

(Aus der staatlichen Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten
Göttingen [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. E. Schultze].)

Beitrag zur klinischen Diagnostik der parasitären Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Von

Dr. Walter Busse,
Assistenzarzt der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Juni 1931.)

Im Juni 1930 ergab die Sektion eines plötzlich Verstorbenen, bei dem wir klinisch nur eine chronische Meningitis feststellen konnten, einen *Cysticercus racemosus* der Gehirnbasis. Im August 1930 fanden sich bei einem Patienten, bei dem wegen einer Kompression des Rückenmarks eine Laminektomie durchgeführt werden mußte, epidural sitzende parasitäre Bläschen in Höhe des 4.—11. Brustwirbels. Diese Erfahrungen haben uns erneut das Problem der klinischen Diagnostik der parasitären Erkrankungen des Zentralnervensystems aufgedrängt. Durch Ausbau der klinischen Untersuchungsmethoden konnten wir bei einem weiteren Patienten *in vivo* die Vermutungsdiagnose auf einen Echinokokkus des Gehirns stellen.

Ich berichte zunächst über den ersterwähnten Fall, der unerwarteterweise autopsisch durch den Befund einer Cysticercose des Zentralnervensystems geklärt worden ist.

Fall 1: Händler Heinrich K., 36 Jahre alt. Familienanamnese o. B. Normale körperliche und geistige Entwicklung. Bis zum Kriege gesund. 1914 eingezogen; hat die nächsten Jahre immer an der Front gestanden. Im Anfang des Jahres 1917 im Alter von 23 Jahren sind bei ihm in Kurland Krampfanfälle aufgetreten. Die ersten Anfälle schildert er entsprechend dem unten wiedergegebenen Aktenauszuge aus dem Krankenblatt des Etappenlazarets. Von 1917—1920 sind in Abständen von 2—3 Monaten vereinzelt Anfällen aufgetreten. Das Herannahen eines Anfalles merkte er daran, daß ein Flimmern vor den Augen und ein Angstgefühl auftrat. Diese Vorboten des Anfalles ermöglichten ihm im allgemeinen, sich rechtzeitig hinzusetzen. Wenn er rasch etwas aß oder trank, ging das ängstliche Gefühl vorüber, ohne daß es zum eigentlichen Anfall kam. Ein Anfall soll bei ihm etwa eine Stunde gedauert haben. Im Dezember 1918 hat K. Antrag auf Gewährung einer Rente für K. D. B. gestellt.

Die Versorgungsakten ergeben: Im Krankenblatt eines Etappenlazarets (geführt vom 24. 11.—1. 12. 1917) lautet die Diagnose Epilepsie. Anamnestisch

gab K. an, daß er vor etwa $\frac{3}{4}$ Jahren morgens mit starken Kopfschmerzen aufwachte. Seine Kameraden erzählten ihm, daß er nachts Krämpfe gehabt habe. Dabei Zungenbiß, doch kein Einnässen. Am 24. 11. bekam er während eines kurzen Marsches Augenflimmern und fiel plötzlich um. Er erwachte erst nach einiger Zeit wieder, als er sich im Lastauto befand. Starke Kopfschmerzen. Bei der neurologischen Untersuchung fand sich am rechten Zungenrande eine deutliche Bißnarbe. Sonst war ein krankhafter Befund nicht zu erheben. Der Bericht des Abteilungsleiters lautet dahin, daß K. bei einer Vorführung auf dem Tinkelberg plötzlich zu einem neben ihm stehenden Kameraden äußerte: „Es wird mir schlecht“. Gleichzeitig sank er in die Knie. Der Kamerad fing ihn auf und ließ ihn nieder. Ein anderer Kamerad schnallte ihm das Koppel ab. Dann verfiel K. in heftige Krämpfe, verdrehte die Augen, wurde blau im Gesicht, und blutiger Schaum trat ihm vor den Mund. Dieser Zustand dauerte etwa 10 Minuten. Dann wurde er wieder ruhig; er wurde weggebracht und ins Lazarett eingeliefert. Aus dem Lazarett wurde K. wegen epileptischer Anfälle als g. v. Heimat zu seinem Ersatztruppenteil entlassen. Am 17. 2. 1920 wurde K. untersucht und begutachtet. Es konnte nicht sicher entschieden werden, ob es sich um hysterische oder epileptische Anfälle handele. Da anamnestisch angegeben war, daß ein Anfall zwei Stunden gedauert habe, wurde angenommen, daß es sich vorwiegend um hysterische Anfälle handele.

Nach dem Kriege hat K. als Bergmann, späterhin als Bauarbeiter gearbeitet. Seit 1926 ist er Hausierer. Die Beschwerden, derentwegen er am 6. 3. 30 unsere Klinik aufsuchte, reichen bis in den Sommer 1929 zurück. Seit dieser Zeit leidet K. unter anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen, die er vor allem in den Hinterkopf lokalisiert. Diese Kopfschmerzen halten immer nur wenige Minuten an. 4 Wochen vor der Aufnahme haben sich diese anfallsweisen Kopfschmerzen derart verstärkt, daß K. nach den Angaben seiner Frau bei diesen Anfällen für einige Sekunden „weg ist“. In letzter Zeit ist er sehr leicht aufgeregt. Der Hausarzt stellte die Diagnose auf Neurasthenie.

Bei wiederholten Untersuchungen ist organisch-neurologisch ein krankhafter Befund nicht sicher zu erheben; nur erscheint der B.D.R. links etwas schwächer auslösbar als rechts. Die hiesige Augenklinik findet bei der ophthalmoskopischen Untersuchung beiderseits eine ganz geringe Unschärfe am oberen und unteren Rande der Papille. Es wird eine beginnende Stauungspapille angenommen. Der Visus ist normal, das Gesichtsfeld frei. In psychischer Hinsicht bot K. keinerlei Besonderheiten.

Auf den in der hiesigen Chirurgischen Klinik angefertigten stereoskopischen Röntgenbildern findet sich kein Anhaltspunkt für eine knöcherne Veränderung. Die Impressiones digitatae sind zwar im ganzen etwas vertieft; ein besonderes Hervortreten dieser oder jener Gegend läßt sich jedoch nicht erkennen. Außerdem fällt im Bereiche der linken Hinterhauptschuppe oberhalb der Protuberantia occipitalis externa eine leichte Verbiegung der sagittalen Crista nach rechts auf.

Blutbild: Rote Blutkörperchen 4 760 000. Hämoglobin 95 %. Leukocyten 7680. Eosinophile 3,5 %, Neutrophile Stabkerne 5 %, Neutrophile Segmentkerne 59 %, Lymphocyten 23 %, Große Mono 9,5 %.

Die erste Lumbalpunktion am 12. 3. 30 ergab einen Druck von 240 mm H₂O, 352/3 Zellen¹. Nonne +. Takata-Ara: rosa Trübung. Gesamteiweiß nach Nissl 0,038 %. Kochsalz 0,067 %. Zucker 83 %. Wa.R. im Blut und Liquor —. M.B.R. im Blut +, im Liquor —. Goldsol: 5 5 5 4 3 2 1 1 1 1 1 1. Therapie: 3mal täglich 0,3 Dijodyl; 5 Schmierkuren zu je 3 g.

Am 9. 4. 30 stellte die hiesige Augenklinik eine doppelseitige Stauungspapille von etwa 2 Dioptrien fest. Ende April traten anfallsweise äußerst heftige Kopf-

¹ Eine Differenzierung der Zellen ist leider nicht durchgeführt worden.

schmerzen auf. Solange der Kopfschmerz bestand, war das Gesicht sehr stark gerötet. Nach etwa 4 Minuten hörte der Schmerz auf. K. sah dann äußerst blaß und verfallen aus; der Körper war mit Schweiß bedeckt. Ein solcher Anfall dauerte 10–20 Minuten. Bei einem Anfall trat auch Erbrechen auf. Aus therapeutischen Gründen wiederholt vorgenommene Lumbalpunktionen ergaben im wesentlichen das gleiche Liquorbild wie oben.

