

Nicht im Handel!

Sonderabdruck aus Band IX, Heft 4, 1954

**WIENER ZEITSCHRIFT
FÜR NERVENHEILKUNDE UND DEREN GRENZGEBIETE**

Schriftleitung: H. Hoff und H. Reisner, Wien

Springer-Verlag in Wien

Alle Rechte vorbehalten

Dr. Franz Gerstenbrand:

Demonstration eines Falles von Cysticercose.

Demonstration eines Falles von Cysticercose.

Vorgestellt von

Dr. Franz Gerstenbrand

im Rahmen eines Seminarabends der Psychiatrisch-Neurologischen
Universitätsklinik in Wien (Vorstand: Prof. H. HOFF).

Dr. G.: Es handelt sich um den 45jährigen Pat. A. H., der im Jänner 1954 von der I. Universitäts-Augenklinik an die Psychiatrisch-Neurologische Universitätsklinik transferiert wurde. Die Transferierungsdiagnose lautete auf Tumor cerebri. Zur Anamnese gibt der Pat. an, daß er außer einer Mittelohrentzündung als Kleinkind keine wesentlichen Erkrankungen durchmachte. Seit mehreren Jahren treten zeitweilig Kopfschmerzen auf, die in der Schläfengegend beiderseits und im Hinterhaupt lokalisiert sind und meist mit gleichzeitigen Ohrenscherzen im Zusammenhang stehen. Im Herbst 1951 trat aus voller Gesundheit eine Schwäche in beiden Beinen auf, die mit einer Gefühllosigkeit von der Nabelgegend abwärts verbunden war. Das Gehen gelang nur mit Unterstützung. Beide Beine wurden dabei nachgeschleift. Die Temperatur war in den ersten zwei Tagen leicht erhöht. Die Beschwerden bildeten sich innerhalb weniger Tage wieder zurück. Mit dem Auftreten der Schwäche in den Beinen klagte der Pat. auch über anfallsartige Kopfschmerzen und Schwindelzustände. Der Schwindel trat vornehmlich bei rascher Lageveränderung auf. Nach dreiwöchiger Bettruhe war der Pat. vollkommen beschwerdefrei. Im November 1952 kam es neuerlich zu Kopfschmerzanfällen, die zuerst als dumpfer Druck im Hinterhaupt empfunden wurden. In den weiteren Tagen entwickelte sich ein Anfallsgeschehen, in dessen Verlauf sich die Schmerzen vom Hinterhaupt über den ganzen Kopf ausbreiteten. Der Schmerz nahm an Intensität zu, wurde klopfend und schließlich stechend. Nach einer Dauer bis auch zu mehreren Stunden trat ein klingendes Ohrengeräusch auf, das für einige Minuten anhielt. Diese Hörsensationen zeigten stets das Ende der Schmerzattacke an. Nach dem Abklingen des Ohrengeräusches kam es zu einem Schweißausbruch am ganzen Körper, der von einem minutenlang anhaltenden Schwindelgefühl gefolgt wurde, wobei meist Brechreiz auftrat. Beim Versuch, in diesem Zustand zu gehen, bemerkte der Pat. eine taumelnde Unsicherheit und hatte das

