

(Aus der Gehirnforschungsstelle der Luftwaffe Berlin-Buch [Oberfeldarzt Prof. H. Spatz] und der Forschungsstelle für Hirn-, Rückenmark- und Nervenverletzte am Luftwaffen-Lazarett Berlin [Oberstarzt Prof. W. Tönnis].)

Über die pathologische Anatomie der traumatischen Meningitis bei Hirnschußverletzung.

Von

Oberarzt Dr. H. Noetzel.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Juni 1942.)

Die Infektion der Hirnhäute ist eine der hauptsächlichsten Gefahren, welche den Heilungsverlauf der Hirnschußverletzten bedrohen. Nach einer von *klinischer Seite* (Marwedel) aufgestellten Statistik aus dem vorigen Weltkrieg kommt es bei 54,7% aller Hirnschußverletzten zur klinischen Manifestierung einer Meningitis, an deren Folgen 37,7% den Tod finden. Auch jetzt müssen wir trotz besserer Abwehrmittel (Sulfonamide) wieder die Erfahrung machen, daß viele Verwundete, welche die unmittelbaren Gefahren der Hirnverletzung überstanden haben, in den nächsten Wochen und Monaten einer Meningitis erliegen.

Bei der Auslese, welche das Untersuchungsgut des *Pathologen*¹ immer darstellt, ist der Anteil der Fälle, bei welchen sich eine Meningitis nachweisen läßt, noch wesentlich größer als bei dem Gesamtmaterial, das der Kliniker übersieht. Aus dem vorigen Weltkrieg stammen Mitteilungen von *Chiari*, *Paul Ernst*, *Ghon* und *Roman*, nach welchen Meningitis in 75—80% der verstorbenen Hirnschußverletzten gefunden wurde. *Bei dem hier gesammelten Autopsiegut*² *von Gehirnschußverletzten, welches um ein Vielfaches größer ist als das der genannten Autoren, wurde wieder ein Prozentsatz von 75 festgestellt* (Tabelle 1).

Aus diesem Ergebnis darf nicht der Schluß gezogen werden, daß wir therapeutisch gegenüber der Meningitis noch ebenso machtlos sind wie früher, sondern nur der Schluß, daß unter den *zum Tod kommenden* Hirnschußverletzten die Meningitis nach wie vor eine außerordentlich große Rolle spielt.

Bei den Fällen von Hirnschußverletzung, welche bei der Autopsie keine Meningitis boten, war der Tod meistens in den ersten 14 Tagen

¹ In dieser Ausführung wird die Meningitis vorwiegend vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus behandelt werden, während in einer späteren Mitteilung unter Leitung eines Klinikers eine Ordnung des Materials nach bestimmten klinischen Gesichtspunkten erfolgen soll.

² Unser Gehirnmateriale umfaßt sowohl ganz frische als auch viele Jahre alte Stadien; es stammt zum Teil aus dem vorigen Weltkrieg und ist seit Jahren schon vor dem jetzigen Krieg systematisch gesammelt worden. Das Gehirngut aus diesem Kriege stammt von Angehörigen aller Wehrmachtteile.

eingetreten; hier ist gewöhnlich ein Zusammenhang mit der Schwere der Verletzung, mit einer Blutung oder einem hirndruckerzeugenden Ödem gegeben gewesen (Abb. I, li.). Von da ab spielt außer Gelegenheitsursachen nur noch der Hirnabsceß neben der Meningitis eine gewisse Rolle. Doch auch der Hirnabsceß führt häufig über den Weg einer Meningitis zum tödlichen Ausgang.

Wie auf Abb. 1, re. zu erkennen ist, steigt die Kurve der an Meningitis verstorbenen Fälle nach der 1. Woche rapide an, während innerhalb der

Tabelle 1.

	Gesamtzahl der Fälle	Ohne Meningitis	Mit Meningitis
Chiari	41	8	33=80,5%
Ernst	33	7	26=79%
Ghon und Roman	16	4	12=75%
Noetzel	244	62	182=75%

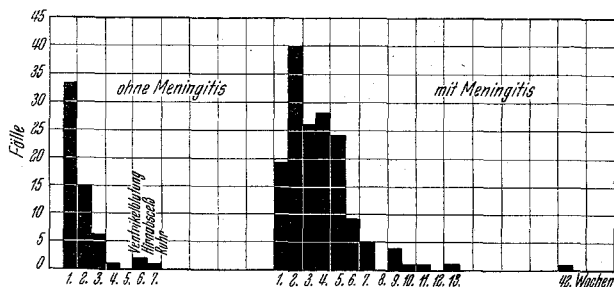


Abb. 1.

1. Woche nur 20 Fälle beobachtet wurden (Frühmeningitis). Am Ende der 2. Woche erreicht die Kurve ihren Höhepunkt, um dann wieder allmählich abzufallen. Jedoch traten immer wieder, auch zu späteren Zeitpunkten, einzelne Todesfälle an Meningitis auf. Bekanntlich kamen ja noch bis in die letzten Jahre Fälle zur Autopsie, welche, auf Grund ihrer im letzten Weltkrieg erworbenen Gehirnverletzung an einer plötzlich nach Absceßdurchbruch sekundär auftretenden Meningitis starben.

Die Meningitis stellt in solchen Fällen nur die Endstation eines komplizierten Infektionsweges dar, dessen frühere Etappen durch die *phlegmonöse Markencephalitis* und durch den *Pyocephalus internus* gekennzeichnet sind. Wenn in obigem von der Meningitis als Todesursache die Rede war, so kann in Wirklichkeit auch öfters der vorausgegangenen Ventrikelfektion mit ihrer Gefährdung der ventrikelnahen vegetativen Zentren als den Tod auslösendem Moment eine Rolle zukommen (Näheres s. *Spatz*).

Die traumatische Meningitis ist meist eine sehr rasch zum Tode führende Erkrankung, während zwischen Verwundung und Beginn der Meningitis ein verschieden langes, oft symptomfreies Intervall liegen kann.

In mehr als der Hälfte der Fälle beträgt die Zeit zwischen dem Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen und dem Tod weniger als 5 Tage. In anderen, seltenen Fällen dagegen kann sich die Meningitis, von Remissionen unterbrochen, auf viele Wochen erstrecken. Über die Ursachen dieses verschiedenen Verhaltens können wir bis jetzt noch keine endgültigen Aussagen machen. Bei der Gruppe mit langdauerndem Verlauf fanden sich vorwiegend solche Fälle, welche intensiv behandelt worden waren, sei es durch Ausblasung des Liquors und Ersatz durch Luft (*Zeller, Säcker*), sei es durch Sulfonamide.

Die Pathogenese der traumatischen Meningitis.

Seit den Untersuchungen von *Chiari, P. Ernst, Mönckeberg, Ghon* und *Roman* kennen wir 2 Wege, auf welchen sich bei den Hirnschußverletzungen die Infektion auf die Hirnhäute ausbreitet: einmal den Weg unmittelbar von der Wunde aus, der die Konvexität bevorzugt, und andererseits den Weg mittelbar über die Infektion des Ventrikelsystems, der zur Basalmeningitis führt. Dem letzteren Weg wurde schon im Weltkrieg eine größere Bedeutung beigemessen als dem erstgenannten (s. auch *Burckhardt, Guleke* und *Hart*). *Häpfer* sah unter 18 Fällen von Meningitis nach Hirnschußverletzung nur 3mal eine Konvexitätsmeningitis, dagegen 15mal eine indirekte Basalmeningitis.

Wir haben unser Beobachtungsgut nach den Gesichtspunkten der beiden Wege gesichtet und unterscheiden:

1. Die direkte Infektion der Hirnhäute.

Hierunter werden also die Fälle verstanden, bei welchen die Eiterung der Hirnhäute an der Konvexität oder auch an der Basis nachweislich mit der Hirnwunde in Zusammenhang steht. Die Erreger gelangen dabei offenbar von dem Defekt der Dura aus in den Subduralraum und mit der Verletzung der weichen Häute in den Subarachnoidealraum und lösen dort die mit bloßem Auge erkennbare Eiterung aus.

Nicht eingehen kann ich in dieser Arbeit auf die Frage, ob es in einem frühen Stadium vielleicht regelmäßig zu einer mehr oder weniger ausgebreiteten, vielleicht nur mikroskopisch erkennbaren Reizung der Hirnhäute kommt, ohne daß dabei eine eitrige Meningitis im pathologisch-anatomischen Sinn entstehen muß. Manche Beobachtungen von *W. Tönnis* deuten auf diese Möglichkeit hin. Für unsere Betrachtung war das Vorliegen und die Ausbreitung einer mit bloßem Auge erkennbaren Eiterung der Hirnhäute maßgebend.

2. Die indirekte Infektion der Hirnhäute.

Hierbei handelt es sich um die Fälle, bei denen auf dem *Umweg über das Ventrikelsystem* eine Infektion der weichen Häute der Basis (Basalmeningitis) zustande kommt. Das eine Mal kann der Ventrikel primär

durch Geschosse oder durch Knochensplitter eröffnet werden, das andere Mal liegt der Ventrikelinfektion eine durchwandernde Encephalitis oder ein durchbrechender Absceß zugrunde. Bei diesen 3 Möglichkeiten¹ gelangen die Erreger nach unserer Meinung durch das Foramen Magendie aus dem inneren Liquor in die äußeren Liquorräume der Cisterna magna. Die eitrige Meningitis, die hier entsteht, breitet sich bald auf die übrigen Cisternen² und fast immer auch mehr oder weniger auf die Subarachnoidealräume des Rückenmarkes aus, während ein Aufsteigen zur Konvexität des Großhirns nur seltener festzustellen ist.

Tabelle 2.

	Gesamt- zahl der Fälle	Direkte Meningitis	Indirekte Meningitis	Kombi- nierte Fälle
<i>Chiari</i>	33	7 = 27%	26 = 75%	—
<i>Ghon und Roman</i>	12	7 = 58%	5 = 48%	—
<i>Noetzel</i>	182	65 = 36%	90 = 49%	27 = 15%

Bei 15% lag eine Kombination zwischen direkter und indirekter Meningitis vor, wobei meist die indirekte Meningitis im Vordergrund stand³.

