

(Aus der Klinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen
[Direktor: Geheimrat Professor Dr. Schultze].)

Über die nosologische Stellung und Differentialdiagnose der sogenannten Meningitis serosa.

Von

Heinrich Ruhe-Magdeburg.

(Eingegangen am 26. Oktober 1922).

Die seröse Meningitis ist wohl diejenige Form der Hirnhautentzündung, die dem Praktiker wegen ihres mannigfaltigen Verlaufs noch am wenigsten geläufig sein dürfte. In den Schwierigkeiten einer exakten Diagnosenstellung, unter denen selbst der erfahrene Spezialist auch heute noch zu leiden hat, liegt der Grund, weshalb die Meningitis serosa erst in neuerer Zeit einer genaueren Erforschung zugänglich geworden ist. Während der Hydrocephalus als Endstadium einer Hirnhautentzündung und die eitrige Meningitis den Ärzten schon seit längerer Zeit bekannt sind, auch die tuberkulöse Form schon 1830 als solche erkannt wurde, ist die seröse Meningitis zuerst im Jahre 1893 von Quincke beschrieben. Nun sind bereits vorher in der deutschen wie in der ausländischen Literatur zahlreiche Fälle publiziert, deren Symptomenbild zunächst eine schwere Erkrankung des Hirns oder seiner Häute wahrscheinlich machte, die aber schließlich in Heilung übergingen (zit. nach Bönninghaus¹⁴). Man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß wenigstens in einem Teil dieser Fälle das Krankheitsbild der Meningitis serosa vorgelegen hat. Die ersten in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, bei denen sich durch das Ergebnis der nachfolgenden Sektion eine derartige Annahme schon eher begründen läßt, stammen von französischen Ärzten. Barthez und Rilliet (zit. nach Bönninghaus) haben 1844 drei solcher Fälle veröffentlicht. Es handelte sich um Kinder, die innerhalb weniger Tage unter meningitischen Erscheinungen zugrunde gingen; die Sektion ergab aber nur einfach entzündliche Veränderungen an den Hirnhäuten, die zu einem serösen Exsudat geführt hatten (Fall 7, 8 und 15). Freilich muß man bedenken, daß 2 von den Fällen aus einer Zeit stammen, in der die tuberkulöse Form der Hirnhautentzündung noch nicht bekannt war, auch spricht die kurze Dauer der Krankheit — Fall 7 mit 36 Stunden, Fall 8 mit

5 $\frac{1}{2}$ Tagen, Fall 15 mit 7 Tagen — nicht unbedingt gegen eine Meningitis tuberculosa, wie Bönninghaus meint. Jedenfalls ist aber hervorzuheben, daß diese beiden Autoren zum erstenmal das Vorkommen eines „Hydrocephalus acutus idiopathicus“ betont haben, der nicht durch eine der bisher bekannten Formen der Meningitis hervorgerufen wurde. Die Bezeichnung „Meningitis serosa“ ist von Billroth⁸⁾ zuerst gebraucht (1869). Er berichtet uns, daß eine 59jährige Frau, die wegen einer Ellbogencaries operiert war, 9 Monate später unter den Erscheinungen eines akuten Hydrocephalus starb; in einem zweiten Fall handelte es sich um eine 27jährige Frau, die einige Wochen nach einer Amputatio supramalleolaris — wegen Caries des linken Fußgelenkes — unter den gleichen Symptomen ad exitum kam. Beide Male lag der Verdacht einer tuberkulösen Meningitis nahe, die Sektion ergab aber nur ein Hirnödem mit mäßiger Ausdehnung der Ventrikel, nirgends eine Spur von Tuberkeln. Mitteilungen über eine mikroskopische Untersuchung liegen allerdings nicht vor, so daß auch diese beiden Fälle nicht unbedingt sicher als eine rein seröse Meningitis anzusehen sind. Immerhin erscheint die Bemerkung Billroths wichtig, daß die Erscheinungen und der Verlauf eines „Hydrocephalus acutus“ mit und ohne Tuberkel völlig gleich sein können, und daß selbst der Nachweis von tuberkulösen Veränderungen in der Lunge (wie im zweiten Fall) die Annahme einer tuberkulösen Meningitis nicht notwendig macht. Daß es in der Tat eine Form der Meningitis gibt, die von vornherein serös ist und auch in ihrem weiteren Verlauf serös bleibt, hat Eichhorst (1887) zuerst betont (zit. nach Bönninghaus). Schon vor ihm hatte Huguenin⁶⁾ eine entzündliche Affektion der Pia beschrieben, die besonders im Kindesalter auftritt und zu einem schnell oder langsam entstehenden Erguß in die Ventrikel führt, und die jedenfalls mit Tuberkulose nichts zu tun hat. Jedoch erst die Einführung der Lumbalpunktion in die Reihe der diagnostischen — und therapeutischen — Hilfsmittel hat uns in den Stand versetzt, die seröse Meningitis (sc. die diffuse Form) schon intra vitam, wenn auch nicht immer mit absoluter Sicherheit, so doch mit einiger Wahrscheinlichkeit zu erkennen. Quincke selbst hat denn auch die ersten Erfahrungen auf diesem Gebiet gesammelt, und mit Recht dürfen wir ihn als den eigentlichen Begründer der Lehre von der Meningitis serosa ansehen.

Seit der ersten Veröffentlichung Quinckes im Jahre 1893¹⁰⁵⁾ sind bis in die neueste Zeit hinein zahlreiche Publikationen über die seröse Meningitis erschienen. Trotzdem besteht, wie mir scheint, auch heute noch durchaus nicht völlige Klarheit über das Krankheitsbild. Vor allem werden Zustände mit der Bezeichnung „Meningitis serosa“ belegt, die man nicht als dazu gehörig anerkennen kann. Von vornherein muß bemerkt werden, daß man nur dann berechtigt ist von

„Meningitis serosa“ zu sprechen, wenn sich — abgesehen von dem direkten pathologisch-anatomischen Nachweis einer entzündlichen Veränderung der Meningen mit exsudativen bzw. infiltrativen Veränderungen — in dem vorliegenden Krankheitsbild als Ausdruck der Entzündung der Hirnhäute ein Liquor findet, der entzündliche Eigenschaften besitzt, sich also durch einen erhöhten Eiweiß- und Zellgehalt auszeichnet und meist unter erhöhtem Druck steht. Die tuberkulösen und syphilitischen Meningitiden, die ebenfalls mit einem serösen Exsudat einhergehen, werden als besondere (spezifische) Formen der Hirnhautentzündung betrachtet und von der einfach serösen Meningitis abgetrennt. Aber gerade bei den circumscribten Formen der Meningitis serosa dürfte ein derartiger Nachweis mitunter erst bei einer sich als notwendig herausstellenden operativen Maßnahme zu erbringen sein. Zustände jedoch, die als einziges objektives Merkmal für die sich im Zentralnervensystem bzw. den Meningen abspielenden Vorgänge nur eine Drucksteigerung im Subarachnoidalraum erkennen lassen, fallen prinzipiell nicht unter den Begriff der serösen Meningitis. Es soll jedoch nicht in Abrede gestellt werden (Quinke¹⁰⁷ und Matthes⁸¹) daß Übergänge zwischen den entzündlichen Formen und den Zuständen möglich sind, die man vielleicht als Ausdruck einer toxischen meningitischen Reizung betrachten kann, wie denn auch der pathologisch-anatomische Begriff der „Entzündung“ noch keineswegs geklärt ist.

Auch gegen die von einigen Autoren (Finkelnburg³⁶, Groß⁵⁶) gebrauchte Bezeichnung „Meningitis serosa s. Hydrocephalus acquisitus (acutus oder chronicus)“ ist Stellung zu nehmen. Man soll sich darüber klar sein, daß man damit zwei völlig verschiedene Begriffe einander gleichsetzt. Unter Meningitis serosa versteht man ein mehr oder weniger wohlcharakterisiertes Krankheitsbild; der Hydrocephalus aber ist nur ein pathologisch-anatomischer Begriff, ein Symptom für eine ganze Reihe von Erkrankungen, die alle zu einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung in den Gehirnventrikeln oder in den zwischen Hirn und Schädelkapsel gelegenen Subarachnoidalräumen führen.

Ferner müssen wir noch auf den vielumstrittenen Begriff des „Hydrocephalus idiopathicus“ eingehen. Man bezeichnet damit einen Hydrocephalus, für den man weder im Gehirn selbst noch in seinen Häuten oder sonst irgendwo im Körper eine Entstehungsursache finden kann, also einen Hydrocephalus (vorläufig) unbekannten Ursprungs. Für eine ganze Anzahl derartiger in der Literatur als „idiopathischer“ Hydrocephalus beschriebener Fälle (Bresler²⁵, Kupferberg⁷⁵), Oppenheim⁹²) kommt, wie aus den Sektionsberichten hervorgeht, zweifellos ein entzündlicher Prozeß in den Meningen als Ursache in Betracht. Bei verschiedenen anderen Fällen (Annuske², Heidenhain⁶¹), Rosenstein¹¹⁴) fehlen genaue mikroskopische Untersuchun-

gen, die eine Meningitis hätten ausschließen können. Alle Fälle von idiopathischem Hydrocephalus als Endzustand einer Meningitis anzusehen, wie Bönninghaus vorgeschlagen hat, oder gar den Begriff „Meningitis serosa“ und „Hydrocephalus idiopathicus“ gleichzusetzen (Prince¹⁰³), Rothmann¹¹⁵), ist nicht statthaft. Margulis⁷⁹) sagt mit Recht, daß, je exakter die pathologisch-anatomische Untersuchung würde, desto geringer auch die Zahl der idiopathischen Wasserköpfe würde, und daß ein primärer chronischer Hydrocephalus ohne anatomische Veränderungen nicht besteht*).

Endlich müssen wir noch auf den Begriff des „Pseudotumor“ kurz eingehen. Nonne⁹⁰) hat zuerst im Jahre 1904 Fälle beschrieben, die den Eindruck eines zum Teil wohlumschriebenen und lokalisierbaren Hirntumors machten. Aber weder die operative Freilegung der erkrankten Region noch die Sektion bei den tödlich endigenden Fällen gaben irgendeinen Anhaltspunkt für die Ursache der Erkrankung, speziell für die Anwesenheit eines Tumors. Es sind darauf von den verschiedensten Seiten (z. B. Eichelberg³¹), Henneberg⁶²), Hochhaus⁶⁵), erst kürzlich wieder von Pette¹⁰⁰) analoge Fälle mitgeteilt, ohne daß diese rätselhaft erscheinende Erkrankung dadurch an Klarheit gewonnen hätte. Offenbar handelt es sich dabei um ganz verschiedene Krankheitsbilder. Nonne selbst⁹¹) rät, die Diagnose auf „Pseudotumor“ nur dann zu stellen, wenn sichere Infektion, schwere Anämie, physische und psychische Traumen auszuschließen sind, der Beginn kein ganz akuter war, keine Symptome vorhanden waren, die erfahrungsgemäß beim Hydrocephalus vorkommen, und die Heilung restlos oder fast restlos ist. Endlich muß die mikroskopische Untersuchung gründlichst durchgeführt sein und ein negatives Resultat gehabt haben. In einer Reihe von Fällen sind Gliaveränderungen (Nonne⁹¹) oder Veränderungen an den feinen Hirngefäßen (Weber-Schultz¹³⁷) festgestellt worden, ein anderer Teil der Fälle mag unter den Begriff der Reichardtschen Hirnschwellung (s. auch Nonne⁹¹) fallen; und schließlich ist — was uns besonders interessiert — auch die circumscripte seröse Meningitis für eine Anzahl von Fällen verantwortlich zu machen. Diese Ansicht ist wiederholt geäußert worden, z. B. von Higier⁶³), Muskens⁸⁶), Oppenheim⁹⁵), Redlich¹¹⁰),

*) Als Ursache für diesen „primären“ Hydrocephalus hat Margulis eine Veränderung des Ependyms beschrieben, die er als kongenitale Entwicklungsstörung betrachtet, eine Erschwerung des Abflusses der Ventrikelflüssigkeit (durch die perivaskulären Lymphräume) soll zu gesteigertem Druck und dadurch zu einer beständigen Dehnung der Ventrikelwände, d. h. zu einem Hydrocephalus internus, Veranlassung geben⁸⁰). In diesem Zusammenhange berichtet M. über ein auffällig häufiges Zusammentreffen des idiopathischen Hydrocephalus mit Syringomyelie, das durchaus im Sinne einer kongenitalen Entwicklungsstörung des Gliagewebes sprechen würde.

Schwartz¹³⁰), v. Wieg-Wickenthal¹⁴²). Eine besonders kritische Beurteilung hat der Begriff des „Pseudotumor“ durch Muskens erfahren, der auf Grund von 3 bei der Operation erhobenen autoptischen Befunden zu der Ansicht neigt, daß die meisten Fälle von Pseudotumor durch eine Meningitis serosa hervorgerufen seien.

Die Schwierigkeiten, die sich bei der Aufstellung des Krankheitsbegriffes der Meningitis serosa ergeben, sind von jeher betont worden. So meint Bonhöffer¹⁷), daß es sich wahrscheinlich um nicht einheitliche Prozesse handle; was ihr zugrunde läge, sei noch keineswegs ausreichend geklärt, „obwohl mit dem Begriff vielfach umgegangen wird, als ob es ganz klar wäre, um was es sich handelt. Eine erwiesene anatomische Anschauung darüber, was die Meningitis serosa eigentlich ist, gibt es noch nicht, und es ist weder anatomisch noch klinisch noch pathogenetisch eine Unterscheidung gegenüber anderen akuten und chronischen Hydrocephalusformen zu treffen.“ In ähnlicher Weise spricht sich Payr⁹⁷) aus: „Der Krankheitsbegriff der Meningitis serosa ist weder einheitlich geklärt im Sinne der Pathogenese noch gesichtet in seinen mannigfaltigen Formen . . . Der Name trägt der Pathogenese nicht exakt Rechnung, denn klinisch werden auch Zustände hinzugerechnet, die nicht entzündlicher Art sind.“ Und weiterhin: nicht der Ausdruck sei die Hauptsache, vielmehr müßten die einzelnen Formen nach ihrer Entstehung geschieden werden und dementsprechende Bezeichnungen geschaffen werden. Auch Weigeldt¹³⁸) betont, daß der Begriff „Meningitis serosa“ noch ziemlich unklar und sicher nicht einheitlich ist, und von dem „idiopathischen Hydrocephalus“ nicht zu trennen sei (s. das oben Gesagte im Gegensatz zu Weigeldts Ansicht).

Bei der Besprechung der Ätiologie der serösen Meningitis muß zunächst hervorgehoben werden, daß man für eine ganze Anzahl von Erkrankungen vorläufig gar keine Entstehungsursache feststellen kann. So entwickelten sich bei 5 Patienten, die im vergangenen Jahr in der hiesigen Nervenklinik unter Beobachtung standen, die Erscheinungen, ohne daß die Anamnese irgendeinen Anhaltspunkt für die Entstehung der Krankheit hätte geben können (Fall 2, 3, 6, 8 und 9). In einer anderen Reihe von Fällen dagegen können wir uns ein einigermaßen klares Bild über die ätiologischen Faktoren machen. Von verschiedenen Seiten wird behauptet, daß man häufig eine besondere Disposition nachweisen könne. Insbesondere sollen Kinder an der diffusen Form der serösen Meningitis öfter erkranken als Erwachsene (Quincke¹⁰⁵), Goldstein⁵¹). Quincke erblickt die Hauptursache dafür in histologischen Eigentümlichkeiten des kindlichen Gehirns, dessen Ventrikelwände einem durch eine seröse Meningitis (sc. interna) gesteigerten Innendruck weniger Widerstand zu leisten vermögen als das Gehirn

eines Erwachsenen (zit. nach Weber¹³⁶); daher wird es leichter zur Dilatation der Ventrikel mit den entsprechenden klinischen Symptomen kommen. Bei einigen Fällen ist es wahrscheinlich, daß die Meningitis serosa nur die akute Exacerbation eines schon lange bestehenden (vielleicht kongenitalen) Hydrocephalus ist (Quincke¹⁰⁵). Darauf deutet bisweilen schon die abnorme Größe und Gestalt des Schädels hin (Oppenheim⁹⁴); auch ergibt die Anamnese gar nicht selten, daß die Patienten schon früher ähnliche Attacken meningitischer Reizung oder gesteigerten Hirndrucks durchgemacht haben. Quincke glaubt, wenigstens in einem Teil dieser Fälle die Manifestation einer Angioneurose erblicken zu können, d. h. jenes Zustandes einer labilen Gefäßinnervation, der die Patienten auf alle möglichen äußeren Schädlichkeiten mit serösen Exsudationen der verschiedensten Organe reagieren läßt. Auch v. Wieg-Wickenthal¹⁴²) nimmt eine besondere Konstitutionsanomalie an, die sich in einer angeborenen verminderten Widerstandsfähigkeit des Ependyms, der Plexus chorioidei und des feinen Hirngefäßapparates kundgeben soll, so daß die verschiedensten Schädlichkeiten eine vermehrte Liquorproduktion anregen können. Daß die Disposition bei der Entstehung der serösen Meningitis und der ihr nahestehenden Krankheitsbilder eine große Rolle spielt, betont auch Gröer⁵⁵); und zwar soll sich diese Veranlagung bei Mädchen häufiger finden als bei Knaben, ferner soll sie durch Unterernährung (Kriegszeit) verstärkt werden können. Den gleichen Effekt sollen die Spasmophilie, die Rachitis und die exsudative Diathese haben (Harke⁵⁹). Ob derartige Behauptungen bestätigt und allseits anerkannt sind, entzieht sich meiner Kenntnis. Bei dem heutigen Stand der Konstitutionslehre empfiehlt es sich aber wohl, bei der Erklärung der Entstehung einer Meningitis serosa der Disposition vorläufig kein allzu großes Gewicht beizulegen, da man sonst Gefahr laufen würde, sich dabei allzusehr ins Gebiet des Hypothetischen zu verlieren. Immerhin scheint die Mitteilung Göpperts⁴⁸) beachtenswert, der beobachtet hat, daß Kinder, die im Anschluß an Infektionen — namentlich des Nasenrachenraumes — Zeichen einer meningitischen Reizung bieten, auch sonst häufig konstitutionell reizbar sind.

Als auslösende Momente für die seröse Meningitis kommen in allererster Linie die Infektionskrankheiten in Betracht, und zwar können wohl ziemlich alle Infektionen zu einer serösen Entzündung der Hirnhäute führen. Diese Entstehungsursache ist so häufig, daß einige Autoren (Beck⁷), Eichhorst zit. nach Bönninghaus¹⁴), Münzer⁸⁵) die Meningitis serosa direkt als Infektionskrankheit bezeichnen wollen. In diesem Zusammenhang wären zu nennen Anginen, Influenza, Pneumonie, Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Typhus, Flecktyphus (Kriegsbeobachtungen von Matthes⁸¹) u. a. Als seltener vor-

kommende Ursache, die wenigstens in der deutschen Literatur nicht so häufig erwähnt ist, möchte ich die Parotitis epidemica anführen. So beschrieb noch vor kurzem Feer³⁵⁾ einen derartigen Fall, der zunächst durchaus den Eindruck einer tuberkulösen Meningitis machte (im Lumbalpunktat leichte Fibringerinnselbildung, 215 Zellen pro cmm, Nonne —). Erst das schnelle Verschwinden der meningitischen Symptome und der rasche Fieberabfall ließen die Diagnose einer serösen Meningitis wahrscheinlich werden, die nachträglich durch die Anamnese — vor 8 Tagen doppelseitiger Mumps — gesichert wurde. Mitunter können bei der Pyelocystitis der Säuglinge die meningitischen Symptome derart in den Vordergrund treten, daß das ursächliche Leiden völlig übersehen wird (v. Bokay¹⁶⁾). Auch die Malaria ist zur Meningitis serosa in Beziehung gebracht; so berichtet Lindbom⁷⁷⁾ von einem Patienten, der vor 6 Jahren eine Malariainfektion durchgemacht hatte und nun im Anschluß an eine Erkältung mit heftigen Hirndrucksymptomen (Kopfschmerzen, Erbrechen, Druckpuls, doppelseitige Stauungspapille, Lumbaldruck 220—240 mm), erkrankte, die jeden Tag zu einer ganz bestimmten Stunde exacerbierten. Ein positiver Blutbefund konnte nicht erhoben werden, doch soll Chinin einen auffallenden Effekt gehabt haben. Allerdings können in einem solchen Falle auch diffuse encephalitische Vorgänge nicht ausgeschlossen werden, wie sie z. B. Dürck (Münch. med. Wochenschr. Nr. 2, 1921) bei der Malaria beschrieben hat. Endlich sind in letzter Zeit von Hartmann⁶⁰⁾ 4 Fälle publiziert, bei denen sich noch monatelang nach dem Abklingen einer akuten Encephalitis epidemica neben anderen für die Annahme einer Affektion der Meningen verwertbaren Zeichen Veränderungen im Liquor fanden, die auf eine entzündliche Genese hinwiesen — Drucke von mehr als 300 mm, zweimal positiver Nonne und etwas erhöhter Zellgehalt (zwischen 2 und 15 Zellen im cmm). Bei 2 von diesen Patienten fiel die Zunahme der Beschwerden jedesmal mit einer Drucksteigerung im Subarachnoidalraum zusammen, so daß Hartmann glaubt, wenigstens einen Teil der Spätsymptome der Encephalitis epidemica auf diese Meningitis serosa zurückführen zu können. Die Ansicht Hartmanns ist insofern nicht stichhaltig, als der Druck im Sitzen gemessen wurde; und für die restierenden Erscheinungen der Encephalitis sind in allererster Linie doch die Veränderungen in der Hirnsubstanz selbst verantwortlich zu machen.

Man sollte annehmen, daß bei einer derartig reichhaltigen Ätiologie auch die Entzündungserreger im Liquor schon oft nachgewiesen sein müssen. Das scheint aber keineswegs der Fall zu sein, so konnte Bönninghaus noch keinen positiven Befund anführen. Auch Blühdorn¹²⁾ gibt an, daß er bei seinen Fällen noch nie habe Erreger nachweisen können. Von anderer Seite ist jedoch der Nachweis der Bakterien ge-

führt worden; so sind bisher nachgewiesen Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Influenza-, Coli-, Typhusbacillen u. a. (Thiemich¹³³), Finkelnburg³⁸). Münzer⁸⁵) ist der Ansicht, daß die Meningitis serosa meist durch Tuberkelbacillen hervorgerufen werde; folgerichtig wird man derartige Fälle dann zur Meningitis tuberculosa rechnen müssen. Beck⁷) glaubt, daß jede Meningitis serosa acuta durch irgendwelche Mikroben hervorgerufen werde, nur sei ihr Nachweis in vielen Fällen deshalb nicht möglich, weil die Bakterien schon kurze Zeit nach ihrem Übertritt in den Liquor der Bakteriolyse verfielen und nur noch die Toxine im Blut kreisten. Auch in dem später ausführlicher zu schildernden Fall eines Knaben, der unter dem Verdacht einer tuberkulösen Meningitis in die Nervenklinik eingeliefert wurde, waren weder im Sediment des Liquors noch im Tierversuch irgendwelche Erreger nachweisbar.

Anschließend wären die Fälle von Meningitis serosa zu nennen, die im Gefolge eines sich in der Nähe der Hirnhäute abspielenden entzündlichen Prozesses entstehen. Von besonderer praktischer Wichtigkeit und schon seit längerer Zeit bekannt sind die serösen Meningitiden bei Erkrankungen des Mittel- bzw. Innenohres und der Nasennebenhöhlen. Wendel¹⁴⁴) berichtet von einer eitrigen Conjunctivalentzündung, die eine circumscripte seröse Meningitis hervorrief. Aber auch pathologische Prozesse im Hirn und Rückenmark selbst (Abszesse, Tumoren) können die Veranlassung zu einer meist umschriebenen serösen Exsudation geben. Fischer⁴²) hat in 50% aller von ihm sezierten Fälle von progressiver Paralyse grubige, bis walnußgroße Vertiefungen der Hirnoberfläche gefunden, die nicht etwa durch lokale Atrophien der Rinde oder des darunter befindlichen Markes entstanden sind; sondern es sind wirkliche cystische Bildungen, die sich im Verlaufe einer chronischen Meningitis entwickelt haben. Auch fernegelegene entzündliche Prozesse, Lymphangitis, Epityphlitis (zit. nach Wendel) sollen gelegentlich eine Meningitis serosa hervorrufen können. Die nach Ohr- und Naseneiterungen sich einstellenden serösen Exsudationen werden von den meisten Autoren nicht als wirkliche Entzündungen, sondern als kollaterale entzündliche Ödeme angesehen, analog etwa den symptomatischen Kniegelenksergüssen bei Eiterungen in den Gelenkepiphysen, als Folge der Reizwirkung von Bakterientoxinen.

Eine ganz besonders wichtige Rolle spielen die im Anschluß an ein Kopftrauma entstehenden serösen Meningitiden. Schon von Jeher (Bönninghaus¹⁴), Muskens⁸⁶), Quincke¹⁰⁷) ist das Trauma als eine der Hauptursachen der Meningitis serosa bezeichnet worden; und die zahlreichen Kopfverletzungen während des Weltkrieges haben erneute Gelegenheit geboten, in größerem Maßstabe als je zuvor diese Form der serösen Meningitis genau zu studieren. Eine gute Übersicht über

die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten und Formen der traumatischen Meningitis serosa hat Payr⁹⁷⁾ gegeben. Er unterscheidet die Meningitis serosa traumatica comitans s. symptomatica, die bei infizierter Schädelverletzung eintreten kann, von der Meningitis serosa traumatica aseptica, die sich bei einer nur geringfügigen oberflächlichen Kopfwunde oder auch ohne jede sichtbare äußere Verletzung entwickeln kann. Es gibt lokale und diffuse Formen. Über das Zustandekommen einer derartigen traumatischen Meningitis serosa hat man sich etwa folgende Vorstellungen zu machen: Der Insult führt zu Zerreißen und Blutungen der Hirnhäute, in der Hirnsubstanz selbst entstehen kleine Blutungsherde, eventuell Quetschungen und Zertrümmerungen des Gewebes und Gefäßveränderungen (Payr, Schultheiß¹²⁴⁾); es erfolgt ein Blutaustritt in den Liquor, und dieser wirkt im Verein mit dem traumatischen Ödem der Hirnsubstanz auf die Hirnhäute als Reiz. Derartige Befunde sind wiederholt durch die Operation festgestellt worden. Payr berichtet über enorme Liquoransammlungen — in einem Fall mindestens $\frac{1}{2}$ Liter —, die die Hemisphären aufs äußerste komprimieren können, so daß die Zeichnung der Gyri völlig verwischt werden kann. Positive Bakterienbefunde sind äußerst gering; im allgemeinen kann man — was für den Operateur natürlich von großer Wichtigkeit ist — den Liquor als steril betrachten (Payr). Auch ein Übergang in die Meningitis infectiosa purulenta gehört zu den seltenen Ereignissen. Die klinischen Erscheinungen entwickeln sich entweder unmittelbar nach dem Trauma, oder es kann Wochen, Monate, ja sogar Jahre dauern, ehe sich entsprechende Symptome einstellen. Gerade bei diesen Fällen, die klinisch als selbständige Krankheit imponieren, ist der Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis oft nicht mit völliger Sicherheit herzustellen. Auch das Trauma kann zu Krankheitsbildern Veranlassung geben, die sicher nicht auf eine Entzündung der Hirnhäute zurückzuführen sind, sondern höchstens auf eine einfache Reizung, die noch dazu häufig durch funktionelle Erscheinungen überlagert wird. Wir werden später noch darauf zu sprechen kommen. Mitunter scheint das Trauma nicht auslösend, sondern nur vorbereitend zu wirken (Weber¹³⁶⁾), indem es Gefäßalterationen — teilweise Verlegung der adventitiellen Gefäßspalten — und eine verringerte Elastizität der Hirnsubstanz hinterläßt, die später einer an sich unbedeutenden Störung gegenüber versagen können.

Es sind noch eine ganze Reihe weiterer Ursachen angeführt worden, die teils auslösend, teils disponierend wirken sollen; ich nenne nur die Insolation (Weber und unser Fall I), chron. Alkoholismus, chronische Nephritis (Quincke¹⁰⁷⁾, sogar geistige Überanstrengung (Eichhorst³²⁾ und psychische Traumen wie Schreck (Nonne⁹⁰⁾, Puerperium (Oppenheim⁹²⁾, Schwartz¹³⁰⁾. Ob und wie weit derartige Angaben zu-

treffen, läßt sich nicht immer nachprüfen, da die Mitteilungen zum Teil zu gering sind, um einen sicheren Schluß auf die Art des jeweils vorliegenden Krankheitsbildes zu gestatten.

Endlich mag noch erwähnt werden, daß meningitisähnliche Zustände auf rein funktioneller Basis vorkommen. So hat Starek¹²⁷⁾ aus der französischen Literatur 17 solcher Fälle zusammengestellt und einen selbstbeobachteten Fall hinzugefügt. Es handelt sich fast ausschließlich um weibliche Individuen in den Entwicklungsjahren. Die Diagnose war in den angeführten Fällen meist auf Meningitis tuberculosa gestellt worden, und erst die weitere Beobachtung ergab die funktionelle Natur der Beschwerden und Symptome, die durch eine genaue Anamnese, den Nachweis weiterer hysterischer Stigmata und eine entsprechende erfolgreiche psychische Behandlung sichergestellt wurde. Von Knoblauch⁷¹⁾ ist ein Fall beschrieben, der auf Grund von Anfällen des Jacksonschen Typus den Verdacht eines Tumors der motorischen Region erweckte und sogar zur Operation kam! Daß die Unterscheidung, ob organisch oder funktionell, mitunter in der Tat nicht leicht ist, beweist die Diskussion über den von Voß¹³⁵⁾ mitgeteilten Fall einer linksseitigen Hemiplegie nach Kopftrauma auf der 3. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Im allgemeinen werden sich aber bei genauerer Berücksichtigung aller Begleitumstände diagnostische Irrtümer in dieser Hinsicht vermeiden lassen.

Ehe wir die pathologische Anatomie der Meningitis serosa besprechen, erscheint es angebracht, den augenblicklichen Stand der Lehre von der Liquorsekretion vorher kurz zu schildern, da diese für das Verständnis der Pathogenese der serösen Meningitis von Wichtigkeit ist*). Über die Art und den Ort der Entstehung des Liquor cerebrospinalis hat in der Literatur ein jahrzehntelanger Streit geherrscht, der auch heute noch keineswegs endgültig entschieden ist (s. bei Schultheiß¹²⁴⁾). Soviel steht aber auf Grund experimenteller Untersuchungen fest, daß man dem Plexus chorioideus unbedingt eine sekretorische Funktion zusprechen muß, und daß es sich nicht um eine einfache Transsudation handelt. Denn dem Organismus einverleibte körperfremde Stoffe passieren die Plexusepithelien im allgemeinen nicht, mit Ausnahme solcher, die schädigend auf sie einwirken oder zum Zentralnervensystem eine besondere Affinität besitzen (z. B. die Narkotika). Für eine sekretorische Tätigkeit des Plexus spricht auch seine Beeinflussung durch die allgemeine Sekretion hemmende (z. B. Schilddrüsenextrakt, Schläpfer¹²⁰⁾ oder fördernde (z. B. Pilocarpin) Mittel. Endlich hat man die

*) Anm. b. d. Korrektur: Vgl. hierzu und zu dem Folgenden die kürzlich in den Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. (35. Bd. Heft 3) erschienene Arbeit von E. Becher: „Untersuchungen über die Dynamik des Liquor cerebrospinalis.“

Bildung der Sekretröpfchen in den Plexusepithelien mikroskopisch direkt verfolgen können. Dieselbe sekretorische Funktion soll auch das Ventrikelependym besitzen. Makoto Saito⁷⁸⁾ erklärt jedoch neuerdings, daß er im großen ganzen aus den histologischen Präparaten absolut keinen Beweis für irgendeinen sekretorischen Prozeß des Ependyms ableiten könne. Ob auch die Nervensubstanz selbst und die Gefäße an der Bildung des Liquors beteiligt sind, ist noch nicht sicher entschieden. Sogar die Gliazellen hat man in Zusammenhang mit der Liquorproduktion bringen wollen. Es erscheint also nicht ausgeschlossen, daß der Liquor verschiedenen Quellen entstammt.

