

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Göttingen
[Direktor: Prof. Dr. G. Ewald].)

Zur Klinik der sog. Arachnitis adhaesiva.

Von

Dozent Gustav E. Störring,
Oberarzt der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Januar 1938.)

In der letzten Zeit haben wir in unserer Klinik eine Reihe von Kranken gesehen, die in ziemlich reiner Form das Syndrom der Arachnitis adhaesiva zeigten. Wir halten einige unserer Fälle wegen ihres eigenartigen klinischen Bildes und Verlaufes für besonders mitteilenswert, um so mehr, als das Krankheitsbild der Arachnitis adhaesiva sehr häufig zu Fehldiagnosen Anlaß gibt und noch gar nicht so bekannt ist, wie es seiner Häufigkeit und praktischen Wichtigkeit entspricht. Erst in den letzten Jahren wurde ihm eine stärkere Aufmerksamkeit zugewandt, vor allem von französischen Autoren und in Deutschland von Foerster, Glettenberg, Pette u. a.

Nachdem die Arachnitis adhaesiva diffusa und circumscripta von Pette in allerjüngster Zeit eingehend dargestellt wurde, können wir unter Hinweis auf seine Arbeiten auf eine Umreißung des Krankheitsbildes verzichten und beginnen sofort mit der Darstellung von 3 Fällen mit spinaler Form der Arachnitis, die einen fast totalen Subarachnoidealstop mit einem hochgradigen Froin-Nonneschen Kompressionssyndrom boten.

Bei dem ersten Kranken dieser Art handelt es sich um einen jetzt 51jährigen Bauunternehmer, der früher stets gesund war bis auf eine Granatsplitterverletzung des rechten Knies, die er im Februar 1915 erlitt und die zu einer Vereiterung des Knies mit nachfolgender Versteifung führte. Der Granatsplitter wurde entfernt. Trotz seiner Verletzung konnte er seinem Berufe ohne weiteres nachgehen und hatte davon keinerlei Beschwerden bis zum Winter 1934/35, wo sein Leiden mit Schmerzen im rechten Knie begann. Die Schmerzen wurden im Frühjahr und Sommer 1935 außerordentlich heftig und zogen von der Außenseite des Unterschenkels durch das Knie in den Oberschenkel und in die Kreuzgegend. Sie waren so heftig, daß er nicht liegen und nicht sitzen konnte. Damals suchte er die Chirurgische Klinik auf, wo ihm nur Plattfußeinlagen verschrieben wurden. Der Zustand besserte sich nicht. Erst als er anschließend in einem Sanatorium mit Moorwäden, Massage und Elektrizität behandelt wurde, trat weitgehende Besserung ein. Am 15. 4. 36 hatte er plötzlich heftigste Schmerzen wieder im rechten Bein, so daß er kaum sitzen und liegen und nur mit Hilfe von zwei Stöcken gehen konnte. Das rechte Bein schwoll leicht an. Bei einer Untersuchung am 26. 5. 36 fanden wir folgendes:

Guter Allgemeinzustand. Innere Organe o. B. Kopf nicht klopfempfindlich. Es besteht keine Nackensteifigkeit, dagegen ein Stauchungsschmerz im unteren Teil der Lendenwirbelsäule und ein Klopfsschmerz im oberen Teil des Kreuzbeins.

Bei der neurologischen Untersuchung war die rechte Pupille etwas verzogen und zeigte nur träge Lichtreaktion. Sonst waren aber die Hirnnerven o. B. Erwähnt sei, daß der Wassermann im Blut und Liquor negativ war.

An den oberen Extremitäten nichts Krankhaftes. Muskulatur und Motilität o. B. Sehnenreflexe normal stark, seitengleich. Bauchdeckenreflexe links und rechts positiv.

Untere Extremitäten: Versteifung des rechten Knies; an diesem Patellarsehnenreflex nicht, dagegen links in regelrechter Stärke auslösbar. Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend. *Laseq*ues Zeichen auf beiden Seiten deutlich positiv. Gang infolge der Schmerzen kaum möglich, nur mit Hilfe von Stock. Am rechten Bein Sensibilitätsstörungen: Hypästhesie für spitz und stumpf, etwa im Bereiche von L 4 und S 1; Hypothermie am rechten Fuß, heraufgehend bis L 3. Keine Reithosenanästhesie. Potenz, Mastdarm o. B. Wahrscheinlich leichte Urinretention; mußte morgens lange warten, bis er Wasser lassen konnte.

Die Lumbalpunktion ergab einen sehr eindrucksvollen Befund. Der Druck betrug 200. Bei Kompression der Jugularvenen sehr verlangsamter Anstieg. Der stark xanthochrom verfärbte Liquor versiegte bald. Die Zellzahl betrug 17/3. Eiweißrelation nach *Kafka*: Gesamteiweiß 9,5. Globuline 3,0, Albumine 6,5, Quotient 0,46. Cholesteringehalt lumbal weit über 1 mg %. In der Goldsolreaktion traten maximale Ausfällungen vom 2.—5. Gläschen auf, in der Mastixreaktion die stärkste Ausfällung im 6. Gläschen. Im zisternal entnommenen Liquor beträgt die Gesamteiweißmenge nach *Kafka* 0,9 und der Cholesteringehalt unter 0,3 mg %. Die Blutsenkung beträgt 11. Das Bluthbild war nicht krankhaft verändert (8350 Leukozyten, 4,61 Millionen Erythrocyten bei 80 % Hämoglobin).

Die Röntgenaufnahme der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule ergab, abgesehen von leichten deformierenden Veränderungen am 3., 4. und 5. Lendenwirbel, keinen krankhaften Befund. Auch auf einer Übersichtsaufnahme des Beckens sind keine krankhaften Knochenveränderungen zu erkennen.

Das Myelogramm, das in diesem Falle wegen Verdachts auf Caudatumor angeschlossen wurde, zeigt zwischen 3. und 4. Lendenwirbel einen totalen Stop. Es sind auch weiter oben in Höhe des 12. Brustwirbels Jodipintröpfchen hängen geblieben (Abb. 1 und 2).

Nach diesem Befunde hatten wir zunächst keinen ernstlichen Zweifel an dem Vorliegen eines Caudatumors. Nicht nur das Myelogramm schien uns dafür beweisend, sondern auch die Tatsache, daß der zisternal gewonnene Liquor im Gegensatz zu dem stark veränderten Lumballiquor ganz normal war, während nach *Glettenberg*, *Roeder* u. a. bei schweren arachnitischen Prozessen der zisternale Liquor wenigstens geringe Veränderungen (Eiweiß- und Cholesterinvermehrung) aufweist. Ausnahmen von dieser Regel kommen allerdings vor. *Glettenberg* fand bei seinen 13 Arachnitisfällen in einem Falle im suboccipital gewonnenen Liquor *keine* Veränderungen. Besonders eindrucksvoll in dieser Beziehung ist ein schwerer, von *Foerster* operierter Arachnitisfall, den *Yasuda* mitteilt, in dem ein hochgradiges Kompressionssyndrom mit Xanthochromie im lumbalen, dagegen ein ganz normaler Befund im zisternal gewonnenen Liquor festgestellt wurde. Aber auf das Vorliegen eines meningealen Prozesses konnte hier noch die deutliche Zellvermehrung im Lumballiquor hinweisen (56 Lymphocyten und 50 Leukocyten). Bei unserem Kranken jedoch deutete auch die nur geringe Zellvermehrung im Kompressionsliquor eher auf einen tumorösen Prozeß hin.

Der Kranke wäre nun ohne jedes Bedenken operiert worden, wenn sich sein Zustand nach der Lumbalpunktion und Bettruhe nicht sehr bald gebessert hätte. Patient wollte vor der Operation zu Hause noch einige geschäftliche Dinge in Ordnung bringen. Sein Zustand hatte sich aber nach der Rückkehr weiterhin so gut gebessert, daß an der Diagnose Tumor ernste Zweifel auftreten mußten. Nach dem heutigen Befunde halten wir es für höchst unwahrscheinlich, daß er überhaupt einen Caudatumor hat.

Bei der eingehenden Nachuntersuchung $1\frac{1}{2}$ Jahre später, am 25. 10. 37, berichtete er, daß er fast wieder voll hatte arbeiten können. Er habe schwer gehoben, gemäht, gedroschen, habe auch ein Wohnhaus und ein Stallgebäude gebaut. Seine einzigen Beschwerden sind zeitweise ein geringes Kribbeln und Stechen im versteiften rechten Kniegelenk und ein Ziehen in diesem Bein, das vor allem bei Witterungswechsel auftrete. Wasserlassen, Potenz sind in Ordnung. Bei der neurologischen Untersuchung ist, abgesehen von der etwas träge reagierenden Pupille rechts, heute überhaupt kein krankhafter Befund mehr zu erheben. Die Sensibilitätsstörung am Bein ist vollkommen geschwunden. Die Achillessehnenreflexe sind wieder prompt und seitengleich auslösbar. Ein Babinski'sches Zeichen ist links nicht mehr vorhanden. Das Lasèguesche Zeichen ist beiderseits negativ.

Zu einer erneuten Lumbalpunktion läßt sich der Patient nicht überreden, da er sich jetzt ganz wohl fühlt. — Auf der Röntgenaufnahme des Beckens und der Lendenwirbelsäule sieht man heute noch von der Jodipinfüllung vor $1\frac{1}{2}$ Jahren am unteren Rande des 3. Lendenwirbelkörpers eine deutliche Jodipinanhäufung, eine geringere in Höhe des 12. Brustwirbels (Abb. 2), jedoch nirgendwo krankhafte Knochenveränderungen.

Nach diesem Verlaufe halten wir es für höchst unwahrscheinlich, daß überhaupt ein tumoröser Prozeß dem Krankheitsbilde zugrunde liegt, und sehen uns zu der Annahme gedrängt, in diesem Falle eine Arachnitis adhaesiva für die schwere rechtsseitige Radiculitis mit den heftigen Schmerzen und neurologischen Ausfällen verantwortlich zu machen. Während man nicht annehmen kann, daß bei einem Tumor zunächst derartige schwere neurologische Ausfälle auftreten, wie wir sie im Mai 1936 feststellen konnten, und sie nachher wieder vollständig verschwinden,



Abb. 1. Pat. Sch. 18 Stunden post injectionem.

ist ein derartiger Verlauf mit Remissionen und Intermissionen schon nach den frühen Mitteilungen *Oppenheim's*, der noch von einer Meningitis

