

X. Aus der I. medizinischen Universitätsklinik in Wien.  
(Direktor: Hofrath Prof. Dr. Nothnagel.)

### Ein Fall von „Pseudomeningitis“.

Von Dr. Julius Donath, Assistenten der Klinik.

Das Vorkommen eines meningitisähnlichen Symptomencomplexes ohne das Vorhandensein einer makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbaren Meningitis ist bereits bei den verschiedensten Infektionskrankheiten beobachtet worden; speziell bei der Influenza ist diese sogenannte „Pseudomeningitis“ bereits mehrfach beschrieben worden.<sup>2)</sup> Wenn im folgenden ein hierher gehöriger Fall kurz mitgeteilt wird, so erscheint dies durch die besonderen diagnostischen Schwierigkeiten desselben sowie durch einige noch näher zu besprechende Eigenthümlichkeiten wohl gerechtfertigt.

Am 11. November 1901 wird von der chirurgischen Klinik (Prof. v. Eiselsberg) ein Patient in vollkommen bewusstlosem Zustande an die I. medizinische Klinik transferirt. Aus der an der chirurgischen Klinik aufgenommenen Krankengeschichte ergibt sich:

Anamnese. F. K., 18 Jahre, Schmiedegehilfe. Eltern des Patienten leben und sind gesund, ebenso sechs Geschwister. Patient selbst seit seiner Jugend sehr schwächlich, an Grösse zurückgeblieben; soll häufig husten. Die Geschwister sind sämmtlich grösser und besser entwickelt. Seit einem Jahre bemerkt Patient eine zunehmende winkelige Knickung seines rechten Beines im Kniegelenke (Genu valgum), die er auf das Treten eines Blasebalges zurückführt. Behufs Operation wird der Patient in die v. Eiselsberg'sche Klinik aufgenommen.

Am 31. Oktober 1901 Operation: Osteotomia femoris dextri.

1. November. Patient schmerzfrei.

6.—9. November. Wohlbefinden; kein Fieber. 9. November: Patient erbricht nach jeder Nahrungsaufnahme; kein Fieber.

11. November. Patient ist seit mehreren Stunden bewusstlos, klonische Krämpfe der Gesichts- und Halsmuskeln, auch der oberen Extremitäten, besonders rechts; Mund nach rechts verzogen, Augen nach rechts verdreht, nystagmusartige Zuckungen derselben, Pupillen im Anfalle erweitert, starr. Temperatur bis über 39°. Patient kommt nach und nach wieder zum Bewusstsein. Die Krampfanfälle wiederholen sich im Laufe des Tages mehrmals, befallen später hauptsächlich die linke Körperhälfte, während rechts eine schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten besteht.

Unwillkürlicher Harnabgang. Keine Nackensteifigkeit. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Operationswunde reaktionslos.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 11. November 1901, Nachmittags, wurde folgender Status praesens erhoben:

Patient in seiner Entwicklung auffallend zurückgeblieben, vom Aussehen eines 13jährigen Kindes, von schlechtem Ernährungszustande. Rechtes Bein im Gipsverband.

Der Kranke liegt vollständig bewusstlos im Bette, reagirt auf Anrufen und Kneifen in die Haut nicht. Kopf nach links gedreht, zeigt Zeichen von Rachitis; ausgesprochene Nackensteifigkeit, keine Narben, kein Ohrenfluss. Pupillen über mittelweit, reaktionslos. Es besteht geringer Trismus, der linke Mundwinkel steht vielleicht etwas tiefer als der rechte. Kein Herpes. Die rechte Körperhälfte, einschliesslich der rechten Gesichtshälfte, zeigt in kurzen Intervallen klonische Krämpfe; der linke Arm und das linke Bein fallen schlaff herab,

<sup>1)</sup> Rumpf, Ueber die Zuckergussleber. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1895, Bd. V, S. 272.

