

(Aus der Universitäts-Nervenklinik München [Direktor: Prof. *Bumke*].)

Zur Klinik und Pathogenese der „chronischen lymphocytären Meningitis“

I. Mitteilung ¹.

Von

Alfred Bannwarth

(Eingegangen am 27. Januar 1944.)

Im Jahre 1941 habe ich über eine chronische lymphocytäre Meningitis ausführlich berichtet ² und zwei Gruppen aufgestellt, welche durch Vorgeschichte, klinischen Befund, Liquorsyndrom und Krankheitsverlauf scharf umrissen sind. Ich habe damals behauptet, daß diese lymphocytäre Meningitis auf einer fokalen, in das Allergiestadium gerückten Infektion, also auf einem infektiösallogischen Vorgang beruht. Sie ist daher von mir unter die rheumatischen Krankheiten eingereiht worden.

Mit dem Begriffe „Rheumatismus“, welcher eine Fülle krankhafter Lebensabläufe umfaßt und heute durchaus nicht mehr an eine Mitschädigung der Gelenke gebunden ist, wird eine Allgemeinerkrankung bezeichnet, deren Pathogenese auf einer infektiösallogischen Reaktionsform des Körpers auf *verschiedenartige* bakterielle Antigene beruht. Die rheumatische Krankheit hat einen Herdinjekt (Fokalinjekt) zur Grundlage, dessen überragende Bedeutung als Ausgangsherd der rheumatischen Entzündung eindeutig bewiesen ist. In Übereinstimmung mit anderen Autoren verstehe ich unter Herdinjekt (Fokalinjekt) alle örtlichen Entzündungen, welche auf dem Wege der Umstimmung, Allergisierung, Sensibilisierung zum Ausgangsherd rheumatischer Krankheiten werden, d. h. welche biologisch gesehen allergisch-hyperergische Gewebsreaktionen hervorrufen. Wo der Herdinjekt sitzt, ist dabei zunächst nebensächlich.

Um Mißverständnisse zu vermeiden, soll hier in Ergänzung meiner früheren Ausführungen noch zu der Ansicht von *Berger* Stellung genommen werden. Nach diesem Autor kann nämlich die rheumatische Entzündung nicht als *die* allergische Entzündung schlechthin, d. h. nicht als die einzige infektiösallogische Entzündungsform angesehen werden. Sie ist nach *Berger* vielmehr eine besondere Unterform der allergischen Entzündung, denn es müssen seiner Auffassung nach noch besondere Verhältnisse hinzukommen, welche bestimmen, daß nicht nur eine Allergisierung zustande kommt, sondern daß gerade die rheumatische Form der Allergie entsteht. In der *Bergerschen* Formulierung, welche sich offenbar in erster Linie auf das charakteristische Gewebsbild besonders gut erforschter rheumatischer Krankheiten, also letzten Endes auf den Begriff „Rheumatismus versus anatomischer Prägung“ stützt, steckt sicher ein wahrer Kern. Vom Krankenbett aus gesehen liegen die Verhältnisse meiner Ansicht nach heute aber noch viel zu verwickelt, um zwischen infektiösallogischen Entzündungen rheumatischer und andersartiger Natur immer scharf trennen zu können. Denn würde sich der Kliniker

¹ Die Bearbeitung des Themas soll in 3 Mitteilungen erfolgen.

² *Bannwarth, A.*: Arch. f. Psychiatr. 113, H. 2, 284—376 (1941).

bei dem momentanen Stand unseres Wissens an so eng gezogene Grenzen halten, so könnte er bei der unendlichen Viélgestaltigkeit rheumatischer Lebensvorgänge und Organerkrankungen den Bedürfnissen der Praxis zur Zeit unmöglich auch nur einigermaßen gerecht werden. Wer das moderne Schrifttum über den Rheumatismus kennt, weiß ja zur Genüge, wieviele Fragen hier noch ihrer Klärung harren und daß wir trotz sehr bedeutender Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung auch die Morphologie des Rheumatismus bisher offenbar nur zum Teil erfaßt haben. Daß dem so ist, dürfte vorwiegend an der Tatsache liegen, daß der Rheumatismus im Grunde genommen eine ausgesprochen gutartige Krankheit ist, deren Träger — gemessen an der sehr großen Verbreitung des Leidens — nur selten zur Sektion kommen. Als sehr wesentlich muß hier auch berücksichtigt werden, daß die Ergebnisse einer pathologisch-anatomischen Forschung (*Klinge, Rössle* u. a.) allein nur ein, wenn auch sehr wichtiges Glied in der Kette bilden, welche die infektiönsallergische Genese rheumatischer Krankheiten beweist. Stützt sich doch die Allergietheorie des Rheumatismus nicht weniger auf klinische Erfahrungen, denn sie ist ohne die Lehre von der Herdinfektion undenkbar. Schon aus diesen Gründen muß der Kliniker den Ergebnissen der pathologischen Anatomie vorgreifen. Sie zwingen ihn zunächst noch, dem „Rheumatismus verus anatomischer Prägung“ einen „Rheumatismus verus mit nur klinischen Kennzeichen“ als gleichwertig gegenüber zu stellen. Unter den Begriff „Rheumatismus verus mit nur klinischen Kennzeichen“ sind in erster Linie jene Krankheiten einzureihen, deren anatomisches Substrat heute zwar noch unbekannt ist, welche aber sicher auf einer fokalen, in das Allergiestadium gerückten Infektion beruhen. Deshalb schien es mir auch erlaubt, meine chronische lymphocytäre Meningitis zum Rheumatismus zu rechnen. Wer diese Ansicht jedoch nicht gelten lassen will und trotz meiner Einwände nur jene Krankheiten als zum Rheumatismus gehörig betrachtet, bei welchen die für rheumatische Gewebsschäden bisher als typisch anerkannten Gewebsveränderungen wie die *Klingeschen* Frühinfiltrate, die rheumatischen Granulome oder Narben sicher nachgewiesen sind¹ täte allerdings besser, meine chronische lymphocytäre Meningitis nicht mit dem Beiwort „rheumatisch“ zu belegen, sondern unverbindlicher von einer „Meningitis auf infektiönsallergischer Grundlage“ zu reden. Bei dem heutigen Stande unseres Wissens kann das meiner Ansicht nach — wenigstens für den Kliniker — aber nur noch ein Streit um Worte sein, welcher das Kernproblem der Pathogenese nicht berührt².

Die Krankheit, welche ich seinerzeit „chronische lymphocytäre Meningitis mit dem klinischen Syndrom der Neuralgie bzw. Neuritis“ genannt habe, ist nach meinen Erfahrungen durch folgende Symptome klinisch gekennzeichnet:

Die Kranken aus der *Gruppe I* leiden an heftigen „Neuralgien“ von typisch rheumatischem Gepräge. Die Erkrankung zeigt hier eine große Neigung zu chronischem Verlauf, zum Rezidivieren, Wandern und Herum-

¹ Über wichtige pathologisch-anatomische Fragen zum Problem „chronische lymphocytäre Meningitis und Rheumatismus“ soll in einer späteren Mitteilung noch ausführlich berichtet werden.

² Soviel zur Definition des Rheumabegriffes. Ausführliche Besprechungen aller einschlägigen Fragen aus dem Gebiete „Allergie und Rheumatismus“ finden sich in meinen früheren Arbeiten, auf die ich hiermit verweise. Daß übrigens auch *Berger* trotz seiner Formulierung den Begriff „Rheumatismus“ klinisch wesentlich weiter faßt und damit den Bedürfnissen der Praxis Rechnung trägt, erhellt aus seinen übrigen, im gleichen Kapitel gemachten Ausführungen (*Berger* in „Allergie“, ein Lehrbuch in Vorlesungen, S. 641. Leipzig: Georg Thieme 1940).

fließen der Schmerzen, welche ausgesprochen wetterabhängig sind. Der meistens sehr langwierige, oft schubförmige, letzten Endes aber günstige Krankheitsablauf sowie die stets sehr geringen objektiven neurologischen Störungen sind ebenfalls Hinweise auf die Zugehörigkeit dieses Nervenleidens zum Rheumatismus.

Das neuropathologische Syndrom der *Gruppe II* wird von peripheren ein- oder doppelseitigen Facialislähmungen beherrscht, welche sich stets rasch entwickeln. Ihre Klinik (Vorgeschichte, neuropathologisches Syndrom und Krankheitsverlauf) unterscheidet sich mit Ausnahme der Liquorveränderungen nicht von der Klinik der gewöhnlichen rheumatischen Facialisparese.

Beiden Gruppen sind folgende Befunde gemeinsam: 1. Es findet sich stets das typische Liquorsyndrom einer lymphocytären Meningitis; es ist natürlich von Fall zu Fall verschieden intensiv, meistens jedoch sehr ausgeprägt. So hat in meinem bisher veröffentlichten Krankengut der höchste Zellwert in der Gruppe I 3271/3, in der Gruppe II 3248/3 betragen. Die Liquorzellen bestehen etwa zu 90% aus Lymphocyten, der Rest aus Leukocyten. Regelmäßige Liquorkontrollen, welche bei meinen Kranken über Wochen, oft über Monate ausgedehnt wurden, beweisen, daß sich die krankhaften Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit nur sehr langsam wieder zurückbilden. 2. Bakteriologisch-serologische Untersuchungen von Liquor und Blut ergeben Sterilität. 3. Die klassischen klinischen Zeichen der Meningitis wie Nackensteifigkeit, positiver Kernig und Bewußtseintrübungen fehlen. 4. Es besteht ein deutliches Mißverhältnis zwischen Schwere der Liquorveränderungen und Geringfügigkeit der objektiven neurologischen und allgemein medizinischen Symptome. 5. Regelmäßige Temperaturkontrollen ergeben normale Werte oder häufiger subfebrile Zacken in den Abendstunden. Höheres Fieber ist bei meinen Patienten auch im Krankheitsbeginn nicht gemessen worden¹. 6. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeiten sind leicht oder mittelstark beschleunigt, seltener normal. 7. Das weiße Blutbild ist durch normale Leukocytenzahlen mit oder ohne relative Lymphocytose, eine geringe Leukocytose ausnahmsweise durch eine Leukopenie, gekennzeichnet; die roten Blutbilder sind in Ordnung oder die Kranken haben eine leichte bis mittelstarke sekundäre Anämie.

Die Zugehörigkeit der „chronischen lymphocytären Meningitis“ mit dem klinischen Syndrom der Neuralgie bzw. Neuritis zum Rheumatismus wird, wie ich seinerzeit ausgeführt habe, meiner Ansicht nach durch 3 Tatsachen erwiesen.

a) Die Kranken sind oft typische Rheumatiker, das heißt sie haben schon Jahre, manchmal Jahrzehnte vor Beginn der lymphocytären Meningitis an rheumatischen Beschwerden der verschiedensten Art

¹ Daß es auch anders sein kann, zeigt der Fall von *Wiedemann* (S. 172—173), welcher meiner Ansicht nach hierher gehört.

gelitten. Dann zieht der Rheumatismus in seiner vielgestaltigen Form wie ein roter Faden durch die Vorgeschichte, ja es kann sogar vorkommen, daß das Nervenleiden während einer anderen rheumatischen Krankheit (z. B. Polyarthrits rheumatica) ausbricht.

So konnte ich in meiner ersten Arbeit über einen Fall (Fall 9) berichten, welcher die engen Zusammenhänge zwischen rheumatischer Hirnnervenneuritis mit dem Liquorsyndrom der lymphocytären Meningitis und chronischem „Rheumatismus verus“ besonders eindrucksvoll zeigt. Es war ein 55 Jahre alter Mann, welcher schon 38 Jahre lang an einem schweren rezidivierenden Muskel- und Gelenkrheumatismus gelitten hatte. Auf der Höhe eines frischen rheumatischen Schubes entwickelte sich dann bei ihm plötzlich eine doppelseitige periphere Facialislähmung, während die Liquoruntersuchung Veränderungen vom Charakter einer sehr ausgeprägten lymphocytären Meningitis ergeben hat. (Bei der Aufnahme: Gesamteiweiß 250 mg-%, Zellzahl 1067/3, Normomastixreaktion Ausflockung bis X im 5.—8. Röhrchen.) Auch in der Klinik hatte der Kranke noch oft über sein altes rheumatisches Leiden geklagt und während eines kurzen Weihnachtsurlaubes einen starken Hexenschuß (Lumbago) bekommen, obwohl die Facialislähmungen zu dieser Zeit schon gut zurückgegangen waren.

b) Bei gründlicher Untersuchung werden Herdinfekte gefunden, wie sie für rheumatische Krankheiten charakteristisch sind.

c) Die Nervenkrankheit wird durch eine Sanierung des „Fokus“ und durch eine antirheumatische Therapie (reichlich Salicyl oder Pyramidon und Glühlichtkasten) genau so günstig beeinflusst wie andere rheumatische Leiden.

