

Aus der Röntgenabteilung (Dr. BERGLEITER) der Psychiatrischen und Nervenklinik  
(Prof. Dr. RUFFIN) der Universität Freiburg i. Br.

## Ruptur von Hirnabscessen nach Pneumencephalographie

Von

**R. BERGLEITER**

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 18. September 1963)

„Die Diagnose des Hirnabscesses gehört zu den schwierigsten Kapiteln“ — so leitet BODECHTEL in seiner „Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder“ den Abschnitt über den Hirnabsceß und die eitrige Encephalitis ein.

Nicht immer enthält das Krankheitsbild Symptome eines raumfordernden cerebralen Prozesses mit Temperatursteigerung, Senkungsbeschleunigung und Blutbildveränderungen. Finden sich dazu noch in der Vorgeschichte Anhaltspunkte für eine eitrige Erkrankung im Schädelbereich oder Thorax, so liegt der Verdacht auf einen Hirnabsceß nahe. Leider gibt es jedoch zahlreiche Hirnabscesse — meist handelt es sich um die chronische Verlaufsform — die derartige Anhaltspunkte vermissen lassen.

Wir haben an unserer Klinik innerhalb kurzer Zeit zweimal erlebt, daß im Anschluß bzw. kurz nach der Pneumencephalographie ein akutes bedrohliches Bild auftrat, das durch einen massiven *Eitereinbruch in die cerebralen Liquorräume* hervorgerufen wurde. In beiden Fällen ließ sich aus den Röntgenbildern der Pneumencephalographie kein Hinweis auf den Sitz des rupturierten Abscesses finden. Die Diagnose konnte nur retrograd aus dem Liquorbefund gestellt werden, der bei der Encephalographie normale Eiweißwerte und keine bzw. nur eine ganz geringfügige Zellzahlerhöhung aufwies, während wenige Stunden später bei einer Kontrollpunktion über 40000/3 Zellen und eine massive Eiweißvermehrung gefunden wurde.

### Fallbeschreibung

**Fall 1.** Das 17jährige Mädchen H. R. litt seit dem 10. Lebensjahr an einem tetanischen Krampfleiden. Da außerdem ein adrenogenitales Syndrom vorlag, wurde Anfang Dezember 1961 in der Universitäts-Frauenklinik Freiburg i. Br. (Prof. Dr. WIMHÖFER) eine plastische Operation des äußeren Genitale durchgeführt. Von dort wurde sie wegen psychischer Auffälligkeiten und mehrfacher demonstrativer Suicidversuche zu uns verlegt.

Neurologisch fand sich außer einer leichten Steigerung der Armeigenreflexe li. kein krankhafter Befund, dagegen zeigte das EEG eine mäßige Dysrhythmie mit leichten Hyperventilationsveränderungen und steilen Wellenformen, maximal occipital. Krampfpotentiale oder Seitenbetonungen ließen sich nicht nachweisen.

Der nur viertägige stationäre Aufenthalt ließ keine Klärung zu, ob das psychische Verhalten Ausdruck eines frühkindlichen Hirnschadens oder einer neurotischen Fehlentwicklung (uneheliches Kind, schlechtes Verhältnis zur Mutter) war. Die zur

