 3. Temperatur 37,2°. Die Bronchitis ist zurückgegangen. Subjektive Beschwerden geringer.

30. 3. Lumbalpunktion: Wasserklarer Liquor, 8 Lymphozyten. Subjektives Befinden günstig. Pat. steht heute zum erstenmal für einige Zeit auf. Nervenstatus normal.

In den folgenden 3 Monaten wechselten bessere Tage mit schlechteren, an welchen Pat. wieder über stärkere Kopfschmerzen klagte, ab. Nachmittags traten bisweilen kleine Temperaturerhöhungen auf. Im allgemeinen setzte sich eine stetig fortschreitende Tendenz zur Besserung durch. Lumbalpunktionen wurden noch 4 mal gemacht, ohne dass die Untersuchung des Punktates irgendwelche pathologische Veränderungen ergeben hätte. Auch der objektive Nervenbefund blieb normal.

25. 4. Pat. wird heute aus der Klinik entlassen.

Die folgenden Wochen verbrachte Pat. auf dem Lande. Aus ihren brieflichen Mitteilungen ging hervor, dass sie noch ziemlich häufig an Kopfschmerzen

litt, ferner dass sie bisweilen hustete und kleine, nachmittägige Temperaturerhöhungen hatte. Es wurde ihr daher angeraten, die Lungenheilstätte in A. aufzusuchen, in welcher sie am 14. 8. Aufnahme fand.

In A. blieb Pat. bis zum 28. 10. 1919. Sie machte dort eine Tuberkulomuzinbehandlung durch, wurde fieberfrei, nahm an Körpergewicht zu und verlor ihre Kopfschmerzen völlig.

Eine abermalige Lumbalpunktion, die an unserer Klinik am 3. 11. vorgenommen wurde, ergab ausser etwas gesteigertem Druck (184 im Liegen) einen normalen Befund.

Dieser günstige Zustand hielt bis anfangs März 1920 unverändert an, dann kam es zu einem neuerlichen Aufflackern des Lungenprozesses mit abendlichen Fiebersteigerungen und Husten, auch stellten sich wieder Kopfschmerzen ein; gegenwärtig (April 1920) macht Pat. abermals eine Tuberkulinbehandlung durch.

Zusammenfassung: Dass es sich bei unserer Pat. um eine Meningitis gehandelt hat, kann nach dem Ausfall der wiederholt vorgenommenen Liquordiagnostik, die namentlich im Anfange der Beobachtung ganz enorme Lymphocytenzahlen ergeben hat, nicht bezweifelt werden. Im auffallendsten Gegensatze zu dem hoch positiven Ausfall der Lumbaluntersuchungen steht die Armut des Falles an klinisch-neurologischen Symptomen. Während des monatelangen Krankheitsverlaufes war eigentlich nur ein Symptom konstant deutlich ausgeprägt, nämlich die einseitige Erhöhung des Kniephänomens. Es sei hier an die Arbeit von Grober (10) erinnert, der solche Meningitisfälle, bei denen ausser der Differenz der Patellarsehnenreflexe klinisch nichts nachzuweisen war, zuerst beschrieben hat. Bemerkenswert war weiter bei unserer Pat. der Röntgenbefund. Die endokranielle Drucksteigerung war im Röntgenbilde schon nach 3monatiger Dauer des Leidens deutlich erkennbar.

Am wichtigsten ist jedoch in unserem Falle die Frage, wie wir uns das Zustandekommen dieses eigentümlich subakut verlaufenden meningitischen Prozesses zu erklären haben. Die Pat. hatte kein Trauma erlitten, für ein Ohrenleiden ergab sich nicht der geringste Anhaltspunkt, und die wiederholten genauen Untersuchungen der Kranken zeigten, dass sie, abgesehen von dem Lungenübel, keine Erkrankung irgendeines Organes hatte. Auch aus der Anamnese liess sich keine andere Infektionsmöglichkeit der Meningen erschliessen als die durch den Prozess in der Lunge. Dazu kommt noch das zeitliche Zusammenreffen des Wiederaufflackerns des alten Lungenleidens mit den wohl als Beginn der meningealen Erkrankung zu wertenden Kopfschmerzen.