Bei der Beschreibung der pathologischen Anatomie und bei der Besprechung der Differentialdiagnose der serösen Meningitis wollen wir die diffusen Formen von den circumscribten trennen, da beide Formen auch in klinischer und therapeutischer Hinsicht ganz verschiedene Überlegungen erfordern. Zweifellos ist die diffuse Form die häufigere. Schultheiß findet diese Tatsache erklärlich, da sich der Liquor cerebrospinalis in einer beständigen Strömung befindet, die durch die Atmung (inspiratorisch und expiratorisch verschieden gefüllte Venenplexus), die Pulsation der arteriellen Gefäße und durch einen gewissen Sekretionsdruck unterhalten wird. Infolgedessen werden Entzündungserreger verhältnismäßig rasch fortgeschleppt, ein akut entzündlicher Prozeß neigt zu schneller Verbreitung in die Nachbarschaft. Dazu kommt, daß der Liquor nur sehr wenig Fibrinogen enthält, wie denn der Eiweißgehalt des Liquors überhaupt sehr gering ist (nach Quincke 0,2—0,5⁰/₁₀₀); daher wird auch die Fibringerinnungsbildung, die gewöhnlich den ersten Anstoß zur Abkapselung eines entzündlichen Prozesses gibt, nur spärlich sein. Bönninghaus hat die diffuse Form in eine Meningitis serosa externa (= Meningoencephalitis) und eine Meningitis serosa interna s. ventricularis geschieden. Ein prinzipieller Unterschied zwischen den beiden Formen besteht wohl nicht (Finkelnburg³⁸⁾, Münzer⁸⁵⁾, Schultze¹²⁵⁾, da ja auch der Plexus chorioideus, der bei der Meningitis serosa interna die Hauptrolle spielt, nur ein schon in Fötalzeiten verlagelter Teil der Leptomeninx ist. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind nicht sehr zahlreich, da bei dem relativ gutartigen Charakter dieser Erkrankung nur selten eine Autopsie möglich ist. In den akuten Fällen ist die Dura gespannt und hyperämisch, in chronischen Fällen findet man diffuse oder partielle Verdickungen und Verwachsungen mit den weichen Häuten. Die Arachnoidea kann makroskopisch völlig intakt erscheinen oder leichte Verdickungen aufweisen, in ihren Maschen findet sich ein klares oder wenig getrübbtes, nur selten ein gelatinöses (Bönninghaus¹⁴⁾, Neißer-Pollack⁸⁹⁾ Exsudat. Die Pia ist in den akuten Fällen ebenfalls entzündlich gerötet und ödematös oder stellenweis leicht verdickt. Die Ventrikel können normal oder

erweitert sein, und gerade in chronischen Fällen kann der Ventrikeldrops derart in die Augen fallen, daß die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen der Meningen früher vielfach übersehen oder in ihrer Bedeutung für die Entstehung des Hydrocephalus nicht erkannt sind; derartige Fälle sind dann vielfach als „Hydrocephalus idiopathicus“ bezeichnet (Margulis⁷⁹). In einem Teil der Fälle hat man an den Hirnhäuten gar keinen Befund erheben können; vielleicht handelt es sich dabei gar nicht um eine Meningitis serosa, sondern es hatte ein Krankheitsbild vorgelegen, das nur klinisch eine gewisse Ähnlichkeit mit der serösen Meningitis besaß. Mikroskopisch sind als Zeichen der Entzündung in den Meningen Gefäßerweiterungen und perivasculäre Zellanhäufungen nachgewiesen, in chronischen Fällen Verdickungen der Bindegewebsbalken, die durch Wucherungen der Bindegewebszellen und Endothelien der Pia hervorgerufen sind (v. Hansemann⁵⁸). Die Befunde, die am Plexus und am Ventrikelependym erhoben sind, sind nicht einheitlich. In einem Teil der Fälle waren überhaupt keine Veränderungen nachweisbar (Beck⁷), Finkelnburg³⁸), Grober⁵⁴), Schultze¹²⁵), Raymond-Claude¹⁰⁹), oder aber man fand teils diffuse, teils warzige Verdickungen des Plexus und des Ependyms, die rein ödematös waren oder auf entzündliche Erscheinungen zurückgeführt wurden. Es handelt sich im wesentlichen um Hyperämie, perivasculäre Infiltrate und Wucherungen der verschiedenen Gewebsanteile des Plexus und um Veränderungen des Ependyms, die man als „Ependymitis granularis“ bezeichnet. Allerdings muß man sich daran erinnern — worauf Makoto Saito besonders aufmerksam macht⁷⁸) —, daß der Druck des gestauten Liquors reaktive Gewebsveränderungen hervorrufen kann, sie bestehen in venöser Stauung, ödematöser Anschwellung des Bindegewebes, in Quellung, Blähung und Wucherung der Epithelien. Margulis⁷⁹ u. ⁸⁰) dagegen hat als charakteristisch für Stauungshydrocephalus eine Verdickung der subependymären Gliafaserschicht und eine (unbedeutende) Hyperplasie der Ependymbekleidung bezeichnet. Die „Ependymitis granularis“ will er als Zeichen einer kongenitalen Entwicklungsstörung betrachten, die vielleicht auf der Basis eines entzündlichen oder der Entzündung nahestehenden Prozesses im Ependym entsteht, und die um die entzündlichen Herde und die verödeten Gefäße herum zu einer herdweisen Gliahyperplasie führt. Man sieht, daß die Befunde einer weiteren Klärung bedürfen; und es wird im Einzelfall nicht immer leicht zu entscheiden sein, ob die geschilderten Veränderungen nun primärer oder sekundärer Natur sind.

Auch die Entstehung des Hydrocephalus hat zu den verschiedensten Überlegungen Veranlassung gegeben. So mißt Makoto Saito der Beteiligung des Plexus und des Ependyms beim Zustandekommen und bei der Unterhaltung des Hydrocephalus überhaupt nur eine geringe

Rolle bei, er bezeichnet die Verlegungen der Abflußwege als maßgebend. Auch Weber¹³⁷⁾ kommt auf Grund eines eingehenden Studiums zu dem Schluß, daß zu der vermehrten Liquorproduktion stets noch ein zweiter Faktor hinzutreten müsse, nämlich entweder eine Herabsetzung der Widerstandskraft der Ventrikelwände (durch entzündliche oder degenerative Veränderungen) oder irgendein Abflußhindernis. Letzteres kann hergestellt werden durch eine Verlegung des venösen Blutabflusses oder der lymphatischen Abflußwege. Während der Verschluß der Vena magna cerebri — und eventuell der Sinus durae matris — stets auf dem Wege der Stauung und Transsudation zu einem Ventrikelhydrops führt, sind bei der Behinderung des Liquorabflusses verschiedene Entstehungsmöglichkeiten in Betracht zu ziehen. Zunächst ist ein Verschluß des Foramen Magendie bzw. der Aperturae laterales (Foramina Luschkae) durch direkte Anpressung der Decke des IV. Ventrikels gegen die Innenfläche des Os occipitale oder den Gegendruck der gefüllten Zisternen möglich (Bönninghaus), oder es sind Verklebungen bzw. Verwachsungen der Meningen vorhanden. Nach Bönninghaus soll auch ein „aktiver“ Verschluß des Aquaeductus cerebri vorkommen: die Tela chorioidea soll durch einen Erguß in den III. Ventrikel mitsamt den von ihr nach oben gezogenen und gedehnten Vierhügeln und dem Pons gegen den Ausschnitt des Tentorium gepreßt werden und dabei eine Verzerrung bzw. völligen Verschluß des Aquaeductus hervorrufen. Göppert ist der Ansicht, daß durch den Druck der erweiterten Hinterhörner von oben und seitlich auf das Kleinhirn eine Anpressung dieses Organes gegen die Medulla oblongata herbeigeführt werden kann, wodurch die Kommunikation zwischen IV. Ventrikel und Subarachnoidalraum aufgehoben würde. Ferner kann — wenn vielleicht auch seltener — durch Verlegung der Liquor abführenden perivaskulären Lymphräume der Abfluß des Liquors durch die Spalten der Ventrikelwand unmöglich gemacht werden (Weber¹³⁶⁾, Margulis⁷⁹⁾). Endlich können durch einen Ventrikelhydrops die corticalen Subarachnoidalräume zwischen Hirn und Knochen plattgedrückt werden und dadurch der Abfluß des Liquors durch die Arachnoidalzotten in die venösen Sinus vermindert oder gar aufgehoben werden (Quincke¹⁰⁷⁾). Ich habe die Ansichten der verschiedenen Autoren nur registriert, um zu zeigen, wie verschieden man sich die Entstehung eines Hydrocephalus vorstellen kann. Die Unsicherheit in der Erklärung liegt zum Teil darin begründet, daß man über die Resorptionsverhältnisse des Liquor cerebrospinalis nicht genau orientiert ist. Doch scheint aus neueren, von Frazier mit Tuscheinjektionen (in die Ventrikelräume) angestellten Versuchen (zit. nach Schläpfer¹²⁰⁾) hervorzugehen, daß die perivaskulären Lymphräume bei der Resorption des Liquors nur eine untergeordnete Rolle spielen. Es werden sich bei

der Entstehung des Hydrocephalus ex meningitide also wohl entzündliche und mechanische Momente in wechselnder Weise kombinieren*).

Der Ventrikelhydrops bei Meningitis serosa kann so groß sein, daß er das Infundibulum blasenartig vorwölbt. Derartige Befunde sind mehrfach erhoben worden (Finkelnburg³⁶), Grober⁵⁴), Kupferberg⁷⁵), Oppenheim⁹²) und haben zu interessanten Überlegungen geführt. Zunächst hat Meltzer⁸³) einen derartigen Hydrocephalus ex meningitide serosa für die Entstehung des Turmschädels verantwortlich gemacht. Er ist der Ansicht, daß der beständige Druck eines Hydrops ex meningitide auf die Nahtränder eines rachitischen Knochens als Ossifikationsreiz wirkt und so zu einer prämaturen Synostose der Schädelbasisknochen führe. Damit würde auch das verhältnismäßig häufige Zusammentreffen von Turmschädel und Opticusatrophie (nach Uthoff¹³⁴) in 65% aller Fälle) in Einklang zu bringen sein, die man sich entweder auf Grund einer Stauungspapille — Druck des Infundibulum auf das Chiasma — oder einer Neuritis optica — Fortsetzung der Entzündung auf die Scheide des N. opticus — entstanden denken kann. Durch die Lumbalpunktion ist nachgewiesen, daß im Verlauf des allmählich zur Erblindung führenden Prozesses intrakranielle Drucksteigerungen vorkommen, die ebenfalls zu der Annahme einer ursächlichen Meningitis serosa passen würden. Eine weitere interessante Feststellung hat Goldstein⁴⁹)—⁵²) gemacht; dieser Autor hat verschiedene Fälle beschrieben, die zunächst durchaus den Eindruck eines Hypophysistumors machten. Die weitere Beobachtung jedoch und auffällige Abweichungen von dem sonstigen Verlauf einer derartigen Erkrankung machten die Diagnose eines Tumors unwahrscheinlich. Goldstein nimmt nun an, daß diese Fälle auf eine Meningitis serosa zurückzuführen seien; der Druck des vorgewölbten Infundibulum be-

*) In der amerikanischen Literatur ist neuerdings ein Verfahren angegeben, um den durch Ventrikelverschluß bedingten Hydrocephalus internus (= H. „obstructivus“ der Amerikaner) bereits intra vitam zu erkennen: von einer Ventrikelpunktionsstelle aus wird Phenolsulfophthalein in die Ventrikel injiziert. Bei Verschluß der Abflußwege ist die Substanz gar nicht oder erst spät im Lumbalpunkt nachweisbar, während sie bei offener Kommunikation sofort auftritt. Außer dieser Form unterscheiden die Amerikaner (Frazier) noch einen Hydrocephalus „non absorptus“, der durch Verkleinerung der resorbierenden Flächen (infolge Entzündung oder Verwachsung), durch toxische Substanzen oder venöse Stauungen hervorgerufen wird (ebenfalls durch die Phthaleinprobe nachweisbar: 1 cem intralumbal und fortlaufende Urinkontrolle), einen Hydrocephalus „hypersecretivus“ infolge pathologisch vermehrter Absonderung von Liquor cerebrospinalis und einen Hydrocephalus „occultus“, dessen Ätiologie noch unklar ist. Die letzte Form soll meist Kinder betreffen und sich durch eine meist nur ganz geringe Erhöhung des intrakraniellen Drucks auszeichnen. Nach der Mitteilung Schlaepfers¹²⁰) sind augenblicklich weitere ausgedehnte Untersuchungen im Gange, um die Ätiologie des Hydrocephalus endlich klarzustellen.

wirke — genau wie ein Tumor — eine Schädigung der Hypophyse mit den entsprechenden Ausfallserscheinungen. Wie ein Fall von Goldstein und unser Fall IV beweisen, kann der anhaltende Druck des prallgefüllten Infundibulum im Laufe der Jahre sogar zu einer Knochenusur der Selle turcica führen, die sich bereits intra vitam röntgenologisch nachweisen läßt. Wir werden dieses interessante Krankheitsbild später noch ausführlicher zu besprechen haben.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß durch den Druck des in den Maschen der Arachnoidea angesammelten Exsudats die Hirnsubstanz in Mitleidenschaft gezogen wird. So ist besonders in den akuten Stadien die Gehirnoberfläche anämisch, die Gyri sind abgeplattet, das ganze Gehirn kann sogar gegen die Schädelbasis zusammengepreßt werden (Payr⁹⁷). Abgesehen von diesen rein mechanisch bedingten Veränderungen haben verschiedene Beobachter (Fuchs⁴³), Raymond-Claude¹⁰⁹), Bönninghaus¹⁴), Muskens⁸⁶), Schultze¹²⁵) in der Hirnsubstanz selbst entzündliche Prozesse nachweisen können und vorgeschlagen, derartige Zustände als „Meningoencephalitis“ zu bezeichnen. Bönninghaus ist der Ansicht, daß jede Meningitis serosa externa mit einer Entzündung der Hirnoberfläche verbunden sei; nur sei diese nicht so auffällig und daher weniger beachtet. Er fand ein entzündliches Ödem und stärkste Hyperämie der Hirnsubstanz, die Gefäße vielfach von Rundzellen umgeben, aber auch mitten zwischen den nervösen Elementen Herde von Rundzellen. Dieselben Veränderungen hat Schultze beschrieben. Eine besonders sorgfältige Untersuchung des Gehirns bei einem Fall von Meningitis serosa circumscripta verdanken wir Raymond und Claude. Sie fanden die ganze Hemisphäre der betreffenden Seite hyperämisch und ungleichmäßig ödematös, in der näheren Umgebung der Cyste befanden sich miliare encephalitische Herde, einige Male um kleine Arterien gruppiert, meist aber unabhängig von den Gefäßen. Die Capillaren waren erweitert, ihre Endothelien geschwollen, und von einem Leukocytenmantel umgeben. Dazu traten ausgedehnte Veränderungen der nervösen Elemente: die Ganglienzellen gewuchert, im Aussehen bisweilen den Langhansschen Riesenzellen ähnlich. Die Gliafasern erschienen vermehrt; stellenweise waren offenbar Übergänge zur Sklerose vorhanden. Alles also Veränderungen, wie wir sie auch sonst bei einer Encephalitis finden. Endlich mag noch eine Beobachtung von Muskens erwähnt werden, der bei der Operation eines vermeintlichen Hirntumors abgesehen von den Zeichen einer Meningitis serosa circumscripta — lokale Liquoransammlung und Trübung der Pia — eine starke Injektion der Corticalgefäße und eine erhöhte elektrische Erregbarkeit des betreffenden Rindenabschnittes feststellen konnte. Bei den innigen Beziehungen, die zwischen Pia und Hirnrinde bestehen, sind derartige Mitteilungen nicht

verwunderlich. Eine gleichzeitige Affektion der Hirnrinde gehört ja auch bei allen anderen Meningitiden zu den alltäglichen Erscheinungen, ohne daß man klinisch immer in der Lage wäre, die Encephalitis neben der Meningitis zu erkennen. In den Fällen, in denen die encephalitische Komponente schon klinisch feststellbar sein sollte, würde es keine Bedenken haben, den Ausdruck einer Meningo-encephalitis zu gebrauchen.

Nun kann es vorkommen, daß sich im Verlaufe einer diffusen serösen Meningitis der entzündliche Prozeß an einer umschriebenen Stelle lokalisiert oder aber von vornherein circumscrip't auftritt. Schon Ströbe¹³¹⁾ hat zartwandige Cysten mit klarem serösen Inhalt beschrieben, die sich im Arachnoidalraum des Gehirns und Rückenmarks finden können und wahrscheinlich als Folge einer chronisch-entzündlichen Abkapselung einzelner Bezirke der Arachnoidea zu deuten sind. Die ersten klinischen Beobachtungen bezogen sich auf entzündliche Cysten im Bereich des Rückenmarks, die einen extramedullären Tumor vorgetauscht hatten (Literatur bei Schultheiß¹²⁴⁾). Placzek und Krause¹⁰²⁾ haben dann später auch das Vorkommen cerebraler circumscrip'ter seröser Meningitiden mit tumorartigem Symptomenkomplex bewiesen. Wie haben wir uns die Entstehung derartiger entzündlicher Cysten vorzustellen? Schon der anatomische Bau der Arachnoidea bildet eine gewisse Prädisposition. Schultheiß¹²⁴⁾ weist auf die außerordentlich lockere Beschaffenheit der Arachnoidea hin, die mit ihren zahlreichen feinen bindegewebigen Maschen ganz besonders geeignet erscheint, Flüssigkeit in vermehrtem Maße aufzunehmen. Dadurch, daß die Arachnoidea die Hirnfurchen brückenartig überzieht, entstehen zwischen Pia und Arachnoidea bereits normalerweise mehr oder minder abgeschlossene Räume, die namentlich an der Hirnbasis in Form der Zisternen stark ausgebildet sind. Und in der Tat finden wir die hintere Schädelgrube als Prädilektionsort circumscrip'ter Meningitiden; vielleicht tragen dazu auch die nahen Beziehungen des Gehörapparates bei, von dem aus sich gar nicht selten eine umschriebene seröse Meningitis entwickelt (Bárány⁵⁾ u. ⁶⁾). Besonders bevorzugt sind die Cisterna cerebello-medullaris und die Cisterna nervi acustico-facialis. Für die an der Hirnkonvexität sich entwickelnden circumscrip'ten Meningitiden können wir — abgesehen von den direkt traumatisch entstandenen — im Einzelfall keine Erklärung abgeben, weshalb sich der Prozeß gerade an dieser oder jener bestimmten Stelle lokalisiert hat. Die weiteren Vorgänge müssen wir uns so denken, daß sich zunächst zwischen einzelnen Maschen der Arachnoidea entzündliche Verklebungen bilden, die allmählich zum völligen Abschluß eines derartigen präformierten Raumes führen. Gleichzeitig findet aus den die Cyste begrenzenden Gefäßen und Lymphscheiden eine Exsudation statt. Wenn nun die perivaskulären Lymphräume, die ja einen Teil der Abflußwege des Liquors

darstellen, infolge der Entzündung ebenfalls mehr oder weniger verlegt sind, so kann es leicht zu einer akuten Druckerhöhung innerhalb der Cyste kommen. Diese kann durch Druck auf die Hirnrinde lokale Stauungserscheinungen und infolgedessen eine noch vermehrte Flüssigkeitsabsonderung (Transsudation) hervorrufen (Schultheiß). Die Möglichkeit, daß ein abgeschlossener Liquorbezirk bei völlig normaler Beschaffenheit der angrenzenden Hirnteile und Hirnhäute allein durch eine gesteigerte Liquorproduktion zu einer komprimierenden Cyste anwächst, wird von Schultheiß bestritten; es müssen stets entzündliche Prozesse hinzutreten. Bei den mikroskopisch näher untersuchten Fällen fanden sich denn auch bisher stets entweder frisch entzündliche Veränderungen oder Residuen einer Entzündung (Axhausen⁴), Oppenheim-Borchardt⁹⁶), Placzek-Krause¹⁰²), Raymond-Claude¹⁰⁹), Schultheiß¹²⁴), Schultze¹²⁵), also zellreiches, von zahlreichen Capillaren durchzogenes, neugebildetes Bindegewebe, bei vorangehenden Traumen als Reste einer Hämorrhagie teils intra- teils extracellulär gelegenes Blutpigment. In späteren Stadien treten die akut entzündlichen Erscheinungen zurück; es finden sich derbe Stränge aus narbig umgewandeltem Bindegewebe, Verdickungen der Arachnoidea, die vollkommen derb und sehnig verändert sein kann (Oppenheim-Borchardt). Der Inhalt der Cysten ist im allgemeinen steril (Wendel¹⁴⁴). Chemische Untersuchungen des Cysteninhaltes sind nach den Angaben von Schultheiß und nach den eigenen Erfahrungen bisher offenbar nicht ausgeführt, wohl aus dem Grunde, weil es sich meist um überraschende Befunde handelte. Vielleicht ist es angebracht, in Zukunft mehr darauf zu achten, damit auch auf diese Weise die entzündliche Natur des betreffenden Prozesses sichergestellt wird. Wie stark der Druck ist, den solch eine Cyste auf die Nachbarorgane ausüben kann, läßt sich aus den Operationsberichten ersehen. Bei Eröffnung des Schädels wird die Dura meist pulslos und gespannt angetroffen, der mechanische (und entzündliche) Reiz kann zu Verdickungen der Dura und Verwachsungen mit dem Schädel und der Leptomeninx führen. An den Hemisphären kann die Oberfläche schüsselförmig eingedrückt (Schultze¹²⁶) und die Hirnsubstanz bis auf wenige Millimeter — wie in dem von Schultheiß beschriebenen Fall — verdünnt sein. Wenn der Prozeß sich in einer der Zisternen an der Schädelbasis lokalisiert hat, kann das Kleinhirn infolge des von der Cyste ausgeübten Druckes mit großer Gewalt prolabieren (Bonhöffer¹⁸), Hildebrand⁶⁴), Oppenheim-Borchardt⁹⁶), Payr⁹⁷) — im letzten Fall war das Kleinhirn völlig gegen das Tentorium emporgedrängt, klinisch waren schwere Atemstörungen vorhanden). Wiederholt wird berichtet, daß bei Eröffnung der Cyste die Flüssigkeit im Strahl hervorspritzte. So erscheint es auch ohne weiteres verständlich, wenn derartige — man

könnte beinahe sagen — „Neubildungen“ intra vitam dieselben allgemeinen und lokalen Symptome hervorrufen können wie jeder andere raumbeschränkende Prozeß im Schädelinneren.

Das Symptomenbild der serösen Meningitis ist ungemein mannigfaltig; und gerade dieser proteusartige Charakter, der wechselvolle Beginn und Verlauf, bildet die Ursache für die Schwierigkeit der Erkennung dieser Krankheit. Wir werden sehen, daß der Ausspruch Schultzes¹²⁵⁾, die Diagnose der Meningitis serosa sei — wie bei den Müttern im „Faust“ — „Verlegenheit“, auch heute noch für uns nicht einer gewissen Berechtigung entbehrt. Wir wollen zunächst die diffuse Form der serösen Meningitis besprechen. Da wären zuerst die Fälle mit akutem Verlauf zu nennen. Der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost, wiederholtem Erbrechen, heftigen Nackenschmerzen und bald auftretender Bewußtseinstörung bietet absolut nichts Charakteristisches. Das Fieber, das bis auf 40° steigen kann (Axhausen⁴⁾, Eichhorst³²⁾, die hochgradige Nackensteifigkeit, dazu der für Meningitis typische Kahnbauch, die Hauthyperästhesie, das Auftreten von Krämpfen oder Lähmungen, der Übergang in völlige Somnolenz und eventuell der Tod im Koma nach wenigen Tagen oder gar Stunden, all diese Erscheinungen begegnen uns in gleicher Weise auch bei den anderen Formen der Meningitis. Oft wird erst die Sektion Aufklärung verschaffen (Beck⁷⁾. Man hat dieses Krankheitsbild mit dem nicht gerade glücklich gewählten Namen der „Apoplexia serosa“ bezeichnet (Heidenhain⁶¹⁾; Feer³⁴⁾). Die Differentialdiagnose wird meist eine epidemische Cerebrospinalmeningitis (und zwar die als „Meningitis siderans“ (Lewandowsky⁷⁶⁾ bezeichnete akute Form) oder eine eitrige Meningitis anderer Herkunft auszuschalten haben. Ein wichtiges Hilfsmittel zur Unterscheidung ist die Lumbalpunktion, die wohl in den meisten Fällen die Diagnose sichern wird, obgleich auch bei einer Meningitis purulenta ein klares Punktat ohne Mikroorganismen gefunden werden kann, wenn nämlich der eitrige Prozeß irgendwie abgekapselt ist (Matthes⁸¹⁾. Krönig⁷³⁾ bezeichnet als für die akute seröse Meningitis charakterischen Lumbalpunktionsbefund eine größere Beimengung roter Blutkörperchen (ebenso Bregman-Krukowski²³⁾), bei den infektiösen Formen ein mehr oder minder reichliches Vorhandensein von Leukocyten. Aber auch Lymphocyten sind bei akuten Fällen im Lumbalpunktat beobachtet (Bregman-Krukowski). Der Liquor steht meist unter hohem Druck, ist klar oder nur leicht getrübt und hat einen erhöhten Eiweißgehalt (positive Globulinreaktionen); spontane Gerinnung tritt nur selten ein (Bregman-Krukowski). Die Mitteilungen über den Ausfall der Kolloidreaktionen bei Meningitis serosa sind nicht sehr zahlreich. Aus einer Zusammenstellung von Weigeldt¹³⁹⁾ ist zu ersehen, daß die Goldsolreaktion bei 3 Fällen von

Meningitis serosa — im Gegensatz zu den übrigen Formen der Meningitis — negativ ausfiel. Andererseits hat Stern¹²⁸⁾ bei einer Meningitis serosa nach Pneumonie, die mit starker Pleocytose und starker Globulinfällung einherging, einen Unterschied im Ausfall der Reaktion gegenüber der eitrigen und tuberkulösen Meningitis nicht beobachten können. Es scheint demnach fraglich, ob die Kolloidreaktionen zur Sicherung der Diagnose im Einzelfall beitragen können. Ein positiver Bakterienbefund im Liquor scheint bisher nicht oft erhoben zu sein (s. o.). Wenn aber von vornherein, oder im weiteren Verlauf der Krankheit Bakterien gefunden werden, so kann natürlich auch das Resultat der Liquoruntersuchung im Stich lassen, wie ein Fall von Blühdorn¹²⁾ beweist, bei dem sich im Anschluß an eine Pneumonie eine Meningitis entwickelte, die zunächst rein serös war — mit negativem Bakterienbefund — und erst später unter gleichzeitigem Auftreten von Fränkelschen Diplokokken in eine eitrige Pneumokokkenmeningitis überging. Vielleicht kann der Nachweis irgendeines der ätiologischen Momente — besonders Infektion oder Trauma — die Diagnose auf die rechte Bahn lenken, vielleicht auch der schnelle Rückgang der Symptome, wie in dem bereits erwähnten Fall von Feer³⁵⁾. Überhaupt ist es von Wichtigkeit, bei jedem Fall von Meningitis die Möglichkeit einer Meningitis serosa in Betracht zu ziehen. Das hat auch Göppert⁴⁸⁾ erst kürzlich wieder betont. Er gibt an, daß er in den letzten Jahren häufiger als sonst ausgeprägte Meningitiden mit serösem Exsudat gesehen habe, die klinisch völlig einer akut eitrigen oder einer tuberkulösen Meningitis glichen, und er ist an diese Form der serösen Meningitis so gewöhnt, daß er unwillkürlich selbst bei der ausgesprochensten Hirnhautentzündung stets zuerst an die seröse Form dieser Erkrankung denkt. Einen gewissen Anhaltspunkt für die Diagnose kann vielleicht auch die Anamnese ergeben, wenn nämlich bereits früher ähnliche Attacken von meningitischer Reizung und Hirndrucksymptome vorgekommen sind oder der Nachweis eines Hydrocephalus, der im gleichen Sinne zu deuten ist (Gerhardt⁴⁶⁾, Rieboldt¹¹¹⁾, Quincke¹⁰⁵⁾, Schultze¹²⁵⁾. Einigermassen charakteristisch kann auch ein auffallend intermittierender Verlauf sein (Eichhorst³²⁾, Gerhardt, Bregman-Krukowski, Münzer⁸⁵⁾, Quincke^{105, 106)}. Im allgemeinen soll nach Quincke eine Meningitis purulenta akut beginnen, auch die einzelnen Symptome, wie Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Fieber usw., sollen stärker ausgeprägt sein als bei der Meningitis serosa, die häufig einen Wechsel in der Intensität der Symptome erkennen läßt. Die Angaben über die Stauungspapille lauten verschieden; man erhält aber den Eindruck, als sei sie nicht sehr häufig (Brasch²²⁾, Bregman-Krukowski²³⁾, Eichhorst³²⁾, Kampherstein⁶⁹⁾, Blumenthal¹³⁾, Bönninghaus¹⁴⁾, Quincke¹⁰⁵⁾; dagegen Beck⁷⁾, so daß also auch daraus kein Unter-

scheidungsmerkmal gegenüber anderen akut verlaufenden Formen der Meningitis hergeleitet werden kann. Noch am wertvollsten für die Diagnosenstellung erscheint mir nach allem demnach das Ergebnis der Lumbalpunktion. „Im übrigen ist für die akute Meningitis serosa nicht ein Symptom oder ein Symptomenkomplex charakteristisch, sondern allein der Ausgang, und zwar der meist unerwartet günstige Ausgang“, dieses Wort von Bönninghaus gilt auch für uns heute noch in weitgehendem Maße.

Als lehrreiches Beispiel für die akut verlaufende Meningitis serosa mag folgender vor einiger Zeit in der Göttinger Nervenklinik beobachtete Fall dienen.

Fall I: K. S., Schüler im Alter von 17 Jahren, hatte als Kind hin und wieder an Kopfschmerzen gelitten, war aber sonst nie ernstlich krank. Nach den Angaben des Hausarztes ist K. etwas sensitiver Natur. Vor etwa 4 Wochen hat er eine Grippe durchgemacht, fühlte sich danach wieder völlig gesund.

Am 11. Juli 1921, einem ungewöhnlich heißen Tag, ging K. mittags zum Baden; nach dem Bade saß er noch längere Zeit mit unbedecktem Kopf in der Sonne. Als er nach Hause kam, klagte er über Kopfschmerzen und fühlte sich auch sonst nicht ganz wohl. Trotzdem ging er am folgenden Tag zur Schule. Mittags kehrte er mit starken Kopfschmerzen heim und mußte sich bald zu Bett legen. Am anderen Morgen fanden ihn die Eltern bewußtlos mit zerbissener Zunge im Bett liegend. Nach den Angaben der Eltern sind auch Krämpfe aufgetreten, die sich anscheinend immer nur auf ein Glied beschränkten; dabei erfolgte mehrmals Erbrechen. Der herbeigerufene Arzt fand den Knaben in völlig bewußtlosem Zustand. Pat. führte dauernd meist langsame, gänzlich arhythmische, unkoordinierte Bewegungen mit den Gliedern aus, fuhr ziellos mit den Armen in der Luft umher und bewegte die Beine hin und her. Krämpfe wurden nicht mehr beobachtet. Der Schädel war nirgends klopfempfindlich, die Pupillen etwas erweitert, auf Licht und Konvergenz prompt reagierend. Erscheinungen von seiten der Hirnnerven konnten nicht festgestellt werden. Die Zungenspitze zeigte starke frische Quetschwunden. Kernig negativ. Die Bauchdecken waren etwas eingezogen. Sämtliche Reflexe in normaler Weise vorhanden, auch die Motilität war anscheinend nicht in größerer Weise gestört. Puls regelmäßig, kräftig, 84 Schläge pro Minute, Temperatur 37,2°. Auf ärztlichen Rat wurde der Knabe noch am selben Tag in die Nervenklinik verlegt.

Die Bewußtlosigkeit hielt den ganzen Tag über an; die Atmung war etwas schnarchend. Auffallend waren die häufigen krampfhaften Flexionsstellungen der Arme und Beine, die Muskelspannung war deutlich vermehrt. Noch am Abend desselben Tages wurde die Lumbalpunktion vorgenommen. Der Druck betrug (ohne Pressen!) 220 mm H₂O, der Liquor war klar, Nonne —, $\frac{32}{3}$ Zellen im cmm; es wurden 13 ccm abgelassen. Die Temperatur betrug am Abend 37,6° und stieg am nächsten Morgen (14.) auf 39°.

Auch am folgenden Tag hielt der komatöse Zustand an; dabei fiel zeitweise eine große, tiefe, etwas beschleunigte Atmung auf, bei der die Hilfsmuskeln in Aktion traten, ohne daß jedoch anscheinend inspiratorische Hindernisse zu überwinden waren. Die Patellarreflexe waren kaum noch auszulösen, die übrigen Reflexe waren in normaler Stärke vorhanden. Bei einer nochmaligen Punktion wurden 10 ccm Liquor abgelassen; der Druck war wesentlich niedriger als am Tage vorher, er stieg während des Liquorabflusses allmählich bis auf 150 mm, Nonne —, $\frac{189}{3}$ Zellen im cmm. Zahl der Leukocyten im Blut 4900.

Während des folgenden Tages hielt sich die Temperatur dauernd um 38°, die große Atmung verschwand, der Puls war anhaltend kräftig und regelmäßig. Allmählich begann der Patient mehr und mehr zu reagieren; er stöhnte und machte Abwehrbewegungen, gegen Abend schlug er die Augen auf. Beim Vorwärtsbeugen des Kopfes war ein deutlicher Widerstand der Nackenmuskulatur fühlbar, die Patellarreflexe fehlten fast völlig. Im Laufe der nächsten Nacht (vom 15. auf 16.) kam der Patient allmählich zu sich, anfangs noch leicht benommen und schwerbesinnlich. Die Orientierung war nur mangelhaft, das Verständnis für seinen Krankheitszustand fehlte völlig. Der Gedankenablauf war zunächst noch verlangsamt, die Auffassung erschwert. Anfangs klagte der Patient über heftige Kopfschmerzen, die sich jedoch im Laufe des Tages besserten. Die Nackensteifigkeit war geringer geworden; die Patellarreflexe fehlten noch völlig. Sonst konnte kein von der Norm abweichender neurologischer Befund erhoben werden.

Am folgenden Tag (17.) war das Bewußtsein wieder völlig vorhanden, nur eine leichte Unruhe und Erregbarkeit fiel noch auf. Der Patient fühlte sich wohl und verlangte aufzustehen. Die Temperatur war noch immer erhöht und hielt sich auch während der nächsten beiden Tage zeitweise über der Norm. In der Folgezeit erholte sich der Knabe auffallend rasch, Schlaf und Appetit waren gut, das subjektive Befinden war ausgezeichnet. Irgendwelche krankhaften Störungen konnten nicht mehr nachgewiesen werden. Die Gesundheit hat, wie Berichte der letzten Zeit ergeben (August 1922), angehalten.