Auch aus unserer Statistik geht also wieder die große Bedeutung der indirekten Meningitis infolge Ventrikelinfektion hervor, doch ergibt sich auch, daß die direkte Infektion der Hirnhäute keineswegs nebensächlich ist. Ferner zeigen unsere Untersuchungen, daß anfänglich sogar die direkte Infektion überwiegt, während später, d. h. mehrere Wochen und Monate nach der Verletzung, fast nur mehr die indirekte Meningitis zur Beobachtung gelangt. Hieraus erklärt sich auch wohl die Differenz zwischen unserem Ergebnis und dem von *Chiari*: Dieser Autor, welcher vorwiegend Spätfälle sezierte, hat einen größeren Prozentsatz von indirekter Meningitis als wir, die wir auch reichlich Frühfälle zur Untersuchung bekamen. Der indirekten Meningitis bei den Spätfällen liegt fast immer eine Ventrikelinfektion infolge Durchwanderung einer Encephalitis oder Durchbruch eines Abscesses zugrunde. Wenn dagegen eine indirekte Meningitis innerhalb der ersten 2 Wochen zustande kommt, so ist nach klinischer Erfahrung (*Tönnis*) an eine primäre Ventrikeleröffnung zu denken.

Es entsteht die Frage, ob sich die Ventrikelinfektion klinisch, abgesehen von den Liquorveränderungen, erkennen läßt. *Spatz* meint, daß viele klinische Zeichen, die gewöhnlich auf Meningitis bezogen werden,

¹ Die Unterscheidung zwischen primärer Ventrikeleröffnung und sekundärer Infektion ist anatomisch nicht immer leicht.

² Näheres über die Cisternen s. bei *Spatz* und *Stroescu* sowie bei *Singeisen*.

³ Wenn man die kombinierten Fälle zur indirekten Meningitis rechnet, so macht diese weit über die Hälfte des gesamten Materiales aus.

durch eine Reizung der ventrikelnahen vegetativen Zentren zu erklären sind, die beim Pyocephalus internus unmittelbar der Einwirkung der Toxine der Erreger preisgegeben sind. Gemeint sind hier plötzliches sehr hohes Fieber, Bewußtseinsstörungen, Puls- und Atemstörungen, vasomotorische Erscheinungen, Schweißausbruch, Pupillenstörungen, Gewichtssturz usw.

I. Die direkte Infektion der Hirnhäute.

A. Das subdurale Empyem.

Diese Unterform der direkten Infektion der Hirnhäute fanden wir bei fast 50 % (!) der Fälle mit direkter Infektion der Hirnhäute, d. i. in 18 % aller Meningitiden. Merkwürdigerweise ist das subdurale Empyem, das also durchaus keine Seltenheit bei den Hirnschußverletzungen darstellt, von dem pathologischen Anatomen im vorigen Weltkrieg fast ganz übersehen worden. Lediglich bei *Ghon* und *Roman* findet sich beiläufig eine Bemerkung, daß neben der Leptomeningitis gelegentlich auch eine „eitrige Pachymeningitis“ vorkommt. Auch bei *Pette* findet sich keine Erwähnung. In diesem Kriege hat *Spatz*¹ auf die Bedeutung des subduralen Empyems bei den Hirnschußverletzungen hingewiesen.

Es sei daran erinnert, daß der Subduralraum und die Subarachnoidealräume sowohl anatomisch als auch physiologisch völlig unabhängig voneinander sind. Der Subduralraum ist ein kapillärer Spaltraum, ähnlich der Pleurahöhle; er wird nach außen begrenzt durch die Dura, alias inneres Periost des Schädels, nach innen durch die Arachnoidea, d. i. die Abschlußmembran der Subarachnoidealräume. Die letzteren bestehen aus einem in sich geschlossenen System von untereinander kommunizierenden Kammern, welche den äußeren Liquor enthalten, der mit dem inneren Liquor der Ventrikel am Foramen Magendie in Verbindung steht. Die Kammern werden durch das subarachnoideale Netzwerk gebildet, welches sich zwischen Arachnoidea und Pia ausspannt (*Key* und *Retzius*) und in dem auch die Hirngefäßäste aufgehängt sind, bevor sie ihre Zweige in die Hirnsubstanz senden. Die Subarachnoidealräume gehören vom anatomisch-physiologischen Standpunkt aus gesehen bereits zum Gehirn, während der Subduralraum das Gehirn von der gewissermaßen zum Schädel gehörigen Dura trennt. Doch gibt es — wenigstens an der Konvexität — zwischen Dura und Schädelknochen auch noch einmal einen Spaltraum, nämlich den Epiduralraum. Die genannten 3 Räume können gesondert erkranken. Dementsprechend gibt es — analog wie bei den Blutungen — eine epidurale, eine subdurale und eine subarachnoideale Eiterung. Nur die letztere entspricht der Meningitis (genauer gesagt Leptomeningitis) im gewöhnlichen Sinne.

Das subdurale Empyem geht häufig unter der Bezeichnung Pachymeningitis purulenta, eine Bezeichnung, die zum mindesten für das uns hier interessierende traumatische Empyem nicht zweckmäßig ist, weil

¹ Vergl. die Abb. 1a und 1b der Arbeit von *Spatz*.

zunächst eine Infektion des Subduralraumes vorliegt, während die harte Hirnhaut erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird.

Unsere Kenntnisse über das subdurale Empyem verdanken wir fast ausschließlich Beobachtungen aus der Ohrenheilkunde, wo das subdurale Empyem gelegentlich als Folge einer chronischen Otitis media auftritt. Die klinischen Symptome sind oft recht unklarer Art, so daß eine Diagnose meist erst dann möglich ist, wenn sich nach Übergreifen der Eiterung vom Subduralraum auf den Subarachnoidealraum eine meist sehr rasch tödlich verlaufende Meningitis eingestellt hat (*Körner, Ruedi, Brunner* u. a.). Auch bei dem von uns beobachteten traumatischen subduralen Empyem war die klinische Diagnose fast nie möglich gewesen. Anfänglich war auch das Augenmerk der Kliniker nicht hierauf gerichtet, da ja im Schrifttum der Hirnschußverletzungen von dieser Möglichkeit so gut wie nicht die Rede ist. — Der Liquor ist anfänglich ebenso wie bei der subduralen Blutung unverändert, während sich später, wenn es sekundär zu einer Infektion des Subarachnoidealraumes gekommen ist, auch Veränderungen des Liquors einstellen können. Oft fanden wir subdurale Empyeme gekoppelt mit einem Fröhlscheiß im Gebiet der Hirnwunde.

In den Arbeiten von *Ruedi* und *Karbowski* wird auf die Untersuchungen von *Körner* hingewiesen, welcher erstmalig das subdurale Empyem nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten einzuteilen versuchte. Danach ist zu unterscheiden: a) die *subdurale Eiterung*, welche außerhalb des Subduralraumes keine Veränderungen hervorrufen soll und b) der *subdurale Absceß*¹, d. h. eine umschriebene Eiteransammlung im Subduralraum mit Zerstörung der Arachnoidea und gelegentlich einer Arrosion der anstoßenden Hirnrinde.

Das wesentliche dieser Unterscheidung liegt nach meiner Auffassung darin, daß der subdurale Absceß oder, wie wir sagen wollen, das *massive subdurale Empyem* raumbeengend wirkt, während das für das *flächenhafte subdurale Empyem* nicht zutrifft. Dieses ist auch in klinischer Hinsicht von Wichtigkeit. Die Vereiterung des Subduralraumes hat, worauf soeben *Spatz* aufmerksam gemacht hat, weitgehende Analogien mit den Blutergüssen des Subduralraumes. Bei den letzteren ist mit *Tönnis* auch zu unterscheiden zwischen der flächenhaften subduralen Blutung, die verhältnismäßig harmlos ist, und dem raumbeengenden „subduralen Hämatom“, das infolge seiner Druckwirkung auf das Gehirn häufig einen chirurgischen Eingriff erfordert.

So wie es zwischen flächenhafter subduraler Blutung und subduralem Hämatom Übergänge gibt, so sind auch die beiden Unterformen des

¹ Ebenso teilt *Spatz* ein. Wir vermeiden aber hier die Bezeichnung „Absceß“, da sie nur auf Eiteransammlungen innerhalb von Organen anwendbar ist, während für Eiterungen in vorgebildeten Hohlräumen eben die Bezeichnung „Empyem“ eingeführt ist.

subduralen Empyems durch Übergänge miteinander verbunden. Wir haben Fälle untersucht, bei welchen eine subdurale Eiterung lediglich einen Nebebefund darstellte, während die eigentliche Todesursache z. B. in einer indirekten basalen Meningitis zu suchen war. Bei anderen Fällen hatte die subdurale Eiterung zu einer ausgedehnten direkten Leptomeningitis geführt, welche zweifellos bei der Herbeiführung des Todes eine Rolle gespielt haben mußte. Beim massiven subduralen Empyem kommt zur Toxinwirkung noch die raumbeengende Wirkung hinzu.

Einen begünstigenden Faktor für das Angehen der Infektion im Subduralraum scheint eine bei der Verwundung auftretende subdurale Blutung zu sein, da man beim subduralen Empyem mit großer Regelmäßigkeit Reste einer vorangegangenen Blutung nachweisen kann. Virchow hatte bekanntlich gelehrt, daß eine Entzündung der Dura die Voraussetzung zur subduralen Blutung sei (daher seine Lehre von der Pachymeningitis haemorrhagica interna). In unserem Fall ist es offensichtlich umgekehrt: die durch die Verwundung bedingte Blutung bereitet den Boden für die folgende Entzündung der Hirnhäute. *Dies ist praktisch wichtig.*

Das subdurale Empyem findet sich, wie ja schon aus unserer Zurechnung zur direkten Infektion hervorgeht, fast ausschließlich in der Nachbarschaft der Hirnwunde. Bei Steckschüssen kann man in seltenen Fällen jedoch beobachten, daß die Eiterung von der Anschlagstelle des Splitters an der Schädelinnenfläche (innerer Prellschuß, s. *Dinkelmeyer*) oder aber auch von der interhemisphärischen Furche (beim Hinüberwechseln des Geschosses von einer Hemisphäre zur anderen) ihren Ausgang nimmt.