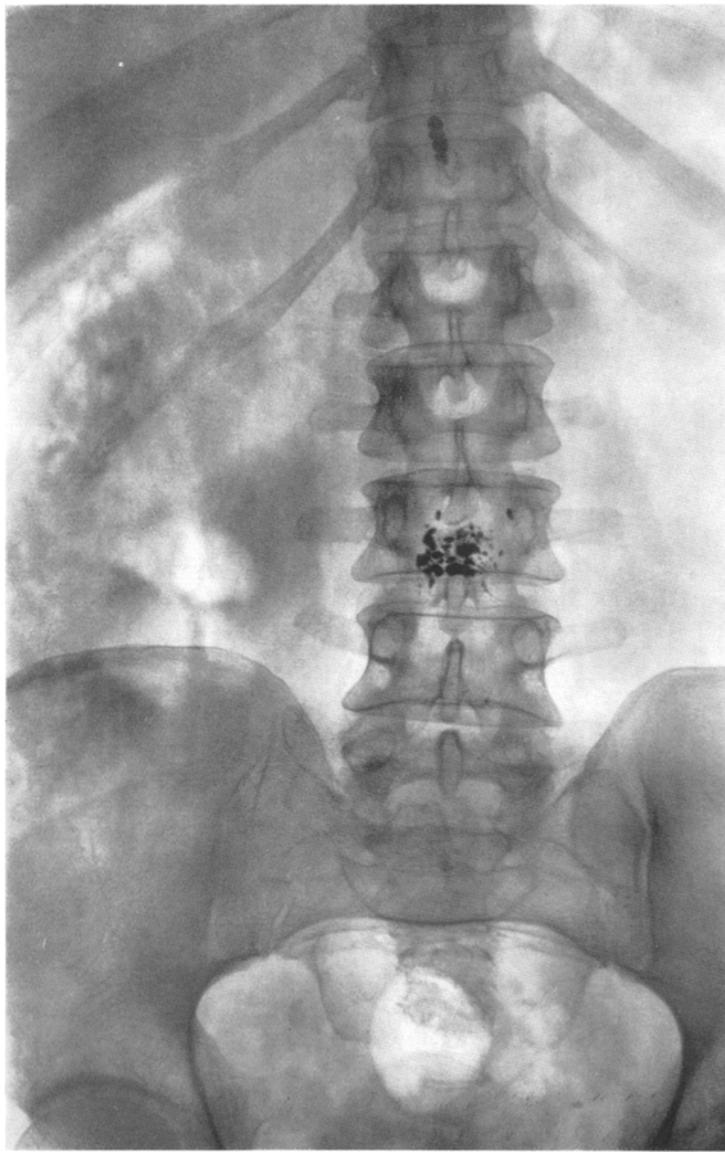


Abb. 2. Pat. Sch. 1½ Jahre später, ohne erneute Füllung.

chronica serosa circumscripta sprach, für eine Arachnitis adhaesiva durchaus bekannt und sogar charakteristisch. Auch die frühere Vor-

geschichte des Falles erscheint jetzt in anderem Lichte. Die tadellose Besserung, die schon gelegentlich einer Sanatoriumsbehandlung im Jahre zuvor eintrat, hätte ebenfalls schon den Verdacht darauf lenken können, daß hier kein tumoröser, sondern ein arachnitischer Prozeß am Werke ist. Aber immerhin müssen wir betonen, daß auf Grund des klinischen Befundes, vor allem nach dem Liquorsyndrom und dem Myelogramm, die Diagnose auf Tumor viel wahrscheinlicher war. In einem derartig gelagerten Falle wird die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Arachnitis niemals mit absoluter Sicherheit gestellt werden können, was aber für das praktische Vorgehen insofern kein Schaden ist, als nach Fehlschlägen einer konservativen Behandlung auch im Falle einer so schweren Arachnitis die Laminektomie vorgenommen werden muß.

Bei diesem Kranken hat offenbar die Lumbalpunktion heilsam gewirkt; es scheinen dadurch ungünstige Verklebungen gelöst worden zu sein. Auch *Foerster* hat bei einem Falle von Arachnitis adhaesiva eine Besserung nach Lumbalpunktion gesehen. Man muß natürlich auch in Erwägung ziehen, ob nicht bloß eine Arachnitis, wie sie nach *Pette* u. a. häufig in der Umgebung von Tumoren vorkommt, durch die Lumbalpunktion günstig beeinflußt wurde, und daß nach wie vor ein Tumor anzunehmen sei. Nachdem aber die Remission so vollständig eingetreten ist und so lange Zeit gewährt hat, halten wir die Annahme eines Tumors, bei dem man im ganzen doch eine Progredienz im Zustande erwarten muß, für höchst unwahrscheinlich.

Die Ätiologie der hier angenommenen Arachnitis adhaesiva liegt, wie so oft in diesen Fällen, ganz im Dunkeln. In diesem Falle eine traumatische Genese anzunehmen, möchten wir für zu gewagt halten, wenn auch in der Literatur häufig behauptet wird, daß Traumen an entfernter Stelle allein durch den fortwirkenden Stoß auf die Wirbelsäule und den Liquor zum Abriß von arachnoidealen Lamellen, Fibrinablagerungen und so zu Liquorabsackungen und -passagegestörungen im Sinne der Arachnitis adhaesiva führen können (*Foerster*, zit. nach *Pette*). Für die Annahme eines solchen Zusammenhangs fehlen hier vor allem Brückensymptome. Der Patient gibt an, nach der Versteifung des Knies im Jahre 1915 bis 1934 niemals irgendwelche Beschwerden gehabt zu haben, die auf eine bestehende Arachnitis hindeuten könnten. Bemerkenswert ist übrigens, daß sich die ganzen Beschwerden von seiten der Arachnitis adhaesiva fast ausschließlich auf das rechte Bein, diesen *Locus minoris resistentiae*, beschränkten!

Auch bei dem folgenden Fall hatten wir auf Grund des Befundes, der dem des ersten Falles in mancher Beziehung sehr gleicht, zunächst einen spinalen Tumor in der Cauda-Conusregion angenommen, wurden aber durch den Verlauf eines anderen belehrt.

Eshandelt sich um einen zur Zeit der Aufnahme 46jährigen Landwirtschaftsrat H., der im Mai 1935 der Klinik überwiesen wurde. Früher war Patient stets gesund bis

auf eine Pleuritis und Lungenentzündung, die er im Jahre 1928 durchmachte und bei der er, was besonders zu bemerken ist, erstmalig starke Schmerzen in der Lendenwirbelsäule verspürte, wo er bei der jetzigen Erkrankung die starken Schmerzen hatte. Nach dem Aufstehen bemerkte er manchmal eine Schwere in den Beinen. Diese Beschwerden hatten sich aber wieder gegeben, traten dann jedoch im Winter 1932/33 nach einer Erkältung wieder in Erscheinung, und zwar an genau derselben Stelle, wo sie nach der Pleuritis bestanden hatten. Er ging wegen dieser Beschwerden im Kreuz nach Bad Pyrmont, wo sich der Zustand nach Thermalbädern doch so gut besserte, daß er sogar wieder tanzen konnte, ohne Schmerzen im Kreuz zu haben. Bis zum Winter 1934/35 habe er nur hin und wieder Beschwerden gehabt; dann entwickelte sich aber im Anschluß an eine schwere Grippe das heutige ernste Krankheitsbild. Es traten erhebliche Rückenschmerzen auf, die man zunächst für rheumatisch bedingt hielt. Die Schmerzen wurden aber allmählich unerträglich, und es trat plötzlich eine Blasenlähmung mit Ischuria paradoxa und eitriger Cystitis hinzu. Zeitweise bestand auch Stuhlverhaltung, und es entwickelten sich dann allmählich schlaffe Paresen in beiden Beinen, so daß Patient bei der Aufnahme in die Klinik kaum durch das Zimmer gehen konnte.

Die Untersuchung in der Klinik ergab an den Hirnnerven und oberen Extremitäten nichts Krankhaftes. Auch die inneren Organe waren in Ordnung. Blutdruck 140/80. Urin: Eiweiß Trübung, Zucker negativ. Im Sediment reichlich Leukocyten und vereinzelter Erythrocyten sowie massenhaft Bakterien. Insbesondere war die Wa.R. im Blut und Liquor negativ.

Im Blutbild fand sich eine leichte Leukocytose bei sonst normalem Befunde (10450 Leukocyten, 4,32 Mill. Erythrocyten und 85% Hämoglobin). Die Bauchdeckenreflexe waren beiderseits vorhanden. Die unteren Extremitäten waren schlaff paretisch und reflexlos. Es fehlten sowohl die beiderseitigen Patellar- wie auch Achillessehnenreflexe. Pyramidenzeichen waren nicht vorhanden. Dagegen fand sich eine perianal angeordnete Sensibilitätsstörung, etwa dem 3. bis 5. Sacralsegment entsprechend.

Auch in diesem Falle ergab die Lumbalpunktion den sehr eindrucksvollen Befund eines hier allerdings totalen Stops mit hochgradigem Kompressionssyndrom im Liquor. Der stark *xanthochrome* Liquor gerann sofort im Glase. Die Fibrinflocken machten das Zählen der Zellen unmöglich.

Die Röntgenaufnahmen des Beckens und der Lendenwirbelsäule ließen keine krankhaften Veränderungen erkennen. Eine Zisternenpunktion mißlang leider, so daß eine Myelographie nicht vorgenommen werden konnte.

Von einem operativen Eingriff wurde auch in diesem Falle Abstand genommen, da sich im Anschluß an die Punktion der Gang ganz wesentlich verbesserte. Der Kranke wurde in der Annahme, daß es sich um eine Arachnitis adhaesiva handeln könnte, mit Vaccineurin- und Fibrolysin-injektionen konservativ behandelt, durch die der Zustand offensichtlich günstig beeinflußt wurde.

Die Lumbalpunktion einen Monat später zeigte noch immer den völligen Subarachnoidealstop und das schwere Stauungssyndrom im Liquor. Patient konnte aber gebessert nach Hause entlassen werden, und er zeigte bei einer Nachuntersuchung 2 Monate später einen erheblich sichereren Gang, der auch ausdauernder geworden war, und die früher fehlenden Patellar- und Achillessehnenreflexe waren jetzt wieder schwach auslösbar.

Ein Jahr später war der Zustand des Patienten so gut, daß er an einem Führerlehrgang der Reichsluftschutzschule teilnehmen konnte, und er war wieder voll arbeitsfähig; er hat jetzt einen Sonderlehrgang und verschiedene Dienstreisen unternommen. Gehbeschwerden hatte er nur noch insofern, als er beim Treppensteigen gern noch eine leichte Unterstützung durch Geländer oder Stock benutzt, um den rechten Fuß etwas zu unterstützen. Während der linke Fuß wieder ganz normal arbeitet, bemerkt er, daß das Heben der rechten Ferse noch nicht so glatt

vonstatten geht. Kürzere Strecken in der Ebene gehe er ohne, längere Strecken mit Stock. Über Schmerzen in den Beinen hatte er, auch bei längerem Gehen, nicht mehr zu klagen; nur beim Liegen hat er hin und wieder, besonders in der rechten Hüfte, Schmerzen, die aber nach Lageänderung wieder nachlassen. Blasen- und Mastdarmstörungen treten nicht mehr auf. Nur zuweilen bemerkt er, daß morgens das Urinieren etwas schwerer geht. Potenzstörungen bestanden weder früher noch heute. Patient hat selbst das Empfinden, daß sein Zustand sich langsam, aber stetig gebessert hat. Seit der Entlassung aus unserer Klinik ist er nicht wieder ärztlich behandelt worden.

Bei einer Nachuntersuchung im Wohnort des Patienten am 31. 10. 37 konnte in der Tat ein fast vollständiger Rückgang der früheren Krankheitserscheinungen festgestellt werden. Insbesondere waren Sensibilitätsstörungen nicht mehr nachweisbar; der damals nachgewiesene perianale Sensibilitätsausfall war heute auch in Andeutungen nicht mehr vorhanden. Das einzige, was noch auf eine leichte Sensibilitätsstörung hinweisen könnte, ist die Angabe des Patienten, daß er beim Urinieren heute nicht so ganz die Empfindung wie früher habe.

Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits prompt und gleich stark sehr gut auslösbar. Von den Achillessehnenreflexen läßt sich aber nur der linke auslösen, der rechte ist nicht vorhanden. Während die Muskulatur im linken Bein und linken Oberschenkel ganz intakt ist, ist der Triceps surae wenn auch nicht ausgefallen, so doch in seinen Funktionen stark eingeschränkt. Es besteht auch eine leichte Atrophie der rechten Wade. Die Zehenbewegungen am rechten Fuß sind ebenfalls etwas eingeschränkt. Die Cremasterreflexe sind nicht vorhanden, während die Bauchdeckenreflexe in allen Etagen tadellos auslösbar sind. Eine Klopft- und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule besteht nicht, ebenfalls kein Stauchungsschmerz.

