

(Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für psychische und Nervenkrankheiten
in Göttingen [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Ernst Schultze*].)

Über gehäuftes Auftreten eigenartiger entzündlicher Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube*.

Von

Dr. med. **Max Günther**,

Assistenzarzt,

mit anatomischem Bericht von **F. Stern**.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. Dezember 1927.)

Im Verlaufe des Winters 1926/1927 wurde in der Göttinger Universitätsnervenklinik eine Reihe von Kranken beobachtet, welche das Bild einer nicht spezifischen zum Teil einseitigen, entzündlichen Erkrankung in der hinteren Schädelgrube boten. Da die Krankheitsbilder in Verlauf und Befund gegenüber den sonst beobachteten basalen Meningitiden mancherlei Abweichungen aufwiesen, scheint es gerechtfertigt, die beobachteten Fälle zu veröffentlichen, zumal in den letzten Jahren auch sonst kleinere Endemien eigenartiger infektiöser Erkrankungen des Nervensystems bekannt geworden sind, so z. B. durch *Uvstädt* in Schweden, durch *Veraguth* in der Schweiz, durch *Walgreen* in Amerika, durch *Warburg* in Wien, in jüngster Zeit durch *Redlich* in Wien u. a. m.

Fall I. *H. B. aus Sch.*, 46 Jahre, war früher stets gesund. Er hat aktiv gedient und den Krieg, abgesehen von einer Ruhr, ohne Schädigung durchgemacht. Alkoholabusus und venerische Infektion werden negiert.

Seit Sommer 1926 verspürte der Patient häufig stärkere Kopfschmerzen verbunden mit Drehschwindel. Mitte September 1926 fiel ihm auf, daß seine Schmeckfähigkeit gestört war und daß er immer einen schlechten Geschmack im Munde hatte.

Am 23. September 1926 trat plötzlich ein schwerer Anfall von Drehschwindel mit starkem Schweißausbruch auf. Der Patient mußte sich hinlegen und konnte nichts essen; er hatte kein Fieber. Seit diesem Tage bestanden dauernde Kopfschmerzen, besonders an der linken Schläfe. Die linke Backe und die linke Mundhälfte waren taub und fühlten sich wie geschwollen an. Einige Tage später bemerkte der Patient, daß er doppelt sah und sich verzählte; statt 10 Knöpfe zählte er immer 16, und zwar bei jeder Blickrichtung. Beim Transport in die Klinik erbrach der Patient.

* Nach einem Vortrag in der Göttinger med. Ges. am 2. Juni 1927.

Der Aufnahmebefund am 28. 9. 1926 ergab einen guten Ernährungs- und Kräftezustand. Die inneren Organe waren frei von krankhaften Erscheinungen und der Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Der Schädel war über der linken Seite etwas klopfempfindlich. Die Pupillen waren mittelweit, die linke vielleicht etwas weiter als die rechte. Die Reaktion auf Licht und Konvergenz war prompt und ausgiebig. Die Augenbewegungen waren frei. Doppelbilder ließen sich nicht nachweisen. Es bestand ein grobschlägiger Rucknystagmus, bei Blick nach links mehr als nach rechts, etwas auch bei Blick nach oben. Der Augenhintergrund war normal. Der Cornealreflex fehlte links, rechts war er lebhaft.

Der erste Ast des linken Trigeminus war an seiner Austrittsstelle etwas druckempfindlich. Die Stirnfalte war links etwas verstrichen, ebenso die linke Labialfalte. Der linke Stirnast und der 3. Ast des linken Facialis wurden gar nicht innerviert. Das linke Auge konnte nur unvollkommen geschlossen werden.

Die Kalorisation mit 80 ccm Wasser von 17° C ergab rechts keine Störung, links dagegen eine beträchtliche Untererregbarkeit.

Flüstersprache wurde etwa auf 1½ m deutlich verstanden. Die genaue Gehörprüfung in der Universitäts-Ohrenklinik, die einige Tage später stattfand, ergab beiderseits eine normale Hörfähigkeit.

Die Geschmacksprüfung ergab links Störungen für alle Qualitäten, rechts wurde nur süß richtig angegeben. Die Zunge wich nach rechts ab, konnte aber nach links bewegt werden. Das Gaumensegel wurde rechts eine Spur besser gehoben als links. Das Zäpfchen wich etwas nach rechts ab.

Die Untersuchung der Extremitäten ergab an den Beinen beiderseits etwas schwache Reflexe, sonst nichts Besonderes. Es bestanden insbesondere keine Zeichen einer Pyramidenstörung. Beim Romberg bestand starke Fallneigung nach links. Es fand sich keine Adiadochokinesie und kein Vorbeizeigen beim *Barany*schen Versuch. Kernig war vollkommen negativ. Nackensteifigkeit war nicht deutlich.

Die Ästhesie, Algesie und Kinästhesie waren intakt, auch im Gebiete des Trigeminus.

Psychisch erschien der Patient etwas benommen. Er gab nur langsam Auskunft, war aber völlig orientiert und kam während der Untersuchung allen Anforderungen prompt nach.

Die Punktion am 1. 10. 1926 ergab einen Druck von 150 mm H₂O. Nonne war negativ. Es fanden sich 14/3 Zellen. Wassermann war im Blut und Liquor negativ. Mastix und Kollargolkurve waren völlig negativ.

Zwischen dem 1. und 4. Oktober erbrach der Patient mehrfach. Die Pupillendifferenz wurde deutlicher. Das linke Auge konnte nicht mehr geschlossen werden. Das Gaumensegel wurde links kaum noch innerviert.

Vom 2. Oktober an wurden therapeutisch täglich 1,5 Jod-Natrium gegeben. Am 4. Oktober wurde mit einer Schmierkur begonnen.

Am 11. Oktober hatte sich das Befinden wesentlich gebessert. Der Patient war nicht mehr benommen. Das linke Auge konnte besser geschlossen werden. Am 16. Oktober fühlte sich der Patient weiter erheblich gebessert, ohne daß sich der objektive Befund wesentlich verändert hätte. Am 21. Oktober war das Schwindelgefühl völlig gewichen. Romberg war negativ. Es bestand nur noch geringer Nystagmus bei Blick nach rechts. Der Augenschluß hatte sich links weiter gekräftigt.

Der linke Stirnfacialis konnte wieder etwas innerviert werden. Am 29. Oktober fand sich nur noch eine Abschwächung des linken Cornealreflexes und eine geringe Schwäche des linken Facialis.

Am 15. November wurde der Patient mit diesem Befunde entlassen.

Bei einer Nachuntersuchung am 7. 12. 1926 bestanden subjektiv keine Störungen mehr bis auf ein taubes Gefühl in der linken Mundhälfte und eine geringe

Geschmacksstörung. Der objektive Befund ergab noch eine geringe Differenz des Cornealreflexes. Der Facialis wurde gleichmäßig innerviert. Der Hypoglossus zeigte keine Störungen mehr.

Bei einer weiteren Untersuchung im Februar 1927 fand sich kein krankhafter Befund. Bei Erhebung der Katamnese im April 1927 ging es dem Patienten noch unverändert gut.

Zusammenfassung: Ein gesunder Mann von 46 Jahren erkrankte an Kopfschmerzen und Schwindel. Nach Monaten stellten sich ziemlich plötzlich heftige Schwindelanfälle ein, und in wenigen Tagen entwickelten sich Lähmungserscheinungen der verschiedensten Gehirnnerven. Der Befund ergab auf der linken Seite Abschwächung des Cornealreflexes, eine Lähmung des Facialis, eine Untererregbarkeit des Vestibularis, eine Geschmacksstörung und geringe Zungenlähmung. Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte. Abgesehen von einer Fallneigung nach links und Schwindelgefühl bestanden keine Zeichen einer Cerebellarstörung. Die Extremitäten waren ohne Befund. Die Punktion ergab keine Druckerhöhung, keine Eiweißvermehrung, wohl aber eine geringe Zellvermehrung. Die inneren Organe waren frei von krankhaftem Befund. Es bestand keine Stauungspapille.

Nach Behandlung mit Jodquecksilber trat nach 14 Tagen weitgehende Besserung, nach etwa drei Monaten völlige Heilung ein, die jetzt ein halbes Jahr anhält.

Fall II. E. C. aus M., Haustochter, 17 Jahre, litt als kleines Kind an Lungen-spitzenkatarrh. Später war sie bis auf Erkältungskrankheiten immer gesund. Anfang August 1926 konnte sie nicht mehr gut sehen. Es war alles wie verschleiert. Dann stellten sich Kopfschmerzen ein, besonders stark an der linken Kopfseite.

Bei der Aufnahme am 25. 10. 1926 klagte die Patientin über Kopfschmerzen und Schwindel bei Lagewechsel. Ihr Gang war etwas unsicher geworden, sie schwankte leicht nach links. Ferner berichtete sie über schlechten Geschmack im Munde und Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr. Lähmungen oder Erbrechen bestanden nicht. Venerische Infektion wurde negiert.

Die Untersuchung am 25. 10. 1926 ergab einen guten Ernährungs- und Kräftezustand. Die inneren Organe zeigten keinen krankhaften Befund. Das Sensorium war frei. Es bestand keine Stauungspapille und die Untersuchung nach *Baurmann* ergab einen normalen intrakraniellen Druck.

Die Pupillen waren mittelweit, gleichweit und rund und reagierten prompt auf Licht und Konvergenz. Der Cornealreflex fehlte links. Der Abducens war links paretisch.

Der Facialis war in allen drei Ästen links leicht paretisch. Das linke Auge wurde nicht vollkommen geschlossen.

Die kalorische Erregbarkeit war links deutlich herabgesetzt. Ein Hördefekt war nur mit der Stimmgabel nachweisbar (Befund der Ohrenklinik).

Die Zunge wies eine Spur nach links ab, war aber nicht atrophisch. Das Gaumensegel wurde rechts etwas stärker innerviert als links. Der Rachenreflex war links schwächer als rechts.

An den oberen Extremitäten bestanden keine Lähmungen, keine Tonusanomalien und keine Reflexstörungen. Die Diadochokinese war links gestört. Ataxie bestand nicht. Bei Gebetstellung sank der linke Arm unter leichter *Pronation* nach unten.

Die Bauchdeckenreflexe waren beiderseits auszulösen, rechts etwas schwächer als links.