Zusammenfassung: Ein bisher stets gesunder Knabe erkrankt ziemlich akut unter schweren cerebralen Erscheinungen (Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Krämpfe, große Atmung), denen sich meningitische Symptome (Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, erhöhter Lumbaldruck mit Pleocytose) beimengten. Bei der Beurteilung des Krankheitsbildes mußte man anfangs sehr verschiedene Möglichkeiten in Betracht ziehen. Zunächst lag — namentlich bei dem jugendlichen Alter des Patienten — vielleicht der Gedanke am nächsten, daß eine Infektionskrankheit, gleichgültig welcher Art, vorliegen könnte, die unter derartigen cerebralen Erscheinungen manifest wurde. Doch sprach der weitere Verlauf, das Fehlen aller sonstigen auf einen infektiösen Prozeß hindeutenden Symptome gegen eine solche Annahme. Eine Urämie konnte auf Grund der sofort angestellten Urinuntersuchung mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Für eine sonstige Intoxikation lagen ebenfalls keinerlei Anhaltspunkte vor. Der Gedanke, daß es sich um eine akut einsetzende Meningitis handelte, rückte damit immer mehr in den Vordergrund; er wurde durch das Ergebnis der Lumbalpunktion bestätigt. Gegen die Annahme einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis oder einer Meningitis tuberculosa konnte zunächst das Fehlen der Erreger im Liquor verwertet werden, vor allem aber der weitere Verlauf, das überraschend schnelle Verschwinden aller Symptome. Somit gewann die Annahme einer Meningitis serosa mehr und mehr an Wahrscheinlichkeit und wurde durch den Verlauf bestätigt.

Ob die vor 4 Wochen überstandene Grippe für den Ausbruch der Erkrankung verantwortlich zu machen ist, mag dahingestellt bleiben.

Viel näher liegt der Gedanke, daß die seröse Meningitis durch die intensive Besonnung hervorgerufen ist, wird doch auch in der Literatur die Insolation bei der Ätiologie der Meningitis serosa erwähnt (Weber¹³⁶). Vielleicht ist es angebracht, bei derartigen Fällen, bei denen die cerebrale Komponente so stark in den Vordergrund tritt, zwecks besserer Charakterisierung des Krankheitsbildes von einer Meningo-encephalitis zu sprechen. Besonders hinweisen möchte ich endlich noch auf die Lumbalpunktion, die in derartigen anfangs unklaren Fällen zur Sicherung der Diagnose ausschlaggebend sein kann, vor allem aber bei den akuten Fällen von seröser Meningitis unser wichtigstes therapeutisches Hilfsmittel und mitunter von direkt lebensrettender Wirkung ist.

Noch schwieriger kann sich die Differentialdiagnose bei den chronischen Fällen der serösen Meningitis gestalten, die mit ihrem allmählichen Beginn und dem langsamen, oft wochenlangen Verlauf vor allem gegen die tuberkulöse Meningitis abzugrenzen ist, wönniglich natürlich auch bei den eitrigen Formen ein latenter und bei tuberkulösen ein akuter Verlauf möglich ist. Ich halte daher die genaue Beschreibung eines solchen Falles für wichtig, der im vergangenen Jahr in der hiesigen Nervenklirik beobachtet wurde; er mag diese Schwierigkeiten erläutern.

Fall II: F. F. aus M., Knabe von 8 Jahren. Abgesehen von einer Grippe, die er vor 2 Jahren durchmachte, war der Knabe bisher stets gesund. Die Mutter ist vor 2 Jahren etwas „lungenleidend“ gewesen, eine kleine Schwester leidet oft an „Lungenverschleimung“. Familienanamnese sonst o. B. Vor 7 Wochen wurde dem Knaben, der kurz vorher eine doppelseitige Mittelohrentzündung gehabt hatte, die Rachenmandel entfernt. Nach der Operation hat er sich völlig gesund gefühlt. Am 10. VI. 1921 erkrankte er plötzlich mit starken Kopfschmerzen und häufigem Erbrechen; am folgenden Tage klagte er sehr über Nackenschmerzen, heiß soll er sich zu Haus nicht angefühlt haben, doch soll zuletzt etwas Fieber vorhanden gewesen sein. Das Kind wurde von der Mutter in die Ohrenklirik gebracht und von dort nach 2 Tagen der Nervenklirik überwiesen.

Status am 14. VI. 21: Gut genährter Junge mit gesunder Hautfarbe, aber auffallend ernstem, leidendem Gesichtsausdruck. Er liegt regungslos und apathisch, reagiert aber prompt auf Anruf. Es ist keine eigentliche Benommenheit, dagegen eine Schwerfälligkeit im Gedankenablauf zu bemerken. Der Schädel ist hinten angeblich stärker druckempfindlich als vorn, auch der Warzenfortsatz wird als klopfempfindlich bezeichnet. Die Austrittsstellen des 1. Trigeminusastes sind beiderseits druckschmerzhaft. Pupillen o. B.; kein Nystagmus; Augenhintergrund normal. Nackensteifigkeit angedeutet. Reflexe normal; nur der Babinski'sche Zehenreflex rechts ist zweifelhaft, mehrmals positiv, links dauernd negativ. Patient kann nicht stehen, die Wirbelsäule biegt sich durch, den Kopf kann er nicht aufrecht halten. Schon beim Versuch, sich spontan aufzurichten, macht er ganz ungeschickte ataktische Bewegungen. Die Ataxie hat cerebellaren Typus, der Muskeltonus ist schlaff, es ist aber keine eigentliche Hypotonie vorhanden. Beim Fingernasenversuch beiderseits geringe, beim Kniehackenversuch ausgesprochene Ataxie. Adiadochokinesis ist links angedeutet, die Bewegungen

werden mit beiden Händen ungeschickt ausgeführt. Beim Bárányschen Zeigerversuch ergeben sich keine deutlichen Abweichungen, die Bewegungen sind aber gleichfalls unsicher. Kernig positiv. Die Sensibilität ist intakt. Temperatur 36,8°. Der Puls ist klein und regelmäßig, 132 Schläge pro Minute.

In den nächsten Tagen stieg die Temperatur allmählich und erreichte am 17. VI. 38°, bewegte sich dann dauernd über 37°, erreichte mitunter 37,8°. Am 15. wurde eine Lumbalpunktion ausgeführt: Druck 170 mm Wasser, Nonne +, Zellen $45/3$ im cmm, Tuberkelbazillen nicht nachweisbar, Wa. —. Bei einer zweiten Punktion am darauffolgenden Tage betrug der Druck nur 10—20 mm (Verklebungen?). In den nächsten Tagen trat allmählich Besserung ein; der Patient wurde frischer (euphorisch), bewegte die Beine besser, der Kopf fiel dagegen beim Aufrichten noch immer kraftlos nach vorn oder hinten. Am 20. wurden beiderseits hinter dem Ohr und Kopfnicker Lymphdrüenschwellungen festgestellt, besonders rechts eine bohnen große druckschmerzhaft Drüse. Der Ohrenbefund ist negativ, nur geringe Einziehungen des Trommelfells. Wegen des anfänglichen Verdachtes auf Meningitis tuberculosa wurde eine Tuberkulinkur durchgeführt, beginnend mit 0,001 mg und mit mehrtägigen Abständen bis auf 0,5 mg steigend, sie wurde ohne Reaktion vertragen. Außerdem erhielt der Patient INa 10,0:300,0 3mal täglich 1 Eßlöffel, allmählich steigend auf 6mal täglich 1 Eßlöffel. Eine am 20. ausgeführte Lumbalpunktion ergab einen Druck von 150 mm, Nonne —, $16/3$ Zellen.

25. VI. Der Opisthotonus ist geringer. Die cerebellaren Symptome gehen allmählich zurück. Patient kann sich allein im Bett aufrichten und aufrecht sitzen. Die Schwellung der Suboccipitaldrüsen ist wieder völlig abgeklungen. Sämtliche Reflexe normal. Kernig noch positiv, $l > r$. Lumbalpunktion: Druck von 150 mm.

1. VII. Die Besserung schreitet fort. Patient vermag sich aufrecht hinzustellen. Die während des ganzen Krankheitsverlaufes auffallende Euphorie besteht auch weiterhin weiter*), die Psyche wird lebhafter, Patient nimmt an seiner Umgebung mehr Anteil.

5. VII. Weitere Besserung. Kernig negativ. Opisthotonus nur noch andeutet. Die cerebellaren Erscheinungen sind beim Gehen nur noch gering; der Gang ist tappend, etwas taumelnd.

Am 15. VII. hat Patient keine Beschwerden mehr. Es bestehen nur noch geringe Gleichgewichtsstörungen. Die Schwäche in den Kopfnickern hält an.

Am 17. VII. wurde der Patient als geheilt entlassen. Ein Tierversuch (Überimpfung von Liquor auf ein Meerschweinchen intraperitoneal) blieb erfolglos. Eine Nachuntersuchung im April 1922 ergab anhaltende völlige Gesundheit bis auf eine restierende doppelseitige Accessoriusparese.

Zusammenfassung: Es handelt sich also um einen 8jährigen Knaben, der ziemlich plötzlich unter meningitischen Symptomen erkrankte. Es bestand zunächst auf Grund des Überwiegens cerebellarer Erscheinungen der Verdacht, daß es sich um einen im Kleinhirn lokalisierten Solitärtuberkel mit reaktiver Meningitis serosa handeln könnte. Auch die Familienanamnese machte einen tuberkulösen Prozeß wahrscheinlich. Der auffallend rasche Rückgang der Symptome bis zur völligen

*) Über ähnliche Stimmungsanomalien berichten übrigens Qincke¹⁰⁵): „Wechselnde Stimmung, zuweilen auffallend lustig“, und Weigeldt¹³⁸): „Besserung, plötzlich klar, lacht unnatürlich viel.“

Restitutio ad integrum ließ jedoch eine einfache Meningitis serosa (vielleicht mit besonderer Beteiligung der hinteren Schädelgrube) wahrscheinlicher werden. Irgendein greifbares ätiologisches Moment hat sich nicht finden lassen, man müßte denn die vor 7 Wochen durchgemachte Otitis media für die Entstehung des Prozesses verantwortlich machen. Gegen tuberkulöse Meningitis dürfte der rasche günstige Ausgang und das Fehlen von Tuberkelbazillen im Liquor, auch im Tierversuch, mit hinreichender Sicherheit sprechen. Daß es sich um eine wirkliche Entzündung der Meningen handelte, geht aus dem entzündlichen Charakter des Liquors hervor.

Wie aus der Schilderung des vorliegenden Falles hervorgegangen sein dürfte, ist die Differentialdiagnose einer derartigen Erkrankung, besonders gegenüber der tuberkulösen Meningitis, äußerst schwer. Es bestand früher die Anschauung, daß eine tuberkulöse Hirnhautentzündung prognostisch absolut infaust wäre (Schultze¹²⁵). Nun sind aber im Laufe der letzten 2—3 Jahrzehnte Heilungen von Meningitis tuberculosa beobachtet worden; v. Bokay¹⁵) konnte im Jahre 1914 34 solcher geheilter Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Die Diagnose war in sämtlichen Fällen sichergestellt, teils durch positiven Bazillenbefund im Liquor (dem gegenüber man sich noch immer skeptisch wird verhalten können, da man nie genau wissen kann, ob die im Ausstrich gefärbten Gebilde mit Tuberkelbazillen identisch waren), teils durch den Tierversuch, durch den Nachweis von Chorioidealtuberkeln, oder durch die Autopsie bei den Fällen, die später an einem Rezidiv oder an einer anderen Erkrankung zugrunde gingen, wobei Residuen der tuberkulösen Affektion an den Meningen festgestellt werden konnten. Immerhin gehören derartige Mitteilungen entschieden zu den Seltenheiten, und trotz dieser Erfahrungen ist die Prognose in jedem Fall als äußerst ernst zu stellen, denn die Meningitis tuberculosa ist ja häufig nur die Manifestation einer absolut tödlichen Miliartuberkulose (Matthes⁸¹), Thiemich¹³³). Da nun die Meningitis serosa eine relativ günstige Prognose hat, muß uns daran gelegen sein, beide Erkrankungen möglichst frühzeitig gegeneinander abzugrenzen. Zunächst kann die Anamnese wertvolle Aufschlüsse geben (Matthes). Wenn in der Familie bereits tuberkulöse Erkrankungen vorgekommen sind — besonders ist auch auf den Gesundheitszustand der Dienstboten Gewicht zu legen — oder sonst die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion (Arbeitsstätte) nahe lag, kann damit von vornherein ein Hinweis auf die Möglichkeit einer tuberkulösen Meningitis gegeben sein. Daß dies allerdings nicht immer stimmt, lehrt der von mir beschriebene Fall. Noch wichtiger ist der Nachweis tuberkulöser Stigmata am Körper des Patienten selbst. Doch muß betont werden, daß selbst das Vorhandensein ausgeprägter

tuberkulöser Veränderungen irgendwelcher Organe eine rein seröse Meningitis durchaus nicht ausschließt. Schon Billroth⁸⁾ hat, wie wir anfangs sahen, darauf aufmerksam gemacht, und nach ihm sind wiederholt die gleichen Erfahrungen gemacht worden. So berichtet Quincke¹⁰⁵⁾ von 2 Fällen, die intra vitam durchaus den Eindruck einer tuberkulösen Meningitis machten. Die Sektion ergab in dem einen Fall eine Miliartuberkulose der Lungen, Pleuren und der Leber, im anderen Falle eine beiderseitige Phthisis pulmonum, Pleuritis und Peritonitis tuberculosa, Tuberkelknötchen in Leber und Milz. Beide Male fand man die Hirnhäute vollständig frei von tuberkulösen Veränderungen. Selbstverständlich muß eine genaueste mikroskopische Untersuchung verlangt werden. Es sind ferner Fälle beobachtet, wo frühere Lungenkrankungen vorhanden waren (Münzer⁸⁵⁾, Seiffer¹¹⁸⁾; besonders verdächtig erscheinen Schwellungen der Halslymphdrüsen. Ein dem unsrigen ähnlicher Fall, bei dem während des Ablaufs einer Meningitis serosa ebenfalls eine nach kurzem Bestehen zurückgehende Schwellung der (rechten) Halslymphdrüsen auftrat, ist von Münzer publiziert. Als besonders charakteristisch soll ein von Brockmann²⁶⁾ geschilderter Fall erwähnt werden. Es handelte sich um ein 9 Wochen altes Kind, das wegen hartnäckigen Fiebers in die Klinik eingeliefert war. Auf der Haut fanden sich kleinpapulöse Tuberkulide, Pirquet war positiv, es ließ sich eine Infiltration der oberen und mittleren Partien der rechten Lunge feststellen. Das Kind bot dazu ausgesprochene meningitische Erscheinungen; die Fontanelle war stark gespannt, der Liquor war klar, stand unter hohem Druck (bis 400 mm) und wies eine leichte Lymphocytose auf. Daraufhin wurde die Diagnose einer Meningitis tuberculosa incipiens gestellt. Im Liquor waren jedoch keine Tuberkelbazillen nachzuweisen, ein Meerschweinchenimpfversuch blieb erfolglos. Das Kind ging zugrunde und bei der Sektion fanden sich ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen an den Lungen, die Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren verkäst, Hirn und Hirnhäute aber vollkommen intakt. Auch Gröer⁵⁵⁾ hat an tuberkulösen Kindern — besonders solchen, die stark heruntergekommen waren — vereinzelte leichte (unter 55 Kindern 15 Male), bisweilen (3mal) auch ausgesprochene meningitische Symptome feststellen können, ohne daß sich sonst irgendein Anhaltspunkt für eine tuberkulöse Meningitis finden ließ. Die angeführten Beispiele zeigen uns wohl zur Genüge, daß die Anamnese, so wichtig sie auch ist, uns doch keineswegs stets einen absolut sicheren Hinweis auf die Art der vorliegenden Krankheit gibt.

Und nun zum Krankheitsverlauf selbst. Das klinische Bild beider Meningitisformen kann so völlig übereinstimmen, daß es nicht verwunderlich erscheint, wenn die Meningitis serosa so häufig verkannt

wird. Erst die genaue Beobachtung gestattet oft eine einigermaßen sichere Diagnose (außer den schon erwähnten Fällen noch die von Beck⁷⁾, Blühdorn¹²⁾, v. Bokay¹⁶⁾, Eichhorst³²⁾, Gröer⁵⁵⁾, Harke⁵⁹⁾, Matthes⁸¹⁾, Quincke¹⁰⁵⁾ ¹⁰⁶⁾, Weigeldt¹³⁸⁾). Der schleichende Beginn, die zunehmende Blässe, die Verschlechterung des Allgemeinbefindens, die Veränderungen der Psyche, vor allem die Unruhe, bei Kindern die Unlust zu spielen und das scheue gedrückte Wesen, das Eltern und Erziehern oft zuerst aufzufallen pflegt, die weinerliche Stimmung, dazu Appetitlosigkeit, allmählich sich einstellende und zunehmende Kopfschmerzen, Müdigkeit und Mattigkeit, gelegentliches Erbrechen und die Trübung des Sensoriums, all diese für die Frühdiagnose der Meningitis tuberculosa wichtigen Symptome kommen in gleicher Weise bei der serösen Meningitis vor. Dasselbe gilt von den manifesten meningitischen Erscheinungen: Hauthyperästhesie, Dermographismus (Weigeldt), Kahnbauch, Nackenstarre, positiver Kernig, Druckpuls, Paresen der Augenmuskeln, Konvulsionen oder Lähmungen der Extremitäten, cerebellare Erscheinungen usw. Da die tuberkulöse Meningitis gelegentlich einen akutereren Beginn aufweist und die seröse Meningitis gleichfalls ziemlich plötzlich in die Erscheinung treten kann, liegt also auch in der Art des Beginns beider Krankheiten kein Unterscheidungsmerkmal. Es würde zu weit führen, wenn man nun all die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle von seröser Meningitis, die unter dem Bilde einer Meningitis tuberculosa verliefen, aufzählen wollte. Eine solche Zusammenstellung könnte außerdem auch nicht den Anspruch auf Vollständigkeit erheben; denn je weiter die Kenntnis dieses Krankheitsbildes in die Ärztwelt gedrungen ist, um so eher wird auch die Möglichkeit einer Meningitis serosa im Einzelfall erwogen werden, und um so geringer werden die Beiträge zur Kasuistik werden, wie das ja auch auf allen anderen Gebieten der Medizin der Fall ist, die der Erkenntnis erst erschlossen werden. Ich will mich deshalb darauf beschränken, im folgenden all die Tatsachen anzuführen, die im Einzelfall zur Klärung der Differentialdiagnose vielleicht beitragen können, jedoch mit der Bemerkung, daß man ihnen ein Recht auf Allgemeingültigkeit nicht einräumen kann.

Zunächst kann man rein klinisch im Gesamtverlauf der Erkrankung häufig ein abweichendes Verhalten feststellen. Die Meningitis tuberculosa führt gewöhnlich im Laufe der dritten Woche nach dem Einsetzen der meningitischen Symptome zum Tode (Matthes⁸¹⁾), die Benommenheit pflegt — wenigstens zu Zeiten — die höchsten Grade zu erreichen, die Erscheinungen von seiten der Hirnnerven und der peripheren Nerven sind entschieden häufiger und schwerer als bei der serösen Meningitis. Die letztere hat einen mehr protrahierten Verlauf, die Bewußtseinstörung pflegt nicht so hochgradig zu sein

(Harke⁵⁹), Finkelnburg³⁸), auch die übrigen Symptome sind gewöhnlich nicht so stark ausgeprägt wie bei der tuberkulösen Meningitis. Die Stauungspapille bzw. Neuritis optica erreicht bei der Meningitis serosa im weiteren Verlauf der Erkrankung oft die extremsten Grade (Bonhöffer¹⁷), Bregman-Krukowski²³), Finkelnburg³⁸), Quincke¹⁰⁵); daß jedoch auch dabei Ausnahmen vorkommen, beweist unser Krankheitsfall. Beiden Formen gemeinsam ist der remittierende Verlauf. Die Remissionen bei der serösen Meningitis sind aber meist vollständiger und dauern länger an. Ein besonders charakteristisches Beispiel dafür bietet der Fall von Eichhorst³²), bei dem innerhalb kurzer Zeit fünfmal die allerschwersten meningitischen Erscheinungen auftraten, um nach einigen Tagen wieder zu verschwinden; der Exitus erfolgte in einem derartigen Anfall. Die nach einer Lumbalpunktion bisweilen auftretende Besserung des Allgemeinbefindens kann ebenfalls nicht für eine seröse Meningitis ausschlaggebend sein, wohl aber vielleicht das auffällig rasche Verschwinden anfänglicher bedrohlicher Symptome — wenigstens in einer Anzahl von Fällen. Man darf aber nie die bei der Meningitis tuberculosa so bekannten Remissionen vergessen. Abgesehen von dem meist günstigen Ausgang der serösen Meningitis wird also die klinische Beobachtung nicht in allen Fällen die Entscheidung herbeiführen können. Es kann dann die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis helfen. Absolut sicher für eine Meningitis tuberculosa spricht ein positiver Tuberkelbazillenbefund, dieser gelingt auch in den meisten Fällen (nach Holzmann in Krause — siehe unter Nr. 91 — in 75—80%; Lenhartz (zit. nach Holzmann) gibt sogar 90—100% an). Auch nach den Erfahrungen der Göttinger Nervenklinik werden wenigstens im Tierversuch die Erreger nie vermißt. Es wird aber Fälle geben, wo aus äußeren Gründen der Tierversuch nicht möglich ist; außerdem ist er ja für eine augenblickliche Entscheidung unbrauchbar, da die Diagnose — wenn es sich wirklich um eine Meningitis tuberculosa handelt — in den meisten Fällen (Dauer 3 bis 6 Wochen) zu spät kommen wird. Die übrigen Eigenschaften des Liquors sind weder in der einen noch in der anderen Richtung charakteristisch. Der erhöhte Druck, der vermehrte Eiweißgehalt, der bei der Meningitis serosa in den weitesten Grenzen schwanken kann, ist beiden Formen gemeinsam. Der Zellbefund kann bei der Meningitis serosa großen Schwankungen unterliegen, teils ist er vollkommen negativ (dann allerdings keine echte Meningitis), teils findet man mehr oder weniger reichlich Lymphocyten. Diese letzte Feststellung ist bereits von Krönig⁷³) gemacht und seitdem wiederholt bestätigt worden (Beck, Bregman-Krukowski, Brockmann, Feer, Quincke, Weigeldt, unser Fall), jedoch ohne daß man darin irgend ein differentialdiagnostisch wichtiges Moment erblicken könnte. Die

für eine Meningitis tuberculosa charakteristische Fibringerinnselbildung im Liquor kann in seltenen Fällen auch bei der Meningitis serosa eintreten (Mayerhofer-Neubauer⁸²⁾), ebenso wie andererseits die stauartige Trübung und die erhöhte Gerinnbarkeit des Liquors bei Meningitis tuberculosa auch ausbleiben kann. Mayerhofer und Neubauer haben versucht, durch die Bestimmung der Menge der organischen und organisierten Substanzen im Liquor mittels Permanganattitration die Meningitis serosa und tuberculosa gegeneinander abzugrenzen. Die Resultate ihrer Untersuchungen haben ergeben, daß ein andauernd tiefer Indexwert absolut gegen tuberkulöse Meningitis spricht, und daß bei den gutartigen Fällen von Meningitis serosa der Indexwert andauernd tief oder nur vorübergehend erhöht ist. Die beiden Autoren müssen allerdings selbst zugeben, daß in einem Fall von tödlicher Meningitis serosa ihre Untersuchungsmethode sie im Stich ließ, und erst die Sektion Aufklärung verschaffen konnte. Mit Hilfe dieser Methode haben Mayerhofer und Neubauer auch festgestellt, daß bei einer tuberkulösen Meningitis der untere Teil des im Reagenzglas befindlichen Liquors — wohl infolge Sedimentierung — reicher an organischen Substanzen ist als die oberen Schichten; bei Meningitis serosa sollen diese Unterschiede geringer sein. Nachuntersuchungen von Zaloziecki¹⁴⁶⁾ haben dann ergeben, daß der Titrationsindex abhängig ist vom Zell- und Eiweißgehalt des Liquors und dem Gehalt an organischen Substanzen, deren Menge aber auch im normalen Liquor infolge der engen Beziehungen zur Zusammensetzung des Blutes bereits erheblichen Schwankungen ausgesetzt ist, so daß ein erhöhter Index z. B. auch bei der Urämie und im Coma diabeticum vorkommt. Zaloziecki kommt zu dem Schluß, daß die einfache Bestimmung des Eiweiß- und Zellgehaltes immer noch bessere Resultate liefert.

Weiterhin hat Matthes⁸¹⁾ neuerdings darauf aufmerksam gemacht, daß bei der tuberkulösen Meningitis häufig eine Symptomentrias: relative Pulsverlangsamung, Leukopenie im Blute und positive Diazo-reaktion vorhanden ist, daß aber auch bei Bestehen dieses Symptomenkomplexes eine Lymphocytose des Blutes sicher gegen tuberkulöse Meningitis spricht. Er berichtet von einem 9jährigen Kind, dessen Mutter vor 8 Tagen eine heftige fieberhafte Bronchitis durchgemacht hatte, das Kind erkrankte ziemlich akut mit meningitischen Symptomen. Die Spinalpunktion ergab ein klares, unter erhöhtem Druck stehendes Lumbalpunktat mit einer Spur Eiweiß und einigen Lymphocyten, so daß der Verdacht einer tuberkulösen Meningitis nahelag. Bei der Blutuntersuchung wurde neben einer mäßigen Leukocytose eine ausgesprochene relative Lymphocytose festgestellt. Darauf wurde eine tuberkulöse Meningitis ausgeschlossen; das Kind genas nach kurzer Zeit. Es ist mir nicht bekannt, daß bisher Blutuntersuchungen in

größern Maßstabe bei Meningitis serosa und tuberculosa ausgeführt sind; jedenfalls sind die Mitteilungen von Matthes einer weiteren Nachprüfung wert*). Ob der Ausfall der Kolloidreaktionen des Liquors im gegebenen Fall eine Entscheidung herbeiführen kann, scheint nach dem, was oben darüber ausgeführt wurde, zweifelhaft. Da — wie schon erwähnt — die tuberkulöse Meningitis häufig nur Teilerscheinung einer miliaren Tuberkulose ist, müßte man auch daran denken, bei unklaren Fällen und ganz besonders dann, wenn es sich darum handelt, eine möglichst frühzeitige Diagnose zu stellen, eine Röntgendurchleuchtung der Lungen vorzunehmen. Denn die miliaren Knötchen lassen sich bekanntlich oft schon wochenlang vor dem Einsetzen des eigentlichen Krankheitsbildes der Miliartuberkulose nachweisen. So ist es Matthes geglückt, mit Hilfe einer Röntgenaufnahme der Lungen bei einem seiner Fälle die Diagnose einer Miliartuberkulose bereits 2 Monate vor dem Tode mit Sicherheit zu stellen. Die Diagnose der Meningitis tuberculosa wird außerdem durch den Nachweis von Chorioidaltuberkeln im Augenhintergrund gesichert. Zusammenfassend kann man also sagen, daß wir — abgesehen von dem Nachweis von Tuberkelbazillen im Liquor — nur wenig hinreichend sichere Kriterien besitzen, die im Einzelfall den Verdacht einer serösen bzw. tuberkulösen Meningitis ausschließen oder bestätigen. Um so mehr sollte es Pflicht des Arztes sein, auf jeden Fall die Prognose nicht absolut infaust zu stellen. Einem Arzt, der den Eltern den sicheren Tod ihres Kindes voraussagt und dessen Prophezeiung dann nicht in Erfüllung geht, werden diese nie verzeihen können.

Die diagnostischen Schwierigkeiten, die eine Meningitis serosa chronica bereiten kann, sind damit aber noch nicht erschöpft; und es wären jetzt diejenigen Fälle zu nennen, die einen Tumor vortäuschen können. Als pathologisch-anatomisches Substrat findet man einen mehr oder weniger starken Hydrocephalus; eine Reihe derartiger Fälle ist, wie schon eingangs erwähnt wurde, als „Hydrocephalus idiopathicus“ bezeichnet, weil die oft nur geringen Befunde an den Hirnhäuten, die wir als Ursache des ganzen Prozesses ansehen müssen, gänzlich übersehen wurden. Als der älteste in der Literatur veröffentlichte Fall, bei dem eine Sektion ausgeführt wurde, ist wohl der im Jahre 1873 von Annuske²⁾ mitgeteilte Fall anzusehen. Da er ein für diese ganze Gruppe von Krankheitsfällen äußerst charakteristisches Symptomenbild bietet, mag er etwas ausführlicher geschildert werden. Bei einem

*) Anm. b. d. Korrektur: Die Angabe von M. fand ich letzthin bei 3 in der Mediz. Klinik des Krankenhauses Altstadt (Prof. Dr. Otten) beobachteten und autoptisch bestätigten Fällen von Meningitis tuberculosa — davon 2 mit miliarer Aussaat — bestätigt. Es fand sich eine starke Lymphopenie von 6, 7 u. 4 Proz.

bisher stets gesunden 31jährigen Arbeiter entwickelten sich zu Beginn des Jahres 1872 Kopfschmerzen, die vom Hinterhaupt nach der Stirn zu ausstrahlten, dazu trat Schwindelgefühl und eine rapide Abnahme des Sehvermögens. Mitte Juni bemerkte der Patient eine Lähmung und Gefühlosigkeit der rechten Kopf- und Gesichtshälfte. Am 8. Juli hatte er einen Anfall von tiefem Koma, dem ein plötzlich aufgetretenes Unwohlsein vorausging. Der Anfall dauerte eine Viertelstunde, ihm folgte ein Zustand von starker Unruhe, Benommenheit, heftigen Nacken- und rechtsseitigen Kopf- und Gesichtsschmerzen. Diese Anfälle wiederholten sich, es trat eine doppelseitige Abducensparese ein; eine totale Amaurose mit starker Neuritis optica und zahllosen Blutungsherden in der Retina, deutliche Ataxie, eine Facialisparese links, Sprach- und Schluckbeschwerden vervollständigten das Symptomenbild. Bemerkenswert waren die kurzen Remissionen, die während des ganzen Krankheitsverlaufes auftraten. Der Tod erfolgte in einem plötzlichen Anfall von Dyspnoe. Bei der Sektion zeigte sich ein Hydrops sämtlicher Ventrikel mit starker Vorwölbung des Infundibulum; eine mikroskopische Untersuchung der Meningen ist nicht ausgeführt. Die Diagnose war zu Lebzeiten des Patienten auf einen intrakraniellen Tumor gestellt worden. In der Epikrise hat Annuske die Ansicht ausgesprochen, daß man bei genauer Berücksichtigung sämtlicher, insbesondere der die Augen betreffenden Symptome trotz der Seltenheit des Falles einen Tumor hätte ausschließen und die richtige Diagnose hätte stellen können. Dieser Ansicht hat ein so erfahrener Neurologe wie Oppenheim später widersprochen. Und in der Tat kann die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Hydrocephalus internus (infolge von Meningitis serosa) zu den schwierigsten gehören, die es überhaupt gibt.

Immerhin lassen sich doch verschiedene mit einer gewissen Konstanz vorhandene Momente hervorheben, die die Diagnose auf die rechte Bahn lenken können. Zunächst läßt sich bei einer Reihe von Fällen feststellen, daß die Patienten bereits früher Anfälle von Hirndruckerscheinungen gehabt haben (Finkelnburg-Eschbaum³⁹), Hildebrand⁶⁴), Kupferberg⁷⁵), Quincke¹⁰⁵), ¹⁰⁶), Schultze¹²⁵). Als sichtbaren Ausdruck dieser Attacken kann man bisweilen eine auffällige Vergrößerung des Schädels feststellen (Brasch²²), Finkelnburg⁴⁰), Gerhardt⁴⁶), Goldstein⁵⁰), ⁵¹), Quincke¹⁰⁶), Oppenheim⁹⁴). Einen weiteren Anhaltspunkt kann die Anamnese geben, wenn sich nämlich die Erscheinungen im Anschluß an ein Kopftrauma entwickelt haben. Es wird dann allerdings auch jedesmal die Möglichkeit eines Hirnabszesses in den Kreis der diagnostischen Erwägungen zu ziehen sein. Ferner wurde von jeher als typisch die Neigung zu Remissionen und Intermissionen beschrieben, die eventuell jahrelang

anhalten können, um dann einer neuen Exacerbation Platz zu machen (Bresler²⁵), Brasch²²), Bregman-Krukowski²³), Fuchs⁴³), Kalischer⁶⁸), Münzer⁸⁵), Oppenheim⁹²), ⁹⁴) u. a.). Diese sind zwar auch bei Hirntumoren keineswegs selten, doch pflegen sie bei dem Hydrocephalus ex meningitide anhaltender und vollständiger zu sein. Man darf aber nie vergessen, daß auch bei Hirntumoren die allgemeinen wie lokalen Erscheinungen für Jahre zurückgehen können (Finkelnburg-Eschbaum³⁹). Das beweist der von Binswanger (siehe bei Nonne⁹¹) mitgeteilte Fall, bei dem ein an der Basis des linken Temporallappens befindlicher Tumor, der zu einer Hemiparese, Neuritis optica, Hemianopsie rechts, aphasischen und psychischen Störungen geführt hatte, darauf 12 Jahre lang im Wachstum anhielt bis zu dem infolge einer interkurrenten Erkrankung eintretenden Tode des Patienten. Besonders Lipome, Pammome und Cholesteatome können zuweilen stabil bleiben (Nonne⁹⁰). Ebenso können Solitär tuberkel und Gummien, Cysticerken und Echinokokken schrumpfen und verkalken, cystische Ergüsse in echten Tumoren können resorbiert werden. Selbst jahrelange Remissionen oder gar Spontanheilungen (im klinischen Sinn) sprechen also nicht unbedingt gegen einen Tumor oder einen tumorartigen raumbeschränkenden Prozeß (Tuberkel, Gumma usw.) (Redlich¹¹⁰), Schultze¹²⁵). Ein akuter Beginn deutet im allgemeinen auf eine Meningitis serosa hin; doch berichtet schon Gowers⁵³), daß — wenn auch nur in seltenen Fällen — auch ein Tumor (Gliome des Pons) lange Zeit latent bleiben und dann unter akuten und selbst stürmischen Erscheinungen schnell zum Tode führen kann. Auch die Tumoren des IV. Ventrikels sollen zunächst völlig symptomlos bleiben können, um dann plötzlich einen ganz akuten Beginn zu zeigen (Bonhöffer¹⁵); und das gleiche gilt von kavernenösen Angiomen (Finkelnburg³⁶). Auch sonst sind — infolge Blutung aus den Gefäßen des Tumorgewebes, besonders bei den Gliomen (Strümpell¹³²), und bei Hinzutreten eines sekundären Hydrocephalus (Bonhöffer¹⁸) — anfallsweise auftretende Verschlimmerungen im Krankheitsverlauf bei Hirntumoren nicht selten. Daher darf also auch aus dem Nachweis von akuten Exacerbationen nicht immer mit Sicherheit auf eine Meningitis serosa geschlossen werden.