Also auch bei diesem Kranken hatten wir den Befund eines totalen Subarachnoidealstopps mit ausgesprochener Xanthochromie und starker Eiweißvermehrung des Liquors. Das Kompressionssyndrom des Liquors war insofern noch eindrucksvoller, als der Liquor nach seiner Entnahme sofort gerann, ein Befund, wie er in der Literatur nicht allzu häufig beschrieben wurde, worauf in der Arbeit von *Klieneberger* hingewiesen wird, der ein solches Liquorsyndrom bei 2 Fällen von Caudatumoren fand und das nach dessen Angabe in der französischen Literatur nur einmal von *Cestan* und *Ravaut* bei einem arachnitiischen Prozeß beschrieben wurde. Bloße Xanthochromie im Kompressionsliquor bei Arachnitis adhaesiva wurde jedoch schon häufiger beobachtet, und zwar von *Gerstmann*, *Nonne*, *Pette*, *Grinker*, *Brouwer*, *T. Yasuda*, *Cordel* u. a. In einigen der erwähnten Fälle verbarg sich aber hinter der Arachnitis adhaesiva ein Tumor, eine multiple Sklerose oder Myelitis. — In diesem Falle mußten wir nach der ganzen Symptomatologie den Prozeß etwas höher, schon in der Conusgegend, annehmen, da Blasen-Mastdarmstörungen bestanden und eine perianale Sensibilitätsstörung nachweisbar war. Übrigens hatten auch in diesem Falle die schweren Ausfälle ziemlich akut eingesetzt, was *rückblickend* von vornherein mehr auf einen entzündlichen Prozeß hingedeutet hätte, zumal das Krankheitsbild nach einer Grippe aufgetreten war und der Patient, wie er uns jetzt nachträglich angab, schon nach einer Lungenentzündung und Pleuritis 1928 heftige Kreuzschmerzen verspürte, die in den folgenden Jahren vorüber-

gehend immer wieder auftraten und ihn veranlaßten, hin und wieder in ärztliche Behandlung zu gehen und 1932/33 Bad Pyrmont aufzusuchen.

Aber dennoch hatten, wie schon erwähnt, das schwere *Froin-Nonnesche Liquorsyndrom* und der massive neurologische Befund mit der schlaffen Parese und der Réflexlosigkeit der Beine, den Blasen-Mastdarmstörungen und der ausgesprochenen perianalen Sensibilitätsstörung sowie der hochgradigen Dehnungsschmerhaftigkeit des Nerven und dem Klopfschmerz der Lendenwirbelsäule den Verdacht mehr in Richtung eines in der Cauda-Conusgegend liegenden Tumors gelenkt. Da aber ebenso wie bei dem ersten Kranken durch die Lumbalpunktion und die konservative Therapie in unserer Klinik eine allmähliche und stetige Besserung eintrat, die jetzt schon über 2 Jahre angehalten hat, und nachdem die schweren neurologischen Ausfälle bis auf das Fehlen des rechten Achillessehnenreflexes und eine Parese der Wadenmuskulatur und der Beuger und Strecker der Zehen zur Norm zurückgekehrt sind, müssen wir die Diagnose auf Tumor unbedingt fallen lassen.

Die Ätiologie der hier vorliegenden Arachnitis ist in diesem Falle, wie schon die differentialdiagnostischen Erwägungen gezeigt haben, nicht so unklar wie in dem ersten und dürfte wohl infektiöser Natur sein. Und zwar möchten wir annehmen, daß die schwere Pneumonie und Pleuritis den ersten Anstoß zur Entwicklung der Arachnitis adhaesiva gegeben hat. Ein meningealer Reizzustand bei Pneumonie und Pleuritis ist etwas viel Häufigeres, als man allgemein annimmt. Wir hatten kürzlich Gelegenheit, eine Patientin mit einer Pleuritis in der Klinik zu behandeln, die wegen starker Kopfschmerzen in die Klinik kam und deren meningealer Reizzustand wegen Fehlens jeglicher neurologischer Symptome, insbesondere auch wegen Fehlens einer deutlichen Nackensteifigkeit, der Beobachtung entgangen wäre, wenn nicht eine Lumbalpunktion einen entzündlichen Liquorbefund ergeben hätte, der nach Abklingen der Pleuritis sich ebenfalls sehr schnell besserte. Da nach den heutigen Auffassungen über die Liquorzirkulation und -resorption und den allgemeinen Erfahrungen bei gleichzeitig vorgenommenen Lumbal- und Zisternenpunktionen die stärksten Konzentrationen des veränderten Liquors im Lumballiquor nachweisbar sind, darf man wohl annehmen, daß der Subarachnoidealraum in der Caudagegend eine Prädilektionsstelle für arachnoideale Verklebungen und Cystenbildungen mit ihren Folgeerscheinungen darstellt. Bemerkenswert ist auch die Angabe des Patienten, daß er nicht nur bei der Grippe, wo das schwere Leiden deutlich in Erscheinung trat, die starken Schmerzen im Rücken hatte, sondern auch bei jedem leichten Infekt an diesem Locus minoris resistentiae wieder seine Beschwerden hat.

Es braucht nicht noch einmal besonders darauf hingewiesen zu werden, daß in beiden Fällen die Lumbalpunktion therapeutisch außerordentlich günstig gewirkt und offenbar weitgehend dazu beigetragen hat, die bis

dahin behinderte Liquorzirkulation und -resorption in dieser Gegend wieder in Gang zu bringen.

Man kann aber aus diesen Fällen den für die Therapie praktisch wichtigen Schluß ziehen, daß bei Verdacht auf Arachnitis adhaesiva des Subarachnoidealraumes in der Caudagegend zunächst einmal eine konservative Behandlung versucht werden soll. Selbstverständlich wird man solche Kranken nie ganz aus der ärztlichen Beobachtung verlieren dürfen, da man immer die Möglichkeit im Auge behalten muß, daß durch Lösung von Verwachsungen in der Umgebung eines Tumors eine nur vorübergehende Besserung erzielt worden ist. In diesen beiden Fällen ist aber die Remission eine so vollständige und dauerhafte, daß ein Tumor mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit nicht mehr in Frage kommen dürfte. Man wird aber sicherlich den Patienten für die Zeiten irgendwelcher Infektionen zu besonderer Vorsicht raten, da der Verlauf der Erkrankung besonders des letzten Falles gezeigt hat, daß gerade Infektionen zu Exacerbationen des Leidens führen können. Ob bei eventuellen Exacerbationen eine konservative Therapie immer ausreichen wird, kann freilich nicht vorausgesagt werden.

Bei dem nun folgenden Kranken fanden wir ein ganz ähnliches Liquorsyndrom wie bei den vorhergehenden Fällen; nur war die entzündliche Komponente etwas stärker ausgeprägt und der Subarachnoidealstop saß noch höher als im 2. Falle. Auch die Genese ist komplexerer Natur.

Der zur Zeit der Erkrankung 25jährige Schlosser H. war vor $4\frac{1}{2}$ Jahren von der Treppe gestürzt und war 5 Min. lang bewußtlos. Er lag aber nur einen Tag im Bett und nahm die Arbeit dann sofort wieder auf. 14 Tage vor seiner Erkrankung, die ihn am 28. 12. 36 in unsere Klinik führte, machte er eine Furunkulose im Genick durch. Einige Tage danach traten Schmerzen im Kreuz auf, wenn er mit dem Kopfe nickte. Die Schmerzen schwanden sofort, wenn er ruhig lag. Am nächsten Tage konnte er unterwegs plötzlich ein Bein nicht mehr anheben und mußte etwa 20 Min. lang stehen, um wieder weitergehen zu können. 2 Tage danach verspürte er beim Gehen Stiche zwischen beiden Schulterblättern. Wegen Verschlimmerung der Gangstörung und hinzutretender Stuhl- und Harnverhaltung kam er in das Krankenhaus Herzberg, wo ein Querschnittssyndrom mit Paresen beider Beine festgestellt wurde. Es fiel sofort auf, daß schon die leichtesten Berührungen an der Haut der Oberschenkel mit heftigsten Schmerzen verbunden waren. Die Temperatur stieg bis auf 38° ; der Urin zeigte einen cystitischen Befund.

Sehr eindrucksvoll war der schon in dem Krankenhaus erhobene Befund bei der Lumbalpunktion. Der Liquor stand nur unter einem Druck von 110 mm, und der Queckenstedt war nicht durchgängig. Der Liquor wies eine Xanthochromie auf, und die Eiweißwerte waren stark vermehrt; es fanden sich auch einige Leukocyten.

Die Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule ergab als Nebenbefund einen leichten Einbruch des 1. Lendenwirbels mit Knorpelknötchenveränderungen. Dieser Befund wird von dem Chirurgen auf das $4\frac{1}{2}$ Jahre zuvor überstandene Trauma bezogen.

Patient wurde in unsere Klinik mit der Diagnose Verdacht auf Wirbelentzündung bzw. entzündlichen Rückenmarkstumor verlegt. Wirstellten bei ihm eine geringe Nackensteifigkeit fest. Das Sensorium war aber ganz frei. Die Hirnnerven zeigten keine Störungen. Auch die oberen Extremitäten waren in neurologischer Hinsicht in Ordnung. Von den Bauchdeckenreflexen waren jedoch nur noch die beiden oberen auslösbar. Es bestand Stuhl- und Harnverhaltung. Beide

Beine waren nahezu vollständig schlaff gelähmt. Die Patellarsehnenreflexe konnten nicht ausgelöst werden, dagegen wohl die Achillessehnenreflexe. Pyramidenzeichen bestanden nicht. Außer durch die Paraparesen und die Blasen- und Mastdarmstörungen wurde das Bild der Querschnittsläsion noch dadurch vervollständigt, daß die Sensibilität vom 12. Dorsalsegment abwärts gestört war. Besonders auffallend war die im Bereiche der Oberschenkel nachweisbare sehr erhebliche Überempfindlichkeit gegenüber Druck- und Schmerzreizen.

Bei der Lumbalpunktion wurde auch von uns ein ganz hochgradiges Stauungssyndrom im Liquor festgestellt. Der *xanthochrome* Liquor gerann sofort. Die Zellzahl konnte wegen der massenhaft vorhandenen Fibringerinnsel nur annähernd bestimmt werden; sie betrug etwa 110/3 (Lymphocyten). Der Queckenstedtsche Versuch war nicht mehr ganz negativ. Bei Druck auf die Jugularvenen fand sich jetzt schon ein — wenn auch verlangsamtes — Ansteigen der Liquorsäule.

Der Suboccipitalliquor wies viel geringere Veränderungen auf. Er zeigte lediglich Entzündungscharakter, aber keine Erscheinungen von Stauung. Xanthochromie bestand nicht. Die Zellzahl betrug im Suboccipitalliquor 58/3 Zellen. Die Nonnesche Reaktion im Lumballiquor war sehr stark positiv, während sie im Suboccipitalliquor nur eine Opaleszenz zeigte. Während der Gesamteiweißwert im Lumballiquor wegen der großen Höhe gar nicht abgelesen werden konnte, betrug er im zisternalen Liquor nur 1,8. Die Globuline waren auf 1,4 erhöht gegenüber 45 (!) im Lumballiquor. Die Albuminwerte waren 0,4; Quotient 3,5. Die Goldsolreaktion zeigte im lumbalen Liquor eine tiefe Linkszacke, während im zisternalen Liquor nur eine kleine Mittelzacke auftrat.

An den inneren Organen war ein krankhafter Befund nicht zu erheben, abgesehen von einer Cystitis und einer entsprechenden Temperatursteigerung. Im Blut fand sich eine Leukocytose von 15 700.

