

Aus dem Neurophysiologischen Laboratorium der Universitäts-Nervenklinik  
Freiburg i. Br. (Prof. BERNIGER).

## Das Elektrencephalogramm bei der lymphocytären Meningitis.

Von

HUGO RUF.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. April 1949.)

Dem klinischen Begriff der lymphocytären Meningitis (ly. M.) liegen symptomatisch und ätiologisch verschiedenartige Krankheitsbilder zu grunde, die durch ein gemeinsames Liquorsyndrom charakterisiert sind. (Einige hundert bis über tausend Drittel Lymphocyten, Eiweißwerte zwischen 1,3—3,0 nach KAFKA, häufig Linksausfällungen in den Kolloidkurven, steriler Liquor.)

BANNWARTH<sup>1</sup> beschrieb hauptsächlich chronische Fälle dieser Erkrankung und führte sie auf infektionsallergische und rheumatische Prozesse zurück. SCHEID<sup>8</sup> stellte neuerdings die akuten Formen mit der wichtigsten Literatur nach den zuerst von WALLGREN<sup>9</sup> mitgeteilten Kriterien zusammen und wies in Übereinstimmung mit amerikanischen Untersuchungen über die Choriomeningitis eine Virusinfektion nach. Zur Vervollständigung dieser Krankheitsbilder erschien es von Interesse, EEG-Befunde bei ly. M., über die in der Literatur bisher nichts bekannt ist, mitzuteilen. Bei der eitrigen bakteriellen Meningitis sind EEG-Veränderungen seit BERGERS erster Mitteilung<sup>2</sup> mehrfach beschrieben<sup>3,4</sup>.

Die im folgenden besprochenen Fälle haben wir nach der Krankheitsdauer in drei Gruppen gegliedert. 1. Die *akute* ly. M. mit einer Krankheitsdauer bis zu 3 Monaten. Für diese Form treffen zum Teil die von WALLGREN aufgestellten Kriterien zu. a) Akute Erkrankung mit deutlichen Zeichen einer Meningitis. b) Meningitisch veränderter Liquor mit Überwiegen der Lymphocyten. c) Steriler Liquor. d) Kurze Krankheitsdauer und gutartiger Verlauf. 2. Die *subakuten* Formen mit einem Verlauf bis zu 6 Monaten. 3. Die *chronische* ly. M. über 6 Monate Krankheitsdauer.

Die Darstellung einer Korrelation zwischen dem klinischen Bild, dem Liquorbefund und dem EEG macht eine kurze Beschreibung charakteristischer Fälle notwendig.

### Methodik.

Die Untersuchungen wurden an dem von JUNG<sup>6</sup> 1939 beschriebenen EEG-Apparat mit 4facher optischer Registrierung durchgeführt. Die Auswertung geschah nach den von JUNG<sup>7</sup> 1941 angegebenen Regeln.

Bei Fällen, die nur unbedeutende oder keine pathologischen EEG-Veränderungen aufwiesen, wurde nur ein EEG, bei schweren Allgemeinveränderungen oder Herdbefunden wurden mehrere EEG registriert.

### Kasuistik.

Zunächst werden *zwei akut verlaufende Fälle* beschrieben, darunter einer mit einem rheumatischen Vorstadium mit tödlichem Ausgang, bei dem auch die Sektion rheumatische Veränderungen (Myocarditis interstitialis rheumatica) ergab. Diesem Fall kommt eine besondere Bedeutung zu, da Sektionsbefunde des Gehirns wegen des prognostisch günstigen Verlaufes der akuten Bilder sonst kaum bekannt sind.

*Fall 1.* K. Lack., 36 J., ♂. Aufgenommen: 7. 5. 43.

*Vorgesichte.* Am 14. 4. 43 sehr starke Kopfschmerzen und Erbrechen. Einige Tage später 3 Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust. Bei einem Krampfanfall bestanden Zuckungen im li. Bein und vorübergehende Aphasie (Linksänder). Er lag nur 2 Tage im Bett, hatte aber von Beginn der Erkrankung an heftige Kopfschmerzen.

*Befund.* Kein Meningismus, BDR re. fehlt. Sonst neurologisch o. B.

*Verlauf.* Rascher Rückgang der Kopfschmerzen. Am 1. 7. 43 beschwerdefrei entlassen. Dauer der Erkrankung  $2\frac{1}{2}$  Monate.

#### Liquor.

Datum	Zellen/3	Gesamteiweiß nach KAFKA	Kolloidkurven
21. 4. 43	198 Lymphocyten	1,3	Paralysetyp
10. 5. 43	544 Lymphocyten	2,0	Paralysetyp
19. 5. 43	103 Lymphocyten	1,3	geringe Linksausfällung
31. 5. 43	32 Lymphocyten	1,2	geringe Linksausfällung
23. 6. 43	normaler Liquor		

*EEG.* 11. 5. 43 (4 Wochen nach Beginn der Erkrankung). 8—10/sec schlecht ausgeprägt. Überall 4—7/sec, Amplitude bis 180  $\mu$ V. *Herdbezug re. frontal.* *Erhebliche Allgemeinveränderung.* Starke Hyperventilationsveränderung (s. Abb. 1, a, b, c, d). 30. 5. 43. 8—10/sec. Überall zahlreiche  $\beta$ -Wellen. Vereinzelt 6—7/sec. *Deutliche Rückbildung der starken Allgemeinveränderung.* Starke Hyperventilationsveränderung besonders über der vorderen Schädelhälfte. 1. 7. 43. 8—10/sec. Überall zahlreiche  $\beta$ -Wellen. Nach der Hyperventilation intermediäre  $\delta$ -Wellen. *Deutliche Besserung* (s. Abb. 1, e, f).

*Fall 2.* A. Bus., 44 J., ♂. Aufgenommen: 15. 6. 44.

*Vorgesichte.* Mitte Mai 1944 mit ziehenden Schmerzen in den Beinen und im Gesäß, Rücken, Schultern und Nacken erkrankt. Allgemeines Krankheitsgefühl mit Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit. Anfang Juni geringe Temperaturen. Am 11. 6. 44 trat apoplektiform ein bulbäres Syndrom auf. Im Bett liegend verspürte er plötzlich einen elektrischen Schlag durch Zunge und Lippen. Nicht bewußtlos, konnte jedoch nicht mehr schlucken und nur sehr leise reden. Die Speisen liefen zum Munde heraus. Die Lippen fühlten sich geschwollen an. Sehr heftige Kopfschmerzen.

*Befund* (Dr. MALLISON). Meningismus, Pupille re. enger als li., Reaktion auf Licht fehlt, auf Konvergenz etwas vorhanden. Enophthalmus re. N.V. re. Hypästhesie für Berührungsreize, zentrale Facialisparesis re., Geschmack li.