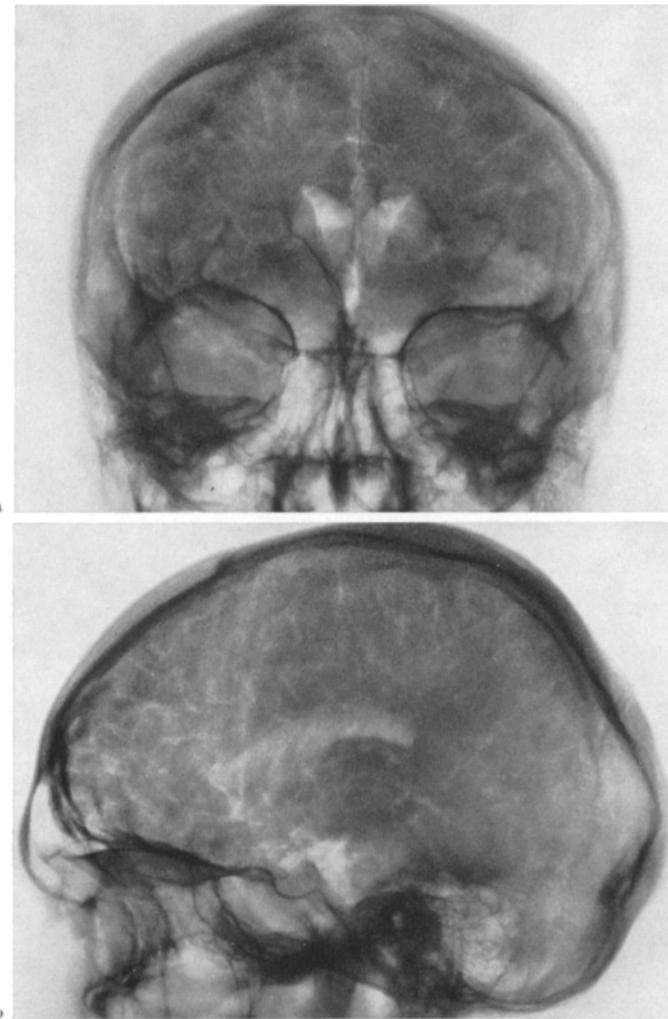


Abb. 1a—c. a.-p., hinterhauptaufl.; seitl. hinterhauptaufl.; Temporalhornaufnahme;

Abklärung vorgeschlagene Pneumencephalographie sollte auf Wunsch der Pat. und ihrer Mutter im Februar 1962 vorgenommen werden.

Mitte Mai 1962 kam die Pat. erneut zur stationären Aufnahme, nachdem in den Wochen vorher und unmittelbar vor der Aufnahme mehrfach synkopale Anfälle aufgetreten waren. Die Aufnahmeuntersuchung ergab — wie schon 4 Monate vorher — eine leichte Steigerung der Armeigenreflexe li. Im Elektrencephalogramm war der

Befund mit Dysrhythmien und ausgeprägten Hyperventilationsveränderungen sowie steilen Delta-Gruppen jetzt wesentlich deutlicher als bei der Voruntersuchung im Januar 1962. Die Körpertemperatur war normal, die Blutkörperchensenkung betrug 5/12. Das Differentialblutbild zeigte bei 4,4 Mill. Erythrocyten und 5500 Leukozyten 41% Segmentkernige, 54% Lymphocyten, 1% Basoph., 1% Eos., 1% Stabk. und 3% Mono.

Die Röntgenaufnahmen des Schädels waren unauffällig.

Zur Klärung des Krampfleidens und des eventuell frühkindlichen Hirnschadens wurde am 29. 5. 1962 die *Pneumencephalographie* durchgeführt. Nach Suboccipitalpunktion wurden unter leichtem Überdruck (400 mm Wassersäule) und Austausch

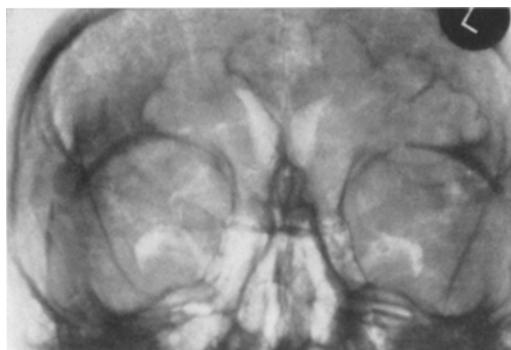


Abb. 1 c

in kleinen Portionen mit dem Encephalographiegerät nach BERGLEITER ca. 40 cm<sup>3</sup> Helium eingeblassen. Nach der Füllung gab die Pat. leichte Kopfschmerzen an, die im Verlauf der Röntgenuntersuchung nachließen.

Die Röntgenaufnahmen zeigten ein mittelständiges Ventrikelsystem einschließlich III. Ventrikel, Aquädukt und IV. Ventrikel. Die Ventrikel ließen einschließlich der speziell dargestellten Temporalhörner *keinerlei Veränderungen* nach Größe, Form und Lage erkennen. Auch die Zisternen zeigten sich unauffällig, die Subarachnoidealzeichnung war feinstrichig (Abb. 1a–c).

Der bei der Füllung entnommene *Suboccipitalliquor* war klar. Er enthielt 6/3 Zellen, vorwiegend Lympho, und ein Gesamtweiß von 1,0 nach KAFKA. Normaler Eiweiß-Quotient, normale Kurven.

Im Anschluß an die Untersuchung klagte die Pat. über Übelkeit und erbrach in den folgenden Stunden mehrfach etwas Schleim. Das Sensorium trübte sich, die Sprache wurde unverständlich. Etwa 4 Std nach der Pneumencephalographie bot sich das Bild einer ausgeprägten *motorischen Aphäse* mit sensorischer und mnestischer Komponente. Die Pat. war mäßig nackensteif. Es fand sich weiter eine Facialisparesis re., eine deutliche Steigerung der Armeigenreflexe re., Kloni beim Patellar- und Achillessehnenreflex und ausgeprägte Pyramidenzeichen re. Keine Stauungspapille.