Im Mai subjektives Wohlbefinden. K. drängt immer wieder darauf, aufstehen und spazierengehen zu dürfen. In der ersten Junihälfte treten Anfälle von Kopfschmerzen wieder häufiger und sehr intensiv auf. Injektionen von Magnesium sulfuricum und Darreichungen von Luminal mildern die Anfälle.

Am 17. 6. tritt nachmittags um 4 Uhr ein Anfall von heftigen Kopfschmerzen in der oben geschilderten Form auf. 4³⁰ Uhr ist vorübergehend das Sehvermögen auf dem linken Auge derart herabgesetzt, daß K. nur Finger auf $\frac{1}{2}$ m Entfernung zählen kann. 5 Uhr tritt plötzlich ein neuer Anfall von Kopfschmerzen auf; das Gesicht ist bläulich verfärbt, die Zunge zwischen die Zähne gepreßt. K. wird bewußtlos und läßt unter sich; die Atmung hört auf. Trotz Verabreichung von Lobelin, Coffein und Hexeton und künstlicher Atmung ist der Herzschlag um 5³⁰ Uhr nicht mehr zu hören.

Sektionsbefund des Pathologischen Instituts (Obduzent: Dr. *Putschar*. Der pathologisch-anatomische Befund wird zurzeit im hiesigen Pathologischen Institut von Dr. *Opitz* bearbeitet). Die Sektion der Leibeshöhle ergab folgenden Befund: Frische Stauungsorgane. Hämorrhagische Duodenitis. Starke Ausbildung des lymphatischen Gewebes im Rachen. Chronische Tracheobronchitis. Alte Pleuraverwachsungen links. Schädelsektion: Die Dura ist sehr stark gespannt, ihre Innen- und Außenfläche sehnig glatt. Die weichen Hirnhäute sind zart. Die Hirnwindungen sind sehr stark abgeflacht. Das Gehirn zeigt an der Basis des linken Schläfenlappens eine etwa haselnußkerngroße, eingerissene, ganz feinhäutige Blase. Von ihr aus geht eine zusammenhängende, flache, aus kleinsten und größeren bis erbsengroßen, feinsthäutigen Bläschen bestehende Masse über das Chiasma nervi optici hinweg, zieht über die Corpora mammill., Hirnschenkel und die Brücke bis zum Abgang der Nervi acustici und faciales, d. h. bis zur Medulla oblongata hin, wie ein feinhäutiger, aus durchsichtigen Kämmerchen bestehender Mantel, erstreckt sich auch seitlich an der Unterseite des Kleinhirns zu den Brückenwinkeln hin und schließt sich namentlich der Pia mater an, um die Substantiae perforatae anteriores zu decken, den Hypophysenstiel zu umschneiden und die Fissura cerebri lateralis auszufüllen. Abgesehen davon erscheinen in der Inselwindung der linken Großhirnhälfte einige kreidige, scharf begrenzte, kaum stecknadelkopfgroße Herdchen. An einer Stelle sieht man im Mark, subcortical im linken Inselbereich, eine scharf umschriebene, etwa hanfkorngroße, von graubräunlicher, etwas opaker Masse erfüllte Stelle. Im Bereiche der weichen Hirnhäute dehnt sich das eigenartige, an feinandigen Bläschen reiche Polster auch nach vorn zwischen die Wände der Mantelspalte aus. (Von dort wird probatorisch ein Gefrierschnitt angefertigt). Das eigenartige Bläschenpolster umschneidet deutlich die Gefäße. Da und dort, namentlich knapp vor

dem Chiasma am meisten ausgeprägt, sieht man innerhalb des Bläschenpolsters kalkige Stellen, manchmal nur streifenförmig, manchmal als Knötchen bis hirsekorngroß. Am stärksten ist das fragliche Polster an der Unterseite der Brücke am Übergang zum verlängerten Mark. Wenn man das Gehirn in Flüssigkeit (Wasser oder Formalin) legte, flottierten hier wie kleine Fesselballons erbsen- bis haselnußkerngroße Bläschen, völlig durchsichtig, erfüllt von klarer, wässriger Flüssigkeit. In der Umgebung der eingerissenen Blase an der Basis des linken Schläfenlappens sind die basalen Meningen gelblich infiltriert.

Die Gegend des vierten Ventrikels zeigt absolut glatte Wand, keinerlei



Abb. 1.

Einlagerung, keine Blutung, nichts, was ungewöhnlich wäre. Der Aqueductus cerebri ist frei. Das Ependym erscheint nicht granuliert.

Durch Punktion mit der Hohnadel gewonnener Inhalt solcher Bläschen erwies sich frei von Haken. Auch wurden keine Scolices wahrgenommen. Die Untersuchung einer Membran eines Bläschens ergab eine feine Körnelung, jedoch wurden nirgends irgendwelche Scolices wahrgenommen, nirgends sind Häkchen zu sehen. Ein histologisches Präparat (Gefrierschnitt) aus dem Beginn der Mantelspalte zeigte eine chronisch granulierende Entzündung der weichen Hirnhäute, um zum Teil stark gefaltete oder kollabierte Chitinmembranen herum. Das Granulationsgewebe arbeitet sich allseitig unter Riesenzellbildung gegen die Chitinhaut vor. Die umscheideten Gefäße sind sehr starkwandig, die Venen auffällig peri- und mesophlebitisch, zum Teil auch endophlebitisch verändert; Thrombose ist nicht nachweisbar. In dem Inhalt der Chitinblasen sind keine Scolices und keine Häkchen erkennbar.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Cysticercus der Meninx des linken Schläfenpols des Großhirns. Zahlreiche Cysticercusblasen an der Hirnbasis und in den Hauptfissuren des Gehirns. Chronische basale Meningitis.

Die außerordentlich plastische photographische Aufnahme der Gehirnbasis gibt nebenstehende Abbildung wieder. Für die freundliche Überlassung dieser Photographie sage ich auch an dieser Stelle Professor *Gruber* meinen besten Dank.

Durch den Sektionsbefund ist unser erster Fall eindeutig geklärt, bietet er doch das klassische Bild eines Cysticercus racemosus der Gehirnbasis.

Aus den außerordentlich mannigfaltigen Krankheitsbildern, unter denen die Cysticercose des Gehirns auftritt, sind in der Literatur einzelne Züge, ja auch Symptomenkomplexe herausgearbeitet, die auf dieses Grundleiden hinweisen sollen.

Klassisch und wiederholt bestätigt ist der von *Bruns* umrissene Symptomenkomplex eines Cysticercus ventriculi quarti, „ein Wechsel von Perioden schwerster allgemeiner cerebraler Störungen (Kopfschmerzen Schwindel, Erbrechen) mit Perioden, in denen der Kranke sich relativ wohl fühlt“. Schwindel und Erbrechen treten besonders bei Lageveränderungen des Kopfes oder auch des ganzen Körpers ein. „Es tritt plötzlicher Tod ein“. Das *Brunssche* Symptom der „Erzeugung heftigster Schwindelanfälle auch in den sonst freien Perioden bei passiven Drehungen des Kopfes“ ist immer wieder bei einem Cysticercus des 4. Ventrikels beobachtet worden (*Oppenheim, Mintz*).

Dieser auffallende Wechsel in dem Befinden des Kranken mit dem Ausgang in einen plötzlichen Exitus ist auch bei anderen Lokalisationen eines Cysticercus im Gehirn, insbesondere auch bei der Cysticercen-Meningitis, beobachtet worden. *Schöppler* berichtet wörtlich von einem Patienten: „Den größten Teil des Tages über schlafend, klagte er wachend über Kopfschmerzen und gibt durch starkes Jammern den Anschein, schwerkrank zu sein. Einige Tage später lacht er, singt, ist wieder frisch und munter“. Autopsisch wurde in diesem Falle ein Cysticercus der Gehirnbasis mit entsprechenden meningitischen Veränderungen festgestellt.

Anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, wie sie unser Fall, charakteristischerweise verbunden mit Schwindel, Erbrechen und vasomotorischen Collapserscheinungen geboten hat, werden immer wieder in der Symptomatologie dieser parasitären Erkrankung des Gehirns hervorgehoben. Das in seinem Verlaufe äußerst wechselvolle und zu ausgesprochenen Remissionen neigende Krankheitsbild kann sich über viele Jahre hinziehen. *Pfeifer* weist im *Oppenheimschen* Lehrbuch, 7. Auflage, S. 1502, 1923 darauf hin, daß die Epilepsie „viele Jahre, ein bis zwei Dezennien“ das einzige Zeichen der Gehirn-Cysticercose sein kann.

Unser erster Fall fügt sich somit in seinem klinischen Verlauf durchaus der bekannten Symptomatologie dieses Krankheitsbildes ein, wobei wir die im Laufe des 23.—26. Lebensjahres bei einem sonst gesunden Manne vereinzelt aufgetretenen epileptiformen Anfälle als Ausdruck des autoptisch festgestellten Leidens auffassen. Entsprechend unserer Auffassung, daß bei K. eine 13-jährige Dauer des cerebralen parasitären Prozesses durchaus wahrscheinlich ist, hat das Versorgungsamt „für das Leiden, das zum Tode des K. geführt hat“, übrigens Dienstbeschädigung anerkannt.

Auf Grund des Sektionsbefundes ist das in unserem ersten Falle gebotene Krankheitsbild bei einer Cysticerken-Meningitis durchaus verständlich. Bei einer klinischen Vorstellung unseres ersten Patienten ist unter anderem auch eine Cysticerkose des Gehirns differentialdiagnostisch erwogen worden. Auf Grund des Krankheitsverlaufes ist jedoch eine einigermaßen wahrscheinliche Diagnose in solchen Fällen wohl kaum möglich. Diese Einschränkung müssen wir bei allen Krankheitsbildern machen, die den Verdacht auf eine Gehirncysticerkose erwecken. Selbst der am besten charakterisierte, oben erwähnte *Brunssche* Symptomenkomplex kann bei anderen Grundleiden, z. B. Tumoren, Hydrocephalus acquisitus, Meningitis serosa, auftreten. Bei isolierten und zugleich konstanten Jacksonanfällen ist wiederholt in der entsprechenden Region der vorderen Zentralwindung eine Cysticerkenblase gefunden worden (z. B. *Cohn*, *Lasarew* 2. Fall). Aber solche Jacksonanfälle sind klinisch zunächst nur als ein Herdsymptom zu werten, dessen Ätiologie erst noch klargestellt werden muß.

Erst in jüngster Zeit haben *Salinger* und *Kallmann* auf Grund von Beobachtungen schwerer psychischer Störungen bei der Gehirncysticerkose die Differentialdiagnose dieser Affektion in ihren Möglichkeiten zwar erweitert, aber in ihrer Eindeutigkeit eingeschränkt insofern, als sie das Postulat erheben, daß „in allen zweifelhaften Fällen einer organischen Hirnkrankung“ bei fehlendem Anhalt für ein anderes Grundleiden „an einen durch Cysticerken bedingten Gehirnprozeß“ gedacht werden müsse.

Eindeutiger scheinen die Liquorbefunde zu sein. Die Cysticerken-Meningitis bietet das mehr oder weniger ausgeprägte Bild eines Liquors bei chronischer Entzündung, das sich von dem Liquorbilde bei einer Meningitis luica durch den negativen Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion unterscheidet. *Guillain*, *Péron* und *Thévenard* sehen in einer Eiweiß- und lymphocytären Zellvermehrung und in einer in den ersten 10—12 Röhrchen positiven Benzoereaktion einen für die Gehirncysticerkose charakteristischen Befund. Auf Grund eines solchen Liquorbildes haben wir in unserem ersten Falle klinisch jedoch nur die Diagnose „chronische Meningitis“ stellen können. Denn wenn dieses Bild eines Liquors bei chronischer Entzündung auch immer wieder bei der Gehirn-

cysticerkose beobachtet wird, so berechtigt ein solcher Liquorbefund allein noch nicht zu der Annahme einer parasitären Ätiologie. Chronisch-meningitische Prozesse aus dem Krankheitsbilde der Meningitis serosa können mitunter das gleiche Bild bieten. Selbst Tumoren können von chronisch-meningitischen Prozessen begleitet sein und so neben dem für Tumoren charakteristischen Liquorbilde auch das Bild eines meningitischen Liquors bieten.

Wenn wir somit den durch einen bestimmten Krankheitsverlauf hervorgerufenen Verdacht auf eine Gehirncysticerkose verdichten wollen, müssen wir noch bestimmte Untersuchungen durchführen, die bei positivem Ergebnis in gewissem Sinne spezifisch gewertet werden dürfen.

Bei Wurmkrankheiten aller Art ist eine *Eosinophilie des Blutes* beobachtet worden. Wir dürfen somit auch bei einer Infektion des Körpers mit *Oncosphären* der *Taenia solium* eine solche Eosinophilie erwarten. Finden wir bei einem cerebralen Krankheitsbilde fraglicher Ätiologie eine Eosinophilie des Blutes, so müssen wir sorgfältig jede andere Ursache einer Eosinophilie (exsudative oder anaphylaktische Prozesse) ausschließen. Vor allem müssen wir den Stuhl auf Wurmeier untersuchen. Unter diesen Voraussetzungen darf eine Eosinophilie des Blutes als Hinweis auf eine „parasitäre Ätiologie“ des in Frage stehenden cerebralen Prozesses gewertet werden. Wir sind gezwungen, den Begriff „parasitäre Ätiologie“ in einem weiteren Sinne in unsere Erwägungen aufzunehmen, da ein *Echinococcus cerebri* sich in gleicher Weise wie eine cerebrale Cysticerkose in einer Eosinophilie des Blutes auswirken kann. Die Differentialdiagnose dieser beiden praktisch allein in Frage kommenden parasitären Erkrankungen des Zentralnervensystems werden wir späterhin an Hand eines Falles erörtern. Aber selbst wenn diese Differentialdiagnose im einzelnen Fall nicht durchführbar sein sollte, ist praktisch schon viel gewonnen, die parasitäre Ätiologie eines cerebralen Prozesses als wahrscheinlich aufzudecken.

Entsprechend der Eosinophilie des Blutes müssen auch in dem engeren humoralen System, in dem wir den biologischen Reiz dieser Eosinophilie vermuten, also im *Liquor*, *eosinophile Zellen* nachzuweisen sein. Hierbei ist eine Fehlerquelle zu beachten. *Pappenheim* hebt hervor, daß die Zellen im Liquor im allgemeinen Farbstoffe viel weniger aufnehmen als Zellen im Blut, und zudem bei Leukocyten, die längere Zeit der Einwirkung des Liquors ausgesetzt waren, die Färbbarkeit des Plasmas abnimmt. Auf diese Weise können auch bei neutrophilen Leukocyten sich die Granula in dem schwach gefärbten Zelleib stärker hervorheben und so den Eindruck einer Eosinophilie erwecken.

Wir müssen also, abgesehen von der im Vergleich zu dem Zelleib lebhaften Färbung der Granula auf die für eosinophile Zellen charakteristische auffallend grobe Granulierung achten.

Bei den verschiedenartigsten cerebralorganischen Prozessen, insbesondere auch bei der Paralyse, haben wir im Liquorsediment vergeblich nach eosinophilen Zellen gesucht. Nur in unserem 4. Falle haben wir echte eosinophile Zellen im Liquor gefunden¹.