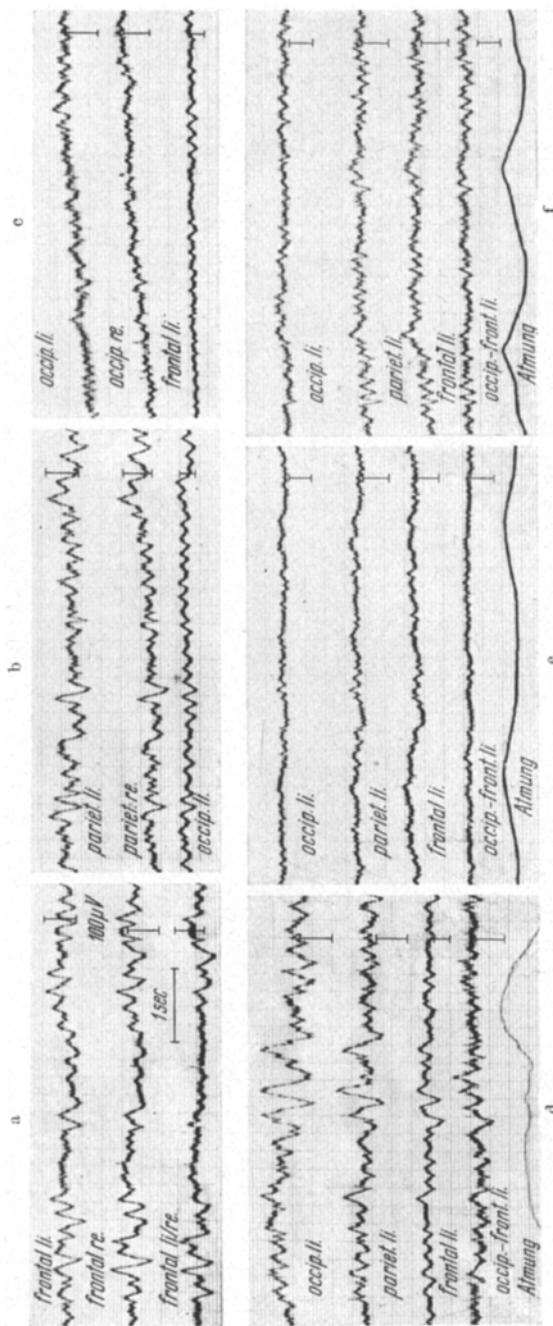


Abb. 1a—f. *Akute lymphocytäre Meningitis mit EEG-Veränderung (a—d) und Rückbildung (e u. f.) (Nr. 232/43, 11, 5, 43.)* In der 4. Krankheitswoche bei klarer Bewußtseinslage mit 54/3 Zellen (EEG a—d). Erhebliche allgemeine und Hyperventilationsveränderung mit Linksverminderung frontal nur vereinzelt  $\alpha$ -Wellen, meist  $\delta$ -Wellen von 4—5/sec, in Gruppen auftretend, Verminderung der Amplitude frontal links, Eingestreute  $\beta$ -Wellen. b) Parietal zahlreiche  $\beta$ -Wellen kleiner Amplitude, vereinzelt  $\alpha$ -Wellen und  $\delta$ -Wellen. Weitgehende Phasengleichheit. Occipital links meist Frequenzen um 5 Hz. c) Occipital vermehrte  $\alpha$ -Wellen um 10 Hz neben zahlreichen  $\beta$ -Wellen und einigen  $\delta$ -Wellen. Die sehr raschen Frequenzen sind Muskeleinstreuungen. Zwischen den  $\delta$ -Wellen bis 3 Hz und Amplituden bis 180  $\mu$ V. Abb. 1e und f nach Abheilung der Erkrankung in der 11. Krankheitswoche bei normalem Liquor (Nr. 384/43, 1, 7, 43). e) Vor der Hyperventilation nur einige  $\alpha$ -Wellen um 8—10 Hz. Überall  $\beta$ -Wellen. f) Nach 8 Min. Hyperventilation intermediaire  $\delta$ -Wellen, einzelne Frequenzen um 4 Hz. Deutliche Besserung des EEG-Befundes gegenüber der ersten Ableitung um 4 Hz.

herabgesetzt. Eigenreflex am li. Arm nicht auslösbar. PSR und ASR li. herabgesetzt. BDR und Cremasterreflex fehlen. Grobe Kraft am re. Arm geringer, Gang unsicher, beim Blindgang Abweichung nach re. Sonst neurologisch o. B. Innere Organe: Außer einer Lebervergroßerung nichts Krankhaftes. Blutsenkung 20/56, Blutbild o. B., Leukocyten 11500. Urin o. B.

*Verlauf.* Am 20. 6. 44 keine Nackensteifigkeit mehr vorhanden, nur noch leichte Kopfschmerzen. 11. 7. subjektives Wohlbefinden. 17. 7. bis zum heutigen Tag fieberfrei, am Abend 38,5° Fieber bei geringer Verschlechterung des Allgemeinzustandes. In der Nacht plötzlich unter den Zeichen eines akuten Herzversagens gestorben.

Der *Sektionsbefund* zeigte an den Körperorganen ein akutes Linksversagen des Herzens mit Lungenödem.

*Histologisch.* Interstitielle Myocarditis rheumatica (Prof. BÜCHNER).

*Hirnbefund.* Makroskopisch: Die weichen Hirnhäute sind leicht getrübt und verdickt, insbesondere in der Umgebung der Zisternen. Mikroskopisch: Leichte Bindegewebsvermehrung der weichen Hirnhäute, an der Basis diffus lymphozytär infiltriert. Im Bereich des Obex greift die Infiltration auf Randteile der Hirnsubstanz über, in deren Bereich die Gefäße und Gefäßwände stark gewuchert sind. Die Media der Arteriolen zeigt Hyalinose, die manchmal bis zur Obliteration geht. In dem über dem Nucleus hypoglossus gelegenen Teil des Nucleus funicul teretis besteht ein massiver Zellausfall. Auch im dorsalen Vaguskern sind einige Zellen untergegangen. Im Bereich der Seitenventrikel starke Wucherung der Ependymzellen, Rundzelleninfiltration der subependymären Zone. Die Großhirnrinde weist Verbreiterung und Gefäßvermehrung der Zonalschicht auf.

*Diagnose.* Ependymitis und leichte chronische Meningitis insbesondere an der Basis. Starke Entzündungserscheinungen im Bereich des Obex. Einseitiger Ausfall der kleinen Zellen über dem Hypoglossuskern (Doz. Dr. HASSLER).

#### Liquor.

Datum	Zellen/3	Gesamt-eiweiß nach KAFKA	Kolloidkurven
16. 6. 44	450 meist Lymphocyten	2,0	tiefe Mastixlinksausfällung
26. 6. 44	295 Lymphocyten	2,0	tiefe Mastixlinksausfällung
5. 7. 44	43 Lymphocyten	2,0	tiefe Mastixlinksausfällung
11. 7. 44	330 meist Lymphocyten	2,1	tiefe Mastixlinksausfällung

*EEG.* 26. 6. 44. (14 Tage nach dem akuten Beginn der Erkrankung.) Ausgeprägter  $\alpha$ -Rhythmus um 9,5—10/sec, 70—100  $\mu$ V mit deutlichem Rechtsüberwiegen. Über der vorderen Schädelhälfte vereinzelt 6—7/sec, 50  $\mu$ V. *Geringe Allgemeinveränderungen.*

*Epikrise.* Nach einem rheumatischen Vorstadium von etwa 1 Monat trat ein apoplektiform einsetzendes bulbäres Syndrom auf. Nach weiteren 5 Wochen starb Bus. infolge einer rheumatischen Myokarditis.

Als Beispiel für die zunächst schleichenenden *subakuten* Formen mit einem länger dauernden neuritischen Vorstadium und Einsetzen akuter cerebraler Symptome mit Krampfanfällen und einem vorübergehenden Herdbefund im EEG dient der Fall 3.

*Fall 3. F. Föhr., 25 J., ♂.* Aufgenommen: 10. 12. 45.

*Vorgeschichte.* Seit April 1945 brennende Schmerzen im li. Bein. Am 15. 11. 45 plötzlich heftige Kopfschmerzen mit Übelkeit und Erbrechen. Anfang Dezember neuralgische Schmerzen in der li. oberen Zahnreihe. Am 9. und 10. 12. 45 je ein

Anfall. Alle Glieder wurden steif, keine Zuckungen, kurzdauernde Bewußtlosigkeit, Erstickungsangst. Während des Anfalls bestand das Gefühl als ob Zunge, Ober- und Unterlippe dick geschwollen seien. Anfallsdauer  $\frac{1}{2}$  Stunde.