1. Das flächenhafte subdurale Empyem.

Bisher konnten wir nur frühere Stadien untersuchen, da alle Fälle bereits zwischen dem 6. und 33. Tag (an einer nachträglich auftretenden, fast immer nur sehr kurz dauernden Leptomeningitis) zugrunde gegangen waren.

Makroskopischer Befund: Bei der Autopsie fließt im Gegensatz zur Leptomeningitis schon nach Eröffnung des Subduralraumes ein großer Teil des Eiters ab. Die restlichen Eitermassen lassen sich am frischen Gehirn zumeist von der Arachnoidea einerseits und von der Dura andererseits mit dem Schwamm abwischen oder auch schon mit Wasser abspülen. Es liegen dann bei Betrachtung mit bloßem Auge nur unwesentlich veränderte Hirnhäute vor. Am fixierten Gehirn läßt sich der nicht organisierte Eiter größtenteils mit der Pinzette abheben oder abschaben. Die harte Hirnhaut ist bei der flächenhaften subduralen Eiterung an keiner Stelle mit der Arachnoidea verklebt.

Die subdurale Eiterung befindet sich meist in der Nachbarschaft des Verlötungsringes am Rande der Hirnwunde. Wenn die letztere an der Konvexität liegt, so pflegt das Empyem am Übergang von der

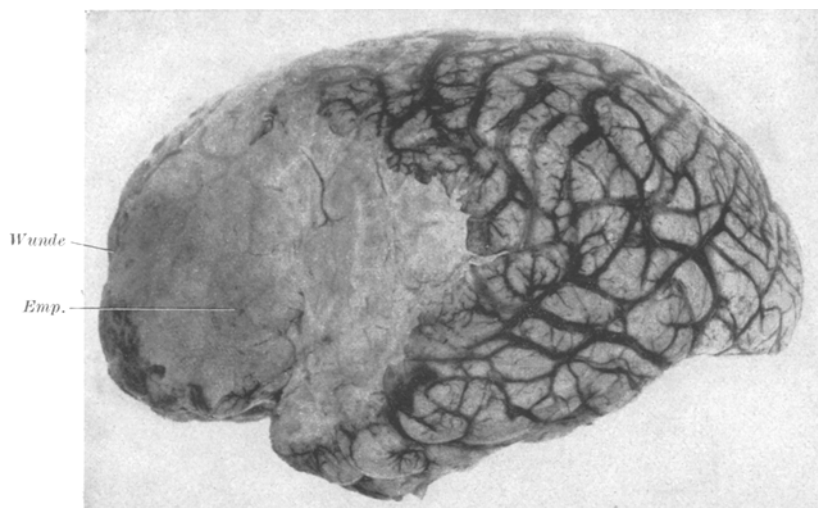


Abb. 2. Li. frontopolare oberflächliche Hirnwunde mit anschließender flächenhafter subduraler Eiterung. Keine makroskopisch sichtbare „Leptomeningitis“. Tod am 12. Tag nach der Verletzung. L 82.

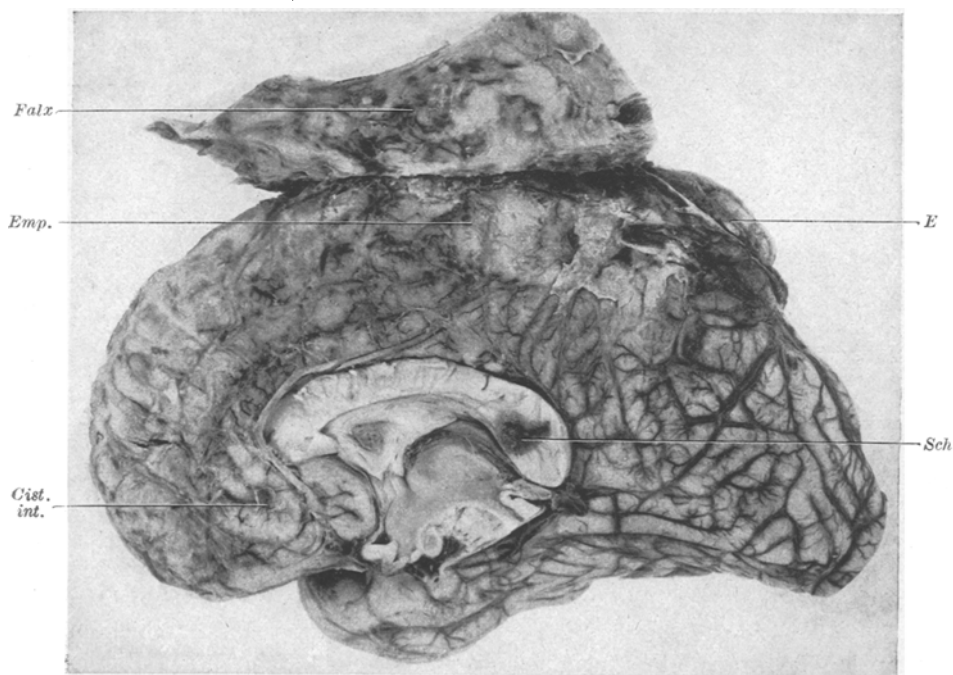


Abb. 3. Steckschuß; Einschuß (E) re. parietal. Schußkanal (Sch) durch den Balken zur Gegenseite. Subdurales Empyem in der Umgebung der Wunde und über die Mantelkante in die interhemisphärische Furche reichend. Abhebbare Eitermembran auf der hochgeschlagenen Falx. Aussparung der Cisterna interhemisphaerica (Cist. int.). L 139.

Konvexität zur Basis aufzuhören (Abb. 2). In keinem unserer Fälle griff die Eiterung auf die andere Hemisphäre über. Dagegen kann man ein Übergreifen über die Mantelkante hinaus in die interhemisphärische Furche beobachten, in der sich der Eiter vom Occipital- bis an den Frontalpol erstrecken kann (Abb. 3). Die Cisterna interhemisphaerica

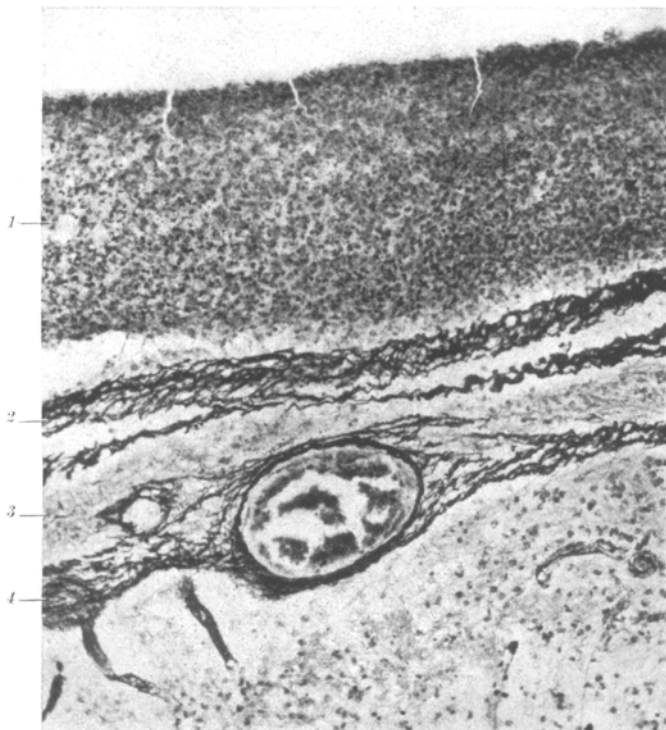


Abb. 4. 1 Flächenhaftes subdurales Empyem mit nichtorganisiertem Eiter. 2 Aufgelockerte und verbreiterte Arachnoidea. 3 Geringe Leptomeningitis. 4 Pia. Perdrau-Methode. Vergr. 130mal. L 29.

(Spatz und Stroescu) bleibt dabei frei, da die Eiterung nur bis an die Umschlagsfalte der Arachnoidea heranreicht.

Mikroskopischer Befund: An der harten Hirnhaut, deren Endothel zerstört ist, sieht man unter der aufliegenden, nicht organisierten Eiterschicht eine meist mäßige entzündliche Infiltration der inneren Duraschichten, besonders um die Gefäße, während die äußeren Schichten davon freigelassen werden. Manchmal sind die inneren Duraschichten auch nekrotisch. Ein Einsprossen von Gefäßen oder sonstigen Bindegewebssprossen in die Eitermassen findet man nicht.

Auf der Außenseite der Arachnoidea liegt ebenfalls eine Schicht von dichtgelagerten Eiterzellen. Für eine beginnende Organisation des Eiters

finden sich keine Anzeichen. Mit anderen Worten, der Eiter bleibt in diesem Stadium im Subduralraum unorganisiert (Abb. 4). Die Arachnoidea ist unter dem subduralen Empyem größtenteils ihrer Deckzellen beraubt, ihr Stroma ist von Rundzellen durchsetzt, so daß es durch Auseinanderdrängung der sonst dichtgelagerten, parallel verlaufenden Binde-



Abb. 5. Flächenhaftes subdurales Empyem. Nicht organisierter Eiter im Subduralraum (1). Darunter thrombotisch verschlossene Gefäße im Subarachnoidealraum (2) und Leptomeningitis. Entzündliche Infiltration der äußersten Rindenschicht, Gliaproliferation und perivaskuläre Infiltrate in der Rinde (3). H.-E.-Färbung. Vergr. 60mal. L 29.

gewebiszüge verbreitert erscheint. Die infiltrierenden Zellen finden sich dann auch in den Maschen des subarachnoidealen Netzwerkes. In anderen Fällen kommt es unter Zerstörung der Bindegewebiszüge der Arachnoidea zu Breschen, durch welche sich der Eiter in den Subarachnoidealraum ergießt oder sogar infolge Zerstörung auch der Pia in die Hirnrinde einbricht. Diese Befunde zeigen also, daß die Ansicht Körners, wonach die flächenhafte subdurale Eiterung immer auf den Subduralraum beschränkt bleiben soll, nicht uneingeschränkt gilt. Wir beob-

achteten mikroskopisch sogar regelmäßig eine Leptomeningitis, welche öfters sogar über die Grenzen der subduralen Eiterung hinausreichte. Allerdings kann die begleitende Meningitis auch unbedeutend und ganz lokal sein.

