

Aus der Neurologischen Abteilung (Kommiss. Leiter: Prof. Dr. J. ZUTT)  
der Medizinischen Univ.-Klinik Würzburg.

## Encephalitis als raumfordernder Krankheitsprozeß\*.

Von

FRIEDEBERT TÖBEL.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Dezember 1949.)

Encephalitiden, die mit Hirndrucksteigerung einhergehen, sind in der Literatur nicht selten beschrieben worden, die Ätiologie derselben ist sicherlich nicht einheitlich. Bei vielen der veröffentlichten Fälle ist die Ätiologie überhaupt unklar, da eine histologische oder bakteriologische Untersuchung nicht stattfinden konnte und die Diagnose einer Encephalitis hauptsächlich auf Grund des gutartigen Verlaufes der Erkrankung, der klinischen und Liquoruntersuchungsergebnisse gestellt wurde. Hirndrucksteigerungssymptome wurden unter anderem bei der Varizellenencephalitis (MAYERHOFER und BREITENFELD), SCHILDERSCHEN Encephalitis, Encephalitis epidemica (ROGER, MARCEL-ARNAUD, PAILLAS), Diplokokkenencephalitis (HORFF), bei Encephalitiden unklarer Ätiologie (DEREUX, KENNEDY, und HIGIER, MEDEA, MORSIER, PITHA, STIEFLER und GAMPER) beobachtet. In neuester Zeit berichtete LEISCHNER über 7 jugendliche Encephalitispfälle mit akuten Hirndruckserscheinungen, wovon allerdings nur 1 Fall durch Sektion bestätigt werden konnte. Bei manchen Fällen in der Literatur ist es zweifelhaft, ob überhaupt eine Encephalitis vorgelegen hat, vor allem wenn Zeichen einer Infektionskrankheit fehlen. LEISCHNER selbst gibt zu, daß in manchen seiner Fälle die Differentialdiagnose gegenüber einem Tumor sich nicht genügend klären ließ. Andererseits dürfte die Diagnose bei solchen Encephalitispfälten, bei denen Herdsymptome und Hirndruckserscheinungen im Vordergrund stehen, gegenüber einem Hirnabsceß sehr schwierig sein. Aus diesem Grunde halten wir die Mitteilung eines histologisch untersuchten, in ätiologischer Hinsicht interessanten Encephalitisfalles mit Hirndrucksteigerungssymptomen, der einige Besonderheiten im klinischen Verlauf aufwies und dadurch uns manche diagnostische Schwierigkeiten bereitete, für berechtigt.

B. F., 19 Jahre alt. Im Sommer 1947 erlitt er bereits eine leichte Commotio mit 1 min langer Bewußtlosigkeit, hatte danach keine postcommotionellen Beschwerden. 14 Tage vor der Einlieferung in die Klinik befand er sich in einem

\* Herrn Prof. Dr. W. SCHOLZ zum 60. Geburtstag gewidmet.

Zeltlager. Vor etwa 11 Tagen köpfte er bei einem Fußballspiel einen neuen Fußball, der ganz mit Wasser durchtränkt war, und verspürte sofort einen stichartigen, starken rechtsseitigen Kopfschmerz und war etwas benommen. Zur gleichen Zeit war er schon einige Tage „leicht verschleimt“ gewesen. Die Kopfschmerzen gingen nach ein paar Stunden weg und er konnte sogar weiter Fußball spielen. 4 Tage nach diesem Kopftrauma traten erneut plötzlich starke Kopfschmerzen in der Stirne mit Erbrechen auf und die Temperatur war vorübergehend auf 39,6° erhöht. 2 Tage vor der Klinikaufnahme trat plötzlich ein pelziges Gefühl etwa bis zur Mitte des Oberschenkels und Schwäche im li. Bein auf. Er war gegen Geräusche und Licht sehr empfindlich, er klagte über starke Schmerzen in der Stirne und im Nacken.

Bei der Aufnahme auf unsere Abteilung am 25.8.1948 war er leicht benommen, klagte über Schmerzen in der re. Kopfseite, hatte leichte Nackensteifigkeit und das KERNIGSche Zeichen war positiv. Es bestand kein Anhaltspunkt für eine Nebenhöhlenaffektion (Befund der Univ.-Ohrenklinik Würzburg). Im re. unteren Nasengang fand sich geringes schleimiges Sekret. Die Zunge war belegt, die Tonsillen und der Rachenring waren o. B. Am Schädel konnten röntgenologisch keine Frakturlinien nachgewiesen werden. Die Temperatur war mit 38,4° erhöht, der Puls war mit 50—60 Schlägen in einer Minute erniedrigt. Das Herz war auskultatorisch und perkutorisch regelrecht. An den Lungen waren basal nur einzelne Rasselgeräusche zu hören. Röntgenologisch war an der Lunge und am Herzen nichts Krankhaftes feststellbar, es bestand kein Anhaltspunkt für pneumonische Infiltrationen oder frische spezifische Veränderungen. Die Leber und Milz waren nicht tastbar. Urin: Urobilinogen vermehrt, später wiederholt negativ, sonst o. B. Blutbild: Hb: 81%, Erythr. 4,6 Mill., 0,88 F. J., 11000 Leukozyten, 17% Lymphocyten, 6% Monocyten, 1% Basophile, 1% Eosinophile, 67% Segmentkernige, 8% Stabkernige. Senkung: 98 mm i. d. 1. Std. Rest-N: 40,6 mg%. Die luesspezifischen Reaktionen im Blut und Liquor waren negativ. Die nachträglich durchgeführten Agglutinationsprüfungen für Typhus, Paratyphus, Ruhr, Bang, Protheus x 19 und für Leptospiren waren negativ.

