

Über chronische Leptomeningitiden bei gedeckten Schädel-Hirn-Traumen

H. SCHMIDT und M. GOTTSCHALDT

Pathologisch-Anatomisches Institut der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Professor Dr. E. Müller)

Eingegangen am 9. September 1969

Chronic Leptomeningitis in Closed Head Injuries

Summary. 23 patients, who had survived severe, closed head injuries for 8 to 275 days, were found to have alterations of the leptomeninges in the form of chronic nonpurulent leptomeningitis. This was in addition to primary or secondary traumatic brain lesions. It is suggested that, these leptomeningitides are not chronic sequelae of primary, traumatic leptomeningitides, but rather inflammatory, reabsorptive reactions caused by the traumatic lesions of the brain. Two cases of obturating, "adhesive arachnitis" were observed occurring simultaneously with severe occlusion hydrocephalus. It is suggested that this so-called adhesive arachnitis maybe a complication of a primary traumatic leptomeningitis with an exudative inflammation and subsequent hyalinization and collagenization of protein-rich, inflammatory exudates.

Key-Words: Closed Head Injuries — Chronic Meningitis.

Zusammenfassung. Bei 23 Menschen, die schwere gedeckte Schädel-Hirn-Traumen 8–275 Tage überlebt hatten, fanden sich neben zumeist ausgedehnten Schädigungen der Hirnsubstanz vom Typ traumatischer Primär- und Sekundärschäden in einem hohen Prozentsatz Veränderungen der weichen Hirnhäute im Sinne chronischer nichteitriger Leptomeningitiden. Es wird vermutet, daß es sich bei ihnen nicht so sehr um chronische Folgen primär traumatischer Leptomeningitiden als vielmehr um entzündlich-resorptive, durch die traumatischen Schädigungen des Zentralorgans ausgelöste Reaktionen der weichen Hirnhäute handelt. Demgegenüber wird angenommen, daß die sog. Arachnitis adhaesiva, die als obturierende „Arachnitis adhaesiva“ mit hochgradigem Okklusionshydrocephalus zweimal vertreten war, in erster Linie eine Komplikation der primär-traumatischen, unter dem Bild der exsudativen Entzündung verlaufenden Leptomeningitis ist und durch Kollagenisierung und Hyalinisierung eiweißreicher entzündlicher Exsudate entsteht. Die Gründe für diese Auffassungen werden dargelegt.

Schlüsselwörter: Gedecktes Schädel-Hirn-Trauma — Chron. Meningitis.

Einleitung

Die modernen Behandlungsmethoden von Schädelhirnverletzungen haben es in den letzten Jahren ermöglicht, daß Menschen mit schweren Verletzungen dieser Art nicht nur über Wochen und Monate am Leben erhalten werden können (bevor sie an zumeist unvermeidlichen kom-

plizierenden Erkrankungen anderer Organe sterben), sondern auch solche Verletzungen überleben können, wenn auch in den meisten Fällen mit dem Effekt einer klinisch nur unvollständigen Restituation.

Über die bei diesen schweren traumatischen Hirnschäden im Sinne der (post)traumatischen Encephalopathie zu erhebenden klinischen, elektrophysiologischen und pathologisch-anatomischen Befunde ist in jüngster Zeit in zahlreichen Mitteilungen berichtet worden (Gerstenbrand, Jellinger u. a.). Von seiten der Pathologischen Anatomie hat man sich dabei — vor allem aus Gründen einer Korrelation zu klinischen Befunden — nahezu ausschließlich mit den am Gehirn selbst vorkommenden Veränderungen befaßt, während etwa an den Leptomeningen nachweisbare Veränderungen bislang kaum noch Interesse gefunden haben. Über derartige Veränderungen soll nachfolgend berichtet werden.