Später hat *Pette* in seinem Buche „Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems“ der von mir beschriebenen chronischen lymphocytären Meningitis im Anhang einen Abschnitt gewidmet und eigene Beobachtungen mitgeteilt.

So berichtet der Autor unter anderem über ein 8jähriges Mädchen, welches einige Tage nach einem fieberhaften grippalen Infekt plötzlich eine linksseitige periphere Facialislähmung bekommen hat. Sonst ist das Kind ganz beschwerdefrei gewesen. Bei der Aufnahme in die Klinik hatte das Mädchen subfebrile Temperaturen (rectal bis 38°) und die Blutsenkung war leicht erhöht (20 mm in 1 Stunde). Neurologisch fand sich mit Ausnahme einer vollständigen peripheren Facialislähmung links nichts Krankhaftes, im Liquor dagegen das typische Syndrom der lymphocytären Meningitis. Bei bleibendem guten Allgemeinbefinden haben sich die Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit genau so wie die Facialislähmung erst nach vielen Wochen langsam wieder zurückgebildet. Regelmäßige Liquorkontrollen hatten ergeben: In der 2. Woche nach Krankheitsbeginn 864/3 Zellen Gesamteiweiß 2,4 Teilstriche nach *Kafka*, in der 5. Woche 1200/3 Zellen, Gesamteiweiß 2,0 Teilstriche, in der 10. Woche 74/3 Zellen, Gesamteiweiß 1,2 Teilstriche. Das Krankheitsbild hat also ganz dem Syndrom meiner Gruppe II entsprochen.

Auch meinen Ansichten über die Pathogenese hat sich *Pette* weitgehend angeschlossen, denn er schreibt: „Mit *Bannwarth* glaube auch ich, daß wir es bei diesen Fällen mit pathogenetisch einheitlichen Krankheitsvorgängen, denen höchstwahrscheinlich ein allergisches Geschehen, meist im Gefolge einer Infektions- bzw. Erkältungskrankheit zugrunde liegt, zu tun haben.“

Kasuistik¹.

1. Akute ein- oder doppelseitige Facialisneuritis mit dem Liquorsyndrom der lymphocytären Meningitis.

In der Zwischenzeit habe auch ich neue Fälle beobachtet. Es soll zunächst noch einmal über 4 Kranke mit dem typischen Syndrom der Gruppe II berichtet werden; da sie die engen Beziehungen zwischen Nervenkrankheit und „örtlicher Entzündung“ (Herdinfektion) bzw. rheumaauslösender Schädlichkeit sehr eindrucksvoll zeigen:

Fall I. Sa. Werner, geboren 27. 11. 27. Am 2. 7. 41 in die Universitäts-Nervenklinik München stationär aufgenommen.

Liquoruntersuchungen (Fall 1).

Kontrolle	Datum	Art der Entnahme	Zellzahl *	Gesamteiweiß	Globuline	Albumine	Eiweiß-Quotient	Normomastixreaktion Ausflockung bis
A	4. 7. 41	L.P.	578/3	3,2	0,6	2,6	0,23	VIII im 4.—5. Röhrchen
B	15. 7. 41	L.P.	392/3	1,6	0,4	1,2	0,33	VIII im 4.—5. Röhrchen
C	29. 7. 41	L.P.	252/3	3,0	0,5	2,5	0,20	IX im 4. Röhrchen
D	15. 8. 41	L.P.	230/3	2,0	0,5	1,5	0,33	VIII im 4.—5. Röhrchen
E	4. 9. 41	L.P.	142/3	1,3	0,3	1,0	0,30	III im 3.—5. Röhrchen
F	26. 9. 41	L.P.	33/3	1,0	0,3	0,7	0,42	III im 2.—5. Röhrchen
G	10. 10. 41	L.P.	7/3	1,1	0,1	1,0	0,10	normal

* Zellart: In allen Kontrollen überwiegend Lymphocyten, Liquorzucker (4. 7. 41) 77 mg-%. — Wa.R. (ausgewertet von 0,1—1,0) und MKR. II im Liquor in sämtlichen Kontrollen negativ.

Vorgeschichte: Hat früher oft Mandelentzündungen gehabt, war aber sonst nie ernstlich krank.

Jetzige Erkrankung: Bekam vor etwa 2 Wochen plötzlich Kopfschmerzen in der Stirngegend beiderseits, die nach 2—3 Tagen wieder verschwanden. Klagte damals auch über starke Halsschmerzen, besonders beim Schlucken. Brachte feste Speisen schlecht herunter, hatte aber keine Störungen beim Trinken; Beschwerden mit überwiegender Wahrscheinlichkeit Folgen einer Angina lacunaris. Kein Anhalt für Gaumensegellähmungen oder andere bulbäre Symptome. 3 Tage später plötzliche Lähmung der rechten, wenige Stunden darauf auch der linken Gesichtshälfte. Sonst keine neurologisch zu verwertenden Beschwerden, besonders

¹ Zur Frage, wie man diese Krankheiten in der Praxis benennen soll, äußere ich mich in einer späteren Mitteilung. Meine alte Bezeichnung „chronische lymphocytäre Meningitis mit dem klinischen Syndrom der Neuralgie bzw. Neuritis“ war nicht glücklich gewählt. Sie ist zu umständlich und trägt den pathogenetischen Faktoren nicht genügend Rechnung.

² Falls nicht besonders vermerkt, ist das Liquoreiweiß nach der Methode von *Kafka* bestimmt und in Teilstrichen angegeben. Es entspricht 1 Teilstrich = 24 mg-% Die Normalwerte betragen in Teilstrichen:

	Gesamteiweiß	Globuline	Albumine	Eiweiß-Quotient
Durchschnittswerte	1,0	0,2	0,8	0,25
Grenzwerte	0,8—1,3	0,1—0,4	0,6—1,1	0,1—0,45

keine Hinweise auf Herpes oticus oder spinale Kinderlähmung. Auch über Fälle von Poliomyelitis acuta anterior in der Umgebung des Jungen nichts bekannt.

Befund: Etwas blasser Junge in reduziertem Allgemeinzustand, kein Anhalt für Herpes oticus. Neurologisch: Vollständige doppelseitige periphere Facialislähmung. Übriger neurologischer Befund in jeder Beziehung o. B., besonders klinisch keine Meningitiszeichen. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillenreaktionen prompt auf Licht und Konvergenz. Fundus o. B. Schädel röntgenologisch o. B. Spezialuntersuchungen: Innere Organe o. B. Wa.R. und Nebenreaktionen im Blut negativ. Universitäts-Zahnklinik: Kein Anhalt für Herdinfektionen. Hals-Nasen-Ohrenklinik: Sehr stark hypertrophische und zerklüftete Tonsillen mit Eiterpföpfen. An den Ohren oder Nasen-Nebenhöhlen nichts Krankhaftes. N. cochlearis und N. vestibularis in Ordnung.

Verlauf: Während der klinischen Behandlung oft subfebrile Temperaturen um 37,6°, vereinzelte Temperaturanstiege bis 38,0°. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in den ersten 2 Stunden: Kontrolle 1 (5. 7. 41) 6/12; Kontrolle 2 (16. 7. 41) 10/22. Blutbild: Kontrolle 1 (3. 7. 41) Leukocytenzahl 9400, Erythrocytenzahl 4250000, Hämoglobin 90%. Kontrolle 2 (10. 7. 41): Leukocytenzahl 13000, Erythrocytenzahl 5000000, Hämoglobin 100%. Bakteriologische Untersuchungen von Blut und Liquor ergeben Sterilität. Therapie: Quecksilberschmierkur. Kopfglühlichtkasten, Pyramidon, Injektionen Vitamin B₁ und C. Am 26. 8. 41 Tonsillektomie. Nach komplikationsloser Wundheilung am 2. 9. 41 aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik in die Universitäts-Nervenklinik zurückverlegt. Langsame Rückbildung der Facialislähmungen bis zur Ausheilung. Auffallend rasche Sanierung des Liquor im Anschluß an die Tonsillektomie. Auch während der klinischen Behandlung nie Zeichen einer Meningitis. Hat nie über Kopfschmerzen, Schwindel oder andere cerebrale Beschwerden geklagt. Am 11. 10. 41 geheilt nach Hause entlassen.

Fall 2. Schl. Martin, geboren 14. 3. 06. Am 20. 6. 42 in die Universitäts-Nerven-klinik München stationär aufgenommen.

Liquoruntersuchungen (Fall 2).

Kontrolle	Datum	Art der Entnahme	Zellzahl *	Gesamteiweiß	Globuline	Albumine	Eiweiß-Quotient	Normomastixreaktion Ausflockung bis:
A	23. 6. 42	L.P.	4384/3	5,2	1,2	4,0	0,30	X im 5.—6. Röhrchen
B	2. 7. 42	L.P.	310/3	3,0	1,0	2,0	0,50	VIII im 5. Röhrchen
C	17. 7. 42	L.P.	338/3	1,8	0,8	1,0	0,80	VII im 3.—5. Röhrchen
D	31. 7. 42	L.P.	140/3	1,6	0,6	1,0	0,60	VII im 4.—5. Röhrchen
E	1. 9. 42	L.P.	282/3	2,0	0,8	1,2	0,66	VII im 5. Röhrchen
F	25. 9. 42	L.P.	375/3	1,9	0,7	1,2	0,58	IX im 4. Röhrchen
G	12. 11. 42	L.P.	131/3	1,7	0,4	1,3	0,30	V im 4. Röhrchen
H	5. 1. 43	L.P.	101/3	1,7	0,6	1,1	0,54	VI im 4. Röhrchen

* Zellart: In allen Kontrollen überwiegend Lymphocyten. Liquorzucker: 1. 9. 42 = 70 mg-%, 12. 11. 42 = 70 mg-%, 5. 1. 43 = 63 mg-%. — Wa.R. (ausgewertet von 0,1—1,0) und MKR. II im Liquor in sämtlichen Kontrollen negativ.

Vorgeschichte: 1917 Ruhr. 1928 wegen Verdacht auf Magengeschwür 3 Wochen im Krankenhaus gelegen. Ulcusverdacht nicht bestätigt. Hat später nie mehr Magenbeschwerden gehabt. 1937—1940 wiederholt Nierensteinkoliken. 1940 Abgang von 3 Nierensteinen, seither beschwerdefrei. 1941 3 Tage lang Durchfälle. Wurde damals 3 Wochen im Krankenhaus isoliert, angeblich wegen E-Ruhr. Nie luisch infiziert.

Jetzige Erkrankung: Am 10. 5. 42 Extraktion von 3 kranken Zähnen. Blich seit dem gleichen Tage laufend in fachärztlicher Behandlung wegen eines großen

Eiterherdes am linken ersten oberen Schneidezahn. Am 15. 5. 42 nach Durchstoßung Entleerung von reichlich Eiter aus dem Zahn, dann Zahneinlage. Rasche Verstopfung der Wundhöhle durch Speisereste mit starker Sekretverhaltung. Bei der Entfernung der Zahneinlage am 20. 5. 42 wieder erhebliche Eiterabsonderung aus dem Wundkanal. Am gleichen Tage (20. 5. 42) entzündliche Schwellung am linken oberen Augenlid, die am 22. 5. 42 auf das untere Augenlid übergreift. Erhebliche Zunahme der Schwellung in den folgenden Tagen bis der Kranke das linke Auge nicht mehr öffnen kann (25. 5. 42). Am Augapfel selbst keine Entzündungserscheinungen. Dagegen seit dem 21. 5. 42 Schwellung, Rötung und spannende Mißempfindungen in der linken Stirn und Wange. Diagnose des Fachchirurgen: Erysipel. Therapie: Prontosil. Am 4. 6. 42 zum ersten Male Klagen über ziehende und reiße Schmerzen in der Kreuzbeingegend, die langsam zunehmen und bald bis in die Vorder- und Hinterfläche beider Oberschenkel ausstrahlen. Damals ausgesprochenes Krankheitsgefühl und rectale Temperaturen bis 38,3°. Am 6. 6. 42 nach Ausheilung des Erysipels plötzlich rasche Entwicklung einer vollständigen peripheren Facialislähmung links, die am 9. 6. 42 auf die rechte Seite übergreift. Kann seither nicht mehr pfeifen, die Augen nicht mehr schließen und nur undeutlich sprechen. Kein Schwindel, kein Ohrensausen, keine Abnahme des Hörvermögens, nie Zeichen eines Herpes oticus. Hatte jedoch schon einige Tage vor dem Auftreten der linksseitigen Gesichtslähmung über mäßige Stirnkopfschmerzen geklagt, die bis in den Hinterkopf zogen und nach etwa 1 Woche wieder verschwunden waren. Fühlte sich bei der stationären Aufnahme noch etwas schlapp und durch die Facialislähmungen sehr behindert, war aber sonst ganz beschwerdefrei und hatte auch keine Kreuz-Beinschmerzen mehr.