Gefühl, sich zu drehen. Nach dem Anfall fühlte er sich stets erleichtert und fast wohl. Eine deutliche Verschlechterung der Beschwerden trat in Kälte ein, während Wärme eine Schmerzattacke rasch beenden konnte. Die Schmerzanfälle traten anfangs mehrmals am Tag auf und nahmen nach Einhalten von Bettruhe ab. Als nach einer Besserung des Zustandes der Pat. wieder aufstehen wollte, bemerkte er eine, beim Gehen bisweilen auftretende, taumelnde Unsicherheit, in deren Verlauf es ihn nach links und rückwärts zog. Eine neuerliche Verschlechterung der Beschwerden trat nach fünf Wochen, beim Versuch, die Arbeit wieder aufzunehmen, ein. Der jetzt hinzugezogene Neurologe sprach von einem Hirnabszeß. Ein anderer stellte die Diagnose einer Psychopathie. Nach insgesamt vier Monaten war der Pat. ohne besondere Behandlung beschwerdefrei und konnte im Sommer des darauffolgenden Jahres ohne Schwierigkeiten seiner Arbeit nachgehen. Am 17. November 1953 traten neuerlich, ohne Auslösungsgrund, die Kopfschmerzanfälle mit den Hörsensationen und dem Schwindelgefühl auf. Das Ohrensausen glich diesmal einem fernen Glockengeläute, das im mächtigen Chor an- und abschwoh. Neben diesen Anfällen, die mehrmals am Tag auftraten, stellte sich wie auch im Vorjahr die Unsicherheit beim Gehen ein. Das Taumeln war besonders in der Früh verstärkt. Der Pat. wurde durch diese Gangstörung einige Male für betrunken gehalten. Nach einer Behandlung mit Kalziuminjektionen ging es ihm für kurze Zeit besser. Mitte Dezember war nach einer neuerlichen Verschlechterung dem Pat. aufgefallen, daß er während der Kopfschmerzanfälle am rechten Auge verschwommen und undeutlich sah. Schließlich nahm die Sehkraft an beiden Augen ab. Nun begann auch der Brechreiz, der während des Anfalls auftrat, oft in Erbrechen überzugehen. Unabhängig von den Anfällen verblieb in der anfallsfreien Zeit ein dumpfer Dauerkopfschmerz im Hinterhauptsbereich. In der Zwischenzeit hatten sich zusätzlich nachts dreimal Anfälle von kurzdauernder Bewußtlosigkeit ereignet. Beim Verlassen des Bettes, um sich schmerzstillende Pulver zu holen, stürzte der Pat. nach wenigen Schritten bewußtlos zusammen und wurde so von seiner Gattin aufgefunden. Nach ungefähr 10 Minuten erholte er sich jeweils wieder. Die Einweisung auf die Augenklinik erfolgte nach einer Untersuchung wegen der Sehbeschwerden, wobei eine Stauungspapille beiderseits festgestellt wurde.

Die organoneurologische Untersuchung des Pat. ergab folgende Befunde: Die Nervenaustrittsstellen beiderseits occipital druckschmerzhaft. Beide Fundi Stauungspapillen zwischen 2 und 3 Dioptrien. Im Facialisbereich rechts deutliche Unterinnervation des Mundastes sowie leicht herabgesetzte Innervation des Augenastes. Der Stato-Acusticus war bei der klinischen Prüfung normal. Die bulbären Hirnnerven frei. An den Extremitäten: Kraft, Spannungszustand und Motilität ohne Auffälligkeiten.

Sehnenreflexe seitengleich normal auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Beim VA. links leichte Pronationstendenz sowie feine Unruhebewegungen in der Hand. FNV. links leichte Endstücksataxie. Hypodiadochokinese links. Beim FLS. konstante Falltendenz nach rückwärts. Gang: unsicher mit Abweichtendenz nach links. Keine weiteren cerebellaren Symptome. Die Sensibilität ohne Ausfälle. RR.: 110/80.

Dr. Sch.: Bei der Augenspiegeluntersuchung fand sich eine Stauungspapille von 2 bis 3 Dioptrien beiderseits und außerdem rechts eine retinale Blutung. Nach der vorliegenden Transferierungstabelle der I. Augenklinik, wo eine Stauungspapille leichten Ausmaßes bei einem Visus von rechts 3/60 und links 6/60 bei normalen Gesichtsfeldern angegeben wird, ist keine Veränderung im derzeitigen Befund festzustellen.

Dr. Wi.: Der Hörbefund zeigte bei einer routinemäßigen Ambulanzuntersuchung einen im wesentlichen normalen Befund der Cochlearisfunktion. Erst das Audiogramm läßt rechts eine Hörschädigung in den höheren Frequenzen von geringem Ausmaß erkennen. Die Vestibularisprüfung ergibt eine normale seitengleiche Erregbarkeit.