An den unteren Extremitäten bestand keine Lähmung. Die Reflexe waren rechts etwas lebhafter als links und rechts bestand Fußklonus. Zeichen einer Pyramidenstörung fanden sich nicht bis auf einen fraglichen Oppenheim rechts. Beim Romberg schwankte die Patientin stark nach links. Beim Gehen mit geschlossenen Augen taumelte sie wechselnd nach rechts und links.

Die Sensibilität zeigte keine Störungen.

Die Punktion am 30. 10. 1926 ergab einen Druck von 90—100 mm H₂O. Nonne war negativ. Es fanden sich 2/3 Zellen. Die Mastixkurve zeigte eine ganz schwache Trübung. Wassermann war im Blut und Liquor negativ. Nach der Punktion bestanden ziemlich starke Beschwerden.

Die Röntgenaufnahme des Schädels ergab keinen pathologischen Befund.

Am 4. 11. 1926 wurde eine Quecksilber-Salicyl- und Jodmedikation eingeleitet. Bis zum 14. 11. 1926 war bereits eine deutliche Besserung eingetreten. Es bestand nur noch eine Parese des Abducens.

Vor der Entlassung wurde am 9. 12. 1926 nochmals eine Punktion vorgenommen, die einen Druck von 80 mm H₂O ergab. Nonne war negativ. Es fanden sich 4/3 Zellen. Wassermann war in Blut und Liquor negativ.

Bei der Entlassung konnte die Patientin als geheilt gelten.

Am 24. 4. 1927 ließ die Patientin sich von neuem in die Klinik aufnehmen, weil sich bei ihr seit 2 Wochen beiderseitige Kopfschmerzen eingestellt hatten.

Der Befund war neurologisch wie internistisch normal. Die Lumbalpunktion ergab wieder einen völlig normalen Liquor ohne Druckerhöhung (120 mm H₂O).

Die Patientin wurde am 30. 4. 1927 frei von Beschwerden entlassen.

Zusammenfassung: Bei einer Patientin, welche in den Entwicklungsjahren häufiger an Erkältungskrankheiten gelitten hatte, stellte sich im 17. Lebensjahr eine Sehstörung mit Kopfschmerzen ein. Nach einigen Wochen kamen zu diesen Beschwerden Schwindelgefühl und schlechter Geschmack im Munde hinzu. Zwei Monate nach den ersten Erscheinungen entwickelte sich eine geringe Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr.

Der Befund ergab bei der Aufnahme in der Klinik eine Parese des linksseitigen 5. bis 9. und 11. Hirnnerven, außerdem Anzeichen für eine sehr geringe Pyramidenstörung rechts und leichte linksseitige Cerebellarerscheinungen; die inneren Organe waren gesund. Die Punktion ergab zu wiederholten Malen keine Druckerhöhung und auch sonst keine beachtlichen Abweichungen von der Norm.

Unter Jod-Quecksilberbehandlung trat in wenigen Wochen eine vollkommene Heilung ein, die jetzt über ein halbes Jahr anhält.

Neu aufgetretene Kopfschmerzen im April 1927 gaben Veranlassung zu einer gründlichen Nachuntersuchung. Es ergab sich aber kein Anhaltspunkt für ein Rezidiv.

Fall III. H. B., 51 Jahre, Korbmacher aus E., hatte bis zur jetzigen Erkrankung nie irgendwelche Beschwerden. Er hat den Feldzug ohne Schädigung mitgemacht, ist verheiratet und hat gesunde Kinder. Venerische Infektion und Alkoholmißbrauch werden negiert.

Seit vielen Jahren hat bei dem Patienten die Hörfähigkeit recht stark abgenommen.

Im Sommer 1926 stellten sich hier und da Schmerzen am rechten Auge ein. Der Patient hatte mitunter Kopfschmerzen, die nicht besonders stark waren, aber

nie Erbrechen. Manchmal bemerkte er eine leichte Unsicherheit beim Gehen. Seit Weihnachten 1926 litt der Patient unter Doppelbildern. Seit Ende Januar 1927 wurde es ihm schwer, zu sprechen. Er konnte die Speisen im Munde nicht mehr so gut nach hinten schieben. Seit Anfang Februar 1927 entwickelten sich Schluckbeschwerden.

Der Patient ließ sich Ende Januar in die Augenklinik wegen seines Doppelsehens aufnehmen. Es fand sich eine Abducensparese. Eine Lumbalpunktion ergab einen Druck von 130 mm H₂O. Bei blutigem Liquor betrug die Zellenzahl 33/3. Nonne war positiv, Wassermannreaktion negativ.

Als sich dann Schluckbeschwerden einstellten, wurde der Patient der Nervenklinik überwiesen.

Bei der Aufnahme am 9. 2. 1927 bestand ein sehr guter Ernährungs- und Kräftezustand.

Die inneren Organe waren gesund.

Der Blutdruck betrug 150/85 mm Hg nach *Riva-Rocci*. Das Blutbild ergab nichts Besonderes. Eine Blutkultur war steril.

Der Puls schwankte zwischen 80 und 100 Schlägen.

Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker.

Der Kopf war nicht klopfempfindlich. Das Sensorium war frei. Kopfschmerzen oder sonstige Allgemeinstörungen bestanden nicht. Es fand sich keine Stauungspapille.

Die linke Pupille war eine Spur weiter als rechte. Beide Pupillen waren rund und reagierten prompt auf Licht und Nahsehen. Am rechten Auge bestand eine völlige Abducenslähmung mit entsprechenden Doppelbildern. Sonst waren die Augenbewegungen frei. Es bestand kein Nystagmus. Der Cornealreflex war beiderseits lebhaft.

Die Äste der Trigemini waren an ihren Austrittsstellen nicht druckempfindlich. Es bestand im Gebiet des Trigeminus keine Sensibilitätsstörung.

Der Facialis wurde beiderseits symmetrisch innerviert.

Am rechten Ohr bestand eine leichte Mittelohrschwerhörigkeit. Die kalorische Erregbarkeit war rechts herabgesetzt.

Die Zunge war rechts atrophisch und gelähmt. Das Gaumensegel wurde rechts weniger gut gehoben als links. Dabei bewegte sich die Muskulatur der hinteren Rachenwand nach links. Der Würgreflex war vor allem am linken Gaumenbogen hochgradig herabgesetzt. Beim Herausstrecken wich die Zunge nach rechts ab.

Die elektrische Prüfung der Zunge ergab eine Aufhebung der faradischen Erregbarkeit rechts und galvanisch rechts Entartungsreaktion mit trägen Zukungen; bei beiderseitiger Reizung am Zungengrunde ging die Zunge immer nach rechts. Die Berührungsempfindlichkeit der Schleimhäute war beiderseits gleich.

Nach Untersuchung der Ohrenklinik bestand keine Recurrensparese. Die Sprache war artikulatorisch erheblich gestört, verwaschen und ungleichmäßig. Aphasische Störungen bestanden nicht.

Bei der Geschmacksprüfung wurde sauer und süß beiderseits gut erkannt.

Die Untersuchung der Extremitäten ergab in keiner Weise etwas Besonderes, auch keinen Anhaltspunkt für eine Störung des Cerebellum.

Der Romberg war negativ.

Die Sensibilität war ohne Befund.

Am 19. 2. 1927 wurde der Patient entlassen nach Einleitung einer Behandlung mit Lichtbädern und Melubrin.

Eine nochmalige Untersuchung in der Augenklinik ergab wiederum einen spontanen Venenpuls bei normalem intrakraniellen Druck. Über das weitere Schicksal des Patienten war nichts zu erfahren.

Zusammenfassend: Ein früher immer gesunder Patient von 51 Jahren erkrankte an Kopfschmerzen und Doppelbildern. Vierzehn Tage später

traten Sprach- und Kaubeschwerden auf, nach weiteren acht Tagen Schluckbeschwerden.

Bei der Aufnahme, vier Wochen nach Einsetzen der Krankheitserscheinungen, war das Allgemeinbefinden nicht gestört. Im Gebiet der Hirnnerven fand sich rechts eine Abducenslähmung, eine herabgesetzte vestibuläre Erregbarkeit, eine Störung der Geschmacksempfindung und eine atrophische Zungenlähmung. Der sonstige neurologische Befund war negativ. Nach dem Ergebnis der Punktion und der *Baurmann*-schen Untersuchung bestand keine Erhöhung des intrakraniellen Druckes. Wassermannreaktion war negativ. Das übrige Resultat der Punktion war nicht sicher zu verwerten, da der Liquor blutig war. Der Patient wurde kurze Zeit mit Schwitzprozeduren behandelt, ohne daß eine Änderung in seinem Befinden auftrat. Vor Abschluß der Behandlung erfolgte Entlassung.

Über den Ausgang der Krankheit konnten wir bisher nichts in Erfahrung bringen.

Fall IV. H. M., Werkhelfer aus E., 47 Jahre, war bis zur jetzigen Erkrankung immer gesund; er hat aktiv gedient, ist verheiratet und hat 7 gesunde Kinder. Die Frau hatte eine Totgeburt. Alkohol- und Nikotinabusus werden negiert, ebenso venerische Infektion.

Im Jahre 1925 ist der Patient mit anfallsweise auftretenden heftigen Kopfschmerzen in der Stirngegend und an der linken Kopfseite erkrankt. Zu diesen Beschwerden kamen nach etwa einem Vierteljahr Schwindelanfälle und Erbrechen hinzu. Das Erbrechen erfolgte jeweils ziemlich mühelos und danach legte sich der Schwindel. Seit dem Auftreten der Schwindelanfälle hört der Patient auf dem linken Ohre schlechter.

Seit Oktober 1926 wurden die Schwindelanfälle seltener. Die Kopfschmerzen blieben jedoch bestehen und traten nicht mehr anfallsweise auf, sondern fast dauernd, nur in wechselnder Stärke. In der letzten Zeit vor der Aufnahme trat noch ab und zu in Abständen von Wochen Erbrechen unabhängig von den Mahlzeiten ein.

Am 21. 3. 1927 ließ sich der Patient in die Nervenklinik aufnehmen.

Der Patient zeigte einen kräftigen Körperbau und guten Ernährungszustand.

Der Schädel war links etwas klopfempfindlich.

