

(Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. der Universität Kiel [Direktor: Prof. Dr. Siemerling].)

Meningitis cerebrospinalis epidemica nach Schädeltrauma.

Von

Dr. Heinr. Korbach,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 26. September 1923.)

Daß sich eine epidemische Cerebrospinalmeningitis im Anschluß an ein Schädeltrauma entwickelt, ist immerhin ein selteneres Vorkommnis.

Zu den ersten Beobachtungen dieser Art gehören 2 Fälle von *Lenhartz*.

Über den einen, eine epidemische Hirnhautentzündung nach Basisfraktur berichtete er auf dem 15. Kongreß für innere Medizin im Jahre 1897.

Bei dem anderen (1903) handelte es sich um ein 9jähriges Mädchen, das einen Schlag auf den Kopf erlitten hatte und bereits am nächsten Tage mit Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt war. Es trat tiefe Benommenheit, große Unruhe, Opisthotonus und Temperatursteigerung bis zu 40° hinzu. Nach einer Lumbalpunktion besserte sich der Zustand und insgesamt 7 Tage später waren die Erscheinungen wieder völlig geschwunden.

Zwei weitere Fälle aus den Jahren 1905 und 1908 führt *Taschenberg* in einer Abhandlung über atypische Verlaufsformen epidemischer Genickstarre an.

Der erste betraf einen 18jährigen jungen Mann, der 4 Stockwerke hoch herabgestürzt war. Circa 1½ Monate später bekam er Kopfweh, heftige Nacken- und Gelenkschmerzen, Schwindel und Ohnmachtsanfälle mit Bewußtseinsverlust und hochgradiger Erregung. Es entwickelte sich ausgesprochene Nackensteifigkeit und Stauungspapille, der Kranke wurde benommen und delirierte, die Temperatur stieg bis auf 38,4; an den unteren Extremitäten bildeten sich zahlreiche Ekechymosen. Die Lumbalpunktion sicherte die Diagnose. Nachdem noch Erbrechen, Kernig, Einziehung der Bauchdecken und allgemeine Druckempfindlichkeit hinzutreten war, wandte sich die Krankheit zum Besseren, und 26 Tage nach ihrem Beginn war der Patient beschwerde- und symptomfrei.

Im zweiten Falle war ein 52jähriger Potator derart mit einem Schlagring an der Stirn getroffen worden, daß er sofort die Besinnung verlor. 5 Tage danach verfiel er in ein Beschäftigungsdelir, war zeitlich und örtlich desorientiert, verkannte Personen. Erst relativ spät bildeten sich deutliche Zeichen einer Meningitis aus, welcher der Patient nach einem Krankheitsverlauf von 6 Wochen erlag. Die Autopsie ergab eine Entzündung der Meningen an Hirnbasis und Rückenmark. Eine Verletzung der knöchernen Schädelkapsel ist im Bericht nicht erwähnt. Die weichen Schädeldecken waren intakt.

Aus der Glasgower Epidemie in den Jahren 1906/1907 stammen drei weitere Beobachtungen dieser Genese von *Mackenzie* und *Martin*, deren *Reiche* in der Veröffentlichung eines ähnlichen Falles aus dem Jahre 1909 Erwähnung tut.

Reiches Patient, ein 61 jähriger Mann, war 3 Wochen vor seiner Erkrankung eine Treppe herabgestürzt. Das Krankheitsbild war gekennzeichnet durch Benommenheit, die sich rasch zu tiefem Sopor steigerte, Temperaturerhöhung bis 38,6, Kernig, Schwerbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule; außerdem bestanden an neurologischen Symptomen: rechtsseitige Ptosis, Anisokorie, Lichtstarre der Pupillen, geringer Nystagmus und Abducensparese rechts. Bereits am dritten Tage trat der Tod ein.

Bei der Obduktion fand sich eine eitrige Durchtränkung der weichen Hirnhäute, besonders in der hinteren Schädelgrube, an der Hirnbasis und dem Rückenmark. Die Untersuchung des Eiters ergab Weichselbaumsche Diplokokken.

Um eine Mischinfektion von Meningo- und Pneumokokken nach Schädelbasisfraktur handelte es sich in einem von *Schmidt* im Jahre 1916 beschriebenen Falle.