Wie oben schon erwähnt, wird eine Mitbeteiligung der Hirnrinde in vielen Fällen gefunden. Die Art der Veränderung hat jedoch bei den

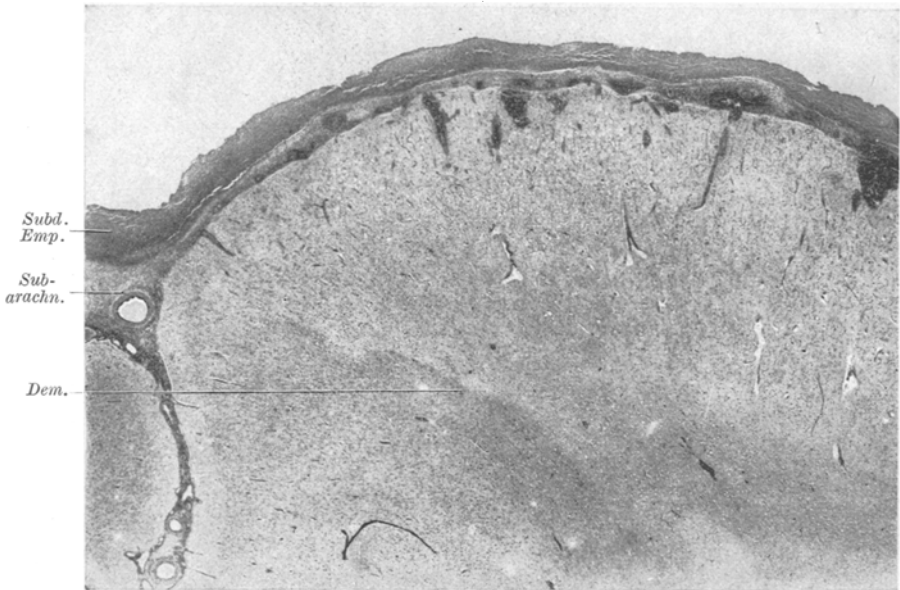


Abb. 6. Flächenhaftes subdurales Empyem mit Erweichung der anliegenden Hirnrinde im Nekrorestadium mit Demarkation (*Dem.*). Diapedetische Blutung in der Rinde infolge Thrombenbildung in den Gefäßen des Subarachnoidealraumes. H.-E.-Färbung. Vergr. 10mal. L. 29.

einzelnen Fällen ein verschiedenes Aussehen. Manchmal sieht man nur eine Gliareaktion der Deckschicht, dann wieder stark erweiterte Gefäße mit diapedetischen Blutaustritten infolge thrombotischer Verschlüsse der im Subarachnoidealraum verlaufenden Gefäße (Abb. 5). In wieder anderen Fällen beobachtet man eine beginnende Rindenerweichung (Abb. 6) mit entsprechenden Markscheidenausfällen.

Wenn diese Rindenzerstörung gerade in die Zentralregion hineinreicht, werden auch einige zunächst überraschende neurologische Ausfälle hierdurch erklärt.

L 82. Nach einem Unfall mit Eröffnung der Dura und oberflächlicher links-frontaler Hirnverletzung treten 11 Tage nach der Verwundung klonische Krämpfe in den rechtsseitigen Extremitäten auf. Später Nackensteifigkeit. Liquor 138/3 Zellen, kulturell hämolytische Streptokokken. Tod unter den Zeichen der Meningitis am darauffolgenden Tage.

Autoptisch (Sektion: Stabsarzt *Lindenberg*) findet sich eine von der Wunde ausgehende bis in die Zentralregion reichende linksseitige subdurale Eiterung und darunter eine frische, makroskopisch kaum sichtbare Leptomeningitis (vgl. Abb. 2). Bei der mikroskopischen Betrachtung sieht man außer den meningitischen Veränderungen perivaskuläre Zellinfiltrate und Gliaproliferation in der Rinde. Die Ganglienzellen der äußeren Rindenschichten sind zugrunde gegangen oder schwer geschädigt. Entsprechende Markscheidenausfälle sind nachweisbar.

Das subdurale Empyem hat hier zweifellos durch die Rindenschädigung die epileptiformen Krämpfe hervorgerufen. Die subdurale Eiterung und die davon anhängige frische Leptomeningitis der Konvexität müssen in diesem Fall auch als Todesursache gelten, da die ganz oberflächliche Hirnverletzung als Ursache keinesfalls ausreicht. Keine Infektion der Hirnwunde, kein Absceß, kein Ventrikeldurchbruch, keine Blutung, keine umschriebene Volumenvergrößerung des Gehirns, keine sonstigen Verletzungen.

2. Das massive subdurale Empyem.

Während wir bei der flächenhaften subduralen Eiterung nur Stadien bis zum 33. Tage untersuchen konnten, betrug die Krankheitsdauer beim massiven subduralen Empyem bis zu einem halben Jahr. Als Todesursache konnte in solchen langdauernden Fällen nicht mehr das Empyem angesehen werden, sondern eine gleichzeitig vorhandene indirekte Basalmeningitis nach Ventrikelinfection hatte den Tod herbeigeführt.

Makroskopischer Befund. Beim massiven subduralen Empyem kommt es anscheinend frühzeitig an den Rändern zu einer Verklebung zwischen Dura und Arachnoidea, wodurch eine weitere Ausbreitung des Eiters offenbar verhindert wird. Ähnlich wie bei den subduralen Hämatomen endet der subdurale Absceß im Bereich des Überganges von Konvexität zur Basis. Im Gegensatz zur flächenhaften subduralen Eiterung kommt es durch die massiven Eitermassen zu einer beträchtlichen Erweiterung des Subduralraumes, welcher eine Eindellung der darunter liegenden Hirnoberfläche entspricht. Wie aus Abb. 7 hervorgeht, kann das massive Empyem ausgesprochen raumbeengend wirken. In solchen Fällen können, ebenso wie beim subduralen Hämatom, Massenverschiebungen und Cisternenverquellungen hervorgerufen werden. Beim massiven subduralen Empyem findet man auch wieder meistens Reste einer früheren Blutung, z. B. braunrote oder in späteren Stadien rostbraune Verfärbungen der Durainnenseite und eine entsprechende Verfärbung des Eiters.

In späteren Stadien haben die massiven subduralen Empyeme eine derbe, aus kollagenem Bindegewebe bestehende Kapsel (Abb. 8).

Mikroskopischer Befund. Auch hier findet man in früheren Stadien, wie bei der flächenhaften Eiterung, entzündliche Infiltrate in den inneren Duraschichten. Darüber hinaus sieht man aber bei längerer Dauer schon Capillarsproßen, welche sich gegen den Eiter vorschieben (Abb. 9). Am Rande des Empyems, an der Grenze zum unveränderten Subduralraum,

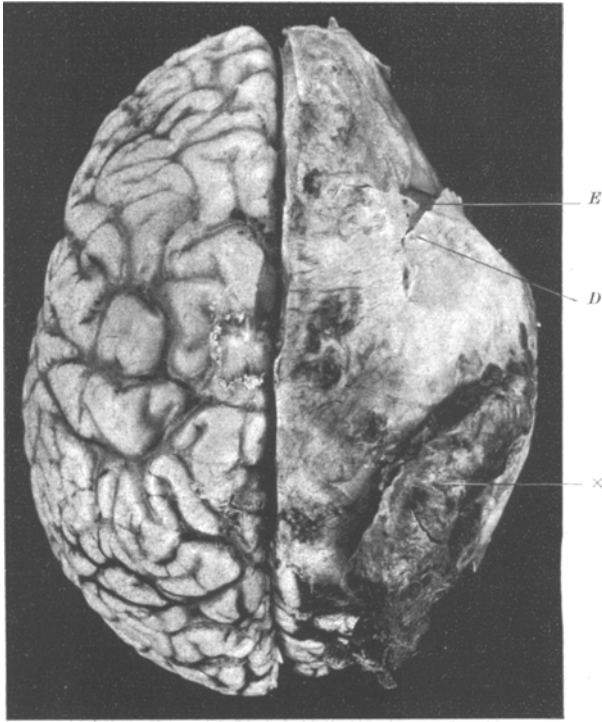


Abb. 7. Re. parieto-occipitale Hirnwunde mit Prolaps (x). Davor massives subdurales Empyem (E) mit starker Eindellung der Konvexität des Frontalhirnes. Die Dura (D) ist infolge Abflusses des Eiters eingesunken. (Tod nach 34 Tagen.) L 152.

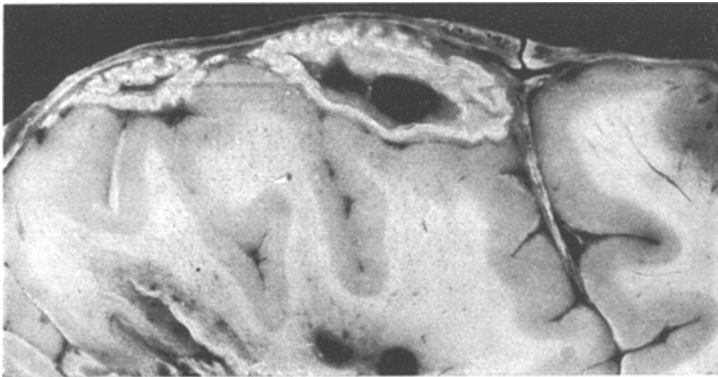


Abb. 8. Massives subdurales Empyem mit leichter Eindellung der Hirnwindungen bei li. frontobasalem Impressionsschuß (60 Tage) mit sekundärer Ventrikeleröffnung und nachfolgender basaler Meningitis. L 355.

sind Dura und Arachnoidea narbig miteinander verwachsen. Der Subarachnoidalraum unter dem Empyem ist obliteriert. In den zusammen-

gedrückten Maschen des subarachnoidalen Netzwerkes finden sich geringe entzündliche Infiltrate. Die anliegende Hirnrinde ist im Bereich des massiven Empyems immer in Mitleidenschaft gezogen und bietet die gleichen Veränderungen wie man sie auch bei dem flächenhaften Empyem beobachten kann. Darüber hinaus kommt es aber anscheinend häufiger zur Ausbildung kleiner intra- oder subcorticaler Rindenabscesse (Abb. 10).