Es war nun zu entscheiden, was außer der Blasenbehandlung therapeutisch zu unternehmen war. Zweifellos mußte man auf Grund der akuten Entwicklung des Subarachnoidealstops und Querschnittssyndroms mit dem einweisenden Arzt an einen entzündlichen Tumor, evtl. an einen epiduralen oder intramedullären Absceß in Höhe von D 12 denken und ein operatives Vorgehen in Erwägung ziehen. Im Hinblick auf die früher gemachten klinischen Beobachtungen, bei denen infolge arachnitischer Verwachsungen ein ebenso schwerer Subarachnoidealstop entstanden war, der sich auf konservative Behandlung gut besserte, entschlossen wir uns, noch zuzuwarten, vor allem da in diesem Falle die bestehende leichte Nackensteifigkeit sowie die hochgradige Hyperpathie an der Haut beider Oberschenkel auf einen vorwiegend meningealen Reizzustand hindeutete, und die Punktion einen schweren eitrigen Prozeß an den Meningen ausschließen konnte.

Der weitere Verlauf hatte die Annahme bloßer arachnitischer Verwachsungen als Ursache des Subarachnoidealstops bestätigt, denn die Liquorzirkulation besserte sich im Anschluß an die Punktion schnell.

Schon 8 Tage später war der lumbal entnommene Liquor nur noch ganz leicht *xanthochrom*. Der Liquordruck betrug 150, und es war bei der Queckenstedtschen Prüfung kein Subarachnoidealstop mehr nachweisbar. Die Zellzahl betrug jetzt nur noch 56/3 (Lymphocyten), die Nonnesche Reaktion war positiv, und die Eiweißrelation nach Kafka hatte folgende Werte: Gesamteiweiß 1,8, Globuline 0,9, Albu mine 0,9, Quotient 1. In der Mastix- und Goldsolreaktion waren die stärksten

Ausfällungen im 5. Gläschen bis ins Violette. Die erneut angestellte bakteriologische Untersuchung im Liquor hatte ein negatives Ergebnis.

Der neurologische Befund zeigte in den ersten Tagen ein wechselndes Verhalten. Während bei der Aufnahme die Patellarsehnenreflexe fehlten und die Achillessehnenreflexe auslösbar waren, war am nächsten Tage auch der linke Achillessehnenreflex nicht zu erhalten. In den folgenden Tagen kehrten beide Patellarsehnenreflexe wieder zurück, um dann wieder fast ganz zu erlöschen. Der rechte Fuß konnte wieder gut bewegt und das rechte Bein im Hüftgelenk angebeugt werden. Die Grenze der Sensibilitätsstörung nach oben ging etwas zurück; spitz-stumpf konnte einigermaßen unterschieden werden. Es blieb im gestörten Bezirk die ausgesprochene Hyperalgesie. Die Temperaturen kehrten schon in den ersten Tagen zur Norm zurück. Es wurde behandelt abwechselnd mit intravenösen Injektionen von Prontosil und Tachalgan, außerdem wurde ein Dauerkatheter eingelegt und täglich gespült, und er bekam Cebiontabletten. Das subjektive Befinden des Patienten war gut; er hatte sehr starke Schweißausbrüche, die wohl nicht allein auf die Tachalganwirkung zu beziehen sind.

Am 18. 1. hatte der Patient einen heftigen, schmerzhaften Sphincterenkrampf in der Blase, so daß der Dauerkatheter entfernt werden mußte. Ende Januar entwickelte sich allmählich aus der schlaffen eine spastische Lähmung. Am 29. 1. plötzlicher Temperaturanstieg auf 40°, ohne daß von dem hinzugezogenen Internisten außer der Cystitis ein krankhafter Organbefund erhoben werden konnte. Patient bekam dann weiterhin Dauerkatheter und Blasenspülungen. Die Temperatur kehrte schon am Tage darauf zur Norm zurück.

Das Allgemeinbefinden besserte sich in den folgenden Wochen sehr schnell, und auch die schlaffe Parese ging über in eine spastische. Die Paresen selbst gingen allmählich zurück, so daß beide Beine aktiv und passiv gut bewegt werden konnten. Die Spasmen waren aber so deutlich, daß Mitte März, außer der spastischen Tonuserhöhung, ein Patellar- und Fußklonus vorhanden war. Rossolimo beiderseits positiv. Beiderseits Babinskistellung der Zehen, ohne daß der Reflex mit Sicherheit auszulösen wäre. — Am 12. 3. konnte der Dauerkatheter endgültig entfernt werden, denn Blasenspülungen waren in den letzten Wochen nur noch alle 3—4 Tage erforderlich, und es fand sich kein Restharn mehr. Es war auch kein cystitischer Befund mehr im Harn vorhanden.

Bei der Entlassung am 24. 3. war der Liquorbefund sowohl lumbal als auch zisternal zur Norm zurückgekehrt. Der Lumballiquor war ganz klar, die Zellzahl betrug 5/3, die Nonnesche Reaktion war negativ. Gesamteiweißmenge 1,2. Globuline 0,2, Albumine 1,0, Quotient 0,2. In der Mastix- und Goldsolreaktion war keine Spur einer Ausfällung mehr aufgetreten.

Die Muskulatur der unteren Extremitäten war durchweg etwas reduziert. An beiden Beinen mäßige, aber bei passiven Bewegungen leicht überwindbare Tonussteigerung. Patellar- und Achillessehnenreflexe deutlich gesteigert. Beiderseits Patellar- und Fußkloni. Rossolimo rechts ausgiebiger als links positiv. Die übrigen Reflexe der Babinskireihe negativ. Große Kraft in den Beinen durchweg noch etwas herabgesetzt. Patient konnte sich nur mit einiger Mühe auf den Beinen halten, vermochte aber mit Hilfe von Stöcken schon zu gehen. Keine Hyperpathie mehr an den Beinen. Berührung der Unterschenkel und Füße ohne genaue Abgrenzung nach oben mäßig herabgesetzt. Am linken Unterschenkel und Fuß Temperaturempfindung etwas unsicher. Der übrige neurologische Befund war ganz in Ordnung. Insbesondere waren die Bauchdeckenreflexe in allen Etagen gut auslösbar, rechts noch etwas besser als links. Cremasterreflexe beiderseits positiv. Lagesinn intakt.

Er wurde am 24. 3. 37 wieder in Behandlung des Chirurgen nach Herzberg gegeben. Der dortige Chirurg hielt es für angebracht, ihn in ein Gipsbett zu legen, da er den Verdacht hatte, daß die Kompressionserscheinungen des Rückenmarkes

von einer Spondylitis des 1. Lendenwirbels mit gleichzeitiger Erkrankung der Zwischenwirbelscheibe ausgegangen sein könnten.

Bei der Nachuntersuchung am 19. 8. 37 waren krankhafte Befunde ebenfalls nur noch an beiden Beinen festzustellen. Die Patellarsehnenreflexe waren aber bei dieser Nachuntersuchung nicht mehr gesteigert. Dagegen fand sich noch eine Steigerung der Achillessehnenreflexe, rechts mehr als links. Links deutliche Fußkloni, rechts einige erschöpfliche Fußkloni. Rossolimo rechts ausgiebiger positiv als links. Bei der Babinskischen Prüfung beiderseits Spreizphänomen. Sonst Reflexe der Babinskireihe negativ. Grobe Kraft gegenüber dem Zeitpunkt der Kliniksentlassung noch besser ausgebildet. Gehen und Stehen sicherer geworden. Patient konnte jetzt schon ohne Unterstützung der Stöcke gehen. Sensibilität: an beiden Füßen, etwa noch bis zum *Lissfrancschen* Gelenk, Herabsetzung der Berührungs- und Temperaturempfindung.

Heben wir noch einmal kurz das Bemerkenswerte aus dem Krankheitsverlauf heraus! Es entwickelte sich im Anschluß an eine Furunkulose des Nackens nach einleitenden Paresen in den Beinen und Schmerzen im Kreuz bei Nickbewegungen des Kopfes 14 Tage später ein fast vollständiges Querschnittssyndrom von D 12 abwärts. Sehr auffallend war das Fehlen der Patellarsehnenreflexe bei dem Erhaltenbleiben der Achillessehnenreflexe und die ausgesprochene Hyperpathie in den Beinen. Die Lumbalpunktion ergab wiederum ein sehr eindrucksvolles Bild. Die Liquorpassage war fast vollständig gestört, der Liquor war stark *xanthochrom*, sehr stark eiweißhaltig, und er *gerann* sofort. An den inneren Organen war, abgesehen von der Cystitis, kein krankhafter Befund zu erheben. Es bestand Fieber und im Blute eine Leukocytose.

Wir waren nun vor die praktisch wichtige differentialdiagnostische Frage gestellt, ob ein entzündlicher Rückenmarktumor, evtl. ein epiduraler oder intramedullärer Absceß, vorliegt oder ob der Stop bloß als Folge arachnitischer Verwachsungen anzusehen sei. Für das Vorliegen eines entzündlichen Rückenmarktumors konnte der von dem Chirurgen erhobene Befund an der Lendenwirbelsäule sprechen: Einbruch des 1. Lendenwirbels mit Knorpelknötchenveränderungen. Der Chirurg neigte offenbar der Auffassung zu, daß ein entzündlicher Rückenmarktumor infolge einer Spondylitis vorlage. Derartige meningeale Komplikationen bei Spondylitis wurden schon in den ersten Veröffentlichungen von *Krause* und *Oppenheim* über die Meningitis serosa circumscripta beschrieben. Gegen die Annahme eines derartig akuten entzündlichen Prozesses sprach aber die verhältnismäßig geringe Zellvermehrung im Liquor, die überdies lymphocytären Charakter hatte. Wir entschieden uns deshalb für die Annahme der weniger entzündlichen Arachnitis adhaesiva, nicht zuletzt im Hinblick auf den Fall H., an den wir wegen des ganz ähnlichen Liquorsyndroms sofort erinnert wurden, und behandelten konservativ.

Die weitere Entwicklung des Falles hat dieser Auffassung insofern recht gegeben, als schon 8 Tage später die Stauungsscheinungen und die Zellzahl im Liquor sowie die Xanthochromie wesentlich zurück-

gegangen und nach 8 Wochen ganz normal waren, und in den folgenden Wochen die Blasenlähmung vollständig und die Lähmung der Beine weitgehend sich besserte. Es trat dann an die Stelle der schlaffen Parese eine spastische Parese geringen Ausmaßes. Wichtig ist, daß der Reizzustand der hinteren Wurzeln, den man wohl für die hochgradige Hyperpathie in den Beinen verantwortlich machen muß, mit dem Rückgang des Subarachnoidealstopps sich besserte.

Die spastische Paraparese der Beine blieb aber noch bestehen, nachdem der Liquorbefund völlig zur Norm zurückgekehrt war. Wir neigen deshalb zu der Auffassung, daß die Querschnittsläsion nicht allein durch eine Kompression von außen erklärt werden kann, sondern daß von vornherein eine Myelitis transversa vorhanden war.