Untersuchungsgut

Es handelt sich um ein Untersuchungsgut von 23 Menschen mit tödlich verlaufenen gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen. Ursächlich verantwortliche Unfälle waren mit 18 Fällen am häufigsten Verkehrsunfälle, ferner Sport- (1 Fall), Berufs- (3 Fälle) und sonstige (2 Fälle) Unfälle. Das Durchschnittsalter betrug 30,45 Jahre (ein Drittel der Fälle war älter, zwei Drittel jünger). Die Überlebenszeit bewegte sich zwischen 8 und 275 Tagen, was eine durchschnittliche Überlebenszeit von 57,6 Tagen ergibt (bei ein Drittel der Fälle lag die Überlebenszeit über diesem Durchschnittswert).

Im Krankheitsverlauf standen bis auf 1 Fall Störungen des Bewußtseins im Vordergrund, wobei Dauer und Tiefe der Bewußtlosigkeit in breitem Rahmen variierten. 14 Verstorbene waren vom Trauma bis zum Tode ununterbrochen und tief bewußtlos. 6 Verunglückte waren vorübergehend ohne Bewußtsein. Bei einem Verstorbenen lag lediglich Somnolenz mit Verlust des Orientierungssinnes und gesteigerten Abwehrbewegungen vor. Völlig klar und zunächst scheinbar gesund war ein 10-jähriger Junge, der 9 Monate nach einem Schi-Unfall mit Commotio cerebri einer adhäsiven Arachnitis erlag.

Als wesentliche klinische Befunde ergaben sich neurologische Ausfallserscheinungen in Form von Reflexanomalien und Pyramidenbahnzeichen, sie waren mit Ausnahme von 2 Fällen immer vorhanden.

Ebenso häufig konnten pathologische Liquorbefunde erhoben werden, in erster Linie Blutbeimengungen, Erhöhungen der Zellzahl und des Druckes.

Schädelverletzungen, die sich zu gleichen Teilen aus Frakturen der Calotte und der Schädelbasis zusammensetzten, fanden sich in 14 Fällen.

Bei einem Drittel der Fälle war der Krankheitsverlauf durch raumfordernde subdurale Hämatome kompliziert. Sie waren in unmittelbarem Anschluß an das Trauma aufgetreten und hatten wegen lebensbedrohlicher Hirndruckerscheinungen operative Behandlung notwendig gemacht.

Als Todesursache ergab sich nach klinischen Aspekten in fast allen Fällen ein Versagen zentraler Funktionen. Demgegenüber konnte pathologisch-anatomisch für die meisten Fälle eine komplizierende Bronchopneumonie als Todesursache gesichert werden. Als weitere Todesursachen konnten bei der Obduktion in 4 Fällen Lungenembolien, je einmal eine Pyämie und eine Magen-Darm-Blutung bei erosiver

Gastritis ermittelt werden. Nur in 4 Fällen war der Tod pathologisch-anatomisch auf cerebrale Prozesse zurückführbar (Hirndruck bei Hydrocephalus internus occlusus sowie komplizierende eitrige Meningitis in je 2 Fällen).

Pathologisch-anatomische Untersuchungsbefunde

Die Untersuchung der Gehirne ergab zusammengefaßt Veränderungen im Sinne von Rindencontusionsherden und zentralen Blutungen in 19 Fällen, wobei die Contusionsherde überwiegend an der Gegenstoßstelle lokalisiert waren. In 12 Fällen bestanden gleichzeitig Schädelfrakturen. Demgegenüber wurden traumatische Sekundärschäden in Form partieller und totaler, durch zusätzliche Durchblutungsstörungen bedingter Gewebsnekrosen mit einer Ausnahme bei allen Fällen des Untersuchungsgutes festgestellt, und zwar sowohl im Großhirn als auch im Stammhirn. In 12 Fällen bestanden Erweiterungen der Hirnkammern. Hinsichtlich ihrer Genese handelt es sich dabei in 10 Fällen um einen Hydrocephalus internus *e vacuo*, in 2 Fällen um einen Hydrocephalus internus *occlusus* bei „Arachnitis adhaesiva“ im Bereich der Cisterna cerebellomedullaris und pontis.