Dr. K.: Nach der eben gehörten Anamnese bestehen bei dem Pat. seit zwei Jahren, auf die Wintermonate beschränkt, Kopfschmerzattacken, denen ein Jahr zuvor eine plötzlich aufgetretene Lähmung beider unteren Extremitäten mit dem Bild einer Querschnittsläsion voranging. Die Kopfschmerzanfälle klingen in Ohrensausen und Schwindelzuständen aus. Die neurologische Symptomatik ist auf eine Facialisparesie im Mund- und Augenast rechts und eine geringgradige Acusticusläsion rechts, leichten cerebellaren Symptomen links sowie angedeuteten linksseitigen Halbseitenzeichen beschränkt. In den letzten Wochen traten dumpfe Kopfschmerzen, Brechreiz, der sich zum Erbrechen steigert, und eine Sehverschlechterung auf, mit einem Wort das Bild eines zunehmenden intracraniellen drucksteigernden Prozesses. Der Augenbefund mit den Stauungspapillen beiderseits bestätigt diese Annahme. Es wäre die Schädelröntgenaufnahme mit der Frage nach Druckveränderungen in diesem Zusammenhang interessant.

Dr. Kl.: Die Schädelleeraufnahme zeigt eine unauffällige Form und Struktur der knöchernen Kapsel sowie eine unauffällige Naht- und Gefäßzeichnung derselben. Es finden sich keine vermehrten oder vertieften Impressiones digitatae. Im Bereich der knöchernen Schädelbasis ist kein auffälliger pathologischer Befund zu erheben.

Dr. T.: Obwohl wir aus dem Schädelröntgen keinen weiteren Anhaltspunkt für den vorliegenden Prozeß erhalten, scheint klinisch das Bestehen eines drucksteigernden Prozesses sicher zu sein, wobei als Genese ein raumverdrängendes Geschehen nach der vorliegenden neurologischen Symptomatik anzunehmen ist. Es wäre nun die Frage der Lokalisierung zu diskutieren.

Dr. St.: Nach dem klinischen Bild und dem bis jetzt diskutierten denke ich an einen raumverdrängenden Prozeß der hinteren Schädelgrube, wobei als nähere Lokalisation der Kleinhirn-Brücken-Winkel rechts in Frage kommt. Für diese Annahme sprechen außer der neurologischen Symptomatik die Läsion der Cochlearis-Facialisgruppe sowie die aus der Anamnese typisch geschilderten Ohrengeräusche, die anfallsartigen Schwindelzustände und flüchtigen Gleichgewichtsstörungen, von denen die beiden letzteren als vestibuläre Schädigungen aufzufassen wären. Die erwähnte Facialisparesie ist am ehesten als peripher zu betrachten. Nach CUSHING hat gerade dieser Nerv eine besondere Dehnungsmöglichkeit, wodurch erst bei länger einwirkendem Druck ein Teil der Fasern ausfällt. Die cerebellaren Symptome können als Verdrängungsdruck auf das Cerebellum bei einer Kollision desselben mit dem knöchernen Schädeldach der Gegenseite zu verstehen sein. Die geringgradigen linksseitigen Halbseitenzeichen mögen durch einen ähnlichen Vorgang im Rahmen einer Verdrängung als Druck der Pedunculi zu erklären sein. Artdiagnostisch käme nach diesen Folgerungen ein Acusticusneurinom vom lateralen Typ in Frage, das in größerer Ausbreitung Teile des Hirnstammes verdrängt. In diesem Zusammenhang würde die Röntgenaufnahme des Felsenbeins sowie die Verhältnisse am Foramen occipitale von Interesse sein.