Dieser Kranke hat in mancher Beziehung Ähnlichkeit mit den beiden zuerst besprochenen Fällen. Wir fanden wiederum einen Subarachnoidealstop mit hochgradigem Liquorstauungssyndrom und sogar sofortiger Gerinnung des Liquors, Erscheinungen, für die wir subarachnoideale Verklebungen verantwortlich machen müssen. Auch hier waren wir zunächst vor die differentialdiagnostisch wichtige Frage gestellt, ob der Stop durch einen Tumor, hier allerdings entzündlicher Art, etwa durch einen epiduralen oder intramedullären Absceß, bedingt sein konnte. Gegen Annahme dieser Möglichkeiten sprach aber das Fehlen akuter entzündlicher Erscheinungen, und wir sahen dann wiederum eine sehr gute Besserung auf die Lumbalpunktion, so daß wir ganz bei der konservativen Behandlung bleiben konnten. In diesem Falle hatten wir aber im Gegensatz zu den früheren auf Grund der Temperatursteigerung (vielleicht Cystitis?), der Zellvermehrung im Liquor und der Tatsache, daß das Leiden sich im Anschluß an eine Furunkulose entwickelt hatte, von vornherein den Eindruck, daß eine akute entzündliche Erkrankung — wahrscheinlich die Furunkulose! — für den arachnoidealen Prozeß verantwortlich zu machen sei. Es ist allerdings nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob ein epiduraler entzündlicher Prozeß oder eine Myelitis Ausgangspunkt für den arachnoidealen Prozeß war. Letzteres halten wir, wie oben erwähnt, für wahrscheinlicher, da trotz völlig normaler Liquorpassage und Liquorzusammensetzung die spastische Paraparese, wenn auch in verringertem Maße, fortbestand.

Eine derartige meningeale bzw. arachnoideale Komplikation soll übrigens nach *Pette* bei Myelitiden gar nicht so selten sein. Erst kürzlich wurde von *Cordel* ein solcher Fall beschrieben, der wie der unsrige das Bild eines Pseudotumors machte. Wir selbst behandeln zur Zeit einen Patienten mit einer Meningomyelitis unklarer Genese mit Sensibilitätsstörungen etwa von D 8 abwärts, vorübergehenden Blasenstörungen, spastischen Paresen in beiden, besonders im linken Bein und bei dem wir auf Passagehindernisse im Spinalraum dadurch aufmerksam wurden, daß bei gleicher Goldsol- und Mastixausfällung der lumbale Liquor

erheblich höhere Eiweiß- und Zellwerte aufwies als der zisternal gewonnene und daß durch die vorgenommene zisternale Jodipinfüllung eine leichte Besserung in der Beweglichkeit der Beine auftrat. Offenbar hatte das im Sitzen eingefüllte Jodipin beim Herabsinken ungünstige Verklebungen gelöst. Im Myelogramm hatte sich aber das ganze Jodipin sehr schnell im Lumbalsack angesammelt. Eine später vorgenommene lumbale Luftereinblasung war mit ungeheuren radikulären Schmerzen im linken Bein und in der Brust verbunden, so daß sie schnell unterbrochen werden mußte. Es trat nach vorübergehender Blasenlähmung doch eine deutliche Besserung ein, insofern als das linke Bein viel besser spontan bewegt werden konnte. Wir haben aus diesem Fall die Lehre gezogen, möglichst alle Jodipinfüllungen im Liegen und die ersten Aufnahmen bei leichter Schräglagerung zu machen und außerdem bei negativem myelographischem Befunde evtl. noch durch Luftereinblasungen stärkere Adhäsionen im Subarachnoidealraum auszuschließen.

In dem nun folgenden Falle haben wir eine ätiologisch völlig ungeklärte Meningitisform mit tödlichem Ausgang vor uns, die ihrer ganzen Symptomatologie und dem klinischen Verlaufe nach am ehesten als diffuse, vorwiegend cerebrale Form der Arachnitis adhaesiva angesehen werden muß. Wenn es auch nicht möglich war, den sehr bemerkenswerten Fall autopsisch zu klären, da der Tod des Patienten 4 Tage nach der gegen ärztlichen Rat erfolgten Kliniksentlassung eintrat und eine Sektion leider unterblieb, so halten wir es dennoch für angebracht, dieses sehr merkwürdige Krankheitsbild, das wir über ein halbes Jahr hindurch in unserer Klinik eingehend beobachteten und in dieser Art noch nie gesehen hatten, im Rahmen dieser Arbeit mitzuteilen.

Die Erkrankung begann bei dem 25jährigen Meßgehilfen im Dezember 1936 mit dumpfen, vorwiegend linksseitigen Kopfschmerzen, die allmählich zunahmen und wozu sich Ende Januar 1937 Schlaflosigkeit, Erbrechen sowie Zittern in den Armen und Beinen hinzugesellten. Aus der Vorgeschichte sei noch erwähnt, daß Erkrankungen an Tuberkulose in der Familie nicht vorgekommen waren und er selbst als Kind nur Diphtherie hatte und später (1931) dann eine Nasenscheidewandoperation durchgemacht hat.

Bei der Klinikaufnahme am 4. 2. 37 stellten wir bei dem großen, blassen Patienten eine Andeutung von Nackensteifigkeit mit leichten Schmerzen bei Vorbiegen des Kopfes fest. Das Kernigsche Zeichen war aber negativ und das Sensorium ganz frei. Die Röntgenaufnahmen des Schädels, die schon im Krankenhouse in Dannenberg angefertigt wurden, ergaben außer etwas vermehrten Impressiones digitatae nichts Abweichendes. Die in unserer Klinik gemachte Nebenhöhlenaufnahme und Spezialaufnahme der hinteren Schädelgrube ergaben einen ganz normalen Befund.

Der neurologische Befund war im Verhältnis zu der Schwere des Leidens von vornherein und auch während des ganzen Verlaufs auffallend gering. An den Hirnnerven fand sich, abgesehen von einer leichten linksseitigen zentralen Facialisparesen und einer Abducensschwäche rechts, nichts Krankhaftes. Die Papillengrenzen waren etwas unscharf; der hinzugezogene Ophthalmologe konnte sich aber nicht von dem Vorhandensein einer Stauungspapille überzeugen. Die Sehnenreflexe waren sämtliche in Ordnung. Rechts fanden sich einige klonische Zuckungen bei Prüfung auf Fußklonus, außerdem am rechten Bein ein positives Oppenheim-

sches und *Gordonsches* Zeichen sowie eine Andeutung von Rossolimo, dagegen kein Babinski. Beim Gang mit geschlossenen Augen trat mitunter eine geringe Rechtsabweichung auf. Das *Rombergsche* Phänomen war negativ, überhaupt fanden sich keine cerebellaren Störungen. Tonus, Koordination, Taxie waren vollkommen in Ordnung. Die Sensibilität war nirgendwo gestört. Es bestanden keine Temperatursteigerungen, kein Druckpuls, von seiten der inneren Organe kein Tuberkuloseverdacht. Das Blutbild ergab bei der ersten Untersuchung eine leichte Leukocytose, die aber bei späteren Kontrollen nicht mehr nachweisbar war. Die Blutsenkung war niemals erhöht.

Wir entschlossen uns zu einer vorsichtigen Lumbalpunktion, denn wir glaubten trotz des fehlenden Fiebers eher an das Vorliegen eines meningealen Prozesses als an einen Tumor. Einen Tumor der hinteren Schädelgrube, der ja ebenfalls zu Nackensteifigkeit führen kann, hielten wir für unwahrscheinlich, da der Ophthalmologe eine Stauungspapille nicht feststellen konnte und da vor allem neurologischerseits nichts von cerebellaren Störungen nachweisbar war.

Der Liquor, den wir zuerst ganz vorsichtig, später ausgiebiger entnahmen, zeigte eine enorme Druckerhöhung von über 520 mm Wasser (das Steigrohr reichte nicht aus), und wir fanden ebenso wie bei unseren früheren Fällen einen hochgradigen Stauungsliquor in Form einer deutlichen Xanthochromie und starken Eiweißvermehrung; nach *Kafka* Gesamteiweiß 19, Globuline 4, Albumine 15, Quotient 0,25. Wir fanden auch eine Zellvermehrung, die das erste Mal 30/3, das zweite Mal 50/3 betrug. In der Goldsol- und Mastixreaktion fanden sich tiefe Menigitiszacken. Die Wa.R. im Blut und Liquor war negativ.

In der Folgezeit wurde der Patient fast täglich punktiert, da sich sein Befinden danach stets besserte. Die vor der Punktion bestehenden unerträglichen Kopfschmerzen ließen, wenn auch nur für Stunden, manchmal auch für Tage, nach, die Nackensteifigkeit und das Erbrechen schwanden vorübergehend; auch die rechtsseitige Abducensparese sowie eine vorübergehende rechtsseitige periphere Facialislähmung bildeten sich nach den Punktionszeitweise vollständig zurück, so daß also das therapeutische Vorgehen uns unmittelbar vorgezeichnet war. Dehydrtierende Maßnahmen, insbesondere hochprozentige Traubenzuckerinjektionen, konnten die Lumbal- und Zisternenpunktionen niemals ersetzen, so daß wir während des Aufenthaltes des Kranken vom 4. 2. bis 15. 8. 37 in der Klinik im ganzen 124 Punktionsausführungen mußten.

Um Wiederholungen zu vermeiden, sei hier kurz im Zusammenhang über die Liquorbefunde während dieser Zeit berichtet. Der Liquordruck war meist sehr hoch, zwischen 400 und 500 mm, und zwar fanden sich die hohen Liquordrücke vor allem bei besonders schlechtem Allgemeinbefinden des Patienten. Bei manchen Punktions stand aber der sehr trübe und fibrinhaltige Liquor nur unter geringem Druck, einmal bei einer Punktion nur unter 60 mm Wasser, und zeigte einen verlangsamten Anstieg bei der *Queckenstedtschen* Prüfung. Bei den Punktions wurden im allgemeinen 50—70 ccm Liquor entnommen, und es wurde zuweilen Luft eingeblasen, da mit Verklebungen gerechnet werden mußte und gerade nach den Lufteinblasungen eine Besserung für wenigstens einige Tage eintrat, so daß Punktions danach nicht benötigt wurden.

Die Beschaffenheit des Liquors war stets xanthochrom, oft war er trübe, mit Fibringerinnseln durchsetzt, so daß eine Zellzählung zwecklos war. Am 11. 2. gerann der entnommene Liquor sofort im Glase. Am 23. 2. fand sich einmal ein auf Spinnwebgerinsel verdächtiger Niederschlag. Sonst konnte aber bei sämtlichen Liquorentnahmen niemals ein Spinnwebgerinsel festgestellt werden. Bei dem vielfachen Punktions sah man, wie auch in der Krankengeschichte wiederholt vermerkt wird,

daß in Zeiten stärkeren Unwohlbefindens die Xanthochromie besonders hochgradig war. Hin und wieder fanden sich Blutbeimengungen im Liquor, die aber unseres Erachtens artefiziell waren, da sie gegen Ende der Punktion nicht mehr nachgewiesen werden konnten und bei einer zisternalen Kontrolle nie vorhanden waren. Die Zellzahl bewegte sich meist etwa um 50/3; die niedrigste betrug 18/3, die höchste 168/3. Es handelte sich stets um Lymphocyten. Die Nonnesche Reaktion war stets stark positiv. Die Gesamteiweißmenge nach Kafka war oft so hoch, daß sie gar nicht abgelesen werden konnte. Der niedrigste Eiweißwert betrug 12. Er bewegte sich meist zwischen 30 und 40. Die Globuline und Albumine waren im Verhältnis gleich itark vermehrt. Der Quotient betrug nie über 1; am größten war er mit 0,58, fast smmer war er aber unter 0,25. Die Goldsol- und Mastixreaktion zeigte fast stets tiefe Mittel- bis Linkszacken.

Es sei noch erwähnt, daß die häufig wiederholten bakteriologischen Untersuchungen stets negativ ausgefallen waren, insbesondere waren kulturell niemals Tuberkelbacillen nachweisbar. Da die Meerschweinchen an interkurrenten Erkrankungen gestorben waren, liegt uns das Ergebnis eines Tierversuchs nicht vor.

Das am 12. 5. 37 angefertigte Encephalogramm hat folgendes ergeben: A—P.: Beide Vorderhörner sind mäßig erweitert, sie liegen symmetrisch. Das Septum pellucidum ist auffällig weit und verbreitert sich nach unten zu. Der 3. Ventrikel ist deutlich erweitert; beiderseits erkennt man ein schlafichförmig erweitertes Foramen Monroi. Oberflächenzeichnung ist nicht zu erkennen.