Befund: Mittelgroßer Kranker in gutem Allgemeinzustand. Neurologisch: Vollständige periphere Facialislähmung beiderseits, sonst organisch-neurologisch in jeder Beziehung o. B. Klinisch keine Zeichen einer Meningitis. Schädel röntgenologisch o. B. Spezialbefunde: Innere Organe o. B. RR 140/90. Wa.R. und übrige Luesreaktionen im Blutserum negativ. Nirgends Zeichen eines manifesten oder abgelaufenen Bläschenausschlages. Universitäts-Augenklinik: Lähmung des Augenschließmuskels beiderseits, sonst in jeder Beziehung o. B., besonders kein Anhalt für Neuritis optica. Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten: Erkrankungen der Ohren oder Nasennebenhöhlen können sicher ausgeschlossen werden. N. cochlearis und N. vestibularis beiderseits i. O. Auch Zeichen eines abgelaufenen oder manifesten Herpes oticus fehlen ganz. Tonsillen o. B. Universitäts-Zahnklinik: Klinisch und röntgenologisch 7 Zähne pulpatot und sehr streuverdächtig. An einem Zahn großes Granulom. Am 1. oberen Schneidezahn links stark sezernierende subakute periapikale Ostitis. Extraktion aller kranken Zähne wird vorgeschlagen und durchgeführt.

Verlauf: In den ersten Wochen der klinischen Behandlung häufig, in der 2. Hälfte seltener subfebrile Temperaturen mit einem Höchstwert von 38,1°. War aber zuletzt ganz fieberfrei. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in den ersten 2 Stunden: Kontrolle 1 (25. 6. 42) 10/18; Kontrolle 2 (25. 7. 42) 13/32; Kontrolle 3 (13. 9. 42) 13/20; Kontrolle 4 (23. 10. 42) 5/12; Kontrolle 5 (5. 11. 42) 9/20. Blutbilder: Kontrolle 1 (27. 6. 42): Leukocytenzahl 7000, davon 31% Lymphocyten, Erythrocytenzahl 4400000, Hämoglobin 86%. Kontrolle 2 (24. 7. 42): Leukocytenzahl 4100, davon 32% Lymphocyten, Erythrocytenzahl 4 750 000. Kontrolle 3 (24. 10. 42): Leukocytenzahl 6500, davon 36% Lymphocyten, Erythrocytenzahl 4400000, Hämoglobin 102 HE = 16,2 g.%. Bakteriologische Untersuchungen des Liquor ergeben Sterilität. Agglutinationen und Lysis auf Leptospiren (besonders Feldfieber) im Blut und Liquor negativ. Blutkulturen negativ. Gruber-Widal für Typhus. Paratyphus, Ruhr und Bang im Blut und Liquor negativ. Therapie: Injektionen Vitamin B₁ und C. Fangopackungen, Kopf-

glühlichtkasten, Massage und Galvanisieren der Facialismuskulatur. Zweimalige Quecksilberschmierkur. Während der klinischen Behandlung langsames Zurückgehen der Facialislähmungen. Fühlt sich dauernd etwas schlapp, ist aber sonst ohne Beschwerden.

Facialislähmungen bei der Entlassung am 14. 11. 42 gebessert (Paresen mit Kontrakturen).

Am 4. 1. 43 zur Kontrolluntersuchung wieder aufgenommen. Fühlte sich auch in der Zwischenzeit etwas matt, war aber sonst beschwerdefrei. Hat besonders nie über Kopf-Gliederschmerzen oder andere neurologisch verwertbare Störungen zu klagen gehabt. Neurologisch: Mäßige periphere Facialisparesie beiderseits mit deutlichen Kontrakturen besonders links. Blutbild: Leukocytenzahl 7800, davon 23% Lymphocyten, Erythrocytenzahl 5000000. Blutkörperchengesamtsenkungsgeschwindigkeit in den ersten 2 Stunden 4/10. Während der kurzfristigen klinischen Beobachtung fieberfrei. Am 10. 1. 43 nach Hause entlassen.

Fall 3. Kl. Willi, geboren 21. 12. 12. Am 28. 6. 43 stationär aufgenommen.

Vorgeschichte: Familienanamnese o. B. Abgesehen von leichten Erkältungskrankheiten früher immer gesund gewesen. Hat sich nie häuslich infiziert.

Liquoruntersuchungen (Fall 3).

Kontrolle	Datum	Art der Entnahme	Zellzahl*	Gesamt-eiweiß	Globuline	Albumine	Eiweiß-Quotient	Normomastixreaktion Ausflockung bis
A	1. 7. 43	L.P.	169/3	1,7	0,7	1,0	0,7	VI im 4. Röhrchen
B	13. 7. 43	L.P.	21/3	1,4	0,5	0,9	0,55	VI im 4. Röhrchen

* Zellart: In beiden Kontrollen überwiegend Lymphocyten. — Wa.R. (ausgewertet von 0,1—1,0) und MKR. II im Liquor negativ.

Jetzige Erkrankung: Bekam gegen Ende Mai 1943 einen Furunkel über dem rechten Schlüsselbein. Nach seiner Eröffnung Entwicklung eines handtellergroßen Erysipels in der Umgebung, also an der rechten Halsseite. Mußte deshalb vom 29. 5. 43 bis 2. 6. 43 stationär behandelt werden. Therapie: Prontosil. Dabei Temperaturen über 38°, vom 31. 5. 43 ab fieberfrei. Mit dem Abklingen des Erysipels zum ersten Male Klagen über Nackenschmerzen, besonders rechts, welche in der Folgezeit anhielten. Am 20. 6. 43 neu Schmerzen am rechten Warzenfortsatz, die sich in den nächsten Tagen verstärkten. Keine Schmerzen im Ohr. Kein Anhalt für Ohrerkrankung. Am 23. 6. 43 rasche Entwicklung einer rechtsseitigen Gesichtslähmung, welche nach 2 Tagen auf dem Höhepunkt war. Nie Geschmacksstörungen. Keine Geräuschüberempfindlichkeit. Kein Ohrensausen. Kein Schwindel. Kein Doppeltsehen. Auch sonst keine weiteren neurologisch verwertbaren Beschwerden. Nach Vorgeschichte und Befund kein Anhalt für Mumps oder Zoster oticus. Mit dem Auftreten der Facialislähmung rasches Abklingen der Schmerzen im Nacken und am Warzenfortsatz.

Befund. Neurologisch: Vollständige periphere Facialislähmung rechts. Übriger neurologischer Befund o. B. Keine klinischen Zeichen einer Meningitis. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, Pupillenreaktionen prompt. Augenhintergrund beiderseits o. B. Spezialuntersuchungen: Innere Organe o. B. Universitäts-Zahnklinik: Klinisch und röntgenologisch kein Anhalt für Herdinfekte. Hals-Nasen-Ohrenklinik: otologisch o. B. Auch von seiten der Vestibularapparate nichts Krankhaftes. Kein Anhalt für Nebenhöhlenerkrankung. Tonsillen in Ordnung. Hinweise auf Zoster oticus fehlen ganz. Röntgenbefund: Seitliche Schädelübersichtsaufnahme und Felsenbeinaufnahmen nach *Stenvers* o. B.

Verlauf: Während der klinischen Behandlung kein Fieber. Wa.R und MKR. II im Blut negativ. Blutbild (5. 7. 43): Leukocytenzahl 6600, Erythrocytenzahl 4660000, Hämoglobin 98 HE. Therapie: Kopfglühlichtkasten, Pyramidon und Massage der Gesichtsmuskulatur. Rasche Rückbildung der Facialislähmung, welche bei der Entlassung bis auf eine sehr geringe Schwäche im rechten Mundwinkel ausgeheilt ist. Am 29. 7. 43 geheilt entlassen.

Fall 4. Hl. Hans, geboren am 7. 1. 13. Am 16. 3. 43 in die Universitäts-Nervenklinik München stationär aufgenommen.

Liquoruntersuchungen (Fall 4).

Kontrolle	Datum	Art der Entnahme	Zellzahl*	Gesamt-eiweiß	Globuline	Albumine	Eiweiß-Quotient	Normomastixreaktion Ausflockung bis
A	18. 3. 43	L.P.	134/3	1,0	0,2	0,8	0,25	V im 5. Röhrchen
B	20. 4. 43	L.P.	26/3	1,0	0,2	0,8	0,25	normal
C	25. 6. 43	L.P.	3/3	1,1	0,2	0,9	0,22	normal

* Zellart: Überwiegend Lymphocyten. Liquorzucker (18. 3. 43) 55 mg.-%. — Wa.R. (ausgewertet von 0,1—1,0) und MKR. II im Liquor in sämtlichen Kontrollen negativ.

Vorgeschichte: Litt in den letzten Jahren wiederholt an rheumatischen Schmerzen zwischen den Schulterblättern und im linken Schultergelenk, die immer nach einigen Tagen wieder verschwanden. Ist bisher nie ernstlicher krank gewesen und besitzt keine Neigung zu grippalen Infekten, Katarrhen der oberen Luftwege usw. Hat auch nie Hexenschuß, Ischias oder Gelenkrheumatismus gehabt und sich nie luisch infiziert.

Jetzige Erkrankung: Mußte vom 18./19. 9. 42 in Rußland bei großer Kälte in einem Hause ohne Fenster übernachten und bekam dabei starke Zugluft von links. Fuhr am nächsten Tage in einem offenen Kraftwagen und erhielt wieder sehr starke Zugluft gegen die linke Stirn und Wange. Bemerkte dann am nächsten Morgen (20. 9. 42) während des Rasierens plötzlich eine Schwäche in der linken Backe, die im Laufe des Tages erheblich zunahm, bis die linke Wange ganz gelähmt war. Konnte jetzt auch die linke Stirn nicht mehr runzeln und das linke Auge nicht mehr schließen. Hatte in den ersten Tagen nach dem Auftreten der Lähmung leichte ziehende Schmerzen im linken Ohr, aber weder sensible Mißempfindungen im Gesicht, noch Geschmackstörungen oder Geräuschüberempfindlichkeit. Hat nie erbrochen und während der Krankheit keine rheumatischen Gliederschmerzen gehabt. Kein Anhalt für Drehschwindel, Gaumensegellähmung oder andere neurologisch verwertbare Beschwerden. Auch Hinweise auf einen Herpes zoster oticus fehlen ganz. Wurde mit Wärme behandelt und am 16. 3. 43 in die Universitäts-Nervenklinik verlegt. Klagte bei der Aufnahme noch über eine Lähmung der linken Gesichtshälfte, war aber sonst ganz beschwerdefrei.

Befund: Mittelgroßer Kranker in sehr gutem Allgemeinzustand, gesunde Hautfarbe. Neurologisch: Fast vollständige periphere Facialislähmung links mit starker Beteiligung des Stirnnaugenastes und ausgeprägten Kontrakturen. Übrige Hirnnerven o. B. Sensibilität im Trigeminusgebiet intakt. Cornealreflexe rechts = links +. Auch sonst organisch-neurologisch in jeder Beziehung o. B. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillenreaktionen prompt auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund o. B. Klinisch keine Zeichen einer Meningitis. Schädel röntgenologisch o. B. Innere Organe o. B. RR 130/70. Spezialbefunde: Kieferabteilung: „Röntgenbefund ergibt 5 rechts oben großes Granulom, 6 rechts oben kleiner Herd, 4 und 5 links oben haben verdickte Wurzelhaut, erscheinen aber

nicht streuverdächtig. Hals-Nasen-Ohrenabteilung: Kein Anhalt für Erkrankung der Nasennebenhöhlen oder Ohren. N. cochlearis und vestibularis beiderseits in Ordnung.

Verlauf: Während der klinischen Behandlung kein Fieber. Sanierung des Gebisses. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in den ersten 2 Stunden: (25. 3. 43) 2/6. Wa.R. und MKR. II im Blut negativ. Blutbild: Leukocytenzahl 6650, davon 40% Lymphocyten, Erythrocytenzahl 5200000, Hämoglobin 102 HE = 16,3 g-%, Index 0,98. Therapie: Kopfglühlkasten, Pyramidon, Massage und Elektrisieren. Am 15. 1. 44 wenig gebessert entlassen.