*Befund.* Kein Meningismus. Im Bereich des N.V. 2 li. Überempfindlichkeit für Berührungsreize, Zäpfchen nach li. abweichend, Gaumenbogen li. schlechter innerviert. Eigenreflex am li. Arm kaum auslösbar. Mayer li. negativ. Sonst neurologisch o. B. Blutenskung 3/8, Leukocyten 8200, Lymphocyten 46%, übriges Blutbild o. B. Urin o. B. Encephalogramm, Rö.-Aufnahme des Schädels und der Lungen o. B.

*Verlauf.* 19. 12. Die zunächst sehr heftigen Kopfschmerzen sind weitgehend zurückgegangen. Wohlbefinden, lediglich Klagen über allgemeine Müdigkeit. Am 25. 1. 46 ohne Beschwerden entlassen. Im März 1946 zeitweise Parästhesien um den Mund und vorübergehendes Schwächegefühl im li. Arm. Neurologisch o. B. Mai 1946: Deutliche Besserung der Beschwerden. Bis 1948 bestanden kribbelnde Beschwerden in den Extremitäten. April 1949: Schwere körperliche Arbeit könnte er wegen der dabei auftretenden Kopfschmerzen seit der Erkrankung nicht mehr verrichten.

#### Liquor.

Datum	Zellen/3	Gesamteiweiß nach KAFKA	Kolloidkurven
12. 12. 45	306 Lymphocyten	3,0	mittlere Linksausfällung
19. 12. 45	242 Lymphocyten	2,6	tiefe Linkszacke
28. 12. 45	160 Lymphocyten	2,7	mittlere Linkszacke
4. 1. 46	232 Lymphocyten	2,4	tiefe Linkszacke
14. 1. 46	164 Lymphocyten	2,0	mittlere Linkszacke
23. 1. 46	80 Lymphocyten	1,1	geringe Linksausfällung
11. 3. 46	normaler Liquor		
24. 5. 46	normaler Liquor		

*EEG.* 20. 12. 45. Wechselnd ausgeprägter, sehr unregelmäßiger  $\alpha$ -Rhythmus 8—10/sec, 30  $\mu$ V mit Übergang in 4—7/sec, 70—120  $\mu$ V über allen Hirnteilen. Temporal li.  $\delta$ -Focus. *Deutliche Allgemeinveränderung, Herdbefund temporal li.* 28. 12. 45. Ausgeprägter  $\alpha$ -Rhythmus, noch unregelmäßig 9—10/sec, 50  $\mu$ V. Übergang in 7/sec, 40  $\mu$ V über der vorderen Schädelhälfte. Temporal li. noch langsame  $\delta$ -Wellen. *Deutliche Besserung der Allgemeinveränderung. Herdbefund temporal li.* 7. 1. 46. Befund wie am 28. 12. 45. Der  $\delta$ -Focus temporal li. hat sich völlig rückgebildet. 22. 1. 46. Ausgeprägter  $\alpha$ -Rhythmus 9—9,5/sec, 30 bis 60  $\mu$ V. Nur noch vereinzelt über der vorderen Schädelhälfte 7/sec kleiner Ampl. *Völliges Verschwinden der Herd- und Allgemeinveränderung.* 11. 3. 46. 9—9,5/sec, 40—50  $\mu$ V über allen Hirnteilen vereinzelt 5—7/sec, 50  $\mu$ V. Einige Perioden langsamer  $\delta$ -Wellen temporal li. *Deutliche Verschlechterung des EEG-Befundes gegenüber dem 22. 1. 46. Leichte Allgemeinveränderung mit Herdbefund temporal li.* 23. 5. 46. Ausgeprägter  $\alpha$ -Rhythmus 10/sec, 50—60  $\mu$ V. Über der vorderen Schädelhälfte vereinzelt 7/sec, 40  $\mu$ V. *Unbedeutende Allgemeinveränderung.*

Einen recidivierenden sich über 6 Jahre hinziehenden chronischen Verlauf mit flüchtigen Herderscheinungen im EEG und tödlichem Ausgang zeigt der Fall 4.

*Fall 4.* A. Lam., 36 J., ♂. Aufgenommen: 17. 8. 47.

*Vorgeschichte.* Zum erstenmal 1942 heftige Schmerzen hinter den Augen und zeitweise für einige Sekunden anhaltend verschwommenes Sehen und

Schmerzen im Hinterhaupt. Diese Beschwerden bestanden bis 1944. Dann 1 Jahr beschwerdefrei. Seit Ende 1945 rasche geistige Ermüdbarkeit. Im September 1946 schmerzhafte Nackenstarre, Übelkeit, verschwommenes Sehen und Doppelbilder. Im Januar 1947 plötzlich Drehschwindel mit starken vegetativen Erscheinungen. Beim Lesen Schmerzen hinter den Augen, Nackenschmerzen, Geräuschüberempfindlichkeit, schlechter Schlaf und anfallsweise Aufstoßen.

*Befund Anfang 1947.* Zentrale Facialisparese re., Abducensparese li., Spontannystagmus nach li., Nackenstarre, Schmerzen im re. Ohr, Finger-Nasenversuch re. unsicher. Bei der Ventrikulographie kein Hirndruck. Kurz vor der Einweisung plötzlich sehr heftige Nackenschmerzen, zeitweise sehr starke Kopfschmerzen, Schwindelgefühl bei jeder Kopfbewegung mit Brechreiz und hochgradige Gleichgewichtsstörung. *Befund bei der Klinikaufnahme 17. 8. 47.* Beim Blick nach re. Nystagmus, mimische Facialisschwäche re., PSR und BDR re. herabgesetzt, Babinski und Gordon re. positiv. Sonst o. B. Encephalogramm mäßige hydrocephale Erweiterung.

*Verlauf.* Vorübergehend Bradykardie bis 52, Sprach- und Schluckstörungen, häufig sehr heftiger Singultus, zeitweise geringe Temperaturen. In folgenden Monaten oft rasch wechselnde medulläre Ausfälle. Lähmung des re. Stimmbandes, starke Benommenheit mit Hirndruckerscheinungen. Nach einer vorübergehenden Besserung vorwiegend ataktisches Bild mit Zwangshaltung des Kopfes nach re. Später plötzlich taubes Gefühl der re. Wange und des re. Armes. Ständig sehr heftige Kopfschmerzen besonders im Hinterkopf. Mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln (antirheumatisch, antineuritisch, Penicillin, Streptomycin, TB I) ohne Erfolg behandelt. Entlassung am 20. 5. 48. Am 30. 9. 48 in Frankreich gestorben. Sektion wurde verweigert.

*Liquor.* Bei 15 Untersuchungen 50/3—250/3 Lymphocyten mit einer Eiweißvermehrung meist um 2,0—3,0 Gesamteiweiß, zuletzt bis 7,0. Kolloidkurven mit tiefen Linksausfällungen.

*EEG.* 25. 8. 47. Gut ausgeprägter unregelmäßiger  $\alpha$ -Rhythmus 8—9 sec, 50—80  $\mu$ V. Übergang in 6—7/sec, 50—80  $\mu$ V über allen Hirnteilen. Deutliche Hyperventilationsveränderungen mit Vermehrung der intermediären und langsamem  $\delta$ -Wellen bis 200  $\mu$ V. *Leichte Allgemein- und deutliche Hyperventilationsveränderung im EEG.* 30. 9. 47. Ähnliche Veränderungen wie bei der letzten Untersuchung mit einer Verminderung der  $\alpha$ -Wellen occ.-par. re. *Leichte allgemeine Hirnveränderung mit einem Herdbefund occ.-par. re.* 10. 5. 48. Wenig ausgeprägter  $\alpha$ -Rhythmus um 8 sec. Übergang in 4—7/sec, 70  $\mu$ V über allen Hirnregionen. *Der Herdbefund ist nicht mehr nachweisbar. Zunahme der jetzt erheblichen Allgemeinveränderung des EEG.*

#### *Weitere charakteristische Fallbeispiele.*

##### *Akute Formen:*

*Fall 5.* H. Beu., 32 J., ♂. Aufgenommen: 19. 9. 46.