Über einen sehr interessanten Fall von diffuser seröser Meningitis hat Fuchs⁴³) berichtet, bei dem auf Grund eines besonders über dem rechten Warzenfortsatz und Schläfenbein hörbaren systolischen, hauchenden Geräusches, das bei Kompression der Carotis dextra verschwand, die Diagnose auf intrakranielles Aneurysma im Gefäßgebiet der A. carotis gestellt war. Die Sektion ergab einen starken Hydrocephalus aller Ventrikel, ohne sonstige Veränderungen am Gehirn oder an den Gefäßen. Das Geräusch läßt sich nur durch eine Kompression eines

Arterienastes der Carotis interna von seiten des Gehirns erklären*). Ein ähnlicher Fall ist von Oppenheim-Borchardt⁹⁶⁾ und später nochmals von Fuchs⁴⁴⁾ mitgeteilt worden.

Wenn wir also noch einmal zusammenfassen dürfen: trotz all der eben gemachten Einschränkungen kann man doch als einigermaßen charakteristisch für Meningitis serosa die Neigung zu häufigeren, andauernderen und vollständigeren Remissionen bezeichnen. Die Hirntumoren zeigen im großen und ganzen einen mehr protrahierten, konstanteren Verlauf. Die Allgemeinsymptome unterscheiden sich bei der Meningitis serosa und beim Hirntumor in nichts voneinander. Der Beginn mit Kopfschmerzen, die Klopfempfindlichkeit des Schädels an circumscripiter Stelle, das psychische Verhalten, die zunehmende Trübung des Sensoriums, gelegentliche Ohnmachtsanfälle, Schwindelgefühl, Pulsverlangsamung, cerebrales Erbrechen, epileptiforme Anfälle kommen bei beiden Erkrankungen vor. Dagegen hat man in dem frühzeitigen Auftreten der Stauungspapille und in den extremen Graden, die sie erreichen kann, ein für die Diagnose der serösen Meningitis wichtiges Moment erblickt (Bönninghaus¹⁴⁾, Bonhöffer¹⁷⁾, Finkelnburg⁴⁰⁾, Goldstein⁵⁰⁾, Quincke¹⁰⁵⁾. Einige Male ist berichtet, daß die Patienten in auffälliger Weise über Rückenschmerzen klagten, und es fand sich eine Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, besonders der Processus spinosi und des Cervicalanteils. Die Schmerzen strahlten wohl auch in die Intercostalräume aus (Brasch²²⁾, Oppenheim⁹²⁾, ⁹⁵⁾. Quincke¹⁰⁵⁾, ¹⁰⁶⁾ will diese Symptome auf eine Durazerrung zurückführen. Bonhöffer betrachtet sie in ähnlicher Weise als Ausdruck der Liquorspannung, und in gleicher Weise macht Oppenheim eine Flüssigkeitsstauung im Duralsack dafür verantwortlich. Irgendwelche diagnostische Bedeutung darf man diesen Erscheinungen dann also nicht zusprechen. Herdsymptome können während des ganzen Verlaufs der Krankheit fehlen (Biro¹⁰⁾, Finkelnburg⁴⁰⁾, Groß⁵⁶⁾, oder sie können in der verschiedensten Weise vorhanden sein und sind dann wohl durch Kompression der betreffenden Zentren und Nerven zu erklären (Biro, Bonhöffer¹⁷⁾, Kalischer⁶⁸⁾, Oppenheim⁹⁴⁾. Aus der Art der Herdsymptome können irgendwelche diagnostischen Schlüsse nicht gezogen werden. Es kommen Hirnnervenlähmungen, Paresen der Extremitäten — allmählich eintretend oder von hemiplegischem Charakter —, Krämpfe in allen Körperteilen, Sensibilitätsstörungen, Zeichen einer Schädigung der Pyramidenbahnen, Gesichtsfeldstörungen, bitemporale Hemianopsie (Oppenheim⁹²⁾, Bregman-Krukowski²³⁾, Aphasien (Sänger¹¹⁶⁾,

*) Fuchs hat den Fall als „idiopathischen Hydrocephalus“ bezeichnet, obwohl sich in der Pia deutliche Zeichen einer Entzündung fanden: strotzend gefüllte Capillaren in Meningen und Hirnrinde, kleinzellige Infiltration der Pia, die sich längs der Sulci tief in die Rinde hinein erstreckte, und Hirnödeme.

v. Sarbo¹¹⁷), Paraphasien (Münzer⁸⁵), epileptiforme Anfälle, Jacksone'sche Epilepsie (Oppenheim⁹³) usw. in gleicher Weise und in gleicher Stärke auch bei der Meningitis serosa vor. Diese Herdsymptome können konstant vorhanden sein oder aber sich durch ihre Flüchtigkeit auszeichnen. Muskens⁸⁶) hat auch einen migrierenden Charakter beobachtet (ebenso Schwartz¹³⁰), wobei die Symptome auf die wechselnde Lokalisation eines raumbeschränkenden Prozesses hindeuten scheinen.

Besonders das flüchtige Auftreten der Herdsymptome wird von verschiedenen Autoren als charakteristisch angesehen (Biro¹⁰), Bonhöffer¹⁸), Groß⁵⁶), Oppenheim⁹⁴). Endlich kann die Beobachtung des weiteren Verlaufes der Krankheit noch insofern wichtige Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Meningitis serosa chronica bieten, als — mit Berücksichtigung der bereits betonten Einschränkungen — anhaltende Besserung oder gar Heilung bei Tumoren doch relativ selten sind.

Auch das Resultat der Lumbalpunktion kann die Diagnose unterstützen; denn ein zell- und eiweißreicher Liquor spricht mehr für einen entzündlichen Prozeß, während für Tumor eventuell ein vermehrter Eiweißgehalt bei fehlender Lymphocytose spricht. Die Mitteilung von Kalischer⁶⁸), daß der Liquor zur Gerinnelbildung neigt, kann ich — wenigstens auf Grund der Literatur, die mir zugänglich war — nicht bestätigen. Nur in einem von Neißer und Pollack⁸⁹) erwähnten Fall wurde durch Hirnpunktion eine schnell gerinnende Flüssigkeit mit 30/0 Eiweißgehalt gewonnen. Im übrigen hält sich der Eiweißgehalt des Liquors meist in bescheidenen Grenzen ($\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ /00 nach Quinke und Bonhöffer). Ein erhöhter Lumbaldruck kann bei Meningitis serosa und bei Hirntumor in gleicher Stärke vorkommen. Auch die Ventrikelpunktion hat man zur Differentialdiagnose herangezogen (Neißer-Pollack⁸⁹), Bonhöffer¹⁸), Oppenheim⁹⁵), Finkelnburg³⁷), dabei soll ein rascher Rückgang der Symptome nach der Punktion für eine Meningitis serosa sprechen. Vielleicht ist die neuerdings von Bingel empfohlene Lufteinblasung in den Subarachnoidalraum und die Ventrikel (Encephalographie) imstande, in Zukunft zur Differentialdiagnose zwischen Meningitis serosa diffusa und Hirntumor wichtige Beiträge zu liefern.

Wie schwer im Einzelfall die Entscheidung, ob es sich um einen Tumor oder um eine Meningitis serosa handelt, werden kann, mag der folgende Krankenbericht lehren.

Fall III: Bergmann H. St. aus L., 38 Jahre alt, wurde am 1. X. 1920 von seinem Arzt der Nervenkl. überwiesen. Er gab an, seit 1917 an Kopfschmerzen zu leiden; diese traten anfangs täglich auf und nur solange St. in der Grube arbeitete. Als nach einem halben Jahr die Grube besser ventiliert wurde, sollten

die Kopfschmerzen seltener und weniger heftig geworden sein, stellten sich dann aber nicht nur während der Arbeit, sondern auch zu Hause ein. Vor 17 Wochen bemerkte St., der von jeher kurzsichtig war, daß er nicht mehr so gut lesen konnte wie früher. Er hatte das Gefühl, als ob ein Schleier vor den Augen wäre, und verspürte ein Druckgefühl über den Augen. Vor 4 Wochen hat Pat. eine Angina durchgemacht. Seit 2 Jahren soll das Geruchsvermögen geschwunden sein; nie Ohnmachten, nie Erbrechen, kein Doppelsehen. Der Schlaf ist gut, tagsüber kein Schlafbedürfnis. Potus und venerische Infektion werden negiert. St. hat im letzten Jahr 10 Pfd. an Gewicht zugenommen.

Status am 1. X. 1920. Kräftig gebauter Mann von gesunder Hautfarbe. Herz- und Lungenbefund o. B. Puls regelmäßig, 80 Schläge pro Min. Kopf und Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Augenbewegungen frei. Der Hornhautreflex scheint rechts etwas schwächer zu sein als links. Die Prüfung des N. olfactorius ergibt, daß bei offenem Munde das Geruchsvermögen vielleicht abgeschwächt, jedoch nicht gänzlich aufgehoben ist. Beide mittleren Muscheln sind verdickt und legen sich in breiter Fläche dem Septum an, so daß die Riechstoffe durch die Nase nicht wahrgenommen werden. Die Prüfung der übrigen Hirnnerven ergibt keine Besonderheiten. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind beiderseits sehr lebhaft. Bárány'scher Zeigerversuch sicher. Bauchdeckenreflexe lebhaft. Patellarreflexe beiderseits von der Tibiakante auslösbar, mit zahlreichen Nachzuckungen des Quadriceps. Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Kurz anhaltender Fußklonus, dabei tritt auf beiden Seiten leicht ein Klonus des ganzen Beines auf. Babinski —, Romberg —. Motilität und Sensibilität intakt, Muskeltonus normal. Urin: E. —

Augenuntersuchung: Visus r. = 0,2; l. = 0,1. Anscheinend Gesichtsfeldeinschränkung, besonders auf der temporalen Seite. Fundus: Beiderseits typische Stauungspapille, an der Papille + 8 Di. Prominenz, an der Macula + 3 Di.

Eine Röntgenaufnahme des Schädels ergibt keine Besonderheiten, Sella turcica nicht vergrößert. Lumbalpunktion: Der Druck betrug zunächst 180 mm Wasser; während der Liquor langsam und tropfenweise abfloß, stieg der Druck allmählich und betrug nach Entnahme von 5 ccm Liquor 330 mm. Liquor klar, Nonne schwach positiv, $18/3$ Zellen im cmm, Wa —.

Angesichts der drohenden Gefahr einer weiteren Verschlechterung bzw. dauernden Verlustes seines Sehvermögens wurde dem Patienten der dringende Rat gegeben, eine druckentlastende Operation vornehmen zu lassen. Zwecks Unterredung mit seiner Frau wurde er am 16. nach Hause geschickt. Am 25. X. kehrte Pat. zurück, er verweigerte hartnäckig jeden operativen Eingriff und zeigte sich Erklärungsversuchen gegenüber einsichtslos.

Über das weitere Schicksal des Patienten war zunächst nichts bekannt, bis auf eine Anfrage der behandelnde Arzt kürzlich mitteilte, daß sich der Zustand seit 1920 kaum geändert habe, die einzelnen Symptome vielleicht etwas stärker ausgesprochen seien, das Sehvermögen und der Befund an der Papille sich dagegen bedeutend verschlechtert haben. Der Patient sei dem Trunk ergeben, setze mitunter wochenlang die Arbeit aus und verbrauche seinen Arbeitslohn für die eigenen Bedürfnisse ohne Rücksicht auf die Frau und seine 5 Kinder.

Zusammenfassung: Der vorliegende Fall bietet ein nicht gerade sehr reichhaltiges Krankheitsbild. Von subjektiven Symptomen sind nur die seit 1917 bestehenden Kopfschmerzen und die erst 3 Jahre später manifest gewordenen Sehstörungen zu erwähnen. Objektiv ist das hervorstechendste Merkmal die Veränderung an den Papillen, die

extreme Stauungspapille, die unterdessen wohl zu einer Atrophie des Sehnerven geführt haben wird. Dazu treten die namentlich an den unteren Extremitäten gesteigerten Reflexe, vielleicht eine Schädigung des N. olfactorius, der Befund der Lumbalpunktion und die Veränderungen der Psyche. Die Diagnose schwankte zwischen einem Tumor unbekannter Lokalisation, der vielleicht zu einem sekundären Hydrocephalus geführt haben mochte, und einer Meningitis serosa. Eine sichere Entscheidung war auf Grund des klinischen Befundes nicht zu treffen. Das auffällige Verhalten des Liquordruckes während der Punktion deutet darauf hin, daß die Kommunikation zwischen Schädelinnerem und Wirbelkanal irgendwie beeinträchtigt war. Doch kann diese Störung sowohl durch entzündliche Verklebungen als auch durch rein mechanischen Verschuß hervorgerufen werden; auch der Liquorbefund selbst konnte nicht mit absoluter Sicherheit zur Klärung der Diagnose herangezogen werden. Der weitere Verlauf der Krankheit macht nun die Diagnose einer Meningitis serosa immer wahrscheinlicher; denn ein derartig langdauernder Stillstand eines Krankheitsprozesses wird bei Tumoren doch nur selten beobachtet. Es fehlen im Krankheitsbild allerdings die bei seröser Meningitis sonst so häufigen Remissionen; doch ist nicht ausgeschlossen, daß der meningitische Prozeß zu einem Hydrocephalus, d. h. zu einem stationären Endzustand geführt hat. Die Veränderungen der Psyche sind wohl nur zum Teil als Folge des anhaltenden Hirndrucks zu deuten; es liegt viel eher nahe, das unsoziale Verhalten des Patienten als Folge des — trotz der Negierung von seiten des Patienten vielleicht schon länger bestehenden — Alkoholabusus anzusehen. Es ist allerdings nicht ausgeschlossen, daß die psychischen Veränderungen erst die Grundlage für die Entwicklung des Alkoholismus abgegeben haben. Es ist zu bedauern, daß die Einsichtslosigkeit des Patienten einen druckentlastenden Eingriff verhindert hat. Denn eine Meningitis serosa bzw. ein daraus resultierender Hydrocephalus wäre vielleicht durch die Operation einer völligen Heilung entgegengeführt; und selbst wenn es sich um einen Tumor handeln sollte, wäre Aussicht auf eine — wenn auch nur vorübergehende — Besserung im Befinden des Patienten vorhanden gewesen.

Die Beurteilung des ganzen Krankheitsbildes der Meningitis serosa chronica ist nicht leicht. Strümpell¹³²⁾, der auch mehrere derartige Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, ist der Ansicht, daß ein Teil der hierher gehörigen Krankheitsfälle — „Meningitis serosa chronica“, „Hydrocephalus idiopathicus“, „Hydrocephalus acquisitus“ — zur disseminierten Encephalitis zu rechnen sind und der Hydrocephalus nur eine sekundäre Erscheinung ist. Ein solcher Verdacht liegt dann besonders nahe, wenn eine Infektion vorhergegangen ist. Es handelt sich also um ein Krankheitsbild, dessen Genese durchaus noch nicht

völlig erforscht ist; und es ist eine dringende Forderung, daß in Zukunft alle derartigen zur Sektion kommenden Fälle genau mikroskopisch untersucht werden.

Zusammenfassung: Die unter dem Bilde des Hirntumors verlaufende seröse Meningitis bietet keine ganz reinen Symptome. Für Meningitis serosa diffusa spricht mehr ein remittierender bzw. intermittierender Verlauf, die Flüchtigkeit oder das Fehlen der Herdsymptome, ein entzündlicher Liquor und endlich die Feststellung einer infektiösen Ätiologie, eventuell die Besserung des Krankheitszustandes nach Punktionen oder eine erfolgreiche Jodtherapie.

Ein ganz besonderes Interesse bieten diejenigen Fälle von Meningitis serosa, die unter den Erscheinungen eines Hypophysentumors verlaufen. Die ersten Mitteilungen darüber stammen von Sievert¹¹⁹⁾, der von einem Geschwisterpaar, einem 9jährigen Mädchen und einem 15jährigen Knaben berichtete, das durch eine ganz außergewöhnliche Fettentwicklung am ganzen Körper auffiel. Die Untersuchung ergab, daß beide eine Opticusatrophie mit hochgradiger Sehstörung und konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, Strabismus divergens und Nystagmus hatten. Störungen von seiten der Genitalien oder Wachstumsanomalien waren nicht vorhanden, auch die Intelligenz war einigermaßen gut entwickelt. In der Epikrise spricht sich Sievert dahin aus, daß dem ganzen Krankheitsprozeß vielleicht eine umschriebene Meningitis zugrunde liegen könnte, die zu Druckatrophie der Nervi optici, zu atrophischen Vorgängen in der Hypophyse und zu einem Hydrocephalus geführt habe. Mit voller Bestimmtheit hat aber erst Goldstein⁴⁹⁾—⁵¹⁾ darauf hingewiesen, daß die Meningitis serosa zu einer Hypophysenschädigung mit all ihren charakteristischen Merkmalen führen könne. Er hat kurz hintereinander 5 Krankheitsfälle mitgeteilt, die alle eine gewisse Ähnlichkeit untereinander aufweisen. Es handelt sich um jugendliche Personen, die von jeher einen großen Schädel (z. T. Turmschädel) hatten. Die Anamnese ergab, daß die betreffenden Individuen schon früher von Zeit zu Zeit an Anfällen von Kopfschmerzen mit Erbrechen, Schwindelgefühl und Unsicherheit beim Gehen gelitten hatten; gleichzeitig war auch das Sehvermögen schlechter geworden. Zweimal ließ sich ein Schädeltrauma feststellen, das offenbar auf den Krankheitsprozeß verschlimmernd eingewirkt hatte. Bei dem ersten von Goldstein mitgeteilten Fall war eine Abnahme der sexuellen Potenz bemerkenswert; die 3 im Jahre 1910 veröffentlichten Fälle wiesen Zeichen von hypophysärer Fettsucht und gestörter Entwicklung der Geschlechtsorgane — bei Fall 2 vielleicht auch Andeutungen von Akromegalie — auf. Im letzten Fall lag eine Beteiligung auch der übrigen Drüsen mit innerer Sekretion (Insuffisance pluriglandulaire) vor. Allen 5 Fällen gemeinsam war eine mehr oder weniger weit vor-

geschrittene Atrophie der Sehnerven. Es war von vornherein kein Zweifel, daß es sich um einen raumbeschränkenden Prozeß im Schädel handeln mußte, und der Verdacht, daß ein Hypophysentumor vorlag, war begreiflich. Jedoch die Zeichen einer kongenitalen Anlage (Türmschädel), das anfallsweise Auftreten der Hirndruckerscheinungen, dazu im Gegensatz die verhältnismäßig geringen Erscheinungen von seiten gestörter Hypophysenfunktion, das Fehlen sonstiger ausgesprochener Herdsymptome, der wechselnde Verlauf und endlich der jahrelange Stillstand des Prozesses machten einen Tumor unwahrscheinlich. Dagegen stimmt der ganze Verlauf der Krankheit durchaus mit dem einer Meningitis serosa überein; und Goldstein ist der Ansicht, daß es sich tatsächlich um eine derartige Erkrankung gehandelt habe, die schon in früher Jugend — vielleicht kongenital — eingesetzt habe. In dem einen Fall, bei dem eine Lumbalpunktion vorgenommen wurde, zeigte sich ein Druck von über 240 mm Wasser und eine beträchtliche Lymphocytose, Nonne war negativ. Die Ausdehnung der Ventrikel hatte wahrscheinlich zu einer Vorwölbung des Infundibulum — einem bei Meningitis serosa gar nicht so selten anzutreffenden Befund — und dadurch zu einer Schädigung der Hypophyse geführt*).

Einen ähnlichen Fall hat v. Jacksch⁶⁷⁾ aus der Prager Klinik mitgeteilt. Auffallend ist übrigens, daß sich in den darauf untersuchten Fällen oft nicht die für einen Hypophysentumor typische bitemporale Hemianopsie fand, sondern eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Goldstein betrachtet sie als Folge eines bei Meningitis serosa in anderer Weise als beim Hypophysentumor auf das Chiasma und den Tractus opticus einwirkenden Druckes. In diesem Zusammenhang wird auch eine Mitteilung von Quincke¹⁰⁵⁾ verständlich, der bei einem an Meningitis serosa chronica leidenden Knaben einen auffälligen Fettansatz beobachtete. Eine ähnliche Beobachtung machte Bonhöffer¹⁸⁾, der von einem an „idiopathischem Hydrocephalus“ erkrankten Mädchen berichtet, das bis zu seinem Tode dauernd an Gewicht — innerhalb 9 Wochen um 17 Pfund — zunahm. Bei der Sektion fand sich ein stark vorgetriebenes Infundibulum, das zu einer Abplattung der Hypophyse geführt hatte. Es sei auch noch ein Fall von Hildebrand⁶⁴⁾ erwähnt, bei dem die Diagnose auf Grund der Herdsymptome — es

*) Nach den Untersuchungen von Stumpf (Virchows Arch. f. pathol. Anat.u. Physiol. Bd. 209, 1912) muß man übrigens annehmen, daß der Druck des Infundibulum nicht etwa zu einer direkten Schädigung der Hypophyse in Form der Druckatrophie führt, sondern daß es sich um eine Störung der Beziehungen zwischen Hypophyse und Gehirn handelt, und zwar entweder um eine Unterbrechung der nervösen Bahnen oder um einen ungenügenden Übertritt von Sekretionsprodukten des drüsigen Anteils in den Stiel bzw. die nervöse Substanz der Hypophyse.

fand sich übrigens eine typische bitemporale Hemianopsie — auf Hypophysentumor gestellt war; die Operation war bereits in Aussicht genommen, als die Erscheinungen spontan überraschend schnell zurückgingen. Der Patient fühlte sich noch $2\frac{1}{4}$ Jahr darauf völlig wohl. Endlich hat Kron⁷⁴⁾ kürzlich von einer Patientin berichtet, bei der ein Hypophysentumor (allgemeine Hirndrucksymptome, Adipositas universalis, Sistieren der Menses) vermutet wurde; die Autopsie ergab eine chronische Leptomeningitis mit Hydrops sämtlicher Ventrikel und stark vorgetriebenem Infundibulum. Die letzte Mitteilung über einen Fall von Meningitis serosa unter dem Bilde eines Hypophysentumors stammt von Gehrt⁴⁵⁾. Daß auch eine tuberkulöse Meningitis alle charakteristischen Erscheinungen eines Hypophysentumors machen kann, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt (Matthes⁸¹⁾, Straßmann¹²⁹⁾.

Anschließend soll über einen Fall von Dystrophia adiposo-genitalis (auf meningitischer Grundlage) berichtet werden, der über einen Zeitraum von länger als 3 Jahren in der Göttinger Nervenklinik beobachtet wurde.

Fall IV: R. S. aus D., geb. am 5. V. 1901. Familienanamnese o. B. Von früheren Krankheiten sind zu erwähnen eine Pneumonie (1906) und eine Appendicitis (1912). Kinderkrankheiten sollen nicht vorgekommen sein.

Der Patient kam im November 1914 zum erstenmal in klinische Beobachtung. Die Eltern gaben an, daß R. seit einigen Jahren an anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen lide. Vor 2 Jahren soll er öfter erbrochen haben, angeblich jedoch nur nach dem Genuß gewisser Speisen. Seit etwa einem Jahr sollten die Bewegungen in den Gelenken an Armen und Beinen unsicher geworden sein, so daß das An- und Auskleiden Schwierigkeiten machte. Auch beim Stehen und Gehen fühlte R. eine gewisse Unsicherheit in den Beinen. Der Knabe gab ferner an, daß er vor einem halben Jahr eine Zeitlang doppelt gesehen habe, doch soll diese Störung nicht lange angehalten haben. In den letzten 3 Monaten fiel dem Patienten — zuerst in der Schule — auf, daß das Sehvermögen beständig abnahm. Erbrechen oder Brechneigung waren in der letzten Zeit nicht mehr aufgetreten, dagegen bestand eine ziemlich hartnäckige Obstipation. Bemerkenswert ist ferner, daß seit etwa 3 Monaten ein gesteigerter Harndrang anfangs alle Stunden, später alle 2 Stunden auftrat; dabei ging der Harn, wenn das Bedürfnis nicht befriedigt werden konnte, unwillkürlich ab. Die anfangs sich häufig einstellenden Kopfschmerzen waren in der letzten Zeit seltener geworden. Endlich klagten die Eltern darüber, daß seit kurzem das Gedächtnis des Knaben abgenommen habe und infolgedessen die Leistungen in der Schule beträchtlich nachließen.

Wegen der Sehestörung brachten die Eltern den Knaben Anfang November 1914 zu einem Augenarzt, der folgenden Befund erhob:

Funktionsprüfung: Beiderseits nur Fingerzählen auf 1 m Entfernung. Perimetrisch mäßige, beiderseits ungleichmäßige periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes, doppelseitiges zentrales Skotom, Aufhebung des Farberkennungsvermögens für Grün.

Ophthalmoskopisch beiderseits regressive Stauungspapille mit mäßiger Prominenz, die Papille von grauweißer Farbe.

Auf Veranlassung des Augenarztes wurde der Knabe der Nervenklinik überwiesen; eine Untersuchung am 9. XI. 1914 hatte folgendes Ergebnis:

Seinem Alter entsprechend körperlich entwickelter, gut genährter Knabe. Der Fettansatz ist für das Alter des Knaben zu reichlich, auffallend starkes Fettpolster an beiden Mammæ und am Mons pubis. Genitalien wenig entwickelt. Kopf auffallend groß (Umfang 61 cm), diffus klopfempfindlich; in der rechten und linken Schläfengegend beim Beklopfen starkes bruit de pot fêlé. Die Austrittsstellen der Occipitalnerven beiderseits sehr druckschmerzhaft. Die linke Pupille reagiert gut auf Licht und Konvergenz, sie erscheint etwas weiter als die rechte, die nur träge und wenig ausgiebig reagiert. Cornealreflex beiderseits erhalten. Augenbewegungen frei, in den Endstellungen — besonders links — ganz leichte Zuckungen. Bei der Geschmacksprüfung wird salziger Geschmack nicht erkannt, die übrigen Geschmacksqualitäten erhalten. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht sicher auszulösen. Patellarreflexe lebhaft, Achillessehnenreflexe normal. Babinski —, Oppenheim —, kein Klonus.

Starker Intentionstremor, die Handbewegungen sind hastig und zittrig. Rechts Adiadochokinesis. Romberg deutlich positiv, auch ohne Lidschluß. Schon bei offenen Augen Unsicherheit des Ganges, die bei Lidschluß zunimmt, ohne bestimmte Fallrichtung. Hautsensibilität intakt. Ob Hypotonie vorhanden ist, läßt sich bei dem jugendlichen Alter des Patienten schwer entscheiden. Puls regelmäßig, 100 Schläge pro Min. Körpergewicht: 94 Pfund.

Während der ganzen Dauer der Beobachtung (9. XI.—19. XII.) war zu bemerken, daß das Betragen und die Äußerungen des Knaben, der in der Schule früher Erster gesessen haben sollte, auffallend kindisch und läppisch waren. Ein Traubenzuckerversuch ergab gesteigerte Toleranz für Kohlehydrate — bis zu 350 g. Die Körperbewegungen waren linkisch und ungeschickt, doch schien das Gehen und Stehen allmählich erheblich besser zu werden. Die Behandlung beschränkte sich auf die Darreichung von Hypophysentabletten, ohne daß eine erkennbare Wirkung zutage trat.

Der Knabe wurde weiterhin dauernd beobachtet. Bei einer Untersuchung am 18. I. 1915 wurde folgender Befund erhoben: Beiderseits — besonders rechts — deutlich entwickelte Mammæ, Genitalien klein und wenig entwickelt, Scham- und Achselhaare fehlen gänzlich, breit ausladendes Becken. Der Bereich des Schepperns beim Beklopfen des Schädels hat beiderseits nach vorn und nach der Seite an Größe zugenommen. Deutliche Ataxie der oberen Extremitäten, besonders links, Tremor der gespreizten Hände. Bauchdeckenreflexe vorhanden, Patellarreflexe von der Tibiakante auslösbar. Fußklonus angedeutet, kein Babinski. Ataxie der unteren Extremitäten nur gering, beim Rombergschen Versuch starkes Schwanken. Leichte Hypotonie der Muskulatur.

Eine augenärztliche Untersuchung am 10. II. 1915 ergab, daß die zentralen Skotome an Ausdehnung zugenommen hatten, außerdem waren große sektorenförmige periphere Skotome vorhanden. Die Papillenschwellung betrug beiderseits 1 Dioptrie.

Röntgenologisch wurde eine Vergrößerung der Sella turcica festgestellt. Im Februar wurde in der chirurgischen Klinik eine Punktion des rechten Seitenventrikels vorgenommen. Die Punktionsnadel ließ sich leicht in die Tiefe einführen. Es wurden unter ziemlich starkem Druck 25 ccm wasserklaren Liquors entleert, keine Eiweiß-, keine Zellvermehrung, Wa. negativ.

Im Juli 1915 erlitt der Patient einen heftigen Schwindelanfall, der von Kopfschmerzen begleitet war, so daß er mehrere Tage das Bett hüten mußte. Trotz gemüsericher Ernährung nahm das Körpergewicht im letzten halben Jahr um

10 Pfund zu. Die Schwindelanfälle wiederholten sich, es trat jedesmal für einige Minuten Bewußtlosigkeit ein.

Der neurologische Befund im November 1915 war folgender: Starkes Zittern in beiden Händen, ataktische Störungen in der rechten Hand, Schreiben unsicher. Reflexe intakt. Allgemeinzustand unverändert.

Eine weitere Untersuchung im Mai 1916 hatte folgendes Resultat: Die Körperstatur scheint etwas schmaler geworden zu sein, die Genitalien haben sich bedeutend entwickelt, starker Haarwuchs in der Schamgegend. Der Knabe macht einen psychisch viel agileren Eindruck als früher und ist vergnügter Stimmung. Die Kopfschmerzen sind gänzlich geschwunden, das Sehvermögen soll etwas zugenommen haben, jedoch Klagen über Flimmern vor den Augen. Der Gang hat sich inzwischen bedeutend gebessert. Am Kopf nur noch geringes Scheppern. Geringe Ataxie der oberen Extremitäten, an den unteren Gliedmaßen etwas deutlicher. Der Tremor in den Händen ist noch vorhanden, aber bei weitem geringer geworden. Geringe Adiadochokinesis. Hypotonie nicht mehr nachzuweisen. Haut- und Sehnenreflexe in normaler Stärke vorhanden.

Im Februar 1918 stellte sich der Patient abermals vor. Er war inzwischen beträchtlich gewachsen, die Beckenpartien und Genitalien waren erheblich entwickelt. Schädelumfang 61,3 cm. Keine Klagen über Kopfschmerzen mehr, das Gedächtnis soll sich gebessert haben. Neurologischer Befund o. B.

Resultat der augenärztlichen Untersuchung: Funktionsprüfung: Links Visus 0,1, rechts Fingerzählen in 20 cm Entfernung. Farben wurden nicht erkannt. Perimetrisch kein hemianopischer Typus nachweisbar. Vertikaler Nystagmus, r. > l. Augenhintergrund: Beide Papillen grauweiß, links scharf begrenzt, rechts etwas unscharf.

Über das weitere Schicksal des Patienten ist leider nichts bekannt.

Zusammenfassung: Das eben beschriebene Krankheitsbild ähnelt den von Goldstein beobachteten Fällen in mancherlei Punkten. Auch hier sind der eigentlichen Manifestation der Krankheit jahrelang anfallsweise auftretende Kopfschmerzen vorausgegangen; auch hier frühzeitig auffallende Unsicherheit beim Gehen. Relativ spät sind die Sehstörungen hinzugetreten, die — wie bei den 2 von Sievert beschriebenen Fällen — die erste Veranlassung zur ärztlichen Konsultation gaben. Der Augenbefund weicht auch hier von den bei Hypophysentumoren üblichen Befunden ab: Stauungspapille, die bei Hypophysengeschwülsten doch verhältnismäßig selten ist. Auch hier keinerlei Andeutung von bitemporaler Hemianopsie, sondern — in Übereinstimmung mit den meisten übrigen in der Literatur mitgeteilten Fällen — konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Auffallend ist das zentrale Skotom, das aber nicht unbedingt gegen eine Hypophysenaffektion spricht. Die augenärztliche Untersuchung allein bot somit noch keinen Verdacht auf einen die Hypophyse in Mitleidenschaft ziehenden Prozeß.