<sup>2)</sup> Leichtenstern, Influenza in Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, S. 126 f., daselbst auch ausführliche Literaturangaben.

links keine Zuckungen. Patellarreflex links normal. Augenhintergrund normal. Arteria radialis weich, sehr eng, Füllung sehr gering, Pulsspannung sehr gering (Tonometer 70–80), Pulsfrequenz 150.

Respiration sehr beschleunigt, flach, etwas arrhythmisch. Frequenz 36–40. — Temperatur 39.8.

Am Halse nichts abnormes, keine Struma. Thorax schmal, flach, mittellang. Fossae supra- und infraclaviculares und Interkostalräume eingesunken. Vorn allenthalben lauter Lungenschall, Lungengrenzen an normaler Stelle. Athmungsgeräusch rechts vorn vesikulär, links unterhalb der Clavicula verschärft vesikulärathmen, links seitlich, zwischen IV.–VI. Rippe mässig reichliches, mittelblasiges, klangloses Rasseln. Hinten normale Perkussionsverhältnisse. Ueberall vesikuläres Athmen, ganz vereinzelte klanglose Rasselgeräusche. — Herzbefund: Spitzenstoss an normaler Stelle, Herzdämpfung normal. An der Herzbasis weiches systolisches Geräusch, sonst reine Töne.

Abdomen: Kahnförmig eingezogen, Bauchdecken stark gespannt. Trousseau'sches Zeichen positiv. Leber, Milz nicht vergrößert, keine Roseolen. Auffallend geringe Entwicklung der Crines pubis und des äusseren Genitales.

7 Uhr Abends: Andauernde Benommenheit, Krämpfe der rechten Körperhälfte wiederholen sich in kurzen oder längeren Intervallen.

Lumbalpunktion: ca. 15 ccm Liquor unter sehr mässigem Drucke entleert, vollständig klar. Auch nach 12 Stunden weder ein Sediment noch Gerinnselbildung.

12. November früh: Patient vollkommen bewusstlos, in längeren Intervallen immer noch clonische Zuckungen der rechten Körperhälfte; zuweilen fährt sich Patient mit der linken oberen Extremität an den Kopf.

Temperatur Nachts über 40°, Morgens 38,8°; Puls sehr beschleunigt (156), weich; Respiration beschleunigt, flach.

12 Uhr Mittags: Lumbalpunktion: ca. 20 ccm Flüssigkeit, vollständig klar. Nach 24stündigem Stehen kein Sediment, keine Gerinnselbildung.

Unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin. Kein Sputum.

7 Uhr Abends: Tagüber dauerten die clonischen Krämpfe rechts fort, zuweilen traten auch links leichte Zuckungen auf. Geringe Quantität Harn, durch Katheter entleert, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, kein Aceton.

13. November. Vorstellung in der Klinik. Vollkommene Bewusstlosigkeit, Kopf etwas nach links gedreht, Augen nach links gerichtet, Nackensteifigkeit. Zeitweise treten an der rechten oberen Extremität clonische Zuckungen auf. Linker Mundwinkel steht tiefer. Pupillen stark erweitert, reaktionslos. Patellarreflex erloschen.

Abdomen kahnförmig eingezogen, deutliche „Taches cérébrales.“

Puls 150, Spannung sehr gering; Athmung zeigt Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Typus; Temperatur 39,6°.

2 Uhr: Exitus letalis. Klinische Diagnose: Meningitis (tuberculosa?) — Obduktionsbefund (Hofrath Weichselbaum): Anatomische Diagnose: In Heilung begriffene Osteotomie des rechten Oberschenkels wegen Genu valgum. Akutes Hirnödem (mikroskopisch wurde auch ein geringer seröser Erguss zwischen Pia und Hirnoberfläche nachgewiesen). Akute Bronchitis und Lobulärpneumonie im linken unteren Lungenlappen, durch Influenzabazillen verursacht. Akute Enteritis des Ileum. Fettige Degeneration der Nieren. Thymus persistens. — Geringgradiger chronischer Hydrocephalus internus nebst chronischem Oedem der inneren Hirnhäute. Hypertrophie der Tonsillen und der Zungenbalgdrüsen.