Der Kranke Sa. Werner (Fall 1) hat also nach der Vorgeschichte oft an Mandelentzündungen gelitten und es ist überwiegend wahrscheinlich, daß dem Auftreten der Facialislähmungen eine frische Angina unmittelbar vorausgegangen ist. Objektiv haben sich bei ihm sehr stark vergrößerte und zerklüftete Tonsillen mit Eiterpföpfen gefunden, welche meines Erachtens der Fokalinfekt für das Nervenleiden gewesen sind. Wenigstens war auffallend, wie rasch sich die Liquorveränderungen und klinischen Symptome gerade nach der Tonsillektomie ganz zurückgebildet haben. Noch viel eindrucksvoller ist in diesem Zusammenhange aber der zweite Fall (Schl. Martin), denn er beweist die engen Beziehungen in der Pathogenese zwischen „örtlicher Entzündung“ und Nervenkrankheit fast mit experimenteller Sicherheit. Der primäre Infektionsherd bestand diesmal in einem vereiterten oberen linken Schneidezahn. Durch unsachgemäße zahnärztliche Maßnahmen war die Entzündung in ihm mobilisiert und eine starke Eiterverhaltung geschaffen worden. Die aufflammende Zahnentzündung führte zunächst unter starker Beteiligung der Bindehäute zu einem Erysipel der linken Stirn und Wange, welches unter den pathogenetischen Faktoren für das Nervenleiden sicher die letzte und entscheidende Rolle gespielt hat. Dann bekam der Kranke heftige Schmerzen im Kreuzbein und in den Oberschenkeln vom Gepräge rheumatischer Neuralgien und schließlich entwickelte sich rasch eine vollständige linksseitige periphere Facialislähmung, welche 3 Tage später auch auf die rechte Gesichtshälfte übergegriffen hat. Wieder fand sich im Liquor das typische Syndrom einer ausgeprägten lymphocytären Meningitis; es hat sich in der Folgezeit noch viel langsamer zurückgebildet wie im Falle 1 (Einzelheiten s. Tabellen Fall 1 und 2).

Sehr ähnlich wie im Falle 2 ist die Pathogenese des Nervenleidens im Falle 3 gewesen. Auch bei diesem Kranken (Kl. Willi) hat es sich ja um eine akute Neuritis des N. facialis mit Liquorveränderungen vom Typ der lymphocytären Meningitis gehandelt. Wieder ist die Nervenentzündung im Anschluß an ein Erysipel diesmal der rechten Halsseite aufgetreten, und zwar haben so enge zeitliche Zusammenhänge zwischen Erysipel und Facialislähmung bestanden, daß schon deshalb — von dem völligen Fehlen jeden Anhaltspunktes für irgendeine andere Genese des Nervenleidens ganz abgesehen — an den engen pathogenetischen Beziehungen zwischen beiden Krankheiten auch in diesem Falle nicht

gezweifelt werden kann. Berücksichtigen wir als sehr wesentlich weiter, daß die neurale Komplikation hier wie dort erst nach Ausheilung des Erysipels aufgetreten ist (Nachkrankheit mit „normierter Inkubation“), so kommen wir, biologisch gesehen, zu folgender Beurteilung: *Das Erysipel ist in den Fällen 2 und 3 zur Herdinjektion geworden, denn es hat auf dem Wege der Umstimmung zur allergisch-hyperergischen Entzündung im Mesenchym der Gesichtsnerven besonders auch in ihren intraduralen Abschnitten geführt und dieser infektiösallogische Vorgang ist unter dem Bilde einer akuten Neuritis des N. facialis mit dem Liquorsyndrom der lymphocytären Meningitis klinisch in Erscheinung getreten.*

Im Rahmen einer synthetischen Krankheitsbetrachtung kann es auch nicht als zufällig angesehen werden, daß beide Male ein Erysipel die Nervenentzündung auf den Plan gerufen hat. Diese Tatsache erscheint vielmehr biologisch wohl begründet. Das Erysipel ist ja die nichteitrige Streptokokkeninfektion der Haut und es ist tausendfach erwiesen, daß Streptokokken mit ganz besonderer Vorliebe durch infektiösallogische Vorgänge zur Organerkrankung führen. Erinnerung sei bloß noch einmal an das bekannteste Beispiel, die Polyarthrit rheumatica. Dabei tritt die überragende Bedeutung der Begriffe „Umstimmung, Sensibilisierung, Allergisierung“ in den Fällen 2 und 3 besonders deutlich hervor. Unter gewöhnlichen immunbiologischen Verhältnissen wäre nämlich bei einem Übergreifen der Streptokokkeninfektion auf den intrakraniellen Raum ein viel schwereres klinisches Bild zu erwarten gewesen, nämlich das der bakteriellen Meningitis, welche meistens tödlich verläuft. Wenn aber bei meinen Kranken Schl. Martin und Kl. Willi die neurale Komplikation, welche sich überdies erst nach einem für infektiösallogische Prozesse so charakteristischen Intervall entwickelt hat, eine sehr gutartige gewesen ist, so kann das meiner Ansicht nach nur zwei Gründe haben: Entweder waren die Erreger in ihrer Virulenz stark abgeschwächt, sie hatten also ihren Charakter grundlegend geändert, oder der Körper der Kranken hatte es gelernt auf den Erreger ganz anders zu reagieren als der normergische Organismus¹. Es müssen also im Mikro- oder Makroorganismus, meines Erachtens sogar in beiden, gewaltige immunbiologische Umstimmungen erfolgt sein, d. h. aber mit anderen Worten: Wir kommen auch von dieser Seite her wieder zum Begriffe der Allergie.

Interessant ist übrigens, daß die neurologischen Symptome (Facialislähmungen) nicht nur auf der Seite, sondern sogar im Hautgebiete des Erysipels (Fall 2) bzw.

¹ Meine Fälle 2 und 3 zeigen also erneut, wie wertvoll die Lehre Rössles von den Pathergien, welche in der allgemeinen Pathologie schon lange eine große Rolle spielt, auch für die Probleme entzündlicher Krankheiten des Nervensystems ist. Die Pathergielehre betont ja die überragende Bedeutung der Körper- und Gewebverfassung für den jeweiligen Ausfall der Reizbeantwortung; die jeweilige Reaktionsbereitschaft ist nach ihr ebenso bedeutungsvoll wie die Natur der auslösenden Reize (in Anlehnung an Klinge).

in seiner nächsten Umgebung (Fall 3) aufgetreten sind. (Im Falle 2 griff die Facialislähmung 3 Tage später allerdings auch auf die andere Seite über, während es im Falle 3 bei einer einseitigen Facialisparesie geblieben ist.) Dieser Vorgang erinnert nämlich sehr an das „Arthusphänomen“ und es sei nebenbei erwähnt, daß auch bei der Neuritis des Plexus brachialis nach Typhus-Paratyphus-Schutzimpfung — dem klassischen Beispiele einer allergisch-hyperergischen Reaktion am peripheren Nervensystem — meistens die der Impfstelle (Brust) zugehörige Seite zuerst erkrankt, nachdem der Neuritis eine lokale Entzündung an der Stelle der Injektion, also wiederum eine Reaktion im Sinne des Arthusphänomens vorausgegangen ist. Auch bei der „entzündlichen Polyneuritis bei Herdinfekten“ habe ich sehr Ähnliches erlebt, denn ich habe wiederholt beobachtet, daß die Nervenentzündung zunächst jene Extremität befällt, in der der Fokalinfekt sitzt — meistens eine chronisch eiternde Wunde, eine Osteomyelitis oder Phlegmone — und erst einige Tage später die übrigen Gliedmaßen ergreift. Auch hier wird die Reihenfolge, in der sich der polyneuritische Prozeß ausbreitet, aus den Gesetzen des Arthusphänomen (lokale Anaphylaxie, örtliche Gewebsallergie) zwanglos verständlich. Sie geben übrigens auch die beste Erklärung für die Pathogenese jener nicht seltenen Mononeuritiden (z. B. des N. ischiadicus), die sich in der Nachbarschaft von Eiterungen der Knochen oder Weichteile entwickeln. Früher hat man ja hier von einer Neuritis ascendens gesprochen. Die bekannten Vorstellungen, welche man diesem Begriffe zugrunde legte, haben sich jedoch nach allgemeinem Urteile als falsch herausgestellt.

Schließlich sei noch erwähnt, daß vor kurzem *Wiedemann* einen Fall veröffentlicht hat, welcher meinen Beobachtungen 2 und 3 außerordentlich ähnlich ist. Der Krankengeschichte entnehme ich: 9jähriges Mädchen, welches vor 3 Jahren Scharlach mit anschließendem Gelenkrheumatismus durchgemacht hat, sonst aber nie ernstlich krank gewesen ist. Am 11. 9. 39 Erysipel auf der linken Wange, welches sich bald über die Stirn bis in die Haarpartien ausbreitet und später auch auf die rechte Seite übergreift. Im Urin vorübergehend reichlich Eiweiß und einige Erythrocyten. Temperaturen leicht erhöht. Plötzliche Ausheilung des Erysipels nach 8 Tagen. Am 28. 9. 39 Lähmung der rechten Gesichtshälfte, apathisches Verhalten, Kopfschmerzen und wiederholtes Erbrechen. Neurologisch: Typische rechtsseitige periphere Facialislähmung aller Äste. leichte Facialisparesie links. Übriger neurologischer Befund o. B. Kein Meningismus. Bei der Klinikaufnahme 39° Fieber, welches zusammen mit den Kopfschmerzen rasch abklingt. Schnelle Rückbildung der Gesichtslähmung. Wiederholte Liquoruntersuchungen (L.P.) hatten ergeben: Kontrolle 1 (5. 10. 39): Liquor klar, Eiweißreaktionen +, Zellzahl 440/3, Zucker 48 mg-%, Kulturen steril. Kontrolle 2 (16. 10. 39): Pandy, Nonne +, Zellzahl 360/3. Kontrolle 3 (30. 10. 39): Eiweißreaktionen (+), Zellzahl 72/3. Kontrolle 4 (23. 11. 39 kurz vor der Klinikentlassung): Pandy, Nonne (+), Zellzahl 10/3. *Wiedemann* erörtert die Frage, ob es sich um einen „posterysipelatösen neuritischen Prozeß“ oder um eine bulbäre Form der *Heine-Medin*schen Krankheit gehandelt hat. Er vertritt schließlich die zweite Annahme und vermutet, daß das Erysipel als nichtpoliomyelitische Vorkrankheit der Kinderlähmung bahnbrechend vorausgegangen ist. Schon im Hinblick auf meine Beobachtungen in den Fällen 2 und 3 kann ich diese Ansicht nicht teilen sondern glaube, daß auch im Falle *Wiedemanns* eine akute Neuritis des N. facialis auf infektionsallergischer Grundlage vorgelegen hat. Dabei ist das Intervall zwischen Erysipel und Beginn der Nervenentzündung wieder sehr typisch und es dürfte biologisch gesehen von Bedeutung sein, daß das Kind 3 Jahre zuvor Scharlach mit Gelenkrheumatismus durchgemacht hat (Sensibilisierung gegen Streptokokken). Für differentialdiagnostisch wesentlich halte ich dabei auch die Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit, denn der Liquorlängsschnitt lehrt, daß sich die Pleocytose in *Wiedemanns* Falle nur langsam wieder zurückgebildet hat. Bei der Poliomyelitis acuta anterior verhält sich der Liquor aber, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen,

anders, denn hier klingt die Pleocytose mit dem Auftreten der Lähmungen sehr rasch wieder ab und macht im Reparationsstadium dem humoralen Syndrom der Dissoziation albumino-cytologique Platz. Der Liquorlängsschnitt wird damit im Zweifelsfalle zu einem wichtigen Unterscheidungsmerkmale zwischen der bulbären Form des Heine-Medin und der akuten Hirnnerven neuritis mit dem Liquorsyndrom „lymphocytäre Meningitis“¹. Im übrigen hat auch Wiedemann besonders hervorgehoben, daß sich die neurologischen Symptomie im unmittelbaren Bereiche des alten Krankheitsherdes (doppelseitiges Gesichtserysipel, doppelseitige Facialisparese) entwickelt haben; für mich ein Beweis mehr für die Bedeutung des Arthusphänomen in der Pathogenese infektiösal allergischer Prozesse schlechtbin.