Dazu kommen nun aber Zeichen, die unmittelbar auf eine Hypophysenschädigung hinweisen (wenn auch bekanntlich die Frage noch unentschieden ist, in welchem Maße diese sogenannten Hypophysensymptome Folge einer Läsion des Tuber cinereum sind [Erdheim,

Leschke]): der ausgesprochene Habitus im Sinne der von Fröhlich beschriebenen *Dystrophia adiposogenitalis* (breites Becken, starke Fettablagerung an beiden Mammae, ausgeprägter Mons pubis, fehlende Behaarung, hypoplastische Genitalien). Dazu die erhöhte Toleranz gegen Kohlehydrate, vielleicht die auffallend geringen täglichen Temperaturschwankungen, vielleicht die auch bei Hypophysentumoren ganz selten anzutreffenden Geschmacksstörungen, ferner die ziemlich häufig auftretende Blaseninkontinenz. Eine Beeinträchtigung des Wasser- und Salzstoffwechsels im Sinne eines Diabetes insipidus war nicht zu beobachten. Die täglichen Harnmengen schwankten zwischen 600 ccm und 1300 ccm, die Konzentration war völlig hinreichend (spez. Gewicht bis zu 1030). Bemerkenswert ist nur der gesteigerte Harndrang, der — gleich der Inkontinenz — mit dem Krankheitsprozeß wohl in Zusammenhang gebracht werden darf. Als weitere Eigentümlichkeit ist das starke Hervortreten cerebellarer Erscheinungen (Ataxie, positiver Ausfall des Rombergschen Versuchs, Adiadochokinesis, Hypotonie, Nystagmus) zu erwähnen, die bisweilen das gesamte Krankheitsbild derart beherrschten, daß man unwillkürlich an einen Cerebellartumor denken konnte. Doch wird positiver Romberg, Unsicherheit und Zittern bei den Bewegungen der Extremitäten auch schon in den Mitteilungen von Goldstein und v. Jacksch erwähnt. Als Folge des jahrelang anhaltend gesteigerten Hirndrucks ist — abgesehen von der in Atrophie übergegangenen Stauungspapille — der für das Alter des Patienten auffällige Schädelumfang, das Scheppern beim Beklopfen des Schädels, ferner die röntgenologisch sichtbare Vergrößerung der Sella turcica und der Rückgang der psychischen Leistungsfähigkeit anzusehen.

Wenn wir den Verlauf des ganzen Krankheitsprozesses betrachten, so geht zunächst aus der Anamnese hervor, daß die Krankheit allmählich begonnen und unter zeitweiligen Exacerbationen einen gewissen Höhepunkt erreicht hat. Während der ganzen Dauer der Beobachtung schwankte das Befinden, zunächst unter klinischer Beobachtung erhebliche Besserung der Symptome, dann wieder Verschlechterung, und nach einiger Zeit ganz allmähliche Besserung unter zeitweise auftretenden Anzeichen gesteigerten Hirndrucks (Anfälle von Bewußtlosigkeit, Kopfschmerzen und Schwindel). Auch die Ataxie war wechselnd und trat nur zuweilen stärker in den Vordergrund. Nun sind zwar gerade bei Hypophysentumoren nicht selten Remissionen beschrieben (Schüller, *Dystrophia adiposogenitalis* im Handbuch der Neurologie, IV. Bd.). Auch können sich die Symptome bei echten Geschwülsten äußerst langsam entwickeln —, so wurde der von Fröhlich beschriebene Fall, der überhaupt erst die Veranlassung zur Aufstellung des Typus der *Dystrophia adiposogenitalis* gab, 8 Jahre be-

obachtet, ehe man sich zur Operation entschloß*). Ein derartig völliger und — soweit man urteilen darf — dauernder Rückgang aller Symptome, wie er in unserem Fall zu verzeichnen ist, spricht doch wohl mit größter Wahrscheinlichkeit gegen Tumor, vor allem auch gegen die Annahme eines cerebellaren Tumors, der auf dem Wege eines sekundären Hydrops ventriculi tertii zu einer Hypophysenschädigung hätte führen können. Wir halten uns vielmehr auf Grund des in Analogie zu den von Goldstein beschriebenen Fällen fast als typisch zu bezeichnenden Verlaufs zu der Diagnose einer Meningitis serosa berechtigt, die zeitweise exacerbierend im Laufe der Jahre zu einem Hydrocephalus geführt hat. Dieser hat — abgesehen von allgemeinen Hirndruckercheinungen — die Symptome einer vorübergehenden Druckschädigung der Hypophyse und des Kleinhirns bzw. der Kleinhirnstiele hervorgerufen. Der Prozeß ist dann schließlich unter Hinterlassung einiger irreparabler Defekte (Opticusatrophie, vielleicht psychische Debität) allmählich wieder abgeklungen.

Das oben beschriebene Krankheitsbild liegt bereits auf der Grenze zwischen der diffusen und der circumscripiten Form der Meningitis serosa; denn ein zwar diffus verbreiteter Ventrikelydrops führt an umschriebener Stelle durch Druckwirkung zu einer Schädigung von Hirnsubstanz, die von entsprechenden Ausfallserscheinungen gefolgt ist. Die Entscheidung, ob es sich gegebenenfalls um eine diffuse oder eine circumscripte Meningitis serosa handelt, ist nicht immer leicht; doch wird sie auf Grund der Herdsymptome insofern mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu treffen sein, als eine Konstanz der Symptome stets mehr für einen lokalen Prozeß spricht. In diesem Zusammenhang darf wohl über folgenden Fall berichtet werden:

Fall V: Ein 51jähriger Mann (H. F. aus H.), der früher stets gesund war, erlitt am 6. April 1921 einen Unfall, er stieß mit dem Kopf (Scheitelgegend) gegen den Querbalken einer Drillmaschine. Es wurde ihm dabei schlecht zumute, Bewußtlosigkeit und Erbrechen traten nicht ein. F. konnte seine Arbeit weiter verrichten, mußte sich aber nach 10 Tagen wegen starker Kopfschmerzen, die unmittelbar nach dem Unfall einsetzten, zu Bett legen. Am 22. April wurde er von seinem Arzt der Nervenlinik zu Göttingen überwiesen; ein krankhafter Befund am Nervensystem und Opticus konnte damals noch nicht erhoben werden. Weiterhin hatte der Patient aber dauernd Temperaturen zwischen 37,3° und 39,3°, war sehr müde und schlief viel. Beim Verlassen des Bettes bekam er Schwindelanfälle, außerdem klagte er über Ohrensausen. In den letzten 4–5 Tagen war

*) Kürzlich erst berichtete Anton (Med. Klinik, 1922, Nr. 35. Sitzung des ärztlichen Vereins in Halle a. S.) von einem 26jährigen Patienten, der ganz allmählich unter den Symptomen eines Hypophysentumors erkrankte. Eine druckentlastende Operation (Balkenstich), die vor nunmehr 10 Jahren vorgenommen wurde, hatte insofern Erfolg, als bis auf den heutigen Tag trotz röntgenologisch nachweisbaren Wachstums des Tumors keine nennenswerten Änderungen im Krankheitsbild festzustellen sind.

er dauernd somnolent. Am 2. Mai wurde er wieder in die Nervenklinik geschickt, da der Arzt einen Hirnabszeß oder eine otogene Meningitis vermutete.

Status vom 2. V.: Der Patient ist stark abgemagert, die Gesichtsfarbe ist fahlgrau. Der Schädel ist in der rechten vorderen Scheitelgegend stark klopfempfindlich, die Kopfhaut weist keine Verletzung oder Narben auf. Der Gesichtsausdruck ist etwas starr, maskenhaft; Patient ist benommen. Die Zunge ist trocken und belegt. Motilität intakt, keine Ataxie, Bárány'scher Zeigeversuch sicher; Reflexe ziemlich lebhaft, sonst o. B. Puls 120 Schläge pro Min., kräftig und regelmäßig. Temperatur 38,2°. Blutbefund: 9400 Leukocyten pro cmm. Ohren- und Nasenbefund o. B.

6. V. Lumbalpunktion: Druck 180 mm Wasser, Nonne —, Zellen $\frac{9}{3}$, klar und hell, Wa.—.

Unter Pyramidon sank die Temperatur in den nächsten Tagen zur Norm, das Sensorium hellte sich auf. Die Kopfschmerzen und die Klopfempfindlichkeit des Schädels ließen erheblich nach. Da der Patient sich sonst wieder völlig wohl fühlte, wurde er am 18. V. entlassen. Über den weiteren Verlauf der Krankheit konnte nichts ermittelt werden.

Zusammenfassung: Es handelt sich um einen Patienten, der im Anschluß an ein Kopftrauma mit Fieber, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl erkrankte. Auf Grund des schweren Allgemeinzustandes, des Fiebers und der umschriebenen Klopfempfindlichkeit des Schädels lag der Verdacht eines posttraumatischen Hirnabszesses nahe. Die überraschend schnell eintretende Besserung spricht aber gegen einen Abszeß und macht eine rasch abklingende circumscripte seröse Meningitis wahrscheinlicher.

Nicht immer klingen derartige umschriebene Entzündungen so rasch ab wie in dem vorliegenden Fall, und erst eine anhaltende Druckwirkung auf die Hirnrinde führt zu Ausfallserscheinungen, die auf den Sitz der Erkrankung direkt hindeuten. Geht die Entzündung zurück, so können natürlich auch die Symptome, die durch die lokale Schädigung der Hirnrinde hervorgerufen werden, wieder verschwinden. So sind wohl die von Oppenheim⁹³⁾ und Muskens⁸⁶⁾ mitgeteilten Fälle von „Pseudotumor cerebri“ zu erklären. Muskens, der selbst über 8 Fälle von „Meningoencephalitis“ serosa circumscripta berichtet hat, betont mit Recht, daß eine umschriebene Hyperämie der Hirnhäute (die er bei einem seiner Fälle gelegentlich der wegen Tumorverdacht ausgeführten Operation intra vitam beobachten konnte) und eine lokale Flüssigkeitsansammlung nach dem Tode verschwinden kann, so daß eine Autopsie post mortem tatsächlich ein negatives Resultat haben kann. Nonne⁹⁰⁾ berichtet übrigens bei einem seiner Fälle von „Pseudotumor“ selbst, daß die Hirnoberfläche bei der Operation an der betreffenden Stelle stark injiziert war und reichlich Liquor abfloß.

Die Entscheidung, ob es sich gegebenenfalls um einen Tumor oder um eine circumscripte seröse Meningitis handelt, kann in derartigen Fällen unmöglich werden. Früher hat meist erst der günstige Ausgang

eine Entscheidung herbeigeführt; so werden wohl — wenigstens zum Teil — auch die Fälle von Heilungen eines Hirntumors zu verstehen sein, über die in der älteren Literatur gar nicht so selten berichtet wurde (Böninghaus¹⁴), zu einer Zeit, als das Krankheitsbild der Meningitis serosa circumscripta noch nicht bekannt war. Ein absolut sicherer Beweis für das Vorliegen einer umschriebenen serösen Meningitis bei einer Erkrankung mit tumorartigen Symptomen läßt sich unter Berücksichtigung der oben erwähnten Einschränkungen aus dem günstigen Ausgang allein natürlich nicht führen. Eine wichtige Ergänzung in dieser Hinsicht bildet aber stets ein wenn auch schon jahrelang vorausgegangenes Schädeltrauma, an das sich in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle die Erkrankung anschließt. Es wird aber in diesen Fällen stets auch die Möglichkeit eines Hirnabszesses zu erwägen sein; ist doch von Nauwerck die Entstehung eines Hirnabszesses sogar noch 34 Jahre nach einem Trauma beobachtet worden (zit. nach Rindfleisch¹¹³). Doch wird die erhöhte Temperatur, das Blutbild, der Ausfall der Hirnpunktion und der Lumbalpunktion wohl in jedem Fall Aufklärung verschaffen. Es gibt aber auch Fälle von Meningitis serosa, wo die Anamnese gänzlich im Stich läßt und keine äußere Ursache nachzuweisen ist. Einer exakten Diagnose gänzlich unzugänglich sind endlich diejenigen Fälle von Meningitis serosa, bei denen es zu einer vollkommenen Abkapselung des Prozesses kommt, und wo sich durch andauernde Exsudation die entzündliche Cyste immer mehr vergrößert, also ein progressives Wachstum zeigt, genau wie ein Tumor (Oppenheim-Borchardt⁹⁶), Schultheiß¹²⁴), Wendel¹⁴⁴). Hier kann nur ein operativer Eingriff mit Freilegung der betreffenden Stelle Aufklärung bringen. Die Lumbalpunktion wird bei dieser Form der Meningitis serosa natürlich keine Aufklärung geben können, es müßte denn gleichzeitig eine diffuse Erkrankung der Hirnhäute vorhanden sein. Auch die klinische Beobachtung wird — abgesehen von den Fällen, bei denen die Ausfallserscheinungen schnell und dauernd wieder zurückgehen — keine Entscheidung in dem einen oder anderen Sinne herbeiführen können; denn die Herdsymptome sind stets die gleichen, mag nun ein Tumor, ein Abszeß oder sonst ein raumbeschränkender oder gewebszerstörender Prozeß die Ursache sein. Auch der zeitweilige günstige Einfluß einer Hg- oder Jodmedikation kann nicht für eine seröse Meningitis sprechen, da auch Tumoren bisweilen scheinbar günstig darauf reagieren (Oppenheim-Borchardt⁹⁶), Strümpell¹³²), Wendel¹⁴⁴). Bei dem heutigen Stand der Technik der Hirnoperationen und den relativ guten Dauerresultaten bei rechtzeitig diagnostizierten Fällen von Hirntumor sollte daher, wenn die klinischen Symptome auf ein progressives Wachstum des raumbeschränkenden Prozesses hindeuten, in keinem Falle die Ex-

plorativtrepanation allzu lange hinausgeschoben werden. Denn, wie die beiden Fälle von Raymond-Claude¹⁰⁹) und Schultheiß¹²⁴) ganz besonders eindringlich lehren, kann auch bei der Meningitis serosa circumscripta das Zentralnervensystem schließlich derart geschädigt werden, daß auch eine druckentlastende Operation den ungünstigen Ausgang nicht aufzuhalten vermag. Die Operation wird — wenn irgend möglich — in der vollständigen Ausschälung der Cyste bestehen, also im Prinzip die gleiche Therapie erfordern wie ein Tumor (Oppenheim-Borchardt⁹⁶), Wendel¹⁴⁴); denn nach unvollständiger Entfernung der Cystenwand sind Rezidive beobachtet (Bing⁹), Hildebrand⁶⁴), Oppenheim-Borchardt). Von chirurgischer Seite wird betont (Borchardt¹⁹), Hildebrand; auch Schultheiß¹²⁴), daß man gar nicht so selten bei einer Hirnoperation eine ausgeprägte lokale Flüssigkeitsansammlung findet, die aber doch nur eine sekundäre Erscheinung ist und Zirkulationsstörungen ihre Entstehung verdankt, die durch Tumoren verursacht werden. Auch Hirnabszesse oder Konglomerattuberkel können von circumscripten entzündlichen Ödemen begleitet sein. Daher soll sich der Operateur nach Ablassen der Flüssigkeit nicht mit einer einfachen Inspektion oder Palpation begnügen, sondern er wird zur Sicherung der Diagnose gut tun, wenn er die darunter befindliche Hirnsubstanz inzidiert oder wenigstens durch die Hirnpunktion Hirnsubstanz aspiriert, um diese eventuell vorhandenen primären Herde nicht zu übersehen (Hildebrand, Oppenheim-Borchardt, Oppenheim⁹⁵), Placzek-Krause¹⁰²), Wendel). Ohne diesen harmlosen Eingriff kann auch eine primäre, für sich bestehende Meningitis serosa selbst durch die Operation nicht sicher bestätigt werden (Hildebrand).

Wie mannigfaltig die Herdsymptome sein können, die eine circumscripte seröse Meningitis hervorrufen kann, leuchtet ohne weiteres ein, wenn man bedenkt, daß der Entzündungsprozeß sich an jeder beliebigen Stelle der Hirnoberfläche lokalisieren kann; und es gilt daher für die Erkennung der Lokalisation einer Meningitis serosa circumscripta all das, was aus der Lehre der topischen Hirndiagnostik bekannt ist. Wie schwer die Diagnosenstellung sein kann, läßt der von Schultheiß¹²⁴) mitgeteilte Fall erkennen, über den deshalb etwas ausführlicher berichtet werden mag:

Ein 44-jähriger Mann, der bisher stets gesund war, erkrankte vor 2¹/₂ Jahren angeblich nach einem Schlag auf den Kopf mit Ziehen und heftigen Schmerzen im linken Bein. Nach einiger Zeit bekam er epileptiforme Anfälle, die alle 6 bis 8 Wochen wiederkehrten. Sie begannen mit heftigen Zuckungen im linken Bein und linken Arm, der Patient wurde darauf schwindlig und verlor das Bewußtsein. In letzter Zeit litt er viel an Kopfschmerzen und Schwindel und zunehmender örtlicher und zeitlicher Desorientierung. Im letzten halben Jahr wurde die Sprache undeutlich und lallend, auch das Sehvermögen verschlechterte sich. Die Diagnose

wurde damals auf Rindenepilepsie gestellt. Im Anschluß an einen schweren epileptiformen Anfall stellte sich eine leichte Parese der linken oberen Extremität ein, dazu trat nach einiger Zeit eine Facialislähmung links und eine Parese auch der linken unteren Extremität. Die Anfälle häuften sich, der Allgemeinzustand verschlechterte sich rapide. Mit kompletter linksseitiger Lähmung wurde der Patient endlich ins Spital überführt. Dort wurde eine peripapilläre Schwellung der Retina mit Venenerweiterung und zahlreichen kleinen Blutungen festgestellt. Alle übrigen Symptome — linksseitige Lähmung, Biceps-, Triceps- und Periostreflexe 1. > r, Fußklonus links, atypischer Babinski, Oppenheim links +, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft — deuteten auf einen Tumor der rechten Zentralregion. Nach wenigen Tagen trat eine Schlucklähmung hinzu. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 220 mm, Nonne —, Wa. —, 4 Leukocyten pro cmm. Nach 6tägigem Krankenhausaufenthalt, noch ehe die Operation erfolgen konnte, trat der Tod ein. Die Sektion ergab eine 6 cm lange, 3 cm breite und 2 cm tiefe Cyste an der Innenseite der rechten Großhirnhemisphäre, die nach außen von Arachnoidea, nach innen von Pia begrenzt war. Der rechte Ventrikel war stark komprimiert; die histologische Untersuchung der Cystenwand ergab alle Zeichen einer Entzündung.

Derartige Lokalisationen an der Großhirnrinde sind verhältnismäßig selten. Ein typisches Beispiel dafür liefert auch der von Raymond und Claude¹⁰⁹⁾ mitgeteilte Fall, bei dem sich eine Cyste in der Gegend der linken unteren Regio Rolando fand, ebenso der Fall von Wendel¹⁴⁴⁾, bei dem eine Cyste über dem linken Stirnhirn zu bedrohlichen Erscheinungen geführt hatte. Schultheiß¹²⁴⁾ hat die einschlägigen Fälle erst vor kurzem zusammengestellt. Es sind ihrer nur wenige (siehe auch bei Axhausen⁴⁾, Girard⁴⁷⁾, Muskens⁸⁶⁾, Myslowskaja⁸⁷⁾, Pitterlein¹⁰¹⁾, v. Sarbo¹¹⁷⁾, Schultze¹²⁶⁾). Vielleicht liegt der Grund dafür zum Teil auch darin, daß die Berichte über derartige Erkrankungen jetzt, wo die Kenntnis der Meningitis serosa in weitere Kreise gedrungen ist, nicht mehr so häufig veröffentlicht werden wie anfangs. Erst kürzlich hat Pette⁹⁹⁾ wieder von einem Patienten berichtet, bei dem 1 Jahr nach einem Kopftrauma Jacksonartige Anfälle auftraten. Bei der Operation — die Diagnose auf Meningitis serosa circumscripta war übrigens schon vorher gestellt — fand sich über dem rechten Scheitelhirn eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung, nach deren Ablassen Heilung eintrat. Auch die meist posttraumatisch entstehenden circumscripten Meningitiden im Wirbelkanal, die unter dem Bilde eines extramedullären Tumors verlaufen, sind heutzutage den Neurologen und Chirurgen durchaus geläufig (Literatur bei Schultheiß).

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die umschriebenen Meningitiden der hinteren Schädelgrube, die weit häufiger sind als all die übrigen Formen der Meningitis serosa circumscripta. Schon bei der diffusen Form treten gar nicht selten Symptome auf, die auf eine Schädigung des Kleinhirns hinweisen. Wie stark diese sein kann, lehrt einer der Krauseschen Fälle⁷²⁾, wo der ganze Hirnstamm durch

den Druck der Flüssigkeit in das Foramen occipitale dermaßen hinein-gepreßt wurde, daß an den benachbarten Abschnitten des Kleinhirns entsprechend dem Rand des Foramen eine tiefe zirkuläre Furche zu sehen war. Ebenso berichtet Nölke⁸⁸⁾ von einer starken zapfenartigen Einpressung des Kleinhirns in das Foramen magnum bei einem Fall von Meningitis serosa diffusa. Die cerebellaren Erscheinungen können in dem ganzen Krankheitsbild so überwiegen, daß sogar die Diagnose auf Kleinhirntumor gestellt wird (Bonhöffer¹⁸⁾, Diller²⁹⁾, Finkelnburg³⁶⁾, Oppenheim⁹⁵⁾. Man hat natürlich auch hier nach differentialdiagnostisch wichtigen Momenten gesucht. So hat Schmidt¹²³⁾ eine Steigerung der Patellarreflexe als für Meningitis serosa charakteristisch ansehen wollen. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß einerseits bei Meningitis serosa die Patellarreflexe auch normal oder gar herabgesetzt sein können, andererseits auch beim Cerebellartumor pathologische Reflexsteigerungen vorkommen. Auch das Schmidtsche Symptom, d. h. das Auftreten von Übelkeit, Erbrechen, Schwindelgefühl und Ohrensausen bei einer bestimmten Seitenlage — als Ausdruck eines lokalisierten intrakraniellen Drucks —, das nach den Angaben des Entdeckers nur beim Kleinhirntumor vorkommen sollte, ist wiederholt bei Meningitis serosa diffusa beobachtet worden (Fuchs⁴⁴⁾, Finkelnburg³⁶⁾, Oppenheim⁹²⁾. Es kommt übrigens auch bei Tumor mit anderer Lokalisation vor (Tumor im Corpus striatum, Finkelnburg³⁶⁾. Der subakute Beginn, der wechselvolle Verlauf mit langdauernden Remissionen, das flüchtige Auftreten von Herdsymptomen (Oppenheim⁹⁵⁾, die traumatische Genese und endlich eine andauernd spontane Besserung kann bisweilen auf die richtige Diagnose hinlenken; aber gerade bei diesen Fällen ist auch ein schneller progressiver Verlauf ohne irgendwelche Schwankungen beobachtet worden (Finkelnburg³⁶⁾. Bereits 1906 hat sich Krause⁷²⁾ dahin ausgesprochen, daß eine sichere Entscheidung zwischen Kleinhirntumor und Hydrocephalus internus nicht immer möglich ist. Später ist dann Hildebrand⁶⁴⁾ — auf Grund der Erfahrungen, die er bei 51 wegen raumbeschränkender Prozesse der hinteren Schädelgrube operierten Fällen gesammelt hat — ebenfalls zu dem Schluß gekommen, daß eine Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumor und Hydrocephalus internus nicht möglich ist. Es gibt eben kein Symptom, das mit einiger Sicherheit eine Entscheidung treffen ließe.

Wenn schon die diffuse Meningitis der rechten Erkenntnis solche Schwierigkeiten bereitet, wird natürlich bei den circumscribten Formen eine Differentialdiagnose auf Grund des vorliegenden Symptomenkomplexes erst recht nicht möglich sein. Es können alle Erscheinungen, die für die Kleinhirntumoren als charakteristisch bezeichnet werden, auch bei der Meningitis serosa auftreten — die umschriebene Klopff-

empfindlichkeit, der Hinterkopfschmerz, Nackensteifigkeit, Schwindelanfälle, Nystagmus, frühzeitige Stauungspapille oder andererseits Fehlen der Stauungspapille (Finkelnburg - Eschbaum³⁹), Placzek-Krause¹⁰²), Asynergie cérébelleuse, Ataxie mit konstantem Verlust des Gleichgewichts nach einer bestimmten Seite (Alexander¹), Bing⁹), Hildebrand⁶⁴), Oppenheim-Borchardt⁹⁶) u. a.), Adiadochokinesis, Bárány'sches Zeichen, Störungen in der Gewichtsschätzung und Muskelempfindung (Goldstein-Reichmann⁵²) usw. Auch die durch Druck auf die Nachbarorgane hervorgerufenen Symptome, wie Lähmungen oder Reizerscheinungen von seiten der hinteren Hirnnerven oder Pyramidenschädigungen sind die gleichen. Bisweilen tritt die Meningitis serosa mehr in Form eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors auf (Finkelstein⁴¹), Dana-Elsberg²⁷), Bárány⁵), ⁶), Bing⁹), Boucher-Bouquet²¹), Hildebrand⁶⁴), Oppenheim-Borchardt⁹⁶) u. a.). Auch bei der circumscribten Form können die geschilderten Abweichungen — Fehlen schwerer Allgemeinerscheinungen, Remissionen, flüchtige Herdsymptome — von dem normalen Krankheitsbild des Tumors im Zweifelsfall bisweilen ausschlaggebend sein (Brasch²²), Goldstein-Reichmann, Finkelnburg). Besonders oft läßt sich in der Anamnese ein Trauma feststellen, in dessen Gefolge sich die Erscheinungen entwickelt haben, wenngleich bekannt ist, daß auch ein Hirntumor bisweilen erst im Anschluß an ein Trauma manifest wird. Doch gibt es daneben auch Fälle, bei denen das Krankheitsbild spontan auftritt. Die Lumbalpunktion wird nur selten eine Aufklärung bringen. Überhaupt möchten wir dringend davor warnen, bei dem Verdacht auf Kleinhirntumor eine Lumbalpunktion vorzunehmen; die Gefährlichkeit dieses Eingriffes dürfte wohl jedem erfahrenen Neurologen bekannt sein. Auch Bing⁹), Bregman-Krukowski²³), Matthes⁸¹), Muskens⁸⁶) raten davon ab, da im Anschluß an die Punktion bedrohliche Erscheinungen aufgetreten sind (Nölke⁸⁸), Oppenheim-Borchardt⁹⁵), ja sogar der Tod durch eine Punktion herbeigeführt wurde (Groß⁵⁶), Oppenheim⁹⁵) — wahrscheinlich infolge Verlegung des Foramen occipitale durch die Kleinhirntonsillen mit Kompression der Medulla oblongata. Andererseits berichtet Bárány⁵), daß er Patienten durch die Lumbalpunktion geheilt habe. Meist ist der Eingriff wohl aber ohne Erfolg (Eden³⁰); dies erscheint auch nicht verwunderlich, da es sich eben um abgekapselte Prozesse handelt, die durch druckentlastende Maßnahmen im Subarachnoidealraum des Wirbelkanals nicht beeinflußt werden. Ebenso ist die Ventrikelpunktion meist ohne jeden Erfolg ausgeführt (Eden³⁰), Hildebrand⁶⁴); auch danach ist eine Zunahme der Beschwerden beobachtet worden (Oppenheim-Borchardt⁹⁶). So wird in vielen Fällen nur die operative Freilegung der hinteren Schädelgrube eine sichere Entscheidung

herbeiführen können, die auch schon aus therapeutischen Erwägungen in all denjenigen Fällen anzuraten ist, bei denen eine ständige Zunahme der Symptome eine durckentlastende Operation erforderlich macht. Die guten Resultate der bisher ausgeführten Operationen rechtfertigen diese Forderung und ermöglichen es dem Arzt, auch dem Patienten gegenüber die Prognose des operativen Eingriffes durchaus günstig darzustellen, natürlich nur unter der Voraussetzung, daß die Operation zur rechten Zeit ausgeführt wird*).

Um die Schwierigkeiten der Diagnosenstellung noch einmal zu beleuchten, sollen nun noch mehrere Fälle geschildert werden, die im Verlauf der letzten 2 Jahre in der Göttinger Nervenlinik unter Beobachtung standen.

Fall VI: Luise G. aus L., 15 Jahre alt, früher nie ernstlich krank, litt seit Anfang Juni 1921 an anfallsweise auftretenden Stirnkopfschmerzen, die etwa 1 Stunde andauerten und meist mit Schwindel und Erbrechen einhergingen. Wegen dieser Beschwerden wurde sie im Juli 1921 kurze Zeit in einem Krankenhaus behandelt. Dort wurde die Diagnose „Migräne“ gestellt; bei Bettruhe trat zunächst eine Besserung im Befinden ein. Dann aber stellten sich die Kopfschmerzen wieder häufiger ein, seit August sollen in Armen und Beinen kurzdauernde schmerzhaft Zuckungen aufgetreten sein, die alle paar Tage wiederkehrten. Während dieser Anfälle soll die Patientin mehrfach gebrochen und auch einige Male die Besinnung verloren haben. Auf den Rat des Arztes wurde das Mädchen von der Mutter in die Nervenlinik gebracht.

Status vom 11. X. 1921: Die Patientin macht bei der Aufnahme einen apathischen, leicht dementen Eindruck. Wenig entwickeltes Mädchen von blasser Hautfarbe. Schädel in der Scheitelgegend klopfempfindlich, die Angaben sind jedoch unsicher. Hirnnerven o. B., Muskeltonus und Motilität intakt. Sämtliche Reflexe in normaler Stärke vorhanden. Der Gang ist sicher, nur bei geschlossenen Augen tritt bisweilen leichtes Abweichen nach rechts ein; jedoch keine ausgesprochene Ataxie. Die augenärztliche Untersuchung ergibt am Fundus folgende Einzelheiten: Die Gegend der rechten Papille ist infolge grauer Trübung der Umgebung der Papille fast um das Doppelte vergrößert; die Papille selbst, hyperämisch, läßt sich innerhalb der Schwellung kaum noch erkennen. Die Venen sind erweitert und geschlängelt, sie knicken am Rande der Schwellung ab; nach

*) In der 20. Sitzung der Schweizer Neurologischen Gesellschaft im November 1921 hat Veraguth über eine seiner Ansicht nach besondere Form von Encephalomyelitis berichtet (ref. im Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. 10, H. 1, S. 143). Er hat 5 Fälle mitgeteilt mit akuter Entstehung, evtl. leichter Neuritis optica, vorwiegend schweren cerebellaren Erscheinungen der verschiedensten Art, gelegentlich auch spastischen Paresen (Spinalerscheinungen). Die Angaben über den Liquorbefund sind mangelhaft, Lues ist wohl auszuschließen, nach Kalomelkuren trat Besserung ein. In einigen Fällen traten aber zeitweilig Rezidive auf. Lothmar und Bing erinnern in der Diskussion an die Möglichkeit einer Meningitis. V. wendet ein, daß er nur eine Neuritis optica und keine Stauungspapille sah, und daß er bei Meningitis serosa nur Stauungspapille fand, insbesondere sprächen auch die spinalen Symptome gegen eine Meningitis serosa. Es ist nicht nachzuweisen, daß alle Fälle spinalmeningitisch sind; die Möglichkeit, daß einige dieser Fälle zur Meningitis serosa gehören, bleibt trotzdem bestehen.

der Macula zu einige frische Netzhautblutungen. Links findet sich ein dem rechten sehr ähnliches Bild. Die Stauungspapille beträgt rechts 5 Dioptrien, links 4 Dioptrien.

Verlauf: Am 14. X. abends erbrach die Patientin, am folgenden Tage klagte sie über Stirnkopfschmerzen. Die Lumbalpunktion am 15. hatte folgendes Resultat: Druck 330 mm Wasser, Nonne +, Zellgehalt in der ersten Portion $18\frac{2}{3}$ Zellen, in der zweiten Portion $23\frac{2}{3}$ Zellen; Wa —. Im Anschluß an die Punktion bemerkte die Patientin eine deutliche Abnahme der Kopfschmerzen.

Am 19. X. wurde die Patientin in die chirurgische Klinik verlegt. Dort wurde der Suboccipitalstich ausgeführt, im Anschluß an die Operation trat rasch eine erhebliche Besserung im Befinden ein.

Am 17. XI. wurde das Mädchen in die Nervenklinik zurückverlegt. Es fühlte sich wohl, der Gang war völlig sicher. Am Nacken fand sich entsprechend der Operationswunde eine Narbe mit leicht vorgewölbter, cystisch gespannter Haut. Der Schädel war nirgends klopfempfindlich, das Sehvermögen noch etwas beeinträchtigt (verschwommenes Sehen). Motilität und Sensibilität intakt, Reflexe o. B. Beim Fingernasenversuch links geringes Vorbeizeigen, Bárány'scher Zeigerversuch sicher. Rückgang der Stauungspapille.

Einige Tage darauf trat für kurze Zeit leichtes Fieber (bis zu 38°) auf, ohne daß die Patientin über Beschwerden klagte oder die objektive Untersuchung irgendwelche Anhaltspunkte für die Temperaturerhöhung gab.

In der Nacht vom 25. zum 26. XI. stieß das Mädchen nach Angabe der Wärterin plötzlich einen lauten Schrei aus, war dann ganz benommen und antwortete auf Befragen nicht. Bei Ankunft des Arztes war es wieder klar und gab an, plötzlich unter starker Atemnot gelitten zu haben. Eine Untersuchung ergab leichten Opisthotonus, positiven Kernig, die Reflexe waren sämtlich vorhanden.

Am nächsten Tage klagte die Patientin über Kopfschmerzen, war aber sonst völlig klar.

Wenige Tage darauf fühlte sie sich wieder völlig wohl; der neurologische Befund war unverändert, nur beim Bárány'schen Versuch fand sich eine leichte Abweichung ohne Bevorzugung einer bestimmten Seite.

Am 11. XII. wurde das Mädchen bei völligem Wohlbefinden auf Wunsch der Mutter entlassen.

Aus einem Bericht, den der Hausarzt kürzlich übersandte, geht hervor, daß das Befinden sich seit der Entlassung nicht wesentlich geändert, seit der Operation jedenfalls aber erheblich gebessert hat. Bemerkenswert sind vor allem Anfälle, die in Pausen von etwa 4 Wochen — und zwar nur nachts — auftreten. Während dieser Anfälle, deren Dauer 2—3 Min. beträgt, stöhnt das Mädchen und verzieht das Gesicht, manchmal tritt Schaum vor den Mund; irgendwelche Zuckungen oder tonische Krämpfe sind nicht wieder beobachtet. Das Mädchen selbst weiß von diesen Anfällen nichts, wird erst auf Anruf munter und klagt dann über leichte Kopfschmerzen. Die Operationsnarbe ist fest und pulsiert nicht mehr. Reflexe o. B., Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz prompt. Augenhintergrund rechts normal; die linke Papille ist nicht so scharf begrenzt wie die rechte, aber nicht prominent. Psychisch ist — abgesehen von der schon immer bestehenden Debilität — keine Veränderung festzustellen. Das Sehvermögen ist wieder völlig normal.