*Vorgeschichte.* Am 8. 9. 46 plötzlich heftige Kopfschmerzen re. Eine Woche 39—40° Fieber, sehr starke Kopfschmerzen.

*Befund.* Meningismus. Klopftestempfindlichkeit der ganzen Schädelkalotte. Bicepsreflex li. nicht auslösbar. Sonst o. B.

*Verlauf.* Dauer der Erkrankung: 3 Monate. Katamnese 1949: Zeitweise immer noch sehr starke Kopfschmerzen.

*EEG.* 10. 10. 46 (1 Monat nach Beginn der Erkrankung). 8—11 sec, 30  $\mu$ V Übergang in Frequenzen um 8/sec. Frontal vereinzelt 6—7/sec. *Grenzbefund.*

*Liquor.*

Datum	Zellen/3	Gesamteiweiß nach KAFKA	Kolloidkurven
20. 9. 46	1800 Lymphocyten	1,2	mitteltiefe Linksausfällung
23. 9. 46	574 Lymphocyten	1,3	mitteltiefe Linksausfällung
7. 10. 46	325 Lymphocyten	1,0	mitteltiefe Linksausfällung
25. 10. 46	33 Lymphocyten	0,8	normal

*Fall 6.* A. Halu., 22 J., ♂. Aufgenommen: 17. 10. 46.

*Vorgeschichte.* Ende September 1946 Kopfschmerzen und Druckgefühl hinter den Augen. Heftiges Erbrechen. Benommen.

*Befund.* Keine Nackensteifigkeit. Benommenheit. Sonst neurologisch o. B.

*Verlauf.* Dauer der Erkrankung: 2 Monate. Nachuntersuchung und Katamnese 1949: Bis Anfang 1947 zeitweise erhebliche Beschwerden. Immer noch gelegentlich Kopfschmerzen. Liquor am 6. 4. 49 normal.

*Liquor.*

Datum	Zellen/3	Gesamteiweiß nach KAFKA	Kolloidkurven
18. 10. 46	95 Lymphocyten	1,0	mittlere Linkszacke
23. 10. 46	49 Lymphocyten	0,8	mittlere Linkszacke
30. 10. 46	29 Lymphocyten	1,0	mittlere Linkszacke
April 1949	4 Lymphocyten	1,1	normal

*EEG.* 6. 11. 46 (5 Wochen nach Beginn der Erkrankung).  $\alpha$ -Wellen fehlen völlig. Über allen Hirnteilen 5—7 sec, 40—100  $\mu$ V. Occ.-temporal li. deutliche Amplitudenverminderung. Deutliche Allgemeinveränderung. Geringer Herdbefund occ.-temporal li. April 1949:  $\alpha$ -Wellen 9—10/sec gut ausgeprägt. Vereinzelt 6—7/sec. Normales EEG.

*Fall 7.* A. Arm., 30 J., ♂. Aufgenommen: 30. 6. 46.

*Vorgeschichte.* Am 20. 6. 46 plötzlich heftige Kopfschmerzen. Am 28. 6. ein organischer Krampfanfall mit Zuckungen an allen Gliedern und Bewußtlosigkeit. Einen Tag bestanden aphatische Störungen.

*Befund.* Kein Meningismus. Klopfempfindlichkeit des ganzen Schädels. Trigeminusaustrittsstellen re. druckempfindlich, zentrale Facialisparesis re., Tiefensensibilität im re. Arm leicht gestört. Ausgesprochene Merkschwäche. Sonst o. B.

*Verlauf.* Dauer der Erkrankung:  $2\frac{1}{2}$  Monate. Katamnese 1949: Keine Anfälle mehr gehabt, zeitweise noch Kopfschmerzen.

*Liquor.*

Datum	Zellen/3	Gesamteiweiß nach KAFKA	Kolloidkurven
3. 7. 46	784 Lymphocyten	2,3	mitteltiefe Linkszacke
5. 7. 46	1584 Lymphocyten	2,9	mitteltiefe Linkszacke
8. 9. 46	211 Lymphocyten	2,0	leichte Linkszacke
15. 10. 46	4 Lymphocyten	0,9	normal

*EEG.* 2. 7. 46 (2 Wochen nach Beginn der Erkrankung). 8—8,5 sec, 30  $\mu$ V mit Verminderung des  $\alpha$ -Rhythmus li., meist ersetzt durch  $\delta$ -Wellen von 4—7/sec,

60—100  $\mu$ V über allen Hirnteilen. Deutliche Allgemeinveränderung, geringer Herdbefund li. 15. 10. 46: 9—9,5/sec, 40  $\mu$ V. Parietal li. vereinzelt Übergang in 6—7/sec. Deutliche Besserung mit Rückbildung der Allgemeinveränderung.

#### *Subakute Formen.*

*Fall 8.* W. Speck., 41 J., ♂. Aufgenommen: 3. 9. 46.

*Vorgeschichte.* Anfang Juni 1946 neuritisches Stadium mit ziehenden Schmerzen in den Armen und in der re. Schulter, später zunehmend reißende Schmerzen in beiden Schultern und allen Gliedern mit starkem Kribbeln und Kopfschmerzen.

*Befund.* Herabsetzung der groben Kraft in der li. Hand. Sonst o. B.

*Verlauf.* Dauer der Erkrankung:  $1\frac{1}{2}$  Jahr. Katamnese 1949: Nach der Entlassung aus der Klinik  $1\frac{1}{2}$  Jahr noch starke neuritische Beschwerden. Seither völlig beschwerdefrei.

#### *Liquor.*

Datum	Zellen/3	Gesamt-eiweiß nach KAFKA	Kolloidkurven
4. 9. 46	562 Lymphocyten	2,3	tiefe Linksausfällung
9. 9. 46	189 Lymphocyten	1,6	tiefe Linksausfällung
23. 9. 46	66 Lymphocyten	1,3	tiefe Linksausfällung
9. 10. 46	76 Lymphocyten	1,1	mitteltiefe Linkszacke

*EEG.* 10. 10. 46 (5 Wochen nach Beginn des akuten Stadiums). 9/sec, 30  $\mu$ V wenig ausgeprägt. Frontal beiderseits intermediäre Wellen von 7/sec, 40  $\mu$ V. Unbedeutende Allgemeinveränderung.

*Fall 9.* A. Früh., 28 J., ♀. Aufgenommen: 12. 10. 48.

*Vorgeschichte.* Im Juli 1948 Kopfschmerzen und Erbrechen. Nach 2 Wochen Besserung. Mitte September sehr heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen, vorübergehend bestand Wortfindungsstörung. Anfang Oktober neuritische Beschwerden in den Schultern und der rechten Brustgegend (lästige Parästhesien). Anfang Oktober 1948 zwei Krampfanfälle mit Zuckungen in den Gliedmaßen und Bewußtseinsverlust.

*Befund.* Keine Nackensteifigkeit. Nystagmus nach li. N.V. I re. druckempfindlich, ebenso die Ausstrittsstellen der Occipitalnerven. Innenohrschwärzlichkeit re., Eigenreflexe li. gesteigert mit Pyramidenzeichen li., Vibrationsempfindung am re. Arm herabgesetzt. Sonst o. B.

*Verlauf.* Krankheitsdauer: 6 Monate. Katamnese April 1949: Noch erhebliche Kopfschmerzen.