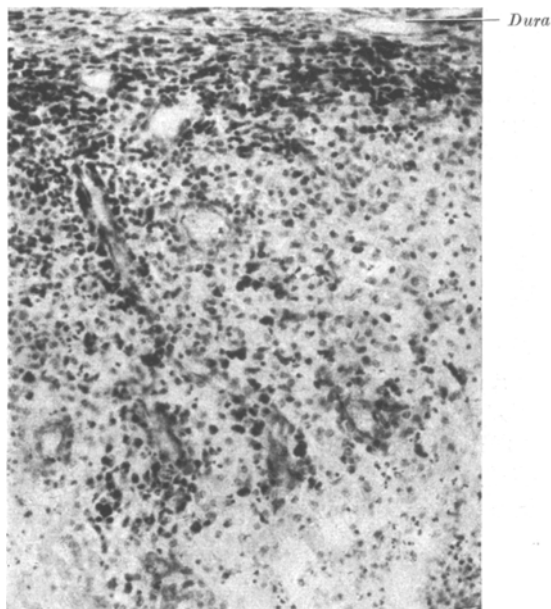


Abb. 9. Einsprossen einer neugebildeten Capillare von der Dura in den Eiter des massiven subduralen Empyems. *El. v. Gieson-Färbung. Vergr. 150mal. L 152.*

Bei einem 6 Monate alten Fall, welcher gewissermaßen ein Endstadium darstellt, besteht die Kapsel des pflaumengroßen Subdural-empyems aus einer derben, mehrere Millimeter starken Kapsel (Abb. 11), welche auch noch bis in die äußeren Schichten mit Infiltratzellen durchsetzt ist. Der Subarachnoidealraum unter dem Empyem ist, bis in die Tiefe der Furchen hineinreichend, völlig obliteriert. Die Hirnrinde der eingedellten Hemisphäre ist stark verschmälert, so daß die Schichtung nicht mehr erkennbar ist. In und unter der Rinde sind kleine und größere Abscesse zu erkennen, welche ebenfalls mit straffen, bindegewebigen Kapseln umgeben sind.

In manchen Fällen ist das massive subdurale Empyem nur ein Nebebefund.

L 355 (Oberarzt Noetzel). Impressionsschuß links frontobasal mit großem Knochendefekt und tiefreichender Hirnwunde. Am 15. Tag fließt aus der Wunde klarer Liquor infolge Bildung einer Ventrikeleröffnung. Diese Liquorfistel schließt

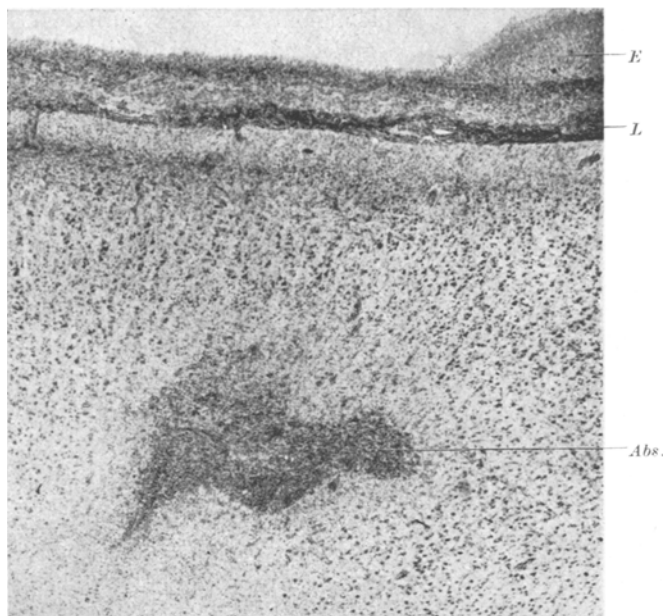


Abb. 10. Kleiner intracorticaler Absceß (*Absc.*) bei massivem subduralem Empyem. Der Subarachnoidealraum ist obliteriert. *Nissl*-Färbung. Vergr. 30mal. L 152.



Abb. 11. Massives subdurales Empyem (*Emp.*) mit derber bindegewebiger Kapsel. Tiefe Einfeldung der Hirnoberfläche bei erhaltener Rinde. Nicht verschlossener Subduralraum (*S.D.R.*) außerhalb des Empyems. *El. v. Gieson*-Färbung. Vergr. 1,6mal. L 449.

sich vorübergehend unter der Behandlung mit häufigen Lumbalpunktionen. Später kommt es zur Ausbildung eines Spätabcesses, welcher operativ eröffnet wird. Ungefähr gleichzeitig wird der Liquor trüb. Unter den Zeichen des Hirndruckes und der Meningitis tritt der Tod $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Verwundung ein.

Anatomischer Befund. In der Umgebung der Wunde, über der Konvexität des linken Frontalpoles ist die harte Hirnhaut mit dem darunter liegenden Gehirn fest verlötet. Die weichen Häute der Konvexität sind zart und weisen keine entzündlichen Veränderungen auf. In den basalen Cisternen findet sich eine ausgeprägte basale Meningitis. Auf Frontalschnitten erkennt man einen tiefreichenden Wundkanal, wodurch der linke Seitenventrikel in offener Verbindung mit der Wunde steht. Starke Ventrikelerweiterung. Hinter der Wunde, an der Konvexität des linken Frontalpoles sieht man außerhalb der Verlötungsstelle der Hirnhäute mit den Wundrändern zwei umschriebene massive subdurale Empyeme (Abb. 8). Die anstoßende Hirnrinde ist leicht eingedellt. Die weichen Häute sind außerhalb des Empyems unverändert.

In diesem Fall ist die indirekte Meningitis infolge Ventrikelinfection nach Einbruch des Spätabcesses die eigentliche Todesursache. Die subduralen Empyeme sind gut gekapselt. Da sowohl der Subduralraum als auch der Subarachnoidealraum außerhalb der Empyeme frei von entzündlichen Veränderungen ist, scheiden sie als Ursache für die spät entstandene Leptomeningitis aus.

B. Die direkte subarachnoideale Eiterung.

Die direkte Leptomeningitis fand sich ebenso häufig wie das subdurale Empyem; dabei muß berücksichtigt werden, daß auch beim subduralen Empyem regelmäßig eine örtliche Leptomeningitis vorkommt. Außerdem kommt die direkte Leptomeningitis öfters gleichzeitig mit einer davon unabhängigen indirekten Meningitis vor (s. Tabelle 2).

Zunächst ist es überraschend, daß es nicht regelmäßig von der Wunde aus zum Angehen einer Infektion in den Hirnhäuten kommt. Durch verschiedene Deutungen hat man diese Erscheinung zu erklären versucht. Wir sind überzeugt, daß der rasch eintretende Abschluß der Subarachnoidealräume durch die ringförmige Verlötung der Hirnhäute an den Wundrändern in vielen Fällen das Auftreten einer makroskopisch erkennbaren direkten Leptomeningitis verhindert. *Guleke* macht weiter darauf aufmerksam, daß die Kompression der äußeren Liquorräume infolge des nichtinfektiösen Ödems innerhalb der ersten Woche auf mechanische Weise das Fortschreiten der Infektion verhindern kann. *Witzel* macht dagegen die baktericide Wirkung des Liquors verantwortlich. Es ist tatsächlich bewiesen, daß reiner Liquor in vitro einen ungünstigen Nährboden für die Entwicklung von Keimen abgibt. Dies ändert sich bemerkenswerterweise aber sofort, wenn man den Liquor durch Blut verunreinigt. Die „Resistenz der Hirnhäute“ wurde auch im Tierexperiment von *Homén* und von *Streit* nachgeprüft. *Streit* konnte im allgemeinen schon nach 5 Tagen keine Erreger mehr im Liquor nachweisen. *Homén* beobachtete zwar in den ersten Tagen eine Hyperämie der gesamten weichen Häute, was im Sinne der von *Tönnis* vermuteten akuten Allgemeinreaktion der Hirnhäute gedeutet werden kann, aber

nur in einer Minderzahl der Fälle kam es zu einem Angehen der Infektion und zur Entwicklung einer eigentlichen Meningitis. Ob die letztere eintritt oder nicht, hängt weitgehend von der Eigenart der Erreger ab, unter denen solche mit keiner, mit geringer und mit ausgesprochener Affinität zu den Hirnhäuten unterschieden werden.