Neurologischer Befund: Nasale Unschärfe beider Papillengrenzen, die innerhalb einer Woche in eine Stauungspapille, re. etwa 2 Dptr. mit kleinen Blutungen und li. von 1 Dptr. überging. Rechtsseitige Ptosis, die sich bald zurückbildete. Zentrale Facialisparese li. Es bestand ferner eine leichte schlaffe Parese des li. Armes und eine ausgeprägte, noch schlaffe Lähmung des li. Beines, die in einigen Tagen spastisch wurde. Die Eigenreflexe an Armen und Beinen waren auffallend schwach, li. jedoch lebhafter als re. Die Bauchdeckenreflexe waren li. gegenüber re. etwas abgeschwächt. Babinski und Oppenheim waren beidseits positiv, in den nächsten Tagen nur li. positiv. Auf der ganzen li. Körperseite fand sich eine durchgehende Hypästhesie für alle Qualitäten. Liquorbefunde: siehe Tabelle. Liquorzucker 59 mg%. Blutzucker 94 mg%. Bei wiederholten Untersuchungen wurden im Liquor keine Bakterien nachgewiesen. Tbc. kulturell und nach Tierversuch negativ. Da der Verdacht auf einen Hirnabsceß oder ein subdurales Haematom bestand, wurde vom Neurochirurgen (Dr. GERLACH)\* über der re. Zentralregion ein Probebohrloch angelegt. Ein Haematom wurde jedoch nicht gefunden. Bei der anschließenden Hirnpunktion wurde ein Hirn-

\* Herrn Dr. GERLACH, neurochirurgische Abt. der chirurgischen Universitätsklinik Würzburg, danke ich für die Überlassung des Operationsmaterials und der Krankengeschichte. Herr Dr. BUCHTALA, Röntgenabteilung der chirurgischen Universitätsklinik Würzburg, hat die Röntgenaufnahmen mir zur Verfügung gestellt, wofür ihm an dieser Stelle nochmals gedankt wird.

## Liquoruntersuchungsergebnisse.

Da.um	Art der Punkt.	Zellzahl	Eiweißwerte				Mastixkurve							
			Ges.	Glob.	Alb.	Quot.	7	7	7½	8	7½	6	4	1
26. 8. 48	L. P.	456/3	2,7	1,1	1,6	0,7	7	7	7½	8	7½	6	4	1
30. 8. 48	L. P.	388/3	2,9	1,3	1,6	0,8	8	8	9	9½	9	7	6	4
1. 9. 48	L. P.	85/3	3,2	1,9	1,3	1,4	7	7	8	10	9	7½	6	4
8. 9. 48	L. P.	26/3	1,8	0,8	1,0	0,8	6	7	8½	11	9	7	6	5
21. 9. 48	L. P.	21/3	1,9	0,6	1,3	0,5	10	11	11½	10½	7	6	5	4
2. 10. 48	L. P.	11/3	2,0	0,6	1,4	0,4	6	7	9	10	7½	6	5	3
11. 11. 48	L. P.	13/3	2,25	0,75	1,5	0,5	10	11	11	9	7	5	4	3
22. 11. 48	C. P.	318/3	2,0	1,1	0,9	1,2	11	11½	12	12	11½	9	6	5
25. 11. 48	L. P.	729/3	2,8	1,1	1,7	0,6	9	10	11	12	12	9½	7	6
7. 1. 49	C. P.	25/3	1,0	0,1	0,9	0,1	5½	5	4	3	2	1	1	1