Im Falle 4 (Hl. Hans) endlich hat es sich um eine akute linksseitige Facialislähmung bei dentogenem Fokalinfekt gehandelt, welche in unmittelbarem Anschluß an die Einwirkung von Kälte und starker Zugluft auf die linke Wange, also an eine typische rheumaauslösende Schädlichkeit (windbewegte Kälte nach Veil) aufgetreten ist. Die Liquoruntersuchung hatte Veränderungen im Sinne einer mehr abortiven lymphocytären Meningitis ergeben. Genau so wie im Falle 2 besaß die Gesichtslähmung auch bei diesem Kranken eine schlechte Heiltendenz, denn der Mann hatte noch mehr als 6 Monate nach Krankheitsbeginn eine sehr ausgeprägte linksseitige Facialisparese mit starken Kontrakturen, welche sich auch in der Folgezeit trotz täglicher Behandlung kaum gebessert hat. Dagegen sind bei ihm die Liquorveränderungen nach der ersten Lumbalpunktion, welche allerdings erst $\frac{1}{2}$ Jahr nach Einsetzen der Nervenentzündung gemacht werden konnte, sehr im Gegensatz zu den Fällen 1 und 2 rasch wieder zurückgegangen.

Ich habe schon in meiner ersten Arbeit erwähnt, daß sich die Fälle meiner Gruppe II in *klinischer* Beziehung (Krankheitsentwicklung, neuropathologisches Syndrom und Krankheitsverlauf) nicht von der gewöhnlichen rheumatischen Facialisparese unterscheiden. Daß diese Annahme richtig gewesen ist, wurde durch meine neuen Beobachtungen im wesentlichen bestätigt. So wissen wir z. B. aus langjähriger Erfahrung, daß die gewöhnliche rheumatische Facialisparese sowohl ein- als auch doppelseitig auftreten kann. Gleiches gilt aber auch für die Fälle aus meiner Gruppe II, höchstens mit dem Unterschiede, daß unter ihnen doppelseitige Facialislähmungen — wenigstens nach den bisherigen Beobachtungen — besonders oft vorzukommen scheinen und daß die Krankheit offenbar etwas häufiger Jugendliche befällt als die rheumatische Facialisneuritis mit normalem Liquor. So wurde die Krankheit von mir bisher 5mal bei Erwachsenen und 5mal in der Jugend beobachtet, und zwar hat 6mal eine doppelseitige und 4mal eine einseitige Facialisneuritis

¹ Meine erste Arbeit über die chronische lymphocytäre Meningitis aus dem Jahre 1941, in der ich auch ausführlich über die Differentialdiagnose zwischen dieser Krankheit und der Poliomyelitis acuta anterior berichtet habe, ist Wiedemann bei der Veröffentlichung seines Falles nicht bekannt gewesen. Die genauen Angaben über die Liquorveränderungen verdanke ich einer persönlichen Mitteilung des Autors.

vorgelegen. Auch im Krankheitsverlauf herrscht Übereinstimmung. Wir wissen ja, daß bei der klassischen rheumatischen Facialislähmung ohne Liquorveränderungen nicht nur alle Übergänge von der leichtesten Parese bis zur Paralyse vorkommen, sondern daß sich auch der Verlauf sehr wechselvoll zu gestalten pflegt. Während sich die Facialislähmung oft nach wenigen Wochen, ja manchmal schon nach Tagen wieder ganz zurückbildet, braucht die Ausheilung bei anderen Kranken viele Monate und nicht selten bleiben sogar Dauerdefekte zurück, welche sich in mehr oder weniger schweren Paresen mit Kontrakturen äußern. Auf die gleichen Unterschiede im Krankheitsverlauf stoßen wir aber auch in meinen Fällen der Gruppe II. So konnte ich in meiner ersten Arbeit über 2 Kranke berichten, bei welchen sich die Gesichtslähmungen sehr rasch zurückgebildet hatten — beim einen in etwa 3 Wochen, beim anderen sogar schon in 11 Tagen — während sich allerdings die Liquorveränderungen wesentlich länger gehalten haben. Das Gegenstück hierzu ist z. B. mein Kranker Schl. Martin, denn er hatte noch bei einer Nachuntersuchung mehr als ein halbes Jahr nach Krankheitsbeginn eine deutliche Parese in allen Muskeln beider Gesichtsnerven mit ausgeprägten Kontrakturen. Bei ihm hat sich also das *klinische* Syndrom auch zu diesem Zeitpunkte in nichts von einer gewöhnlichen doppelseitigen rheumatischen Facialisparese unterschieden, welche unter Kontrakturen schlecht verheilt ist. Ebenso ungünstig war der Verlauf im Falle 4 (Hl. Hans). Im übrigen lehrt das Studium der Krankengeschichten meiner bisher veröffentlichten 10 Fälle der Gruppe II, daß hier dieselben Übergänge zwischen diesen beiden Extremen im Krankheitsverlauf (rasche Rückbildung der Facialislähmung im einen, Dauerdefekte mit Kontrakturen im anderen Falle) vorkommen wie bei der rheumatischen Facialisneuritis mit normalem Liquor.

Gleiches gilt übrigens, wie nicht anders zu erwarten war, auch für die Liquorveränderungen. Sie sind nämlich in den Fällen 3 und 4 im Gegensatz zu meinen sonstigen Beobachtungen ziemlich rasch wieder zurückgegangen, so daß für sie die Bezeichnung „*chronische lymphocytäre Meningitis*“ nicht zutrifft.

Überblickt man ein großes Krankengut an akuten Facialislähmungen neuritischer Genese, so kommt man schließlich zu dem Ergebnis, daß sich eigentlich eine lückenlose Reihe aufstellen läßt mit der gewöhnlichen ein- oder doppelseitigen rheumatischen Facialisparese ohne Liquorveränderungen am einen und der akuten Facialisneuritis mit dem Liquorsyndrom einer sehr ausgeprägten chronischen lymphocytären Meningitis am anderen Ende. Dazwischen liegen die Facialislähmungen mit leichteren Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit, welche entweder einem abgeschwächten *Guillain-Barréschen* Syndrom (*dissociation albuminocytologique*) oder dem Syndrom einer mehr abortiven und eventuell nur flüchtigen lymphocytären Meningitis entsprechen. Diese Behauptung stützt sich neben dem Schrifttume im wesentlichen auf eigene Erfahrungen. Ich

habe nämlich meine Fälle von akuter rheumatischer Facialisneuritis in den letzten Jahren regelmäßig lumbalpunktiert und dabei folgendes feststellen können: Der Liquor ist meistens normal gewesen; nicht ganz selten haben sich jedoch gleiche Veränderungen gefunden wie bei anderen rheumatischen Nervenentzündungen (z. B. Neuritis des Plexus lumbosacralis oder brachialis, entzündliche Polyneuritis bei Herdinfekten). So hatten 4 Kranke mit typischer rheumatischer Facialisparese folgende Liquorwerte: 1. Akute rheumatische Facialislähmung links. Gesamteiweiß 1,5 Teilstriche nach *Kafka*, Zellzahl 15/3, Normomastixreaktion Ausflockung bis VI im 4. Röhrchen. 2. Akute rheumatische Facialislähmung links, unter Kontrakturen schlecht verheilt. Gesamteiweiß 1,8 Teilstriche nach *Kafka*, Zellzahl 4/3, Normomastixreaktion Ausflockung bis VIII im 5. Röhrchen. 3. Akute rheumatische Facialislähmung links. Gesamteiweiß 2,0 Teilstriche nach *Kafka*, Zellzahl 4/3, Normomastixreaktion Trübung bis II im 2.—5. Röhrchen. 4. Rezidivierende Facialislähmung. Neurologisch: Unter Kontrakturen schlecht verheilte Facialisparese links aus dem Jahre 1939, jetzt (1941) akute Facialislähmung rechts. Gesamteiweiß 2,0 Teilstriche nach *Kafka*, Zellzahl 9/3. Normomastixreaktion Ausflockung bis V im 4.—6. Röhrchen.

Übrigens hat schon *Demme* in seinem 1935 erschienenen Buche einen gleichen Fall mitgeteilt (akute Facialisneuritis, im Liquor Gesamteiweiß 1,8 Teilstriche nach *Kafka*, Zellzahl 4/3, Normomastixreaktion Trübung bis V im 2.—3. Röhrchen) und auch die 1937 von *Guillain* und *Kreis* sowie die 1938 von *van Bogaert* und *Maere* veröffentlichten Beobachtungen gehören sicher hierher; obwohl sie eine etwas kompliziertere Symptomatologie gehabt haben. *Van Bogaert* und *Maere*, deren Fälle im wesentlichen durch doppelseitige Facialislähmungen und Liquorveränderungen vom Charakter der dissociation albumino-cytologique gekennzeichnet waren, sprechen daher mit Berechtigung von einer „Formes crâniennes des polyradiculonévrites du type *Guillain et Barré*“.

Akute rheumatische Facialisparenen mit dem Liquorsyndrom einer mehr abortiven lymphocytären Meningitis sind offenbar seltener. Typische Beispiele sind meine Fälle 3 und 4 (S. 168—170) und der Fall 13 meiner ersten Arbeit (17jähriger Landwirtsohn mit akuter doppelseitiger Facialisneuritis $E > I$; im Liquor bei der Aufnahme Gesamteiweiß 1,3 Teilstriche, Zellzahl 159/3, Normomastixreaktion normal)¹. Auch hier hat *Demme* schon vor mir eine sehr ähnliche Beobachtung veröffentlicht, denn er erwähnt in seinem Buche eine akute Facialisneuritis mit folgenden Liquorwerten: Gesamteiweiß 1,2 Teilstriche nach *Kafka*, Zellzahl 96/3, Normomastixreaktion normal.

Die Durchsicht meines Krankengutes an ein- und doppelseitigen rheumatischen Facialisparenen mit und ohne Liquorveränderungen lehrt schließlich, daß keine festen Beziehungen zwischen dem neuropathologischen Syndrom und dem Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit be-

¹ Die Unterschiede in der Stärke der Liquorveränderungen bei der akuten Facialisneuritis mit dem Liquorsyndrom der lymphocytären Meningitis sind auch aus den übrigen Fällen der Gruppe II meiner beiden Arbeiten ersichtlich.

stehen. So können beispielsweise Facialisneuritiden, welche in klinischer Beziehung ganz miteinander übereinstimmen, mal normalen Liquor haben, mal Veränderungen vom Charakter der dissociation albuminocytologique, einer abortiven oder einer schweren lymphocytären Meningitis aufweisen. Auch habe ich wiederholt Kranke mit vollständigen ein- oder doppelseitigen rheumatischen Facialisparesen gesehen, welche erhebliche Dauerdefekte (Lähmungen mit Kontrakturen) zurückbehielten, aber nie Liquorveränderungen hatten, während andere Facialisneuritiden mit sehr guter und rascher Heiltendenz das Syndrom einer ausgeprägten lymphocytären Meningitis zeigten. Die Liquorverhältnisse erlauben also keine Rückschlüsse auf die Prognose der Gesichtslähmungen.

Das Beispiel der akuten rheumatischen Facialisneuritis mit oder ohne Liquorveränderungen beweist also erneut, wie groß die phänomenologische Spannweite, der bunte Wechsel und Formenreichtum in der klinischen und humoralen Gestaltung (Krankheitsbeginn, Intensität und Extensität der neurologischen Symptome, Verlauf, Art und Stärke der Liquorveränderungen) bei Krankheiten mit gleicher infektiösallogischer (rheumatischer) Pathogenese sein kann. Meine Gruppe II (akute ein- oder doppelseitige Facialisneuritis mit dem Liquorsyndrom der lymphocytären Meningitis) vertritt also biologisch gesehen keine neue Krankheit, sondern letzten Endes bloß eine durch Stärke und Art der Liquorveränderungen besonders gekennzeichnete Unterform der klassischen rheumatischen Facialisparese.