Dr. Kl.: In der Spezialaufnahme der Pyramiden nach STENVERS ist eine Vergrößerung des Durchmessers des Meatus acusticus internus rechts neben einer etwas durchgebogenen basalen Kontur zu erkennen. Das Dach des Meatus acusticus internus ist an dieser Stelle gegenüber links weniger dicht gezeichnet. Eine Porose der Pyramidenspitze ist beiderseits nicht feststellbar. Die Verhältnisse auf der linken Seite ergeben ein normales Bild. Auch kann eine Hyperostose an der Pyramidenspitze, was für ein Meningeom des Kleinhirn-Brücken-Winkels sprechen könnte, nicht gefunden werden. Das Foramen occipitale magnum ist an den vorliegenden Aufnahmen unauffällig. In der Zusammenfassung ist der Verdacht auf lokale Druckzeichen im Bereich des Meatus acusticus internus rechts zu erheben.

Dr. V.: Was gegen die Annahme eines lateralen Acusticusneurinoms spricht, ist trotz der Erweiterung des Meatus acusticus, den ich als Ausdruck eines drucksteigernden Prozesses der hinteren Schädelgrube werten möchte, unter anderem die im neurologischen Befund berichtete geringe linksseitige Hemiparesie, aber auch die linksseitigen cerebellaren Symptome sowie das Fehlen einer Läsion der bulbären Hirnnervengruppe. Ein Prozeß dieser Art müßte in einem weit fortgeschrittenen Stadium sein und würde wahrscheinlich entsprechend stärkere Kleinhirnsymptome zeigen. Andererseits spricht gegen ein mediales Acusticusneurinom, neben dem Fehlen der bulbären Hirnnervengruppe, bei einer

Ausbreitung nach caudal, die zu gering ausgeprägten Symptome von seiten der Pedunculi. Gegen ein "raniales" Wachstum spricht das Nichtvorhandensein einer Läsion in der oberen Hirnnervengruppe, wovon meist neben dem Trigemini, flüchtige Abducensparese vorhanden zu sein pflegen. Nach den in der Anamnese im Vordergrund stehenden Symptomen der Kopfschmerzen und des Schwindels würde ich nach den Angaben Lists an die Möglichkeit eines Glioms oder aber auch eines umschriebenen meningitischen Geschehens in diesem Bereich denken, wobei List, was das Gliom betrifft, auf die im Vordergrund stehenden Kopfschmerzen und Schwindelanfälle als erstes und Hauptsymptom hinweist.

Dr. R.: Diese Überlegung erscheint mir durchaus annehmbar, doch fällt mir aus der Anamnese das regelmäßige Auftreten von beschwerdefreien Zeiträumen, die sich auf die Sommermonate erstrecken, auf. Dieses Charakteristikum kann ich mir bei keinem der bis jetzt diskutierten Prozesse erklären. Auch scheint neben dem progredient zunehmenden drucksteigernden Prozeß vielleicht eine anfallsartige Steigerung des Hirndruckes zu bestehen. Hierfür sprechen besonders die nächtlichen Bewußtlosigkeitsanfälle, die sich vielleicht in der Richtung eines BRUN-schen Syndroms deuten ließen.

Prof. H.: Es scheint nun sicher, daß bei dem vorliegenden Fall ein drucksteigernder, raumverdrängender Prozeß besteht, der lokalisateurisch in die hintere Schädelgrube und da in den Kleinhirn-Brücken-Winkel rechts zu verlegen ist. Was die Genese dieses hirndrucksteigernden Prozesses betrifft, der sich in einem Occlusionshydrocephalus ausdrücken mag, scheint für das Acusticusneurinom eine zu verwischte Symptomatik vorzuliegen. Außerdem erscheint mir die linksseitige Kleinhirnsymptomatik zu isoliert. Welche andere Untersuchungsmethoden wurden bei diesem Fall noch herangezogen?

Dr. P.: Das EEG zeigt in Ruhe occipital beiderseits eine leicht frequenzinkonstante Alphasaktivität mit mittelhohen Amplituden und bisweilen eingestreuten Thetakomponenten. Eine Seitendifferenz ist nicht nachweisbar, auch ist kein näherer lokalisateurischer Anhaltspunkt zu gewinnen.