Unter dem Verdacht einer postencephalographischen Blutung wurde eine *Lumbalpunktion* vorgenommen und etwa 40 cm<sup>3</sup> des unter hohem Druck stehenden Liquors abgelassen. Er war jedoch nicht blutig, sondern eitrig trüb und enthielt 47 100/3 Zellen, vorwiegend *Segmentkernige*, reichlich Erythrocyten und ein Gesamtweiß von 26,1 nach KAFKA.

Unmittelbar nach der Entlastungspunktion hellte sich das Sensorium auf, die aphasischen Störungen gingen rasch zurück und die Nackensteifigkeit ließ nach.

Ein sofort angefertigtes Kontroll-Elektrencephalogramm zeigte jetzt neben mäßigen Allgemeinveränderungen einen deutlichen Delta-Focus links-temporal mit benachbarten Herderscheinungen parietal, präzentral und frontal li. Krampfpotentiale konnten nicht beobachtet werden.

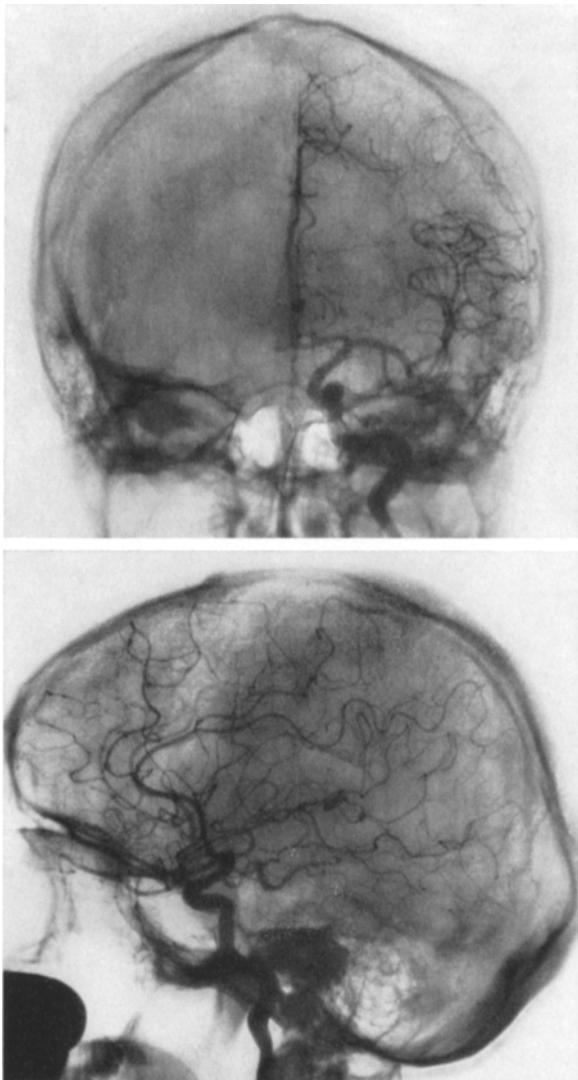


Abb. 1d und e. Carotisangiographie li. seitl., 2. Serienbild; Carotisangiographie li. a.-p., 2. Serienbild

Die Körpertemperatur lag in den ersten 4 Tagen um  $38,0^{\circ}$  und sank dann auf Normalwerte ab.

Unter der sofort eingeleiteten Therapie mit Chloromycetin und Streptothenat besserte sich der Liquorbefund schlagartig. Die Zellwerte betrugen am 1. Tag nach dem akuten Ereignis noch 18000/3, am 2. Tag 14000/3, am 3. Tag nurmehr 1400/3. Am 5. Tag wurden 133/3 Zellen gezählt, jetzt vorwiegend Lymphocyten, am 10. Tag 51/3 Zellen. Etwa 6 Wochen wies der Liquor Zeichen eines leichten meningo-enzephalitischen Reizzustandes auf, dann war er praktisch normalisiert. Die enorm hohen Eiweißwerte von 26,1 n.K. waren am 1. Tag nach dem Eiterereinbruch auf 8,0, am 2. Tag auf 4,4, am 3. Tag auf 2,6, am 5. Tag auf 2,1 und am 10. Tag auf 1,5 abgesunken und hatten innerhalb von 4 Wochen normale Höhe erreicht. Eine Kultur des eitrigen Liquors und des Blutes blieb negativ.