#### *Liquor.*

Datum	Zellen/3	Gesamt-eiweiß nach KAFKA	Kolloidkurven
20. 10. 48	1800 { Lymphocyten und Leukocyten	4,4	tiefe Linksausfällung
25. 10. 48	456 Lymphocyten	3,4	tiefe Linksausfällung
12. 11. 48	428 Lymphocyten	3,6	tiefe Linksausfällung
8. 12. 48	280 Lymphocyten	2,0	tiefe Linksausfällung
20. 12. 48	154 Lymphocyten	1,6	tiefe Linksausfällung
28. 1. 49	50 Lymphocyten	1,8	leichte Linkszacke

*EEG.* 18. 10. 48 (2 Wochen nach Beginn des akuten Stadiums). 8—10/sec, 40—60  $\mu$ V gut ausgeprägt, sehr unregelmäßig, Übergang in 4—7/sec, 50—80  $\mu$ V, über allen Hirnteilen. Deutliche Allgemein- und Hyperventilationsveränderung, vereinzelt steile Ablüfe, aber noch keine Krampfpotentiale. 16. 12. 48: 8—9/sec, 40—70  $\mu$ V unregelmäßig, Übergang in 6—7/sec, 50—100  $\mu$ V. Deutliche Besserung der Allgemeinveränderung.

*Fall 10.* U. Schlei., 38 J., ♀. Aufgenommen: 22. 3. 49.

*Vorgeschichte.* Seit 1941 rezidivierende Ischias li. Seit 3 Monaten allmählich zunehmende Müdigkeit. Unsicherheit und Schwäche in den Beinen. Keine Kopfschmerzen. Keine Anfälle.

*Befund.* Kein Meningismus. PSR li. lebhafter als re. ASR li. fehlt. Sonst o. B.

*Verlauf.* Dauer der Erkrankung wegen geringer Beschwerden nicht abschätzbar.

#### *Liquor.*

Datum	Zellen/3	Gesamteiweiß nach KAFKA	Kolloidkurven
28. 3. 49	388 Lymphocyten	3,4	Paralysetyp
27. 4. 49	120 Lymphocyten	2,1	Paralysetyp

*EEG.* 29. 4. 49: 9/sec, 100  $\mu$ V-Temperatur li.  $\delta$ -Wellen mit einer Frequenz von 3 sec mit Spikes. Verdacht auf Krampffocus temporal li.

#### *Chronische Formen.*

*Fall 11.* W. Schmid., 27 J., ♂. Aufgenommen: 22. 10. 46.

*Vorgeschichte.* Seit Anfang 1946 Krampfanfälle mit Zuckungen an allen Gliedmaßen. Keine Absenzen. Kopfschmerzen, rasche Ermüdbarkeit, allgemeine Leistungsverminderung.

*Befund.* Kein Meningismus, Eigenreflexe re. gesteigert, Knipsreflexe re. positiv, Gordon und Oppenheim re. positiv. Sonst o. B. Psychisch: Langsam, schwerfällig, haftend, deutliche Merkschwäche. Encephalogramm, Röntgenaufnahme des Schädels und der Oberschenkel o. B.

*Katamnese.* April 1949. Anfälle und Kopfschmerzen bestehen wie früher.

#### *Liquor.*

Datum	Zellen/3	Gesamteiweiß nach KAFKA	Kolloidkurven
23. 10. 46	77 Lymphocyten	0,9	mitteltiefe Linkszacke
30. 10. 46	155 Lymphocyten	1,0	mitteltiefe Linkszacke
18. 11. 46	71 Lymphocyten	1,0	tiefe Linkszacke
11. 12. 46	109 Lymphocyten	1,1	tiefe Linkszacke
15. 1. 47	40 Lymphocyten	0,9	mitteltiefe Linkszacke

*EEG.* 9. 12. 46. 10—11/sec, 70—90  $\mu$ V, ziemlich ausgeprägt, parietal li. Verminderung des  $\alpha$ -Rhythmus. Einige 7/sec, 30  $\mu$ V. Herdbefund parietal li., unbedeutende Allgemein- und Hyperventilationsveränderung. 20. 12. 46. 10 bis 11/sec, 50—80  $\mu$ V große  $\beta$ -Wellen frontal re.  $\beta$ -Focus frontal re. Keine Herdveränderung parietal li. wie bei der letzten Untersuchung.

**Fall 12.** H. Wehr., 50 J., ♂. Aufgenommen: 31. 7. 47.

*Vorgeschichte.* 1940 ähnliche Krankheitsscheinungen wie jetzt. Anfang 1947 Kopfschmerzen über der Stirn, Unsicherheit beim Gehen, Torkeln, später Erbrechen und Schwindelanfälle.

*Befund.* Kein Meningismus. Hypästhesie im V, 2 und 3 re., Hyperpathie li. von D 6—D 8 und von L 3 an beiderseits bis S 3. Lagesinn überall stark gestört, Gangabweichung nach li. starke Unsicherheit beim Gehen, Intentions-tremor beiderseits, grobe Kraft li. herabgesetzt. Psychisch stark abgebaut.

*Encephalogramm.* Starker Hydrocephalus internus, li. mehr als re.

*Liquor.*

Datum	Zellen/3	Gesamteiweiß nach KAFKA	Kolloidkurven
4. 8. 47	228 Lymphocyten	1,6	tiefe Linkszacke
3. 9. 47	96 Lymphocyten	1,2	tiefe Linkszacke
18. 8. 48	428 Lymphocyten	3,1	Paralysetyp

*EEG.* 3. 10. 47. 8—10/sec, 50—70  $\mu$ V mit Verminderung und Ausprägung des  $\alpha$ -Rhythmus parieto-präzentral li. Vereinzelt 6—7/sec. *Herdbefund parieto-präzentral li.*

**Fall 13.** P. Hild., 24 J., ♂. Aufgenommen: 19. 11. 45 und 17. 10. 46.

*Vorgeschichte.* Im Juni 1945 Zuckungen und Gefühllosigkeit in der li. Gesichtshälfte, kein Kribbeln. Am 28. 6. 45 erster *Krampfanfall*. Zuerst Zuckungen im li. Gesicht, dann Bewußtlosigkeit mit klonischen Krämpfen am ganzen Körper. Bis Oktober 1945 fünf große Anfälle. Seit dem zweiten Anfall verspürte sie ein dumpfes Gefühl im Kopf, wenn sie in greelles Licht sah. Oft mehrere Stunden anhaltende Zuckungen der li. Gesichtshälfte.

*Befund.* Im N.V. 1 re. Hypästhesie und Hyperpathie für Berührungsreize. Beim Beklopfen der re. Stirn Zucken bis in die re. Fingerspitzen. Einige Male beugt sich dem Klopfrhythmus entsprechend der Zeigefinger. Grobe Kraft der re. Hand herabgesetzt. Bei der Dynamometerprüfung re. klonische Zuckungen der re. Gesichts- und Körperhälfte mit Kopfdrehung nach re. Beim Armhalteversuch rasche Zuckungen der re. Hand. Bei Belichtung und Registrierung mit der Fotozelle treten nur bei diffusem und peripherem Lichtreiz, nie bei rein maculärer Reizung reflexepileptische Zuckungen auf. Die mit dem Tachistoskop gegebenen Lichtreize von 30 Signen Dauer rufen Zuckungen mit einer Latenz von 100—150 Signen hervor.

*Katamnese.* Seit Januar 1947 anfallsfrei, keine besonderen Beschwerden mehr.