Die Pupillen waren mittelweit, gleichweit und rund. Sie reagierten prompt auf Licht und Konvergenz. Der Cornealreflex war beiderseits sehr schwach, links vielleicht mehr als rechts. Die Augenbewegungen waren frei. Beim Blick nach rechts bestand kurzer Einstellungsnystagmus. Der Augenhintergrund war frei von krankhaften Veränderungen.

Der Trigeminus zeigte keinen besonderen Befund.

Der Facialis wurde symmetrisch innerviert, der untere Ast vielleicht beiderseits etwas schwach.

Die Untersuchung in der Ohrenklinik ergab linksseitige Taubheit und Übererregbarkeit.

Geschmacksstörungen bestanden nicht.

Die Zunge wurde gerade herausgestreckt. Das Gaumensegel wurde gleichmäßig gehoben.

Herz und Lunge zeigten normalen Befund. Die Bauchdeckenreflexe waren rechts deutlich schwächer als links.

An den oberen Extremitäten bestand ein normaler Befund. Nur bei Gebetsstellung zitterte der rechte Arm etwas und ging etwas in die Höhe. Außerdem bestand rechts eine geringe Adiadochokinesis. Der *Baranysche* Zeigerversuch fiel normal aus.

An den unteren Extremitäten bestanden keine Lähmungen. Die Sehnenreflexe waren rechts etwas lebhafter als links und rechts bestand bei Auslösung des Fußsohlenreflexes Fächerphänomen; sonst fanden sich keine pathologischen Reflexe. Ataxie bestand nicht.

Beim Romberg trat Schwanken, besonders nach hinten, auf.

Der Gang mit geschlossenen Augen erschien etwas taumelig, ohne eindeutiges Abweichen nach bestimmter Richtung.

Beim Aufrichten aus Rückenlage mit verschränkten Armen wurden beide Beine um etwa 30° gehoben.

Die Sensibilität zeigte keine Störungen.

Beim Sprechen waren die Sch-Laute etwas verwaschen.

Die Röntgenaufnahme ergab am Schädel keinen pathologischen Befund.

Die Punktion ergab einen Druck von 190 mm H₂O. Nonne war negativ. Die Zellenzahl war nicht vermehrt. Wassermann war im Blut und Liquor negativ.

Nach der Punktion bestanden ziemlich starke Beschwerden. Eine nochmalige Untersuchung des Liquordruckes nach dem Verfahren von *Baurmann* ergab keinen Anhaltspunkt für eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes.

Psychisch war der Patient klar und unauffällig.

Der Patient wurde am 2. 4. 1927 entlassen. Der Befund war objektiv unverändert. Subjektiv hatte der Schwindel nachgelassen. Der Patient hatte Jod-Natrium erhalten; Quecksilber konnte nicht gegeben werden, da starke Alveolarpyorrhö bestand.

Zusammenfassend: Bei einem früher immer gesunden Manne traten anfallsweise Kopfschmerzen an der linken Kopfseite auf, die von Schwindelanfällen und Erbrechen begleitet waren. Etwas später entwickelte sich eine zunehmende Taubheit links. Zwei Jahre nach Einsetzen der Kopfschmerzen fand sich neurologisch eine Herabsetzung des linksseitigen Cornealreflexes, eine Facialischwäche links, eine Herabsetzung des rechtsseitigen Bauchreflexes und ein Fächerphänomen am rechten Bein. Otologisch bestand eine linksseitige Taubheit und Übererregbarkeit des Vestibularis. Nach dem Punctionsergebnis und dem ophthalmologischen Befunde lag keine Erhöhung des intrakraniellen Drucks vor.

Der Ausgang des Falles ist noch nicht zu beurteilen.

Fall V. H. F., 55 Jahre, war bis zur jetzigen Erkrankung immer gesund. Der Patient hat 1893/95 aktiv gedient und war seither an der Bahn, zunächst als Arbeiter, dann als Beamter im Fahrdienst beschäftigt. Zur Zeit der Beobachtung war er Oberschaffner.

Der Patient ist verheiratet und hat 5 gesunde Kinder. Seine Frau hatte eine Fehlgeburt. Venerische Infektion wird negiert. Der Patient raucht wenig, er trinkt aber zu den Mahlzeiten regelmäßig 1—2 Glas Bier und hie und da Schnaps.

Am 20. 4. 1927 hatte der Patient Nachtdienst im Schnellzug, bei dem er sich, da die Fenster dauernd offen standen, ziemlich erkältete. Die Erkältung schien ihm jedoch schon vorüber, als er am 23. 4. 1927 beim Waschen plötzlich bemerkte, daß seine rechte Gesichtshälfte sich taub anfühlte. Die Seite war wie mit Gummi zugeklebt. Fast gleichzeitig bemerkte der Patient, daß bei schnellen Bewegungen einen Moment alles mit ihm herumging und daß sein Geschmack und sein Geruch

aufgehoben waren. Lediglich Zucker und Salz konnte der Patient unterscheiden. Schmerzen bestanden niemals, auch keine Kopfschmerzen. Bei Einsetzen des Schwindels trat mehrfach Erbrechen auf.

Einige Wochen nach Einsetzen der ersten Krankheitserscheinungen sah der Patient plötzlich doppelt. Er bemerkte auch, daß die rechte Gesichtshälfte etwas schlaff herunterhing und daß er auf dem rechten Ohr schlecht hörte. Wann die einzelnen Symptome genau eingesetzt haben, kann der Patient nicht sagen; sie sind allmählich entstanden und gingen schon vor der Aufnahme zurück. Die Aufnahme erfolgte am 22. 6. 1927.

Der Aufnahmebefund ergab einen pyknischen Typus mit stark gerötetem Gesicht. Die Stimmung war euphorisch, das Wesen ein wenig ungehemmt und aufdringlich.

Die inneren Organe zeigten nicht den geringsten krankhaften Befund. Im Urin fand sich kein Eiweiß, Zucker und Urobilinogen.

Der Kopf war nicht klopfempfindlich. Die Pupillen waren mittelweit, gleichweit, rund und reagierten prompt auf Licht und Konvergenz. Das rechte Auge blieb bei Blick nach rechts etwas zurück, sonst waren die Augenbewegungen frei. Bei Blick nach oben bestand geringer Nystagmus. Der Fundus zeigte normalen Befund; von einer Stauungspapille war keine Spur zu sehen. Der Cornealreflex fehlte rechts, links war er vorhanden. Beim Blick nach rechts wurden Doppelbilder im Sinne einer Abducensparese angegeben. Die Stirn war rechts sehr viel weniger gefurcht als links. Das rechte Auge konnte nicht ganz geschlossen werden, das *Bellsche* Phänomen war dabei positiv. Die rechte Mundhälfte blieb zurück.

Eine Sensibilitätsstörung im Bereiche des Kopfes bestand nicht. Bezüglich der Ohren bestand nach einer spezialärztlichen Untersuchung eine starke Nervenschwerhörigkeit mit Herabsetzung der oberen Tongrenze beiderseits, rechts auch ein Ausfall bei den tieferen Tönen. Kalorisch war der Patient beiderseits übererregbar.

Die Zunge wurde gerade herausgestreckt. Sie fühlte sich rechts etwas weicher an als links. Elektrisch fanden sich an der Zunge keine Störungen. Bei der Geschmackprüfung wurde auf der hinteren Zungenhälfte süß richtig, auf der vorderen bitter richtig angegeben. Sonst fielen alle Geschmacksqualitäten aus; links war der Geschmack nicht gestört. Kölnisches Wasser, Pfefferminzöl und *Asa foetida* konnten durch Geruch beiderseits nicht erkannt werden.

An den Extremitäten fand sich, abgesehen von einem Fehlen des rechten Achillessehnenreflexes, nichts Besonderes. Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Der Romberg war negativ.

Die Röntgenaufnahme des Schädels ergab nichts Besonderes.

Bei der Punktion fand sich ein leicht positiver Nonne und Druck von 110 mm H₂O Zellzahl 39/4. Wassermann war in Blut und Liquor negativ. Die Mastixkurve zeigte einen leichten Ausfall auf der linken Seite.

Der Patient wurde bei uns und dann unter Kontrolle seines Hausarztes mit einer Quecksilberschmierkur von 6 g täglich behandelt. Er hat sich bei uns am 15. 7. 1927 wieder vorgestellt. Die Facialislähmung war zurückgegangen, das Gehör weitgehend gebessert; Schwindelerscheinungen waren nicht wieder aufgetreten und die Geschmacksfähigkeit hatte subjektiv zugenommen.

Am 15. 9. 1927 war der Patient bis auf eine Nervenschwerhörigkeit rechts geheilt.

Zusammenfassend: Bei einem 55 jährigen Manne entwickelte sich kürzere Zeit nach einer starken Erkältung eine Facialislähmung und vielleicht auch eine Trigemiusstörung der rechten Seite. Gleichzeitig stellten sich leichte Anfälle von Drehschwindel ein und etwas später

eine Geschmacksstörung, Schwerhörigkeit und Doppeltsehen. Die Erscheinungen gingen allmählich zurück. Da sie jedoch nach zwei Monaten noch nicht völlig behoben waren, suchte der Patient unsere Klinik auf. Er hatte während der ganzen Zeit nie an Kopfschmerzen gelitten.

Der Befund ergab eine leichte Facialislähmung, eine Geschmacksstörung, eine Abducenslähmung, eine Aufhebung des Cornealreflexes, eine nervöse Schwerhörigkeit und vielleicht eine leichte Zungenatrophie auf der rechten Seite, ferner geringe Zeichen einer cerebellaren Störung rechts.

Die Punktion ließ eine Lues ausschließen. Es fand sich eine Zellvermehrung, keine Erhöhung des Liquordrucks, wohl aber eine Globulinvermehrung im Liquor.

Bei Behandlung mit Quecksilberschmierkur gingen die Erscheinungen fast völlig wieder zurück.

Die Durchsicht der beschriebenen Fälle ergibt mannigfache Übereinstimmungen, sowohl in ihrem Verlauf wie in ihrem Symptomenbild. Die Krankheitszustände setzen schleichend ein, verschlimmern sich allmählich oder in mehr oder minder deutlichen Schüben. Die Familienanamnese ergibt bei keinem der Kranken etwas Besonderes. Auslösende oder ätiologisch bedeutsame Faktoren, z. B. Traumen, Infektionen, schwere Witterungsschäden, überstandene Krankheiten oder Ähnliches mehr lassen sich bei keinem dieser Kranken nachweisen. Beide Geschlechter und die verschiedensten Altersstufen sind bei unseren Patienten vertreten.