P—A. Beide Hinterhörner sind recht weit, sie liegen symmetrisch. Die Abgangsstellen der Hinterhörner aus den Ventrikeldreiecken liegen ebenfalls auffällig weit auseinander.

Linksseitliche Aufnahme zeigt ein reichlich weites Ventrikeldreieck und Hinterhorn. Der 3. Ventrikel ist dargestellt, auf der etwas verwackelten Aufnahme aber nicht sicher abzugrenzen.

Die Spezialaufnahme der Stirnbucht zeigt nichts Besonderes.

Röntgendiagnose: Der deutlich erweiterte 3. Ventrikel, ferner die Erweiterung der Foramina Monroi beiderseits weisen auf eine hydrocephale Störung hin.

Durch die zahlreichen Lumbal- und Zisternenpunktionen wurden wir immer wieder mit großer Deutlichkeit darauf hingewiesen, daß das Krankheitsbild durch einen arachnoidischen Prozeß bedingt sein dürfte. So fiel auf, daß der oft über 500 mm hohe Liquordruck ganz plötzlich abfiel, und daß an manchen Tagen der lumbale Liquordruck auffallend gering und die Liquorpassage schlecht war, während zu gleicher Zeit der Liquor bei der Zisternenpunktion tadellos abfloß. Aber nicht nur wegen dieser großen Liquordruckschwankungen bei den Zisternen- und Lumbalpunktionen mußten wir subarachnoideale Verwachsungen mit Liquorpassagestörungen im Spinalraum als auch an den Liquorabflußöffnungen aus den Ventrikeln annehmen, sondern auch wegen des hochgradigen Stauungscharakters, den der Liquor sowohl zisternal und in oft noch viel stärkerem Maße lumbal hatte.

Über den Verlauf sei ebenfalls kurz zusammenfassend berichtet. Es sei besonders erwähnt, daß niemals etwas gefunden werden konnte, was auf eine Infektion hincies. Die mehrfachen Kontrollen von Blutbild und Blutsenkung waren ganz normal. Fieber war niemals aufgetreten, nur hin und wieder hatte er Temperaturen bis zu 38°. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich trotz der zeitweisen Besse rungen im Anschluß an die ausgiebigen Liquorentleerungen und zeitweiligen Luft einblasungen. Der Appetit war zeitweise sehr schlecht, und es traten vor den Punktionen das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigende heftigste Kopfschmerzen

und Erbrechen auf. Seit Mitte Juni bis zur Entlassung war der Puls, der anfangs zwischen 80 und 90 schwankte, fast stets beschleunigt. Er betrug zwischen 100 und 120.

Am 8. 3. hatte er einen epileptiformen Anfall, der durch eine ausgeprägte Paraphasie, in der der Patient Wortsalat sprach, eingeleitet wurde. Er zeigte auch motorisch-aphatische Störungen, wurde apraktisch und perseverierte deutlich. Patient hatte sehr heftige Kopfschmerzen, wegen der er eine Pantoponinjektion bekam. Es entwickelten sich motorische Unruhezustände, die mit zunehmender Benommenheit verbunden waren, die sich dann schnell zur tiefen Bewußtlosigkeit steigerte. Es trat eine maximale Drehung der Augen nach rechts auf, die Pupillen waren lichtstarr, der Tonus der Extremitäten schlaff. Dabei bestand beiderseits unerschöpflicher Fußklonus. Vor dem Munde bildete sich eine mäßige Schaumbildung. Patient bekam sofort eine hochprozentige Traubenzuckerinjektion und Coramin. Der Liquordruck war in diesem Zustande besonders hoch, über 520, so daß das Steigrohr nicht ausreichte. Es bestand *stärkste Xanthochromie*, und der Liquor *gerann sofort* im Glase, so daß eine gallertige, klebrige Masse entstand. Im Anschluß an die Punktion trat eine deutliche Besserung auf, so daß der Kranke wieder ansprechbar wurde und einige verständliche Worte herausbringen konnte. Während er zunächst noch hin und wieder paraphatisch entgleiste, schwand die sensorische Aphasie sehr bald vollständig. In der Nacht darauf schließt Patient gut, das Allgemeinbefinden war zufriedenstellend, die Sprachstörungen vollständig verschwunden.

Ende März und Anfang April trat ein extrapyramidaler Tremor in Händen und Füßen auf, der rechts stärker als links war. Ganz vorübergehend wurde eine linksseitige periphere Facialisparesis beobachtet. Mitte April fand sich in Seitwärtsstellung ausgeprägter Horizontalnystagmus, der bis zur Entlassung mit geringen Schwankungen fast stets nachweisbar blieb. Das *Gordonsche* und *Oppenheim'sche* Zeichen waren rechts konstant vorhanden.

Anfang Mai klagte Patient über zunehmende Sehstörungen, ohne daß bei den wiederholten Kontrollen jemals eine Stauungspapille vorhanden war. Ophthalmologischerseits wurde am 7. 5. eine scharf begrenzte Atrophie der Papillen festgestellt sowie ein rechts ausgedehntes, links nur geringes zentrales Skotom.

Von Ende Mai bis zur Klinikentlassung wiederholten sich die epileptiformen Anfälle häufiger; dabei meist maximale Augendrehung nach rechts, lichtstarre Pupillen, tiefe Bewußtlosigkeit, die oft erst nach der Punktion allmählich schwand. Niemals Babinski. Auffallend ist, daß tonisch-klonische Erscheinungen so gut wie nie auftraten und daß die Bewußtseinstrübungen zwischen leichter Benommenheit und mehrstündiger Bewußtlosigkeit schwankten. Einer der Anfälle war mit erheblichen Atemstörungen verbunden.

Im Juni 1937 zeigte der Patient an manchen Tagen ohne Hinzutreten von Herdsymptomen rein delirante Zustandsbilder, in denen er konfabulierte, die Situation verkannte und mehr oder minder stark bewußtseinsgetrübt war. Auch diese Zustände besserten sich, wenn auch nur vorübergehend, schnell auf ausgiebige Liquorentnahmen. Sehr auffallend war die zeitweise ganz enorme Übererregbarkeit der Muskulatur, bei der schon eine leichte Berührung der Haut am Leibe oder der Brust zu einer reflektorischen Kontraktion des ganzen Leibes, Streckstarre der Beine und gewaltsamen Zusammenpressung des gesamten Thorax führte, die mit Expiration und dadurch mechanischer Behinderung der Atmung einherging. Zu Zeiten dieser bemerkenswerten reflektorischen Übererregbarkeit der gesamten Muskulatur schon bei leichten Berührungen, die noch deutlicher bei Beklopfen hervortrat, war auch meist ein sehr erheblicher Spontantremor in den Extremitäten vorhanden. Auffallend war auch hier wie bei fast allen anderen Erscheinungen der schnelle Wechsel. Mitunter war der Tremor ebenso wie diese muskuläre Übererregbarkeit vollständig verschwunden.

In psychischer Hinsicht bemerkte man Mitte Juli die zunehmende Abstumpfung und euphorische Sorglosigkeit des Patienten. Wegen seiner zunehmenden Erblin-

dung machte er sich wenig Gedanken. Er sprach meist mit auffallend lauter Stimme, ohne daß bei der ambulanten otologischen Untersuchung eine Hörstörung nachweisbar war.

Am 15. 8. wurde der extrem abgemagerte Patient, wie erwähnt, gegen ärztlichen Rat von der einsichtslosen Mutter nach Hause genommen. Der Tod erfolgte 4 Tage später, und es war leider trotz Benachrichtigung des Arztes eine Sektion unterblieben.

Eine epikritische Betrachtung des Leidens ergibt folgendes: Die Erkrankung begann mit dumpfen Kopfschmerzen, Erbrechen und Nackensteifigkeit, Erscheinungen, die bis zum Tode bestehen blieben. Nur vorübergehend konnte durch die ausgiebigen Punktions- und Lufteinblasungen eine Besserung geschaffen werden. Der Liquor, der unter wechselndem, meist sehr hohem Druck stand, zeigte ein schweres Kompressionssyndrom mit Xanthochromie, Fibringerinnseln, einmal regelrechter Gerinnung, dabei nur mäßiger Zellvermehrung, die sich um etwa 50/3 bewegte, und eine enorme Gesamteiweißvermehrung, gleichmäßige Globulin- und Albuminvermehrung, so daß der Quotient meist unter 0,25 blieb, was nach *Pette* für arachnitive Prozesse charakteristisch sein soll. Die Wa.R. war stets negativ, und die mehrfachen bakteriologischen Untersuchungen hatten niemals etwas ergeben. Entzündliche Erscheinungen im Blutbilde waren, abgesehen von einer anfänglichen ganz leichten Leukocytose, niemals aufgetreten. Die Blutsenkung war nicht erhöht, die Temperaturen, abgesehen von seltenen Anstiegen bis 38°, immer normal. Im Verhältnis zu den schweren Allgemeinerscheinungen und dem starken Liquordruck und dem Liquorstauungssyndrom waren die neurologischen Dauerausfallserscheinungen relativ gering und, mit Ausnahme des rechtsseitigen *Oppenheimischen* und *Gordonschen* Zeichens, inkonstant. Patient hatte an den Hirnnerven eine leichte Facialisparesis rechts und zeitweise eine rechtsseitige Abducensparese. Im späteren Verlauf war auch vorübergehend eine periphere linksseitige und eine periphere rechtsseitige Facialislähmung vorhanden. Es war ein Nystagmus von horizontalem Charakter in den Endstellungen hinzugegetreten, und vor allem entwickelte sich eine retrobulbäre Neuritis mit zentralen Skotomen und fast vollständiger Erblindung. Eine Stauungspapille war niemals vorhanden. Schon im 3. Monat der Erkrankung hatte er einen schweren epileptiformen Anfall, der von aphatischen Erscheinungen vorwiegend paraphatischer Natur eingeleitet wurde und der mit Rechtsdrehungen des Kopfes und der Augen sowie Pupillenstarre verbunden war. Tonisch-klonische Erscheinungen waren bei den in der Folgezeit häufigen Anfällen nie aufgetreten. Auffällig war die starke Abhängigkeit auch dieser zeitweilig lebensbedrohlichen Erscheinungen von der Schwere des Liquorsyndroms und ihr sofortiger Rückgang nach entsprechender Entlastung durch reichliche Liquorentnahmen.

Gegen Ende der Erkrankung beherrschten delirante Zustände und ein erheblicher Tremor, wohl extrapyramidalen Natur, das Krankheitsbild.

Es hatte sich wahrscheinlich im Laufe der Erkrankung ein Hydrocephalus internus herausgebildet.

Auch in diesem Falle waren wir wieder vor die praktisch wichtige Frage gestellt, ob ein raumbeengender oder meningealer Prozeß dem Krankheitsbild zugrunde lag. Die Annahme eines Tumors mußten wir aber trotz der leichten *Impressiones digitatae* am Schädel, des hohen Liquordruckes und des Kompressionssyndroms im Liquor sowie der Nackensteifigkeit bei fehlender Temperatur fallen lassen, da ein entsprechender massiver neurologischer Befund fehlte und die meisten neurologischen Ausfallserscheinungen wie periphere Facialislähmungen, *Abducensparese* sowie die anfallsartigen Störungen vorübergehender Natur und abhängig von den jeweiligen Liquorverhältnissen waren. Es war auch nie eine *Stauungspapille* aufgetreten, vielmehr hatte sich eine retrobulbäre Neuritis mit zentralen Skotomen und scharf umrandeten Opticusatrophien herausgebildet.

