

Ueber die epidemische Meningitis.

Von Prof. Hermann Lüdke in Würzburg.

Zur Zeit von Epidemien gewinnt das Symptomenbild mancher Infektionskrankheit schärfere Züge; einzelne Kennzeichen, die in sporadischen Fällen nur flüchtig skizziert auftraten, kommen häufiger und deutlicher in Erscheinung. So hat die übertragbare Meningitis im Verlaufe der letzten Jahre eine merkliche Bereicherung der Kenntnisse des klinischen Bildes, der Behandlungsweise wie der bakteriologischen Forschung erfahren. Die Kardinalsymptome wurden jedesmal wieder erkannt; einzelne Züge des allgemeinen Intoxikationsbildes hingegen traten schärfer ausgeprägt hervor.

Unter den Zeichen der allgemeinen Vergiftung bei der Meningitis sind insbesondere die Exantheme hervorzuheben. Zu gewissen Zeiten scheinen die Hautveränderungen bei manchen Infektionen weniger in den Vordergrund zu treten, sodaß das Interesse für diese Exantheme verloren geht; eine Variabilität in den Erscheinungsformen mag sich ja zuweilen bemerkbar machen können.

Hautveränderungen bei epidemischer Meningitis wurden schon von älteren Autoren beschrieben: Nach Leube ist die Haut bei dieser Infektion sehr gewöhnlich der Sitz von Exanthenen, Petechien, Roseolen, Erythemen u. a., keines aber ist so häufig wie der Herpes. In den sechziger Jahren wurden in Amerika Epidemien von Meningokokkenmeningitis beobachtet, bei denen Hauterscheinungen besonders hervortraten, sodaß man von „Petechialfieber“ sprach. Ziemssen und Heß fanden 1865 bei einer Erlanger Genickstarreepidemie besonders häufig Petechien auf der Haut. Umber und Gruber und nach ihnen verschiedene andere Beobachter wiesen während des Krieges wiederum auf die charakteristischen Hautveränderungen bei der epidemischen Meningitis nachdrücklich hin.

Unter den Exanthenen nimmt bekanntlich der Herpes eine diagnostisch wertvolle Sonderstellung ein. Bei 36 Fällen vermißte ich ihn nur siebenmal. Bei vier Meningitiden nahm der Herpes eine außerordentliche Ausdehnung an; außer im Gesicht um den Mund, an Wangen und Stirn war der Herpes in der Schulterbrustgegend und den Oberarmen, zweimal auch am Oberschenkel in mächtigen Bläscheneruptionen vertreten. In der Mehrzahl der Fälle fand sich dieses Exanthem erst in der Mitte bis gegen Ende der ersten Krankheitswoche, wo die Diagnose schon durch den Nachweis der spezifischen Erreger im Lumbalpunktat gesichert war.

Das vielgestaltige Exanthembild der Meningitis zeichnete sich in vielen Fällen besonders in ausgedehnten Petechien. Solche petechialen Ausschläge drängten unwillkürlich dem, der außerdem ein schweres, oft komaähnliches Krankheitsbild sah, die Diagnose „Fleckfieber“ oder „Sepsis mit hämorrhagischer Diathese“ auf. In den acht Fällen, in denen ich zugezogen wurde, entschied die Diagnose allein die Lumbalpunktion.

Bei den 14 Meningitiserkrankungen, die diese petechialen Exanthemenformen zeigten, waren die Petechien in den ersten Krankheitstagen bereits bemerkbar; bei Meningitis siderans schon etwa 24 bis 48 Stunden nach dem Einsetzen der ersten, stürmischen Zeichen. Es waren zahlreiche, stecknadelkopf- bis linsengroße, unscharf begrenzte, nicht erhabene, hyperämische Fleckchen, die in einigen Stunden oder nach wenigen Tagen petechiell wurden. Sie fanden sich an fast allen Körperstellen, vorzugsweise am Unterleib und den Extremitäten; auch an Hand- und Fußtellern waren sie festzustellen. Während die Mehrzahl der Flecke linsengroß war, traten zuweilen auch ausgedehntere Blutungen auf; so sah ich an einer Brustseite eine 5 cm im Durchmesser betragende Hautblutung. Man findet nicht allein Hautpetechien; bei einer von mir vorgenommenen Sektion einer Meningitis siderans waren Blutungen auch subendokardial, subpleural, an den Bauchfellblättern, am Kehdeckel, in der Schleimhaut des Oesophagus, des Magens und Darms festzustellen. Das histologische Bild eines solchen Hautexanthems bei Meningitis unterscheidet sich von dem Fleckfieberausschlag nur durch das Fehlen spezifischer Gefäßwandveränderungen. Wenn auch der eindeutige Befund der Lumbalpunktion in fast jedem Falle die Diagnose sofort sicherte, so kann doch auch das differente pathologische Schnittbild zur exakten Unterscheidung beider Infektionen beitragen.