Dr. Kl.: Bei dem Pat. wurde zuerst eine Arteriographie der Arteria carotis interna rechts durchgeführt, die eine normale Füllung und einen normalen Verlauf der ausreichend dargestellten Gefäße zeigt. Die Arteriographie der Carotis links zeigte einen etwas gespannten Verlauf sämtlicher Hirngefäße und deren Äste. Eine Verdrängung ist nicht nachweisbar. Aus dem Bild ist der Verdacht auf einen Hydrocephalus internus zu erheben. Schließlich wurde eine Arteriographie der Arteria vertebralis links durchgeführt, wobei sich eine beiderseits gute Füllung der Arteria cerebri posterior zeigte, die in ihrem Verlauf unauffällig ist. Die Arteria cerebelli anterior erscheint von links her nach medial gedrückt, während

das rechte Gefäß mehr horizontal gestreckt verläuft. Die extraeraniell abgehende Arteria cerebelli inferior posterior zeigt atypisch nach rückwärts verlagerte Äste. Im Winkel zwischen unterem Clivusanteil und der basalen Hinterhauptschuppe kommt eine überwalnußgroße dichte Anfärbung zur Ansicht, die in der ap.-Aufnahme eine mehr medial gelegene, nach rechts konvex verlaufende pathologische Gefäßkontur zeigt. Auch eine Wiederholung ergab das gleiche Bild, so daß ein raumverdrängender Prozeß in der linken hinteren Schädelgrube, nahe dem Foramen occipitale magnum anzunehmen ist.

Dr. M.: Durch den berichteten Arteriographiebefund wird die linksseitige Lokalisationsmöglichkeit eines raumverdrängenden Prozesses aufgeworfen, die gegenüber dem bis jetzt diskutierten die andere Seite annimmt. An ein raumverdrängendes Geschehen im Bereich des linken Cerebellums ist wohl kaum zu denken. Die cerebellare Symptomatik kann, wie schon erwähnt, als Verdrängung durch Druck auf das gegenüberliegende Cerebellum von seiten der knöchernen Schädelkapsel oder des Tentoriums erklärt werden. Die im Arteriogramm aufscheinenden Verdrängungen links ließen sich im gleichen Sinne verstehen.

Dr. W.: Was die Lokalisation also betrifft, ist wohl doch der Kleinhirn-Brücken-Winkel, und zwar ein von der rechten Seite ausgehendes raumverdrängendes Geschehen als am wahrscheinlichsten anzunehmen. Auffallend im Krankheitsverlauf sind, wie von Dr. R. schon angeführt, die vollkommen beschwerdefreien Zeiträume, wo trotz nicht bekannter Kontrollbefunde ein normales neurologisches Bild bestanden haben mag. Erwähnenswert ist noch das bisher kaum beachtete Auftreten einer fieberhaften Erkrankung mit motorischer Schwäche der unteren Extremitäten und einer Sensibilitätsstörung, die nach kurzer Zeit wieder abgeklungen war. Ich erinnere mich eines von ROSENHAGEN 1942 beschriebenen Falles, wo ein ähnliches Geschehen vorlag und wo bei dem ersten Schub die Diagnose einer Encephalitis disseminata gestellt wurde. Nachdem ein Jahr später das Bild eines hirndrucksteigernden Prozesses aufgetreten war, wurden bei der Durchuntersuchung Kalkschatten intracerebral festgestellt. In der Gesäßmuskulatur fanden sich bei diesem Pat. verkalkte Cysticerken. Bei der meningealen Form der Cysticercose kommt es zu wiederholt auftretenden Drückerscheinungen mit passageren Hirnnervenparese bei einer Symptomatik der hinteren Schädelgrube. Die dabei entstehenden klinischen Bilder sind höchst mannigfaltig und können absolut die Symptome eines Kleinhirn-Brücken-Winkel-Tumors tragen.

Dr. G.: Als Prädilektionsstelle für die Ansiedlung des Cysticercus racemosus gilt die Hirnbasis im Hirnstammbereich, wo wegen der räumlichen Verteilung eine besonders günstige Ausdehnungsmöglichkeit des Parasiten besteht.