absceß nicht festgestellt und die histologische Untersuchung des entnommenen Hirnzyinders zeigte keine pathologischen Veränderungen. Es wurde daraufhin noch eine Encephalographie nach suboccipitaler Luftfüllung vorgenommen, wobei nur der li. Seiten- und der 3. Ventrikel sich ausreichend gefüllt hatte, die Subarachnoidalräume waren leer geblieben. Der re. Seitenventrikel enthielt nur eine kleine Luftblase und man hatte auf der stirnanliegenden Aufnahme den Eindruck, daß das Hinterhorn etwas von oben nach unten verdrängt war. Verdrängungserscheinungen über die Medianlinie hinaus konnten nicht festgestellt werden. Schließlich wurde noch eine Arteriographie der re. A. carotis communis durchgeführt, die an den dargestellten Gefäßen keinen verwertbaren pathologischen Befund ergab. Trotz der negativen bakteriologischen Ergebnisse wurde in Anbetracht des infektiösen Krankheitsbildes eine Penicillinbehandlung eingeleitet (3ständlich 40000 Einheiten, insgesamt 7 Millionen E). Die Temperatur, die bis dahin über 38° kontinuierlich erhöht war, ging nach etwa 8 Tagen auf die Norm zurück. Die Blutsenkung war nach etwa 6 Wochen lediglich mit 15 mm nach 1 Std leicht erhöht. Die inzwischen vorgenommenen Liquoruntersuchungen zeigten am 21. 9. und 2. 10. 1948 einen deutlichen Rückgang der Pleocytose, während die Eiweißwerte und Mastixkurve noch pathologisch ausfielen. Die Leukocytose im Blut normalisierte sich schnell, die Stauungspapille dagegen ging viel langsamer zurück und noch am 1. 10. war eine Prominenz beiderseits von etwa 2 Dptr. mit kleinen Blutungen, re. mehr als li., feststellbar. Einen Monat später war die Prominenz temporal nicht mehr vorhanden, während nasal diese immer noch re. 2 Dptr., li. 1 Dptr. betrug. Die Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit gingen vollständig zurück, auch die Parese des li. Armes und Beines besserte sich, wenn sie auch nicht vollkommen verschwand. Am 10. 11. klagte der Pat. über Schmerzen beim Schlucken, die Tonsillen waren gerötet und er hatte Schnupfen. Am gleichen Tage bemerkte er ein taubes, wühlendes Gefühl im li. Bein und es trat ein typischer Jacksonanfall von 1—2 min Dauer auf. Der Kopf und die Augen waren nach li. verdreht, die Pupillen waren reaktionslos, es traten klonisch-tonische Krämpfe in Armen und Beinen und Schaum vor dem Mund auf. Die Temperatur war 5 Tage lang subfebril erhöht, er klagte wieder über Kopfschmerzen. Im Liquor fand sich am nächsten Tage eine geringe Zunahme des Eiweißes und etwas tieferer Ausfall der Mastixkurve gegenüber der letzten Punktion. Die Parese des li. Armes und Beines nahm zu und am 24. 11. wurde ein deutliches Absinken des vorgehaltenen li. Armes und eine spastische Lähmung des Beines festgestellt. Der li. Fuß war unbeweglich, das li. Bein konnte nur etwas von der Unterlage gehoben werden. Das Lage-

gefühl im Arm und Bein war gestört. An den Hirnnerven war kein krankhafter Befund zu erheben, am Augenhintergrund war wieder temporal eine Unschärfe zu bemerken. Die am 22. 11. 1948 durchgeföhrte Encephalographie zeigte bei

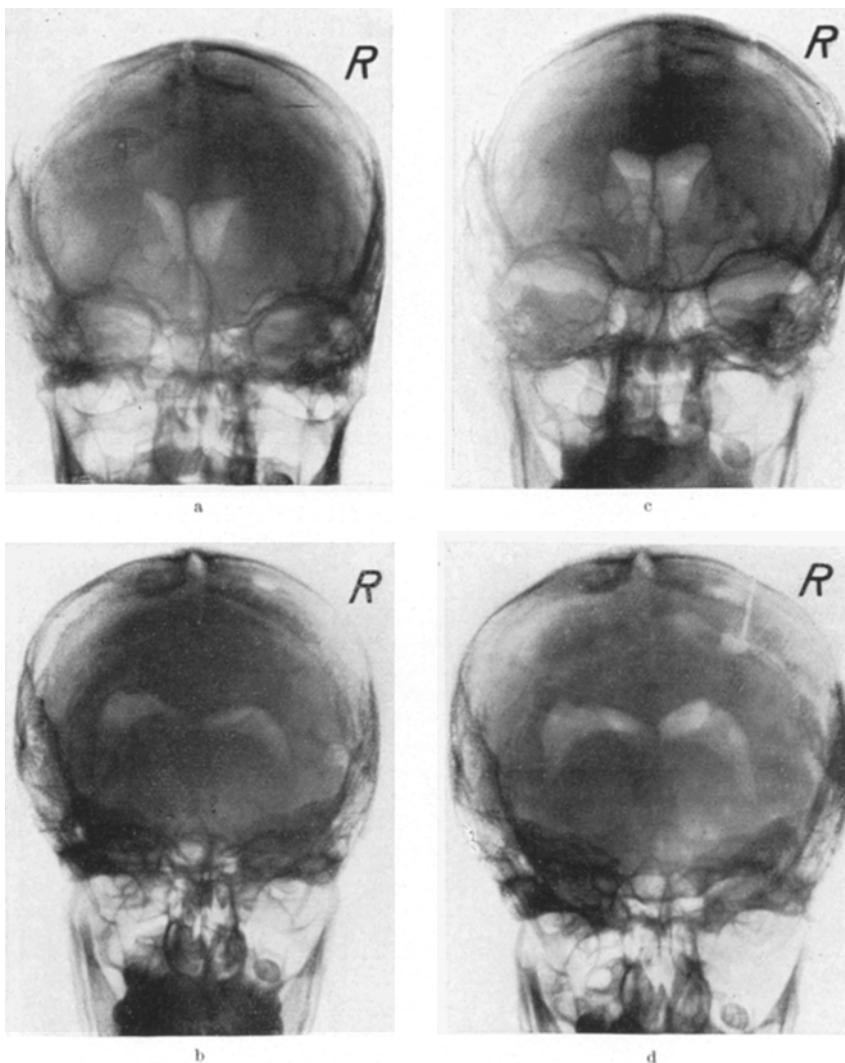


Abb. 1. a-d. Encephalogramme: a) hinterhaupt- und b) stirnanliegende Aufnahme vom 22. 11. 48. c) hinterhaupt- und d) stirnanliegende Aufnahme nach der Trepanation vom 6. 1. 49. Der ovale Schatten in der linken Schädelseite der „a“-Aufnahme ist Kunstprodukt.