*Liquor.*

Datum	Zellen/3	Gesamteiweiß nach KAFKA	Kolloidkurven
30. 11. 45	72 Lymphocyten	0,8	tiefe Linkszacke
15. 12. 45	100 Lymphocyten	1,1	tiefe Linkszacke
7. 1. 46	69 Lymphocyten	1,0	tiefe Linkszacke
6. 2. 46	34 Lymphocyten	0,8	tiefe Linkszacke
18. 10. 46	298 Lymphocyten	1,0	Paralysetyp

*EEG.* 10. 12. 45. 8—8,5/sec, 80  $\mu$ V. Übergang in 3,5—7/sec, 80—140  $\mu$ V über allen Hirnteilen. Präzentral re. große  $\beta$ -Wellen. Parieto und präzentral re. mehr als li. Spike-Wellenpotentiale. Auf Beklopfen des Kopfes und der Arme

und nach Belichtung treten reflexepileptische Erscheinungen auf. Bei Belichtung von 50 msec typische Krampfpotentiale präzentral stärker als occipital mit einer Latenz von 60 msec. Gleichzeitige Registrierung der motorischen Reaktionen in der Atemkurve und der Muskelaktionspotentiale des re. Biceps, die nach einer Latenz von 150 msec auftreten (Abb. 2). Einzelheiten über die reflexepileptischen Erscheinungen werden von JUNG an anderer Stelle mitgeteilt. *Erhebliche Allgemeinveränderung, wie sie für Epilepsie charakteristisch ist.*  $\beta$ -Focus präzentral

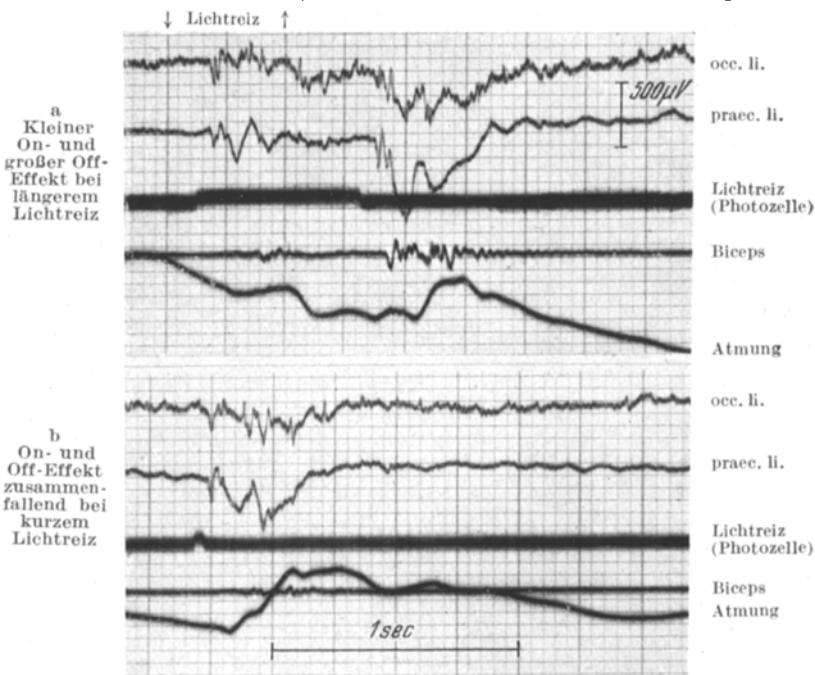


Abb. 2 a u. b. *Reflexepilepsie bei chronischer lymphocytärer Meningitis.* — P. Hild. — Nr. 188/46, 19. 3. 46. On- und Off-Effekt der reflexepileptischen Erscheinungen nach Lichtreizen im EEG, mechanische Registrierung der Thoraxbewegungen mit Atmung und Muskelpotentiale des rechten Biceps. EEG Unipolare-Ableitungen von der linken Hemisphäre gegen linkes Ohr. Lichtreizregistrierung mit Photozelle. a) Belichtungszeit von 700 msec ( $\downarrow \uparrow$ ). Es zeigt sich nach 60 msec Latenzzeit occipital und ausgeprägter präzentral ein großes Krampfpotential. Nach Wegnahme des Lichtes tritt nach einer Latenz von 60 msec nochmals ein Krampfpotential auf. Deutliche Trennung des On- und Off-Effekts, der letztere ist stärker. b) Occipital und präzentral rasche  $\beta$ -Wellen. Nach einer Belichtung von 50 msec tritt nach einer Latenzzeit von 60—70 msec ein Krampfpotential (3/sec, 400  $\mu$ V) mit vorangehender kleinen Spike- und folgender großen Welle auf. Anschließend nochmals eine Spike- und große Welle. On- und Off-Effekt gehen ineinander über. Der Effekt ist präzentral viel deutlicher als occipital. Nach einer Latenzzeit von 150 msec findet sich eine Reaktion im Biceps.

*re. Reflexepileptische Erscheinungen.* 21. 3. 46. 8/sec, 40—90  $\mu$ V. Übergang in 6—7/sec, 100  $\mu$ V. Frontal vereinzelt Wellen um 3/sec. *Geringe Allgemeinveränderung ohne Krampfpotentiale. Deutliche Rückbildung der reflexepileptischen Erscheinungen nach Röntgenbestrahlung des Schädels.* 23. 10. 46. 8/sec, 80  $\mu$ V meist ersetzt durch Wellen von 3—6/sec und gruppenweise auftretende Krampfpotentiale zum Teil mit Spike-Wellenform, Amplituden bis 350  $\mu$ V. *Wieder starke Allgemeinveränderung mit Krampfpotentiaien. Reflexepileptische Abläufe.*

### Besprechung der Ergebnisse.

Unter insgesamt 40 beobachteten Fällen von ly. M. wurden 18 für EEG-Untersuchungen ausgewählt. Diese Auswahl geschah meist nach den klinischen Symptomen, so daß unter unseren Fällen ungewöhnlich viele mit Herderscheinungen und Anfällen sind. Bei unkomplizierten Fällen wurde meist kein EEG gemacht. Von den 3 Verlaufsgruppen entfallen auf die akute Form 7, die subakute 5 und die chronische 6 Fälle. Zweckmäßigerweise werden die nach dem Liquorsyndrom ähnlichen Fälle mit nachgewiesener Cysticerkose abgetrennt. Es handelt sich um 3 autoptisch verifizierte, 1 bioptisch und 1 augenärztlich nachgewiesenen Fall, die hier nicht besprochen werden. Zwei von ihnen sind bereits durch GAUPP<sup>3a</sup> ohne Bezugnahme auf das EEG veröffentlicht. Es ist nicht ganz auszuschließen, daß auch unter unseren chronischen Fällen noch einzelne mit Cysticerken vorhanden sind. Doch waren alle Untersuchungen auf Cysticerkose negativ. Ferner machen starke EEG-Veränderungen, die meist bei diesen Fällen im Gegensatz zu denen mit Cysticerkose vorhanden waren, eine Zuordnung unwahrscheinlich. Auch andere Autoren fanden auffallend geringe EEG-Veränderungen bei Cysticerkose (WILLIAMS<sup>10</sup>).

In jeder Gruppe kommen Kranke mit Krampfanfällen (insgesamt 6) vor, deren EEG im Gegensatz zu den Cysticercusfällen starke Allgemeinveränderungen und Herdbefunde aufweisen.

### Klinische Symptome und EEG.

Die EEG-Befunde sind in nachfolgenden Tabellen zusammengefaßt: G.A.V. = *geringe Allgemeinveränderungen* mit  $\delta$ -Wellen von 5—7/sec oder Grenzbefund ohne pathologische Auswertbarkeit. St.A.V. = *starke Allgemeinveränderungen* mit  $\delta$ -Wellen unter 5/sec. Als *Herdbefund* = H. wurden gewertet: 1. Umschriebener  $\delta$ -Focus. 2. Lokalisierte Verminderung des  $\alpha$ -Rhythmus mit Seitendifferenz der Ausprägung von mehr als 15  $\alpha$ -%, der Frequenz von mehr als 1/sec, und der Amplitude von mehr als ein Drittel. 3. Umschriebener  $\beta$ -Focus.

Gesamtzahl	G. A. V.	St. A. V.	St. A. V. + H.	H.
18	8	1	5	4

1. Die Gruppe mit geringen Allgemeinveränderungen enthält 3 Fälle mit einer Zellvermehrung von 300—400/3 Lymphocyten zur Zeit der EEG-Untersuchung, die übrigen 5 hatten weniger als 100/3 Lymphocyten.