Die Gründe, warum ein humorales Syndrom (Fehlen oder Auftreten, Stärke und Art der Liquorveränderungen) bei den entzündlichen Krankheiten des Nervensystems für die Erfassung kausaler Zusammenhänge ebenso wenig entscheidend sein kann wie ein neuropathologisches Syndrom, habe ich in meinen letzten Arbeiten auseinandergesetzt. Ich habe seinerzeit auch betont, daß die Zahl ursächlich verschiedener Krankheiten viel kleiner ist als man im allgemeinen glaubt. Es hat sich nämlich bei näherer Betrachtung immer wieder gezeigt, daß Krankheiten, welche dank ihrer ungewöhnlichen Symptomatologie zunächst etwas grundsätzlich Neues zu sein schienen, bloß Abweichungen von klassischen Befunden und Verläufen längst bekannter Leiden sind. Sehen wir doch die Richtigkeit des alten Satzes „Die Ausnahme bestätigt die Regel“ gerade in der Pathologie organischer Krankheiten, besonders auch des Nervensystems, tagtäglich aufs neue bestätigt. Wie falsch es wäre, und wie sehr es allen naturwissenschaftlichen Gesetzen zuwiderlaufen würde, wollte man auf Grund bestimmter Liquorveränderungen oder klinischer Symptome allein Krankheitsgruppen mit verschiedener Ursache abgrenzen, geht vielleicht am besten aus dem Beispiele der Nervensyphilis hervor. Hier hat uns ja erst die Einführung des „Wassermann“ und seiner Nebenreaktionen im Blut und Liquor gezeigt, wie unendlich vielseitig die klinische und humorale Gestaltung der Neuroles ist. Ich darf nur daran erinnern, wie verschieden intensiv die Liquorveränderungen bei einer basalen Hirnles mit gleichem neuropathologischem Syndrom hinsichtlich Zellgehalt, Gesamteiweißvermehrung und Stärke der Normomastixreaktion sein können. So findet man das eine Mal eine syphilitische Hirnnervenlähmung etwa des N. abducens, des N. oculomotorius oder N. facialis an ein sehr ausgeprägtes Liquorsyndrom der luischen lymphocytären Meningitis gekoppelt, das andere Mal dagegen trotz gleicher oder sehr ähnlicher klinischer Gestaltung bloß eine geringe Zell-Eiweißvermehrung in der Cerebrospinalflüssigkeit. Und doch haben Beide die gleiche, durch den positiven Ausfall der serologischen Reaktionen bewiesene luische Genese. Und noch ein anderes Beispiel aus

dem Gebiete „akut entzündlicher Erkrankungen des Nervensystems“. Es ist die entzündliche Polyneuritis mit dem Liquorsyndrom von *Guillain* und *Barré* (Polyradiculitis), über die ich in meinen früheren Arbeiten ausführlich berichtet habe. Obwohl die Kranken dasselbe neuropathologische Syndrom, also gleichschwere und gleichausgedehnte Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen haben können, sind ihre Liquorveränderungen von Fall zu Fall manchmal sehr verschieden intensiv. So finden wir in der Cerebrospinalflüssigkeit mal eine sehr hohe Gesamteiweißvermehrung auf 16—18 Teilstriche und mehr, ein anderes Mal dagegen nur eine mäßige Gesamteiweißvermehrung auf etwa 2 Teilstriche nach *Kafka*. Und doch können die Fälle nicht nur in der Krankheitsentwicklung, im neuropathologischen Syndrom und Krankheitsverlauf sehr miteinander übereinstimmen, sondern auch gleiche Ursachen haben. Ja es gibt sogar entzündliche Polyneuritiden bei Herdinfekten und nach Diphtherie, welche trotz schwerer Lähmungen vollkommen normalen Liquor haben. Auch ich habe solcheseltenen, diagnostisch aber einwandfreien Fälle in der letzten Zeit gesehen und vermute, daß in ihnen vorwiegend die extracranioidealen Abschnitte des peripheren Nervensystems vom Prozeß ergriffen sind.

2. Multiple rheumatische Hirnnervenneuritis mit dem Liquorsyndrom der chronischen lymphocytären Meningitis.

Ich habe schon in meiner ersten Arbeit davon gesprochen, daß es außer den Krankheiten mit dem neuropathologischen Syndrom meiner Gruppe I und II auch lymphocytäre Meningitiden mit anderen klinischen Symptomen geben dürfte, welche auf einer fokalen, in das Allergiestadium gerückten Infektion beruhen, also zum Rheumatismus gehören und hatte damals kurz auf die Oktavusneuritis hingewiesen. Daß diese Annahme richtig gewesen ist, haben meine späteren klinischen Erfahrungen gezeigt.

Es ist ja hinlänglich bekannt, daß die Neuritis des N. facialis nur die weitaus häufigste Form einer rheumatischen Hirnnervenentzündung ist und daß auch andere Hirnnerven sehr wohl vom „Rheumatismus“ befallen werden können. Nach den eigenen Erfahrungen, die sich mit den Angaben des Schrifttums decken, stehen Augenmuskelparesen hier an zweiter Stelle, und zwar besonders Schädigungen des N. abducens. Wenn auch rheumatische Entzündungen der Augenmuskelnerven im Verhältnis zu den rheumatischen Facialisparesen relativ selten sind und gerade hier die differentialdiagnostische Abgrenzung gegen andere Krankheiten (z. B. Lues, otogene Komplikationen, multiple Sklerose und basaler Tumor) besonders sorgfältig durchgeführt werden muß, so kann doch an dem Vorkommen einer echten ein- oder doppelseitigen rheumatischen Neuritis des N. abducens, aber auch des N. oculomotorius oder trochlearis¹ heute nicht mehr gezweifelt werden. Auch rheumatische

¹ Wie sehr die Pathogenese der Facialisneuritis mit der Pathogenese einer Neuritis der Augenmuskelnerven übereinstimmen kann, lehrt auch der folgende Fall meiner eigenen Beobachtung: Es war ein 75jähriger Mann, welcher nach dem Abklingen eines Erysipels der linken Stirn und Wange plötzlich eine Lähmung des linken M. obliquus superior bekommen hat, welche nach einigen Wochen ausheilte. Sicher war die Augenmuskelerkrankung die Folge einer Neuritis des N. trochlearis mit gleicher Pathogenese wie die Facialislähmungen in meinen Fällen 2 und 3, denn irgendeine andere intrakranielle Komplikation, besonders eine Phlebitis des Sinus cavernosus konnte differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden. Der Liquor war diesmal normal gewesen.

Entzündungen des N. trigeminus sind sicher häufiger als sie im allgemeinen diagnostiziert werden (*Pette*). Sie dürften vorwiegend Ausdruck einer Ganglionitis sein und verbinden sich besonders gerne mit Augenmuskellähmungen auf der gleichen Seite. Schließlich können auch noch andere Hirnnerven erkranken. Sind mehrere gleichzeitig befallen, so sprechen wir am besten von einer multiplen Hirnnervenneuritis rheumatischer Genese. Als Beispiel soll mein Fall 5 dienen, welcher nicht nur bekannte Erfahrungen bestätigen wird, sondern darüber hinaus beweist, daß nicht nur die Facialislähmung, sondern auch die rheumatische Entzündung anderer Hirnnerven sehr wohl Liquorveränderungen vom Typ „chronische lymphocytäre Meningitis“ haben kann.

Fall 5. Kr. Alfons, geboren am 26. 5. 22. Am 2. 12. 42 vom Schwabinger Krankenhaus in die Universitäts-Nervenlinik München verlegt.

Vorgeschichte: Mit 6 Jahren Nierenentzündung. War damals 3 Monate lang krank. Im Anschluß an die Nephritis langwieriger Gelenkrheumatismus. Behielt einen Herzfehler zurück. Nach dem Abklingen der Polyarthritidis rheumatica Tonsillektomie. Mit 12 Jahren wieder akuter Gelenkrheumatismus mit besonders starker Beteiligung der Fußgelenke. Ist damals wochenlang krank gewesen. Nach diesem polyarthritischen Schub Extraktion mehrerer kranker Zähne. Im 15. Lebensjahre im Anschluß an eine Kiefereiterung noch einmal gründliche Zahnbehandlung. Hat sich nie luisch infiziert.

Jetzige Erkrankung: Anfang März 1942 fieberhafte Angina. Hatte starke Halsschmerzen, besonders beim Schlucken. Dauer 1 Woche. Erkrankte dann etwa 8 Tage nach dem Abklingen der Mandelentzündung zum dritten Male an einem Gelenkrheumatismus, welcher mit einer linksseitigen Kniegelenkentzündung einsetzte. Im Anschluß an eine starke Durchnässung erhebliche Verstärkung der Gelenksbeschwerden und Ausbreitung der Polyarthritidis auf die übrigen Gelenke (3. 4. 42). Rasche Zunahme der Symptome, sodaß der Kranke nicht mehr stehen und gehen konnte. Besonders starkes Befallensein der Knie- und Sprunggelenke, links mehr als rechts. Wurde daher ins Krankenhaus eingewiesen. (Bei der Aufnahme Temperaturen bis 38,6°. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in den ersten 2 Stunden 105, Leukocytenzahl 18550. Diagnose: Polyarthritidis rheumatica. Therapie: Pyramidonstöße, Melubrin.) Im Mai 1942 allmähliche Besserung. Klagte am 27. 5. 42, und zwar noch während der Rückbildung der Polyarthritidis, zum ersten Male über Schmerzen in der rechten Schläfe und über Doppeltsehen (Abducensparese rechts), welches über Nacht aufgetreten ist. Hat weiter Parästhesien im sensiblen Gebiete des ganzen rechten N. trigeminus und muß in den folgenden Tagen wiederholt leicht erbrechen. Kein Ohrensausen, keine Schwerhörigkeit und kein Drehschwindel. Hat nie einen steifen Nacken gehabt. Leidet jedoch seit Anfang Juni 1942 viel an Herztischen und Atemnot beim Treppensteigen. Fühlt sich schlapp und bekommt Ende Juni 1942 flüchtiges Ohrensausen rechts. Temperaturen subfebril. Wird am 10. 7. 42 in das Schwabinger Krankenhaus verlegt, da der Gelenkrheumatismus jetzt ausgeheilt ist.

Aus dem neurologischen Aufnahmebefund des Schwabinger Krankenhauses: Abducensparese rechts, Hypästhesie und Hypalgesie im Trigeminus I—III rechts. Cornealreflex rechts schwächer als links, sonst neurologisch o. B. Kein Meningismus. Temperaturen subfebril bis 38°. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in den ersten 2 Stunden 34/59. Bekommt nach vorübergehender Besserung Anfang Oktober 1942 plötzlich eine leichte Gesichtslähmung rechts, nieselnde Sprache und Schluckbeschwerden (Abgang von Flüssigkeit durch das rechte Nasenloch beim Trinken,

häufiges Verschlucken beim Essen). Objektiv an neuen Symptomen: Facialisparesie, Gaumensegel- und Posticuslähmung rechts.

Am 2. 12. 42 in die Universitäts-Nervenklinik verlegt. Klagt bei der Aufnahme über wetterabhängige Schmerzen in der rechten Schläfe, über Schluckbeschwerden, näselnde Sprache, Doppeltsehen beim Blick nach rechts und über pelziges Gefühl in der rechten Stirn und Wange.

Befund der Universitäts-Nervenklinik: Mittelgroßer Kranker in reduziertem Allgemeinzustand, geringes Fettpolster, blasse Hautfarbe. Neurologisch: Leichte periphere Facialisparesie rechts mit Kontrakturen. Im sensiblen Gebiete des rechten N. trigeminus (Ast I—III) mäßige Hypästhesie und Hypalgesie. Cornealreflex rechts schwächer als links. Motorischer Trigeminus in Ordnung. Paresie des rechten Gaumensegels. Sonst organisch-neurologisch in jeder Beziehung o. B. Klinisch keine Zeichen einer Meningitis. Röntgenbefunde: „Die Schädelübersichtsaufnahmen (p. a., seitlich und Basis) ergeben keine krankhaften Veränderungen am knöchernen Hirnschädel, besonders finden sich keine Hinweise auf gesteigerten Schädelinnendruck. Die Aufnahmen der Felsenbeine in der Projektion nach *Stenvers* sind o. B. — Die Schädelübersichtsaufnahmen nach lumbaler Encephalographie (120 ccm Liquor-Luftaustausch) zeigen eine sehr gute Füllung der inneren und äußeren Liquorräume. Die Hirnkammern sind nach Größe, Form und Lage sicher normal. Die Subarachnoidealfüllung ist seitengleich. Das Encephalogramm ergibt also nichts Pathologisches, besonders fehlen alle Hinweise auf eine raumbeschränkende intrakranielle Erkrankung.“ Innere Organe. Herz: Spitzenstoß innerhalb der M.L. verbreitert, hebdend, lautes schabendes Geräusch über dem ganzen Herzen. Puls 72, RR. 95/60. Thoraxdurchleuchtung, Aufnahme, Orthodiagramm-Folgerung: Nicht vergrößertes mitralkonfiguriertes Herz bei Mitralinsuffizienz (kompensiert). Herzmasse in cm: L = 12 cm (14,8 + — 1,0) bezogen auf 1 m Abstand. T = 14,0 (17,3 + — 1,3). Krankheitsbezeichnung: Mitralinsuffizienz. Tonsillen: Zustand nach Tonsillektomie. Mandelreste und Narbenbildungen im peritonsillären Gewebe. Spezialbefunde: Universitäts-Augenklinik: „Abducensparese rechts, sonst in jeder Beziehung o. B., besonders Fundus und Gesichtsfelder normal. Pupillenreaktionen prompt auf Licht und Konvergenz.“ Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten: „Trommelfelle bis auf eine geringfügige Einziehung rechts völlig normal. Eine Erkrankung des Mittel- und Innenohres kann mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Hörvermögen und Vestibularapparate auf beiden Seiten normal. Kein Anhalt für Erkrankung der Nasennebenhöhlen.“ Universitäts-Zahnklinik: „Röntgenbild zeigt einen Zahn (3 links oben) verlagert. Klinisch Fistelbildung.“ Auf Vorschlag Zahnextraktion.