Dr. W.: Bei über der Hälfte der Fälle, wo Cysticeren an dieser Lokalisation gefunden wurden, bestanden Stauungspapillen. An Hirnnerven können ab dem Oculomotorius alle betroffen sein, wobei allerdings der Octavus selten lädiert ist.

D. S.: Zum Nachweis einer Cysticercose wird neben einer Eosinophilie im Blutbild und auch im Liquorsediment die Komplementbindungsreaktion und eine Präcipitationsreaktion verwendet. Auch eine Lymphozytose im Differenzialblutbild wird beschrieben. Ich möchte in diesem Zusammenhang nochmals nach dem Blutbild und den spezifischen Reaktionen fragen.

Dr. G.: Das Differentialblutbild zeigte außer einer leichten Leukocytose einen normalen Befund. Eine Komplementbindungsreaktion auf Cysticeren im Serum war negativ. Wegen der Stauungspapillen mußte auf eine Lumbalpunktion verzichtet werden.

Dr. T.: Es ist bekannt, daß bei einem nicht zu geringen Prozentsatz von sicher nachgewiesener Cysticercose die spezifischen Reaktionen negativ ausfallen und auch andere Hinweise auf diese parasitäre Erkrankung fehlen.

Prof. H.: Das Vorliegen einer Cysticercose als *Cysticercus racemosus* im Hirnstammbereich erscheint mir sehr gut vorstellbar. Es wurde seinerzeit von GAUPP über zwei Fälle berichtet, die ebenfalls einen schubweisen Verlauf nahmen, wobei passagere Hirndrucksteigerungen auftraten. Von GAUPP wird angenommen, daß, neben den mechanischen Faktoren als Abflußbehinderung, durch die Cysticerenbläschen schubweise Sekretionsschwankungen des Liquors durch eine wechselnde Toxinwirkung auftreten. Letztere könnte auch in Zusammenhang mit dem als erstes Symptom bei diesem Fall aufgetretenen myelitischen Bild gebracht werden. Wie war nun der weitere Verlauf des Falles?

Doz. H.: Der Pat. wurde zur Durchführung einer Operation an die I. Chirurgische Universitätsklinik verlegt. In low pressure wurde die hintere Schädelgrube freigelegt. Zuerst wurde der linke Kleinhirn-Brücken-Winkel inspiziert. Er erschien vollkommen frei. Nach eingehender Inspektion des rechten Kleinhirn-Brücken-Winkels wird eine kleine Cyste, die sehr medial gelegen ist und über die der Facialis darüberzieht, entdeckt. Diese Cyste wird mit der Pinzette erfaßt, und es gelingt ohne Schwierigkeiten, ein rankenförmiges und ungefähr 5 cm langes cystisches Gebilde zu entfernen, das makroskopisch einem *Cysticercus racemosus* entsprach. Der postoperative Verlauf war in den ersten Tagen ausgezeichnet.

Dr. Z.: Der histologische Befund ergab das Bild einer *Cysticercus*-blase. Das 4:2:1 messende Gewebstück, welches eine dünne bis 2 mm starke membranartige Platte darstellt, hat auf der einen Seite mehrere bis kleinerbsengroße, teils traubenartige, glasig transparente, weiche Gebilde aufsitzen.

Dr. T.: Und wie war nun der weitere Verlauf des Krankheitsgeschehens?