Fast in allen Fällen waren Kopfschmerzen das erste und oft für lange Zeit das einzige Symptom der Erkrankung. Zur Aufnahme in der Klinik führten in der Regel Beschwerden, deren Grundlage in der Schädigung eines oder mehrerer Gehirnnerven gesucht werden mußte. Bald waren es Doppelbilder, bald einseitige Taubheit, Anfälle von Drehschwindel oder Schluckbeschwerden. Abgesehen von den Kopfschmerzen und den Störungen der Sinnesfunktionen klagten die Patienten kaum über Allgemeinbeschwerden. Erbrechen wurde von zwei Kranken im Zusammenhang mit Drehschwindel angegeben, bei einem dritten trat es als Transportreaktion auf; Klagen über schlechten Geschmack im Munde fanden in einer Lähmung des Glossopharyngeus ihre Erklärung. Zwei Kranke berichteten erst auf Befragen über leichte Unsicherheit beim Gehen. Temperatursteigerung, Herzbeschwerden, Verdauungsstörungen oder kachektische Beschwerden wurden von keinem der Patienten angegeben.

Die neurologische Untersuchung der Patienten ergab als wichtigsten und charakteristischsten Befund eine *multiple einseitige Hirnnervenzlähmung*. Betroffen waren im wesentlichen die in der hinteren Schädelgrube verlaufenden Nerven; Opticus, Olfactorius sowie Trochlearis

blieben ausnahmslos verschont. Bei vier Kranken bestand eine einseitige Herabsetzung oder Aufhebung des Cornealreflexes, die nach der von *Oppenheim* zuerst vertretenen Ansicht als Frühsymptom einer Trigemiusstörung gedeutet werden muß. Der Abducens war in drei Fällen betroffen, einmal bestanden Doppelbilder, lange ehe die Parese manifest wurde. Der Facialis war bei drei Kranken geschädigt, und zwar entsprach bei beiden der Ausfall dem Typus der peripherischen Facialislähmung. Vom Acusticus erwies sich der vestibuläre Anteil in allen Fällen als gestört, und zwar fand sich dreimal eine Herabsetzung der Erregbarkeit, einmal Übererregbarkeit bei kalorischer Prüfung. Im Gegensatz zu der Häufigkeit der Vestibularisstörungen lag eine sichere Cochlearisstörung nur in zwei Fällen vor. Eine einseitige Geschmacksstörung kam bei vier Kranken zur Beobachtung, Zungenatrophien mit Entartungsreaktionen sahen wir dreimal. Nicht ganz leicht zu beurteilen ist die bei einem Kranken beobachtete Pupillendifferenz. Bei Fall I (sowie bei einem zweiten in dieser Arbeit noch nicht verwerteten Fall) war die Pupille der betroffenen Seite größer als die andere. Wir können hier vermuten, daß eine leichte Läsion des Oculomotorius vorlag.

Besonderer Besprechung bedarf die Auswahl der geschädigten Hirnnerven bei den einzelnen Krankheitsfällen. Diese erklärt sich keineswegs durch die anatomische Anordnung der Nerven. Bei Fall III z. B. waren zunächst Trigemius, Abducens und Glossuspharyngeus geschädigt, viel später kam erst eine Hypoglossuslähmung hinzu. Mehrmals waren Abducens und Vestibularis gestört, während der Facialis intakt war. Bei drei Fällen fanden wir eine vestibuläre Schädigung ohne Störung der Hörfähigkeit. Auffallend ist ferner, daß bei einzelnen Kranken sich plötzlich bei vorher ganz stationärem Krankheitsverlauf in wenigen Tagen eine schwere Lähmung irgendeines der Nerven bemerkbar machte. So sahen wir in ganz kurzer Zeit schwere einseitige atrophische Zungenlähmungen sich entwickeln.

Neben dem Befund an den Hirnnerven bestand bei Fall II und IV eine leichte Störung der Pyramidenbahn, welche die der Seite der Hirnnervenlähmungen kontralaterale Körperhälfte versorgt. Bei Fall II fand sich eine Differenz der Bauchdeckenreflexe. Die Sehnenreflexe waren am rechten Bein lebhafter als am linken, und es bestand rechts ein Fußklonus. Bei dem anderen Kranken lag eine gleiche Reflexdifferenz an den unteren Extremitäten vor. Statt des Fußklonus beobachteten wir hier ein Fächerphänomen. Die Geringfügigkeit dieser Pyramidensynndrome steht in deutlichem Gegensatz zu den sehr schweren Paresen der Gehirnnerven. Wir werden deshalb von vornherein vermuten dürfen, daß es sich bei den Pyramidenstörungen nicht um eine direkte Läsion der Bahnen, sondern eher um eine indirekte Druckwirkung handelt, wie sie vielfach bei Prozessen in der hinteren Schädelgrube beobachtet wird. Bei Besprechung der Ätiologie kommen wir nochmals auf diesen Punkt zurück.

Schwieriger ist zu entscheiden, ob die in einigen unserer Fälle beobachtete Gleichgewichtsstörung durch eine Lähmung des Nervus vestibularis oder durch cerebellare Hirnstörungen ihr Erklärung findet.

Wir können allgemein sagen, daß Ataxie, Asynergie, Dysmetrie und Adiadochokinesie bei unseren Kranken niemals so ausgeprägt waren, wie wir es bei echten cerebellaren Herden beobachten. Wir fanden z. B. nie Störungen bei den *Baranyschen* Zeigerversuchen, kaum deutliche Adiadochokinesie und kaum deutliches Abweichen in der Gangrichtung. Die Schwindelerscheinungen traten zumeist in Form von typischen Menièreanfällen auf, und auch dadurch werden wir auf eine Läsion des Nervus vestibularis und nicht auf eine solche der zentralen Gleichgewichtsapparatur hingewiesen. Um so mehr wird die letzte Behauptung für unsere Fälle zu Recht bestehen, als bei einigen von ihnen zugleich mit dem Auftreten der Menièreanfälle sich Lähmungserscheinungen anderer Gehirnnerven bemerkbar machten.

Die allgemeine Untersuchung und Beobachtung ergab in keinem Falle etwas Besonderes. Der Krankheitsverlauf war fieberfrei, die inneren Organe zeigten immer normalen Befund, abgesehen von einem Fall, bei dem eine angeblich schon seit Jahren bestehende Myocardstörung festgestellt wurde. Ernährungs- und Kräftezustand waren durchweg gut. Stärkere Gewichtsabnahmen wurden nicht beobachtet. Der Urin war in allen Fällen frei von krankhaften Bestandteilen. Die Zählung der Blutkörperchen, die Differenzierung des weißen Blutbildes und die Bestimmung des Hämoglobingehalts, welche in den meisten Fällen erfolgten, ergaben immer normale Werte. Die bei mehreren Kranken angestellten Blutkulturen blieben steril. Die Wassermannsche Reaktion war ausnahmslos sowohl im Blut wie im Liquor auch bei Auswertung negativ.

Spezifische Zeichen einer Meningitis fanden sich in keinem der beschriebenen Fälle. Kernig war immer negativ, Nackensteifigkeit bestand bei vier Kranken mit Sicherheit nicht, in dem ersten unserer Fälle wird sie vorübergehend als angedeutet bezeichnet. Die Zellzahl im Liquor war, wenn wir ein bluthaltiges, nicht in unserer Klinik untersuchtes Punktat ausnehmen, nur einmal auf 34/3 Zellen erhöht. Bei einzelnen Punktionen fanden sich unerhebliche Mastixausflockungen, die *Nonne-Apelttsche* Reaktion war immer negativ.

Ebensowenig wie meningitische fanden sich Hirndruckerscheinungen. Der in allen Fällen fachärztlich bestätigte ophthalmoskopische Befund war ausnahmslos normal. Ein Druckpuls bestand niemals. Erbrechen wurde während der klinischen Beobachtung nur zweimal im Anschluß an Punktionen festgestellt. Die Höhe des Liquordrucks, im Liegen gemessen, schwankte zwischen 50 und 90 mm H₂O, nur einmal betrug sie 190. Der betreffende Patient war während der Punktion ziemlich erregt, und eine am Tage vorher durchgeführte Bestimmung des

intrakraniellen Drucks von Privatdozent Dr. *Baurmann* nach der von ihm ausgearbeiteten Methode, welche sich bei zahlreichen Kontrollen in unserer Klinik immer bewährt hat, ergab einen normalen Wert. Die Röntgenuntersuchung von Schädel und Gehirn blieb in allen Fällen völlig resultatlos.

Wir können auf Grund der obigen Ausführungen das klinische Bild unserer Fälle nunmehr umreißen:

Ohne jede nachweisbare traumatische oder infektiöse Ursache entwickelt sich schleichend oder in Schüben das Symptombild einer multiplen einseitigen Hirnnervenlähmung, ohne Zeichen einer Allgemeinschädigung des Gehirns und kaum kompliziert durch Störungen cerebraler Bahnen oder Kerne.

Es bleibt nunmehr die Aufgabe, das klinische Bild nosologisch einzuordnen und der Versuch, seine Ätiologie und Pathogenese zu klären.

Multiple einseitige Hirnnervenlähmungen werden symptomatisch bei zahlreichen Krankheitsprozessen beobachtet. Um die differentialdiagnostischen Erörterungen möglichst vor Wiederholungen zu bewahren, möchte ich diese Prozesse in drei Gruppen sondern, die jede als ganzes besprochen werden können:

- I. die raumbeengenden Prozesse in der hinteren Schädelgrube,
- II. entzündliche Prozesse an der Hirnbasis,
- III. die Erkrankungen der Hirnnerven selbst.

I. Gegenüber der ersten Gruppe: Tumoren, Pseudotumoren und ihnen symptomatisch gleichwertigen entzündlichen Neoplasmen, darf uns zur Abgrenzung nicht genügen, daß unsere Fälle keinerlei Hirndruckerkrankungen zeigten. Wir müssen vielmehr prüfen, ob die genannten Prozesse immer mit dem Zeichen des erhöhten Hirndrucks einhergehen oder ob sonstige eindeutige symptomatologische Unterscheidungsmerkmale bestehen.

Bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube müssen wir scheiden zwischen den im Kleinhirn selbst gelegenen und den von der Hirnbasis ausgehenden, insbesondere den häufigen Acusticus-Neurinomen.

Die eigentlichen cerebellaren Tumoren zeichnen sich aus durch frühzeitige und starke Ausbildung der Hirndrucksymptome, Stauungspapille (*Oppenheim*, *Cassirer*) und Hervortreten der eigentlichen Cerebellarsymptome (Ataxie, Asynergie, Adiadochokinesie und ähnl.). Beide Symptomreihen werden bei unseren Fällen vermißt oder treten doch völlig in den Hintergrund. Insbesondere wurde niemals eine Stauungspapille beobachtet.

Nicht mit derselben Sicherheit kann das Fehlen der Hirndrucksymptome gegenüber den Basistumoren verwertet werden. Hier können die Allgemeinsymptome den lokalen vorausgehen, parallel laufen oder erst nachfolgen. Stauungspapille fehlt wohl nie (*Oppenheim*), kann sich aber erst relativ spät bemerkbar machen. *Cassirer* hat jedoch einen

großen Tumor dieser Art ohne Stauungspapille gesehen. Von unseren Fällen lassen sich gegenüber den Acousticusneurinomen nur diejenigen ohne weiteres abgrenzen, bei denen die bei diesen Tumoren obligate Acousticuslähmung fehlt (Fall II und III). Ebenso spricht das bei uns häufige Vorkommen von Hypoglossus- und Glossopharyngeuslähmungen gegen die Diagnose eines Acousticustumors. Nach *Cassirer* wurde Hypoglossuslähmung nie, Glossopharyngeuslähmung höchst selten beobachtet. Der Ausgang in Heilung bei den ersten beiden Fällen schließt naturgemäß überhaupt das Vorliegen eines Tumors aus. Bei Fall IV dagegen ist differentialdiagnostisch nicht mit völliger Sicherheit das Vorliegen eines Acousticusneurinoms zu widerlegen, wenn auch der normale Hirndruck und Liquorbefund und das Fehlen der Stauungspapille bei einer zwei Jahre währenden Krankheitsentwicklung das Vorliegen eines solchen Gewächses nicht gerade wahrscheinlich machen. Wie schwierig die Abgrenzung von Tumoren der knöchernen Basis sein kann, beweist ein Fall, den *Matzdorf* in der Hamburger Medizinischen Gesellschaft mitgeteilt hat. Hier waren im Verlauf von Jahren der 7.—12. Gehirnnerv gelähmt worden. Hirndrucksymptome fehlten völlig, und erst das Röntgenbild ergab die Aufklärung. Es handelte sich um einen malignen Tumor der knöchernen Schädelbasis. Gegen das Vorliegen ähnlicher Prozesse spricht in unseren Fällen nicht nur das negative Ergebnis des allerdings nur bei positivem Befund eindeutig verwertbaren Röntgenbildes, sondern auch die sehr differente Schädigung anatomisch zueinander gehörender oder benachbarter Nerven und in anderen Fällen wiederum der Ausgang in Heilung. Wir selbst beobachteten einen dem *Matzdorfschen* analogen Fall, bei dem trotz früherer Röntgenaufnahme erst $1\frac{1}{2}$ Jahre nach Erkrankungsbeginn die Diagnose sich röntgenologisch stellen ließ.

Unter der Bezeichnung der „Pseudotumoren“ faßt *Nonne* Krankheitsbilder zusammen, bei denen sich ohne nachweisbare Ursache mehr oder minder chronisch das Symptombild einer Hirnneubildung mit oder ohne Herderscheinungen entwickelt. Einschlägige Fälle, welche Symptome der Tumoren der hinteren Schädelgrube aufwiesen, haben *Nonne*, *Hoppe*, *Finkelnburg*, *Higier*, *Rosenthal*, *Pette* u. a. veröffentlicht. Bis auf einen von *Nonne* beschriebenen Fall, der später besonders besprochen werden soll, fand sich überall deutliche Stauungspapille, wiederholt starkes Erbrechen oder erhebliche Erhöhung des Liquordrucks bis auf 700 mm H₂O. Es gelten demnach gegenüber den Pseudotumoren die für die Neoplasmen des Kleinhirns aufgeführten differentialdiagnostischen Gesichtspunkte.

II. Wir kommen nunmehr zur Besprechung der *basalen Meningitiden*. Die häufigen luischen, tuberkulösen und eitrigen Hirnhautentzündungen, sowie die sympathischen oder metastatischen Meningitiden, welche sich bei Mittelohreiterungen oder nach infizierten Kopftraumen entwickeln,

bedürfen hier keiner ausführlichen Besprechung. Bei der Schilderung des klinischen Bildes unserer Fälle wurde bereits eingehend ausgeführt, daß klinisch wie serologisch jeder Anhaltspunkt für das Vorliegen solcher Erkrankungen fehlt.

Eine Mittelstellung zwischen den raumbeengenden Prozessen und den basalen Meningitiden nimmt für unsere Erörterungen die Meningitis serosa ein. Es kommen von den vielfältigen Syndromen, die unter dieser Bezeichnung in der Literatur veröffentlicht sind, hier die *circumscripten*, unter dem Bild eines Herdes in der hinteren Schädelgrube verlaufenden Fälle in Betracht. Letztere sind zuerst von *K. Krause* und *Placzek* beschrieben worden: weitere Mitteilungen verdanken wir *Oppenheim*, *Borchardt*, *Bing*, *Finkelstein*, *O. Meyer* u. a. In neuerer Zeit teilten *Pette*, *Claude* und *Schöffner*, *Montaud*, *Demel*, *Ruhe* u. a. einschlägige Fälle mit. Mit Ausnahme des *Bingschen* Kranken fand sich überall ausgesprochene Stauungspapille. Vielfach verlaufen die Fälle unter dem Bilde einer akuten, fieberhaften Erkrankung mit Nackensteifigkeit, Kernig und ähnl.; oft ließ sich eine traumatische oder metastatisch infektiöse Ätiologie nachweisen. Auch im *Bingschen* Falle müssen deutliche Zeichen einer Hirndrucksteigerung dagewesen sein, denn *Bing* nimmt in seiner Epikrise mit Selbstverständlichkeit vorweg, daß es sich um einen raumverdrängenden Prozeß gehandelt haben müsse. Die Operation bestätigte die Diagnose. Eine Punktion wurde nicht gemacht, weil sie bei der Möglichkeit eines Kleinhirntumors gefährlich erschien. *Ruhe*, der umfassend die Literatur der Meningitis serosa bearbeitet hat, betont, daß Stauungspapille und andere Hirndrucksymptome bei der *circumscripten* Meningitis fehlen können. Soweit ich die Literatur übersehen kann, gilt das für die in der hinteren Schädelgrube lokalisierten Fälle von Meningitis serosa nicht. Auch *Pette*, der 1923 die bis dahin veröffentlichten einschlägigen Fälle zusammenstellte, hebt hervor, daß bis auf den *Bingschen* Fall immer eine Stauungspapille festgestellt wurde.

Eine wichtige differentialdiagnostische Handhabe zur Scheidung zwischen den Fällen der genuinen Meningitis serosa *circumscripta* der hinteren Schädelgrube und den unseren könnte die Punktion bieten, da bei dieser Form der Meningitis, im Gegensatz zu unseren Fällen, wohl immer ein erhöhter intrakranieller Druck besteht. In vielen Fällen wird, wie im *Bingschen*, nur gerade hier die Punktion unterbleiben müssen, weil sie mit Recht dann als gefährlich gilt, wenn ein Tumor der hinteren Schädelgrube vorliegen kann. Hier hat uns nun das *Baurmannsche* Verfahren der ophthalmologischen intrakraniellen Druckbestimmung weiter geholfen. Wir haben diejenigen unserer Fälle, bei welchen ein Verdacht auf das Vorliegen eines Kleinhirntumors entstehen mußte, erst und nur dann punktiert, wenn die *Baurmannsche* Druckmessung normale Werte ergeben hatte, und verdanken es somit nicht zum

wenigsten der genannten Methode, wenn wir die hier beschriebenen Krankheitszustände von der Meningitis serosa circumscripta abtrennen können.

Nicht so eindeutig wie die Druckmessung ist das Ergebnis der serologischen und cytologischen Untersuchung des Liquors für die eine oder andere Diagnose zu verwerten. In der Regel soll sich bei Meningitis serosa Zell-, selten Eiweißvermehrung finden. Nach *Bregmann-Krukowski* ist neben einer Erhöhung des Eiweißgehalts vor allem das Vorkommen zahlreicher Erythrocyten und eine Vermehrung der Leucocyten charakteristisch für Meningitis serosa. In den von *Ruhe* veröffentlichten Fällen betrug die Zahl der Zellen 32/3, 189/3, 45/3, 16/3, 18/3 (330 mm H₂O, Stauungspapille) 4/3 (220 mm, beginnende Stauungspapille), 5/3 (200 mm, keine Stauungspapille), 26/3. Die *Nonne-Apelt*-sche Reaktion war meist negativ. Wir finden demnach bei Meningitis serosa im Liquor in der Regel deutliche Zellvermehrung, ohne daß aber eine normale Zellzahl absolut gegen die Diagnose einer Meningitis serosa sprechen dürfte. Auf der anderen Seite haben von unseren Fällen nur zwei eine wesentliche Zellvermehrung. Eine besondere differentialdiagnostische Schwierigkeit liegt in dem Umstand, daß die normalen Zellwerte gerade bei den umschriebenen Formen der Meningitis serosa beobachtet werden. Hier muß an erster Stelle das Vorliegen von Hirndruckbeschwerden zur Entscheidung herangezogen werden. Daß diese bei Meningitis serosa circumscripta meist bestehen, beweisen die den normalen Zellbefunden *Ruhes* zugefügten Angaben über Liquordruck und Stauungspapille. Die Angaben in der Literatur über Colloidreaktionen sind zu spärlich, um Schlüsse zu ermöglichen. Die *Nonne-Apelt*-sche Reaktion ist wohl bei beiden Syndromen fast immer negativ.