Diese Annahme einer tuberkulösen Meningitis wird durch den zytologischen Befund im Liquor noch gestützt. Der negative Ausfall der

Bazillenfärbung und auch das Versagen des Tierversuches sind keine Widerlegung meiner Meinung von der tuberkulösen Aetiologie der Erkrankung, auch dann nicht, wenn man die parainfektiose Entstehung, die ich hier vermute, ablehnt. Wir wissen ja aus Untersuchungen von Cushing (11), dass die Lumbalflüssigkeit steril sein kann, während der Ventrikelliquor pathologische Keime enthält; auch hat Foerster (12) behauptet, dass bei lokalisierter Tuberkulose der Meningen häufig keine Tuberkelbazillen im Liquor sind; endlich ist es allgemein bekannt, wie spärlich überhaupt der Bazillengehalt des Liquors in manchen Fällen von tuberkulöser Meningitis sein kann. Fürbringer (13) hat häufig erst nach vielstündigem Suchen ein einziges Bazillenexemplar finden können.

Mit der Aufzählung dieser Möglichkeiten habe ich zugleich die verschiedenen Einwände aufgezählt, die gegen meine Ansicht von der parainfektiosen Genese der Erkrankung möglicherweise ins Treffen geführt werden könnten. Ich würde mir auch nicht auf Grund dieses einen Falles allein so weitgehende Schlussfolgerungen erlauben, wenn ich nicht über eine zweite Beobachtung verfügen würde, die mir gleichfalls die Möglichkeit einer parainfektios entstandenen tuberkulösen Meningitis zu bestätigen scheint. Bevor ich jedoch diesen zweiten Fall mitteile, möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass sich in dem ersten Falle zwischen den Exazerbationen des Lungenleidens und denen der Meningitis ein beachtenswerter Parallelismus gezeigt hat. Eine Ansiedlung von Tuberkelbazillen in der Pia hätte dem meningealen Prozess wohl eine grössere Selbständigkeit verliehen und ihn von den Schwankungen des Krankheitsverlaufes in der Lunge unabhängiger gemacht. Bei Annahme einer parainfektiosen Entstehung hingegen ist es weit verständlicher, warum der erwähnte Parallelismus hinsichtlich der Intensitätsschwankungen der beiden Erkrankungen bestehen musste; man darf da wohl annehmen, dass die mit den jeweiligen Exazerbationen des Lungenprozesses einhergehende erhöhte Toxinerzeugung die Entzündung der schon vorher gereizten Pia verstärkt hat.

Der zweite einschlägige Fall, der an unserer Klinik beobachtet werden konnte, war folgender:

S. L., 51 Jahre alt, an vorgeschrittener Lungentuberkulose leidend, wurde der psychiatrischen Klinik am 15. 4. 1919 übergeben, weil er seit einigen Tagen Zeichen von Verwirrtheit zeigte, sich nachts zum Fenster hinausstürzen wollte und verschiedene Wahnideen persekutorischen Inhaltes (er sei bestohlen worden usw.) geäußert hatte. 2 Kinder des Patienten sind an Lungentuberkulose gestorben. Er selbst ist laut Angabe seiner Frau seit neun Monaten schwer krank. Begonnen habe die Krankheit im Anschluss an Grippe.

Seit 14 Tagen sei der Kranke bettlägerig. Während der letzten Monate habe er oft über Kopfschmerzen geklagt.

Bei der Aufnahme ist Patient örtlich und zeitlich desorientiert, den Arzt glaubt er schon seit langem zu kennen. Er schimpft bei der Morgenvisite über das schlechte Mittagessen, obwohl er ausser dem Frühstück noch nichts zu sich genommen hat. Er beschwert sich erregt darüber, dass man ihm sein Geld entwendet und auf einen Misthaufen geworfen habe. Ueber seine Person zeigt er sich gut orientiert; er ist auch imstande, bezüglich seines Lungenleidens Auskunft zu geben, wobei sich seine Angaben mit denen der Frau decken. Die Erinnerung für die älteren Ereignisse ist nicht gestört, nur was in den letzten Tagen mit ihm vorgegangen ist und auf welche Art er herkam, kann er nicht sagen. Er klagt über Kopfschmerzen, die er schon seit längerer Zeit habe. Luetische Infektion und Alkoholmissbrauch werden bestimmt in Abrede gestellt. Die Lungenuntersuchung ergibt das Vorhandensein einer kavernösen Phthise beider Lungen.

16. 4. Verworrener als gestern, schwer fixierbar, erneute Klagen über Kopfschmerzen.