fehlender Subarachnoidalfüllung eine deutliche Erweiterung des re. Vorderhorns (siehe Abb. 1). Der re. Ventrikel war gering über die Medianlinie hinaus nach li. verschoben, das Vorderhorn war etwas nach unten, das Hinterhorn dagegen deutlich von oben medial nach unten verdrängt. Der 3. Ventrikel war

gering über die Medianlinie hinaus nach li. verschoben. Der Liquor war erneut deutlich entzündlich verändert, es fanden sich am 25. 11. sogar 729/3 Zellen. In der Annahme, daß es sich doch um einen Hirnabsceß handeln könnte, der bei der ersten Punktion nicht gefunden wurde, führte Dr. GERLACH am 25. 11. bei dem Pat. eine osteoplastische Trepanation über der re. Zentralregion durch. Die Dura war stark gespannt und hyperämisch. Vor der Präzentralwindung nach parietal fand sich ein talergroßer Bezirk mit Trübung und Hyperämie der weichen Hirnhäute. Die Windungen waren im allgemeinen abgeflacht. Die Besichtigung der Hirnoberfläche über das Operationsgebiet hinaus ergab keinen Anhalt für krankhafte Veränderungen. Die in verschiedenen Richtungen ausgeführten Probepunktionen förderten teils normale,

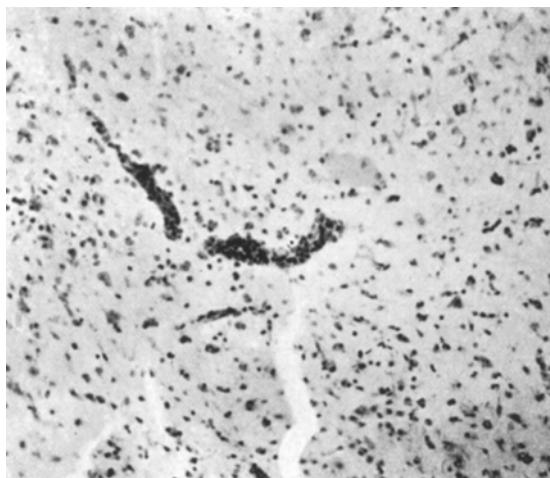


Abb. 2. NISSL-Färbung. Vergr. 200×. Gefäßinfiltrate in der Rinde, die Ganglienzellen sind schwer verändert.

teils besonders nach vorne und parietal bröckelige Hirnzylinder zutage. Die histologische Untersuchung des entnommenen Materials zeigte ein sehr charakteristisches encephalitisches Bild. Die Gefäße in der Rinde (siehe Abb. 2) und in der Marksubstanz (siehe Abb. 3) waren deutlich kleinzellig infiltriert, wobei die Marksubstanz auffallend stark am entzündlichen Prozeß beteiligt war. Die Infiltrate bestanden größtenteils aus Lymphocyten, aber auch Plasmazellen waren anzutreffen. Meningen waren im Präparat nicht vorhanden. In der Marksubstanz waren die Gliazellen stark progressiv verändert und vermehrt. Die Ganglienzellen in der Rinde waren schwer geschädigt, man fand zahlreiche Neuronophagien und Ganglienzellausfälle. Sowohl in der Rinde als auch in der Marksubstanz fand man knötchenförmige Wucherungen der Neuroglia (siehe Abb. 4 und 5), die häufig Beziehung zu den Gefäßen hatten und hauptsächlich aus Mikrogliaelementen bestanden. Im Grampräparat, das allerdings von einer nicht so stark entzündlich veränderten Stelle angefertigt werden konnte, waren keine Bakterien nachweisbar.

Auszug aus dem Krankenblatt der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik Würzburg: Seit 27. 11. 1948 bekommt er alle 4 Std 30000 E Penicillin i. m., 10 Tage lang. Die Temperatur ist nicht mehr erhöht.

Am 27. 11. waren im Liquor 13/3, am 29. 11. 1948: 0/3 Zellen nachweisbar. 28. 11. 1948: Die li. Seite ist noch gelähmt, er kann kaum die Finger der li. Hand bewegen. 2. 12. 1948: Kann wieder die li. Hand und die Finger bewegen. Wegen eines Haematoms im Bereich der Operationswunde war eine Punktion und Incision notwendig. Am 6. 12. 1948 konnte er den li. Arm und das li. Bein in fast normaler Weise bewegen. Der Fingernasenversuch war noch unsicher, die li. Hand sank beim Vorhalteversuch noch ab. 14. 12.: Vor einigen Tagen kurz hintereinander, nur wenige Minuten dauernde Zuckungen in der li. Gesichtshälfte und Schultergegend. An einzelnen Stellen der Operationswunde infolge von Fadeneiterung Sekundärheilung. 18. 12.: Die ataktischen Erscheinungen