Ebenfalls nach Sturz von der Treppe erkrankte ein 19 jähriger Arbeiter mit Fieber, Nackensteifigkeit, heftigen Schmerzen und großer Unruhe bei getrübttem Sensorium; ferner hatte er einen Strabismus divergens. Im Liquor konnten, wie gesagt, Pneumo- und Meningokokken nachgewiesen werden. Acht Tage nach dem Unfall erfolgte der Exitus.

Bei der Autopsie waren die Leptomeningen in ausgedehntem Maße entzündet, vor allem in der Gegend von Kleinhirn und Brücke. Quer durch das Keilbein verlief von links hinten nach rechts vorn eine Fraktur, an die sich eine Fissur in der Siebbeinplatte anschloß.

Schmidt erwähnt noch folgenden von *G. B. Gruber* referierten Fall:

Eine ca. 50 Jahre alte Frau hatte durch einen heftigen Schlag gegen die Nasenwurzel offenbar eine Fraktur des Siebbeines erlitten, wenigstens träufelte ihr danach mehrere Wochen lang fortgesetzt Liquor cerebrospinalis aus der Nase ab. Sie erkrankte schließlich an meningitischen Erscheinungen; das Lumbalpunktat war trübeitrig und enthielt Meningokokken. Der Fall ging in völlige Genesung über, auch war der Liquorabfluß beseitigt.

Zwei Publikationen stammen schließlich noch aus dem Jahre 1921.

Die eine, von *Kalb*, betraf einen 37 jährigen Landwirt, der einen Hufschlag gegen die rechte Schläfengegend erhalten hatte. Er war danach für einige Zeit bewußtlos, blutete auch stark aus dem rechten Ohr. Röntgenologisch konstatierte man eine große Fissur, die sich bogenförmig vom Schläfenbein zum Stirnbein hinzog. Zirka 5 Tage später bekam der Patient Fieber, außerdem klagte er über Schmerzen in den Beinen, die sich rasch erheblich steigerten. Es trat andeutungsweise Nackenstarre und positiver Lasègue hinzu, auch fiel im Wesen ein leicht läppisch-euphorischer Zug auf. Die Lumbalpunktion ergab gram-negative Diplokokken von der Form der Meningokokken. Allmählich klangen die Erscheinungen wieder ab, und nach Verlauf von etwa 14 Tagen war der Kranke beschwerdefrei.

In dem anderen, von *Schreiber* und *Goldberg* veröffentlichten Falle war bei einem 32 jährigen Manne eine Nasenkorrektur (Kyphektomie und totale Verkleinerung der Nase nach *Joseph*) vorgenommen worden. Am nächsten Morgen, ca. 18 Stunden nach der Operation wurde der Patient bewußtlos aufgefunden. Es bestand starker Trismus und Opisthotonus, positiver Kernig und Schmerzhaftig-

keit passiver Kopfbewegungen, außerdem eine Differenz der Patellar- und Achillessehnenreflexe zwischen rechts und links. Im weiteren Verlauf stieg die Temperatur bis über 39°, neben dem Kernig'schen Zeichen war auch der Brudzinski nachweisbar. Nachts wurde der Kranke gelegentlich unruhig, und mehrere Tage lang war das Sensorium getrübt. Das Lumbalpunktat enthielt neben reichlich Eiweiß massenhaft Leukocyten; Meningokokken wurden erst relativ spät gefunden. Langsam erholte sich der Kranke, und zirka 3 Wochen nach dem Krankheitsbeginn war er wieder genesen.

Diesen Fällen der Literatur, zu denen noch ein von *Oppenheim* erwähnter käme, kann ich einen weiteren aus dem Material der Kieler Nervenkl. hinzufügen.

Anton G., Heizer, 50 Jahre alt. Aufgenommen am 22. I. 1922.

Anamnese: Potator. Vor 8 Tagen Fall auf den Hinterkopf durch Ausgleiten auf der Straße. Danach Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen und Blutungen aus beiden Ohren, Suggillation am linken Auge. 2 Tage später Schüttelfrost. In der vorletzten Nacht verwirrt, sah Fliegen, Schneebälle und Schneeflocken. In der letzten Nacht Beschäftigungsdelir, große Unruhe, Schweißausbruch.

Seit heute mittag wieder verwirrt, blieb nicht zu Bett. Einlieferung in die chirurgische Klinik; wegen motorischer Unruhe um 7 Uhr abends der Nervenkl. überwiesen.