Anatomischer Befund (soweit er das Centralnervensystem betrifft): Das Schädeldach ist mesocephal, 3–4 mm dick, die Tubera parietalia stärker vorspringend, desgleichen die Schuppe der Hinterhauptbeines. Die Dura mater mit der Innenfläche des Schädeldaches innig verwachsen, dabei dünn, mässig injiziert, die Innenfläche der Dura mater in ihrer Convexität von einer ausserordentlich zarten, membranähnlichen Auflagerung bedeckt. Auch an der Schädelbasis zeigt die Dura mater eine ähnliche Auflagerung. Die inneren Hirnhäute sind auf der Convexität der beiden Stirn- und Seitenlappen den Sulcis entsprechend ziemlich stark, stellenweise selbst milchig getrübt und von einer klaren Flüssigkeit in mässiger Menge durchsetzt, an den übrigen Stellen, auch an der Basis, zart und durchsichtig. Der Blutgehalt der inneren Hirnhäute sowie des Hirnes ist ein mässiger. Die Hirnsubstanz ist von exquisit teigiger Consistenz und stark durchfeuchtet, die Seitenventrikel sind in mässigem Grade durch dünne, klare Flüssigkeit ausgedehnt, das Ependym verdickt und sehr resistent, stellenweise leicht granuliert.

Kurz resumiert handelte es sich also um ein 18jähriges hypoplastisches Individuum, bei dem wegen Genu valgum die Osteotomie gemacht wird. Am 11. Tage nach der vollkommen gelungenen Operation entwickeln sich bei dem bis dahin gesunden Patienten unter plötzlichem Auftreten von Fieber schwerste cerebrale Symptome, Bewusstseinsverlust, Krämpfe, zuerst der einen, dann der andern Körperhälfte; der Zustand führt, ohne dass Patient das Bewusstsein wieder erlangt, im Laufe des dritten Tages zum Tode.

Die erste, durch die vorausgegangene Operation wohl nahegelegte Vermuthung einer FetteMBOLIE konnte mit Rücksicht auf den Zeitpunkt des Auftretens der ersten Symptome und das Auftreten von Fieber wohl ausgeschlossen werden. — Gegen einen urämischen Zustand sprach das Fieber sowie das Fehlen von Eiweiss im Harn.

Die weitere in Betracht kommende Möglichkeit, die Meningitis, hatte dagegen trotz mancher zu dem Bilde nicht recht passenden Momente die grössere Wahrscheinlichkeit für sich. Die allmählich sich vertiefende Bewusstseinsstörung, die motorischen Reizerscheinungen, die Betheiligung des Mundfacialis, Nackenstarre, Trousseau'sches Phänomen, endlich das Verhalten von Reflexen, Puls und Respiration sowie der Temperatur waren sämtlich im Sinne einer Meningitis zu deuten. Der negative Ausfall der Lumbalpunktion schien als wichtiges Moment gegen diese Diagnose zu sprechen. Trotzdem wurde die Diagnose auf Meningitis, und zwar mit Rücksicht auf den Lungenbefund und die Anamnese sowie auf die Häufigkeit wahrscheinlich Meningitis tuberculosa gestellt.

Bei der Nekropsie wurde an den inneren Hirnhäuten zwar ein chronisches Oedem gefunden, aber es konnten keinerlei akut entzündliche Veränderungen an denselben nachgewiesen werden. Makroskopisch fand sich ein akutes Hirnödem, mikroskopisch ein geringer seröser Erguss zwischen Pia mater und Hirnoberfläche. In den lobulär-pneumonischen Herden wurden zahlreiche Influenzabazillen nachgewiesen.