Sowohl *Streit* als *Homén* gingen bei ihren meist vergeblichen Versuchen, eine Meningitis zu erzeugen, von einer an der Konvexität

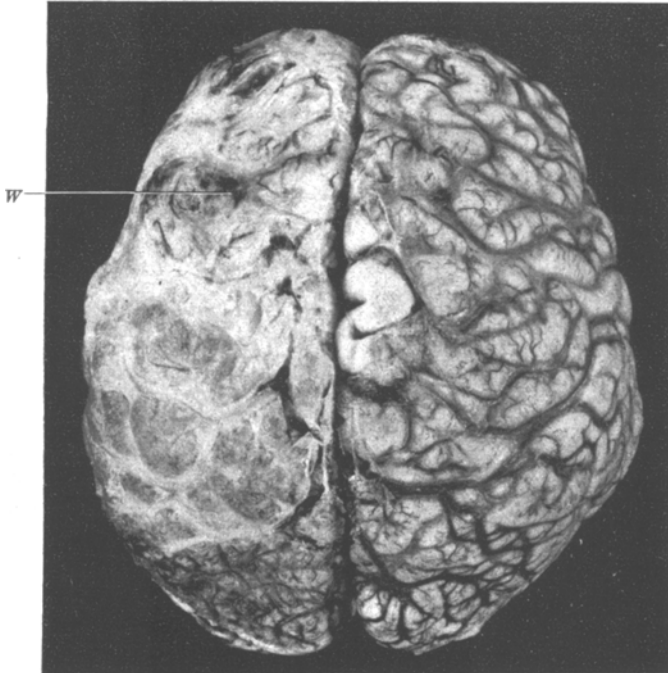


Abb. 12. Von der Hirnwunde (W) ausgehende direkte, einseitige Leptomeningitis. L 21.

angelegten Trepanationsstelle aus. Hier ist zu bedenken, was *Spatz* wieder kürzlich betont hat, nämlich, daß die subarachnoidealen Räume an der Konvexität meist schon normalerweise verhältnismäßig eng sind, jedenfalls eng im Vergleich zu den geräumigen Subarachnoidealräumen, die den Hirnstamm an der Basis umgeben und die wir als Cisternen bezeichnen. Bei den Versuchstieren sind die äußeren Liquorräume an der Konvexität besonders eng; *Spatz* hat daher vermutet, daß in den genannten Tierversuchen eine Resistenz der Meningen durch mechanische Bedingungen vorgetäuscht sein könnte. Ich habe vergleichende Tierversuche angestellt, um einmal die Verhältnisse der Infektion der Hirnhäute an der Konvexität und das andere Mal bei Einführung der Erreger in die Cisterna magna zu prüfen. Es stellt sich dabei heraus,

daß tatsächlich ein Angehen der Infektion mit nachfolgender Meningitis leichter möglich ist, wenn man die Impfung in der Cisterna vornimmt, als wenn man nach dem Vorgehen von *Streit* und von *Homén* an der Konvexität zu infizieren versucht. Im ersteren Fall gibt es wieder Unterschiede, die einmal mit der verschiedenen Affinität der einzelnen

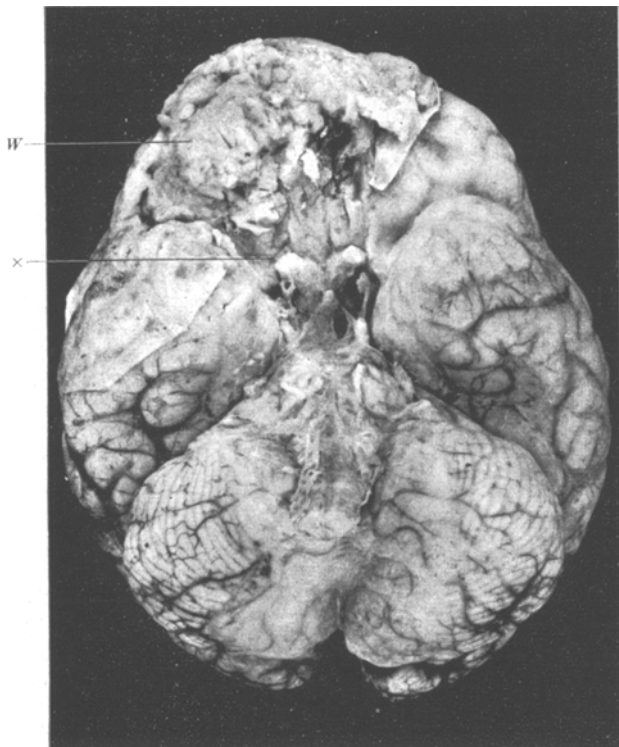


Abb. 13. Re. frontobasaler Impressionsschuß (*W*) ohne Ventrikeleröffnung und ohne Ventrikelinfection. Direkte Infektion der basalen Cisternen, ausgehend von der Wunde mit dem Weg über die Cisterna Fissurae Sylvii (*x*). Tod am 40. Tag nach der Verwundung. L 183.

Erregerarten zusammenhängen und sodann auch mit der Menge der zugeführten Erreger. Bringt man z. B. von *Staphylococcus albus* weniger als eine halbe Öse in die Cisterna magna, so gelingt es in keinem Fall, eine Meningitis hervorzurufen; die Tiere bleiben völlig symptomfrei und bei der Sektion finden sich makroskopisch keine Veränderungen. Bei größeren Dosen des nämlichen Erregers ist es dagegen in jedem Fall möglich, eine Meningitis zu erzeugen, an welcher die Tiere eingehen. Für das Angehen einer Infektion in den Hirnhäuten sind also folgende Faktoren bestimmend: 1. Der Ausgangsort der Infektion (Konvexität oder Basis), 2. das Ausmaß der Verletzung und der hierdurch hervorgerufenen Blutung

in den Subarachnoidealraum, 3. die Affinität des Erregers und 4. die Menge der Erreger.

Die Ausbreitung der Leptomeningitis bei der direkten subarachnoidealen Infektion entspricht im allgemeinen nicht derjenigen der epidemischen Meningitis. Die direkte traumatische Meningitis beschränkt sich meistens auf die nähere oder weitere Umgebung der Wunde; auf jeden Fall greift sie nur selten auf die nicht verletzte Hemisphäre über (Abb. 12). Diese Tatsache steht mit den Ergebnissen der Tierversuche von *Streit* und *Homén* in Einklang ebenso mit den Erfahrungen der Trypanblaueningitis von *Spatz*. Da die Wunde in der Mehrzahl der Fälle an der Konvexität liegt, ist die direkte Meningitis infolge der mangelhaften Kommunikation der Subarachnoidealräume der Konvexität mit denen der Basis vorwiegend eine isolierte *Konvexitätsmeningitis*. In solchen Fällen wird man, auch eben wegen der mangelhaften Kommunikation, oft Veränderungen des Liquors bei der Lumbalpunktion vermissen (!).

Gelegentlich entwickelt sich allerdings bei der direkten Infektion auch eine mehr oder weniger allgemeine Leptomeningitis, die sich auch auf die Basis und von hier aus auf die Rückenmarkshäute ausbreitet. Beim frontobasalen Impressionsschuß, einer recht häufigen Verletzungsart, kann es gelegentlich zu einem direkten Übergreifen der meningealen Infektion auf die basalen Cisternen kommen, so daß ein Ausbreitungstypus entsteht, welcher äußerlich dem der indirekten Meningitis gleicht (Abb. 13).

II. Die indirekte Infektion des Subarachnoidealraumes.

Wie schon eingangs gesagt, ist die Basalmeningitis als Folge einer indirekten Infektion der Hirnhäute nach vorausgegangener Ventrikelfektion ein sehr häufiges Vorkommnis, das wir, ähnlich wie ältere Beobachter, in mehr als der Hälfte aller Fälle von Meningitis feststellen konnten. Es müssen, wie erwähnt, zwei Möglichkeiten unterschieden werden: 1. die primäre Ventrikeleröffnung durch Geschosse oder Knochensplitter und 2. die sekundäre Ventrikelfektion nach Durchwanderung einer Markencephalitis oder nach Durchbruch eines Abscesses. Die Tatsache der raschen Entwicklung der Basalmeningitis bei primärer Ventrikeleröffnung ist von *Tönnis* hervorgehoben worden und hat praktische Bedeutung.

In einem gewissen Gegensatz zur Konvexitätsmeningitis wird sich die Basalmeningitis klinisch fast immer durch die Lumbalpunktion diagnostizieren lassen, weil zwischen den Cisternen und den Subarachnoidealräumen des Rückenmarkes eine gute Kommunikation¹

¹ Dieses Verhalten zeigt sich nach *Spatz* und *Stroescu* besonders auch bei *subarachnoidealen Blutungen*, die sich von den Cisternen aus fast immer auf die Subarachnoidealräume des Rückenmarkes ausdehnen, während die Konvexität des Großhirns oft frei bleibt.

besteht (*Spatz* und *Stroescu*) im Gegensatz zu der mangelhaften Kommunikation zwischen den Cisternen und den Subarachnoidealräumen der Konvexität des Großhirns. Nur in seltenen Ausnahmefällen verhindern Verklebungen die Ausbreitung einer Eiterung von den Cisternen auf die weichen Häute des Rückenmarkes.

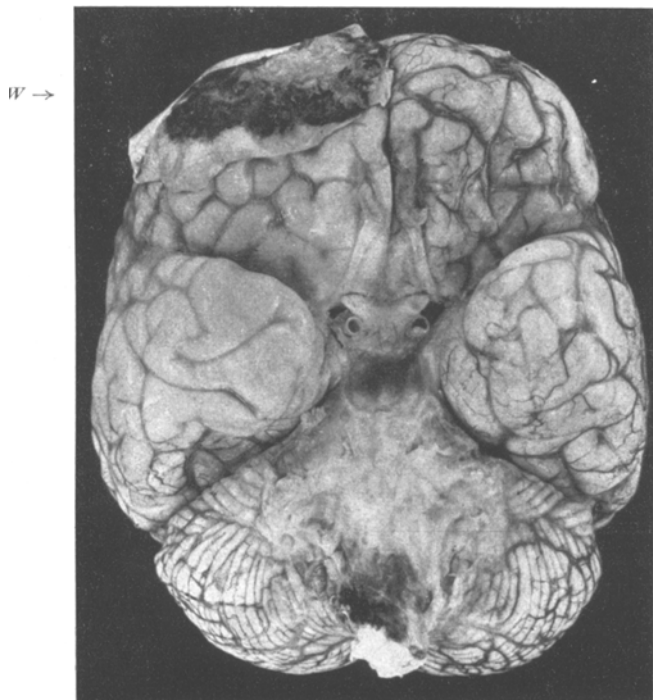


Abb. 14. Re. frontaler Impressionsschuß mit indirekter basaler Meningitis. Die weichen Häute außerhalb der basalen Cisternen und auch die Wundumgebung sind makroskopisch frei von Eitereinlagerungen. Tod am 27. Tag nach der Verwundung. L 146.