Der neurologische Halbseitenbefund verschwand ebenso rasch wie die Sprachstörung und die Trübung des Sensoriums. Schon am nächsten Tag nach dem akuten Bild war nur noch eine leichte Parese des re. Mundfacialis nachzuweisen, die sich innerhalb von 2 Tagen zurückbildete. Psychisch schien die Pat. etwas verlangsamt, war aber klar und voll orientiert. Mit der Besserung des Allgemeinbefindens trat die neurotische Fehlhaltung wieder in den Vordergrund, deren psychotherapeutische Behandlung gute Fortschritte machte. Die Herdveränderungen im Elektrencephalogramm besserten sich laufend.

Da nach dem Verlauf und Befund kaum daran zu zweifeln war, daß im Anschluß an die Pneumencephalographie ein klinisch stummer Hirnabsceß rupturiert war, wurde etwa 2 Monate nach der Pneumencephalographie eine Carotis-Angiographie durchgeführt. Sie ergab jedoch ein völlig unauffälliges Gefäßbild (Abb. 1d—e). Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit war während der ganzen Beobachtungszeit nie höher als 5/12.

**Fall 2.** Die 66jährige Rentnerin kam am 13. 4. 1962 wegen eines seit etwa 10 Wochen bestehenden Schwindelgefühls zur stationären Aufnahme. Sie klagte über eine Gangunsicherheit mit Abweichtendenz nach li. und ein Gefühl des Schwebens oder Gehens auf Watte, besonders bei raschen Wendungen. Im Liegen höre dieser Schwindel auf. Etwa 14 Tage vor der Aufnahme waren zusätzlich noch starke, kaum beeinflußbare Kopfschmerzen aufgetreten, vorwiegend im Hinterkopf. Aus der Anamnese ging hervor, daß die Pat. seit Jahren immer wieder an kurzdauernden Fieberschüben, verbunden mit Abgeschlagenheit, Übelkeit und Brechreiz litt.

Aufnahmestatus: Intern bestand eine allgemeine Gefäßsklerose, eine kompensierte labile Hypertonie, eine Coronarinsuffizienz, ein mäßiges Lungenemphysem und eine Hyperacidität des Magensaftes. Außerdem lag eine Osteochondrose und Spondylose der HWS und BWS vor.

Die *neurologische Untersuchung* ergab eine fragliche ganz geringe Seitendifferenz des Radiusperiostreflexes und der Patellar- und Achillessehnenreflexe, die li. etwas schwächer erschienen. Hirnnerven o.B., keine Pyramidenzeichen. Bei der Gangprüfung zeigte sich eine mäßige Unsicherheit, die sich beim Seiltänzergang erheblich verstärkte. Eine Seitenabweichung war jedoch nicht festzustellen. Augenhintergrund: Fundus hypertonicus, keine Stauungszeichen.

*Psychisch* fiel eine Affektlabilität, eine deutliche Kritikschwäche und eine leichte Euphorie auf.

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit war mit 17/48 etwas beschleunigt. Im Differentialblutbild fanden sich 7000 Leukocyten bei 4,4 Mill. Ery und eine Linkssverschiebung mit 54% Lymphocyten, 36% Segmentkernige, 3% Monocyten, 3% Stabkernige und 4% Eos. Die Körpertemperatur lag bis zur Pneumencephalographie um 36,5°. Das *EEG* zeigte normale Hirnstromkurven ohne Herdbefund. Auf den Röntgenübersichts-Aufnahmen des Schädels war außer einer mäßigen Ver-

kalkung der A. Carotis interna im Siphonbereich kein krankhafter Befund zu erheben. Auch die Aufnahmen der Pyramiden nach STENVERS waren unauffällig.