2. Von 5 Kranken mit starken Allgemeinveränderungen und einem Herdbefund im EEG gehören 3 zu der akuten und 1 weiterer zu der subakuten Form, davon 3 mit Anfällen zu Beginn der Erkrankung. Der Fall 4 mit St.A.V. hatte eine chronische Verlaufsform.

3. Von den Typen mit einem Herdbefund im EEG ohne Allgemeinveränderungen sind 2 aus der Gruppe der chronischen und 1 Fall aus der akuten Verlaufsf orm. Einmal war der EEG-Herd auf der nach dem klinischen Befund gegenüberliegenden Seite.

4. Bei Fall 9 mit einem subakuten Verlauf, der durch 2 Anfälle eingeleitet wurde, fanden sich starke Allgemeinveränderungen.

5. Die Kranke mit reflexepileptischen Erscheinungen bot einen dem klinischen Herd entsprechenden ausgeprägten  $\beta$ -Focus.

6. Bei allen Fällen bildeten sich die starken EEG-Veränderungen und Herdbefunde zurück, wenn sich der Liquor sanierte.

7. Irgendwelche klaren Beziehungen zwischen dem Grad der EEG-Veränderung und dem Liquorbefund waren sonst nicht erkennbar.

Zunächst zur Gruppe mit *akutem Verlauf* (7 Fälle): Es finden sich nur 3 Fälle, deren Symptomatologie mit den von WALLGREN<sup>9</sup> mitgeteilten Kriterien übereinstimmt. Die EEG-Untersuchungen zeigten einen Monat nach dem Krankheitsbeginn zweimal nur geringe Veränderungen, obwohl sich im Liquor noch 325/3 und 450/3 Lymphocyten fanden. Im Fall 6 waren bei einem Liquorbefund von 29/3 Lymphocyten noch starke Allgemeinveränderungen und ein Herdbefund im EEG vorhanden. In weiteren 3 Fällen wurde das akute Stadium mit 1—2 *Anfällen* eingeleitet. Hier waren im EEG starke Allgemeinveränderungen und Herdbefunde. Zweimal stimmte der Herdbefund mit dem klinischen Herd überein. Im 3. Fall waren die klinischen Anfälle nicht auf einen Herd zu beziehen. Die pathologischen EEG-Veränderungen bildeten sich in allen Fällen entsprechend der klinischen Ausheilung zurück. Fall 10 hatte einen temporalen Krampffocus mit  $\delta$ -Wellen um 3/sec und Spikes, obwohl klinisch keinerlei cerebrale Erscheinungen (keine Anfälle, kein Meningismus, keine Kopfschmerzen) bestehen. (Im Liquor lediglich 120/3 Lymphocyten.) Solche Befunde zeigen, daß durch das EEG klinisch latente Zustände aufgedeckt werden können.

Trotz der geringen EEG-Veränderung verdient der *autoptisch verifizierte Fall 2* eine besondere Beachtung. Dem apoplektiform mit einem bulbären Syndrom einsetzenden Krankheitsbild ging ein rheumatisches Stadium von 4 Wochen Dauer voraus. Es ist anzunehmen, daß schon zu Beginn der rheumatischen Phase die ly. M. vorhanden war, und die schlagartig aufgetretenen bulbären Störungen durch Gefäßverlegung infolge der an der Hirnbasis sich abspielenden Entzündung verursacht wurden. Die histologische Untersuchung zeigt, wie von den Hirnhäuten aus sich die Entzündung auf das Hirn (hier Medulla oblongata) ausbreiten kann. Außerdem ist durch die histologisch nachgewiesene Myocarditis rheumatica die rheumatische Genese der ly. M. wahrscheinlich. Im EEG waren nur unbedeutende Veränderungen nachweisbar, was infolge des Sitzes der Erkrankung (Basis der hinteren Schädelgrube) zu erwarten war.

*Subakute Form* (5 Fälle). Drei zeigen vor dem Einsetzen der akuten Erscheinungen 3—6 Monate dauernde Neuritiden. Im EEG waren nur geringe Veränderungen. Bei Fall 9 traten nach einer Periode von 3 Monaten mit teilweise sehr heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen plötzlich 2 Anfälle mit Vermehrung der bisherigen Beschwerden auf. Zunächst waren, wie bei den übrigen Kranken mit Anfällen, starke Allgemeinveränderungen im EEG ausgeprägt, die sich jedoch einige Wochen vor der Liquorsanierung rückbildeten.

*Chronische Form* (6 Fälle). Die große Mannigfaltigkeit von Symptomatologie und Verlauf ist bei den chronischen ly. M. besonders eklatant. Von diesen 6 Fällen hat jeder seine eigene Symptomatologie, so daß kein Fall sich mit einem anderen gruppieren läßt. Der Fall 4 zieht sich über 6 Jahre hin. Er beginnt mit Störungen, die auf eine Alteration in der hinteren Schädelgrube hinweisen und zeigt eine rezidivierende Verlaufsform. Ein Jahr lang war er beschwerdefrei. Eine Cysticerkose konnte wahrscheinlich ausgeschlossen werden. Im EEG fanden sich neben einem vorübergehenden Herdbefund Allgemeinveränderungen erheblicher Art, die später noch ausgeprägter vorhanden waren. Der Fall 11 verlief unter dem Bild einer symptomatischen Epilepsie. Der vorübergehende Herdbefund ( $\alpha$ -Verminderung) im EEG stimmte mit dem klinischen Herd überein. Ein Krankheitsbild ließ dem Verlauf und der Symptomatologie nach zunächst an einen Stirnhirntumor denken. Trotz des leicht benommenen Zustandes fand sich im EEG kein nennenswerter pathologischer Befund. Bei Fall 12, der im Gegensatz zu den anderen Fällen einen erheblichen Hydrocephalus hatte, deckte sich der klinisch erhobene Befund mit dem Herdbefund im EEG. Der Fall 13 verlief unter dem Bild einer Reflexepilepsie. Die in einer anderen Klinik als hysterische Reaktion gedeuteten Erscheinungen konnten durch das EEG als reflexepileptisches Geschehen nachgewiesen werden. Daneben zeigten sich starke allgemeine EEG-Veränderungen mit für Epilepsie typischen Krampfpotentialen. Ein zunächst bestehender  $\beta$ -Fokus präzentral rechts wies die anfänglichen Reizerscheinungen im linken Facialis elektrencephalographisch nach. Nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren verschwanden die reflex-epileptischen Vorgänge.

Beim Beginn der akuten Erscheinungen fanden sich mehrfach:

1. 1—2 Wochen Fieber von 39—40° oder subfebrile Temperaturen.
2. Neben einer geringen Leukocytose eine relative Lymphocytose, manchmal eine Linksverschiebung und eine leichte Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit.
3. Der stets auf Bakterien untersuchte Liquor war in allen Fällen, auch in späteren Stadien steril, der Liquorzucker auf 40—50 mg-% vermindert. Bei den chronischen ly. M. wurden immer die für Cysticerkose notwendigen diagnostischen Untersuchungen durchgeführt, jedoch ohne positiven Befund. (Wegen der Verkalkungen

Röntgenaufnahmen des Schädelns und der Oberschenkel, einmal die Agglutinationsprobe.)

*Zur Behandlung.* Es wurden neben der üblichen symptomatischen Behandlung je nach der Verlaufsform antirheumatische und antineuritische Mittel, Sulfonamide und in der letzten Zeit einige Male mit gutem Erfolg hohe Dosen von Penicillin gegeben. Das Allgemeinbefinden wurde dadurch eher beeinflußt als der Liquorbefund.