Genetisch ist das Meningitisexanthem nichts anderes als eine Metastasierung der Meningokokken in der Haut und den serösen Häuten, also als das äußere Bild eines septischen Vorgangs aufzufassen. In den Hautherden brauchen dabei die Keime nicht immer nachweisbar zu sein; solche Petechien beweisen oft nur, daß zuvor Bakterien da waren, die aber rasch durch Phagozytose wieder verschwunden sind.

Wie die überwiegende Mehrheit der infektiösen Krankheiten, kann auch die epidemische Meningitis zu einer Meningokokkämie führen. Nicht allein der von Benda und von Pick erbrachte Nachweis der Meningokokken in den Kapillaren des petechialen Exanthems, der öfter erhobene Befund von Meningokokken in der Milz, im Eiter pleuritischer Exsudate, in bronchopneumonischen Herden usw., auch der direkte Nachweis der spezifischen Erreger im strömenden Blut sichert die Annahme einer Meningokokkensepsis. Ich habe in sieben Fällen Meningokokken im Blut von 28 daraufhin untersuchten Meningitisfällen gefunden.

Meningokokken kreisen jedoch auch zuweilen im Blut, sodaß die klinischen Erscheinungen einer septischen Meningitis vorliegen, ohne daß im Lumbalpunktat Meningokokken zu finden sind. Hierfür sprechen die folgenden beiden Fälle:

Fall 1. C. H., 29 Jahre. Sensorium fast benommen. Rötung des Rachens. Septische Temperaturen während der etwa sechswöchigen Beobachtung. Deutliche Roseolae. Milz etwas vergrößert. Im Urin Spur Albumen. „Genickstarre“ nur angedeutet. Die vier im Laufe der Krankheit vorgenommenen Leukozytenzählungen ergaben stets sehr hohe Zahlenwerte zwischen 12 000 bis 25 000. Fünfmal im Verlauf von 3½ Wochen vorgenommene Lumbalpunktionen ergaben jedesmal klaren Liquor mit normalen Druckwerten, ohne Sediment. Die zweimal unternommene Blutuntersuchung ergab: Graubläuliche, runde Kolonien, nicht hämolytisch, mit gutem Wachstum auf Aszitesagar. Im Abstrich typische Diplo- und Tetrakokken, diese sind Gramnegativ. Meningokokkenserum (in Verdünnung von 1 : 400) agglutiniert diese Blutmeningokokken.

Fall 2. W. L., 37 Jahre. Wird in halb benommenem Zustande eingeliefert. Nackensteifigkeit deutlich. Mäßige Petechien auf Abdomen und Oberschenkeln. Angina. Im Rachenabstrich keine Meningokokken. 28 200 Leukozyten im Beginn der Erkrankung. Septische Temperaturen (Dauer etwa drei Wochen). Wiederholte Lumbalpunktionen förderten stets einen absolut klaren, sedimentfreien, unter normalem Druck stehenden Liquor zutage. In zwei bakteriologischen Blutuntersuchungen auf den Blutagarplatten dieselben Kokken wie im Fall 1. Agglutinationsprobe bei 1 : 200 positiv.

Beide Fälle genasen. Es handelte sich somit in diesen beiden Fällen um eine echte Meningokokkensepsis, ohne daß das klinische Bild einer manifesten Meningenerkrankung vorlag.

Daß die Meningitis bisweilen in ein septisches Krankheitsbild übergehen kann, zeigt nicht allein der Nachweis der spezifischen Erreger im Blut wie in anderen Organen, auch

kommen kann (Stephan, Harzer und Lange, eigene Beobachtungen).

In vier Fällen, in denen Kontaktinfektionen mit Sicherheit anzunehmen waren, wurde von mir eine Diplokokkenart gefunden, die einige bemerkenswerte Unterschiede von Weichselbaumschen Meningokokken aufwies: Gram-negative Diplokokken, die in verschiedener Größe in Doppelkokken- und Tetradenform zusammenlagen. Kulturell war ihr gutes Wachstum auf Agar besonders erwähnenswert; in Bouillon trat ohne Rahmhautbildung eine deutliche Trübung auf. Gelatine wurde nur mäßig verflüssigt. Die Agglutinationsproben mit hochwertigem Meningokokkenserum fielen negativ aus.