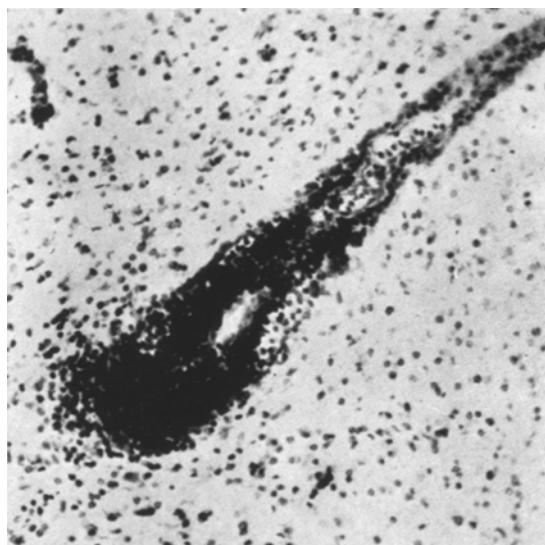


Abb. 3. NISSL-Färbung. Vergr. 230×. Starke kleinzellige Gefäßinfiltrate in der Marksustanz.

sind abgeklungen, in den letzten Dezembertagen traten zwei kurzdauernde Anfälle von Bewußtseinstrübung auf. 2. 1. 1949: Keine linksseitige Lähmung mehr nachweisbar. 6. 1. 1949: Nochmalige Encephalographie: Zustand nach Schädeltrepanation, keine Subarachnoidalfüllung, der re. Seitenventrikel ist in allen seinen Abschnitten deutlich erweitert, keine Verdrängungserscheinungen mehr (siehe Abb. 1). Die Pars centralis ist etwas auf den Trepanationsdefekt hin ausgezogen. 21. 1. 1949: Die neurologische Untersuchung ergibt keine Pyramidenzeichen, keine sensiblen Störungen. Die Reflexe am li. Arm und Bein sind gegenüber re. gesteigert. Am 4. 2. 1949: Entlassung. Ambulante Nachuntersuchung am 11. 7. 1949: Ab und zu leichte Schmerzen in der li. Schläfe. Alle 2 Monate „innerliches Zucken“ im li. Bein, als ob innen etwas ziehen würde, das Bein ist äußerlich vollkommen ruhig. Dieses Gefühl geht dann auf die ganze li. Körperseite, auch in das Gesicht über. Augenhintergrund und Hirnnerven o. B. Die Armsehnenreflexe sind seitengleich in normaler Stärke auslösbar. Bauchdeckenreflexe normal, Patellarsehnenreflexe li. etwas lebhafter als re., Achillessehnenreflexe li. deutlich lebhafter als re., li. einzelne klonische Zuckungen. Babinski, Rossolimo, Oppenheim negativ, keine Paresen bis auf eine ganz geringe Schwäche

der Dorsalflexion des li. Fußes. Gang unauffällig, keine Ataxie, Romberg negativ. Oberflächen- und Tiefensensibilität ungestört, keine psychischen Auffälligkeiten.

Ein 19jähriger Junge erkrankte einige Tage nach einem relativ schweren und zweifellos für den weiteren Verlauf und die Lokalisation

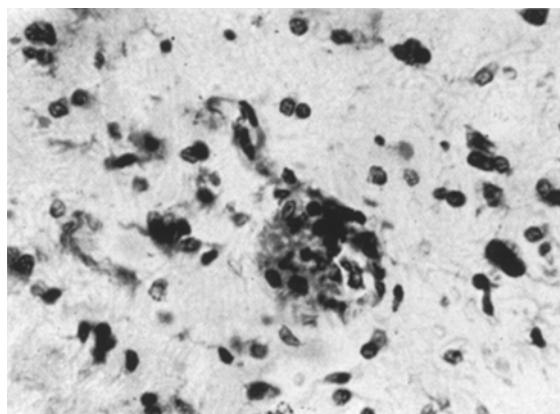


Abb. 4. NISSL-Färbung. Vergr. 510×. Gefäßabhängiges Gliaknötchen in der Rinde.

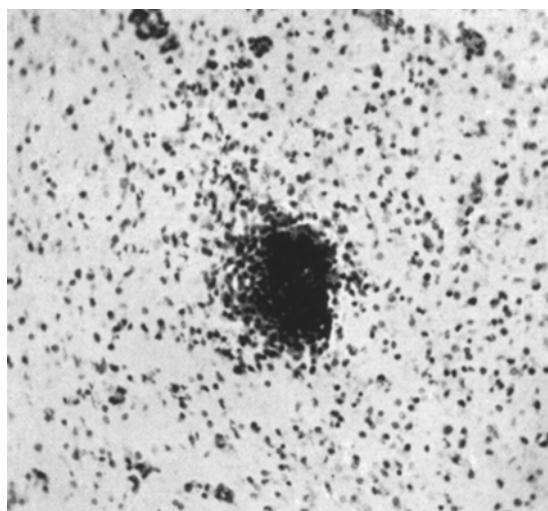


Abb. 5. NISSL-Färbung. Vergr. 230×. Gliaknötchen in der Marksubstanz.

der Erkrankung bedeutendem Kopftrauma, an einem infektiösen Krankheitsbild mit meningo-zeichen, Hirndrucksteigerungssymptomen und Halbseitenerscheinungen, die auf einen Herd der rechten Zentralregion, hauptsächlich im Beinzentrum, hinwiesen. Bemerkenswert war, daß der Patient zur Zeit des Kopftraumas einen leichten katarrhalischen