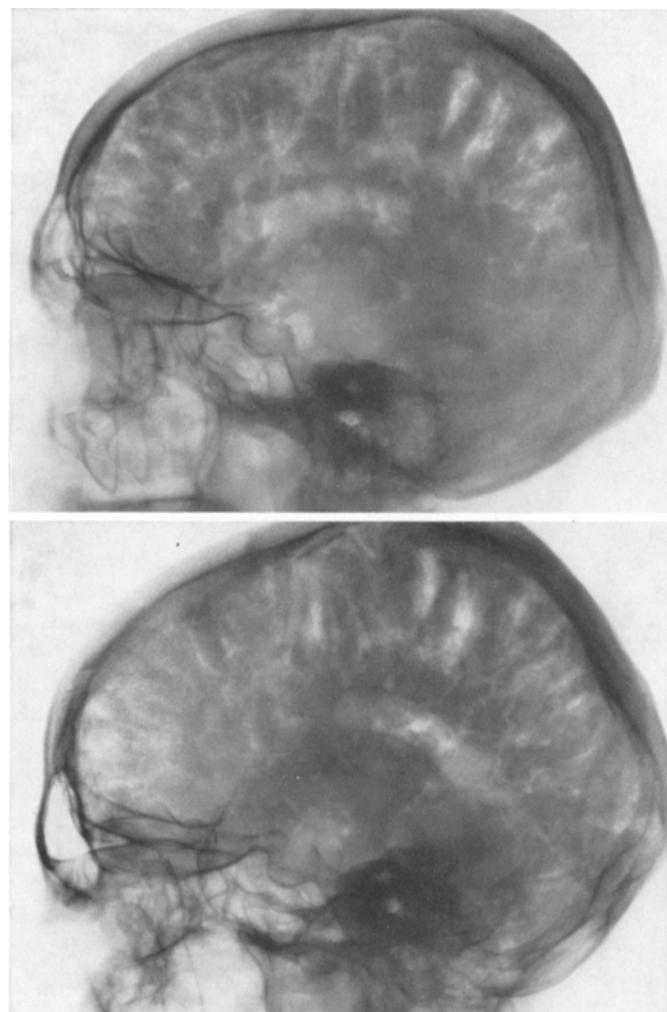


Abb. 2. a seitl. hinterhauptaufl.; b seitl. stirnaufl.

Der am 2. 5. 1962 occipital entnommene *Liquor* war klar und enthielt 3/3 Zellen und ein Gesamteiweiß von 1,0 nach KAFKA.

Nachdem eine ohrenfachärztliche Untersuchung keinen krankhaften Befund ergeben hatte, wurde unter der vorläufigen Diagnose eines hirnatrophen Prozesses bei Arteriosklerose eine durchblutungsfördernde Therapie eingeleitet, unter der jedoch das Schwindelgefühl und die Gangunsicherheit der Pat. weiter zunahm.

Schließlich wurde am 11. 5. 1962 die *Pneumencephalographie* durchgeführt und dabei suboccipital unter leichtem Überdruck (400 mm Wassersäule) und Austausch

in kleinen Portionen etwa 70 cm<sup>3</sup> Helium eingeblasen. Der bei der Untersuchung entnommene klare Liquor enthielt neben einigen Erythrocyten 24/3 Lymphocyten und ein Gesamteiweiß von 1,1 nach KAFKA.

Auf den Encephalographiebildern zeigte sich ein mittelständiges Ventrikelsystem mit gering erweitertem 3. Ventrikel, plumpen, mäßig erweiterten Seitenventrikeln und unauffälliger Basalzisterne. Dabei bestand jedoch eine ausgeprägte allgemeine Rindenatrophie mit hochgradiger Furchenverbreiterung, deren Maximum im Gebiet des Frontalpols und im mittleren bis hinteren Parietalbereich lag. Die über der Kleinhirnoberfläche liegenden Gasschatten ließen ebenfalls deutlich verbreiterte Furchen erkennen. Der Befund wurde als *allgemeine Hirnatrophie* bei Cerebralsklerose gewertet. Für einen raumfordernden Prozeß fand sich keinerlei Hinweis, auch nicht im Bereich der hinteren Schädelgrube (Abb. 2a—b).

Unmittelbar nach der Pneumencephalographie klagte die Pat. über stärkere Kopfschmerzen und Übelkeit. Im Laufe des Tages trübte sich das Sensorium mehr und mehr ein, dazu kam noch eine bulbäre Sprachstörung. Temperaturanstieg auf 39,7°, Pulsfrequenz erhöhung auf 108/min. Starker Meningismus.

In dem etwa 7 Std nach der Pneumencephalographie entnommenen eitrigrüben Liquor fand sich jetzt eine massive Pleocytose mit über 42000/3 Zellen, überwiegend Lymphocyten, reichlich Erythrocyten und ein Gesamteiweiß von 13,4 nach KAFKA. Die Mastixkurve zeigte eine Meningitiszacke bei Serumkurve.

Neurologisch bestand lediglich eine Abschwächung des li. Achillessehnenreflexes, die übrigen Eigenreflexe waren normal auslösbar. Keine Pyramidenzeichen. Keine Stauungspapille. Außer der bulbären Symptomatik keine Hirnnervenausfälle. Eine Ataxieprüfung konnte wegen des schlechten Allgemeinzustandes nicht durchgeführt werden.