Zusammenfassung: Auch in diesem Fall war die Diagnose von vornherein nicht mit Sicherheit zu stellen. Wie schon im vorhergehenden Fall handelte es sich auch hier um die Frage, ob ein Tumor oder eine Meningitis serosa vorlag. Eine sichere Entscheidung ließ sich auf

Grund der kurzen Beobachtungsdauer nicht treffen; doch sprach der eigentümlich schwankende Symptomenkomplex und das anfallsweise Auftreten der Hirndruckerscheinungen mehr für eine seröse Meningitis. Der ophthalmoskopische Befund und die beginnende Verschlechterung des Sehvermögens ließen eine sofortige druckentlastende Operation ratsam erscheinen. Der Erfolg dieses Eingriffes ist unverkennbar, das Befinden hat sich seit der Operation wesentlich gebessert, die Stauungspapille ist auf dem rechten Auge völlig geschwunden, auf dem linken Auge sind vielleicht noch geringe Reste vorhanden. Die von Zeit zu Zeit auftretenden Anfälle, die wohl in einem plötzlichen Anstieg des Hirndrucks ihre Erklärung finden, deuten allerdings darauf hin, daß der Krankheitsprozeß noch nicht endgültig zum Stillstand gelangt ist; doch gibt gerade das anfallsweise Auftreten der Erscheinungen, deren Intensität seit der Operation erheblich geringer geworden ist, der Vermutungsdiagnose der Meningitis serosa eine neue kräftige Stütze. Wie wichtig es ist, einen druckentlastenden Eingriff zur rechten Zeit vorzunehmen und von welchem therapeutischen Erfolg dieser begleitet sein kann, mag noch besonders hervorgehoben werden.

Fall VII: Hermine H. aus Gr., 16 Jahre alt, hat schon seit früher Kindheit ein schüchternes und schreckhaftes Wesen an den Tag gelegt. In der Schule hat sie nur mäßig gelernt. Nach den Angaben der Eltern ist das Mädchen, das früher stets gesund war, im Winter 1919/20 mit dem Hinterkopf „furchtbar“ auf das Eis gefallen. Vierzehn Tage darauf habe sie einen Anfall gehabt, bei dem sie plötzlich zusammenbrach und einige Minuten bewußtlos war, Zuckungen wurden nicht beobachtet. Im Frühjahr 1921 habe sich ein derartiger Anfall wiederholt, und vor kurzem sei er zum drittenmal aufgetreten. Dem Anfall ginge ein Gefühl von Kribbeln in den Füßen voraus; kein Zungenbiß. H. leidet oft an Kopfschmerzen, die sich alle 3—4 Wochen einstellen, offenbar in menstruellem Typus. Die Periode hat April 1921 eingesetzt, ist aber nur zweimal aufgetreten; erst vor 14 Tagen ist die Blutung wiedergekehrt. Seit kurzem klagt H. über Schmerzen in der linken Brustseite. In den letzten 6 Wochen hat sie sich so schlecht gefühlt, daß sie dauernd im Bett liegen mußte. Einige Male will sie doppelt gesehen haben.

Status am 21. X. 1921: Seinem Alter entsprechend entwickeltes Mädchen in etwas benommenem, apathischem Zustand. Es verzieht oft schmerzhaft das Gesicht und weint wegen der Schmerzen in der linken Brustseite. Der Schädel ist über dem ganzen Hinterhaupt stark klopfempfindlich, die Wirbelsäule nicht druckschmerzhaft. Die Pupillen reagieren prompt, Augenbewegungen frei. Fingernasenversuch nicht ganz sicher, besonders links ataktische Störung. Die Bewegungen beim Bárány'schen Versuch sind skandiert, besonders links, jedoch kein eigentliches Vorbeizeigen. Patellarreflexe von der Tibiakante auslösbar. Beim Romberg'schen Versuch starke Ataxie, schon bei offenen Augen, die Patientin fällt ständig nach links. Hautsensibilität, Motilität und sonstige Reflexe intakt.

Lungenbefund: Über der rechten Spitze Dämpfung, das Atemgeräusch daselbst etwas abgeschwächt; über den seitlichen Lungenpartien vereinzelte klingende Rasselgeräusche. Röntgenologisch ist nichts festzustellen (Mediz. Poliklinik).

Puls regelmäßig, wenig kräftig, 90 Schläge pro Min. Temperatur 36,4°. Im Blut 6900 Leukocyten pro cmm.

Während der nächsten Tage klagte die Patientin dauernd über Schmerzen in der linken Seite. Es findet sich eine Druckempfindlichkeit in der Axillarlinie in Höhe der untersten Intercostalräume, ebenso am Ansatz der untersten Rippen neben der Wirbelsäule. Augenhintergrund o. B.

27. X. Lumbalpunktion: Druck 200 mm H₂O, Liquor klar, Nonne —, $\frac{5}{3}$ Zellen im cmm, Wa. —.

28. X. Bisher keine Besserung im Befinden; es besteht beim Stehen und Gehen dauernd die Neigung nach links zu fallen. Beim Bárányschen Versuch geringes Abweichen nach außen. Beim Fingernasenversuch und Kniehackenversuch zweifellos geringe Ataxie.

5. XI. Pat. erscheint etwas benommen; Kopf diffus klopfempfindlich, dauernd Kopfschmerzen und Schmerzen in der linken Seite. Beim Blick nach oben, sowie nach rechts und links gibt Pat. an, doppelt zu sehen. Doch sind die Angaben ungenau, so daß ein Versuch, die Doppelbilder zu lokalisieren, mißlingt. Bei den Bewegungen der Bulbi keine Paresen der Augenmuskeln bemerkbar; Fundus o. B.

In der folgenden Zeit trat allmählich Besserung ein, die Kopfschmerzen traten nur noch zeitweise auf. Am 1. XII. war kein krankhafter Befund (insbesondere keine Ataxie) mehr festzustellen.

Am 11. I. 1922 erschien die Patientin zur Nachuntersuchung, sie klagte noch immer über Kopfschmerzen, ferner über Husten und Schmerzen in den Beinen. Der Gang war völlig sicher, die Reflexe normal. Die Patientin machte einen etwas debilen, schüchternen Eindruck.

Eine weitere Untersuchung am 18. VIII. 1922 ergab einen völlig normalen neurologischen Befund. Auch subjektiv völliges Wohlbefinden. Die Kopfschmerzen waren geschwunden, auch die Schmerzen in der Brust waren nicht mehr aufgetreten.

Zusammenfassung: Ein 16jähriges psychisch etwas debiles Mädchen erlitt vor etwa 10 Monaten ein Kopftrauma, in dessen Gefolge sie erkrankte. Die Hauptsymptome waren Kopfschmerzen, Anfälle von Bewußtlosigkeit und anscheinend vorübergehendes Doppelsehen. Bei der Untersuchung fand sich — abgesehen von leichter Benommenheit und einer Klopfempfindlichkeit des Schädels im Bereich des Hinterhaupts — eine Ataxie in Armen und Beinen, namentlich links, beim Rombergschen Versuch die Neigung nach links zu fallen und eine Unsicherheit beim Bárányschen Versuch; die Patellarreflexe waren gesteigert. Die Lumbalpunktion ergab außer einer Druckerhöhung keinerlei abnorme Verhältnisse. Nach dem klinischen Bild handelte es sich offenbar um einen das Kleinhirn in Mitleidenschaft ziehenden Prozeß. Auf Grund des Lungenbefundes, der eine tuberkulöse Infektion zum mindesten nicht ausschloß, konnte man an einen Solitärtuberkel denken. Auch ein Abszeß mußte in den Bereich der Möglichkeit gezogen werden (wogegen allerdings das Fehlen jeglicher Temperatursteigerung und die normale Leukocytenzahl im Blut sprach); und endlich war zunächst natürlich auch ein Tumor nicht auszuschließen. Da jedoch die lokalen Erscheinungen in kurzer Zeit völlig zurückgingen, gewann die Annahme, daß eine von Zeit zu Zeit exacerbierende Menin-

gitis serosa circumscripta der hinteren Schädelgrube vorlag, die größte Wahrscheinlichkeit. Diese Annahme kann außerdem durch die Anamnese gestützt werden; denn offenbar steht das Schädeltrauma mit dem Ausbruch der Krankheit in ursächlichem Zusammenhang. Auffallend sind übrigens die Klagen über Druckempfindlichkeit und Schmerzen in den untersten Intercostalräumen; vielleicht darf man sie in Analogie zu den von Brasch²²⁾ und Oppenheim⁹⁵⁾ mitgeteilten Beobachtungen setzen, da sich eine sonstige organische Ursache nicht finden ließ.

Fall VIII: Ein 38jähriger Steinhauer, O. W. aus St., war von 1915—1918 im Felde. Er gab an, im Jahre 1916 einige Zeit an Schwindelgefühl und Kopfschmerzen gelitten zu haben; 1917 lag er 2 Monate im Feldlazarett zu Laon, weil er „auf Nierenentzündung verdächtig“ war. Am 24. April 1920 erkrankte der Patient plötzlich mit Kopfschmerzen und Schwindel; sein Sehvermögen nahm so rasch ab, daß er bereits am 26. mit dem rechten Auge nicht mehr sehen konnte, mit dem linken auch nur wenig. Der Patient gab an, daß er gleichzeitig unsicher in den Bewegungen geworden wäre und stark hin- und hertaumelte. Er begab sich zu einem Augenarzt in Behandlung, dieser schickte ihn am 26. in die Universitätsaugenklinik. Dort wurde eine Vergrößerung und unscharfe Begrenzung beider Papillen festgestellt, dazu eine deutliche Prominenz, die rechts stärker war als links, enge Arterien und leicht geschlängelte Venen. Die rechte Pupille war weiter als die linke, beide reagierten prompt auf Licht und Konvergenz. Der Visus betrug r. = 0,1 und l. = 0,8. In den nächsten Tagen ging die Prominenz rechts rasch zurück, links dagegen nahm sie noch etwas zu. Dementsprechend ging die Sehkraft rechts herauf und betrug am 2. Mai 0,6; links ging sie auf 0,3 herunter. Die Angaben des Patienten bei der Gesichtsfeldbestimmung waren so unbestimmt und wechselnd, daß sie nicht recht verwertet werden konnten. Während auf dem rechten Auge die Prominenz weiter zurückging, und der Visus bereits am 9. V. wieder normal war, blieb die Papillenschwellung links zunächst noch bestehen, ging dann aber am 10. Mai auffallend rasch zurück, so daß der Prozeß am 11. beiderseits fast völlig zurückgegangen war. Der Visus betrug damals auf dem rechten Auge 1,0, auf dem linken 0,8—0,9. Die Diagnose war in der Augenklinik auf Papillitis (Stauungspapille?) gestellt. Am 28. April wurde der Patient der Nervenklinik vorgestellt. Es wurden damals schwere cerebellare Erscheinungen konstatiert: Ataktischer Gang, Kleinhirnasynergie, Romberg +, beim Fingernasenversuch schwere Ataxie, und zwar rechts mehr als links, ebenso Adiadochokinesis r. > l. Beim Bárány'schen Versuch in horizontaler Richtung starkes Abweichen nach unten, ebenfalls rechts mehr als links; dazu positiver Babinski und Andeutung eines erschöpfbaren Fußklonus beiderseits, deutlicher Druckpuls. Urin o. B. Am 11. Mai wurde der Patient in die Nervenklinik verlegt.

Status: Gesunder, kräftiger Mann. Schädel und Wirbelsäule — mit Ausnahme des Lumbalteils — nicht klopfempfindlich. Die Pupillen reagieren gut, kein Nystagmus. Puls regelmäßig, 80 Schläge pro Min. Ziemlich starker Dermographismus. Reflexe: Kniereflexe sehr lebhaft, beiderseits Patellarklonus. Achillessehnenreflex vorhanden. Romberg, Bárány, Adiadochokinesis negativ. Keine Ataxie, kein Intentionstremor. Der Gang ist normal. Die Reflexe der oberen Extremität o. B. — Abgesehen von einem unspezifischen Erythema urticatum (Hautklinik) und einer spastischen Obstipation (med. Poliklinik) bot der Patient während seines klinischen Aufenthaltes sonst keinerlei krankhafte Störungen. Eine augenärztliche Untersuchung am 25. Mai ergab einen beiderseits normalen

Visus, das Gesichtsfeld war völlig normal; die Papillen zeigten beiderseits keine Abblassung, keine Prominenz. Da der Patient sich völlig wohl fühlte, wurde er am 27. Mai mit Jod entlassen.

Bei einer Vorstellung am 6. Juni hatte sich der körperliche Zustand (auch der Augenbefund) nicht geändert.

Bei einer Untersuchung am 24. August in der Augenklinik wurden „nur geringe Reste der ehemaligen Stauungspapille“ festgestellt; der Visus war normal. Die neurologische Untersuchung hatte folgendes Resultat: Der Patient gibt an, während der heißen Tage unter erheblichen Kopfschmerzen, manchmal auch an Schwindel gelitten zu haben. Der Gang ist sicher. Beim Rombergschen Versuch tritt nach Lidschluß geringes Rückwärtssinken ohne Gleichgewichtsverlust ein. Bárány: vertikal sicher; horizontal etwas nach unten abweichend. Beim Fingernasenversuch geringes Abweichen nach außen mit der rechten Hand. Gleich schwere Gegenstände werden rechts schwerer geschätzt. Rechts deutliche Adiadochokinesis. Kniehackenversuch rechts unsicher, rechts gesteigerter Kniereflex. Bauchdeckenreflexe o. B.

Am 14. Oktober stellte sich der Patient abermals vor. Er gab an, daß es ihm seit 10 Tagen nicht gut ginge. Er klagte über Kopfschmerzen, besonders in der Stirn; sie wechselten an Intensität stark, träten bald hier, bald da auf. Außerdem litte er an anfallsweise auftretendem Drehschwindel, auch wäre das Sehvermögen wieder schlechter geworden.

Status: Patient geht mit geschlossenen Augen vorsichtig, als ob er zu fallen drohte; dabei taumelt er etwas. Beim Beklopfen des Schädels wird nirgends Schmerzempfindung angegeben. Bárány vertikal und horizontal völlig sicher, ebenso der Fingernasenversuch. Adiadochokinesis nicht ganz sicher. Hirnnerven o. B. Keine Sprachstörung. Die Pupillen reagieren prompt. Beim Rombergschen Versuch Gleichgewichtsverlust nach links hinten. Kniereflexe lebhaft. Augenbefund: Visus beiderseits $\frac{1}{10}$. Papillen beiderseits normal, vielleicht geringe temporale Abblassung. Ausgedehnte beiderseitige Gesichtsfelddefekte, hauptsächlich in der Peripherie, $r. > l.$ Am 15. Oktober wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen: es wurden vorsichtig 2 ccm abgelassen, Druck 180 mm Wasser, Nonne und Pandy —, Zellen $\frac{26}{3}$ pro cmm. Das Sehvermögen nahm allmählich wieder zu und betrug am 28. Oktober rechts = 0,3, links = 0,2. Eine am 25. vorgenommene Röntgenuntersuchung des Schädels ergab eine völlig normale Sella turcica. Die temporale Abblassung nahm allmählich zu, so daß sie am 5. November als sicher pathologisch betrachtet wurde; eine Gesichtsfeldaufnahme ergab beiderseits hauptsächlich periphere Defekte.

Wegen Nasenbeschwerden wurde der Patient der Ohren-, Nasen- und Halsklinik überwiesen. Dort wurde am 24. November wegen einer Septumdeviation eine submuköse Septumresektion ausgeführt, außerdem wurde die hypertrophische Schleimhaut der beiden unteren Muscheln abgetragen. An den Nebenhöhlen konnte kein pathologischer Befund erhoben werden.

Der Visus stieg allmählich und betrug am 10. Dezember $r. = 0,9$ und $l. = 0,7$; ophthalmoskopisch war keine Änderung festzustellen.

Auf eine Anfrage teilte mir der Patient am 6. März 1922 mit, daß er noch immer an plötzlich auftretenden Schwindelanfällen und Stirnkopfschmerzen leide, die an Intensität sehr wechseln, meist aber heftig sind. Infolgedessen sei er immer noch nicht recht arbeitsfähig. Der ophthalmoskopische Befund vom 6. III. (Dr. N.) lautete: Pupillenreaktion o. B. Visus beiderseits nahezu $\frac{5}{6}$. Gesichtsfeld und Farben normal. Beiderseits papillitische Atrophia nervi optici. Kein Nyctagmus.

Zusammenfassung: Ein bisher stets gesunder Mann erkrankt akut unter schweren Erscheinungen cerebellarer Natur. Da sich für einen Abszeß, einen Solitärtuberkel oder ein Gumma keine Anhaltspunkte ergaben, wurde die Diagnose auf Tumor gestellt. Die augenärztliche Untersuchung hat Veränderungen ergeben, von denen nicht sicher ist, ob es sich um eine Stauungspapille oder um eine Neuritis optica gehandelt hat. Vielleicht sprechen aber die starken Sehstörungen mehr für einen entzündlichen Prozeß. Der schnelle Rückgang der Erscheinungen, die auffallend rasch eintretende Besserung ließ die Diagnose auf Tumor, wenn auch nicht unmöglich, so doch zweifelhaft erscheinen. Es wurde daher an eine Meningitis serosa circumscripta gedacht, damit könnte auch der Augenbefund übereinstimmen, mag es sich nun um eine Papillitis oder um eine Stauungspapille gehandelt haben. Außerdem spricht auch der remittierende Verlauf — bisher 2 Anfälle — dafür. Der zweite Anfall ist offenbar weniger akut eingetreten, auch waren die Ausfallserscheinungen von seiten des Cerebellum und die ophthalmoskopischen Veränderungen bei weitem nicht so ausgeprägt wie im ersten Anfall. Daß tatsächlich während des zweiten Anfalls eine intrakranielle Drucksteigerung vorlag, beweist der erhöhte Lumbaldruck. Die allerdings nur geringe Zellvermehrung gibt doch einen gewissen Hinweis auf einen entzündlichen Prozeß. Doch wissen wir, daß ja auch bei Tumoren eine geringe Zellvermehrung vorhanden sein kann. Man könnte vielleicht — sogar auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes — annehmen, daß sich der entzündliche Prozeß im ersten Anfall mehr diffus ausgebreitet oder wenigstens auf den N. opticus übergegriffen hat, während er im zweiten Anfall mehr lokalisiert war. Für eine von einer Erkrankung der Nebenhöhlen ausgehende Neuritis optica oder eine Neuritis ex nephritide ließen sich keine Anhaltspunkte finden. Die temporale Abblassung, die eine Zeitlang sicher zu konstatieren war, könnte vielleicht an eine multiple Sklerose denken lassen; der fast akute Rückgang schwerster cerebellarer Herdsymptome spricht aber in erheblichem Maße dagegen. Remissionen sind gewiß auch bei multipler Sklerose häufig, aber nicht derartig schlagartig einsetzende Besserungen so hochgradiger Herdsymptome. Überdies hat nach dem letzten Bericht die Atrophie den gesamten Nervenquerschnitt ergriffen; und da das papillo-maculäre Bündel bekanntlich schädlichen Einflüssen gegenüber besonders empfindlich zu sein scheint, ist es vielleicht auch erklärlich, daß dieser Teil zuerst der Atrophie verfiel. Wir können unser Urteil also dahin zusammenfassen, daß es sich in dem vorliegenden Fall wohl zweifellos um einen raumbeschränkenden Prozeß der (rechten) hinteren Schädelgrube handelt, der wohl sicher entzündlichen Ursprungs ist, und der wegen seines remittierenden Verlaufes, wegen des Fehlens einer sonstigen Ätiologie und wegen

seiner relativen Gutartigkeit — abgesehen von der leider in Atrophie übergegangenen Neuritis optica — mit großer Wahrscheinlichkeit als Meningitis serosa circumscripta anzusehen ist. Der Fall beansprucht wegen der Wiederholung der Anfälle ein besonderes Interesse.

Noch schwieriger ist die Deutung des Krankheitsbildes im nächsten Fall.

Fall IX: Klempner A. P. aus R., 35 Jahre alt. Familienanamnese o. B. P. ist seit 1917 verheiratet, hat ein gesundes Kind. Venerische Infektion wird geleugnet. Im Februar 1918 während des Feldzuges wurde P. verschüttet; es wurde damals eine Quetschung der Brust und des rechten Beines festgestellt. Der Patient behauptet neuerdings, damals bewußtlos gewesen zu sein (im Krankenblatt kein Anhalt dafür); er hat darauf einen Monat im Lazarett gelegen. August 1918 will P. mehrfach erbrochen haben, damals stellte sich auch Schwindelgefühl ein. Bis zur Demobilmachung will er sich dann in Krankensammelstellen aufgehalten haben (in den Akten nichts davon bekannt). Er behauptet, damals unsicher in den Händen gewesen zu sein und an Schwindelanfällen gelitten zu haben. Seit seiner Entlassung — November 1918 — traten dann in Pausen von einigen Wochen Anfälle auf, bei denen er das Bewußtsein verlor; nach den Angaben der Ehefrau soll er dabei vom Stuhl gefallen sein und mit den Beinen geschlagen haben, einmal ist Urin abgegangen, manchmal hat er sich während der Anfälle an den Händen kleine Verletzungen zugezogen, kein Zungenbiß, Dauer der Anfälle ca. 10 Minuten. Der erste derartige Anfall soll im Februar 1919 während eines Spazierganges aufgetreten sein, mit Kopfdruck, plötzlichem Schwindelgefühl, Erbrechen und Drehschwindel. Auf seinen Antrag kam P. in militärärztliche Behandlung (August 1919—März 1920 im Vereinslazarett W.). Damals wurde „Neurasthenie“ diagnostiziert. Doch wurde schon damals zeitweise auftretender grobschlägiger Nystagmus in den Endstellungen beobachtet: außerdem wurde am 10. X. ein Anfall beobachtet, zu dem folgende Notiz gemacht wurde: „Heftiges Zittern, krampfartiges Zucken des ganzen Körpers, Einbohren des Kopfes in die Kissen, Daumen krampfhaft eingeschlagen, Dauer 3—4 Min. Nach dem Anfall Schmerzen in allen Gliedern, besonders in den Nackenmuskeln.“ Nach seiner Entlassung aus dem Lazarett fühlte sich der Patient zunächst völlig wohl, die Anfälle traten nur vereinzelt auf, so daß P. seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. April 1921 wurden die Anfälle häufiger — ein- bis zweimal in der Woche —, Ende Mai traten starke Störungen hinzu: Der Gang wurde taumelig, es stellte sich ein Gefühl allgemeiner Mattigkeit ein. Anfälle sind aber nicht mehr aufgetreten. Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich allmählich so, daß der behandelnde Arzt ihn am 11. VII. der Nervenlinik überwies mit der Diagnose: Tumor? Sklerosis multiplex incipiens? Neurasthenia gravis?

Status am 11. VII. 1921: Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand, Haut blaß, Schleimhäute schlecht durchblutet. Schädel beiderseits über dem Os occipitale klopfempfindlich, Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. In den Endstellungen beim Blick nach rechts und links starker horizontaler Nystagmus, beim Blick nach oben vertikaler Nystagmus. Kornealreflex prompt, Konjunktivalreflex abgeschwächt. Hirnnerven intakt. Reflexe der oberen Extremität: Radiusperiost- und Tricepsreflex r. $> l.$; Fingergrundgelenksreflex r. negativ, links vorhanden, rechts geringe Hypertonie. Beim Fingernasenversuch links starke Ataxie, rechts unsicher. Beim Báránysehen Versuch zeigt Patient links nach außen vorbei, rechts normal. Bei der Prüfung auf Adiadochokinesis Ungeschicklichkeit in beiden Händen. Sensibilität intakt. Bauchdeckenreflexe

beiderseits vorhanden, doch schwach und leicht erschöpfbar. Untere Extremitäten: Kniereflex rechts etwas lebhafter als links. Gekreuzter Adduktorenreflex von links nach rechts deutlich positiv. Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden; Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Rossolimo 0, doch Fächerphänomen r. > l. Beim Kniehackenversuch Ataxie links viel deutlicher als rechts. Patient kann nicht allein stehen, taumelt sofort nach rechts hinten. Puls regelmäßig, weich, 66 Schläge pro Min. Temperatur unter 37°. Augenhintergrundsbefund: Beginnende Stauungspapille, links deutlicher als rechts — Patient hat seit einem Jahr bemerkt, daß beim Lesen die Buchstaben öfter vor seinen Augen verschwammen —. Der Patient klagt über dauernden Schwindel, beim Transport vom Untersuchungszimmer nach oben tritt Erbrechen ein.

Unter Jodkaliumtherapie trat in den nächsten Tagen eine auffallende Besserung ein. Der Patient fühlte sich bedeutend wohler, der Gang wurde besser. Die ophthalmoskopische Untersuchung am 13. VII. hatte folgendes Resultat: Keine Stauungspapille, Grenzen etwas unscharf, geringste (nicht pathologische) Prominenz. Die Blutuntersuchung nach Wassermann fiel verdächtig aus, es waren geringe Hemmungen mit 2 Antigenen vorhanden. Einer Lumbalpunktion widersetzte sich der Patient auf das entschiedenste. Da der Patient nach Hause drängte, wurde er am 15. VII. entlassen.

Aus einem Bericht, den mir der Hausarzt in freundlicher Weise zukommen ließ, geht hervor, daß die „nervösen“ Beschwerden des Patienten — aufgeregtes querulierendes Wesen, allgemeines Schwächegefühl — seit seinem klinischen Aufenthalt etwas zurückgegangen sind. Dagegen bestehen die organischen Erscheinungen unverändert fort. Die Klagen des Patienten bestehen in Gedächtnisschwäche, Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit, zeitweise auftreten dem starken Kopfdruck, Erschwerung des Sprechens und dauernder Obstipation. Schwindelanfälle und Erbrechen sind nicht mehr aufgetreten. Der augenblickliche körperliche Zustand des Patienten läßt sich dahin zusammenfassen:

Schädel diffus klopfempfindlich. Pupillen o. B. In den Endstellungen der Bulbi grobschlägiger horizontaler und vertikaler Nystagmus. Hirnnerven o. B. Augenhintergrund: Rechte Papille eine Spur prominent, Papillengrenzen links nicht ganz scharf. Beide Papillen blasser als normal. Rechts einige chorioiditische Herde. Visus beiderseits mit + 0,75 D. = $\frac{5}{5}$. Bei kalorischer Labyrinthreizung verstärkt sich der Nystagmus, und es tritt ein bald vorübergehender subjektiver Schwindel auf. Beim angeschlossenen Bárány'schen Versuch verstärkt sich das spontane Abweichen nach außen. Fingernasenversuch beiderseits grobschlägig zitternd und ataktisch. Adiadochokinesis nicht ausgesprochen. Grobe Kraft links herabgesetzt; Händedruck mit dem Dynamometer rechts 60, links 25. Romberg +, ohne bestimmte Fallrichtung. Gang etwas steif, breitbeinig und wackelnd. Kniehackenversuch beiderseits unter mäßigem Wackeln, aber mit guter Erreichung des Ziels. Grobe Kraft der Beine gut. Der Muskeltonus ist nicht vermehrt, die Beweglichkeit der Muskulatur ist nach allen Richtungen frei. Sämtliche Sehnenreflexe lebhaft; keine pathologische Reflexsteigerung, nur Fußklonus beiderseits, sehr schwach, plantar. Der Bauchdeckenreflex soll fehlen. Sensibilität intakt (Dr. N.: „Berührungsempfinden mit Pinsel in beiden Händen ziemlich aufgehoben“), Sprache o. B. (Dr. N.: skandierend bei „zweischernder Schwalbenzwilling“). Der Patient lehnt auch jetzt sowohl Blutentnahme zur Wassermann-Reaktion wie auch Lumbalpunktion schroff ab.

Zusammenfassung: Wir haben das Bild einer zweifellos organischen Erkrankung des Zentralnervensystems mit chronischem Beginn (1918) und chronischem Verlauf vor uns. Die objektiven Symptome deuten

auf eine vorwiegende Schädigung der Kleinhirnhemisphäre hin, die anfangs besonders in der linken Körperhälfte deutlich hervortraten, jetzt aber — mit Ausnahme der groben Kraft — auf beiden Seiten gleich stark zu sein scheinen, und zwar mit besonderer Bevorzugung der oberen Extremitäten. Dazu traten anfangs Pyramidensymptome, die jetzt nicht mehr vorhanden sind (Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Fußklonus?). Der Augenhintergrundbefund hat auch in diesem Fall kein sicheres Resultat ergeben; es geht aus den Berichten nicht mit voller Schärfe hervor, ob es sich um eine Neuritis optica oder um eine Stauungspapille handelt. Übrigens scheint sich auch hier der Übergang in Atrophie bereits zu vollziehen. Es handelt sich nun um die Frage, wie das vorliegende Krankheitsbild zu deuten ist. Der Verdacht auf einen Kleinhirntumor war zunächst vollkommen berechtigt. Doch spricht die überaus langsame, mit Remissionen sich vollziehende Entwicklung des Leidens und das Fehlen ausgesprochener Hirndruckerscheinungen wohl dagegen. In der Göttinger Nervenklinik wurde auf Grund des damals vorhandenen Symptomencomplexes die Diagnose einer circumscribten serösen Meningitis gestellt, die sich in der linken hinteren Schädelgrube lokalisiert haben sollte; und der weitere (chronische) Verlauf spricht durchaus nicht gegen eine solche Annahme. Doch läßt sich die Möglichkeit, daß es sich eventuell um einen spezifisch syphilitischen Prozeß handelt, nicht von der Hand weisen. Ebenso spricht aber der Verlauf der Krankheit durchaus nicht gegen eine multiple Sklerose, deren wechselvolles Krankheitsbild ja allgemein bekannt ist; denn auch die Neuritis optica bzw. Stauungspapille kann — wenn auch selten — eine Begleiterscheinung der multiplen Sklerose sein (Lewandowsky⁷⁶), Strümpell¹³²). Ein weiteres erschwerendes Moment liegt ferner darin, daß sich dem Krankheitsbild offenbar psychogene Erscheinungen beimischen. Die Lumbalpunktion allein vermag hier Aufklärung zu verschaffen, und es ist — auch im eigenen Interesse des Patienten — zu bedauern, daß sie nicht ausgeführt werden kann. Die Diagnose wird also vorläufig in suspenso bleiben müssen, zum eigenen Schaden des Patienten; denn auch die Therapie kann naturgemäß nur eine symptomatische sein.

Aus der Schilderung dieser Fälle dürfte wohl mit aller Deutlichkeit hervorgehen, wie schwierig, geradezu unmöglich es unter Umständen sein kann, den Verdacht einer serösen Meningitis zu rechtfertigen. Trotzdem sollte es sich der Praktiker doch stets zur Pflicht machen, bei den geeigneten Fällen wenigstens an die Möglichkeit des Vorliegens einer Meningitis serosa zu denken. „Aber die Diagnose der Meningitis serosa soll nicht zur Modediagnose bei allen möglichen Gehirnkrankheiten mit glücklichem Ausgang werden. Will man den Boden der Tatsachen nicht verlassen, so wird man nur selten zur sicheren Diagnose,

häufiger aber zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Meningitis serosa gelangen. Es ist möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich, daß die bessere Erforschung der Meningitis serosa uns Merkmale zur Erkennung dieser Krankheit schon während des Verlaufes und meist erst nach ihrem Ablauf gibt.“ Dieser Ansicht, die Bönninghaus vor nunmehr 25 Jahren ausgesprochen hat, können wir uns auch heute noch in vollem Umfange anschließen.

Wenn wir jetzt das gesamte Krankheitsbild der Meningitis serosa noch einmal überschauen, so können wir die ungeheure Mannigfaltigkeit des Symptomenkomplexes, auf die wir schon anfangs hinwiesen, nur wieder von neuem betonen. Bald unter stürmischen Erscheinungen innerhalb kürzester Zeit zum Tode führend, bald weniger heftig verlaufend oder gar mit schleichendem Beginn und Verlauf einer tuberkulösen Meningitis ähnlich, bald nur mit den Zeichen eines allgemeinen Hirndrucks, bald mit ausgesprochenen Herdsymptomen, entweder in ständig progressivem Verlauf oder mit typischen Remissionen die allerschwersten Krankheitszustände hervorrufend oder aber spontan zu einem günstigen Ausgang führend, teils mit infektiöser oder traumatischer Genese, teils ohne jede erkennbare Ursache — so tritt uns die seröse Meningitis als die variabelste und daher am schwersten zu erkennende Form der Hirnhautentzündung entgegen. Trotz dieser Verschiedenheiten in Ätiologie und Klinik wollen wir doch auf Grund unserer pathologisch-anatomischen Erwägungen an dem einheitlichen übergeordneten Begriff der „Meningitis serosa“ festhalten. Und selbst wenn auch pathologisch-anatomisch Übergänge einerseits in die eitrige Form der Meningitis, andererseits in einfach hyperämische Zustände bestehen, so sollte man trotzdem den Begriff der serösen Meningitis nicht völlig ausschalten. Widal (zit. nach Danielopolu²⁸) hat z. B. vorgeschlagen, statt dessen den allerdings „zu nichts verpflichtenden“, aber auch gänzlich nichtssagenden Ausdruck des „Status meningealis“ einzuführen, dessen Feststellung den Kliniker wohl ebenso wenig befriedigen dürfte wie die Diagnose eines „Status typhosus“. Es wird immer und auf allen Gebieten der Pathologie Grenzfälle geben. Und so sehr es auch aus rein didaktischen Gründen erwünscht ist, stets an einer möglichst scharfen Formulierung der Begriffe festzuhalten, so darf man doch auch nicht vergessen, daß sich die Natur noch nie in ein Schema hat zwingen lassen, daß überall fließende Übergänge bestehen. Gerade diese bunte Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, das wechselvolle Spiel der bald einander widerstrebenden, bald unterstützenden Kräfte fesselt unsere Beobachtung und läßt uns die Vorgänge in der uns umgebenden Natur mit stets erneutem Interesse miterleben.