Die in der Literatur veröffentlichten und mir zugänglichen Beobachtungen über das Vorkommen von eosinophilen Zellen im Blute bzw. im Liquor bei parasitären Erkrankungen des Zentralnervensystems habe ich in einer Tabelle zusammengestellt. In der Mehrzahl der Fälle

	Eosinophilie im Blut %	Eosinophilie im Liquor %
Albrecht (<i>Echinococcus cerebri</i>)	10	?
Beumer	„Blutbild normal“	8
Buscaino	?	30
Busse 1. Fall	3,5	?
2. Fall (Epiduraler <i>Echinococcus</i> ?)	7,5	?
3. Fall	10	?
4. Fall (<i>Echinococcus</i> ? <i>cerebri</i>)	10—18	„bei der Durchsicht von 50 Zellen vereinzelt eosinophile Zellen“
Grund	2	„etwa 8—10“
Guccione 15. Fall	?	5,4
16. Fall	?	29
Guillain 1. Fall	?	„lymphocytes, quelques mononucléaires et polynucléaires“
2. Fall	?	„lymphocytes, quelques polynucléaires neutrophiles et éosinophiles“
Himmelmann	2	?
Kafka 1924, S. 69	?	„echte eosinophile Zellen in einem Fall von Cysticercosis cerebri“
Lasarew 2. Fall	12	?
Mintz 2. Fall	7,2	?
3. Fall	3	?
de Renzi 1. Fall	„eine deutliche, wenn auch leichte Eosinophilie“	?
Rizzo	2,4	45—48
Salinger 1930	„normales Blutbild ohne Vermehrung der eosinophilen Zellen“	?
Schaeffer	?	„keine Eosinophilen“
Schenk	8—12	6
Schmitz	1	?
Waterhouse 1. Fall	1—3,8	?
2. Fall	2,5—11,1	32

¹ Wir haben das Liquorsediment 30 Sekunden mit May-Grünwald fixiert. Die den Objektträger bedeckende Schicht May-Grünwald-Lösung haben wir dann zu gleichen Teilen mit destilliertem Wasser verdünnt und damit weitere 20 Sekunden das Sediment gefärbt.

ist nur im Blut bzw. nur im Liquor eine Differenzierung der Zellen durchgeführt. Den in einer der Rubriken fehlenden Befund habe ich durch ein Fragezeichen markiert. In den vereinzelt Fällen, in denen ein *Echinococcus* angenommen wurde, ist die Diagnose in der Tabelle vermerkt.

Aus unserer Tabelle ergibt sich, daß nur in 50% der Fälle, in denen bei einer parasitären Erkrankung des Zentralnervensystems ein Blutbild gemacht wurde, von einer Eosinophilie im Blute berichtet wird.

Wir dürfen also keinesfalls bei einer normalen Zahl von eosinophilen Zellen im Blut einen Parasiten des Zentralnervensystems für ausgeschlossen halten.

Wesentlich konstanter als eine Eosinophilie im Blute ist eine Eosinophilie im Liquor. Unsere Tabelle zeigt, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in denen bei einem Parasiten des Zentralnervensystems eine Differenzierung der Liquorzellen durchgeführt wurde, eine deutliche Eosinophilie des Liquors nachgewiesen werden konnte. Nur *Schaeffer* berichtet davon, daß bei einem späterhin autoptisch festgestellten einzelnen freien Cysticerkus im 4. Ventrikel sich im Liquor eosinophile Zellen nicht fanden. Abgesehen von den parasitären Erkrankungen des Zentralnervensystems sind nur selten und dann auch nur ganz vereinzelt eosinophile Zellen im Liquor gefunden worden. *Guccione* berichtet z. B., daß bei einem Paralytiker auf 400—700 Liquorzellen eine eosinophile Zelle kam. Für einen parasitären Prozeß ist nach *Guccione* „eine nicht gewöhnliche Eosinophilie im Liquor“ von entscheidender diagnostischer Bedeutung. Auf Grund des geringen bisher vorliegenden kasuistischen Materiales läßt sich der Grenzwert „einer nicht gewöhnlichen Eosinophilie“ zahlenmäßig kaum ausdrücken. Doch dürfte schon der Befund vereinzelter eosinophiler Zellen bei der Durchsicht von etwa hundert Liquorzellen am ehesten für eine parasitäre Erkrankung des Zentralnervensystems sprechen. Wünschenswert wäre der wiederholte Nachweis einer solchen Eosinophilie des Liquors, um nicht durch das nur vorübergehende Auftreten von eosinophilen Zellen im Liquor bei noch wenig bekannten anaphylaktischen Zuständen irregeführt zu werden.

In einem strengeren Sinne als die Eosinophilie des Blutes bzw. des Liquors ist die Komplementbindungsreaktion spezifisch für einen parasitären Prozeß — ja sogar für einen ganz bestimmten Parasiten. Bei dem *Gehirnechinococcus* hat sich die Komplementbindungsreaktion mit *Echinokokkenantigen* praktisch durchaus bewährt (vgl. *Goldstein* im Handbuch der inneren Medizin). Leider hat diese eindeutige Reaktion auf die *Gehirncysticerkose* praktisch deshalb noch nicht in größerem Maßstabe angewandt werden können, weil es an *Cysticerkenantigen* fehlt. Der Inhalt der bei unserem ersten Falle autoptisch so zahlreich gefundenen Bläschen hätte auf Jahre die Durchführung dieser Komplementbindungsreaktion für unsere Klinik gesichert. Leider war uns

bei der Sektion des ersten Falles noch nicht bekannt, wie außerordentlich schwer Cysticerkenantigen zu bekommen ist. Das hiesige hygienische Institut hat deshalb die Komplementbindungsreaktion in unseren Fällen, wie auch im Falle *Beumers*, nur mit Echinokokkenantigen, und zwar mit menschlicher Echinokokkenflüssigkeit, durchführen können. In einigen Fällen unserer Klinik, bei denen wir vorübergehend Verdacht auf eine parasitäre Erkrankung des Gehirns hatten, ergab die Komplementbindungsreaktion eindeutig negative Resultate. Im Falle *Beumers* wie in unserem vierten Falle ergab der Liquor mit Echinokokkenantigen eine komplette Hemmung der Hämolyse. *Beumer* wertet in seinem Falle dieses positive Ergebnis als Gruppenreaktion und nimmt eine Cysticerkenmeningitis an. Eine Gruppenwirkung des Antigens einer bestimmten Tänie mit Serum von Menschen, die mit einer anderen Tänienart infiziert sind, ist bekannt. Nach *Blumenthal* sollen derartige stark positive Mitreaktionen aber nur bei einem Antigen vorkommen, das nicht genau eingestellt ist. Es könnte somit eine zufällige Eigenschaft dieses jetzt in Göttingen in Verwendung stehenden Echinokokkenantigens sein, auch mit dem Liquor einer Gehirncysticerkose eine deutlich positive Reaktion zu geben.

Am nächsten aber liegt es, entsprechend der allgemeinen Übung eine positive Komplementbindungsreaktion des Liquors mit einem Echinokokkenantigen als spezifischen Hinweis auf einen Echinococcus des Zentralnervensystems zu werten.