Infekt hatte, der ihn zwar nicht behinderte, dem wir aber trotz seiner Geringfügigkeit ebenfalls eine ätiologische Bedeutung beimessen müssen. Wegen der zunehmenden Hirndrucksteigerungssymptome wurde bald ein Probebohrloch über dem vermutlichen Herd angelegt, ein Hirnabsceß oder subdurales Hämatom wurde jedoch nicht gefunden, der entnommene Hirncylinder zeigte histologisch keine krankhaften Veränderungen. Allerdings wurde später bei der Encephalographie eine leichte Verdrängung des rechten Hinterhorns nach unten festgestellt. Wegen des infektiösen Krankheitsbildes wurde eine Penicillinbehandlung eingeleitet, worauf die Temperatur etwa in einer Woche normal wurde und die stark erhöhte Senkung langsam zurückging. Die Pleocytose im Liquor bildete sich ebenfalls zurück, während die Eiweißwerte und Mastixkurve noch pathologisch blieben. Die Stauungspapille blieb noch zum Teil bestehen, ebenso die Lähmung des linken Armes und Beines war nicht vollständig behoben. Diese Tatsachen sprachen dafür, daß der entzündliche, herdförmige Krankheitsprozeß noch nicht zur Ruhe gekommen war und eine Hirndrucksteigerung vorlag. Trotz des subjektiven Wohlbefindens erkrankte der Patient an einem JACKSON-Anfall mit anschließender Zunahme der Lähmung der linken Körperseite und Sensibilitätsstörungen. Ähnlich wie im Beginn der Erkrankung, hatte er auch diesmal gleichzeitig Schnupfen und eine Halsrötung mit subfebrilen Temperaturen. Eine nochmalige Encephalographie zeigte eine Zunahme der Verdrängung des rechten Seitenventrikels in der Parietalgegend nach unten. Es wurde daraufhin eine Probetrepanation durchgeführt, ein Absceß wurde bei der Hirnpunktion nicht gefunden. Die histologische Untersuchung des entnommenen Hirnpunktates zeigte dagegen charakteristische, encephalitische Veränderungen, die denen bei der Encephalitis japonica ähnlich sind. Unter erneuter Penicillinbehandlung bildeten sich jetzt die hemiparetischen Symptome schnell zurück und bei der Kontrolluntersuchung nach einem halben Jahre wurde lediglich nur noch anamnestisch einzelne sensible JACKSON-Anfälle, eine geringe Schwäche der Dorsalflexion des linken Fußes mit Steigerung des Achillessehnenreflexes festgestellt. Die Kontroll-Encephalographie zeigte jetzt eine Erweiterung des rechten Seitenventrikels ohne Verdrängungserscheinungen.

Wenn auch der histologische Befund, trotz gewisser Abweichungen, wie z. B. auffallend starke Beteiligung der weißen Substanz am entzündlichen Prozeß, soweit man dies aus den Hirncylindern schließen kann, sehr charakteristisch war und die Kombination zwischen gliosen Knötchen und lympho-plasmacellulären Infiltrationen dem entzündlichen Prozeß bei der Encephalitis japonica ähnlich war, so dürften in unserem Falle wiederum erhebliche Zweifel bestehen, ob wir es hier mit einer Panencephalitis nach dem japonica-Typ zu tun haben. Klinisch,

abgesehen von einer ganz flüchtigen leichten Ptosis und rechtsseitigen Pyramidenzeichen, standen die ganze Zeit Symptome, die auf einen Krankheitsherd in der rechten Großhirnhemisphäre zurückgeführt werden konnten, im Vordergrund. Außerdem fehlten die sonst bei der Panencephalitis vorkommenden extrapyramidalen und psychischen Störungen. Die Untersuchung weiterer Hirneyylinder zeigte viel weniger ausgeprägte encephalitische Veränderungen, so daß, wenn man nur diese zu beurteilen hätte, man nicht viel über die Besonderheiten des entzündlichen Prozesses sagen könnte. Schließlich ergab die erste histologische Untersuchung überhaupt keine krankhaften Veränderungen am Hirnpunktat, so daß wir es klinisch und anatomisch in unserem Falle mit einer ausgesprochen lokal begrenzten Encephalitis zu tun haben, die zu so schweren Krankheitsscheinungen mit Hirndrucksteigerung geführt hat. Vor allem dürfte aber gegen eine Encephalitis B die gute Ansprechbarkeit auf Penicillin sprechen, da ja Viruserkrankungen des Zentralnervensystems in der Regel nicht durch Penicillin beeinflußbar sind. Es ist ohnehin bei manchen Encephalitissällen aus der europäischen Literatur zweifelhaft, ob sie durch Virus verursacht sind, ja sogar die infektiöse Ätiologie ist nicht einmal sichergestellt, worauf BONHOFF hingewiesen hat. Mir persönlich erscheint es beim Fall OSSENKOPP (paralyseartige Meningoencephalitis mit Diabetes mellitus, wahrscheinlich Insulintod) diskutabel, ob nicht irgendwelche schwere Störungen im Stoffwechsel eher ätiologisch in Frage kommen, zumal ich nach Insulinvergiftung bei Hunden gelegentlich schwere encephalitische Veränderungen gesehen habe, jedoch handelt es sich zunächst um einzelne Fälle. In dem hier beschriebenen Falle dürfte die infektiöse Ätiologie unbestreitbar sein, wenn wir auch nicht mehr sagen können, als daß es sich hier vermutlich um eine banale Infektion mit penicillinempfindlichen Erregern handeln dürfte, die unter gewöhnlichen Umständen nicht zu einer Encephalitis führt.