Die Unsicherheit und Unklarheit, die über den Begriff der serösen Meningitis besteht, beruht zum Teil auch darauf, daß der Ausdruck von den einzelnen Autoren in ganz verschiedenem Sinn angewendet wird; und es sei nochmals betont, daß man nur dann von „Meningitis serosa“ sprechen soll, wenn auch wirklich ein Entzündungsprozeß in den Meningen vorhanden ist. Vielfach werden jedoch auch solche Zustände als „Meningitis serosa“ bezeichnet, bei denen es sich zwar — nach dem klinischen Befund — zweifellos um eine Affektion der Meningen bzw. des Zentralnervensystems handelt, bei denen die Lumbalpunktion aber nur eine Druckerhöhung ergibt. Diese Zustände können bei den verschiedensten Infektionskrankheiten auftreten (Gröer) (besonders auch bei Darmerkrankungen, Ruhr, Typhus, Tuberkulose), ferner bei Intoxikationen (Alkohol, Blei), bei Insolation, bei Verbrennungen, als Teilerscheinung der „Serumkrankheit“, angeblich auch bei Helminthiasis*), (Matthes⁸¹), (Gröer⁵⁵), bei der Menstruation (Quincke¹⁰⁶), während der Gravidität. Sie äußern sich in Mattigkeit, Verdrießlichkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen, die sich zu echten Psychosen steigern können, auch in ausgesprochenen meningitischen Symptomen. Wenn es sich um eine Infektionskrankheit handelt, pflegen diese Erscheinungen gewöhnlich zur selben Zeit aufzutreten wie die betreffende Grundkrankheit. Sie können in deren weiterem Verlauf bald wieder in den Hintergrund treten oder aber eine derartige Steigerung erfahren, daß sie das Krankheitsbild völlig beherrschen und von einer echten Meningitis nicht zu unterscheiden sind (Gröer⁵⁵). Die Lumbalpunktion ergibt ein klares, meist unter erhöhtem Druck stehendes, sonst aber völlig normales Punktat. Bei den zur Obduktion gelangenden Fällen kann man höchstens eine Hyperämie und ein Ödem des Gehirns und der Meningen feststellen, oder der pathologisch-anatomische Befund ist völlig negativ. Schultze¹²⁵) hat allerdings auch perivaskuläre Zellanhäufungen in der Hirnsubstanz gefunden; und Gröer⁵⁵) berichtet von kleinen, flohstichartigen Hämorrhagien im Gehirn, fügt aber hinzu, daß man kein Recht habe, diese Veränderungen als primäre Ursache der klinischen Erscheinungen zu betrachten. Über die Bedeutung und Entstehung dieses Krankheitsbildes gehen die Meinungen sehr auseinander.

Zunächst hat man vielfach von einer besonderen Disposition gesprochen, und es kann hier auf das verwiesen werden, was bereits im

*) Von französischer Seite (Guillain, Gardin: Contribution à l'étude des méningites de l'helminthiase. Bull. de l'acad. de méd. 87, Nr. 11, 1922) ist kürzlich ein Fall mitgeteilt worden, bei dem eine Helminthiasis (Taenie) offenbar im Zusammenhang mit einer echten Meningitis serosa (Eiweißvermehrung, starke Pleocytose, positive kolloidale Benzoereaktion) stand; denn nach Abtreibung der Taenie trat innerhalb kurzer Zeit völlige Heilung ein.

Anfang darüber gesagt wurde. Was die Erklärung des Zustandes selbst anlangt, so hat Heidenhain⁶¹⁾ von einer „vasomotorischen Reflexneurose“ gesprochen. Quincke faßt ihn als Teilerscheinung des an-gioneurotischen Symptomenkomplexes auf und setzt ihn in Analogie zu den akuten Gelenkergüssen, den umschriebenen Hautödemen, den urticariellen Hautefflorescenzen und dem seltenen prämenstruellen Ascites. Finkelstein (zit. nach Blühdorn¹²⁾) ist der Ansicht, daß die Stoffwechselprodukte der Bakterien auf die Ganglienzellen und Hirngefäße einwirken und die Sekretion des Plexus chorioideus anregen. Diese toxische Genese wird von den meisten Autoren befürwortet (siehe auch bei Feer³⁵⁾ und Kayser⁷⁰⁾. Gröer⁵⁵⁾ hält aber die Bedeutung der bakteriellen Invasion nicht für ausschlaggebend; er betrachtet das Krankheitsbild als eine Toxikose, als eine Teilerscheinung reaktiver Natur — etwa analog dem Fieber —, die wahrscheinlich nicht durch Bakterientoxine, sondern durch endogene Noxen (Gewebszerfall) hervorgerufen wird. Da ein organischer Prozeß (Liquordruck-erhöhung, vermehrte Liquorsekretion usw.) auch bei diesen nicht entzündlichen Affektionen vorliegt, ist die Bezeichnung „Neurose“ nicht sehr passend, vor allem nicht die Bezeichnung „Reflexneurose“, wenn auch in jenen Fällen wenigstens eine Verwandtschaft zum Quinckeschen Ödem zweifellos bestehen dürfte. Doch spielen wohl endotoxische Vorgänge die Hauptrolle. Dieses Krankheitsbild wird, wie schon mehrfach erwähnt, auch heute noch von verschiedenen Autoren dem Begriff der „Meningitis serosa“ untergeordnet und schlechthin als „Meningitis mit serösem Exsudat“ bezeichnet, obwohl man gleichzeitig betont, daß keine Eiweiß- oder Zellvermehrung, sondern allein eine Druckerhöhung im Liquor nachzuweisen sei. Aber schon Quincke¹⁰⁶⁾ hat im Jahre 1897 offenbar die Empfindung gehabt, daß es sich in diesen Fällen nicht um eine Entzündung der Hirnhäute handelt; denn er wählte als Titel für seinen damals veröffentlichten Aufsatz: „Über Meningitis serosa und verwandte Zustände“. Im allgemeinen scheinen wohl die meisten Autoren heutzutage diese beiden Krankheitsbilder prinzipiell voneinander zu trennen (Feer³⁴⁾, Gröer⁵⁵⁾, Matthes⁸¹⁾). Der von F. Schultze auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen gewählte Ausdruck „meningitis sine meningitide“ hat wohl nirgends Anerkennung gefunden; auch die Bezeichnung „Pseudomeningitis“ hat sich — wenigstens nicht in Deutschland — eingebürgert. Die von Dupré geprägte Bezeichnung „Meningismus“ hat dagegen die verschiedenste Beurteilung erfahren. Man soll unter diesem Ausdruck verstehen: „l'ensemble des symptomes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération saisissable“. Der Name hatte zunächst rasch Anklang gefunden und wird auch heute noch gebraucht (Feer, Kayser, Lewandowsky⁷⁶⁾),

Matthes). Ziehen (zit. nach Gröer) hat ihn abgelehnt mit der Begründung, daß die Fälle von Meningismus nur leichte Fälle von Meningitis serosa wären, und zwar seien es entweder zirkulatorische Störungen oder funktionelle Störungen auf infektiöser, toxischer oder autotoxischer Basis. Auch Thiemich¹³³⁾ hat die Bezeichnung „Meningismus“ fallen lassen mit der Angabe, daß man im Laufe der Zeit gänzlich 'heterogene Krankheiten darunter zusammengefaßt habe. Insbesondere scheint man das Krankheitsbild von dem auf rein funktioneller Basis sich aufbauenden meningitischen Symptomenkomplex nicht immer scharf genug getrennt zu haben. Gröer⁵⁵⁾ hat den Ausdruck „Meningoencephalismus“ empfohlen; er versteht darunter „die Gesamtheit der primären meningo-corticalen Reizerscheinungen, die im Verlauf, namentlich aber im Beginn einer jeden zur Allgemeinreaktion führenden Infektionskrankheit klinisch nachweisbar sein können, die aber mit keiner der mit den jetzigen Methoden feststellbaren entzündlichen Erscheinungen verbunden sein brauchen, und die eine weitgehende Unabhängigkeit von dem pathologisch-anatomischen Befund aufweisen. Die primäre Noxe, die das Zentralnervensystem betrifft und die klinischen Bilder hervorruft, kann sekundäre — encephalitische und meningitische — Veränderungen hervorrufen.“ Ob sich diese Bezeichnung einbürgern wird, darüber kann heute noch kein Urteil abgegeben werden. Wir möchten jedoch empfehlen, den Ausdruck „Meningismus“ — wenn man ihn überhaupt anwenden will — nur für solche Zustände zu gebrauchen, die auf rein funktioneller Grundlage entstehen und dementsprechend auch lediglich durch psychische Behandlung beeinflußt werden können. Für den auf toxischer oder angioneurotischer Grundlage sich aufbauenden Symptomenkomplex schlagen wir — nach dem Vorgang von Bossert²⁰⁾ und nach Analogie des in die Nierenpathologie eingeführten Begriffes der „Nephropathie“ — die Bezeichnung „Meningopathie“ vor und trennen damit dieses Krankheitsbild prinzipiell einerseits von der auf entzündlicher Basis beruhenden Meningitis serosa und andererseits den rein funktionellen Zuständen. Es wird Aufgabe der klinischen Beobachtung sein, zu entscheiden, welches von diesen Krankheitsbildern im einzelnen Fall vorliegt, da sich die Therapie je nach dem Vorliegen des einen oder des anderen Krankheitszustandes verschieden gestalten wird.

Eine besonders wichtige Rolle in der Ätiologie der Meningopathie spielt das Trauma. 3 Krankheitsfälle, aus denen die Bedeutung dieses Momentes hervorgeht, mögen als Beispiel angeführt werden.

Fall X: F. K., Besitzer eines Erholungsheims, 42 Jahre alt, hat sich als Kind durch Sturz zweimal am Kopf verletzt. Während eines Pferdetransportes in Rußland, Herbst 1915, wurde K. durch den Hufschlag eines Pferdes mit dem Kopf gegen eine Wand geschleudert. Er war sofort bewußtlos und kam erst

nach einiger Zeit wieder zu sich. Außer einer Kontusion der rechten Brustwand (blutiger Auswurf, Rippenfraktur?) hatte K. eine erhebliche Wunde an der rechten Stirnseite davongetragen. Von den Einzelheiten des Unfalls weiß er nichts; auch ob Blut aus Nase oder Ohr ausgetreten ist, oder ob er erbrochen hat, kann er nicht angeben. Der Patient hat dann ein halbes Jahr im Lazarett gelegen, die Kopfwunde ist gut verheilt. Nachdem K. ein halbes Jahr Garnisondienst getan, kam er wieder ins Feld.

Seit dieser Zeit litt der Patient an Kopfschmerzen, die bei bestimmten Kopfbewegungen, auch bei Erkältungen an Heftigkeit zunahmen und besonders in der rechten Schläfengegend auftraten. Zeitweise stellten sich auraähnliche Zustände von Bewußtseinstörung ein. Bemerkenswert war ferner eine hochgradige Gedächtnisschwäche. Nach den Angaben der Ehefrau war K. seit dem Unfall reizbar geworden, geistige Arbeit fiel ihm schwer, ab und an litt er an Depressionen. Im Frühjahr 1919 erkrankte K. an einer schweren eitrigen Pansinusitis rechts, die im Januar 1920 anlässlich einer Grippe rezidierte. Es bestand damals hohes Fieber, die Kopfschmerzen waren beträchtlich, der eitrige Nasenausfluß dauerte 2 Monate lang. Seit dieser letzten Erkrankung hatte sich der Zustand des Patienten erheblich verschlechtert, so daß er auf den Rat seines Arztes am 20. September 1920 die Nervenklinik zu Göttingen aufsuchte. K. klagte über Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, die anfallsweise und z. T. überaus heftig auftraten. Mitunter empfand der Patient Übelkeit, einmal hat er während eines solchen Anfalls erbrochen. K. klagte außerdem über die Gedächtnisschwäche. Schlaf und Appetit waren gut.

Status praesens: Gut genährter Mann; Lungen und Herz o. B. An der rechten Stirnseite im Kopfhaar verborgen findet sich eine alte reaktionslose Narbe, unter der der Knochen imprimiert ist. Die rechte Schädelhälfte ist an einigen Punkten klopfempfindlich; die Wirbelsäule ist auf Druck nicht schmerzhaft. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, die Augenbewegungen sind frei, Fundus o. B. Beim Rombergschen Versuch fällt der Patient konstant nach rechts vorn, das Stehen auf dem linken Bein ist etwas unsicher. Beim Bárány'schen Zeigeversuch ergibt sich, daß Patient rechts beim Zeigeversuch in senkrechter Richtung nach außen vorbeizeigt, in horizontaler Richtung ist keine Abweichung festzustellen; Bárány links o. B. Außer etwas lebhaften Bauchdeckenreflexen und beiderseits reduzierter Geschmacksempfindung konnte sonst kein weiterer Befund erhoben werden.

Wa. im Blut und Liquor negativ.

Bei einer Lumbalpunktion (am 27. IX.) ergab sich ein Druck von 270 mm Wasser, der Liquor war klar, $\frac{9}{3}$ Zellen im cmm, Nonne —. Während des klinischen Aufenthaltes (bis zum 13. X.) wechselte das Befinden des Patienten von Zeit zu Zeit; es bestanden andauernd leichte Kopfschmerzen, ab und zu Übelkeit. Einmal klagte der Patient auch über Nackensteifigkeit; der Schädel blieb über dem rechten Stirnbein klopfempfindlich. Der Bárány'sche Versuch hatte bei wiederholten Prüfungen stets das gleiche, oben erwähnte Ergebnis. Es fiel auch eine leichte Sprachstörung (Stocken und geringes Verschleifen) auf. Die Stimmung des Patienten war andauernd gehoben. Die Temperatur hielt sich während der ganzen Zeit des Aufenthaltes in normalen Grenzen.

Nach der Entlassung ging es dem Patienten zunächst gut; dann verschlimmerte sich aber der Zustand wieder. Die Kopfschmerzen nahmen an Stärke und Häufigkeit zu, gelegentlich trat Übelkeit und Schwindelgefühl hinzu. K. hatte unter Appetitlosigkeit und häufigen Durchfällen zu leiden. Das Gedächtnis hatte sich etwas gebessert, war aber im Vergleich zu früheren Zeiten noch immer bedeutend herabgesetzt. Auch zu Hause war die Stimmung des Patienten gleich-

mäßig gehoben. Auf ärztlichen Rat begab sich K. am 15. I. 1921 abermals in die Nervenklinik.

Status praesens: Die Gesichtsfarbe des Patienten ist frisch, das Bewußtsein klar. Eine Verlangsamung im Gedankenablauf ist nicht zu bemerken. Die rechte vordere Schädelpartie ist klopfempfindlich, die Austrittsstellen des 1. und 2. rechten Trigeminusastes sind etwas druckschmerzhaft. Beim Báránysehen Zeigerversuch ist keine sichere Abweichung (vielleicht eine Spur) nach rechts nachzuweisen. Beim Rombergschen Versuch findet ein geringes, aber deutliches Schwanken nach rechts statt; ebenso weicht der Patient beim Gehen mit geschlossenen Lidern noch deutlich, wenn auch wenig, nach rechts ab. Die grobe Kraft in den Beinen bei Widerstandsbewegungen ist auffallend gering. Sonst ist kein krankhafter Befund festzustellen.

Während des klinischen Aufenthaltes (vom 15. I.—25. II.) fiel wieder die andauernd vergnügte, fast als hypomanisch zu bezeichnende Stimmung des Patienten auf. Das Taumeln beim Gehen besserte sich rasch. Der Augenhintergrund wies normale Verhältnisse auf; die mediale Seite der Papille war vielleicht etwas prominent, jedoch war diese Prominenz nach Ansicht der Univ.-Augenklinik nicht als pathologisch zu bezeichnen. Der Babinskische Zehenreflex war gelegentlich positiv, und zwar bald rechts, bald links, stets nach einigen Tagen wieder verschwindend. Nach Feststellung der mediz. Klinik litt der Patient an einer Gärungsdyspepsie, die durch eine entsprechende Eiweißfett-diät gebessert wurde. Eine Lumbalpunktion am 4. II. ergab einen Druck von 220 mm, Nonne war negativ. Blutbild: 9000 Leukocyten pro cmm. Die Temperatur war andauernd normal, der Puls etwas beschleunigt, zeitweise bis zu 126 Schlägen pro Min. Die Klagen des Patienten waren stets sehr allgemeiner Natur; besonders häufig wurde über Kopfschmerzen geklagt, die meist in der Stirn, aber auch im Hinterhaupt auftraten. Das Befinden wechselte sehr; bisweilen fühlte sich der Patient völlig wohl. Hervorzuheben wäre noch das Mißtrauen, das der Patient gegen jede Medikation (Jodtherapie) zeigte. Im ganzen war der Zustand des Patienten im Vergleich zu dem Befinden während des ersten klinischen Aufenthaltes erheblich besser. Herr K. erfreut sich nach einer Mitteilung, die er uns kürzlich zukommen ließ, jetzt wieder eines völligen Wohlbefindens.

Zusammenfassung: K. erkrankte im Anschluß an ein Kopftrauma (Herbst 1915) mit Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche), die auf die Commotio cerebri, die anscheinend damals bestanden hat, zurückzuführen sind. Dieser Zustand verschlimmerte sich im Anschluß an eine eitrige Entzündung der Nasennebenhöhlen; es gesellten sich Symptome hinzu, die unzweifelhaft auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems hindeuteten. Eine Röntgendurchleuchtung, die vielleicht eine Splitterung der Schädelkapsel (mit konsekutiver Verletzung der Hirnhäute oder des Hirns) hätte aufdecken können, war ergebnislos. Auch die Konfiguration der Nebenhöhlen erwies sich auf dem Röntgenbild als normal. An einen Tumor oder Abszeß (posttraumatisch oder von der Sinusitis frontalis fortgeleitet) mußte natürlich ebenfalls gedacht werden. Gegen die Annahme eines Abszesses konnte der normale Leukocytengehalt im Blut, das Fehlen jeglicher Temperatursteigerung und der Ausfall der Lumbalpunktion verwertet werden. Auch für die Diagnose eines Hirntumors

waren nicht hinreichend genug Anhaltspunkte vorhanden; es fehlten — abgesehen von dem erhöhten Lumbaldruck — eigentliche konstante Hirndrucksymptome, der Augenhintergrund war normal, Störungen von seiten der Hirnnerven, ausgesprochene Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen fehlten; vor allem war kein progressiver, sondern eher ein regressiver Verlauf der Krankheit — mit Ausgang in Heilung — festzustellen. Somit konnten Abszeß oder Tumor mit ziemlich überwiegender Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden.

Die auffallende Euphorie könnte dazu verleiten, eine *circumscribed* Lokalisation des Prozesses in der Gegend des Stirnhirns anzunehmen. Doch wird man mit dieser Annahme sehr vorsichtig sein müssen, da der Patient nach den Angaben der Angehörigen auch schon früher zu Scherz und Witz aufgelegt sein sollte, und die lokalisatorische Bedeutung der „Witzelsucht“ überdies sehr problematisch ist. Für die Annahme einer in der Gegend des Kleinhirns lokalisierten Meningitis serosa *circumscripta* besteht auf Grund der wenigen Symptome, die darauf hindeuten könnten (Bárány, Romberg), keine genügende Sicherheit. Dagegen sprechen Anamnese, Lumbalpunktionsbefund (erhöhter Druck ohne Eiweiß- und Zellvermehrung), der schwankende, im allgemeinen aber doch als remittierend zu bezeichnende Verlauf und die Veränderung der Psyche (leichte geistige Ermüdbarkeit, Gedächtnisschwäche, Reizbarkeit, Stimmungsanomalien) durchaus für eine Meningopathie, die sich im Anschluß an das Schädeltrauma entwickelt hat und dann später durch die Erkrankung der Stirnhöhle vielleicht von neuem angeregt worden ist. Erscheinungen, die auf eine lokale Schädigung der Hirnsubstanz hinweisen (Babinskischer Reflex, Bárány, Romberg!), sind ja auch bei der Meningopathie beschrieben worden (Bittorf, Bossert), so daß man deshalb nicht eine strenge Lokalisation des Krankheitsprozesses anzunehmen braucht. Ein Teil der Symptome, wie Kopfschmerz und Übelkeit, mag vielleicht auch — wenigstens zum Teil — mit den gastrointestinalen Erscheinungen im Zusammenhang gestanden haben, da sich wiederholt die allgemeinen Beschwerden wie die letztgenannten Erscheinungen zu gleicher Zeit verschlimmerten und durch eine entsprechende Diät wieder gebessert wurden. Wir halten uns also zu der Diagnose einer traumatischen Meningopathie berechtigt, die nach jahrelangem Bestehen und zeitweiligen Exacerbationen nunmehr endgültig abgeklungen zu sein scheint.

Ähnliche diagnostische Erwägungen, die im einzelnen wohl nicht wiederholt zu werden brauchen, kommen den beiden folgenden Fällen zu.

Fall XI: Ein 47-jähriger Landwirt (Chr. H. aus D.) erlitt im März 1921 einen Radunfall. Der Patient gab an, daß ihm die Einzelheiten des Unfalls hinterher nicht mehr bewußt waren. Er wurde vom Wegewärter aufgefunden und kam erst wieder zu sich, als er nach Hause geschafft war; dort hat er erbrochen. Im

Anschluß an das Trauma stellten sich starke Kopfschmerzen ein, die ihn für 8 Tage arbeitsunfähig machten. Außerdem hatte er in der rechten Schulter starke Schmerzen und klagte über Nachziehen und Mattigkeit des rechten Beines. Eine äußere Verletzung war nicht festzustellen, auch der rechte Arm hatte keinen Schaden erlitten. Der Patient kam am 16. VII. in die Nervenklinik zu Göttingen. Er klagte über dumpfe, meist gleichmäßige Kopfschmerzen in der rechten Kopfseite; das Gedächtnis habe seit dem Unfall nachgelassen, auch könne er nicht mehr so gut denken wie früher. Der Patient befand sich in einem guten Ernährungszustand. Kopf und Wirbelsäule waren nirgends klopfempfindlich, Pupillen und Hirnnerven o. B. An den oberen Extremitäten waren die Reflexe links lebhafter als rechts; objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen waren jedoch nicht vorhanden. Auch die grobe Kraft und die Entwicklung der Muskulatur waren links und rechts gleich gut. Motilität und Sensibilität der unteren Extremitäten waren völlig normal; nur wurden die Bewegungen der Großzehe bei feinen Anschlägen nicht ganz sicher angegeben. Die gespreizten Finger zeigten einen geringfügigen Tremor. Die Temperatur war normal (unter 37°). Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 250 mm Wasser, Nonne —, $\frac{2}{3}$ Zellen im cmm. In den nächsten Tagen trat eine auffallende Besserung der Kopfschmerzen ein. Da sich der Patient wieder völlig wohl fühlte, wurde er am 22. VII. mit I K nach Hause entlassen. Auf eine Anfrage teilte mir der Patient am 4. III. 1922 mit, daß er seit seinem klinischen Aufenthalt von seinen früheren Beschwerden nichts mehr verspüre und sich wieder völlig gesund und leistungsfähig fühle. Der Patient hat, wie er mitteilte, damals unter seinem Zustand sehr gelitten; alle Versuche, sich „gesund zu stellen“, sich mit Gewalt aufzuraffen und in seinem Betrieb mit Hand anzulegen, sind damals gescheitert; und er fühlt sich glücklich, wieder im vollen Besitz seiner Gesundheit zu sein. Von einem funktionellen Einschlag kann also bei diesem Fall keine Rede sein.

Fall XII: R. Schr. aus G. — 31jähriger Kaufmann — diente während des Krieges auf einem Torpedoboot, wo er 1918 „nervöse Erscheinungen“ bekam; er wurde unruhig und leicht aufgeregt. Am 6. III. 1919 wurde er im Kampf gegen die Bolschewisten am Kopf verwundet. Der Patient wußte von den Vorgängen damals nichts, er ist sofort umgefallen und war, als er wieder zu sich kam, auf dem rechten Auge blind. Erbrechen und Schwindelanfälle sind damals nicht aufgetreten, nur hatte er über starke Kopfschmerzen zu klagen. Über Libau und Königsberg, wo er jedesmal kurze Zeit im Lazarett zubrachte, wurde der Patient nach Hamburg transportiert. Dort wurde im August das rechte Auge enukleiert; Oktober 1919 wurde er nach Hause entlassen. Dort ging es ihm meist gut; er hatte nur zeitweise bohrende Kopfschmerzen in den Schläfen, währenddessen auch häufig Drehschwindel. Krämpfe oder Schwächegefühl traten während der Dauer der Kopfschmerzen nie ein, nur war die Schrift beim Lesen manchmal völlig verschwommen. Nach den Angaben der Ehefrau war der Patient seit seiner Verwundung sehr gereizt, träumte nachts sehr lebhaft, äußerte wohl auch lebensüberdrüssige Ansichten. Mitte August 1921 erkrankte der Patient plötzlich mit Appetitlosigkeit, Übelkeit, bitterem Geschmack im Munde, Kopfschmerzen und einem Gefühl, „als ob er Schüttelfrost hätte“, so daß er sich am 15. zu Bett legen mußte. Er war dann 28 Stunden tief benommen, erbrach mehrfach, die Atmung wechselte stark, war bald schnell, bald langsam. Er murmelte leise vor sich hin und erkannte die Umgebung nicht. Dann wurde er allmählich klar, klagte über Kopf- und Rückenschmerzen und Schwindelgefühl. Während der ärztlichen Untersuchung war er noch so schläfrig, daß er die Vorgänge um sich herum kaum bemerkte. Die Temperatur wechselte damals stark, war aber meist sehr niedrig (bis zu 34,5°); die Pulsfrequenz schwankte zwischen

48 und 60 Schlägen pro Min. Es schloß sich nun ein Erregungsstadium an, während dessen er sehr unruhig war, aus dem Bett ging, phantasierte und seine Frau schlug, die er für einen Hund hielt, den er verprügeln wollte. Dann wurde er allmählich ruhiger, klagte aber über dauernde Kopfschmerzen, Übelkeit und Schwindelgefühl. Auf ärztlichen Rat begab sich der Patient am 24. VIII. in ein Krankenhaus X. Aus dem Status, der damals aufgenommen wurde, ist folgendes hervorzuheben:

Sehr guter Allgemeinzustand. Linke Hinterhauptsgegend klopfempfindlich, zweiter Trigeminusast beiderseits etwas druckschmerzhaft. Pupille reagiert prompt auf Licht und Konvergenz. Leichter Nystagmus. Nach langem Stehen mit geschlossenen Lidern tritt Schwanken ein (ohne Ataxie), Babinski schwach positiv. Reflexe sonst o. B. In der ersten Nacht war Patient sehr unruhig, redete wirr, war benommen; gegen Morgen trat Besserung ein. Temperatur normal, 60 Pulschläge pro Min. Eine Lumbalpunktion am 26. ergab einen Druck von 180 mm, Nonne —, keine sichere Zellvermehrung. Der anfangs ausgesprochene Verdacht auf Spätabseß wurde auf Grund des Blutbildes — 7100 Leukocyten mit nur 49% Neutrophilen —, des Fehlens einer Temperaturerhöhung (die aber durchaus nicht immer vorhanden zu sein braucht!), des Lumbalpunktats und der auffallend raschen Besserung fallen gelassen. Der Patient wurde, da er sich wieder völlig wohl fühlte, am 27. VIII. entlassen.

Am 29. VIII. überkam ihn jedoch plötzlich ein Gefühl von Hämmern im Kopf, das mehrere Stunden andauerte; ihm war gleichzeitig, als ob die Füße angeschwollen wären, und er empfand ein Gefühl von Ameisenlaufen an allen Gliedern, außerdem hatte er starkes Schwindelgefühl. Er begab sich in die chirurgische Klinik in Göttingen, die ihn der Nervenklinik überwies.

Status vom 1. IX.: Patient macht einen schwer kranken Eindruck. Er ist leicht benommen, stöhnt vor Kopfschmerzen. Ins Bett gebracht, erholt er sich bald. Kräftiger Mann mit fahler Gesichtsfarbe. Der Schädel ist diffus klopfempfindlich, besonders auf der linken Stirnseite. Erster Trigeminusast druckempfindlich, l. > r. Pupille o. B. Kein Nystagmus! Hirnnerven frei. Nach dem Aufrichten nehmen die Kopfschmerzen schnell an Intensität zu, so daß sich der Patient wieder hinlegen muß. Beim Rombergschen Versuch steht Patient nach Lidschluß zunächst ruhig, taumelt dann plötzlich nach hinten. Keine Ataxie. Motilität und Sensibilität intakt. Reflexe o. B., nur der Babinskische Zehenreflex rechts ist (nicht sicher) positiv. Puls regelmäßig; Temperatur nicht erhöht, meist um 36°, bisweilen unter 35°.

Unter Jodtherapie besserte sich das Befinden des Patienten erheblich, es traten nur noch hin und wieder Kopfschmerzen verbunden mit Schwindelgefühl auf. Am 18. war das Babinskische Phänomen rechts deutlich positiv; man hatte den Eindruck, als ob der Reflex erst in letzter Zeit so deutlich geworden ist. Bei einer in der chirurgischen Klinik vorgenommenen stereoskopischen Röntgendurchleuchtung konnten nirgends intrakranielle Splitter festgestellt werden. Am 24. IX. wurde der Patient in erheblich gebessertem Zustand entlassen.

Die Beschwerden des Patienten scheinen aber seitdem nicht gänzlich geschwunden zu sein; denn im Februar wurde auf Veranlassung des Versorgungslazarettes M. ein Gutachten eingefordert. In der Zuschrift wurde vom behandelnden Arzt — sicher völlig zu Unrecht — der Verdacht auf Simulation ausgesprochen.

Der vorliegende Fall ist ein typisches Beispiel für die nach Kopftrauma so häufig auftretende Meningopathie, deren Symptome oft von funktionellen Erscheinungen durchsetzt oder gar überlagert werden.

Schon Weitz¹⁴⁰⁾ hat betont, daß man die Bezeichnung „Meningitis serosa“ bei diesen Fällen vermeiden soll, da es sich nicht um eine Exsudation, sondern nur um eine Hypersekretion von Liquor handelt. Man hat angenommen, daß das Trauma nur eine mittelbare Ursache für die vermehrte Absonderung des Liquors ist. Es sind von pathologisch-anatomischer Seite leichte lokale Verdickungen oder kleinste aus Blutungs- und Zertrümmerungsherden hervorgegangene Narben an der Hirnoberfläche nachgewiesen; und diese Veränderungen sollen — etwa analog der Hypersekretion von Magensaft bei alten Ulcusnarben — einen Reiz auf den Plexus und die Meningen ausüben im Sinne einer gesteigerten Liquorproduktion (Weitz, Bittorf¹¹⁾). Andere nehmen vasomotorische Störungen der Chorioidealgefäße an (Schlecht¹²¹⁾, ¹²²⁾). Jedenfalls spielt aber die von Quincke¹⁰⁸⁾ betonte Labilität der Gefäßinnervation und Reizbarkeit der Hirnhäute eine große Rolle, das beweist schon der durch anfallsweise auftretende Verschlimmerungen gekennzeichnete Verlauf des Leidens. Eine eigenartige Theorie zur Erklärung des erhöhten Lumbaldrucks hat Rinderspacher¹¹²⁾ aufgestellt. Er sieht ihn als einen Heilfaktor an zur Herbeiführung eines Gleichgewichts zwischen Sekretion und Resorption; wenn eine vermehrte Liquorabsonderung stattfände, würde ein Ansteigen des Drucks so lange erfolgen, bis bei einer gewissen Höhe des Druckes eine entsprechend höhere Resorption gewährleistet und die vermehrte Sekretion entsprechend eingeschränkt würde. Und umgekehrt wäre bei einer Einschränkung der Resorption — durch Narbenbildung oder Verkleinerung der resorbierenden Flächen — ein erhöhter Druck nötig, um einerseits das übrig bleibende resorbierende Gewebe in höherem Maße als bisher zur Resorption anzuregen oder andererseits die Sekretion entsprechend einzuschränken. Diese Theorie klingt fast zu teleologisch; ob sich Liquorsekretion und -resorption von derartigen rein mechanischen Momenten allein bestimmen und regeln lassen, erscheint nach dem, was im Anfang über die Liquorresorption und -sekretion gesagt wurde, mehr als fraglich. Die Anfälle von vorübergehend gesteigertem Hirndruck, die dem Krankheitsbild der traumatischen Meningopathie so oft einen charakteristischen Stempel aufprägen, deuten darauf hin, daß Sekretion und Resorption durchaus nicht immer in so harmonischer Weise miteinander verknüpft sind*). Jedenfalls wäre es aber erstaunlich, wenn, wie berichtet wird, selbst jahrelang

*) Der Ausdruck „seröse Hypertonie“, den R. für das Krankheitsbild der traumatischen Meningopathie vorschlägt, dürfte abzulehnen sein, da — abgesehen von der nicht ganz verständlichen Bezeichnung „seröse Drucksteigerung“ (im Gegensatz zu einem „serösen Normaldruck“ oder im Gegensatz zu welcher anderen (eitrigen usw.) Drucksteigerung?) — das Wort „Hypertonie“ von der Gefäß- und Kreislaufpathologie bereits völlig mit Beschlag belegt ist.

anhaltende Steigerung des Druckes ohne irgendwelche Folgen für den psychischen und physischen Zustand des betreffenden Organismus bleiben sollte.