Besonderer Besprechung bedarf noch ein vor allem vor Kenntnis des serologischen Nachweises der Lues und vor Aufstellung des Krankheitsbildes der Meningitis serosa in der Literatur häufig erwähntes Leiden, die Meningitis basilaris chronica simplex. *Pfeiffer* ist der Ansicht, daß es sich bei den meisten der unter dieser Bezeichnung beschriebenen Fälle um syphilitische Prozesse gehandelt habe. In einem Teil der Fälle lag wohl eine Meningitis serosa oder eine Kombination einer fibrösen und serösen Meningitis vor. Die Durchsicht der bleibenden Fälle lehrt, daß es sich hier zumeist um ziemlich stürmisch mit Fieber, Nackensteifigkeit und Krämpfen verlaufende Krankheitsbilder bei Kindern handelt, die zu unseren Fällen keine Beziehungen haben. Hirnnervenstörungen treten bei diesen Fällen bis auf Neuritis optica im Symptomenbild ganz zurück (*Carr, Carmichael, Gee, Barlow* und *Gowers*). Bei der chronischen basilaren Meningitis der Erwachsenen handelt es sich nach *F. Schultze* um ein unklares Krankheitsbild, in das in der Hauptsache syphilitische, eitrige oder epidemische Gehirnhautentzündungen atypischen Verlaufs eingereiht worden sein dürften.

III. Es bleibt nun noch die Besprechung der „Polyneuritis cerebialis“. Es sind häufig in der Literatur Fälle von Polyneuritis mit Beteiligung nur einzelner Hirnnerven mitgeteilt worden. Selten dagegen sind Angaben über auf die Hirnnerven allein beschränkte Polyneuritiden. Am häufigsten sind solche als sekundäre Teilerscheinungen schwerer Infektionen, Vergiftungen und Leukämien beschrieben worden. Von genuinen Formen, die uns ja allein interessieren, findet sich lediglich eine größere Gruppe, die unter dem Namen „Polyneuritis cerebialis menieriiformis“ (*Frankl-Hochwart*) zusammengefaßt ist, und einige vereinzelte Fälle anderer Art. Die ersten Fälle der *Frankl-Hochwartschen* Form wurden um die Jahrhundertwende beschrieben. Es folgten dann in den letzten Jahren Veröffentlichungen fast ausnahmslos in der otia-trischen Literatur (*Kaufmann, Hammerschlag, Aronson, Berger, Torwall, Semrau, Tekelski, Fischer*). Alle diese Fälle stimmen zwar mit unseren in der Auswahl der betroffenen Nerven und in der strengen Einseitigkeit überein, sie unterscheiden sich aber sehr eindeutig durch ihren zum großen Teil fieberhaft und mit Herpeseruptionen einhergehenden Verlauf. Sie setzen in der Regel nach schweren Witterungsschäden u. ähnl. ein. *Fischer* hat eine ganze Epidemie solcher Fälle vor einer Encephalitisepidemie beobachtet. Wir werden also auch kaum die unter diesem Bilde beschriebenen Fälle als mit den unseren identisch ansehen können.

Es bleiben nun noch vereinzelte Fälle „multipler Hirnnervenlähmungen“, welche sich verstreut in der Literatur, zumeist unter der Bezeichnung Polyneuritis cerebialis, finden. Und diese Fälle weisen nun allerdings mit den unseren, wie wir sehen werden, mannigfache Übereinstimmungen auf. Im ganzen gehören sie offenbar zu den größten Seltenheiten, und *Oppenheim* warnt davor, die Diagnose ohne gründlichste Durchuntersuchung zu stellen, weil es sich zumeist doch um einen basalen Prozeß handele.

Einen ersten gesicherten Fall hat *v. Hößlin* 1896 veröffentlicht.

Bei einer 62jährigen, früher stets gesunden Dame entwickelte sich einige Monate nach einem Influenzaanfall eine rasch zunehmende Sehstörung des linken Auges, die von *Sachs* in Innsbruck auf eine Neuritis retrobulbaris zurückgeführt wurde. Es trat bald völlige Erblindung des Auges ein, bald darauf Lähmung des linken Nervus abducens, Schmerzen und Anästhesien im Gebiete des Stirnastes des rechten Trigeminus, Schmerzen im Ramus auriculo-temporalis des dritten Astes des rechten Trigeminus und einige Monate später Lähmung des rechten Nervus abducens. Als *v. Hößlin* die Kranke untersuchte, bestand außerdem noch Lähmung des linken Nervus hypoglossus, Anästhesie des zweiten und dritten sensiblen Trigeminusastes, rechtsseitige Gaumensegellähmung, Parese des linken Facialis und der rechten Chorda tympani, während gleichzeitig Reizerscheinungen von seiten des Nervus vagus beobachtet wurden.

Im Verlaufe der nächsten Monate nahmen die Beschwerden von seiten der Zungen und Schluckmuskulatur noch weiter zu. Die Patientin konnte weder die Speisen mit der Zunge weiterbewegen, noch schlucken, so daß man genötigt war, die Kranke monatelang mit der Sonde zu ernähren. Eine Beteiligung von seiten

der Spinalnerven war nicht nachzuweisen, nur gegen Ende der Krankheit wurde der Gang etwas unsicher und schwankend.

In derselben Reihenfolge ungefähr, wie die Lähmungen eingetreten waren, bildeten sie sich auch wieder zurück; nur die Erblindung des linken Auges blieb. Alle anderen Symptome verschwanden wieder vollständig, so daß die Patientin nach etwa zweijähriger Krankheitsdauer völlig gesund war.

v. Hößlin glaubte, eine huische Affektion der Hirnhäute und eine gummöse Neuritis ausschließen zu können, weil bei den syphilitischen Gehirnkrankheiten Kopfweh, Schwindel, Erbrechen u. ä. selten ausbleiben. Ferner pflege bei ihnen ohne antiluische Behandlung eine Heilung nicht einzutreten. Gegen die Annahme eines flächenartig ausgebreiteten Basistumors sprach der Ausgang in Heilung. Von unseren Fällen unterscheidet sich der *Hößlinsche* Befund lediglich dadurch, daß der bei uns immer freie Opticus betroffen war, und daß die Erkrankung doppel-seitig war.

Einen zweiten Fall teilte *v. Rad* 1899 mit. Der Patient, welcher in seiner Jugend eine angeblich tuberkulöse Meningitis durchgemacht hatte, erkrankte ohne Allgemeinstörungen an einer doppelseitigen Facialis-lähmung und einseitiger Abducensparese. Die Ätiologie blieb unklar. Lues war nicht auszuschließen. Wir werden nach unserer heutigen Kenntnis auch an eine recidivierende Meningitis serosa denken müssen.

An dieser Stelle möchte ich noch aus der Zahl der von *Nonne* beschriebenen Pseudotumoren einen Fall referieren, den ich bereits oben erwähnt habe. Dieser unterscheidet sich dadurch von allen anderen, daß er keine Stauungspapille, keine Erhöhung des Liquordrucks und keine sonstigen Hirndruckercheinungen zeigte. Es ist deshalb sehr wahrscheinlich, daß dieser Fall nicht in die Pseudotumoren einzureihen ist, sondern unseren Fällen nahesteht.

Ein 41jähriger Schneider, der früher niemals ernstlich krank war, bemerkte 4 Tage vor seiner ersten Aufnahme ins Krankenhaus morgens beim Aufstehen Schwindel und mußte deshalb zu Bett bleiben. Er hatte Kopfschmerzen, später trat Parese im linken Arm, dann im Bein hinzu. Als sich Erbrechen und Doppelt-sehen einstellten, suchte der Patient das Krankenhaus auf.

Die inneren Organe waren gesund. Es fand sich kein Zeichen für Syphilis oder Tuberkulose. Der Puls war voll und kräftig. Die Frequenz betrug 70. Die Psyche war intakt. Seitens der Gehirnnerven bestand geringe Parese im rechten Facialis, deutliche Abschwächung des rechten Cornealreflexes, leichte Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten im ersten und zweiten Ast des Trigeminus rechts und leichter Nystagmus verticalis beiderseits; Doppelbilder waren im Sinne einer rechtsseitigen Abducensparese bemerkbar. Die Pupillen waren beiderseits normal, das Hören war beiderseits intakt, das Labyrinth beiderseits normal erregbar. An den hinteren Hirnnerven fanden sich keine Erkrankungen. An den Extremitäten fand sich an der linken Körperhälfte vom Nacken bis herunter zu den Zehen eine Herabsetzung der Empfindung für alle Qualitäten. Endlich fand sich eine starke statische und geringe lokomotorische Ataxie.

In der späteren Literatur finde ich sonst keine Fälle von Polyneuritis cerebialis. Es muß auch zweifelhaft erscheinen, ob der eigentlich einzige sichere Fall, nämlich der *Hößlinsche*, wirklich in das Gebiet der

Polyneuritiden gehört. *Hößlin* selbst kann für die Entstehung der multiplen Gehirnnerven neuritis keine sichere Erklärung geben. Er nimmt als wahrscheinlich an, daß toxische oder infektiöse Stoffe sich in Gehirnnerven ablagern und so zu ihrer Entzündung führen. Er bemerkt aber später, daß *Turner* anatomisch in ähnlichen Fällen feststellte, daß die Neuritis cerebialis durch eine „*Pia-Arachnitis*“ eingeleitet wird, daß die Entzündung dann auf die Wurzel übergreift und als Perineuritis im Nerven weiterschreitend dessen Degeneration veranlaßt.

Neben dem pathologisch-anatomischen Befund *Turners* finden wir noch einen zugehörigen, anatomisch untersuchten Fall unter den von *Finkelnburg* und *Eschbaum* 1910 beschriebenen Pseudotumoren.