Interessant ist, daß HALPERN im Herbst und Winter 1931/32 verschiedene Fälle von Encephalitis nach unspezifischer Tonsillitis beobachtete, die durch Paresen des Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus, Facialis, Trigeminus, der Augenmuskelnerven, cerebelläre und vestibuläre Störungen sowie Pyramidenbahnsymptome charakterisiert waren.

Dem Kopftrauma muß man in unserem Falle eine ausschlaggebende Rolle beim Auftreten der herdförmigen Encephalitis beimesse. Der Patient verspürte sofort nach dem Trauma einen stichartigen starken Schmerz in der rechten Kopfseite und war eine Zeitlang etwas benommen, so daß man mit einer leichten lokalen Schädigung der Gefäße bzw. der Hirsubstanz zu rechnen hat. Die schon öfters zur Klärung der Ausbreitung der meningitischen bzw. encephalitischen Veränderungen angewandten Trypanblauexperimente von SPATZ können auch hier zum

Vergleich herangezogen werden. Erst wenn die Blut-Gehirnschranke durch lokale Verletzung durchbrochen ist, tritt das Trypanblau, das paraneural eingeführt, praktisch durch diese Schranke nicht passiert, in das Gehirngewebe, wo es von Hortexazellen aufgenommen wird. In Analogie zu diesen Experimenten kann man auch das Auftreten der Encephalitis nach der banalen Infektion in unserem Falle erst durch die lokale Schädigung der Gefäße durch das Kopftrauma erklären. Ein ähnlicher Fall in der Literatur ist, soweit mir bekannt, nur von CAESAR beschrieben, allerdings fehlt hier der histologische und encephalographische Befund. Eine 23jährige Frau fiel aus einer Hängematte, schlug leicht mit der Stirne auf und war hinterher etwas schwindelig. Nachdem sie 2 Wochen danach vorübergehend leichten Schnupfen hatte, erkrankte sie noch eine Woche später an Fieber und Kopfschmerzen, Klopfeempfindlichkeit der linken Scheitelgegend, Stauungspapille, positivem Romberg und Pleocytose im Liquor von 996/3 Lymphocyten. Durch Eubasin und Albucid Sanierung des Liquors, Rückgang der Stauungspapille, nur gelegentliche Kopfschmerzen. Bemerkenswert war ferner, daß im Liquor einmal anhämolytische Staphylokokken gefunden wurden, die vom Autor als Verunreinigung aufgefaßt wurden. Die Ähnlichkeit der Vorgeschichte und des Krankheitsverlaufes in beiden Fällen ist groß, wenn auch in unserem Falle der Unfall viel schwerer, der Unfallzusammenhang klarer war und bei ihm mehr Herdsymptome im Vordergrunde standen. Man wird ferner, wenn man unseren Fall begutachten müßte, den Unfall als wesentliche Teilursache bei der Entstehung der Erkrankung anerkennen müssen. Wenn auch das Trauma in unserem Falle ganz erheblich war, so ist kaum anzunehmen, daß es bei sonstiger körperlicher Gesundheit des Patienten, zu schwereren neurologischen Ausfallserscheinungen geführt hätte. Daraus folgt, daß man während Infektionskrankheiten, auch wenn sie noch so harmlos erscheinen, sich vor Kopftraumen besonders schützen soll. Andererseits wird man bei schweren Folgezuständen nach verhältnismäßig geringen Kopftraumen, die nicht ohne weiteres mit Contusionsherden oder Zirkulationsstörungen erklärt werden können, an ähnliche Vorgänge wie bei unserem Fall denken müssen. KNAGGS beschreibt 2 Fälle, bei denen unmittelbar nach einem leichten Kopftrauma ein unverhältnismäßig schweres Hirndrucksyndrom sich entwickelte. Während der eine Fall nach druckentlastender Trepanation trotz des sich entwickelnden Prolapses geheilt werden konnte, entwickelte sich bei dem zweiten ein fortschreitender körperlicher und seelischer Verfall mit epileptischen Anfällen, der Exitus erfolgte nach 5 Jahren. Die anatomische Untersuchung ergab einen enormen doppelseitigen Hydrocephalus internus mit zahlreichen Resten entzündlicher Herde. Der Autor ist der Ansicht, daß das leichte Trauma in beiden Fällen nur deswegen zu solchen tief-

greifenden Folgen geführt hat, weil schon vorher eine leichte Encephalitis unbemerkt bestanden hatte. GIORDANO beobachtete eine Meningo-Polio-Leukoencephalitis im Anschluß an einen Sturz aus 3 m Höhe. Er ist der Ansicht, daß einerseits die Infektion schon vor dem Trauma bestanden hat, daß aber andererseits durch das Trauma die Basis für die Erkrankung geschaffen wurde. Schließlich war auch in manchen von LANGE beschriebenen, gehäuften aseptischen Encephalomeningitis-fällen Kopftraumen vorausgegangen; nähere Angaben über die Schwere des Kopftraumas und über die zeitlichen Zusammenhänge fehlen oder sind ungenügend. Man wird häufig in solchen Fällen schwer die Entscheidung über die Bedeutung des Kopftraumas treffen. Daß das Trauma, wenn man so sagen darf, die Eintrittspforten für die Infektion des Zentralnervensystems öffnen kann, hat unser Fall gezeigt.