Dr. B.: Eine Augenkontrolle nach zehn Tagen ergab, die Papillen beiderseits etwas unscharf begrenzt, zirka $\frac{1}{2}$ bis 1 Dioptrie prominent. Die Venen links stärker als rechts gestaut, vereinzelte Netzhautblutungen in Papillennähe. Im Vergleich zu den Vorbefunden war ein Zurückgehen der Stauungspapillen mit Sicherheit feststellbar. Am 14. Tag nach der Operation traten aus völligen Wohlbefinden plötzlich abends Temperaturen um $39,3^\circ$ auf, wobei der Pat. ein meningitisches Zustandsbild mit leicht deliranter Verwirrtheit zeigte. Eine sofort durchgeführte Lumbalpunktion entleerte einen dickflüssigen und gelben Liquor, der im Zellbefund mehrere 1000/3 Zellen vornehmlich Leukozyten und Eiweißwerte um 300 mg% aufwies. Die Leukozyten im Blut waren auf 16000 angestiegen. Der Pat. erhielt sofort Penicillin, Streptomycin und Sulfonamide. Unter dauernder Behandlung und Kontrollpunktion klang das meningitische Bild ab. Bei einer Liquorkontrolle nach sechs Tagen fanden sich bereits nur mehr 700/3 Zellen bei einem Vorwiegen von Lymphozyten und Eiweißwerte von 200 mg%. Bei einer der Kontrollpunktionen war im Punktat ein zartes membranartiges Häutchen gefunden worden. Nach zehn Tagen waren die Temperaturen zum Normalwert abgesunken. Das meningitische Bild zeigte sich lediglich noch in einer geringgradigen Nackensteifigkeit. In den ersten Tagen nach dem Auftreten der hohen Temperaturen wurden bei dem Pat. Schluck- und Sprachschwierigkeiten festgestellt. Eine laryngologische Untersuchung stellte eine rechtsseitige Recurrensparese fest. Die bereits nach der Operation stärker vorhandene linksseitige Hemiparese war jetzt in einer Reflexdifferenz und Kraftherabsetzung links faßbar.

Dr. R.: Es scheint bei Pat., nach dem eben Gehörten, 14 Tage nach einer gut verlaufenen Operation ein meningitisches Bild aufgetreten zu sein, bei dem die Frage der Ätiologie aussteht. Der Liquorbefund scheint keinen entscheidenden Hinweis zu geben. Es fällt mir die Erwähnung von dem Auffinden eines zarten, membranösen Häutchens im Punktat auf. Es wäre jetzt nach der Liquorkultur und den spezifischen *Cysticercus*-reaktionen zu fragen, da wohl in erster Linie an eine *Cysticercus*-meningitis, hervorgerufen durch das Platzen einer zurückgebliebenen *Cysticercus*-blase, gedacht werden muß. Außerdem fällt in der Symptomatik das Hinzutreten einer Recurrensparese auf, und es würde der neurologische Befund von Interesse sein.

Dr. G.: Nach dem Abklingen der Meningitis wurde der Pat. wieder an die neurologische Klinik zurückverlegt. Seit dem meningitischen Zustandsbild bestanden Schluck- und Sprachstörungen. Der Pat. befand sich in einem herabgesetzten Allgemeinzustand und war leicht somnolent. Der neurologische Kontrollbefund zeigte eine Stauungspapille im Abklingen mit verwaschenen Papillenrändern und kleinen alten Blutungen

in Papillennähe. Zu den bestandenen Hirnnervenläsionen war eine leichte Gaumensegelparese rechts, sowie eine rechtsseitige Recurrensparese hinzugekommen. An den Extremitäten fanden sich links oben und unten eine leichte Krafttherabsetzung bei normalem Spannungszustand und links etwas gesteigerte Sehnenreflexe mit einem beiderseits lebhaften PSR. Der Babinski war links auslösbar. Der übrige neurologische Befund zeigte außer einer hinzugekommenen Asynergie cerebelleuse beiderseits ein unverändertes Bild. Bei der Lumbalpunktion fanden sich Zellwerte um 250/3, fast ausschließlich Lymphozyten und ein Eiweißgehalt von 150 mg% bei normalen Zucker- und Chloridwerten. In der Liquorkultur, die am fünften Tag nach dem Auftreten des meningitischen Schubes abgenommen wurde, konnten im flüssigen Nährboden grampositive Diplococci, die auf festen Nährböden weder aerob noch anaerob zum Wachstum zu bringen waren, festgestellt werden. An weiteren Befunden werden die Kolloidkurven interessieren. Die Normomastixkurve zeigt den für die Cysticercose oft beschriebenen Linksausfall, während die Goldsolkurve eine Rechtszacke aufweist. Im Liquorsediment konnten eosinophile Zellen nachgewiesen werden. Die Komplementbindungsreaktion auf *Cysticercus* war im Blut und im Liquor hochpositiv. Eine Reaktion mit Echinococcenantigen ergab allerdings auch einen positiven Ausfall.