Der 20jährige Kranke P. Th. war, abgesehen von Wucherungen im Nasen-Rachenraum, stets gesund. Kopftrauma, Potus, Alkoholismus wurden negiert. Seit mehreren Jahren hatte er angeblich häufig mit Kopfschmerzen zu tun. Diese verstärkten sich in den letzten Monaten vor der Aufnahme in die Klinik beträchtlich. Gleichzeitig beobachtete der Patient eine Abnahme des Gehörs auf dem rechten Ohr und in der letzten Woche vor der Aufnahme eine Verschlechterung des Sehvermögens und gelegentlich Doppeltsehen. Erbrechen und Übelkeit haben niemals bestanden, wohl aber hier und da Schwindelgefühl. Bei der Aufnahme in der Klinik fand sich ein guter Ernährungszustand. Der Schädel war rechts hinten druck- und klopfempfindlich. Die Pupillen boten keinen besonderen Befund, dagegen bestand beiderseits eine Atrophie des Opticus ohne Entzündungs- oder Stauungserscheinungen. Das Gesichtsfeld war nicht eingeschränkt. Es bestand eine geringe Parese des rechten Facialis, beiderseitige Störung des Geruchsvermögens, Abschwächung des Cornealreflexes rechts und eine Herabsetzung der Algesie und Ästhesie im Gebiete des rechten Trigeminus. Ferner wurde ohrenärztlich eine leichte Nervenschwerhörigkeit, rechts stärker als links, festgestellt. Die Extremitäten boten keinen besonderen Befund, weder in Hinsicht auf das Pyramidensystem noch das Cerebellum.

Diagnostisch ließ sich, wie *Finkelnburg* und *Eschbaum* ausführen, eine Lues cerebro-spinalis mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen, ebenso eine tuberkulöse Basilar meningitis und eine alkoholische Pachymeningitis. An einen Gehirntumor in der hinteren Schädelgrube wurde gedacht, und eine Trepanation an entsprechender Stelle vorgenommen. Der Befund bei der Operation war negativ. Der Patient starb acht Tage nach dem Eingriff. Bei der Sektion fand sich makroskopisch am Gehirn gar nichts, mikroskopisch war das Großhirn frei von pathologischen Veränderungen. Dagegen bestanden in den Meningen der Basis zahlreiche entzündliche Rundzelleninfiltrate, die sich besonders um die betroffenen Hirnnerven herum verdichteten. Der Intervaginalraum um die Nervi optici herum war von einer derben Bindegewebsneubildung erfüllt. Das interstitielle Gewebe des Sehnerven war erheblich verbreitert, an einzelnen Stellen fanden sich stärkere Kerninfiltrationen. An *Weigert*-Präparaten war in diffuser Weise über den ganzen Querschnitt verteilt ein Schwund der Sehnervenfasern erkennbar, am deutlichsten an den Stellen, an denen die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes hervortrat. Die Pia-scheide der Nervi olfactorii zeigte geringe Rundzelleninfiltrationen. Am

rechten Nervus acusticus waren die neuritischen Veränderungen sehr weit fortgeschritten. Am rechten Nervus facialis fanden sich dagegen nur geringfügige peri- und endoneuritische Veränderungen. In der Pons und in der Medulla oblongata drangen von der Pia aus stellenweise mit Rundzellen zum Teil dicht infiltrierte Gefäße in die peripheren Abschnitte ein. Hier und da traf man in den zentralen Teilen und der Umgebung eines größeren Gefäßes kleinere frische oder ältere Blutungen oder Rundzellenanhäufungen. Einige bis stecknadelkopfgroße Herdchen von Körnchenzellen fanden sich auch in der unteren Ponshälfte.

In diesem Falle *Finkelnburg-Eschbaums* ist also derjenige pathologisch-anatomische Befund, welchen *Höflin* seinem Krankheitsbilde nur vermutungsweise zugrunde legen konnte, gefunden worden. Es war hier eine vorwiegend einseitige multiple Hirnnervenlähmung durch eine infiltrative basale Meningitis zustande gekommen, welche sich an den Gehirnnerven entlang als Periradikulitis und Perineuritis fortsetzte. Unterschieden ist der Fall *Finkelnburg-Eschbaums* von unseren Fällen dadurch, daß neben den Nerven der hinteren Schädelgrube beide Optici betroffen wurden.

Es ist nun besonders interessant, daß wir in unserer Klinik gleichzeitig mit den fünf oben beschriebenen Fällen einen Kranken beobachten konnten, der das Bild einer doppelseitigen multiplen Hirnnervenlähmung bot und bei dem post mortem ein mit dem *Finkelburgschen* fast analoger anatomischer Befund erhoben wurde.

Fall VI. A. H., 53 Jahre, aus P., gab bei seiner Aufnahme am 8. 1. 1927 an, bis zu seiner jetzigen Erkrankung immer gesund gewesen zu sein. Er war verheiratet, hatte vier gesunde Kinder und negierte auf das Bestimmteste, eine venerische Infektion. Alkohol- oder Nikotinabusus wurden ebenfalls bestritten. Den Feldzug hatte H. ohne Schädigung mitgemacht.

Die ersten Erscheinungen des zur Aufnahme führenden Leidens setzten im September 1926 ein. Der Patient verspürte bei der Arbeit plötzlich heftige Schmerzen im rechten Bein, die eine Woche hindurch anhielten, aber bei warmem Sonnenschein etwas nachließen. Der Patient konnte während dieser Zeit nur mühsam laufen und knickte zusammen, wenn er größere Lasten tragen mußte.

Kurze Zeit nachdem diese Beschwerden völlig abgeklungen waren, stellten sich heftige ziehende Schmerzen ein, die vom Nacken aus über den Kopf zogen. Der Patient mußte beim Husten und Niesen vor Schmerzen den Kopf halten. Nach einigen Tagen ließen die Schmerzen nach.

Anfang Dezember 1926 setzten erneut Kopfschmerzen ein und gleichzeitig sah der Patient vor dem linken Auge eine etwas grünliche runde Scheibe; im Spiegel sah er, daß das Auge beim Blick nach links zurückblieb. Die grünliche Scheibe war immer in der Mitte des Gesichtsfeldes und rings von einem leuchtenden Kranz umgeben. Nach einiger Zeit ging das Phänomen wieder zurück, während Doppelbilder, die der Patient zu gleicher Zeit mit dem Auftreten des Skotoms zuerst beobachtet hatte, bestehen blieben.

Einige Wochen später schwankte der Patient plötzlich beim Gehen wie ein Betrunkener, am stärksten, wenn er die Augen zuhielt oder im Dunkeln. Auch diese Unsicherheit beim Gehen bildete sich in weitem Maße zurück.

Etwa 8 Tage, nachdem die Gangbeschwerden abgeklungen waren, traten plötzlich wieder die Nackenschmerzen ein. Die Krankheit zog sich gleichzeitig auf

die Ohren. Das rechte Ohr war wie mit einem Schläge taub und gleichzeitig bestand ein während des ganzen weiteren Krankheitsverlaufes anhaltendes unaufhörliches Summen im linken Ohr.

Wieder 8 Tage später, etwa Anfang Januar 1927, traten nochmals schubartige Kopfschmerzen auf, und zur gleichen Zeit stellte sich eine Lähmung der Zunge ein. Der Patient konnte nur noch mit Mühe sprechen und essen, er mußte nachspülen, um die Speisen herunterzubringen. Ob während des Krankheitsverlaufes Fieber bestand, konnte der Patient nicht angeben. Schlafsucht und Zuckungen bestanden nicht.

Bei der Aufnahme fand sich H. in elendem Ernährungs- und Kräftezustand. Das Bewußtsein war klar.

Der Schädel war nicht klopfempfindlich, die Austrittsstellen der sensiblen Gehirnnerven waren nicht druckempfindlich.

Das rechte Auge befand sich in Konvergenzstellung. Die Pupillen waren mittelweit, gleichweit und rund. LR und CR waren regelrecht. Es bestand ein leichter horizontaler, rotatorischer Nystagmus bei Blick nach rechts. Rechts war der Abducens leicht, links völlig gelähmt. Bei Blick nach links bestanden Doppelbilder. Der Cornealreflex war beiderseits lebhaft, der Augenhintergrund ohne pathologische Veränderungen.

Die Ohrenuntersuchung ergab eine beiderseitige Nervenschwerhörigkeit und eine beiderseitige Untererregbarkeit des Vestibularapparates.

Der Facialis wurde symmetrisch innerviert.

Die Zunge wies rechts eine hochgradige Atrophie auf und war außerordentlich weich. Sie wurde kaum vor die Zähne gebracht und im Bogen nach links hervorgestreckt. Auf beiden Seiten der Zunge bestanden fibrilläre Zuckungen. Die Zunge war stark belegt und bespuckt. Faradisch und galvanisch war sie rechts unerregbar, links war sie in normaler Weise erregbar. Der Geschmack war rechts für alle Qualitäten aufgehoben. Links wurde nur bitter prompt angegeben (bei starker Verschleimung der Zunge). Gaumen- und Rachenreflexe fehlten. Berührungen im Bereiche des Gaumens wurden prompt angegeben.

Die Sprache war bulbär, verwaschen, aber nicht heiser und nicht aphonisch. Die Extremitäten zeigten keinen besonderen Befund, der Gang war sicher, ebenso der Stand bei Fuß-Augenschluß. Beim *Baranyschen* Versuch erfolgte kein Vorbeizeigen. Es bestand keinerlei Ataxie in den Armen oder ähnliches.

Die Sensibilität war im ganzen Körper intakt.

Die inneren Organe zeigten keinen krankhaften Befund.

Die Punktion ergab einen Druck von 50 mm H₂O. Nonne war negativ, die Zellzahl betrug 2/3, Wassermannreaktion war in Blut und Liquor negativ.

Bis zum 11. 2. 1927 blieb dieser Befund bei Behandlung mit Jodnatrium und Trypaflavin im wesentlichen unverändert. Die Sprache wurde mit der Zeit etwas deutlicher, aber wohl nur infolge der Gewöhnung an den Defektzustand. Am 2. 2. 1927 traten starke Kopfschmerzen in Form von Neuralgien auf. Die Sprache verschlechterte sich außerordentlich, das Zäpfchen legte sich bei mangelhafter Hebung des Gaumensegels nach vorn um. Am Abend des Tages stieg die Temperatur auf 38,2°.

Am nächsten Morgen (12. 2. 1927) bestand eine doppelseitige Zungenatrophie. Das Schlucken war vollkommen unmöglich, die Sprache artikulatorisch schwer gestört und fast aphonisch. Rechts war jetzt komplette Abducenslähmung und Ptosis eingetreten. Der Puls war stark beschleunigt. Der Cornealreflex fehlte jetzt rechts. An den Extremitäten war der Befund unverändert. H. erhielt stündlich Adrenalin. Am nächsten Tage war der Zustand im ganzen unverändert, vielleicht bestand auch links geringe Ptosis. Der Kranke schlief meistens, nach dem Erwachen war er einen Augenblick verwirrt, dann war das Bewußtsein völlig klar.