Unter massiver antibiotischer Therapie hellte sich das Sensorium in den nächsten Tagen rasch wieder auf, die bulbäre Sprachstörung verschwand. Am 1. Tag nach dem akuten Ereignis war die Zellzahl im Liquor bereits auf 36000/3 gesunken, am 2. Tag auf 8000/3, am 3. Tag auf 404,3, am 6. Tag auf 239/3. In den darauffolgenden 6 Wochen schwankte sie zwischen 328/3 und 144/3 und sank dann rasch auf 38/3.

Bei der Entlassung Anfang August 1962 waren nur noch 10/3 Zellen im Liquor zu finden. Blut- und Liquorkultur negativ. Die Körpertemperatur war am Nachmittag des Encephalographietages bis auf 39,8° angestiegen, ging dann unter der antibiotischen Therapie auf 38,0° herunter und hielt sich im Verlauf der nächsten 6 Wochen (entsprechend dem Liquorbefund) auf subfebriler Höhe.

Die noch vor der P.E. auf 4/8 zurückgegangene Blutkörperchenenkungsgeschwindigkeit stieg am 5. Tag nach dem Eingriff auf 30/38, sank bis zum 17. Tag auf 5/16, lag 5 Wochen später bei 10/23, in der 7. Woche bei 20/49.

Das Blutbild, das bei der Aufnahme eine Linksverschiebung aufgewiesen hatte, veränderte sich im akuten Stadium fast überhaupt nicht und war knapp 3 Wochen nach dem akuten Ereignis weitgehend normalisiert.

Die Erholung der Pat. war durch eine interkurrent aufgetretene Herzarrhythmie und Tachykardie verzögert. Daneben klagte sie bis zur 6. Woche über ein Druckgefühl im Kopf, Übelkeit und Brechreiz, sowie Schwindelgefühl bei geschlossenen Augen.

Objektiv fand sich in der ganzen Beobachtungszeit eine sich nur langsam zurückbildende leichte Linksbetonung der Eigenreflexe, eine Unsicherheit bei den Zeigerversuchen, links mehr als rechts und ein Gang- und Standunsicherheit ohne sichere Seitendifferenz. Von der 7. Woche an konnte die Pat. wieder allein ohne Unterstützung gehen und wurde am 15. 8. 1962 entlassen.

### Diskussion

Wir sind routinemäßig bestrebt, die Druckdifferenzen im Liquorraum während des Füllungsvorganges bei der P.E. möglichst niedrig zu halten. Dazu dient auch das von uns entworfene und benützte Füllgerät. Trotzdem lassen sich weder Druckschwankungen während der Füllung selbst, noch ein postencephalographisch öfters auftretender Unterdruck im Liquorraum vermeiden. In den beschriebenen zwei Fällen ist nicht daran zu zweifeln, daß ein solche, in unmittelbarem Zusammenhang mit der P.E. aufgetretene Druckschwankung genügt hat, um die Membran eines okkulten Hirnabscesses zur Ruptur zu bringen und damit den Liquorraum mit Eiter zu überschwemmen.

Die Überlegung, es könnte sich um eine hyperergische meningitische Reaktion auf die Gasfüllung handeln, kann nach den Untersuchungen von BICKERSTAFF (1950) fallengelassen werden. Wenn er auch während der Untersuchung einen Zellanstieg im Liquor feststellen konnte, dessen Höhe vom Anfangszellgehalt und der Menge der eingeblasenen Luft abhängig war, so bewegte sich die Höhe des Endzellgehaltes auch bei starkem Anstieg nicht über 100/mm<sup>3</sup>.

In gleicher Weise ist der Einwand einer Meningitis nach einer eventuellen Keiminoculation durch ungenügende Sterilisation oder Keimverschleppung von der Haut aus zu widerlegen. Der Zellgehalt kann bei einer Inoculationsmeningitis schon 8—10 Std nach der Infektion Werte bis zu 1000/3 Zellen erreichen, jedoch nur in seltenen Ausnahmefällen und nur bei hyperergischer Reaktion. Die in unseren Fällen gefundenen Zellwerte (47100/3 4 Std nach der P.E. in dem einen, 42000/3 7 Std nach der P.E. in dem anderen Fall) liegen jedoch weit darüber.