In der folgenden Tabelle gebe ich die Merkmale der drei Meningitisserreger wieder:

Liquor	Form	Färbung	Agar	Aszitesagar	Bouillon	Zuckeragar	Agglutin. durch hochwertiges Meningokokkenserum
I. Weichselbaumscher Meningokokkus.							
Trüb, zahlreiche polynukleäre Leukozyten	Diplo- u. Tetrakokken, intra- u. extrazellulär	Gram-negativ	Kein Wachstum des frisch gezüchteten Stammes	Durchsichtige, runde graue Kolonien mit glattem Rand	klar	Maltose: + Lävulose: — Dextrose: +	+++
II. Diplococcus flavus.							
Trüb, polynukleäre Leukozyten	desgleichen	Gram-negative und Gram-positive Formen	gutes Wachstum, gelbbraune Kolonien	desgleichen	getrübt	Maltose: + Lävulose: + Dextrose: +	positiv bis höchst 1 : 50
III. Diplococcus mucosus.							
Klar, ohne zelluläre Beimischung	Diplo- u. Tetrakokken, Kapselbildung	Gram-negativ	gutes Wachstum, gelbliche Kolonien	grau durchscheinende Kolonien, feingekörnt	getrübt	Maltose: — Lävulose: — Dextrose: —	negativ

andere, nicht spezifische Bakterien im strömenden Blut können zur Sepsis neben der Meningitis führen. So fand ich unter vier schweren Meningitisfällen einmal Staphylococcus aureus und Meningokokken im Blut, in zwei weiteren Fällen nur Streptokokken, im letzten Fall nur Staphylokokken. Die folgende Tabelle gibt genauen Aufschluß über diese vier interessanten Mischinfektionen bei der Meningitis epidemica:

Nr.	Rachenabstrich	Blut	Liquor	Verlauf
1	Meningokokkus	Staphyloc. aureus	Meningokokkus + Staphyloc. aureus	Exitus
2	"	Staphyloc. aureus + Meningokokkus	Meningokokkus + Staphyloc. aureus	"
3	"	Streptokokkus	Meningokokkus + Streptokokkus	"
4	"	"	Meningokokkus + Streptokokkus	"

Für die Mischinfektion in diesen Fällen sprach auch der klinische Verlauf deutlich: Schüttelfröste, Abszeßbildungen, Haut- und Schleimhautblutungen, Gelenkschwellungen und der besonders schwere und langwierige Ablauf der Erkrankung.

Die bakteriologische Erforschung der Meningitis hat uns zwei Fragen gelöst, die von wesentlicher klinischer Bedeutung waren. Zunächst wurde sichergestellt, daß das klinisch einheitliche Krankheitsbild der Meningitis durch differente Erreger verursacht wird. Andererseits konnte der Nachweis erbracht werden, daß es Meningokokkenkrankungen ohne Meningitis, d. h. ohne spezifische Erkrankung der nervösen Zentralorgane gibt.

Wir wissen ja längst, daß der Meningismus, worunter wir ähnliche Symptombilder einer bakteriellen Spinalerkrankung verstehen, verschiedene Erreger als Krankheitsursachen hat. Von den Diplokokkenarten, die Meningitis erregen, kennen wir außer dem Weichselbaumschen Kokkus noch den Pneumokokkus. Und durch die letzten bakteriologischen Untersuchungen lernten wir zudem noch als ursächliche Keime der Meningitis den Diplococcus flavus und einen als Diplococcus mucosus anzusprechenden Erreger kennen.

Unmittelbar ergibt sich aus diesen Feststellungen die Frage nach dem epidemischen Charakter der verschiedenen Erreger der Meningitis. Daß die Pneumokokkenmeningitis Anlaß zu gehäuft auftretenden Fällen geben kann, ist erwiesen; den epidemischen Charakter der beiden anderen Keime, die Meningitis verursachen können, zu leugnen, läge an sich schon kein zwingender Grund vor. Klinische Erfahrungen lehrten zudem, daß ein gehäuftes Auftreten der Fälle von Meningitis durch Diplococcus flavus und Diplococcus mucosus ebenfalls vor-

Vom Weichselbaumschen Meningokokkus unterschied sich der als schleimbildender Diplococcus mucosus anzusprechende Stamm durch sein gutes Wachstum auf Agar, durch den negativen Ausfall der Agglutinationsproben und endlich dadurch, daß die Liquorflüssigkeit, aus der er herausgezüchtet wurde, stets klar, d. h. ohne zelluläre Beimischung war. Die Entnahme des Liquors, der sofort nach der Punktion kulturell verarbeitet wurde, erfolgte streng aseptisch.