Dr. T.: Es scheint nun sicher festzustehen, daß bei dem Pat. wahrscheinlich durch das Platzen einer zurückgebliebenen *Cysticercus*blase eine *Cysticercen*meningitis aufgetreten ist. Die zusätzlichen neurologischen Ausfälle sind als Operationsfolge durch mechanische Läsion beim Vorziehen der *Cysticercen*traube erklärbar. Das angeblich erst nach der Meningitis Aufscheinen der Recurrens- und Glossopharyngeusparese mag einen lokalisatorischen Hinweis auf die zurückgebliebene *Cysticercus*blase geben. Was die Kultur betrifft, so ist seit langem bekannt, daß sich in der Wand der *Cysticercus*blase oder in deren unmittelbarer Nähe eine Mischflora ansiedeln kann, deren Auftreten zum Teil mit den dort chronisch ablaufenden entzündlichen Veränderungen und einer damit leichteren Ansiedlungs- und Lebensmöglichkeit erklärt werden kann. Da das meningitische Bild doch einen ziemlich dramatischen Verlauf genommen zu haben scheint und noch immer nicht ausgeklungen ist, erhebt sich nun die Frage nach einem wirkungsvollen therapeutischen Eingreifen.

Dr. G.: Da die Zellzahl im Liquor noch nach 14 Tagen beträchtlich erhöht war und obwohl die Temperatur abgeklungen, der Pat. sich in einem schlechten Allgemeinzustand befand, wurde Terramycin verabreicht, und zwar in einer Dosierung von täglich zweimal 0,5 g i. v. Eine Kontrollpunktion nach einer 14tägigen Therapie ergab eine Verminderung der Zellzahl von 248 auf 124/3 Zellen, durchwegs Lymphozyten bei annähernd unveränderten Eiweißwerten. Der Zustand des Pat. hatte sich trotz der doch massiven Terramycintherapie nur geringgradig gebessert,

obwohl die septische Begleitmeningitis nun vollkommen abgeklungen zu sein schien.

Dr. W.: In den südamerikanischen Ländern, wo das Auftreten des *Echinococcus* weitaus häufiger ist, besteht die Möglichkeit der Durchführung einer aktiven Immunisierung. Ob das bei der *Cysticercose* auch möglich ist, ist mir nicht bekannt.

Prof. H.: Wenn wir den Fall abschließend betrachten, so entwickelte sich nach dem Auftreten der ersten Symptome vor drei Jahren ein hirndrucksteigerndes Prozeßgeschehen mit einer Läsion von rechtsseitigen Hirnnerven bei dem Bestehen einer leichten linksseitigen cerebellaren Symptomatik und gleichseitigen geringgradigen Halbseitenzeichen. Es wurde das Symptom eines Kleinhirn-Brücken-Winkels rechts angenommen und an die Möglichkeit einer *Cysticercus*-Traube in diesem Bereich gedacht. Bei der Operation konnte ein *Cysticercus racemosus*, unter dem Hirnstamm liegend, entfernt werden. Im postoperativen Verlauf trat plötzlich ein meningitisches Zustandsbild im Rahmen einer Meningitis *cysticercosa* auf. Mit der Demonstration dieses Falles mögen zwei Punkte beachtenswert sein: Trotz der ausgesprochenen Seltenheit der *Cysticercose* bei Menschen im mitteleuropäischen Bereich sind immer wieder mit einer undifferenzierten Symptomatik *Cysticercose*fälle zu finden. Die Frage einer *Cysticercen*meningitis ist weiterhin noch ein Therapieproblem.