Eine subarachnoideale Blutung, die nach der Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle von *Lennart Ehrenberg* auch ohne initiale Bewußtseinsstörung unter dem Bilde einer Meningitis mit heftigen, manchmal einseitigen Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit verlaufen kann, muß ebenfalls in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägungen einzbezogen werden, zumal eine leichte bis hochgradige Xanthochromie im Liquor gefunden wurde und im Verlaufe der Erkrankung epileptiforme Anfälle und gerade bei der subarachnoidealen Blutung häufig beobachtete anfallsartige gleichseitige Abweichungen von Kopf und Augen sowie Sehstörungen auftraten. Wir halten aber eine subarachnoideale Blutung in Anbetracht des relativ langgestreckten Verlaufs und der Tatsache, daß bei den 124 Liquorentnahmen niemals mit Sicherheit ein blutiger Liquor gewonnen werden konnte, sowie auf Grund der ganz anderen Genese der Sehstörungen für höchst unwahrscheinlich.

Der ungeheure Wechsel der Erscheinungen und ihre Abhängigkeit von den jeweiligen Liquorzirkulationsstörungen wies vielmehr von vornherein auf einen arachnitischen Prozeß hin, der aber auf Grund der mehrfachen bakteriologischen Untersuchungen unspezifischer Natur sein mußte. Die sehr wechselnden Druckverhältnisse des Liquors und der starke Wechsel in seiner Zusammensetzung sprachen jedenfalls dafür, daß arachnitische Verklebungen eine große Rolle spielen. Auch von *Pette* wurde darauf hingewiesen, daß diese hohen Liquordruckscheinungen durch arachnitische Verwachsungen und Verklebungen im Bereich der Foramina Magendi und Luschkae auftreten können. Bei unserem Kranken müssen wir in dieser Gegend arachnoideale Verwachsungen und Verklebungen annehmen, nicht nur wegen des zeitweise sehr hohen Liquordruckes, sondern auch wegen des sich herausbildenden leichten Hydrocephalus internus. Die Tatsache der — wenn auch nur vorübergehenden — günstigen Wirkung der Lufteinblasungen wies ebenfalls

darauf hin, daß Verklebungen vorübergehend gelöst und dadurch die Liquorzirkulation, wenn auch nur für kurze Zeit, gebessert wurde.

Die sehr mannigfaltigen und wechselnden neurologischen Reiz- und Ausfallserscheinungen wiesen mit großer Deutlichkeit darauf hin, daß der arachnitive Prozeß über die Subarachnoidealräume des ganzen Gehirns verstreut sein mußte. Die zentrale Facialisparese rechts und die aphatischen Erscheinungen dürften mit Liquorzirkulationsstörungen im Subarachnoidealraum der *Sylvischen* Spalte zusammenhängen, die ebenfalls von der Liquorzirkulationsstörung deutlich abhängigen deliranten Zustandsbilder von ähnlichen Vorgängen in den basalen Zisternen und der schon erwähnte Hydrocephalus internus von den Verklebungen im Bereich der *Cisterna cerebello-medullaris*.

Aber nicht nur in den Subarachnoidealräumen des Gehirns, sondern auch in denen des Spinalraums mußten wir Verklebungen annehmen, denn wir fanden den lumbalen Liquordruck oft sehr niedrig und den Queckenstedt verlangsamt, den Liquor sehr stark xanthochrom und eingedickt, während bei der nachfolgenden Zisternenpunktion ein bedeutend weniger stark veränderter Liquor leicht abfloß.

Da wir für das Vorliegen irgendeines Grundleidens keine Anhaltspunkte finden konnten, insbesondere nichts für das Vorliegen einer tuberkulösen Meningitis sprach, besteht die Möglichkeit, daß wir es hier mit einer primären unspezifischen Form der Arachnopathie zu tun haben. Wir müssen allerdings auch die Möglichkeit erwähnen, daß eine ganz atypische multiple Sklerose dem Krankheitsbild zugrunde lag, besonders deshalb, weil gegen Ende unserer Klinikbeobachtung bei dem Kranken ein Nystagmus und retrobulbäre Neuritis auftraten und der Patient auffallend euphorisch wurde. Wenn auch arachnitive Verklebungen bei einer multiplen Sklerose nach *Nonne*, *Pette* u. a. vorkommen, was wir selbst bei einer multiplen-Sklerosekranken beobachten konnten, die wegen der zu einem Querschnittssyndrom führenden arachnitischen Erscheinungen andernorts sogar laminektomiert wurde, so ist uns doch ein ähnliches Krankheitsbild, wie wir es bei diesem Patienten gesehen haben, bei einem multiple-Sklerosekranken noch nie bekannt geworden.

Von einem operativen Vorgehen haben wir in diesem Falle von vornherein Abstand genommen, da wir, wie schon erwähnt, eine ganz diffuse, über den Spinalraum und die Subarachnoidealräume des Gehirns sich ausbreitende Arachnopathie (*Foerster*) annehmen mußten. Die einzige wirksame Therapie blieben immer wieder nur die bei Arachnoiditen gerade so günstig wirkenden Liquorentnahmen sowie die Lufteinblasungen. Wir sahen, daß dadurch sehr häufig die unmittelbar drohende Lebensgefahr und die schweren Ausfalls- und Reizerscheinungen beseitigt werden konnten. Besonders nachhaltige Wirkungen hatten, wie schon erwähnt, die Lufteinblasungen, auf deren günstige Wirkungen bei arachnitischen Prozessen besonders von *F. H. Lewy* und *Metzger* hingewiesen wurde.

Während in allen bisher erwähnten Fällen von Arachnitis das schwere Stauungssyndrom im Liquor und die neurologischen Erscheinungen eines Pseudotumors spinalis und cerebralis sofort in die Augen sprangen und allein auf Grund des klinischen Bildes und Verlaufs die Diagnose auf Arachnitis adhaesiva gestellt werden konnte, wollen wir im folgenden über einen Kranken berichten, bei dem wir gar keine Spur von Liquorveränderungen fanden und dessen arachnoidealen Narbenbildungen im Bereich des Spinalraumes ohne Vornahme einer Myelographie der Diagnose ohne weiteres entgangen wären.

Der früher stets gesunde 35 Jahre alte Güterbodenarbeiter Bl. erlitt am 17. 4. 37 bei der Arbeit in einem Güterwagen einen Unfall. Beim Auflaufen einer anderen Wagengruppe auf seinen Wagen flog er infolge des heftigen Anpralls rücklings über das im Wagen befindliche Gut und zog sich eine Hirnerschütterung und Wirbelsäulentorsion zu. Er war nur kurze Zeit bewußtlos und benommen. In dem Krankenhaus, in das man ihn sofort einlieferte, fertigte man Röntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule an, die aber keine Anhaltspunkte für eine Wirbelschädigung ergaben. Er hatte aber offenbar eine Commotio spinalis erlitten, denn er mußte in den ersten Tagen wegen Harnverhaltung katheterisiert werden. Es entwickelte sich auch eine Pyelocystitis mit plötzlichem Fieberanstieg und Schüttelfrost, die aber sehr bald abklang. Er wurde schon am 7. 5., also etwa 3 Wochen nach dem Unfall, in ambulante Behandlung, die in Heißluft, Massage und Übungstherapie bestand, entlassen. Da sich die Schmerzen im Kreuz aber nicht besserten und er immer über erhebliche Schmerzen und Spannungsgefühl im Rücken beim Büicken und Aufrichten klagte sowie über leichte Kopfschmerzen, wurde nochmals eine Röntgenkontrolle der Wirbelsäule vorgenommen, die aber wiederum keine Fraktur ergab. Auch die Untersuchung am Nervensystem ergab nichts Krankhaftes. Bei der Untersuchung fiel auf, daß B. stets eine gebückte Haltung einnahm und einen vorsichtigen und steifen Gang zeigte. Er gab an, die Wirbelsäule wegen allzu großer Schmerzen nicht durchbeugen zu können. Obwohl eine gewisse Aggravation angenommen wurde, wurde von dem Chirurgen dennoch ein Teil der Beschwerden für glaubhaft gehalten. Der Oberbahnharzt zweifelte aber mangels eines röntgenologischen und neurologischen Befundes an der organischen Natur der Beschwerden. B. wurde deshalb zur endgültigen Klärung unserer Klinik von der Reichsbahn zugewiesen.

Seine Klagen beschränkten sich auch hier im wesentlichen auf die Beschwerden von seiten der Wirbelsäule. Er gab an, bei Bewegungen das Gefühl zu haben, als wenn im Rücken etwas überdreht wäre. Und wenn er den Versuch mache, sich aufzurichten, sei es so, als wenn kleine Steinchen zwischen den Knochen seien, die wie Nadeln stächeln. Über Beschwerden von seiten des Kopfes klagte er spontan gar nicht, obwohl er sicher eine Hirnerschütterung erlitten hatte. Von dem behandelnden Arzt war ihm ein Stützkorsett verschrieben worden. Dieses und das etwas wehleidige Gesicht des Patienten sowie ein psychogener Tremor bei der Untersuchung legten zunächst den Gedanken nahe, daß es sich im wesentlichen um psychogene Beschwerden handele, zumal die erste neurologische Untersuchung außer stummen Fußsohlen bei Prüfung auf Babinski keinen abweichenden Befund ergab. Auch die eingehenden Röntgenaufnahmen in der Chirurgischen Klinik hier ließen wiederum nichts von irgendwelchen Knochenveränderungen an der Wirbelsäule erkennen. Die Lumbalpunktion zeigte einen nach jeder Hinsicht ganz normalen Befund; der Druck war mit 150 normal hoch und die Durchgängigkeit bei der Queckenstedtschen Prüfung tadellos erhalten. Es zeigte sich insbesondere auch keine Zell- und Eiweißvermehrung.

Wir mußten nun entscheiden, ob man in diesem Falle bei dem etwas psychogenen Verhalten des Patienten eine Myelographie vornehmen sollte. Da er aber trotz der überstandenen Commotio cerebri nicht mehr über nennenswerte Beschwerden von seiten des Kopfes klagte und er in der Tat nach dem Unfall als Ausdruck zum mindesten einer Commotio spinalis eine Harnverhaltung von mehreren Tagen hatte, neigten wir trotz Fehlens eines entsprechenden neurologischen Befundes und trotz des ganz normalen Liquorbefundes, der übrigens nach *Stookey, Brouwer, Kadin u. a.* bei Arachnitis adhaesiva die Regel sein soll, der Auffassung zu, daß den ganzen Beschwerden ein organischer Kern, evtl. arachnoideale Verwachsungen, zugrunde liegen könnten.

Bei der myelographischen Untersuchung, bei der 1 ccm Jodipin bei suboccipitaler Füllung im Liegen gegeben wurden, zeigte sich nach 24 und auch noch nach 72 Stunden ein partieller Stop im Bereich des 8. und 9. Brustwirbels (siehe anliegende Abbildungen 3 u. 4). Daß in diesem Falle der strähnige Charakter des Jodipinstops nicht so zum Ausdruck kommt, führen wir darauf zurück, daß nur eine geringe Menge Jodipin genommen wurde, die Füllung im Liegen erfolgte und eine leichte Schrägestellung angewandt wurde, damit auch geringe Adhäsionen nicht übersehen werden konnten. Nach einigen Stunden wurde Patient aber hochgesetzt. Auch über Nacht hat er vor der Röntgenaufnahme nach 24 Stunden aufrecht im Bett gesessen, so daß der partielle Stop auf jeden Fall als pathologisch angesehen werden muß.