Auf Befunde, die in einzelnen Fällen die parasitäre Ätiologie eines cerebralen Prozesses klarstellen können, sei nur kurz hingewiesen. Hin und wieder können röntgenologisch nachgewiesene Kalkeinlagerungen im Gehirn als verkalkte Cysticerken gedeutet werden. Die Röntgendiagnostik cerebraler Kalkeinlagerungen haben *Salinger* und *Kallmann* (1930) im Zusammenhang der Veröffentlichung eines „Cysticercus cellulosa multilocularis im Groß- und Kleinhirn“ ausführlich besprochen. Vereinzelt ist eine Gehirncysticerkose durch den Befund von Hautcysticerken oder durch die Entleerung von Cysticerkenblasen bei der Lumbal- oder Hirnpunktion diagnostisch klargestellt. In analoger Weise kann die Diagnose „Echinococcus cerebri“ auf Grund des klinischen Befundes eines Echinococcus der inneren Organe oder auch auf Grund einer Hirnpunktion gestellt werden. Diese diagnostisch klaren Fälle werden für die Kritik der oben beschriebenen Untersuchungsmethoden, auf die wir im allgemeinen allein angewiesen sind, von entscheidender Bedeutung sein.

Die von uns umrissenen diagnostischen Möglichkeiten bei den parasitären Erkrankungen des Zentralnervensystems möchte ich nun an bisher in unserer Klinik beobachteten Fällen im einzelnen beleuchten.

2. Fall: Lehrer K., 33 Jahre alt. Früher gesund. 1916–1917 an der Front. Versteifung der rechten Hüfte nach Granatsplitterverletzung. Bis April 1930

berufstätig. Seitdem hin und wider äußerst heftige Rückenschmerzen. Im Juni 1930 wird K. vom Hausarzt „wegen Lähmungszustand des linken Beines“ in die Klinik eingewiesen.

Vom 4. Lumbalsegment abwärts ist die Sensibilität für alle Qualitäten aufgehoben. B.D.R. sind beiderseits gut auslösbar, die Cremasterreflexe fehlen beiderseits. Der Urin geht hin und wider unwillkürlich ab. K. empfindet nicht, wenn sich die Ampulle mit Stuhl füllt. Zur Stuhlentleerung muß täglich eine Glycerinspritze gemacht werden. Mendel-Bechterew, Rossolimo sind beiderseits positiv, Gordon-Schäfer und Oppenheim negativ, Babinski zeitweise beiderseits angedeutet, Patellarschneureflexe beiderseits schwach auslösbar, Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft auslösbar. Fußklonus links unerschöpflich, rechts erschöpflich. Im Blut 7250 Leukocyten, darunter 7,5% eosinophile. Im übrigen normales Blutbild. Im Stuhl sind Wurmeier nicht nachweisbar. Lumbalpunktion: Xanthochromer Liquor. Druck 120 mm H₂O, Zellen 2/3, Nonne ++. Takata-Ara nach einer Stunde leichte rote Flockung. Gesamteiweiß 0,3% (Nissl). Wa.R. und Müller-Ballungsreaktion im Blute und Liquor negativ. Goldsol: in den ersten

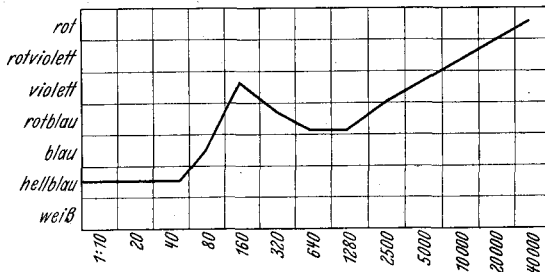


Abb. 2. Goldsolkurve des 2. Falles.

3 Röhren bis hellblau eine starke Linksausfällung, im 7.—8. Röhren eine Meningitiszacke bis rotblau. Beim Queckenstedt tritt im Steigrohr nur eine geringe Druckerhöhung auf.

Auf Grund dieses Befundes wurde eine Kompression des Rückenmarks in Höhe der oberen Lumbalsegmente angenommen. Es wurde offen gelassen, ob die krankhaften Veränderungen, die zu dieser Kompression geführt haben, in einem geschwulstartigen Prozeß oder in einer umschriebenen Meningitis oder in einem beginnenden Knochenprozeß bestehen. Da somit die Indikation zu einer Laminektomie bestand, wurde K. in die Chirurgische Klinik verlegt.

Auszug aus dem Krankenblatt der Chirurgischen Klinik.

Die Myelographie ergibt einen Stop am 6.—7. Brustwirbel. Befund bei der Laminektomie: Massenhaft haselnußgroße, feinhäutige Bläschen, die mit einer klaren Flüssigkeit prall gefüllt sind, liegen dem Duralsack von der Höhe des 4. Brustwirbels abwärts bis hinab zur Höhe des 11. Brustwirbels auf. Besonders dicht gehäuft liegen die Bläschen in Höhe des 10. und 11. Brustwirbels. Nach sorgfältiger Entfernung aller Bläschen mit einem scharfen Löffel erweist sich der freigelegte epidurale Raum frei von Bläschen und nach oben und unten zu abgeschlossen. Auf Grund des Operationsbefundes nimmt die Chirurgische Klinik an, daß es sich um einen Echinococcus handelt. Bei der histologischen Untersuchung des Operationsmaterials im hiesigen pathologischen Institut finden sich im frischen Quetschpräparat keine Scolices und keine Haken. „Auf dem Schnitt nimmt das Material keine Kernfärbung an. Es besteht aus zusammengerollten, teilweise wellig verlaufenden, ziemlich dicken Chitinmembranen, zwischen denen teilweise ein Granulationsgewebe zu erkennen ist, in dem sich auch pigmenthaltige Zellen finden.

Größtenteils ist auch dieses Gewebe abgestorben.“ Das pathologische Institut nimmt an, daß es sich wahrscheinlich um einen Cysticerkus handelt.

Bei einer Nachuntersuchung nach 6 Monaten gibt K. an, in den letzten Monaten keinerlei Schmerzen mehr gehabt zu haben. Der Urin geht etwa alle 2—3 Stunden ab; er merkt aber rechtzeitig genug, wenn die Blase gefüllt ist. Die Motilität der Beine hat sich wesentlich gebessert. In Fuß- und Zehengelenken können beiderseits aktive Bewegungen mit leidlich guter Kraft ausgeführt werden. Im linken Knie sind geringe Streck- und Beugebewegungen möglich. Der Patellarsehnenreflex ist beiderseits gesteigert. Beim Auslösen des Achillessehnenreflexes tritt beiderseits ein Fußklonus auf. Mendel-Bechterew, Rossolimo beiderseits +, Babinski links +, rechts —. Die Sensibilitätsstörung ist unverändert. K. beabsichtigt, in den nächsten Monaten seinen Beruf als Lehrer wieder aufzunehmen.

In unserem 2. Fall, bei dem wir klinisch eine Kompression des Rückenmarks in Höhe der oberen Lumbalsegmente angenommen hatten, überraschte uns zunächst bei der Myelographie der Stop schon in Höhe des 6.—7. Brustwirbels. Der Operationsbefund erklärt den Widerspruch der Befunde. Die in einer Länge vom 4.—12. Brustwirbel der Dura aufgelagerten Bläschen haben in der Höhe des 6.—7. Brustwirbels zu einem Stop des Jodipins geführt, während die Bläschen in ihrer besonders massigen Anhäufung in Höhe des 11. Brustwirbels das Rückenmark im Bereiche der oberen Lumbalsegmente komprimiert haben. In der Literatur (vgl. *Ciuffini*) ist wiederholt eine Kompression des Rückenmarks bei epiduralem Echinococcus beschrieben worden. Dagegen fanden sich Cysticerkusblasen stets nur im arachnoidalen Raume bzw. im Rückenmark selbst (vgl. *Goldstein* 1912, *Kersten*). Die in der Literatur niedergelegte Erfahrung spräche also für die zuerst gemachte Annahme eines Echinococcus.

Im Zusammenhang unserer Arbeit interessiert uns, inwieweit das Blutbild und der Liquor für eine parasitäre Erkrankung des Zentralnervensystems charakteristisch sind. Im Blut findet sich eine deutliche Eosinophilie (7,5%). Leider haben wir seinerzeit diesen Befund nicht weiter beachtet und darum auch nicht eine Differenzierung der Liquorzellen durchgeführt. Doch dürfte retrograd betrachtet diese Eosinophilie des Blutes als Auswirkung der epidural sitzenden parasitären Bläschen aufzufassen sein.