Immer wieder begegnet man in einzelnen Publikationen offenen und versteckten Zweifeln am diagnostischen Wert der Gram-Färbemethode. Es ist zweifellos sichergestellt, daß Bakterien im Zustand des Alters, der Entartung oder des Zerfalls ihre Gram-Festigkeit verlieren können. Mit fortschreitendem Alter, das sahen wir an Diplococcus flavus-Exemplaren, nimmt die Jodfestigkeit ab. Ich fand z. B. Gram-positive und Gram-negative Formen in einzelnen Diplokokken nebeneinander vor. Somit darf die Annahme einer absoluten Gram-Positivität oder des Gegenteils — eine richtige, gleichmäßige Färbetechnik vorausgesetzt — nicht als unumstößliche Wahrheit mehr gelten. Wir dürfen nur mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten, daß die frisch gezüchteten Meningokokken zunächst Gram-negativ sind.

Dürfen wir nun den Diplococcus mucosus als ursächlichen Erreger einzelner Meningitisfälle ansprechen? Drei Möglichkeiten: Mischinfektion, Mutation oder Diplococcus mucosus als alleinige Ursache der Meningitis — liegen vor. Wie wir Pneumokokkenmeningitiden kennen, so könnten auch andere Keime aus dem Sekret der Nasenrachenschleimhaut echte Meningitis veranlassen. Von den Gram-negativen Diplokokken des Rachen-schleims fand ich bisher in einem Falle nur Diplococcus flavus als Meningitisserreger. In vier weiteren Meningitisfällen wurde als pathogener Keim Diplococcus mucosus von mir festgestellt. Dieser Befund in vier Fällen, denen Kontaktinfektionen nachweislich zugrunde lagen, dürfte am ehesten für die ursächliche Rolle des Diplococcus mucosus sprechen. Mischinfektionen waren auszuschließen, da bei wiederholten Punktionen nur der Diplococcus mucosus-Stamm jedesmal im Punktat festgestellt wurde.

Der von mir (Sommer 1915 und 1916) gefundene Diplococcus mucosus entspricht im wesentlichen den von v. Lingelsheim, Stephan, Harzer und Lange beschriebenen Parameningokokken oder dem, wie Stephan dann späterhin nominierte, Diplococcus mucosus. Der Name: „Diplococcus mucosus“ bezeichnet am besten die kulturellen und morphologischen Eigenschaften des Stammes, der vielleicht nur — weitere Untersuchungen und Beobachtungen müssen das lehren — eine Abart des Meningokokkus ausmacht.

Im klinischen Symptombild zeigten meine Meningitisfälle

einige besonders ausgeprägte Züge, wenn ich von den schon besprochenen Exanthemformen absehe. Die Temperaturen wiesen ein ganz und gar unregelmäßiges Bild auf; Schlüsse auf die Schwere der Erkrankung waren weder aus hohen noch aus tiefen Temperaturgraden zu ziehen. Es scheint, daß die in der Nähe der Zentren der Temperaturregulation verlaufenden Infektionen regelmäßige Kurvenbilder meist vermissen lassen.

Auffällig waren die recht hohen Leukozytenzahlwerte; so wurden meistens Werte zwischen 25—40 000 verzeichnet. Eine Ansteigen der eosinophilen Zellen kennzeichnet oft Besserungen im Krankheitsverlauf. Wenn ich auch nach meinen Untersuchungen die Agglutinationsprobe als nicht streng spezifische Reaktion für die Meningokokken feststellte, konnte doch nach einem relativ einfachen Verfahren ein differentialdiagnostischer Wert der Probe nicht ganz abgesprochen werden.

Meningokokkenserum zu 0,5 ccm wurde in Spitzgläschen 2 ccm der klar zentrifugierten Zerebrospinalflüssigkeit zugesetzt und ins Wasserbad bei 50° C für zwei Stunden gebracht. Schon nach diesen zwei Stunden, besser noch nach fünf- bis achtstündigem Verweilen im Thermostaten fand sich im positiven Ergebnis eine gleichmäßige Trübung. In 20 Fällen wurde mit dieser Technik (bei entsprechender Kontrolle) ein befriedigendes Resultat erzielt.