Ebenso ist der bei der jeweiligen zweiten Punktion gefundene Eiweißgehalt im Liquor (26,1 nach KAFKA im 1. Fall, 13,4 nach KAFKA im 2. Fall) nur durch Einschmelzungsvorgänge in einem Absceß, auf keinen Fall jedoch durch eine meningitische Reaktion zu erklären.

In beiden Fällen kam der massive Liquorbefund überraschend. Leider bringt es die Eigenart der Hirnabscesse mit sich, daß diese Möglichkeit vom Untersucher ausgelassen wird. Wir denken — wie bei den otogenen und rhinogenen Abscessen — an die oft sehr lange Latenz bis zum Auftreten cerebraler Erscheinungen, die dazu führt, daß die Grundkrankheit nicht mehr in die diagnostische Suche einbezogen wird. Ebenso kommt es vor, daß das primäre entzündliche Grundleiden ganz unmerklich abgelaufen ist.

Nach der Monographie von WEBER (1957) läßt uns die Körpertemperatur bei den chronischen Hirnabscessen in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Stich, die Blutkörperchenenkungsgeschwindigkeit war bei 20% normal und mehr als die Hälfte seiner Fälle ließ sowohl

eine Leukocytose als auch eine Linksverschiebung im Differentialblutbild vermissen.

Bei der ersten unserer beiden Patienten stand bei der Klinikaufnahme das psychische Bild ganz im Vordergrund, der neurologische Befund war minimal. Temperatur, Blutbild und Senkung normal.

Das fragliche Krampfleiden, das zur P.E. geführt hatte, wurde durch früher bestehende tetanische Anfälle und durch psychogene Mechanismen verschleiert. Im Elektroenzephalogramm fand sich kein Herdsymptom. Und schließlich ließ sich auch aus den Röntgenbildern der P.E. keinerlei Anhalt für einen raumfordernden Prozeß gewinnen.

Nach dem akuten neurologischen Befund unmittelbar nach der Ruptur (Aphasie, Agnosie, durchgehende Reflexsteigerung rechts mit Kloni) ist anzunehmen, daß der rupturierte Absceß links temporoparietal lag. Trotzdem war selbst das Temporalhorn des linken Seitenventrikels, das den feinsten Indicator für alle temporalen raumfordernden Prozesse bildet, normal dargestellt.

Fragt man sich, warum bei vorher normalem neurologischem Status durch die Absceßruptur ein so massiver Befund ausgelöst wurde, der dann innerhalb 1 Tages wieder verschwand, so gibt es nur Vermutungen. Erstens dürfte der Absceß nicht in der Hirnsubstanz selbst, sondern auf der Oberfläche gelegen sein. Die Ruptur hat dann zur Überschwemmung einer ziemlich großen Fläche der Hirnrinde mit Eiter geführt, wobei es — möglicherweise durch Bakterientoxine — zu einer Reizung dieser Areale kam. Die rasche Rückbildung der Symptome wäre dann auf die Verdünnung des Eiters durch Liquor zurückzuführen.

Eigenartigerweise trat bei und nach der Ruptur kein epileptischer Anfall auf, obwohl gerade die in der Umgebung der Hirnrinde gelegenen Abscesse frühzeitig zu symptomatischen Anfällen führen (BODECHTEL).

Schließlich ist noch das Elektrencephalogramm zu erwähnen, das vor der Ruptur nur eine allgemeine Dysrhythmie, unmittelbar danach jedoch einen deutlichen Delta-Focus links temporal mit benachbarten Herderscheinungen parietal, präzentral und frontal links zeigte. Auch diese Herdveränderungen sind als Reizerscheinung aufzufassen und bildeten sich rasch zurück.

Bei der zweiten Patientin lag präencephalographisch immerhin ein Reflexbefund und deutliche Kleinhirnzeichen vor. In der Anamnese fanden sich Angaben über immer wieder seit Jahren auftretende Fieberschübe. Die Senkung war leicht erhöht, das Blutbild zeigte eine, wenn auch geringe Linksverschiebung. All diese Befunde konnten jedoch auch auf die bestehende allgemeine Gefäßsklerose einschließlich der Hirngefäße, auf die kardiale Schädigung, die Hypertonie, die chronischen, entzündlichen Veränderungen der Wirbelsäule, das Lungenemphysem-

und die hyperacide Gastritis zurückgehen. Da in den differentialdiagnostischen Überlegungen neben dem cerebralen und cerebellären Gefäßprozeß die Möglichkeit eines Kleinhirntumors erwogen worden war, hätte man allerdings auch den Absceß mit einbeziehen sollen.