Verlauf: In den ersten Wochen der klinischen Behandlung fast jeden Abend subfebrile Temperaturen um 37,8°. Höchstwert 38°. Später fieberfrei. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in den ersten 2 Stunden: Kontrolle 1 (4. 12. 42) 13/25. Kontrolle 2 (27. 1. 43) 16/32. Kontrolle 3 (1. 3. 43) 10/23. Blutbild: Kontrolle 1 (4. 12. 42): Leukocytenzahl 8500, davon 24% Lymphocyten, Erythrocytenzahl 5500000, Hgl. 105 HE. Kontrolle 2 (28. 1. 43): Leukocytenzahl 13500, davon 17% Lymphocyten, Erythrocytenzahl 4930000, Hgl. 97 HE. Kontrolle 3 (2. 3. 43): Leukocytenzahl 7750, davon 24% Lymphocyten, Erythrocytenzahl 4700000, Hgl. 92 HE. Bakteriologische Untersuchungen des Liquor ergeben: Sediment *Ziehl*: keine Tuberkelbacillen. Auch Kulturen und Tierversuch auf Tuberkulose negativ. Sediment *Gram*: keine Bakterien. Kulturen aerob und anaerob steril. Agglutination auf Bang negativ. Agglutinationen und Lysis auf Leptospiren (besonders Feldfieber) negativ. Bakteriologische Blutuntersuchungen ergeben: Agglutinationen (Typhus, Paratyphus, Ab. Bang, Ruhr, X 19) negativ. Agglutinationen und Lysis auf Leptospiren (besonders Feldfieber) negativ. Wa.R. und MKR. II im Blut negativ (wiederholt kontrolliert). Therapie: Vitamin-

injektionen B₁ und C. Wegen des reduzierten Allgemeinzustandes Solarsonneinspritzungen sowie täglich 2mal 10 Einheiten Insulin und Traubenzucker. Vaccineurinkur.

Liquoruntersuchungen (Fall 5).

Kontrolle	Datum	Art der Entnahme	Zellzahl *	Gesamt-eiweiß	Globuline	Albumine	Eiweiß-Quotient	Normomastixreaktion Ausflockung bis
A	14. 7. 42	L.P.	423/3	8,3	2,8	5,5	0,50	XII im 4.—5. Röhrchen
B	10. 8. 42	L.P.	116/3	3,0	1,1	1,9	0,57	IX im 5.—6. Röhrchen
C	29. 10. 42	L.P.	284/3	7,0	2,0	5,0	0,40	X im 5. Röhrchen
D	3. 12. 42	L.P.	220/3	7,4	2,1	5,3	0,39	X im 6. Röhrchen
E	29. 12. 42	L.P.	116/3	9,6	2,1	7,5	0,28	X im 6. Röhrchen
F	26. 1. 43	L.P.	93/3	8,0	2,0	6,0	0,9	XI im 6. Röhrchen
G	19. 2. 43	L.P.	23/3	3,2	1,1	2,1	0,52	XI im 4.—6. Röhrchen
H	22. 3. 43	L.P.	58/3	5,0	1,5	3,5	0,4	XII im 5. Röhrchen
I	20. 4. 43	L.P.	65/3	5,6	2,0	3,6	0,5	X im 6.—7. Röhrchen
K	24. 5. 43	L.P.	130/3	14,0	2,8	11,2	0,2	X im 7.—8. Röhrchen
L	5. 7. 43	L.P.	62/3	2,3	0,8	1,5	0,5	IX im 5.—6. Röhrchen
M	24. 8. 43	L.P.	2/3	3,2	1,5	1,7	0,8	VIII im 5. Röhrchen
N	28. 10. 43	L.P.	86/3	4,0	0,9	3,1	0,28	VIII im 5. Röhrchen
O	4. 1. 44	L.P.	43/3	2,0	1,0	1,0	1,0	VIII im 4. Röhrchen

* Zellart: In allen Kontrollen überwiegend Lymphocyten. Liquorzucker bei wiederholten Untersuchungen normal. — Wa.R. (ausgewertet von 0,1—1,0) und MKR. II im Liquor in sämtlichen Kontrollen negativ.

Nach deutlicher Besserung Ende Januar 1943 plötzlich Klagen über starke Heiserkeit und erhebliche Beschwerden beim Schlucken. Verschluckt sich beim Essen dauernd, während beim Trinken immer wieder Flüssigkeit durch die Nase zurückläuft. Hat auch vermehrte Kopfschmerzen besonders in der rechten Schläfe und sehr lästige Parästhesien im rechten Trigemini. Neurologisch jetzt: vollständige doppelseitige Gaumensegellähmung; Abducenslähmung rechts, Abducensparese links. Übriger Befund unverändert. Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik: „Recurrentsparese beiderseits“. Auch zu dieser Zeit klinisch nie Zeichen einer Meningitis. Zustand zeitweise bedrohlich durch die Gefahren einer Aspirationspneumonie. Kein Fieber. Ab Mitte Februar 1943 Quecksilberschmierkur. Langsame Besserung des Allgemeinzustandes und ab März 1943 sehr gute Rückbildung aller neurologischen Störungen. Erklärt bei einer Nachuntersuchung am 29. 3. 43, daß es ihm wesentlich besser geht. Hat nur noch bei stärkeren Anstrengungen (Lesen, Schreiben usw.) etwas Kopfschmerzen und verschluckt sich nur noch selten. Beim Trinken läuft keine Flüssigkeit mehr durch die Nase zurück. Auch das Doppeltsehen und die Parästhesien im rechten Trigemini sind sehr zurückgegangen. Objektiv: Allgemeinzustand gut, wirkt frischer und lebhafter als bei der letzten Untersuchung. Sprache noch etwas näselnd, aber zweifellos sehr gebessert. N. trigeminus (Ast I und II) noch geringe Hypästhesie und Hypalgesie, Ast III o. B. Abschwächung des rechten Cornealreflexes. Gaumensegel intakt. Augen: Abducensschwäche rechts, sonst ophthalmologisch in jeder Beziehung o. B., besonders Fundus beiderseits normal. Linkes Stimmband noch leicht paretisch, rechtes Stimmband in Ordnung (Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik).

Nach wochenlang anhaltender Besserung am 15. 5. 43 subakute Entwicklung schwerer Augenmuskellähmungen rechts. Hat sonst keine neuen Symptome bekommen. Klagte nicht über vermehrte Kopfschmerzen oder Schwindelerscheinungen. Kein Erbrechen. Befund der Universitäts-Augenklinik: „Abducensparese rechts und vollständige Oculomotoriuslähmung rechts. Rechte Pupille weit und

starr auf Licht, Konvergenz und Akkomodation. N. trochlearis intakt. Linkes Auge o. B. Fundus beiderseits normal.“ Übriger neurologischer Befund gegen früher (29. 3. 43) unverändert, besonders kein Meningismus. Kernig negativ. Blutbild (22. 5. 43): Leukocytenzahl 6900, davon 17% Lymphocyten, Erythrocytenzahl 4790000. Hgl. 92 HE. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in den ersten 2 Stunden (20. 5. 43) 25/60. Keine Temperaturen. Therapie: Fieberkur (Pyriker). Langsame Rückbildung der Augenmuskellähmungen in den folgenden Wochen. Bei der Nachuntersuchung (5. 10. 43) wird noch über flüchtige Doppelbilder und Akkomodationsstörungen beim Lesen geklagt. Patient leidet noch unter leichten Kopfschmerzen und Schwindelgefühlen bei längerem Laufen sowie bei stärkeren körperlichen Anstrengungen. Hat auch etwas pelziges Gefühl in der rechten Stirn und Wange, ist aber sonst beschwerdefrei. Neurologisch: Geringe Parese mit leichter Kontraktur im Mundfacialis rechts. Hypästhesie und Hypalgesie im Trigeminus I und II rechts. Abschwächung des rechten Cornealreflexes. Augen links o. B., rechts leichte Schwäche des Rectus superior, inferior und Abducens. Pupille weiter als links. Lichtreaktion aufgehoben, Konvergenzreaktion träge. Sonst organisch-neurologisch in jeder Beziehung o. B., besonders kein Meningismus. Auch in den nächsten Wochen anhaltende Besserung. Bei der letzten Untersuchung (4. 1. 44) leichte Schwäche des rechten Abducens und Rectus superior, rechte Pupille lichtstarr, Konvergenzreaktion träge, Pupille etwas verzogen aber ebensoweit wie die linke. Sonst Augen o. B. Übriger neurologischer Befund gegenüber der Untersuchung vom 5. 10. 43 unverändert. Wird am 15. 1. 44 sehr gebessert entlassen.

Es hat sich also um einen 20jährigen Mann gehandelt, welcher schon wiederholt einen echten Gelenkrheumatismus durchgemacht hat. Nach dem ersten polyarthritischen Schub im 6. Lebensjahre war eine typische Mitralinsuffizienz zurückgeblieben. Damals war auch eine Tonsillektomie gemacht worden, aber unzulänglich, so daß sich etwa 8 Tage vor Beginn der 3. Polyarthrit eine frische Angina in den zurückgebliebenen Tonsillenresten festsetzen konnte. Noch während der Rückbildung des dritten Gelenkrheumatismus hatte der Kranke dann plötzlich Hirnnervenstörungen bekommen, und zwar zunächst eine rechtsseitige Abducensparese mit Sensibilitätsstörungen im ganzen rechten N. trigeminus. Wieder fanden sich in dem bakteriologisch stets sterilen Liquor die für eine ausgeprägte lymphocytäre Meningitis typischen Veränderungen, wobei irgendeine andere Hirnhautentzündung, besonders auch eine otogene intrakranielle Komplikation, mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Während der Nervenkrankheit hat der Patient manchmal über Schmerzen in der rechten Schläfe geklagt und im Beginn wiederholt etwas erbrochen. Sonst haben aber auch bei ihm die klinischen Zeichen einer Meningitis, wie Nackensteifigkeit und Kernig stets ganz gefehlt. Recht interessant ist wieder der Verlauf der Nervenkrankheit gewesen, denn er war ausgesprochen chronisch-rezidivierend — ein schon wiederholt betontes wichtiges Kennzeichen rheumatischer Entzündungen schlechthin. Kr. Alfons mußte daher allein wegen seines Nervenleidens mehr als 1½ Jahre ununterbrochen klinisch behandelt werden¹. Seine neurologischen Symptome haben in dieser Zeit — durch

¹ Ein Rückfall des Gelenkrheumatismus wurde in unserer Klinik dagegen nicht beobachtet.

sehr deutliche Remissionen immer wieder unterbrochen — sehr gewechselt. Immer sind es jedoch ausschließlich Hirnnervenstörungen gewesen, denn Symptome von seiten der zentralnervösen Substanz haben selbst zu Zeiten bedrohlicher Krankheitsgestaltung genau so wie in meinen übrigen Fällen stets ganz gefehlt. So wurde das Krankheitsbild, nachdem sich die Störungen im rechten Trigeminus und Abducens schon deutlich gebessert hatten, später plötzlich durch eine geringe rechts seitige Facialislähmung, die unter Kontrakturen verheilte, eine flüchtige linksseitige Abducensparese und durch eine erst ein-, dann doppelseitige Gaumensegel- und Stimmbandlähmung kompliziert, so daß der Zustand durch die Gefahren der Aspirationspneumonie vorübergehend ernst gewesen ist. Im März 1943 hatte eine besonders deutliche Remission eingesetzt. Da die Besserung überdies wochenlang anhielt, wollte ich den Kranken damals entlassen, als am 15. 5. 43 plötzlich wider Erwarten eine vollständige rechtsseitige Oculomotoriuslähmung auftrat. Schließlich haben sich aber auch diese Hirnnervenstörungen, wenn auch sehr langsam, weitgehend zurückgebildet, so daß der Kranke die Klinik am 15. 1. 44 sehr gebessert verlassen konnte. Bei dem sehr hartnäckigen und durch ungewöhnlich starke Schwankungen gekennzeichneten Krankheitsverlauf bleibt allerdings abzuwarten, ob in der Folgezeit noch einmal ein Rückfall eintreten wird oder ob — was ich eher glauben möchte — die rheumatische Hirnnervenentzündung jetzt endlich zur Ruhe gekommen ist und ganz ausheilt.