Die Infektion des Ventrikelsystems, welche der indirekten Infektion des Subarachnoidealraumes zugrunde liegt, führt in ausgesprochenen Fällen zum Bilde des *Pyocephalus internus*¹, der mit einer Vereiterung des Plexus chorioideus einherzugehen pflegt. Die Eiterung breitet sich im Ventrikelliquor aus und gelangt über den dritten Ventrikel, sowie den Aquädukt zum vierten Ventrikel und von hier, nach unserer Meinung, über das Foramen Magendie in die Cisterna magna oder, seltener, über die Foramina Luschka in die Cisterna ponto-cerebellaris (*Spatz* und *Stroescu*). Von hier aus wird fast immer die Cisterne an der Basis des Großhirns (Cisterna basalis) infiziert und so kommt es zu dem charakteristischen Bild der Basalmeningitis (Abb. 14). In den meisten Fällen

¹ Näheres hierüber s. u. a. in der soeben erschienenen Arbeit von *Spatz* im im Zbl. Neurochir. 1941, 202 ff. mit den Abb. 20 b—22 d.

werden dabei die Grenzen der Cisternen nicht überschritten und die benachbarten weichen Häute der basalen Rinde des Stirn- und Schläfenslappens bleiben, wenigstens makroskopisch, frei. Von *Chiari* und *P. Ernst* wurde angenommen, daß die Infektion vom Unterhorn über den Plexus auf die Cisterne der Fissura transversa (= Fissura ambiens) und von hier auf die Basalcisternen fortschreitet. Uns scheint alles dafür zu sprechen, daß die Ausbreitung der Eiterung den Weg der physiologischen Kommunikation zwischen inneren und äußeren Liquorräumen benützt. Ob einer Infektion der Fissura transversa durch Vermittlung des Plexus des Unterhornes daneben eine Rolle zukommt, sei dahingestellt. Es gibt übrigens seltene Fälle, bei welchen man autopsisch nachweisen kann, daß ein Pyocephalus internus nicht zur Basalmeningitis geführt hat. Wahrscheinlich spielen hierbei Verklebung oder Tamponade durch den Plexus an irgendeiner Stelle des Ventrikelsystems eine Rolle. *Spatz* hat bei Spätfällen auch Ausheilungserscheinungen mit bindegewebigen Schwarten auf der Ventrikelwand als Folgezustand eines Pyocephalus internus festgestellt. Doch dies sind seltene Ausnahmen. Von der Cisterna basalis aus setzt sich die Eiterung gewöhnlich noch ein Stück in die hier einmündenden Cisternen der Fissura transversa (ambiens) und der Fissura lateralis Sylvii fort, während sie an der Sehnervenkreuzung Halt macht, so daß es gewöhnlich nicht zu einer Eiterung in der Cisterna chiasmatis und der Cisterna interhemisphaerica (= corporis splenialis) kommt.

Die Konvexität des Großhirns und die Hemisphären des Kleinhirns (Abb. 15) bleiben im Gegensatz zu den Subarachnoidealräumen des Rückenmarkes in der Mehrzahl der Fälle völlig frei. Gelegentlich beobachtet man aber doch ein Aufsteigen der Meningitis von der Basis auf die Konvexität des Großhirns, und zwar dann immer auf dem Wege der Cisterna fissurae lateralis Sylvii, welche normalerweise die Verbindung zwischen den Liquorräumen der Basis und der Konvexität herstellt. In diesen Fällen stellt man regelmäßig fest, daß die Meningitis diejenige Hemisphäre, an der sich die Hirnwunde befindet, nicht befallen hat oder doch wesentlich geringer als die Gegenseite. Dieser zunächst überraschende Befund wurde schon früher festgestellt, aber nicht gedeutet. Wir neigen zu der Annahme, daß hier die Volumenvermehrung der verletzten Hemisphäre infolge Ödem die ausschlaggebende Rolle spielt, weil dadurch die Cisterne der *Sylvii*schen Furche verschlossen oder zum mindesten stark eingengt werden kann, während sie auf der nicht verletzten Seite offen bleibt.

Das Aussehen des Eiters in den Cisternen des Hirnstammes ist verschieden (*Stieda* u. a.). Ziemlich häufig sind Beimengungen von Blut oder Reste davon erkennbar. In frischen Stadien beobachtet man oft nur eine verhältnismäßig leichte Trübung, die sich aber doch von belanglosen, alten Verdickungen leicht unterscheiden läßt; eine trübe Flüssig-

keit fließt ab. In der Basalcisterne begegnet man öfters einer solchen Trübung an den Rändern, während die Arachnoidea in der Mitte noch gut durchsichtig ist¹. Öfters ist eine verstärkte Eiterablagerung um den Hypophysenstiel herum erkennbar, während wir eine Fortsetzung auf die Hypophyse, die regelmäßig mit herausgenommen wurde, nicht beobachten konnten. Ein besonders auffälliges Bild bietet sich, meist in späteren Stadien, wenn *die gesamten Cisternen mit dickem, zähem Eiter gewissermaßen austamponiert sind*. Während in anderen Fällen ein Teil

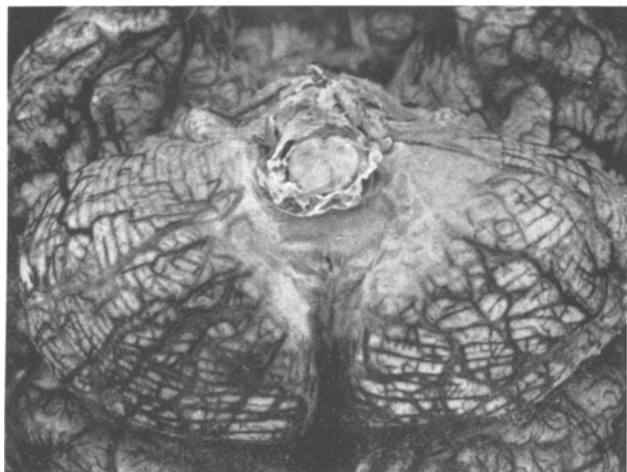


Abb. 15. Indirekte basale Meningitis, welche sich auf die Cisterna magna beschränkt. Die weichen Häute des Kleinhirns außerhalb der Cisterna zeigen lediglich eine stärkere Gefäßfüllung. L 289.

des Eiters bei der Sektion und der dabei unvermeidlichen Eröffnung der Subarachnoidealräume ausfließt, bleibt hier der ganze Eiter in den Cisternen zurück. Übrigens wurde auch bei ganz kurz dauernder Meningitis (nach den klinischen Angaben) bereits dickflüssiger Eiter in der Basalcisterne gefunden. Höchstwahrscheinlich spielt hier auch die Art des Erregers eine Rolle, doch können wir hierüber nichts aussagen, da bakteriologische Untersuchungen leider nicht vorgenommen werden konnten.

Die dickflüssige Eiterung dürfte auch klinisch nicht ohne Belang sein, sowohl bei der Punktion als auch bei der therapeutischen Ausblasung der Liquorräume.

Histologische Befunde. Auf eine eingehende Schilderung der histologischen Veränderungen bei der traumatischen Meningitis kann

¹ Es ist nicht ausgeschlossen, daß hier ein Artefakt vorliegt, welcher bei der Herausnahme des Gehirns entsteht, wobei der Eiter abfließt.

verzichtet werden, da die Befunde im wesentlichen denjenigen der hämatogenen eitrigen Leptomeningitis entsprechen.

Näher untersucht haben wir die Mitbeteiligung des Gehirns bei der Meningitis. Bekannt ist die reaktive Wucherung der Makro- und Mikroglia der obersten Rindenschicht bei akuten und subakuten Meningitiden (z. B. auch bei der tuberkulösen), wie sie z. B. durch *Hortega* eingehend

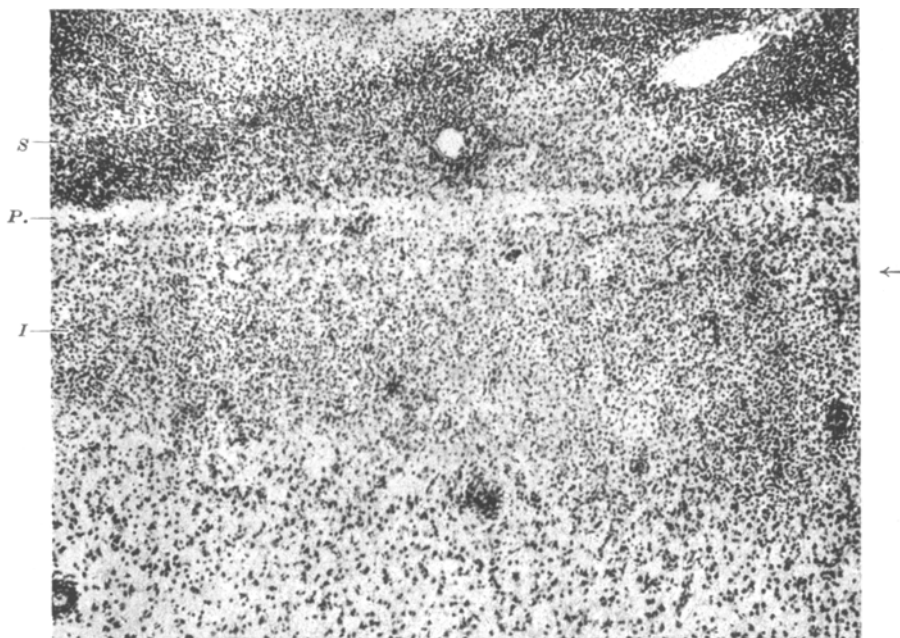


Abb. 16. Eindringen der Leuko- und Lymphocyten in die I. Schicht der Großhirnrinde in *breiter Front* unabhängig von den Gefäßen. H.-E.-Färbung. Vergr. 80mal. L 9.