In praxi kann die Beurteilung eines solchen Krankheitsbildes auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen, da — wie nochmals hervorgehoben werden mag — funktionelle Symptome das reine Bild der traumatischen Meningopathie verwischen können (Schlecht, Rinderspacher). Schlecht und Weitz, auch Quinke¹⁰⁸⁾ haben zunächst behauptet, daß auch bei völlig normalem Liquorbefund die Beschwerden eines Unfallpatienten nicht rein funktioneller Natur sein, sondern auf einer organischen Hirnveränderung beruhen können. Ohne die Feststellung einer sicheren Liquordruckerhöhung (und natürlich sonstiger Veränderungen des Liquors) müssen wir aber eine Meningopathie irgendwelchen Charakters entschieden ablehnen. Es bleibt dann gewiß noch die Möglichkeit, daß die Beschwerden des Kopfverletzten durch eine gröbere oder feinere Läsion des Gehirns selbst mitverursacht und nicht rein psychogen sind. Doch steht diese Differentialdiagnose zwischen der psychogenen und der sogenannten Kommotionsneurose hier nicht zur Diskussion. Ferner kommen nach Weitz^{140), 141)} auch bei Neurasthenikern und Hysterikern mit leicht erregbarem Gefäßsystem infolge Hyperämie des Hirns geringe Druckerhöhungen vor (bis zu 220 mm Wasser), eine Behauptung, die weit eher auf ungenügende Druckmessung als auf tatsächlichen Befund zurückzuführen sein dürfte; insbesondere wird man bei psychogenen Personen keine echte Druckerhöhung erwarten können. Nephritis, chronischer Alkoholismus und Arteriosklerose, die mit erhöhtem Lumbaldruck einhergehen können, müssen gleichfalls in Betracht gezogen werden. Und endlich ist die Lumbalpunktion selbst mit aller Sorgfalt vorzunehmen. Vor allem dürfen Druckschwankungen oder Drucksteigerungen, hervorgerufen durch forcierte Atmung und Pressen, beim Ablesen des Druckes nicht vorhanden sein, der Patient muß absolut ruhig und gleichmäßig atmen (Bossert²⁰⁾, Rinderspacher¹¹²⁾. Schlecht¹²²⁾ hat demgemäß mit Recht empfohlen, man solle in jedem Falle 3—5 Minuten warten, ehe man abliest, da sich der Flüssigkeitsspiegel im Manometer erst nach dieser Zeit auf eine konstante Höhe einstellt. Diese Kautelen, die im übrigen in der hiesigen Klinik stets peinlich beobachtet werden, sind vielleicht nicht immer genügend berücksichtigt worden. Die Punktion hat selbstverständlich in Seitenlage zu erfolgen. Die Angaben über die normale Höhe des Liquordruckes schwanken bei den einzelnen Autoren in weiten Grenzen. Während bei Kindern ein Druck von 120 mm Wasser schon als pathologisch gilt, bewegen sich die Angaben für den Lumbaldruck bei Erwachsenen bis zu 200 mm Wasser aufwärts (Lewandowsky⁷⁶⁾). Werte von 250—300 mm — ja sogar bis 800 mm

Bossert²⁰) — bei absolut ruhiger Atmung!) — sind bei der traumatischen Meningopathie nicht selten. In sehr vielen Fällen ist der Nachweis eines erhöhten Lumbaldrucks das einzige objektive Symptom, das sich am Patienten nachweisen läßt. Angaben über Stauungspapille oder andere Fundusveränderungen (retinale Hämorrhagien, Gefäßerweiterungen) sind sehr selten (Bossert, Weitz).

Auch die Mitteilungen, die auf ganz lokale Schädigungen der Hirnsubstanz durch den erhöhten Druck hinweisen — also motorische, sensible oder sensorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen (in unseren Fällen X und XII war zeitweise Babinskischer Reflex vorhanden) — sind selten (Bittorf¹¹), Bossert²⁰). In den meisten Fällen handelt es sich um Erscheinungen, die wohl auf den allgemein erhöhten Hirndruck zurückzuführen sind; von seiten der Psyche leichte geistige Ermüdbarkeit, Gedankenschwäche, Stumpfheit, aber auch Reizbarkeit, Unlust zur Arbeit, Depressionszustände (Fall XII!); körperlich vor allem Klopfempfindlichkeit des Schädels, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, außerdem ist bisweilen eine auffällige Variabilität der Atemfrequenz, der Pulsfrequenz und des Blutdrucks, seltener der Temperatur (Quincke¹⁰⁸), Schlecht) vorhanden. In unserem Fall XII war die Neigung zu Untertemperaturen bemerkenswert. Die Intensität der Beschwerden steht in keinem Verhältnis zur Schwere des Traumas, das oft ganz geringfügig zu sein schien. Hervorzuheben sind noch die häufigen Exacerbationen, die entweder abhängig sind von äußeren Einflüssen — körperlichen und geistigen Überanstrengungen, Alkoholgenuß, Wärme, Wechsel der Körperlage, besonders Bücken — oder ohne jede erkennbare Ursache auftreten. Es können sich dann plötzlich bedrohliche Erscheinungen einstellen, wie sie auch bei unserem Patienten (XII) zu beobachten waren, schwerer Allgemeinzustand, rasende Kopfschmerzen, hochgradiger Schwindel mit häufigem Erbrechen, Trübung des Sensoriums bis zu völligem Bewußtseinsverlust. All diese Symptome dürften wohl in einer akuten Steigerung des Hirndrucks ihre Erklärung finden.

Auffällig ist ferner, daß die traumatische Meningopathie jahrelang — in einem Fall von Rinderspacher 11 Jahre, nach Quincke¹⁰⁸) sogar 18 Jahre — bestehen kann ohne weitere Folgen für den Patienten; psychische Schädigungen im Sinne dauernder Intelligenzdefekte sind angeblich noch nie beobachtet worden. Bei der Differentialdiagnose wird außer der entzündlichen serösen Meningitis, zu der Übergänge bestehen, ein in der Entwicklung begriffener traumatischer Hirnabszeß, ein langsam wachsender Tumor oder eine beginnende Meningitis in Erwägung zu ziehen sein (Bossert, Schlecht); auf die weiteren Einzelheiten der für die Abgrenzung dieser Krankheiten in Frage kommenden Momente brauchen wir wohl hier nicht noch einmal

einzugehen. Die Lumbalpunktion wird ja in den meisten Fällen schon einen Hinweis auf die Art des vorliegenden Krankheitsbildes geben, besonders wenn der Eingriff eine momentane subjektive Erleichterung verschaffte, manchmal schließt sich an eine einmalige Lumbalpunktion die definitive Heilung an. Andererseits werden aber auch Nachwehen in Gestalt von Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen gerade bei der Meningopathie nicht selten beobachtet (Quincke ¹⁰⁸), und während der Punktion sollen die Druckschwankungen ausgiebiger sein als sonst. Ein wichtiges Hilfsmittel kann die Lumbalpunktion ferner dann sein — mit den erwähnten Einschränkungen —, wenn es sich um die Frage handelt, ob die Beschwerden des Patienten tatsächlich Teilerscheinung einer Meningopathie sind, oder ob sie nur psychisch bedingt sind. Die psychogenen Unfallneurosen, die seit Einführung der Unfallgesetzgebung in der Medizin eine so wichtige Rolle spielen, treten gerade nach Kopftraumen so häufig auf, daß man sich in jedem Fall die Frage vorlegen muß, ob nicht ein Teil oder sämtliche Klagen des Patienten auf funktioneller Basis beruhen. Die Lumbalpunktion kann in einer Reihe von Fällen sicherlich entscheidend sein, doch soll man sich davor hüten, nun jeden Patienten, der mit derartigen im Anschluß an ein Kopftrauma zur Entwicklung gekommenen Beschwerden in die Sprechstunde kommt, zu punktieren. Lewandowsky⁷⁶) hat von Fällen berichtet, wo Patienten, die an einer psychogenen Unfallneurose litten, dann hinterher nicht mehr das Trauma, sondern die Lumbalpunktion als Ausgangspunkt für die ihnen selbst oft unbewußten Rentenwünsche nahmen. Man soll sich also bei der Begutachtung einerseits davor hüten, wohlbegründete und glaubhafte Beschwerden als funktionell oder gar simuliert zu betrachten, andererseits aber die psychisch bedingten Symptome bei der Einschränkung der Erwerbsunfähigkeit nicht zu hoch zu bewerten — zum eigenen Vorteil des Patienten, dem durch eine zu hoch bemessene Rente das Bewußtsein eines organischen Leidens („krank zu sein“) nur um so länger unterhalten wird. Gewiß wird man in den Fällen, in denen aus äußeren Gründen nicht punktiert werden darf, Anhaltspunkte für die meningopathische Grundlage aus der Feststellung zeitweiliger flüchtiger anderer Hirndrucksymptome, aus der monotonen, unaffektierten Betonung der subjektiven Beschwerden, aus dem Fehlen hysterischer Charakteranomalien gewinnen können. Aber die Entscheidung, ob es sich nun im Einzelfall um eine traumatische Meningopathie, um eine „Kommotionsneurose“ oder psychogene Unfallneurose handelt, oder um eine Vermischung dieser Zustände, dürfte dem Ungeübten oft schwer fallen. Da bei der hohen sozialen Bedeutung der Unfallversicherung und auch im eigenen Interesse des Patienten Irrtümer bei der Begutachtung nach Möglichkeit zu vermeiden sind, sollten derartige Fälle in Zu-

kunft von vornherein und nicht erst nach vielleicht jahrelangen Rentenkämpfen vor das Forum des fachmännisch ausgebildeten Neurologen gebracht werden.

Zusammenfassung.

1. Der Begriff der „Meningitis serosa“ ist ein rein pathologisch-anatomischer Begriff und als solcher in Gegensatz zu stellen zu den übrigen Formen der Meningitis (*purulenta, tuberculosa, syphilitica* usw.).

2. Die Meningitis serosa kann diffus verbreitet sein oder sich an bestimmter Stelle — besonders in den Zisternen der Arachnoidea basalis — lokalisieren.

3. Die Ätiologie der serösen Meningitis ist nicht einheitlich. Am häufigsten tritt sie als Begleiterscheinung von Infektionskrankheiten auf; daneben spielt das Trauma eine wichtige Rolle. Bei einer Reihe von Fällen — besonders bei den im Kindesalter auftretenden — scheint eine besondere Prädisposition den Ausbruch der Krankheit zu begünstigen.

4. Der klinische Verlauf ist ungemein mannigfaltig und bietet im allgemeinen wenig charakteristische Eigentümlichkeiten; er kann dem Krankheitsbild einer Meningitis purulenta oder tuberculosa, dem Verlauf eines Hirntumors oder sonst eines raumbeschränkenden intrakraniellen Prozesses, eventuell auch einer multiplen Sklerose, vollkommen gleichen.

5. Besonders wichtig ist die Feststellung eines entzündlichen Liquor cerebrospinalis, d. h. eines Liquors mit Zell- und Eiweißvermehrung; nur bei Feststellung einer solchen pathologischen Liquorveränderung soll eine seröse Meningitis klinisch anerkannt werden, wenigstens wenn ein diffuser Krankheitsprozeß anzunehmen ist. Bei umschriebenen meningeitischen Cystenbildungen kann der Liquor normal sein, auch wenn der lokale cystische Prozeß auf einer echten Entzündung der Meningen beruht.

6. Die Diagnose einer Meningitis serosa diffusa ist auf Grund einer einmaligen Untersuchung bzw. einer kurzdauernden klinischen Beobachtung meist nicht mit Sicherheit zu stellen. Doch kann zuweilen die Anamnese (frühere Anfälle, infektiöse Grundlage), das Ergebnis der Lumbalpunktion (entzündlicher Liquor ohne spezifischen Befund) und der weitere Verlauf (flüchtige Herdsymptome, Remissionen oder Intermissionen) die Diagnose sehr wahrscheinlich machen. Eine völlig sichere Diagnose läßt sich aber erst auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung, d. h. post mortem, stellen. Die circumscripte Form der serösen Meningitis ist — wenn sie nicht im Anschluß an ein Trauma auftritt — der Diagnose noch schwerer zugänglich, und auch bei der Explorativtrepanation muß der Operateur der Möglichkeit eines primären, die Liquoransammlung hervorrufenden Prozesses (Tumor) Rechnung tragen.

7. Abzutrennen von der serösen Meningitis sind diejenigen Affektionen der Hirnhäute, die als toxisch oder traumatisch bedingte Reizzustände

zu erklären sind, aber ohne klinisch feststellbare Entzündungsvorgänge verlaufen. Das Hauptkriterium dieser Affektionen besteht in einer einwandfrei festgestellten Druckerhöhung des Liquor cerebrospinalis oder anderen Hirndrucksymptomen. Dieser Zustand wurde als Meningopathie bezeichnet. Er spielt in der Unfallpraxis eine große Rolle und darf nicht mit rein funktionellen Zuständen verwechselt werden, wenngleich die psychogene Unfallneurose sich häufig dem Krankheitsbild der Meningopathie beimeingt.

Literatur.

- ¹⁾ Alexander: „Hydrocephalus mit Herdsymptomen“. Vortrag im Verein für innere Medizin in Berlin. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 34, S. 2292, 1908. —
- ²⁾ Annuske: Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Arch. f. Ophthalmol. Jg. 19, 3. Abt., S. 260, 1873. —
- ³⁾ Anton: im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems; herausgegeben von Flatau, Jakobsohn und Minor. Berlin: Karger 1903, S. 452 (Über Hydrocephalus). —
- ⁴⁾ Axhausen: Zur Kenntnis der Meningitis serosa acuta. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 6, 1909. —
- ⁵⁾ Bárány: Spezielle Pathologie der Erkrankungen des Cochlear- u. Vestibularapparates usw. Im Handbuch der Neurologie (herausgeg. v. Lewandowsky). Bd. III. Berlin: Julius Springer 1911. —
- ⁶⁾ Bárány: Vestibularapparat und Zentralnervensystem. Med. Klinik. Jg. 7, Nr. 47, 1911. —
- ⁷⁾ Beck: Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Meningitis serosa (interna) acuta im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 58, 1903. —
- ⁸⁾ Billroth: Über akute Meningitis serosa und akutes Hirnödem nach chirurgischen Operationen. Wien. med. Wochenschr. Jg. 19, 1869. —
- ⁹⁾ Bing: Die Meningitis cystica serosa der hinteren Schädelgrube. Med. Klinik. Jg. 7, Nr. 6, 1911. —
- ¹⁰⁾ Biro: Die Hirntumoren: Herddiagnostik, Differentialdiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis serosa, Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 39, 1911. —
- ¹¹⁾ Bittorf: Zur Kenntnis der traumatischen Meningitis, besonders der Meningitis serosa traumatica. Münch. med. Wochenschr. Jg. 63, Nr. 12, 1916. —
- ¹²⁾ Blühdorn: Meningitis serosa und verwandte Zustände im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 38, 1912. —
- ¹³⁾ Blumenthal: Seröse Meningitis und Lumbalpunktion. Arch. f. Kinderheilk. 38, 1904. —
- ¹⁴⁾ Bönninghaus: Die Meningitis serosa acuta. (Eine kritische Studie.) Wiesbaden: Bergmann 1897. —
- ¹⁵⁾ v. Bokay: Über die Heilungsmöglichkeit der Meningitis tuberculosa. Jahrb. f. Kinderheilk. 80, 1914. —
- ¹⁶⁾ v. Bokay: Gehirnsymptome bei der Pyelo-Cystitis des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk. 87, 1918. —
- ¹⁷⁾ Bonhöffer: Der erworbene Hydrocephalus. Im Handbuch d. Neurologie. Bd. III, 1911. —
- ¹⁸⁾ Bonhöffer: Zur Diagnose der Tumoren des IV. Ventrikels u. des idiopathischen Hydrocephalus nebst einer Bemerkung zur Hirnpunktion. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. 49, 1912. —
- ¹⁹⁾ Borchardt: Über Operationen in der hinteren Schädelgrube inkl. der Operationen der Tumoren am Kleinhirnbrückenwinkel. Arch. f. klin. Chir. 81, Tl. II, 1906. —
- ²⁰⁾ Bossert: Der traumatische Hydrocephalus. Jahrb. f. Kinderheilk. 88, 1918. —
- ²¹⁾ Boucher u. Bouget: Revue de médecine 1912, Nr. 1. Ref. im Neurol. Zentralbl. Nr. 8, 1912. —
- ²²⁾ Brasch: Erfolge der Lumbalpunktion bei Hydrocephalus chronicus der Erwachsenen und Meningitis serosa. Zeitschr. f. klin. Med. 36, 1899. —
- ²³⁾ Bregman, Krukowski: Beiträge zur Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 33, 1913. —
- ²⁴⁾ Breslauer: Hirndruck und Schädeltrauma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 29, 1917. —
- ²⁵⁾ Bres-

ler: Ref. im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. S. 557, 1898. (Hydrocephalus nach Trauma). — ²⁶⁾ Brockmann: Zwei Fälle von Pseudomeningitis bei tuberkulösen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. **81**, 1915. — ²⁷⁾ Dana, Elsberg: Medical Record 1914. Ref. im Neurol. Zentralbl. Nr. 10, 1915. (Meningitis serosa cystica). — ²⁸⁾ Danielpopolu: Diagnostik der Meningitiden mittels der Taurocholnatriumreaktion. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 40, 1912. — ²⁹⁾ Diller: A case of serous (alcoholic) meningitis simulating brain-tumor. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1898. Ref. im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie. S. 557, 1898. — ³⁰⁾ Eden: Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Suboccipitalstich bei Hirntumoren, Hydrocephalus, Meningitis serosa traumatica und Meningitis purulenta. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **147**, 1918. — ³¹⁾ Eichelberg: Zur Diagnostik und Therapie der Gehirntumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **51**, 1914. — ³²⁾ Eichhorst: Über den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus int. der Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Med. **19**, Suppl.-H., 1891. — ³³⁾ v. Eiselsberg: Bericht über operierte Fälle von Hirntumoren in der Sitzung der K. K. Gesellschaft der Wiener Ärzte vom 24. V. 1912. Med. Klinik. Jg. 8, Nr. 35, 1912. — ³⁴⁾ Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena: Fischer, 6. Aufl. 1920. — ³⁵⁾ Feer: Vortrag auf der Jahresversammlung der Gesellschaft schweizerischer Pädiater vom 27. VI. 1920. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 1, 1921. (Über Meningitis serosa.) — ³⁶⁾ Finkelnburg: Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**, 1905. — ³⁷⁾ Finkelnburg: Beitrag zur therapeutischen Anwendung der Hirnpunktion beim chronischen Hydrocephalus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36, 1910. — ³⁸⁾ Finkelnburg: Die Erkrankungen der Meningen. Im Handb. d. Neurol. Bd. II, 1912. — ³⁹⁾ Finkelnburg-Eschbaum: Zur Kenntnis des sogenannten „Pseudotumor cerebri“ mit anatomischem Befund. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **38**, 1910. — ⁴⁰⁾ Finkelnburg: Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **21**, 1902. — ⁴¹⁾ Finkelstein: Ref. über einen Fall von operativer Heilung der Arachnitis adhaesiva cerebri (in Russki Wratsch 1908, Nr. 37). Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 35, S. 1475, 1908. — ⁴²⁾ Fischer: Ref. im Neurologischen Zentralblatt, Nr. 10, S. 359, 1915. (Zysten der weichen Hirnhäute.) — ⁴³⁾ Fuchs: Ein Fall von sogenanntem idiopathischen Hydrocephalus chron. int. (beim Erwachsenen) und Beitrag zur Lehre von den objektiven Kopfgeräuschen. Arbeiten aus dem neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. XI, 1904. — ⁴⁴⁾ Fuchs: Zur Klinik des idiopathischen Hydrocephalus acquisitus. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 30, Nr. 20, 1917. — ⁴⁵⁾ Gehrt: Sitzungsbericht des Vereins für innere Medizin u. Kinderheilkunde in Berlin (vom 13. II. 1922). Münch. med. Wochenschr. Nr. 8, 1922. (3 Fälle von Meningitis serosa.) — ⁴⁶⁾ Gerhardt: Vortrag in der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1908. Berl. klin. Wochenschr. S. 1664, 1908. — ⁴⁷⁾ Girard: 4. Versammlung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft in Basel 1910. Ref. i. Neurol. Zentralbl. Nr. 4, 1911. (Fall von Meningitis serosa circumscripta.) — ⁴⁸⁾ Göppert: Beteiligung der Hirnhäute bei den fieberhaften Infektionen der oberen Luftwege. Klinische Wochenschr. Jg. 1, Nr. 2, 1922. — ⁴⁹⁾ Goldstein: Vortrag im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg am 17. V. 1909. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 44, 1909. (Meningitis serosa circumscripta.) — ⁵⁰⁾ Goldstein: Ein Fall von Insuffisance pluriglandulaire; zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Meningitis serosa. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **98**, 1910. — ⁵¹⁾ Goldstein: Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Archiv f. Psychiatr.

u. Nervenkrankh. **47**, 1910. — ⁵²) Goldstein-Reichmann: Beiträge zur Kasuistik und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **56**, 1916. — ⁵³) Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892. — ⁵⁴) Grober: Herdsymptome bei Hydrocephalus acutus int. der Erwachsenen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **11**, 1903. — ⁵⁵) Gröer: Zur Kenntnis des Meningoencephalismus. Zeitschr. f. Kinderheilk. **21**, 1919. — ⁵⁶) Groß: Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und des chronischen Hydrocephalus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**, 1905. — ⁵⁷) Halben: Hydrocephalus int. idiopathicus chron. mit Beteiligung des IV. Ventrikels. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 10, 1909. — ⁵⁸) v. Hansemann: Über seröse Meningitis. Vortrag bei den Verhandlungen des 15. Kongresses für innere Medizin im Jahre 1897. — ⁵⁹) Harke: Über seröse Meningitis im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. **15**. — ⁶⁰) Hartmann: Meningitis chronica serosa als Rest- oder Späterscheinung bei Encephalitis epidemica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **71**, 1921. — ⁶¹) Heidenhain: Hydrocephalus acutus acquisitus internus (idiopathicus). Berl. klin. Wochenschr. Jg. 36, 1899. — ⁶²) Henneberg: Fehldiagnose in operativ behandelten Fällen von Jacksonscher Epilepsie unbekannten Ursprungs (Pseudotumor der motorischen Region) und Tumor cerebri. Charité-Annalen. Jg. 29, 1905. — ⁶³) Higier: Rezidivierende Pseudotumoren des Gehirns. Neurolog. Zentralbl. Nr. 7, 1910. — ⁶⁴) Hildebrand: Beitrag zur Chirurgie der hinteren Schädelgrube auf Grund von 51 Operationen. Arch. f. klin. Chirurg. **100**, 1913. — ⁶⁵) Hochhaus: Über Hirnerkrankungen mit tödlichem Ausgang ohne anatomischen Befund. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 34, Nr. 39, 1908. — ⁶⁶) Huguenin: Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. In Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie Bd. XI, 1878. (1. Hälfte, S. 490.) — ⁶⁷) v. Jacksch: Über Adipositas cerebialis und Adipositas cerebrogenitalis. Med. Klinik. Jg. 8, Nr. 48, 1912. — ⁶⁸) Kallischer: Der angeborene Hydrocephalus. Im Handbuch der Neurologie. Bd. III 1911. — ⁶⁹) Kampherstein: Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **43**. — ⁷⁰) Kayser: Meningismus (Übersichtsreferat). Berl. klin. Wochenschr. Jg. 50, S. 1021, 1913. — ⁷¹) Knoblauch: Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems. Berlin: Julius Springer 1909. — ⁷²) Krause: Operationen in der hinteren Schädelgrube. Arch. f. klin. Chirurg. **81**, Tl. 1, 1906. — ⁷³) Krönig: Histologische und physikalische Lumbalpunktionsbefunde und ihre Deutung. Vortrag bei den Verhandlungen des 17. Kongresses für innere Medizin vom Jahre 1899. — ⁷⁴) Kron: Meningitis serosa traumatica (circumscripta u. diffusa). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **69**, 1921. — ⁷⁵) Kupferberg: Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufender Fall von chronischem idiopathischen Hydrocephalus internus, kompliziert mit symptomloser Syringomyelie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. **4**, 1893. — ⁷⁶) Lewandowsky: Praktische Neurologie für Ärzte. Herausgeg. von Hirschfeld. Berlin: Julius Springer 1919. — ⁷⁷) Lindbom: Zur Kasuistik der serösen Meningitis. Med. Klinik. Jg. 11, Nr. 49, 1915. — ⁷⁸) Makoto Saito: Zur Pathologie des Plexus chorioideus. Arbeiten aus d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. **23**, H. 2, 1921. — ⁷⁹) Margulis: Pathologie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **50**, 1913. — ⁸⁰) Margulis: Pathologische Anatomie und Pathogenese der Ependymitis granularis. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **52**, 1913. — ⁸¹) Matthes: Lehrbuch der Differentialdiagnose, innere Krankheiten. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1921. — ⁸²) Mayerhofer-Neubauer: Über Meningitis tuberculosa und Meningitis serosa. Zeitschr. f. Kinderheilk. **3**, 1912. — ⁸³) Meltzer: Zur Pathogenese der Opticusatrophie und des sogenannten Turmschädels. Neurolog. Zentralbl. S. 562ff.,

1908. — ⁸⁴) Mendel: Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin: Karger 1908. — ⁸⁵) Münzer: Kasuistische Beiträge zur Lehre von der akuten und chronischen Hirnhautentzündung. Prager med. Wochenschr. Jg. 24, Nr. 46 bis 48, 1899. — ⁸⁶) Muskens: Encephalomeningitis serosa, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 39, 1910. — ⁸⁷) Mysslowskaja: Zur Kasuistik der traumatischen serösen Meningitis. Referat im Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 38, S. 471, 1911. — ⁸⁸) Nölke: Beobachtungen zur Pathologie des Hirndrucks. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 23, Nr. 39, 1897. — ⁸⁹) Neisser-Pollack: Die Hirnpunktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 13, 1904. — ⁹⁰) Nonne: Über Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor). Über letal verlaufene Fälle von „Pseudotumor cerebri“ mit Sektionsbefund. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkrank. 27 (1904) und 33 (1907). — ⁹¹) Nonne: Der Pseudotumor cerebri. Im 12. Band der Neuen deutschen Chirurgie (herausgeg. von v. Bruns): „Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten“. Tl. II, red. von Krause. Stuttgart: Enke 1914. — ⁹²) Oppenheim: Über einen Fall von erworbenem idiopathischen Hydrocephalus. Charité-Ann. Jg. 15, 1890. — ⁹³) Oppenheim: Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. (Über ein dem Tumor der motorischen Hirnregion entsprechendes Krankheitsbild mit dem Ausgang in Heilung.) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 38, Nr. 12 u. 13, 1901. — ⁹⁴) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin: Karger 1908. — ⁹⁵) Oppenheim: Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 18, 1905. — ⁹⁶) Oppenheim-Borchardt: Zur Meningitis chronica serosa (cystica) des Gehirns. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 36, Nr. 2, 1910. — ⁹⁷) Payr: Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen (traumatica). Med. Klinik. Jg. 12, Nr. 32, 33, 1916. — ⁹⁸) Peritz: Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin: Fischers med. Buchhandlung 1912. — ⁹⁹) Pette: Vortrag im ärztlichen Verein zu Hamburg in der Sitzung vom 28. VI. 1921: Über Meningitis serosa circumscripta. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 42, 1921. — ¹⁰⁰) Pette: Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 64, 1921. — ¹⁰¹) Pitterlein: Vortrag im ärztlichen Verein zu Nürnberg in der Sitzung vom 15. IV. 1909: Über Meningitis serosa circumscripta. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 40, 1909. — ¹⁰²) Placzek-Krause: Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebialis. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 44, Nr. 29, 1907. — ¹⁰³) Prince: Idiopathic internal Hydrocephalus (serous Meningitis) in the adult with reporters of three cases, two with autopsies. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1897. Ref. in den Jahresberichten über die Leistungen u. Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie. S. 551, 1897. — ¹⁰⁴) Pollack: Weitere Beiträge zur Hirnpunktion. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 18, 1908. — ¹⁰⁵) Quincke: Über Meningitis serosa. Samml. klin. Vorträge (begr. v. Volkmann), Nr. 67. Leipzig: Breitkopf & Härtel 1893. — ¹⁰⁶) Quincke: Über Meningitis serosa und verwandte Zustände. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 9, 1897. — ¹⁰⁷) Quincke: Zur Pathologie der Meningen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 36 (1909) u. 40 (1910). — ¹⁰⁸) Quincke: Kopfrauma und Spinaldruck. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. Jg. 17, Nr. 10/11, 1910. — ¹⁰⁹) Raymond-Claude: La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. La semaine médicale. Jg. 29, Nr. 49, 1909. — ¹¹⁰) Redlich: Hirntumor. Im Handbuch der Neurologie. Bd. III, 1911. — ¹¹¹) Riebold: Über seröse Meningitis. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 32, S. 1859, 1906. — ¹¹²) Rinderspacher: Über Drucksteigerung im Cerebrospinalkanal nach Kopfverletzungen. Fortschr. d. Med. Jg. 33, S. 119ff., 1916. — ¹¹³) Rindfleisch:

Über die Bedeutung der Hirnpunktion und der Lumbalpunktion für die Diagnose und Prognose des Hirnabszesses. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 9, 1922. — ¹¹⁴) Rosenstein: Primärer Hydrocephalus. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 3, 1866. — ¹¹⁵) Rothmann: Erkrankungen des Großhirns, des Kleinhirns, der Brücke, des verlängerten Marks und der Hirnhäute. Im Handbuch der inneren Medizin (herausgeg. von Mohr u. Staehelin). Bd. V. Berlin: Julius Springer 1911. — ¹¹⁶) Sänger: Über circumscripse seröse Meningitis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 23, 1903. — ¹¹⁷) v. Sarbó: Über einen operierten Fall von Leptomeningitis chronica circumscripta der Zentralregion. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 36, Nr. 1, 1910. — ¹¹⁸) Seiffer: Beitrag zur Frage der serösen Meningitis. Charité-Ann. Jg. 24, 1899. — ¹¹⁹) Sievert: Über das Zusammentreffen von Sehnervenatrophie mit Adipositas universalis bei einem Geschwisterpaar. Zeitschr. f. Augenheilk. 19. — ¹²⁰) Schläpfer: Gehirnchirurgische Beobachtungen auf einer Studienreise in Nordamerika (Winter 1920/21). Mit ausführlicher Literaturangabe. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 168, 1922. — ¹²¹) Schlecht: Zur Frage der Meningitis serosa traumatica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 47/48, 1913. — ¹²²) Schlecht: Über die Meningitis serosa traumatica, insbesondere bei Kriegsverletzten. Med. Klinik. Jg. 14, Nr. 19, 1918. — ¹²³) Schmidt: Zur genauen Lokalisation der Kleinhirntumoren und ihrer Differentialdiagnose gegenüber acquiriertem chronischem Hydrocephalus internus. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 51, 1898. — ¹²⁴) Schultheiß: Über Meningitis serosa chronica cystica cerebialis. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 23, 1920. — ¹²⁵) Schultze: Die Krankheiten der Hirnhäute. Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Ther. Bd. IX, 3, Wien 1901. — ¹²⁶) Schultze: Ein Fall von Meningitis serosa circumscripta traumatica. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 43, Nr. 34, 1917. — ¹²⁷) Starck: Die psychogene Pseudomeningitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 21, 1902. — ¹²⁸) Stern, Poensgen: Kolloidchemische Untersuchungen am Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 12 u. 13, 1920. — ¹²⁹) Straßmann: Über seltene, sehr chronische Verlaufsform tuberkulöser Meningitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 23, 1911. — ¹³⁰) Schwartz: Über die Meningitis serosa. Petersb. med. Zeitschr. Jg. 38, Nr. 6, 1913. — ¹³¹) Ströbe: Im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems (herausgeg. von Flatau, Jacobsohn, Minor). S. 369 u. 806, Berlin, Karger, 1903. (Mening. serosa cystica.) — ¹³²) v. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Leipzig: Vogel 1917. — ¹³³) Thiemich u. Zappert: Die Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter. Sonderabdruck a. d. Handbuch der Kinderheilkunde (herausgeg. von Pfaundler u. Schloßmann). Leipzig: Vogel, 2. Aufl. 1910. — ¹³⁴) Uhthoff: In Graefe-Sämisches Handbuch der Ophthalmologie. 2. Aufl. Bd. XI, Tl. 2, Abtlig. II, Kap. 22. — ¹³⁵) Voß: Diskussion auf der Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 38, S. 263, 1910. — ¹³⁶) Weber: Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 41, 1906. — ¹³⁷) Weber-Schultz: Zwei Fälle von „Pseudotumor cerebri“ mit anatomischer Untersuchung. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 23, Erg.-H. — ¹³⁸) Weigeldt: Zur Kenntnis der sogenannten Meningitis serosa. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 66, 1920. — ¹³⁹) Weigeldt: Die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 67, 1921. — ¹⁴⁰) Weitz: Über Liquordruckerhöhung nach Kopftrauma. Neurol. Zentralbl. Nr. 19, 1910. — ¹⁴¹) Weitz: Vortrag im ärztlichen Verein zu Hamburg in der Sitzung vom 13. II. 1912. Ref. im Neurol. Zentralbl. S. 662, 1912. (Mening. serosa traum.) — ¹⁴²) v. Wieg-Wickenthal: Zur Klinik und Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 36, 1914. — ¹⁴³) Wilms: Vortrag in der medizinischen Gesellschaft zu Basel am

27. V. 1909 (Hydrocephalus int. des IV. Ventrikels). Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 35, S. 2095, 1909. — ¹⁴⁴) Wendel: Über Meningitis serosa circumscripta cerebri. Arch. f. klin. Chirurg. 99, 1912. — ¹⁴⁵) Wendel: Vortrag bei den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 41. Kongr. Abt. 2, S. 433ff. — ¹⁴⁶) Zaloziecki: Über den Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 47/48, 1913.