17. 4. Psychisch wie gestern. Puls beschleunigt, regelmässig, ziemlich schwach. Der Kopf wird auffallend steif gehalten; die Nackenmuskulatur ist nicht druckempfindlich. Gelingt es, den Patienten für kurze Zeit zur Entspannung zu bringen, so ist der Kopf nach allen Seiten hin passiv frei beweglich, ohne dass der Kranke hierbei Schmerzäusserungen verraten würde. Beim Druck auf die Bulbi wird leichte Schmerzhaftigkeit angegeben. Die Beine werden etwas steif, dabei im Knie und Hüftgelenk leicht gebeugt, gehalten. Kernig beiderseits angedeutet. Keine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmen und Muskeln. Grosse allgemeine Schwäche, keine Lähmungen. Keine gröbere Sensibilitätsstörung (die genaue Sensibilitätsprüfung ist infolge des psychischen Zustandes nicht möglich). Tiefe Reflexe $+$, r. = l. Babinski 0. Hautreflexe $+$, r. = l. Gang schwankend. Pupillen unter mittelweit, rund, r. = l., gut auf Licht reagierend. Keine Augenmuskelerkrankungen, kein Nystagmus. Keine Sprach- und Schluckstörungen. Keine Aphasie. Wassermann im Blute negativ.

Bei der Lumbalpunktion tropft der wasserklare Liquor langsam in kleinen Tropfen ab. Nach 24 stündigem Stehen setzt sich eine Spur flockigen Gerinnsels ab. Wassermann im Liquor bis 1,0 negativ. Zytologische Untersuchung: 43 Lymphozyten, 4 polynukleäre Leukozyten im Kubikmillimeter. Globulinreaktion: 1:1 stark opaleszierend. In 5facher Verdünnung fast klar. Die bakteriologische Untersuchung des Liquors ergab ein negatives Resultat.

In den folgenden Tagen verfiel Patient, ohne dass es zu einer Zunahme der für Meningitis charakteristischen Symptome gekommen wäre. Die Herz-tätigkeit liess allmählich immer mehr nach.

19. 4. Pneumonie im linken Unterlappen.

20. 4. Exitus.

Obduktion: Chronische Tuberkulose mit ausgedehntem, kavernösem Zerfall in beiden Lungenspitzen. Ausgedehnte Bronchiektasien im rechten

Unterlappen. Eitrige Bronchitis, Peribronchitis und Bildung von bronchiektatischen Kavernen. Vereiternde Pneumonie im linken Unterlappen. Hochgradiges akutes Lungenödem beiderseits. Parenchymatöse Degeneration und Atrophie des Herzens. Parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren. Chronisches Oedem der Leptomeningen und Oedem der Hirnsubstanz.

Mikroskopischer Befund: Die Pia mater ist überall beträchtlich verdickt, an einzelnen Stellen bis auf das 8—10fache ihrer normalen Stärke. Man findet, besonders im äusseren Anteile der Pia, Partien, welche aus einem kernarmen, derben, gefässlosen Bindegewebe bestehen, das vielfach wie hyalin degeneriertes Gewebe aussieht. Gegen innen zu liegt reichliches, jüngerer Bindegewebe, welches durch Oedem stark aufgelockert ist. Die Gefässe dieser Zone sind strotzend mit Blut gefüllt und mässig infiltriert. In dem ödematös aufgelockerten Bindegewebe finden sich langgestreckte Anhäufungen von Zellen; zum Teil sind es runde Lymphozytenkerne, zum weitaus grösseren Teil aber ovale bis spindelförmige Bindegewebskerne. Die Zellhaufen zeigen nirgends die charakteristische Anordnung des Tuberkels; epitheloide Zellen und Riesenzellen sind nicht zu sehen. Auch findet sich an keiner Stelle des Exsudates Verkäsung.

Zusammenfassung: Bei einem an vorgeschrittener Lungentuberkulose leidenden Patienten setzt akut eine Geistesstörung ein, die von meningealen Reizsymptomen begleitet wird; die Liquoruntersuchung ergibt den Befund der serös-fibrinösen Meningitis. Ohne Kenntnis des histologischen Befundes würden wir also annehmen müssen, dass es sich hier um den Beginn einer tuberkulösen Meningitis gehandelt hat, deren volle Entwicklung der Patient nicht mehr erlebte.

Die Autopsie und noch mehr als diese der histologische Befund zeigen uns aber, dass hier nicht das Prodromalstadium einer akuten, sondern eine Exazerbation einer alten chronischen Meningitis vorliegt. Wir sehen nämlich neben dem akuten entzündlichen Oedem alte schwellige, bindegewebige Verdickungen, die quantitativ weit über die Exsudation überwiegen. Wir sind also berechtigt, hier von einer chronischen produktiven Entzündung zu sprechen, und haben deren Ursache, da die Annahme einer syphilitischen Entstehung durch die Anamnese und den negativen Ausfall der Wassermann'schen Reaktion im Liquor unwahrscheinlich gemacht wird, in der Tuberkulose der Lungen zu suchen. Der misslungene Nachweis von Tuberkelbazillen in der Hirnrinde sowohl als auch im Liquor legt wieder die Möglichkeit einer parainfektösen Entstehung nahe, zumal auch der chronische Verlauf und die Armut an Symptomen eine weitgehende Ähnlichkeit mit Fall 1 schaffen.