Hinzuweisen wäre auch auf die frühzeitig nachweisbare Entzündung des Rachennasenraums: Die Tonsillen waren geschwollen und gerötet, auch weißfleckige, streifenförmige Beläge auf der hinteren Rachenwand wurden festgestellt. Gelegentlich fanden sich stecknadelkopfkroße Petechien auf dem harten Gaumen in Fällen von ausgedehntem Petechialexanthem.

Die genauere Erforschung der Bakteriengifte — so auch des Meningokokkengifts — wird erst die einzelnen Symptombilder im Verlauf der Infektionen besser erkennen lehren. Entsprechend den Giftkomponenten im Bakterienplasma, bei denen eine differente Affinität zu den verschiedenen Organen ausgeprägt ist, werden in dem einen Fall mehr die Niere, im anderen mehr die Gefäßintima oder einzelne nervöse Zentren mehr befallen sein müssen. Ich meine auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen und Untersuchungen annehmen zu dürfen, daß die Affinität der Partialgifte des Bakterienkörpers das Krankheitsbild der Infektionen bestimmt.

Bei der Meningitis fand ich in meinen Fällen (besonders bei den *Diplococcus mucosus*-Stämmen) eine besondere Affinität zur Haut, zu den Meningen und der Niere. So fand ich in sieben Fällen hämorrhagische Nephritis meist gutartigen Charakters.

Von praktischer Bedeutung sind weiterhin die atypischen Verlaufsformen der Meningitis, da in solchen Fällen Verwechslungen mit anderen infektiösen Erkrankungen leicht vorkommen können. Abortive Fälle kommen zuweilen zur Beobachtung und werden infolge der kurzen Dauer und der leichten Erscheinungen oft verkannt. So war in dem einen Falle bei fast vollkommenem Wohlbefinden nur eine subfebrile Temperatur, einmaliges Erbrechen, etwas Durchfall, in dem anderen neben den gleichen Erscheinungen nur ein angedeuteter Kernig festzustellen. Im ersten Falle sollte eine Fischintoxikation, im anderen ein Magen-Darmkatarrh vorliegen. Erst nach sieben- resp. zehntägigem, leichtem Kranksein entwickelten sich deutliche meningitische Symptome, die durch die Lumbalpunktion dann zur Sicherung der Diagnose führten.

Schwerere Geistesstörungen, insbesondere halluzinatorisches Verwirrsein, können fernerhin zuweilen den Beginn der Erkrankung ausmachen; so sah ich fast vier Tage lang das Bild der halluzinatorischen Verwirrtheit, bis ein plötzlich aufsteigender mächtiger Herpes zur Ausföhrung der Lumbalpunktion drängte.

Von den weniger beachteten Wirkungen des Meningokokkengiftes wäre die Tachykardie (Vaguswirkung) besonders zu erwähnen. Pulsverlangsamung sah ich in keinem Falle; schon in den ersten Krankheitstagen sind Pulszahlen von 120—140 oft zu verzeichnen. Längerwährende Tachykardien schienen für eine Verschlechterung der Prognose zu sprechen. Nach der Entfieberung bleibt diese Tachykardie auch mit einsetzender, deutlicher Besserung öfter bestehen. Untersucht man in solchen Fällen die Lumbalfüssigkeit, so findet man neben erheblicher Drucksteigerung noch getrübbten Liquor vor. Erst wenn dauernd normale Pulszahlen eingetreten sind, ist von einer absoluten Anheilung der Meningitis zu sprechen.

In fünf Fällen wurde das typische Bild der Meningitis fulminans diagnostiziert. Die exakte Diagnose ist in diesen Fällen, namentlich bei sporadischem Auftreten, infolge des brutalen Krankheitsverlaufs recht schwierig; man denkt an schwerste Intoxikationen, an schwerste septische Erkrankung, an hämorrhagische Diathese. Das Bild der Meningitis fulminans, die in einigen Stunden bis zwei bis drei Tagen meist mit dem Tod verläuft, kennzeichnet sich in den schnell aufeinanderfolgenden, fast stets wiederkehrenden Zügen: Unter Brechreiz oder Erbrechen, Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen rheumatischer Art setzt ein plötzlicher Temperaturanstieg (39—41° C) ein. Zuweilen werden vorausgehend Durchfälle verzeichnet, zuweilen Halsbeschwerden, die eine katarrhalische Angina nachweisen lassen. In wenigen Stunden schon kann ein Petechialexanthem einsetzen, das zunächst roseolenartige Fleckchen zur Grundlage hat. Zur typischen Nackenstarre kommt es kaum noch, unter zunehmender Herzschwäche, vermehrter Puls- und Atemfrequenz und vollkommener Benommenheit erfolgt der Tod.