Zum Schluß noch einige Worte zum Verhalten des Liquor, welcher auch diesmal in regelmäßigen Abständen (insgesamt 14 Punktionen) untersucht worden ist. Während die Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit zunächst wieder dem typischen Syndrom einer recht ausgeprägten lymphocytären Meningitis entsprochen haben, nahmen sie in der Relation „Gesamteiweißmenge zu Zellzahl“ später (Kontrolle F — I) eher eine Mittelstellung ein zwischen der „Dissociation albuminocytologique“ und dem humoralen Syndrom „lymphocytäre Meningitis“; ja sie gingen vorübergehend sogar einmal in einen echten *Guillain-Barré* über (Kontrolle M)¹. Auch die starken Schwankungen im Krankheitsverlauf haben sich im Liquorbilde zum Teil wiedergespiegelt. So hatten sich die Gesamteiweißmengen während der Hauptremission bereits wochenlang zwischen 3,2 und 5,6 Teilstrichen gehalten, um mit dem letzten Rezidiv vorübergehend bis auf den für eine „chronische lymphocytäre Meningitis“ ungewöhnlich hohen Wert von 14,0 Teilstrichen anzusteigen (Kontrolle K).

Der Fall 5 zeigt also von der klinischen Seite her die engen Zusammen-

¹ Der Wechsel zwischen dem Liquorsyndrom „lymphocytäre Meningitis“ und einer Dissociation albumino-cytologique beim gleichen Kranken ist für die pathogenetische Krankheitsbetrachtung von großem Interesse. Das Problem wird daher in einer späteren Mitteilung noch einmal ausführlich von mir besprochen werden.

hänge zwischen „Rheumatismus verus“ und „rheumatischer Hirnnervenzündung mit dem Liquorsyndrom der chronischen lymphocytären Meningitis“ selten eindrucksvoll. Erleben wir doch in ihm den Ausbruch der Nervenkrankheit noch während der Rückbildung einer echten Polyarthrits rheumatica. Es ist also eine sehr ähnliche Beobachtung wie ich sie schon 1941 mitteilen konnte (Fall 9 meiner ersten Arbeit auf S. 164 auszugsweise wiedergegeben). Er lehrt weiter, daß nicht nur die Facialisneuritis, sondern — wie zu erwarten war — auch die rheumatische Neuritis anderer Hirnnerven zum Liquorsyndrom der lymphocytären Meningitis führen kann. Dabei ist der erste Typ nach meinen bisherigen Beobachtungen viel häufiger als der zweite. Dies entspricht aber ganz der bekannten Erfahrung, daß auch die rheumatische Facialislähmung ohne Liquorveränderungen viel häufiger vorkommt als die gewöhnliche rheumatische Neuritis anderer Hirnnerven.

3. Spinale Radiculitis mit dem Liquorsyndrom der chronischen lymphocytären Meningitis.

Als Abschluß meiner I. Mitteilung soll noch über eine Erkrankung mit dem Syndrom meiner Gruppe I berichtet werden.

Fall 6. Gr. Josef, geboren am 23. 3. 93. Am 18. 8. 42 in die Universitäts-Nervenklinik München stationär aufgenommen.

Liquoruntersuchungen (Fall 6).

Kontrolle	Datum	Art der Entnahme	Zellzahl*	Gesamt-eiweiß	Globuline	Albumine	Eiweiß-Quotient	Normomastixreaktion Ausflockung bis
A	21. 8. 42	L.P.	406/3	3,1	0,8	2,3	0,34	XI im 4.—5. Röhrchen
B	25. 8. 42	C.P.	343/3	1,3	0,4	0,9	0,44	VIII im 5. Röhrchen
C	4. 9. 42	L.P.	187/3	1,9	0,8	1,1	0,72	XI im 5. Röhrchen
D	25. 9. 42	L.P.	140/3	1,8	0,8	1,0	0,80	XII im 5. Röhrchen
E	27. 10. 42	L.P.	216/3	1,9	0,8	1,1	0,72	XI im 4. Röhrchen

* Zellart: In allen Kontrollen vorwiegend Lymphocyten. Liquorzucker: 4. 9. 42 = 65 mg-%. 27. 10. 42 = 76 mg-%. WaR. (ausgewertet von 0,1—1,0) und MKR. II im Liquor in sämtlichen Kontrollen negativ.

Vorgeschichte: Im Weltkrieg Schußverletzung des linken Plexus brachialis mit unvollständiger Rückbildung der Lähmung. Ist sonst nie ernstlich krank gewesen; besitzt auch keine besondere Neigung zu rheumatischen Beschwerden. Nie luisch infiziert.

Jetzige Erkrankung: Anfang Juli 1942 beim Baden im Freien Insektenstich am rechten Gesäß. Rasche Entwicklung eines gut handtellergroßen, hellroten Fleckes um die Stichstelle herum, welcher schmerzt und scharf begrenzt ist. 14 Tage später Größenzunahme, d. h. die Rötung breitet sich nach medial bis übers Kreuzbein und nach oben bis zum Darmbeinkamm aus. Leichtes Ödem in der Umgebung des Krankheitsherd. Keine Bläschen oder andere Zeichen eines Herpes zoster, keine Drüsenschwellungen; fröstelt aber wiederholt. Allgemeinbefinden

gestört. Etwa 4 Wochen nach Krankheitsbeginn Rückgang der Rötung und Schwellung am Gesäß. Klagt zu diesem Zeitpunkte zum ersten Male über starke brennende Schmerzen im Kreuzbein, die nach einigen Tagen von hier symmetrisch neben der Wirbelsäule entlang bis zu den unteren Schulterblattwinkeln nach oben ziehen. Am Bauch zusammenschnürendes Gefühl in einem streifenförmigen Bezirk in Höhe des Nabels. Keine wesentliche Zunahme der Beschwerden beim Husten, Niesen und Pressen. Nach etwa 14 Tagen Nachlassen der Schmerzen neben der Wirbelsäule und im Kreuzbein, welche bis dahin sehr heftig gewesen sind. Hat nie Kopfschmerzen, Sehstörungen oder andere neurologisch verwertbare Beschwerden gehabt. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Ist bei der stationären Aufnahme in die Klinik schon wieder ganz beschwerdefrei.

Befund: Ausreichender Allgemeinzustand. Neurologisch: Zustand nach *Erb*-scher Plexuslähmung am linken Arm (Folgen der Schußverletzung im Weltkrieg). Sonst organisch-neurologisch in jeder Beziehung o. B.; keine klinischen Zeichen einer Meningitis. Spezialbefunde: Innere Organe o. B. RR 120/90. Röntgenologisch: Leichte Spondylitis deformans der Brust- und Lendenwirbelsäule mit geringer linkskonvexer Skoliose im oberen Teile der BWS, sonst o. B. Universitäts-Augenklinik: Kein krankhafter Befund. Hals-Nasen-Ohrenklinik: Kein Anhalt für Ohren- oder Nasennebenhöhlenerkrankung. Dagegen leichte chronische Tonsillitis. Bei Druck auf die Mandeln entleert sich etwas eitriges Sekret. Universitäts-Zahnklinik: Klinisch und röntgenologisch: 7, 6 oben rechts pulpatot, 7 apikale Ostitis, 7, 6 starker paradentaler Abbau des Peridontiums. Beide Zähne klinisch stark gelockert. Übrige Zähne in Ordnung. Extraktion von 7, 6 rechts oben.

Verlauf: Während der klinischen Behandlung zunächst subfebrile Temperaturen, später fieberfrei. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in den ersten 2 Stunden 10/18. Blutbild: Leukocytenzahl 9000, davon 28% Lymphocyten, Erythrocytenzahl 5200000, Hgl. 110 mg-%. Differentialblutbild o. B. Wa.R. und übrige Luesreaktionen im Blut negativ. Bakteriologische Untersuchungen: Liquor: Sediment *Ziehl*-Präparat keine Tuberkelbacillen. Sediment *Gram*-Präparat keine Bakterien. Mehrere Kulturversuche ergeben Sterilität. Agglutinationen und Lysis auf *Leptospiren* (besonders *Feldfieber*) im Blut und Liquor negativ. Blut: Gruber-Widal für Typhus-Paratyphus, Ruhr und Bang negativ. Kulturen steril. Therapie: Injektionen Vitamin B₁ und C., Quecksilberschmierkur. Hat während der klinischen Behandlung nie Beschwerden gehabt.

Am 26. 9. 42 nach Hause entlassen. Am 26. 10. 42 zur Nachuntersuchung wieder stationär aufgenommen. Hat sich in der Zwischenzeit noch etwas schlapp gefühlt, aber sonst keine Beschwerden gehabt. Nahm 4 Pfund an Gewicht zu. Körperlich keine Änderung gegenüber dem Befund bei der ersten Klinikbehandlung. Organisch-neurologisch nach wie vor in jeder Beziehung o. B. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in den ersten 2 Stunden 5/8. Am 29. 10. 42 nach Hause entlassen.

Die Pathogenese des Nervenleidens dürfte die gleiche gewesen sein wie in den Fällen 2 und 3, denn sicher hat wieder ein Erysipel, und zwar diesmal am rechten Gesäß die Rolle der „örtlichen Entzündung“ gespielt¹. Charakteristisch ist auch für diesen Fall, daß die Symptome der Nervenkrankheit erst mit dem Abklingen des Erysipels und zunächst

¹ Ein ärztlicher Bericht über die Vorkrankheit hat mir leider nicht vorgelegen. Nach den sehr genauen und exakten Schilderungen des Kranken kann es sich aber nur um ein Erysipel gehandelt haben, welches sich etwas lange hingezogen hat, vielleicht auch mehr rezidivierend verlaufen ist. Die Erscheinungen erinnern etwas an das Bild der Wanderrose (*Erysipelas migrans*).

nur in seiner nächsten Umgebung aufgetreten sind¹. Es waren heftige Schmerzen im Kreuzbein, welche erst einige Tage später von hier paravertebral über die Rückenstrecker bis zu den unteren Schulterblattwinkeln zogen, um sich in Nabelhöhe bis zum Gürtelschmerz zu steigern. Diesmal hat übrigens ein besonders auffälliges Mißverhältnis zwischen den recht intensiven Liquorveränderungen und den sehr geringfügigen klinischen Symptomen bestanden. Das Nervenleiden hat sich nämlich nur in Schmerzen geäußert, während der objektive neurologische Befund stets normal gewesen ist. Ja der Kranke war sogar bei der Klinikaufnahme, also zur Zeit der ersten Lumbalpunktion, schon wieder beschwerdefrei und hat auch später nie mehr Schmerzen gehabt. Trotzdem waren seine Liquorveränderungen nicht nur ausgeprägt, sondern haben sich auch lange gehalten (Einzelheiten s. Tabelle). Wir sehen also, daß die klinischen Symptome (neuralgiforme Schmerzen) und die Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit (lymphocytäre Meningitis) bis zu einem gewissen Grade voneinander unabhängig sein können. Es handelt sich dabei um eine Eigenheit in der Krankheitsgestaltung der „chronischen lymphocytären Meningitis mit dem klinischen Syndrom der Neuralgie bzw. Neuritis“, welche ich in dieser Form früher bloß in der Gruppe II beobachtet habe. In der Gruppe I sah ich bisher nur das Umgekehrte, nämlich Kranke, welche im Rezidiv trotz heftiger Neuralgien normalen oder nur leicht pathologischen Liquor hatten, obwohl sie während der ersten Klinikbehandlung bei gleichen oder ähnlichen Beschwerden ausgeprägte humorale Veränderungen vom Typ „lymphocytäre Meningitis“ geboten haben. Daß aber, wie der Fall 6 lehrt, beide Verläufe hier wie dort vorkommen, kann meiner Ansicht nach die enge Verwandtschaft, ja die Identität in der Pathogenese zwischen der Gruppe I und II nur erneut beweisen. Ich möchte deshalb meine I. Mitteilung mit einem Satz aus meiner 1941 erschienenen Arbeit abschließen. Im Abschnitt über pathogenetische Fragen der chronischen lymphocytären Meningitis hatte ich damals folgendes geschrieben: „Klinisches Syndrom (Neuralgien) und humorales Syndrom (lymphocytäre Meningitis) sind zwei in ihrer Gestaltung und Entwicklung nicht immer und nicht unbedingt aneinander gekoppelte Auswirkungen einer gemeinsamen Ursache: der rheumatischen Entzündung im Rückgratmesenchym.“

Zusammenfassung und Schriftenverzeichnis siehe am Schluß der letzten Mitteilung!

¹ Die Bedeutung dieser Phänomene für die Pathogenese der Nervenkrankheit habe ich auf Seite 171—173 ausführlich besprochen. Die Problemstellung ist natürlich im Falle 6 genau die gleiche wie in den Fällen 2 und 3, so daß ich mich hier auf diesen kurzen Hinweis beschränken kann.

Die leichte chronische Tonsillitis und die kranken Zähne, welche bei den Spezialuntersuchungen gefunden wurden, dürften in der Entwicklung des Nervenleidens im Falle 6 kaum eine Rolle gespielt haben.