Zum Schluß noch einige Worte zur Penicillinbehandlung unseres Falles. Nachträglich kann man sagen, daß die erste Behandlung hätte intensiver sein können. Ob sie dann zur Heilung geführt hätte, bleibt dahingestellt. Wie der Befund und der Verlauf gezeigt haben, war die Encephalitis nicht ausgeheilt. Um so bemerkenswerter war die schnelle Heilung des entzündlichen Prozesses nach der Trepanation und daran anschließender nochmaliger Penicillinbehandlung, obwohl beim zweiten Mal diese weniger intensiv war. Es ist klar, daß die Trepanation zu einer günstigen Beeinflussung des Krankheitsverlaufes geführt hat, vor allem wurde damit eine Entlastung des zweifellos gesteigerten Hirndruckes herbeigeführt. Ähnliche Beobachtungen hat man bei der Behandlung der gummosen Prozesse im Gehirn gemacht, denn auch diese sprechen auf spezifische Behandlung nach der Entlastungstrepanation besser an als vorher. Schließlich könnte man noch meinen, daß durch die Punktions der entzündliche Herd entfernt wurde, was aber nicht genügend wahrscheinlich erscheint. Für einen Hirnabscess bestand auf Grund der histologischen Untersuchung, wobei das gesamte Punktionsmaterial untersucht wurde, kein Anhaltspunkt.

#### *Zusammenfassung.*

Es wird eine herdförmige, in der rechten Großhirnhemisphäre parietal lokalisierte mit Hirndrucksteigerung einhergehende und als infektiöses Krankheitsbild verlaufende Meningo-Encephalitis bei einem 19jährigen jungen Mann beschrieben. Die Diagnose einer Encephalitis konnte histologisch durch die Untersuchung des Hirnpunktates gesichert werden. Bemerkenswert war die Kombination zwischen lymphoplasmazellulären Infiltraten und Gliaknötchen, das histologische Bild hatte Ähnlichkeit mit der Encephalitis B. Als Ursache wird eine leichte allgemeine Infektion, vermutlich mit penicillinempfindlichen Erregern nach einer nicht näher definierbaren Erkältungskrankheit angenommen, die

## 12 FRIEDEBERT TÖBEL: Encephalitis als raumfordernder Krankheitsprozeß.

in diesem Falle eine so schwere Hirnbeteiligung verursachte, weil gleichzeitig während des katarrhalischen Stadiums ein recht erhebliches Kopftrauma stattgefunden hat, das sofort zu starken Kopfschmerzen auf der rechten Kopfseite und Benommenheit geführt hat. Während des Klinikaufenthaltes trat nach einer erneuten Erkältung mit Rhinitis und Pharyngitis wiederum eine Verschlechterung des durch Penicillin vorübergehend deutlich verbesserten Zustandes und der Herdsymptome auf. Da bei der Encephalographie eine Zunahme der schon früher festgestellten Verdrängung des rechten Seitenventrikels nach unten nachgewiesen werden konnte, wurde eine Entlastungstrepanation vorgenommen, die dann zusammen mit einer zweiten Penicillinbehandlung zur praktischen Ausheilung führte. Das Problem Encephalitis-Hirntrauma wird an Hand von Literaturbeispielen besprochen.

### Literatur.

- BONHOFF, G.: Arch. f. Psych. 1948, 181. — CAESAR, K. G.: Arch. f. Psych. 1941, 113. — DEREUX, J.: Ref. Zbl. Neur. 80, 383 (1936). — GIORDANO, FR. P.: Ref. Zbl. Neur. 98, 350 (1941). — HALPERN, F.: Ref. Zbl. Neur. 64, 329 (1932). — HOFF, H.: Z. Neur. 1931, 134. — KENNEDY u. HIGIER: zit. nach LEISCHNER. — KNAGGS, R. LAW-FORD: Ref. Zbl. Neur. 87, 384 (1938). — LANGE, J.: Dtsch. med. Wschr. 1935 II, 1345. — LEISCHNER, A.: Nervenarzt 1939, 385. — MAYERHOFER-BREITENFELD: zit. nach LEISCHNER. — MEDEA, E.: Ref. Zbl. Neur. 91, 72 (1939). — OSSENKOPP, G.: Z. Neur. 1930, 128. — PITHA, V.: Ref. Zbl. Neur. 71, 681 (1934). — ROGER, H., MARCEL-ARNAUD et J. L. PAILLAS: Ref. Zbl. Neur. 95, 496 (1940). — SPATZ, H.: Arch. f. Psych. 1934, 101.

Priv.-Doz. Dr. FRIEDEBERT TÖBEL, (13a) Würzburg, Neurolog. Klinik.