Bei allen chronischen Zuständen und den Kranken mit Anfällen, ferner bei solchen, die im EEG Herde zeigten oder deren neurologische Untersuchung Verdacht auf einen Tumor oder eine andere Erkrankung ergab, wurde eine *Encephalographie* durchgeführt. Nur im Fall 12 fand sich ein erheblicher hirnatriphischer Prozeß. Mitteilungen über akute ly. M. bei Erwachsenen, die mit Anfällen beginnen, haben wir in der Literatur nicht gefunden. Da sich bei 2 Fällen im EEG neben starken Allgemeinveränderungen mit langsamen δ-Wellen auch vorübergehend Herdbefunde zeigten, ist wegen der differentialdiagnostischen Erwägungen (Absceß) eine mehrfache EEG-Untersuchung notwendig.

Katamnesen unserer Fälle Anfang 1949 ergaben bei einem recht beträchtlichen Teil der Kranken noch immer bestehende Kopfschmerzen. Wenn der Erkrankung monatelang dauernde neuritische oder rheumatische Stadien vorausgegangen waren, traten auch in den folgenden Jahren noch derartige Beschwerden auf. Ein Rezidiv mit cerebralen Erscheinungen ist uns nicht bekannt geworden.

Schon der klinische Befund und der Verlauf sprechen für eine verschiedene Pathogenese der ly. M. Genauere Untersuchungen auf Virus-erkrankungen konnten wir nicht durchführen. Eine abortive Poliomyelitis glauben wir in allen Fällen ausschließen zu können. Außer in den Fällen mit Cysticerkose, die eine Sonderstellung einnehmen, war nur im Fall 2 eine autoptische Klärung möglich. Es handelte sich nach dem histologischen Myokardbefund um eine rheumatische Erkrankung, deren Ätiologie allerdings auch umstritten ist. Immerhin ist der Befund für BANNWARTHS<sup>1</sup> Vorstellung von der allergisch-rheumatischen Natur der ly. M. von Interesse. Sicher sind aber nicht alle Fälle so zu deuten.

Es ist wichtig, solche Krankheitsbilder zu sammeln und durch weitere klinische, bakteriologische, serologische, biotische, autoptische und Virusuntersuchungen die Pathogenese dieses humoral einheitlichen Krankheitsgeschehens weiter zu untersuchen. Bei jenen Fällen, die sich an der Hirnbasis bzw. im Hirnstamm abspielen, waren von vornherein nur geringe oder keine EEG-Veränderungen zu erwarten. Dafür war hier der neurologische Befund ausgiebiger. Bei Anfallskranken bestanden außer bei der Cysticerkose immer erhebliche EEG-Veränderungen.

Obwohl die Veränderungen des EEG meist reversibel sind, weisen sie, ebenso wie der oben beschriebene pathologisch-anatomische Befund,

auf eine *Mitbeteiligung des Gehirns* an dem entzündlichen Hirnhautprozeß hin. Alle Fälle mit pathologischen EEG-Befunden und neurologischen Ausfällen sind, wie viele eitrige Meningitiden, als *Meningoencephalitis* anzusehen. Nur jene Fälle, die infolge entzündlicher Veränderungen der basalen Hirnhäute Hirnnervenstörungen haben, könnten zunächst als „reine“ Meningitis oder Meningoneuritis gelten. Doch zeigt auch in diesen Fällen der anatomische Befund meist eine Mitbeteiligung des Hirngewebes selbst. Ähnliche Befunde wurden von GIBBS<sup>5</sup> bei Encephalitisfällen, die teilweise mit Krampfanfällen einhergingen, beschrieben.

In 3 Fällen autoptisch verifizierter Cysticerkose, die unter dem Bilde der chronischen ly. M. verlaufen können, zeigten sich im EEG nur geringe Allgemeinveränderungen.

Die Untersuchung des EEG bildet, obwohl sie keine Beziehung zum Liquorbefund aufweist, eine wichtige Ergänzung, da sie Hinweise auf eine Hirnbeteiligung auch in solchen Fällen geben kann, bei denen sich neurologisch keine faßbaren Herdsymptome finden.

#### *Zusammenfassung.*

1. Bei 18 Fällen mit dem Liquorsyndrom der lymphocytären Meningitis werden die Beziehungen des EEG zur Klinik und zum Liquorbefund besprochen. Nach der Krankheitsdauer werden 3 Gruppen unterschieden. a) Akute Formen bis zu 3 Monaten Dauer (7 Fälle mit 3 pathologischen EEG). b) Subakute Formen bis zu 6 Monaten (5 Fälle mit 3 pathologischen EEG). c) Chronische Formen über 6 Monate (6 Fälle mit 4 pathologischen EEG). Wenn der Liquor normal wurde, verschwanden auch die EEG-Veränderungen. EEG und Liquorveränderungen zeigen sonst keine regelmäßigen Beziehungen.

2. Das EEG ergab in 8 Fällen nur geringe, nicht pathologisch auswertbare Veränderungen trotz teilweise erheblicher Liquorbefunde. Bei den übrigen 10 Kranken fanden sich pathologische EEG mit starken Allgemeinveränderungen ohne Herdbefunde (1 Fall) oder starke Allgemeinveränderungen mit Herdbefunden (6 Fälle) oder 3 Herdbefunde ohne Allgemeinveränderung. Die Hälfte der untersuchten Kranken hatte Herdbefunde im EEG. Dies spricht ebenso wie manche neurologischen Befunde für eine *Mitbeteiligung des Gehirns an dem Krankheitsprozeß*. Es handelt sich also in diesen Fällen um eine *Meningoencephalitis*. In einem *obduzierten Fall* wird dies durch anatomisch nachgewiesene Herdveränderungen der Medulla oblongata sichergestellt.

3. Starke EEG-Veränderungen und Herdbefunde kommen vor allem bei Kranken mit Krampfanfällen vor (5mal unter 6 Fällen mit epileptischen Erscheinungen) 4 von diesen 6 Fällen hatten nur zu Beginn ihrer Erkrankung 1—2 Krampfanfälle. In einem Fall bestanden 18 Monate

lang Krampfanfälle mit reflexepileptischen Erscheinungen, die durch optische und taktile Reize ausgelöst werden konnten. In einem Falle entwickelte sich eine echte symptomatische Epilepsie.

4. Die *Herdveränderungen im EEG* (9 Fälle) zeigten 6mal auch starke Allgemeinveränderungen, 3mal nur Herdbefunde. In 3 Fällen war klinischer und EEG-Befund übereinstimmend. In einem Fall war der Herdbefund im EEG dem klinischen Herd entgegengesetzt, 4mal bestanden fokale Befunde im EEG ohne klinisch faßbaren Herd. Die Herdveränderungen im EEG waren immer reversibel.

#### Literatur.

- <sup>1</sup> BANNWARTH, A.: Arch. Psychiatr. **113**, 284 (1941); **117**, 161, 682 (1944). —  
<sup>2</sup> BERGER, H.: Arch. Psychiatr. (D.) **100**, 301 (1933). — <sup>3</sup> DUENSING, F., u. R. KIRSTEIN: Nervenarzt **20**, 20 (1949). — <sup>3a</sup> GAUPP, R.: Dtsch. med. Wschr. **1941**, 1289.  
<sup>4</sup> GIBBS, F. A., and E. L. GIBBS: Atlas of Electroencephalography. Cambridge-Mass.: Lew A. Cummings 1941. — <sup>5</sup> GIBBS, F. A., and E. L. GIBBS: Arch. Neur. (Am.) **58**, 184 (1947). — <sup>6</sup> JUNG, R.: Z. Neur. **165**, 374 (1939). — <sup>7</sup> JUNG, R.: Nervenarzt **14**, 57, 107 (1941). — <sup>8</sup> SCHEID, W.: Dtsch. Z. Nervenhk. **159**, 269 (1948). — <sup>9</sup> WALLGREN, A.: Wien. Arch. inn. Med. **12**, 297 (1926). — <sup>10</sup> WILLIAMS, D.: Proc. Soc. Med., Lond. **41**, 248 (1948).

Dr. HUGO RUF, (17b) Freiburg i. Br., Hauptstraße 5,  
Neurochirurgische Abteilung.

---