Im Liquor fand sich das typische Kompressionssyndrom (*Froin-Nonne*), bestehend aus xanthochromem Liquor und normaler Zellzahl bei starker Eiweißvermehrung. Ungewöhnlich war in diesem Falle nur der Befund bezüglich der Kolloidreaktionen und der mit diesem häufig parallel laufenden *Takata-Araschen* Reaktion; denn die Kolloidreaktionen ergaben gleichzeitig mit einer bei Rückenmarkskompression wiederholt beobachteten sog. Paralysekurve ganz überraschend eine Meningitiszacke. Entsprechend den Kolloidreaktionen wies auch die *Takata-Arasche* Reaktion eine eindeutige, für Meningitis charakteristische (rote) Verfärbung auf. Wir können somit in diesem Liquorbilde zwei Komponenten unterscheiden: 1. die für eine Kompression sprechende

und 2. die für eine chronische Entzündung charakteristische Komponente. Diese Kombination von Zeichen einer Kompression und einer Entzündung im Liquor finden wir sonst nur bei Erkrankungen, die auf der Basis einer chronischen Entzündung (z. B. durch Verdickung der Meningen, Bildung von Schwarten) zu einer Kompression des Rückenmarks geführt haben. Als Beispiele solcher Erkrankungen seien die Meningitis cervicalis hypertrophica, tuberkulöses und hier und da luisches Granulationsgewebe als in Betracht kommend genannt. In unserem Falle findet sich also ähnlich den bei der Gehirncysticerkose beschriebenen Verhältnissen ein Liquorbild, das durchaus bei einer tuberkulösen oder luischen Meningitis vorkommen könnte.

Durch den Operationsbefund von epidural sitzenden Bläschen ist in unserem Falle die parasitäre Ätiologie dieses chronisch entzündlichen und zu gleicher Zeit das Rückenmark komprimierenden Prozesses klar gestellt. Auch schon vor der Operation hätte vielleicht diese Ätiologie durch den Befund von eosinophilen Zellen im Liquor als wahrscheinlich erwiesen werden können, zumal kein Anhalt für einen luischen oder tuberkulösen Prozeß bestand. Eine positive Komplementbindungsreaktion des Blutes bzw. des Liquors mit Echinokokkenantigen hätte in diesem Falle die Diagnose eines Echinococcus sichern können.

3. Fall: 24jähriger chinesischer Student der Medizin Y. Früher gesund. Seit Februar 1921 sind unzählige kleine Knötchen am ganzen Körper aufgetreten. Seit Juni 1921 hat Y. 3mal einen epileptischen Anfall gehabt. September 1921 Aufnahme in die Klinik. Neurologisch o. B. Fundus oculi o. B. Schädel röntgenologisch o. B. Über Brust und Rücken verstreut, vereinzelt auch an den Extremitäten, finden sich über 100 Knoten von durchschnittlicher Bohnengröße. Die Haut über den Knoten ist meist verschieblich. Auf ihrer Unterlage sind die Knoten nur zum Teil verschieblich, zum Teil fest mit ihr verwachsen. Die Knoten fühlen sich derb und glatt an und sind nicht druckempfindlich. Ein Knötchen ist in der hiesigen chirurgischen Klinik exzidiert und als Cysticerkus erkannt worden. Im Blut eine Eosinophilie von 10%. Lumbalpunktion: Druck 250 mm H₂O, Nonne +, Zellen 109/3. Kochsalzkrystalle im Liquor. Starke Punktionsbeschwerden. Therapie: Röntgenbestrahlung, Natrium jodatum intravenös. Späterhin wiederholt epileptische Anfälle (Zungenbiß, Amnesie), außerdem 2 Anfälle von rechtsseitiger Hemianästhesie. In der anfallsfreien Zeit Schmerzen im Nacken und zeitweise Kopfschmerzen.

Klinische Diagnose: Cysticerkenepilepsie, Cysticerkenmeningitis. Patient soll draußen einige Jahre später gestorben sein.

Dieser dritte Fall ist durch den Befund von Hautcysticerken in seiner spezifischen Ätiologie klargestellt. Die ausgesprochene Eosinophilie des Blutes wird im wesentlichen auf die Hautcysticerken zurückgeführt werden müssen. Der Liquor bietet in der hohen Zellzahl und in dem stark positiven Nonne ein ausgesprochen entzündliches Bild. Bei dem gleichzeitigen Vorhandensein von Hautcysticerken ist es berechtigt, die Ursache dieses meningitischen Liquorbildes in einer Cysticerkose des Zentralnervensystems zu sehen und von einer Cysticerkenmeningitis zu sprechen. Eine Differenzierung des Liquorbildes ist seinerzeit nicht

ausgeführt worden. Lehrreich ist an diesem Falle, daß bei einem früher gesunden 24jährigen Menschen in wenigen Monaten massenhaft Cysticerken in der Haut und in derselben Zeit epileptische Anfälle aufgetreten sind. Wir möchten in dieser Aussaat von Cysticerken in die Haut einen analogen anschaulichen Vorgang für eine gleichzeitige Überschwemmung des Gehirns mit Cysticerken sehen. In diesem Falle wäre dann die cerebrale Cysticerkeninvasion klinisch in epileptischen Anfällen zum Ausdruck gekommen.

Zuletzt möchte ich etwas ausführlicher über einen Patienten berichten, bei dem wir in letzter Zeit klinisch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines *Echinococcus cerebri* gestellt haben.

4. Fall: Gärtner Bruno R., 39 Jahre alt. Familienanamnese o. B. Früher stets gesund. 1915—1918 an der Westfront. 1926, 1927 und 1928 jeweils mehrere Wochen lang heftige Kopfschmerzen. Ärztlicherseits wurde Stirnhöhlenkatarrh angenommen. August 1929 erneut 4 Wochen lang heftige Kopfschmerzen. Damals klagte R. auch über verschlechtertes Sehen. Ein zugezogener Augenarzt konnte einen krankhaften Befund nicht erheben. September 1930 Kopfschmerzen und zeitweise Flimmern vor den Augen. Es wird ärztlicherseits „eine Affektion des linken Nasennebenhöhlensystems“ angenommen. Da intracranielle Komplikationen befürchtet werden, wird Patient in die hiesige Ohrenklinik eingewiesen. Dort konnte an den Nasennebenhöhlen ein krankhafter Befund nicht erhoben werden. 19. 9. 30 Aufnahme in die Nervenklinik. R. klagt über heftige Kopfschmerzen. Im Verlaufe einer Stunde werden wiederholt Blickkrämpfe nach links beobachtet. Der Kopf ist dabei extrem nach rechts gewendet. Im linken Arm tritt ein tonischer Krampf auf. Dabei geht der linke Arm unwillkürlich in rechtwinklige Beugung. Unmittelbar nach einem solchen Anfall berichtet R. von Gesichts- und Gehörshalluzinationen. „Ich sah bald runde, bald längliche Figuren, bald grinsende Masken, wie man sie auf der Vogelwiese sieht. Auch sah ich dunkle Gestalten mit Umhängen auf mich zukommen, als wenn sie mich greifen wollten. Auch hörte ich Glocken läuten und so schöne Musik, die ich immerzu hören möchte.“ Ein solcher Anfall dauert knapp eine Minute. Während dieses Zustandes reagiert R. nicht auf Anruf, dagegen reagieren die Pupillen auf Lichteinfall. Ein solcher Anfall wird auch beobachtet, als R. gerade die Treppe zur Station hinaufgeht. Für einen Augenblick bleibt R. in der obenbeschriebenen Haltung an die Wand gelehnt stehen, kommt aber nicht zu Fall. Bei diesen anfallsweise auftretenden Zuständen hat sich R. niemals verletzt und niemals unter sich gelassen. Auch hat R. volle Erinnerung an diese Zustände. R. gibt an, diese Zustände in den letzten Jahren stets zugleich mit den Kopfschmerzen mehrere Wochen lang gehabt zu haben. In der anfallsfreien Zeit gibt R. auf alle Fragen sehr gur Antwort, doch zeigt er ein ausgesprochenes Ruhebedürfnis und liegt die ersten Tage dauernd im Bett, ohne nach Nahrung zu verlangen. Bei R. fällt die steife Haltung des Körpers und die ausgesprochene Hypomimie des Gesichts auf. In den oberen Extremitäten ist ein Rigor angedeutet, im übrigen ist bei der neurologischen Untersuchung ein krankhafter Befund nicht zu erheben. Am 23. 9. stellt die hiesige Augenklinik eine linksseitige homonyme Hemianopsie fest. Der ophthalmoskopische Befund ist normal. Wiederholte Differenzierung der Leukozyten ergibt stets eine Eosinophilie (schwankend zwischen 10% und 18%) bei sonst normalem Blutbild. Bei wiederholten Untersuchungen des Stuhles sind Wurmeier nicht nachweisbar. Die Lumbalpunktion ergibt einen klaren Liquor, Zellen 14/3, Zellausstrich: vorwiegend Lymphocyten, bei der Durchsicht von etwa 50 Zellen finden sich vereinzelt eosinophile Zellen. Nonne +. Gesamteiweiß 0,02% (*Nissl*). Zucker 99⁰/₀₀. NaCl 0.822⁰/₀. Wa.R. im Blut und Liquor negativ. Takata-Ara:

nach 24 Stunden leichte Flockung. Kolloidreaktionen: Linkszacke. Die Komplementbindungsreaktion des Liquors mit Echinokokkenantigen ergibt eine komplette Hemmung der Hämolyse. (Die Reaktion ist nach dem Original-Wassermann-Verfahren durchgeführt). Die Komplementbindungsreaktion des Blutes mit Echinokokkenantigen ergibt eine teilweise Hemmung der Hämolyse. Nach Bericht der hiesigen medizinischen Poliklinik ergibt sich weder klinisch noch röntgenologisch ein Anhalt für einen Echinococcus der inneren Organe. Die stereoskopischen Röntgenaufnahmen des Schädels (Chirurgische Klinik) zeigen — abgesehen von feingesprenkelten Verschattungen im Bereiche der Epiphyse — inmitten ganz weicher Verschattungen etwa ein halbes Dutzend stecknadelkopfgroßer intensiver Verschattungen links von der Falx cerebri: auf dem Röntgenbilde 5—6 cm hinter der Hypophyse und zum Teil 1—2 cm über, zum Teil ebensoweit unter der durch Hypophysenhöhe gelegten Horizontale. Therapie: Quecksilberschmierkur. Nach einigen Tagen stellt sich guter Appetit ein. Am 15. 10. ergibt eine Nachuntersuchung der Augenklinik, daß keinerlei hemianopische Störungen mehr nachweisbar sind. Bei der Entlassung fällt eine Hypomimie des Gesichts noch deutlich auf. Im Dezember 1930 berichtet R. auf Anfrage: „Mir geht es soweit ganz gut, ich habe öfters mal Kopfschmerzen, aber nicht von Bedeutung. Flimmern vor den Augen habe ich noch nicht wieder gehabt“.

Das Zustandsbild, das R. in unserer Klinik geboten hat, weist vorübergehende cerebrale Herdsymptome auf, die lokaldiagnostisch verwertet werden können. Die linksseitige homonyme Hemianopsie in Verbindung mit den optischen und akustischen Halluzinationen weist auf den rechten Schläfenlappen hin.

Die zusammen mit dem Blickkrampf nach links unwillkürlich auftretende Körperhaltung — Kopf extrem nach rechts gewendet, Beugung des linken Armes — erinnert an den tonischen Halsreflex, bei dem durch passive, manchmal auch aktive Kopfwendung nach rechts eine Beugung im linken und eine Streckung im rechten Ellenbogengelenk ausgelöst wird. Eine Streckung des rechten Armes war in unserem Falle nicht zu beobachten. Der Blickkrampf entgegengesetzt der Richtung der Kopfwendung erinnert an die Beobachtung *Krolls*, der davon berichtet, daß bei einem Kranken mit postencephalitischer Bewegungsstörung bei aktiver oder passiver Wendung des Kopfes die Augen zwangsweise in die entgegengesetzte Richtung gingen. Die anatomische Grundlage des tonischen Halsreflexes ist noch zu wenig geklärt, als daß wir in unserem Falle aus diesen an den tonischen Halsreflex erinnernden Anfällen des R. lokaldiagnostische Schlüsse ziehen könnten.

Während diese cerebralen Herdsymptome unter unseren Augen sich völlig zurückgebildet haben, bestand bis zum Tage der Entlassung eine Hypomimie des Gesichts. Dieses alle übrigen cerebralen Herderscheinungen überdauernde extrapyramidal anmutende Symptom hat uns veranlaßt, einen Prozeß in der Tiefe der rechten Hemisphäre anzunehmen, der in seinen Exacerbationen — sei es durch Hirnödem, sei es durch Toxinwirkung — zu passageren Schläfenlappensymptomen geführt hat.

Im Bereiche der rechten Hemisphäre sind bei R. röntgenologisch keinerlei Verschattungen nachweisbar. Die stecknadelkopfgroßen inten-

siven Verschattungen in der Gegend des linken Unterhornes dürften als Kalkeinlagerungen in den Plexus chorioideus aufgefaßt werden. R. bietet in der leichten Zellvermehrung und der ausgesprochenen Globulinvermehrung ein Liquorbild, wie wir es am häufigsten bei Tumoren, die die Liquorpassage nicht behindern, oder bei chronisch entzündlichen Veränderungen des Gehirnparenchyms ohne wesentliche Beteiligung der Meningen anzutreffen pflegen.

Zusammenfassend können wir also zunächst sagen, daß wir das bei R. vorliegende Zustandsbild auf einen Prozeß in der Tiefe der rechten Hemisphäre zurückführen können. Über die Ätiologie dieses Prozesses kann auf Grund der bisherigen epikritischen Überlegungen nichts ausgesagt werden. Die konstante Eosinophilie des Blutes lenkte unseren Verdacht auf einen parasitären cerebralen Prozeß, zumal die Eosinophilie des Blutes nicht auf eine andere klinisch erfaßbare Ursache zurückgeführt werden konnte. In der Annahme einer parasitären Ätiologie wurden wir durch den Befund vereinzelter eosinophiler Zellen im Liquor und vor allem auch durch die positive Komplementbindungsreaktion des Liquors mit Echinokokkenantigen bestärkt. Die weitere Klärung dieses Falles erfordert eine Differentialdiagnose der beiden praktisch allein in Frage kommenden parasitären Erkrankungen des Zentralnervensystems und in diesem Rahmen eine Entscheidung darüber, ob in diesem konkreten Falle die positive Komplementbindungsreaktion mit Echinokokkenantigen als spezifischer Hinweis auf einen Echinococcus oder nur als eine Gruppenreaktion in dem oben ausgeführten Sinne gewertet werden darf. Die Lokalisation des cerebralen Prozesses in der Tiefe der rechten Hemisphäre würde bei einem Echinococcus cerebri durchaus nichts Ungewöhnliches sein. Gerade im Mark der Großhirnhemisphären ist ein Echinococcus am häufigsten gefunden worden. Nach Goldstein verschont der Echinococcus im Gegensatz zur Cysticerkose fast immer die weichen Hirnhäute wie auch die Brücke, die Oblongata und den 4. Ventrikel. Eine wesentliche Beteiligung der Hirnhäute schließt in unserem Falle das Liquorbild aus. Wir haben in diesem Falle also keinen Grund, von der nächstliegenden Wertung der positiven Komplementbindungsreaktion als spezifischem Hinweis auf einen Echinococcus abzuweichen.