Als nach Vornahme dieser Untersuchung der Patient bemerkte, daß an seinen Beschwerden nicht mehr ganz gezweifelt wurde, unterließ er sein anfänglich psychogenes Verhalten, und die nunmehr vorgenommene nochmalige eingehende Sensibilitätsprüfung zeigte ganz konstant eine Sensibilitätsstörung, und zwar eine sehr deutliche Hypästhesie für alle Qualitäten im Bereich von D 8—D 12.

In diesem Falle führte ein Unfall mit Sturz auf Hinterkopf und Wirbelsäule zu einer leichten Commotio cerebri und Commotio spinalis, welch letztere wegen der mehrtägigen Harnverhaltung diagnostiziert werden mußte. Während die Folgeerscheinungen von seiten der Commotio cerebri schnell zurücktraten, standen im Vordergrunde Schmerzen in der Gegend der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule, ohne daß bei den mehrfachen röntgenologischen Untersuchungen der Wirbelsäule etwas Abweichendes festgestellt werden konnte. Wegen heftigster Schmerzen bei Bewegungen in der Wirbelsäule zeigte der Kranke eine stark gebückte Haltung, indem er die Brustwirbelsäule ganz steif hielt, und man hatte nicht nur wegen der etwas absonderlichen Haltung den Eindruck einer Aggravation, sondern auch, weil er bei der Untersuchung psychogen zitterte. Neurologisch fanden sich fast stumme Sohlen beiderseits und nach mehrfachen Untersuchungen eine sicher organische Sensibilitätsstörung von D 8—D 12. Der Liquor war bezüglich Druck, Passage und Zusammensetzung ganz in Ordnung. Die Myelographie zeigte einen partiellen Stop in Höhe des 8. und 9. Brustwirbels.

Wir haben es hier also mit der häufigsten, nämlich traumatischen Form der Arachnitis adhaesiva zu tun. Ob es bei dem Trauma zu einer blutigen Schädigung der spinalen Meningen gekommen war, wissen wir

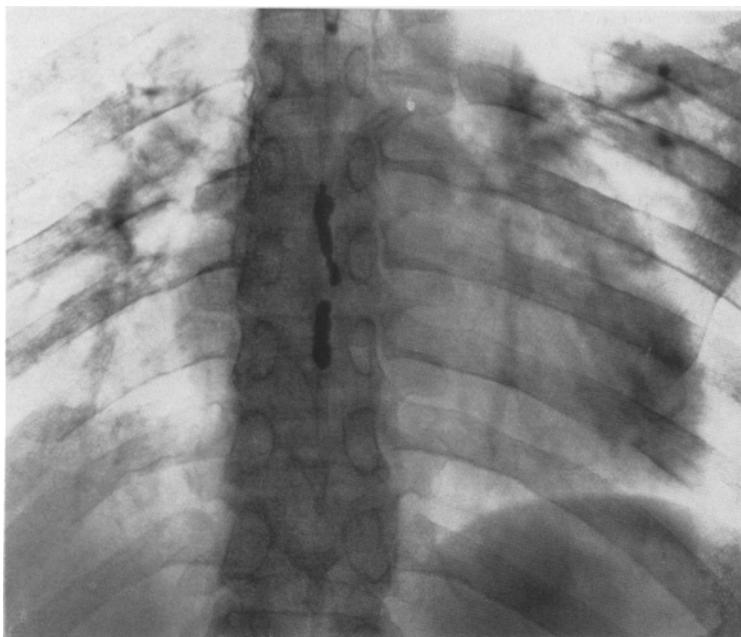


Abb. 3. Pat. Bl. 24 Stunden post injectionem.

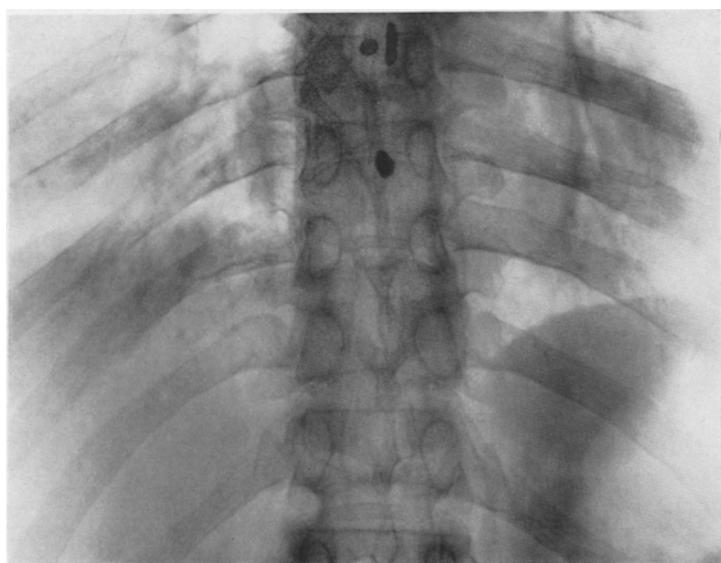


Abb. 4. Pat. Bl. 72 Stunden post injectionem.

nicht, da unmittelbar nach dem Unfall keine Lumbalpunktion vorgenommen wurde. Die Blutung müßte immerhin eine Ausdehnung von D 8—D 12 haben, da diese Wurzelgebiete geschädigt wurden. Welche Rückenmarkshäute im speziellen von der Schädigung betroffen waren, läßt sich nicht entscheiden. Sicher ist, daß die Arachnoidea an dem narbigen Prozeß teilhat, was durch den partiellen Stop im Subarachnoidalraum ohne weiteres bewiesen wird.

Von entscheidender Bedeutung für die Diagnose war in diesem Falle die Vornahme der Myelographie. Ohne diese wäre die den hartnäckigen Beschwerden zugrunde liegende Störung niemals festgestellt worden. Für Begutachtungsfragen ist eine Kenntnis derartiger Fälle sehr wichtig. Besonders erschwert war die Diagnose auch dadurch, daß über keine Schmerzen von radikulärem Charakter geklagt wurde.

Wir werden versuchen, den Patienten konservativ mit Kurzwellenbestrahlungen, Fibrolysin, Hg.-Schmierkuren und vorsichtiger Vaccineurin-Fiebertherapie zu behandeln, und folgen hier den Erfahrungen von *Brouwer* und *Pette*, die in Fällen von Arachnitis adhaesiva ohne Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarkes von einer operativen Therapie abraten. Die Therapie wird in diesem Falle selbstverständlich auch auf Beseitigung der psychogenen Überlagerungen gerichtet sein.

Zusammenfassung.

Es wurden 5 Fälle von Arachnitis adhaesiva mitgeteilt, die uns bemerkenswerte Hinweise auf die Differentialdiagnose und Therapie dieses oft schwer zu erkennenden und zu behandelnden Leidens liefern.

Die beiden ersten Kranken boten das klinische Bild eines Tumors in der Cauda-Conusregion mit sehr bemerkenswertem *Froin-Nonneschem Liquorsyndrom*, bei dem einen mit sofortiger Liquorgerinnung. In diesen beiden Fällen wurde von Laminektomie Abstand genommen, da nach einer Lumbalpunktion und konservativer Behandlung eine tadellose und dauernde Besserung der schweren neurologischen Ausfallserscheinungen auftrat.

In einem anderen Falle setzte ganz akut nach einer Furunkulose ein Subarachnoidalstop mit Xanthochromie und Gerinnung des Liquors und einem fast vollständigen Querschnittsyndrom ein, und es mußte differentialdiagnostisch zwischen epiduralem und intramedullärem Abschluß einerseits und subarachnoidalen Verklebungen und Cystenbildungen andererseits entschieden werden. Die geringen Entzündungsscheinungen im Liquor sowie die gleichzeitig vorhandenen meningealen und radikulären Reizerscheinungen sprachen ebenso wie der Verlauf für letzteres. Es dürfte in diesem Falle eine Komplikation mit einer Myelitis vorliegen, und es wird darauf hingewiesen, daß in derartigen Fällen Lufteinblasungen nicht nur therapeutisch, sondern auch diagnostisch wertvolle Dienste leisten können.

Weiterhin wurde eine ganz diffuse, über die spinalen sowie cerebralen Subarachnoidealräume sich erstreckende Arachnitis adhaesiva mit tödlichem Ausgang mitgeteilt, die zu differentialdiagnostischer Abgrenzung gegenüber Tumor und atypischer rezidivierender Subarachnoidealblutung Anlaß gab. Es fand sich auch hier wieder ein ausgesprochenes *Froin-Nonnesches Liquorsyndrom* mit zeitweiliger Liquorgerinnung und einer wenn auch nur vorübergehenden günstigen Beeinflussung durch reichliche Liquorentnahmen und Lufteinblasungen.

Diesen aus dem klinischen Verlauf und vor allem auch aus den Störungen der Liquorpassage und der Liquorzusammensetzung diagnostizierten Fällen wird eine traumatische Arachnitis adhaesiva gegenübergestellt, die ausschließlich durch eine Myelographie erkannt worden war. Derartige traumatisch entstandene Fälle von Arachnitis adhaesiva können mangels eines hinreichenden neurologischen und röntgenologischen Befundes an der Wirbelsäule leicht als psychogen verkannt werden, woran bei der Unfallbegutachtung ähnlich gelagerter Fälle gedacht werden muß.

Im Hinblick auf die von uns mitgeteilten Fälle mit ihrer ganz verschiedenen Ätiologie, dem sehr wechselnden klinischen Zustandsbild und Verlauf und im Hinblick auf die in der Literatur angegebenen, genetisch sehr verschiedenen Arachnitisfälle kann man sich des Eindrückes nicht erwehren, daß es sich bei der Arachnitis adhaesiva doch nicht um eine eigentliche Krankheitseinheit handelt, daß vielmehr dem arachnitischen Prozeß ganz verschiedene Dinge zugrunde liegen und daß es zweckmäßiger sein dürfte, von dem Syndrom der Arachnitis adhaesiva als von der Krankheit zu sprechen.

Literatur.

- Brouwer*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **117/119**, 38 (1931). — *Cestan u. Ravaut*: Zit. nach Jber. Neur. **8**, 234 (1904). — *Cordel, H.*: Nervenarzt **1937**, H. 11, 558. — *Ehrenberg, Lennart*: *Bumke u. Foersters Handbuch der Neurologie*, Bd. 10, S. 413. 1936. — *Foerster, O.*: *Handbuch der Neurologie*, Erg.-Bd. 1929. — Z. Neur. **72** (1931). — *Froin*: Zit. nach Jber. Neur. **7**, 529, 532 (1903). — *Gerstmann*: Z. Neur. **29**, 144 (1915). — *Glettenberg*: Nervenarzt **1935**, 232. — *Grinker*: Zit. nach Zbl. Neur. **47**, 203 (1927). — *Hampel, E.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **144**, 105 (1937). — *Kadin*: Zit. nach Zbl. Neur. **78**, 242 (1936). — *Klieneberger*: Mschr. Psychiatr. **28**, 346 (1910). — *Lewy, F. H.*: Z. klin. Med. **116**, 36 (1931). — *Metzger, O.*: Zit. nach *Pette*. (Thèse de Strasbourg 1932). — *Nonne*: Z. Nervenheilk. **47/48**, 436 (1913). — *Oppenheim, H. u. M. Borchardt*: Dtsch. med. Wschr. **1910 I**, 57. — *Oppenheim, H. u. F. Krause*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **27**, 545 (1914). — *Pette*: Arch. f. Psychiatr. **74**, 631 (1925). — *Bumke u. Foersters Handbuch der Neurologie*, Bd. 10, S. 268. 1936. — Zbl. Neurochir. **1936**, 86. — *Roeder, F.*: Die physikalischen Methoden der Liquordiagnostik. Berlin: Julius Springer 1937. — *Stookey*: Zit. nach Zbl. Neur. **47**, 652 (1927). — *Yasuda, T.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, 61 (1937).