Der anatomische Befund dieses Falles erinnert an eine von Busse beschriebene tuberkulöse Erkrankung der Pia.

„Eine 37jährige Patientin machte im April 1895 eine mehrtägige Influenza mit geringem Fieber durch, seitdem litt sie an häufigerem Erbrechen. Im November fing sie an, über schlechtes Allgemeinbefinden zu klagen, besonders über Kopf- und Rückenschmerzen, hustete zuweilen auch ziemlich stark, war aber fieberfrei, nahm jedoch in wenigen Wochen 9 kg an Körpergewicht ab. Am 11. 12. wurden zum erstenmal und von da an fortgesetzt abendliche Temperatursteigerungen bis $38,5^0$ bis zum 27. 12. hin beobachtet. Auch der Husten hielt an und in dem Sputum wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen. Allmählich verfiel sie mehr und mehr und unter zunehmender Schwäche trat am 9. 1. 1896 der Tod ein.“

Die histologische Untersuchung der Pia ergab nun in diesem Falle das Vorhandensein einer chronischen, zur Bildung narbiger Schwielen führenden Entzündung und neben diesen Veränderungen, die nach Ansicht des Autors über viele Monate zurückreichen müssen, frische Tuberkelknötchen, die sehr jungen Datums zu sein scheinen.

Von dem übrigen Sektionsergebnis wollen wir nur erwähnen, dass die Lungen mit der Brustwand verwachsen waren und einige graugelbe, luftleere Stellen enthielten.

In Uebereinstimmung mit Busse können wir hier annehmen, dass die Meningitis lange Zeit, jedenfalls durch viele Monate gedauert hat; dagegen ist die Eruption der Tuberkelknötchen erst etwa 4 Wochen vor dem Tode erfolgt und man darf wohl die damals aufgetretene plötzliche Verschlimmerung im Zustande der Kranken, das Einsetzen des Fiebers und die rapide Gewichtsabnahme mit der Tuberkeleruption in Zusammenhang bringen. In Anlehnung an den früher zitierten Fall von Riebold können wir aber auch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass es sich zunächst um eine chronische tuberkulotoxische Entzündung gehandelt hat, und dass erst in einem viel späteren Zeitpunkt eine Ansiedlung von Tuberkelbazillen in der Pia erfolgte.

Die Untersuchungen von Villaret und Tixier und die Fälle von Riebold und Busse sowie meine beiden eigenen Fälle machen wohl die Existenz einer tuberkulotoxischen Meningitis wahrscheinlich, die unter dem Bilde einer chronischen produktiven Entzündung verläuft und die von dem sonst als Meningitis tuberculosa bezeichneten Krankheitsbilde, das man richtiger Tuberkulose der Meningen nennen sollte, wesentlich verschieden ist. Ueber die Häufigkeit der tuberkulotoxischen Entzündung könnten nur an dem Tuberkulosematerial einer medizinischen Station Erfahrungen gesammelt werden, denn das, was der Neurologe zu sehen bekommt, ist im Sinne unserer Unterscheidung nicht mehr Meningitis tuberculosa, sondern Tuberkulose der Meningen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Quincke, Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36 u. 40. — 2) Voisin, Revue mens. des mal. d. l'enf. 1904. Zit. bei Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. — 3) Herschmann, Meningitis nach Bazillenruhr. Wiener klin. Wochenschr. 1920. Nr. 4. — 4) M. Laignel-Lavastine, Recherches histologiques sur l'écorce cérébrale des tuberculeux. Rev. de méd. 1906. — 5) Armand-Delille, Thèse de Paris. 1904. Zit. bei Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. u. bei Laignel-Lavastine, Obige Arbeit. — 6) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin. S. Karger. — 7) Riebold, Zur Frage der Heilbarkeit und der Therapie der tuberkulösen Meningitis. Münch. med. Wochenschr. 1906. — 8) Villaret und Tixier, Dissociation des réactions cliniques et bactériologiques dans certaines formes de méningite tuberculeuse. Semaine méd. 1905. T. XII. 1905. — 9) Gehry, Zur Histopathologie der tuberkulösen Meningitis. Arch. f. Psych. Bd. 45. — 10) Grober, Zit. bei Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. — 11) Cushing, Journ. of exper. Med. Vol. X. — 12) Foerster, Zit. bei Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. — 13) Fürbringer, Zur Klinik der Lumbalpunktion, Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1897. S. 333.
-