Diese Überlegung hat uns in unserem Falle veranlaßt, einen Echinococcus cerebri anzunehmen. Unter völlig anderen Voraussetzungen, nämlich im Rahmen eines meningitischen Zustandsbildes mit Beteiligung der Hirnnerven hat *Beumer* sich veranlaßt gesehen, dieselbe positive Komplementbindungsreaktion als eine Gruppenreaktion zu werten und eine Cysticerkenmeningitis anzunehmen.

Diese Arbeit möchte ein Beitrag zu der klinischen Diagnostik der parasitären Erkrankungen des Zentralnervensystems sein. Die Symptomatologie dieser Erkrankungen ist mit dem Anwachsen des kasuistischen

Materials so mannigfaltig geworden, daß rein symptomatologisch die parasitäre Ätiologie eines fraglichen cerebrospinalen Prozesses nur vermutet werden kann. Doch ist zu hoffen, daß die Erfassung bestimmter biologischer Auswirkungen dieser Parasiten des Zentralnervensystems uns in der Diagnostik weiterhelfen wird. Wenn die Schwierigkeiten der technischen Durchführung einmal überwunden sein sollten, wird die Komplementbindungsreaktion für die parasitären Erkrankungen des Zentralnervensystems vielleicht die gleiche Bedeutung gewinnen wie die WaR. für die Lues. Vorerst wird die leicht durchzuführende Differenzierung der Zellen im Blut und Liquor die wichtigste Untersuchungsmethode in der Diagnostik der parasitären Erkrankungen des Zentralnervensystems sein. Leider ist bei dem jetzigen Stande der Forschung noch nicht eindeutig zu formulieren, in welcher Menge eosinophile Zellen im Liquor auftreten müssen, um als Hinweis auf einen Parasiten des Zentralnervensystems gewertet werden zu können. Immerhin dürfte bei dem seltenen Vorkommen von eosinophilen Zellen im Liquor schon der Befund vereinzelter eosinophiler Zellen bei der Durchsicht von etwa 100 Liquorzellen am ehesten für eine parasitäre Ätiologie eines cerebrospinalen Prozesses sprechen.

Anmerkung bei der 2. Korrektur.

„Gärtner R. (4. Fall) suchte im August 1931, als die Arbeit schon im Druck war, die Klinik erneut auf. R. hatte in der Zwischenzeit regelmäßig gearbeitet, war aber seit einigen Tagen erneut unter den gleichen, wenn auch nicht so ausgesprochenen Symptomen wie im September 1930 erkrankt. Im Liquor waren eosinophile Zellen nicht nachzuweisen, auch war die Komplementbindungsreaktion des Liquors mit Echinokokkenantigen negativ. Im Blut fand sich eine normale Zahl von eosinophilen Zellen. R. bleibt weiterhin in der Beobachtung der Klinik.

Zu der Tabelle (S. 196) ist auf Grund einer persönlichen Mitteilung von Professor *Beumer* nachzutragen, daß in seinem Falle im Blute eine Eosinophilie von 16% bestand.“

Literaturverzeichnis.

Albrecht: Echinococcus (multilocularis?) des Gehirns. (Klinische Demonstration.) Zbl. Neur. 48, 733 (1928). — *Beumer, H.*: Cysticerkenmeningitis. Dtsch. med. Wschr. 1930, 876. — *Blumenthal, G.*: Die Echinokokkenkrankheit. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen (*Kolle und Wassermann*). 6. Bd., 2. Teil, S. 1225. 3. Aufl. 1929. — *Braun u. Seifert*: Die tierischen Parasiten des Menschen. Bd. 1, 1925. 6. Aufl. — *Bruns, L.*: Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908. — *Buscaino, V. M.*: Un caso di cisticercosi cerebrale diagnosticata in vita. Riv. Pat. nerv. 32, 136f. (1927). — *Ciuffini, P.*: Klinischer und pathologisch-anatomischer

Beitrag zum Studium der Echinokokken des Rückenmarks und der Cauda equina. Arch. f. Psychiatr. **53**. — *Eichhorst, H.*: Über multilokulären Gehirnechinococcus. Arch. klin. Med. **106** (1912). — *Goldstein, K.*: Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. Handbuch der inneren Medizin. 5. Bd., 1. Teil, S. 251 f. 2. Aufl. 1925. — Ein Beitrag zur Lehre von der Cysticerose des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere der Meningitis cysticercosa. Arch. f. Psychiatr. **49**, 742 (1912). — *Guccione, A.*: La cisticercosi del sistema nervoso centrale umano. Milano 1919. — *Guillain, G.*: Cysticerose cérébrale racémeuse. Revue neur. **34** II, (1927 II). — De liquide céphalo-rachidien dans la cysticerose cérébrale. C. r. Soc. Biol. Paris **95**, II 455 f. (1926). — *Grund, G.*: Über Eosinophilie im Liquor cerebrospinalis bei Rautengrubencysticercus. Z. Nervenheilk. **46**, 236. — *Henneberg, R.*: Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. In *Kraus-Brugsch*: Spez. Pathologie und Therapie. X. Bd. 2. Nervenkrankheiten II. Teil. — *Himmelmann, W.*: Zur chirurgischen Behandlung der Gehirncysticerose. Dtsch. Z. Chir. **206** (1927). — *Kafka, V.*: Serologische Methoden, Ergebnisse und Probleme in der Psychiatrie. Handbuch der Psychiatrie, Allgem. Teil, Abt. A., 2. Teil, S. 69, 1924. — *Kersten, H.*: Über Cystizerken im Rückenmark. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1915. — *Kroll, M.*: Die neuropathologischen Syndrome. Berlin 1929. — *Lasarew, W.*: Zur pathologischen Anatomie der Cysticerose des Gehirns. Z. Neur. **104**, 667 (1926). — *Mintz, W.*: Beitrag zur Chirurgie der Cysticerose des Großhirns und des 4. Ventrikels. Dtsch. Z. Chir. **209**, 104 (1928). — *Pappenheim, M.*: Die Lumbalpunktion. Wien 1922. — *Pfeifer, B.*: Die Parasiten des Gehirns. Lehrbuch der Nervenkrankheiten (*H. Oppenheim*) 2. Bd., S. 1496, 7. Aufl. 1923. — *de Renzi*: Behandlung des Cysticercus und Echinococcus. Berl. klin. Wschr. **45**, 2216 (1908). — *Rizzo, Cr.*: Diagnosi in vita di cisticercosi cerebrale. Riv. Pat. nerv. **32**, 952 f. (1927). — *Salinger, Fr. u. Fr. Kallmann*: Zur Symptomatologie der Gehirncysticerose. Mschr. Psychiatr. **72**, 324 (1929). — Zur Diagnostik und Unfallbegutachtung der Gehirncysticerose. Mschr. Psychiatr. **74**, 38 (1930). — *Schaeffer, H. et Cuel*: Cysticerose du quatrième ventricule. Étude anatomo-clinique. Paris med. **17**, Nr 40, 255 f. (1927). — *Schenk, P.*: Über einen intra vitam diagnostizierten Fall von Cysticercus racemosus. Z. Nervenheilk. **66**, 301. — *Schmitz, F.*: Über einen Fall von Gehirncysticerose. Med. Klin. **1928** I, 894—95. — *Schöppler, H.*: Cysticercus der Gehirnbasis. Münch. med. Wschr. **1928** I, 698. — *Waterhouse, R.*: Cysticercus cellulosae in the central nervous system; with an account of two cases. Quart. J. Med. **6**, Nr 24. (Oxford 1913).