Befund und Verlauf: Schwere Bewußtseinstörung, auf Fragen nur unverständliches Murren, keine Reaktion auf Schmerzreize, starker, grobschlägiger Tremor der Hände, sucht zitterig tastend umher, packt mit den Decken. Gesicht bläuerot, Pupillen eng, keine Reaktion auf Licht. Puls gespannt, unregelmäßig, 52 Schläge in der Minute, Temperatur 36,2. Schläft später ein, stöhnt zeitweise. Geringe Nackensteifigkeit.

23. I. 1922. Das gleiche Bild. Atmung beschleunigt, stertorös. Temperatur 37,2. Linksseitige Ptosis. Bauchdeckenmuskulatur kontrahiert, auch sonst starke Muskelspannung. Reflexe daher nicht auslösbar. Kopf nach hinten gebeugt, Widerstand und Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen des Kopfes, deutliche Nackensteifigkeit. Kernig rechts angedeutet, Babinski 0. (Genauere Untersuchung nicht möglich.) Bei passiven Bewegungen Schmerzäußerungen. Urin: Eiweiß 0, Zucker 0. Analeptica. Patient trinkt etwas, schluckt spontan.

Lumbalpunktion: Druck 180. Liquor trübeitrig. (Endolumbale Vouzinbehandlung.) Im Liquor bildet sich ein dickes, fadenziehendes Gerinnsel; zahlreiche Leukocyten und Lymphocyten, Meningokokken (Prof. *Bitter*). Wassermann 0. Nachmittags Verschlechterung des Zustandes. Temperatur 38,5. Puls 84, sehr schlecht. Cheyne-Stokes; tiefes Koma. 6 Uhr p. m. Exitus letalis.

Aus dem Sektionsprotokoll (Prof. *Ziemke*) führe ich an: „Das linke untere Augenlid bläuerot verfärbt, bei Einschnitt frei ergossenes Blut . . . auf dem rechten Scheitelbein in der Kopfschwarte eine Blutunterlaufung von 3:4 cm und eine zweite kleinere querfingerbreit oberhalb des rechten Ohransatzes von 1:2 cm. Am rechten Hinterkopf sieht man einen Knochensprung, dessen Spalte mit Blut ausgefüllt ist; er liegt dicht vor dem rechten Teil der Schläfenbeinhinterhauptsnaht, verläuft parallel mit dieser, ist in 12 cm Länge verfolgbar und endet querfingerbreit über dem Hinterhauptsvorsprung. Die Schläfenmuskeln zeigen zwei Blutunterlaufungen. . . . Die harte Hirnhaut blaugrau durchscheinend, die Gefäße bis in die kleinen Äste gut gefüllt. Im großen Sichelblutleiter etwas Speckhautgerinnsel und locker geronnenes Blut. Die Innenfläche der harten Hirnhaut glänzend und glatt, auf der rechten Seite in den hinteren Abschnitten mit locker geronnenem Blut eben benetzt. Die weiche Hirnhaut in ganzer Ausdehnung getrübt und wenig durch-

sichtig, über der hinteren Hälfte der linken Großhirnhälfte blutunterlaufen, in einer Ausdehnung von 6:8 cm. Die Gehirnwindungen sind deutlich abgeplattet. An der Gehirngrundfläche die weiche Hirnhaut ebenfalls wenig durchscheinend, die Maschen ebenfalls mit trübeitiger Flüssigkeit gefüllt.“

Diagnose: „Schädelbruch, Hirnhautentzündung nach Unfall.“

6 Tage nach einem Sturz auf den Hinterkopf mit den Erscheinungen einer Schädelbasisfraktur setzte also bei unserem Kranken, nachdem ein Schüttelfrost vorausgegangen war, unter dem Bilde einer delirösen Verwirrtheit foudroyant eine epidemische Meningitis ein, die im allgemeinen eine atypische Form zeigte, jedoch durch die Kardinalsymptome des Opisthotonus und der Schmerzhaftigkeit passiver Kopfbewegungen genügend gekennzeichnet wurde. Das Kernig'sche Zeichen war nur angedeutet. 7 Tage nach dem Auftreten der ersten Prodrome erfolgte der Tod. Die Autopsie ergab eine ca. 12 cm lange Fraktur im Bereich des Os occipitale, ein subdurales Hämatom der linken Hemisphäre und eine eitrige Leptomeningitis an Konvexität und Basis.