Als einziges Substrat der klinischen meningitischen Erscheinungen fand sich also, abgesehen von dem ganz geringen Erguss zwischen Pia mater und Hirnoberfläche, ein akutes Hirnödem, das offenbar auf Rechnung der durch den Influenzabazillus bedingten Intoxikation gesetzt werden muss. Das chronische Oedem der inneren Hirnhäute, als welches die mit freiem Auge zu beobachtende Verdickung und Trübung der Meningen aufgefasst wurde, ist eine sehr häufig sich vorfindende Veränderung, die zur Erklärung, namentlich akuter Symptome natürlich nicht herangezogen werden kann.

Damit hat der Fall eine gewisse Analogie mit den bei akuten Infektionskrankheiten wiederholt beobachteten Fällen von akuter seröser Meningitis, bei der es durch die Intoxikation zunächst zu einer akuten serösen Exsudation in den Plexus chorioidei und weiterhin in den inneren Hirnhäuten kommt; diese fehlte hier, es handelte sich um eine reine Exsudation im Hirne selbst.

Schon Krannhals<sup>1)</sup> weist auf die Nothwendigkeit hin, die reine Giftwirkung gewisser Toxine auf das Centralnervensystem in Betracht zu ziehen; die anatomischen Veränderungen kämen möglicherweise erst in zweiter Reihe in Betracht. Seine eigenen, bald nach dem Erlöschen der Influenzaepidemie des Winters 1889–90 in Riga beobachteten Fälle zeigten nach Leichtentstern das Bild einer heerdweisen hämorrhagischen Leptomeningitis.

In unserm Falle war der Befund ganz analog den wohl am häufigsten bei Kindern erhobenen.<sup>2)</sup> Mit den bei Kindern auftretenden Formen der Influenza hat der Fall weiter noch das Prävaliren der cerebralen Symptome gemeinsam, die den eigentlichen Ausgangspunkt der Infektion, die Lungenaffektion, intra vitam vollständig verdeckten, während bei Erwachsenen diese rein cerebrale Lokalisation — ausser vielleicht im Verlaufe oder Gefolge stärkerer Epidemien von Influenza — wohl relativ selten zu sein scheint.

Nicht auszuschliessen ist wohl die Möglichkeit, dass der durch die Nekropsie mit Sicherheit nachgewiesene Status thymicus des Patienten für das rasche Zustandekommen der schweren cerebralen Symptome von Bedeutung gewesen ist; eine Deutung, die ihre Stütze findet in der bereits von A. Paltauf hervorgehobenen Labilität des Gefässsystems der Individuen mit persistirender Thymus.<sup>3)</sup>

Schliesslich verdient der Ausfall der Lumbalpunktion noch eine besondere Würdigung, da der Fall ein neuer Beweis dafür

<sup>1)</sup> Krannhals, Zur Kasuistik meningitisähnlicher Krankheitsfälle ohne entsprechenden anatomischen Befund („Pseudomeningitis“). Deutsches Archiv für klinische Medizin 1895.

<sup>2)</sup> vgl. Kohls, Paralyse und Pseudoparalyse im Kindesalter nach Influenza. Therapeutische Monatshefte 1890.

<sup>3)</sup> vgl. in dieser Hinsicht auch die Beobachtungen von Caub (Wiener klinische Wochenschrift 1898) über plötzliche Todesfälle bei Status thymicus.

ist, dass für die Diagnose der Meningitis der Nachweis der spontanen Gerinnungsfähigkeit des Liquor cerebrospinalis eines der wichtigsten diagnostischen Momente ist (Lichtheim).

Zur Zeit einer Influenzaepidemie werden derartige Fälle von schwerem meningitischem Typus wohl nicht allzu schwer richtig zu deuten sein, in influenzafreien Zeiten wird jeder solche Fall, besonders wenn sich die Influenzainfektion der Respirationsorgane bei Fehlen jedes Sputums dem direkten Nachweise entzieht, den grössten diagnostischen Schwierigkeiten unterliegen.