beschrieben worden ist. Die Gefäßinfiltrate entsprechen in ihrer Verteilung meistens dem bekannten Bild der Meningoencephalitis, die sich auf die oberen Schichten der Rinde zu beschränken pflegt, während die traumatische Encephalitis, die von der Hirnwunde ausgeht, im Gegensatz dazu eine Markencephalitis ist („traumatische Markencephalitis“ von *Spatz*). Gewöhnlich stellt man sich vor, daß die Entzündung sich auf dem Wege der einstrahlenden Gefäßzweige von den Hirnhäuten aus auf die Rinde fortsetzt, weil man das wichtigste Merkmal der Entzündung, die Infiltrate, gewöhnlich in den Gefäßscheiden vorfindet, welche ja mit den Subarachnoidealräumen kommunizieren. Demgegenüber haben wir bei einzelnen Fällen einen auffälligen Befund erhoben: Es fand sich eine zellige Infiltration, meistens aus polymorphkernigen Leukocyten und Lymphocyten bestehend, in *breiter Front* in den äußeren Rindenschichten,

ohne daß eine Abhängigkeit von den Gefäßen erkennbar gewesen wäre. Schon bei Lupenvergrößerung erkennt man eine gleichmäßige, dunkel gefärbte Zone, welche unmittelbar unter der Pia die ganze Deckschicht der Rinde auf weite Strecken hin einnimmt. In wieder anderen Fällen ist diese infolge der Zellinfiltration dunkel gefärbte Zone gewissermaßen



Abb. 17. Vorrücken des Zellwalles in die II. Rindenschicht (vgl. Abb. 16).
H.-E.-Färbung. Vergr. 80mal. L 9.

in die Tiefe gerückt und findet sich im Gebiet tieferer Abschnitte der 1. Rindenschicht und in der 2. Rindenschicht, während die Deckschicht geringer befallen ist. — Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß der dunklen Zone eine gleichmäßige dichte Zellinfiltration in der Deckschicht (Abb. 16) oder in tieferen Rindenschichten (Abb. 17) entspricht, ohne daß eine Abhängigkeit von der Infiltration der Gefäßscheiden festgestellt werden könnte. Eine Zerstörung der Pia liegt, wie Imprägnationspräparate nach *Perdrau* beweisen, nicht vor. Das Grundgewebe der Rinde ist aufgelockert und färbt sich fleckig mit.

Diese Befunde zeigen, daß Leukocyten durch die erhaltene Pia hindurch in *breiter Front* in das benachbarte Hirngewebe eindringen können. Die gleichen Erscheinungen wurden auch bei den Tierversuchen beobachtet. Sie erinnern an die Diffusion des sauren Vitalfarbstoffes, welcher der Trypanblaueningitis zugrunde liegt, wobei eine Farbstoffspeicherung nicht nur in Gefäßwandzellen, sondern auch in diffuser Weise in den Glia- und Nervenzellen innerhalb einer bestimmten Randzone angetroffen wird (*Spatz* 1933). Auf diese Erscheinung soll in einer späteren Arbeit genauer eingegangen werden.

Über Ausheilungsvorgänge und über Endstadien der Meningitis kann zur Zeit noch nichts ausgesagt werden. Ebenso muß das Problem der Fortsetzung der Entzündung von dem Bindegewebe der Cisternen auf die hier verlaufenden Gefäße und Hirnnervenwurzeln sowie allenfalls auf die Hirnnerven selber späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Zusammenfassung.

1. An einem größeren Material fand sich bei $\frac{3}{4}$ aller an den Folgen einer Hirnschußverletzung Verstorbenen eine mit bloßem Auge erkennbare eitrige Entzündung der Hirnhäute.

2. Es ist zwischen der *direkten*, von der Oberfläche der Hirnwunde ausgehenden und der *indirekten*, auf dem Umweg über die Ventrikelfektion zustande kommenden Infektion der Hirnhäute zu unterscheiden. Offenbar kann der Verlötnungsring der Hirnhäute und das Ödem der Wundumgebung ein Weiterschreiten der manifesten Infektion in vielen Fällen verhindern.

3. Bei der direkten Infektion wurde in 50% das bei den Hirnschußverletzungen bisher kaum beachtete *traumatische Empyem des Subduralraumes* gefunden, das von der eitrigen Leptomeningitis, d. h. von der eitrigen Infektion des Subarachnoidealraumes, abzutrennen ist.

4. Bei Eiterung im Subduralraum ist a) das *flächenhafte subdurale Empyem* (analog der flächenhaften subduralen Blutung) und b) das *massive subdurale Empyem* (analog dem subduralen Hämatom) zu unterscheiden. Das subdurale Empyem kann durch Übergreifen der Infektion auf die weichen Häute zum Tode führen. Beim massiven subduralen Empyem macht sich außerdem eine raumbeengende Wirkung geltend. Der durch Punktion entnommene Liquor bleibt, ähnlich wie bei den Blutergüssen in den Subduralraum, wenn keine Komplikation hinzutritt, frei. Die klinische Diagnose des subduralen Empyems ist vorläufig schwierig.

5. Das regelmäßige Vorkommen von Blutresten weist darauf hin, daß die Entstehung des subduralen Empyems bei Traumen durch vorausgegangene Blutungen in den Subduralraum begünstigt wird.

6. Bei der direkten Infektion der Hirnhäute kommt es sowohl beim subduralen Empyem als bei der subarachnoidealen Eiterung gewöhnlich zu mehr *umschriebenen* Veränderungen an der *Konvexität einer Hemisphäre*. Das subdurale Empyem kann sich auch in der interhemisphärischen Furche — unter Aussparung der Cisterna interhemisphaerica — ausbreiten.

7. Die Infektion der Ventrikelräume, welche der indirekten Infektion der Hirnhäute vorangeht, entsteht einmal durch Eröffnung eines Ventrikels bei der Verletzung und sodann infolge Durchwanderung einer Encephalitis oder Durchbruch eines Abscesses. Im ersteren Fall kommt es häufig zur Frühmeningitis, während der zweite Fall bei der ganz überwiegenden Mehrzahl der Spätmeningitiden vorliegt.

8. Die indirekte Infektion der Hirnhäute führt zum Bilde der Basalmeningitis. Die Eiterung schreitet auf dem Wege der physiologischen Kommunikation am Foramen Magendie vom inneren Liquor auf den äußeren Liquor der großen Cisterne fort und breitet sich weiterhin in den Cisternen an der Hirnbasis aus. Wenn die Eiterung von hier aus über die Cisterne der *Sylvischen Furche* auch bis zur Konvexität aufsteigt, so erweist sich fast immer die nicht verletzte Hemisphäre wesentlich stärker befallen als die verletzte Seite.

9. Basalmeningitis und Konvexitätsmeningitis treten häufig getrennt auf, weil die Kommunikation der Liquorräume an Konvexität und Basis nicht ungehindert ist. Dagegen ist die Basalmeningitis fast immer mit einer spinalen Meningitis verbunden entsprechend der sehr viel besseren Kommunikation zwischen den Cisternen und den Subarachnoidealräumen des Rückenmarkes. Bei der isolierten Konvexitätsmeningitis kann der durch Lumbalpunktion entnommene Liquor frei bleiben, während er bei der Basalmeningitis fast immer verändert ist.

10. Bei der Basalmeningitis kann der Eiter im Subarachnoidealraum eine derart zähe Beschaffenheit haben, daß er bei der Sektion nicht ausfließt. Es ist denkbar, daß sich dieser Eiter auch bei der Lumbalpunktion nur schwer entleert.

Literaturverzeichnis.

- Borchard, A.: Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 18, Teil 1, S. 415. 1920. — Brunner, H.: Mschr. Ohrenheilk. 67, 1021 (1933). — Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie, S. 215. Berlin: Springer 1936. — Burckhardt, H. Beitr. klin. Chir. 100, 618 (1916). — Chiari, H.: Münch. med. Wschr. 1915 I, 596. — Dinkelmeyer, H.: Nervenarzt 1942 (im Druck). — Ernst, P.: Ref. Münch. med. Wschr. 1916 I, 573. — Ghon, A.: Handbuch der ärztlichen Kriegserfahrungen im Weltkrieg, Bd. 8, S. 383. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1921. — Ghon u. Roman: Münch. med. Wschr. 1915 I, 1093. — Guleke, N.: Erg. Chir. 10, 117 (1918). — Arch. klin. Chir.

152, 292 (1928). — *Häßner*: Virchows Arch. **221**, 309 (1916). — *Hart, C.*: Beitr. klin. Chir. **116**, 366 (1919). — *Homén, E. A.*: Arb. path. Inst. Helsingfors (Jena) **2** (1921). — *Hortega, P. del Rio*: Bol. Soc. españ. Biol. **9**, 68 (1919). — *Karbowski, B.*: Mschr. Ohrenheilk. **72**, 1148 (1938). — *Key u. Retzius*: Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875. — *Körner, O.*: Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter, 5. Aufl. München: J. F. Bergmann 1925. — *Marwedel, G.*: Bruns' Beitr. **113**, H. 3. — *Mönckeberg*: Münch. med. Wschr. **1915 I**, 62. — *Pette, H.*: Handbuch der Neurologie, Bd. 10, S. 268. 1936. — *Ruedi, L.*: Mschr. Ohrenheilk. **64**, 3 (1930). — *Säcker, G.*: Klin. Wschr. **1940 I**, 169. — *Spatz, H.*: Arch. f. Psychiatr. **101**, 304 (1933). — Z. Neur. **167** (1939). — Zbl. Neurochir. **6**, 162—212 (1941). — *Spatz u. G. Stroescu*: Nervenarzt **7**, 425 (1934). — *Stieda, A.*: Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 18, Teil 3, S. 27—38. 1916. — *Streit, H.*: Arch. Ohrenheilk. **83**, 202 (1910); **89**, 177 (1912); **101**, 108 (1918). — *Tönnis, W.*: Zbl. Neurochir. **6**, 113—161 (1941). — *Tönnis, W.*: Richtlinien für die Behandlung der Schußverletzungen des Gehirns. München: J. F. Lehmann 1942. — *Tönnis, W., E. Seifert u. P. Riechert*: Kopfverletzungen. München: J. F. Lehmann 1938. — *Witzel*: Münch. med. Wschr. **1915 II**, 1478. — *Zeller, O.*: Münch. med. Wschr. **1935 I**, 47.