Die frühzeitig vorgenommene Lumbalpunktion nur kann in solchen stürmischen Fällen die Diagnose feststellen. Die Zahl der im Punktat nachgewiesenen Meningokokken läßt in solchen Fällen keine Schlüsse für Prognose und Verlauf der Infektion zu; so fand ich in drei letal werdenden Infektionen nur spärliche Meningokokken in dem wolzig getrübbten Liquor, während viele leichtere Fälle ein dicketriges Exsudat mit massenhaften Kokken ergaben.

Die Kritiken über die Wirkungsmöglichkeit einer Serumtherapie dürften niemals den strengen Standpunkt des absoluten Heilungseffekts nach der Serumanwendung einnehmen. Wohl aber müssen sichere Kriterien für die Beurteilung der Serumwirkung im einzelnen Fall gegeben sein. Bei der Meningitis wären diese Kriterien: Hebung des schweren Allgemeinzustandes, Insonderheit der Benommenheit, Herabsetzung des Fiebers, Klarwerden des Liquors (d. h. Abtötung der Meningokokken durch die bakteriziden und bakteriotropen Schutzstoffe).

In den ersten zehn Fällen, die von mir frühzeitig mit wiederholten intraspinalen Injektionen großer Serummengen behandelt wurden, waren diese Erfolge kaum festzustellen. Da das Meningokokkenserum in diesen Fällen direkt mit den Keimen in Kontakt gebracht wurde, dürften diese schlechten Heilresultate zum wenigsten befremdend wirken. Ob die Meningokokkenserum mit Hinsicht auf die Mortalität, die Verkürzung des Krankheitszustandes und Verminderung der Folgezustände einiges leisten, wage ich also auf Grund meiner Erfahrungen nicht zu beurteilen. Nur ergaben mir früher ausgeführte Tierversuche, die zu Prüfungen der bakteriotropen Fähigkeiten des Serums unternommen waren, wenig befriedigende Heilerfolge. Gerade bei der epidemischen Meningitis stoßen die Beurteilungen der therapeutischen Wirkung eines Heilmittels auf erhebliche Schwierigkeiten, da die Prognosenstellung bei dieser Infektion auf recht unsicherem Boden steht. Akute, schwerste Formen heilen zuweilen überraschend schnell aus, während andere, zunächst als leicht oder mäßig schwer empfundene Fälle durch Bildung eines Hydrocephalus internus oder durch weitere Ausbildung des entzündlichen Prozesses ad exitum kommen.

Nützlich allein ist die Therapie, die eine rasche und ausgiebige Vernichtung der Keime am Infektionsort bewirkt. Gründliche, oft wiederholte Entleerungen des Lumbalkanals nützen nach Mühsams und meinen Erfahrungen weit mehr als die intralumbalen Injektionen der erprobtesten Serumarten. Tägliche Punktionen von 50, bisweilen 80 ccm Lumbalfüssigkeit wurden von mir in 26 Fällen mit bestem Erfolg ohne schädigende Nebenwirkungen vorgenommen. In 14 Fällen trat vollkommene Genesung ein. Meist war schon nach zwei und drei ausgiebigen Punktionen eine heilende Wirkung deutlich festzustellen.

Die mechanische Entlastung des Lumbalkanals durch die Punktion, die Zufuhr frischer Antikörpermengen in der nachsickernden Lumbalfüssigkeit dürfte im wesentlichen zur Heilung der Meningitis bei dieser einfachen Behandlungsmethode beitragen.

Literatur: Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. — Ueber: M. Kl. 1915 Nr. 7. — Gruber, D. Arch. f. klin. M. 177 1915. — Benda, B. kl. W. 1916 Nr. 17. — Pick, D. m. W. 1916 Nr. 33. — Harzer u. Lange, M. m. W. 1916 Nr. 26. — Stephan, M. m. W. 1917 Nr. 8. — Mühsam, B. kl. W. 1916 Nr. 48.