Die massive Ausprägung der schon vorher bestehenden cerebellären Symptomatik nach der Ruptur ist wohl ebenso wie im ersten Fall als Reizerscheinung aufzufassen. Ihre langsamere Rückbildung ging mit der allmählichen Besserung des Liquorbefundes konform. Die Hirnstromkurven des Elektroenzephalogramms, die vor der Ruptur normal waren, ließen auch nach der Ruptur keine pathologischen Wellen erkennen, ebenso war das Nystagmogramm unauffällig.

Aus der Vorgeschichte dieser Patientin ergab sich keinerlei Hinweis auf eventuell vorhergegangene Ohrentzündungen oder Eiterungen, obwohl nach DAVIDOFF u. DYKE fast alle Kleinhirnabscesse auf entzündliche Prozesse im Ohrbereich zurückgehen.

In der Therapie des Hirnabscesses hat sich in den letzten Jahren mehr und mehr die Kombination *Antibiotica plus Radikaloperation* gegenüber Aspiration und Drainage durchgesetzt. Voraussetzung ist natürlich die richtige Diagnose und die Lokalisation. In den zahlreichen Veröffentlichungen des letzten Jahrzehnts wird jedoch immer wieder darauf hingewiesen, daß die Prognose von der frühzeitigen *neurochirurgischen Intervention* abhängt, da der Durchbruch des Abscesses in den Liquorraum fast immer zum letalen Ende führt. Nach dem Verlauf unserer beiden Fälle ist jedoch anzunehmen, daß mit energischer antibiotischer Therapie sicher ein größerer Prozentsatz zu retten ist. Freilich standen bei unseren — in der Klinik rupturierten — Fällen alle therapeutischen Hilfsmittel in kürzester Zeit zur Verfügung.

Eine nachträgliche Operation schien uns in beiden Fällen nicht indiziert. Im ersten Fall ließ sich bei einer später durchgeföhrten Carotisangiographie keinerlei Anhalt für einen Absceß finden und die Patientin erfreut sich voller Gesundheit, im zweiten Fall sprachen die Rückbildung der Symptome, das fortgeschrittene Alter und der körperliche Allgemeinzustand gegen einen Eingriff.

### Zusammenfassung

Wir berichten über zwei Fälle von kryptogenen Hirnabscessen, deren Ruptur als Folge der Pneumencephalographie anzusehen ist und die erst nach der Ruptur als solche erkannt worden waren. Vorgeschichte und klinischer Befund gaben beide Male keinen Hinweis auf die Diagnose.

Hervorzuheben ist, daß das unmittelbar vor der Ruptur angefertigte Pneumencephalogramm in beiden Fällen keine Zeichen eines raumfordernden Prozesses bot.

Das akute Krankheitsbild der Ruptur konnte in beiden Fällen durch energische antibiotische Behandlung beherrscht und eine praktische Heilung erreicht werden.

### Literatur

- BERGLEITER, R.: Die Indikation zur Pneumenzephalographie. Hippocrates **13**, 537 (1962).
- BICKERSTAFF, E. R.: Changes in the cerebrospinal fluid during Pneumo-Encephalography. Lancet **1950 II**, 683.
- BODECHTEL, G., F. KAZMEIER u. A. SCHREDER: Differentialdiagnose der infektiös-entzündlichen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. In BODECHTEL, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Stuttgart: G. Thieme 1958.
- DAVIDOFF and DYKE: Normal Encephalography. Philadelphia: Lea & Febiger 1951.  
—, and EPSTEIN: The abnormal Pneumoencephalogram. Philadelphia: Lea & Febiger 1950.
- KAUTZKY, R.: Der Hirnabsceß. Ergebni. inn. Med. Kinderheilk., N.F. **2**, 145 (1951).
- MARONDE, R. F.: Brain abscess and congenital heart disease. Ann. intern. Med. **33**, 602 (1950).
- MEDWICK, J. S., A. UHLEIN, and O. E. HALLBERG: Abscess of the cerebellar lobe of otogenic origin. Arch. Otolaryng. **50**, 429 (1949).
- SPERL, P., S. MACCARTY and E. WELLMAN: Observations on current therapy of abscess of the brain. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **81**, 439 (1959).
- WEBER, G.: Der Hirnabsceß. Stuttgart: G. Thieme 1957.
- WHITTIER, J. R.: Deaths related to pneumoencephalography during a six year period. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **65**, 463 (1951).

Dr. R. BERGLEITER,

Röntgenabteilung der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität,  
78 Freiburg i. Br.