Am 15. 2. 1927 trat rechts eine vollkommene Oculomotoriuslähmung ein.

Am 16. 2. 1927 besserte das Schlucken sich etwas, der Allgemeinzustand wurde schlechter, morgens trat ein schwerer Herzkollaps ein. Abends stieg die Temperatur auf 38,8°.

Am 17. 2. 1927 nachmittags 3 Uhr 50 Minuten trat plötzlicher Exitus ein.

Zusammenfassend: Bei einem vorher gesunden Patienten entwickelte sich in Schüben, welche in Wochen oder Monaten aufeinander folgten, zunächst eine rechtsseitige Ischias, später trat ein Skotom vor dem linken Auge auf, das wieder verging, dann eine bleibende linksseitige Abducenslähmung. Bei einem weiteren Schube wurde der Gang vorübergehend torklig. Später trat dann rechtsseitige Taubheit mit Akoasmen und schließlich bei dem letzten Schube bleibende rechtsseitige Zungenlähmung auf. Bei der Aufnahme fand sich eine *geringe Lähmung des rechten, eine stärkere des linken Abducens*, ein rotatorischer *Nystagmus*, eine hochgradige rechtsseitige Zungenatrophie, eine *kalorische Untererregbarkeit* auf beiden Seiten und eine *beiderseitige Schwerhörigkeit*. Außerdem bestand eine *beiderseitige Geschmackstörung*.

Der Befund blieb Monate hindurch unverändert, dann trat plötzlich nach Fieberanstieg und Einsetzen starker Kopfschmerzen eine Störung weiterer Hirnnerven auf (Oculomotoriuslähmung, links Hypoglossuslähmung, Vaguslähmung). Dieser Krankheitsschub führte nach wenigen Tagen zum Exitus.

Klinisch war bei dem Patienten die Diagnose einer Polioencephalitis inferior gestellt worden. Die Diagnose gründete sich darauf, daß nicht nur Gehirnnerven gestört erschienen, sondern auch nach den sehr eindeutigen anamnestischen Angaben des H. eine vorübergehende Läsion von Kleinhirnbahnen angenommen war.

Der autopsische Befund, welcher von *F. Stern* im Anhang zu dieser Arbeit ausführlich erörtert wird und deshalb hier nur zusammenfassend referiert wird, ergab makroskopisch nichts Besonderes. Das Gehirn war von normaler Härte, die Farbe war lachsrot. Die Meningen zeigten makroskopisch nichts Besonderes. Auf dem Brückenquerschnitt fanden sich viele flohstichartige Blutungen, auf dem Querschnitt durch die Medulla oblongata war nichts Pathologisches zu sehen. Die mikroskopisch Untersuchung ergab dann eine ausgesprochene Radiculomeningitis.

Wir sehen somit, daß sowohl im klinischen Verlauf wie im pathologisch-anatomischen Befund sich unser Fall VI durchaus mit dem *Finkelnburg-Eschbaumschen* deckt. Klinisch scheint der Fall zunächst von den fünf im ersten Teil dieser Arbeit beschriebenen noch mehr sich zu unterscheiden, als der *Finkelnburg-Eschbaumsche*. Wenn wir aber die Symptomatologie durchmustern, kommen wir zu dem Ergebnis, daß eigentlich das Einzige, was unseren Fall VI und den *Finkelnburg-Eschbaums* von der oben beschriebenen Gruppe trennt, die Ausdehnung des Krankheitsprozesses auf die Hirnnerven beider Hemisphären ist. Gemeinsam dagegen ist beiden Gruppen der schleichende oder schubförmige, durch

Kopfschmerzen eingeleitete Krankheitsverlauf, die Beschränkung des Prozesses auf Gehirnnerven, das Fehlen meningitischer und Hirndrucksymptome und der normale Liquorbefund. Bei diesen vielen gemeinsamen Kriterien scheint es mir doch berechtigt zu sein, unsere fünf oben beschriebenen Fälle als *circumscribed Formen einer infiltrativen basalen Meningitis* und *Perineuritis* aufzufassen. Freilich behält diese Einordnung insofern noch etwas Hypothetisches, als bisher kein Fall mit nur einseitigen Ausfällen autoptisch untersucht werden konnte.

Völlig unklar ist die Ätiologie unserer Fälle. Daß es sich um eine infektiöse Erkrankung handeln muß, bedarf wohl keiner näheren Erörterung. Erreger haben sich bisher noch niemals feststellen lassen, weder aus den Blutkulturen, noch durch Überimpfung von Gehirnbrei auf Kaninchen. Sowohl die intralumbale wie die intraoculäre und corneale Überimpfung blieben steril.

Unsere oben bereits erwähnten Ausführungen lassen sich nunmehr folgendermaßen zusammenfassen:

An der hiesigen Klinik gelangten innerhalb des letzten halben Jahres fünf Fälle einseitiger und ein Fall doppelseitiger multipler Gehirnnervenerkrankung zur Beobachtung. Der Krankheitsverlauf war chronisch, teilweise schubförmig. Zeichen einer Meningitis, auch einer Meningitis serosa, oder eines raumbeengenden Gehirnprozesses bestanden klinisch nicht. Der Liquorbefund war normal oder nur in geringem Maße verändert. Erhöhung des intrakraniellen Drucks wurde nie beobachtet. Zwei Fälle gingen in Heilung aus, bei drei anderen Fällen ist der Ausgang noch nicht zu übersehen, ein Fall kam zum Exitus.

Die Autopsie des letzten Falles ergab das Vorliegen einer *infiltrativen Radiculomeningitis*.

In der Literatur ließen sich nur vereinzelte analoge Fälle von Hirnnervenerkrankungen feststellen, von denen einer auch autoptisch mit unserem Befunde übereinstimmt.

Es handelt sich demnach wahrscheinlich bei den von uns beobachteten fünf Fällen um *infiltrative Meningitis* und *Perineuritis* der Gehirnbasis unbekannter Ätiologie, welche insbesondere von der *Meningitis serosa* abgetrennt werden muß.

Literaturverzeichnis.

- Aronsohn: Berlin. klin. Wochenschr. 1903. S. 1036. — Baumann: Bericht des ophthalmol. Kongr. Heidelberg 1927. — Berger: Neurol. Zentralbl. 1905. S. 844. — Bing: Med. Klinik. 1911. Nr. 6. — Cassirer: Oppenheims Lehrbuch. 7. Aufl. (Gehirntumoren). — Claude und Schöffner: Ref. Neurol. Zentralbl. 35. — Demel: Arch. f. klin. Chirurg. 25, H. 3. — Finkelnburg: Ref. bei Nonne. — Finkelnburg und Eschbaum: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. — Frankel-Hochwart und Nothnagel: Allg. Pathol. u. Therapie. 2, 2. 1904. — Finkelstein: Zentralbl. f. Chirurg. 1908. — Hammerschlag: 1. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1898; 2. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 52. — Hoppe: Ref. bei Nonne. — v. Höpflin: Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 20. — Higier: Ref. bei Nonne. —

Kaufmann: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1897. S. 125. — *Krause und Placzek*: Berlin. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 29. — *Matzdorf*: Ber. d. Hamburger med. Ges. 1925. — *Meyer, O.*: Ref. bei *Pette*: Meningitis serosa circumscripta. — *Nonne*: Chirurgie der Gehirnkrankheiten. 1914. (Pseudotumor cerebri.) — *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. — *Oppenheim-Borchardt*: Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 2. — *Pette*: Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. 73. — *Pette*: Meningitis serosa circumscripta. Münch. med. Wochenschr. Jg. 47. Nr. 42. — *Pfeiffer*: Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. S. 1209. — *v. Rad*: Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 35. — *Rosenthal*: Ref. bei *Nonne*. — *Ruhe*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilkunde. 67. — *Semrau*: Originaldissertation. Breslau 1919. — *Schultze, F.*: Nothnagels Allg. Pathol. u. Therapie. 9, 3. 1903. — *Tekelski*: Ref. bei *Nonne*.

Anatomischer Bericht.

Von

F. Stern.

Aus den klinischen Mitteilungen erhellt, daß in dem Fall VI, der unter den Erscheinungen einer Vaguslähmung zum Exitus gekommen war, die klinische Diagnose auf eine Polioencephalitis inferior unbekannter toxisch infektiöser Genese am wahrscheinlichsten erschien. Selbstverständlich mußte in diesem Falle auch an eine atypische Form der epidemischen Encephalitis gedacht werden, zumal uns ja aus den früheren Epidemien zur Genüge bekannt war, daß die epidemische Encephalitis gelegentlich auch ganz unter dem Bilde einer Bulbärparalyse verlaufen kann, wenn auch dann meist der Krankheitsverlauf ein akuter war. Der negative Liquorbefund sprach gewiß nicht gegen die Möglichkeit einer epidemischen Encephalitis. Der anatomische Befund entsprach diesen Vermutungen nicht.

Das Gehirn wurde 2 Stunden nach dem Tode herausgenommen und von dem Pathologischen Institut sofort in frischem Zustand zu uns gebracht. Bei der Sektion fand sich keinerlei Liquorvermehrung, weder an der Konvexität noch in den Zisternen der Basis. Auch bestand kein Hydrocephalus. Das Gehirn zeigte höchstens Anzeichen von Ödem. Die Oberfläche der Konvexität zeigt etwas lachsrote Verfärbung. Irgendwelche makroskopisch erkennbaren meningitischen Erscheinungen waren nirgends vorhanden. Auf einem Querschnitt durch die Brücke fanden sich viele kleine flohstichartige Blutungen, die Gehirnsubstanz erschien weder an der Basis noch an der Konvexität erweicht oder besonders hart.

Der makroskopische Hirnbefund zeigte somit außerordentlich wenig Pathologisches. Weder eine Herdencephalitis noch eine Erweichung, noch Zeichen einer serösen Meningitis mit Liquorstauung ließen sich feststellen. Wir kennen genügend Fälle epidemischer Encephalitis, bei denen sich außer dieser geringen lachsroten Verfärbung der Rinde und den ganz kleinen Blutaustritten in der Marksubstanz bzw. venöser Stauung, die auf dem Querschnitt den Eindruck kleinerer Blutungen erweckt, nichts Pathologisches feststellen ließ. Auch nach diesem