Wenn wir die eben angeführten Fälle noch in einigen Punkten zusammenfassend betrachten wollen, so wäre zunächst von den Traumen zu sagen, daß es sich meistens um solche schwerster Art handelte; nur in dem einen Falle von *Lenhartz* scheint es leichter gewesen zu sein. Eine Stellung für sich nimmt die von *Schreiber* und *Goldberg* vorgenommene Operation ein, da sie besondere Wundverhältnisse schuf. *Taschenberg* ist geneigt, in seinem ersten Falle einen Zusammenhang zwischen dem Unfall und der erst ca. 6 Wochen später einsetzenden Meningitis anzuzweifeln. Ähnlich liegen die Verhältnisse in *Reiches* und dem von *Gruber* erwähnten Falle. Vielleicht muß man hier, worauf *Gruber* hinweist, auch an gewisse, die Virulenz der Erreger beeinflussende Faktoren denken.

Im engen Zusammenhange hiermit steht die Frage nach dem Infektionsmodus. Dort, wo es zu wirklichen Frakturen bzw. Fissuren kam, wird man den direkten Weg vom Rhinopharynx aus vermuten können. In den übrigen Fällen muß man auf die Blut- bzw. Lymphbahnen zurückgreifen; dies im einzelnen zu entscheiden, ist jedoch nicht möglich, zumal die Infektionsmechanismen bei der epidemischen Genickstarre überhaupt noch nicht sicher bekannt sind. In dem ersten Falle von *Taschenberg* sprechen die petechialen Blutungen für eine allgemeine Sepsis, so daß hier die Möglichkeit einer hämatogenen Invasion gegeben ist. Ganz abgesehen davon fragt es sich bei einem geringfügigen Trauma, ob man diesem nicht nur die Rolle einer reinen Zufälligkeit im Krankheitsverlaufe zuweisen soll, will man nicht die Erklärung einer verminderten lokalen Resistenz zu Hilfe nehmen.

Was das klinische Bild anbetrifft, so ist das Hervortreten cerebraler Erscheinungen vielleicht bemerkenswert: Bewußtseinstörungen ver-

schiedenen Grades, Aufregungszustände, Delirien. Man könnte die Frage aufwerfen, wie weit die durch das Trauma gesetzte cerebrale Schädigung diese Reaktionsform bereits bedinge.

Bei unserem Kranken kam es ganz ähnlich wie bei *Taschenbergs* zweitem zu einem ausgesprochenen Beschäftigungsdelir, möglich, daß hier der chronische Alkoholismus von Einfluß war.

Hinsichtlich des von *Schlesinger* und *Reiche* vertretenen Typus epidemischer Genickstarre bei Senilen war in *Reiches* Fall die Dissoziation von Kernig und Nackenstarre ausgesprochen, auch die Fiebertendenz gering. In *Taschenbergs* zweitem Falle und dem meinen — falls man sie überhaupt hier erwähnen will — war dies nicht so deutlich, allerdings lagen die Verhältnisse im ganzen komplizierter. In *Grubers* Bericht fehlen genauere diesbezügliche Angaben.

Literatur.

- ¹⁾ *Gruber, G. B.*: Zur Lehre vom Wesen, Verbreitung und Bekämpfung der Meningokokken-Meningitis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **80**, 1915. — ²⁾ *Kalb*: Über Meningokokkenmeningitis nach Schädeltraumen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**, H. 1, 1921. — ³⁾ *Lenhartz*: XV. Kongreß für innere Medizin in Berlin 1897. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 26. — ⁴⁾ *Lenhartz*: Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 12. — ⁵⁾ *Mackenzie* und *Martin*: Brit. med. Journ. 1908. Zitiert nach *Reiche*, siehe Nr. 7. — ⁶⁾ *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — ⁷⁾ *Reiche*: Der senile Typus der übertragbaren Genickstarre. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 36. — ⁸⁾ *Schlesinger*: Über Meningitis im Senium. Neurol. Zentralbl. 1912. — ⁹⁾ *Schlesinger*: Atypische und abortive Formen der epidemischen Meningitis beim Erwachsenen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 18. — ¹⁰⁾ *Schmidt*: Pneumokokken- und Meningokokken-Meningitis nach Schädelbasisfraktur. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 5. — ¹¹⁾ *Schreiber* und *Goldberg*: Meningitis epidemica nach Nasenkorrektur. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **63**, 1921.
-