Die histologische Untersuchung der *Leptomeningen* — in der Regel an großen, z. T. in Celloidin, z. T. in Paraffin eingebetteten Gewebsblöcken aus mehreren Bereichen des Großhirnmantels und der Hirnbasis — ergab in 2 Fällen eine leukocytäre Meningitis, die einmal sehr wahrscheinlich jatrogen nach mehrfacher SOP (Tod 45 Tage nach dem Trauma), einmal bei einer Impressionsfraktur im Bereich der vorderen Schädelgrube durch fortgeleitete Infektion von den Nebenhöhlen der Nase aus verursacht war (Tod 13 Tage nach dem Trauma).

In 2 weiteren Fällen mit einer Überlebenszeit von 215 und 275 Tagen ergab sich der Befund einer „Arachnitis adhaesiva“ elektiv im Bereich der basalen Liquorzisternen mit unterschiedlich intensiver Fibrose der Arachnoidea und des subarachnoidealen Bindegewebes, z. T. unter Umwandlung desselben in ein dichtgefügtes kollagenes, vielfach hyalinisiertes Bindegewebe nach Art von Sehnengewebe (Abb.1). In beiden Fällen waren die Veränderungen, von denen die Cisterna cerebello-medullaris am stärksten betroffen war, schon makroskopisch feststellbar. Im ersten der beiden Fälle, der einen 8jährigen Jungen mit schwerem gedeckten Schädel-Hirn-Trauma betraf, fanden sich im Bereich der arachnitischen Veränderungen und an anderen Stellen der weichen Hämatoxylinen noch Hämosiderinablagerungen und lockere Lymphocyteninfiltrate, während im zweiten Fall derartige Veränderungen vermißt wurden; es handelte sich um einen 10jährigen Jungen, der 9 Monate vor seinem Tode nach einem Schi-Unfall eine Commotio cerebri davongetragen hatte und bei dem eine traumatische Schädigung des Gehirns nicht zu konstatieren war.

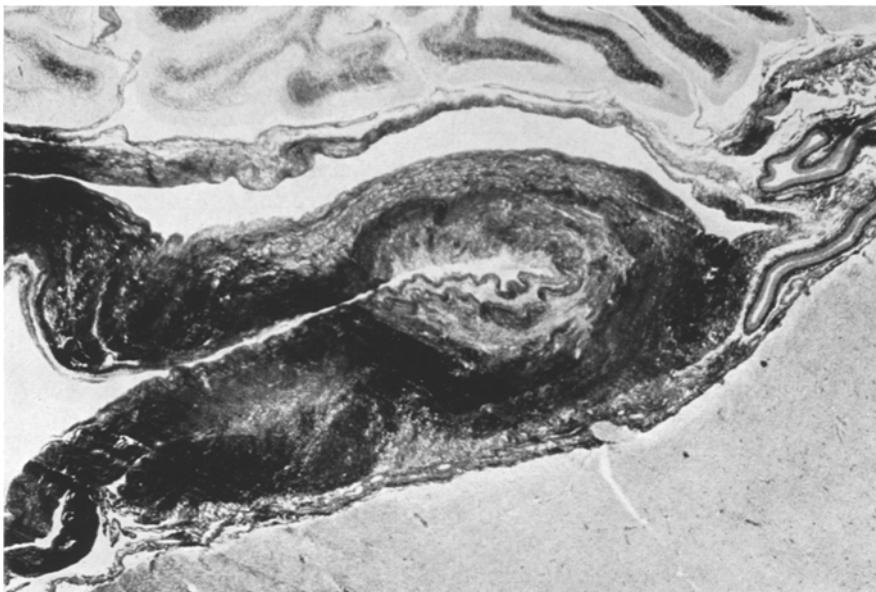


Abb. 1. „Arachnitis adhaesiva“ im Bereich des Foramen Magendii. Längsschnitt durch Kleinhirn (oben) und Medulla oblong. (unten). Celloidin, van Gieson

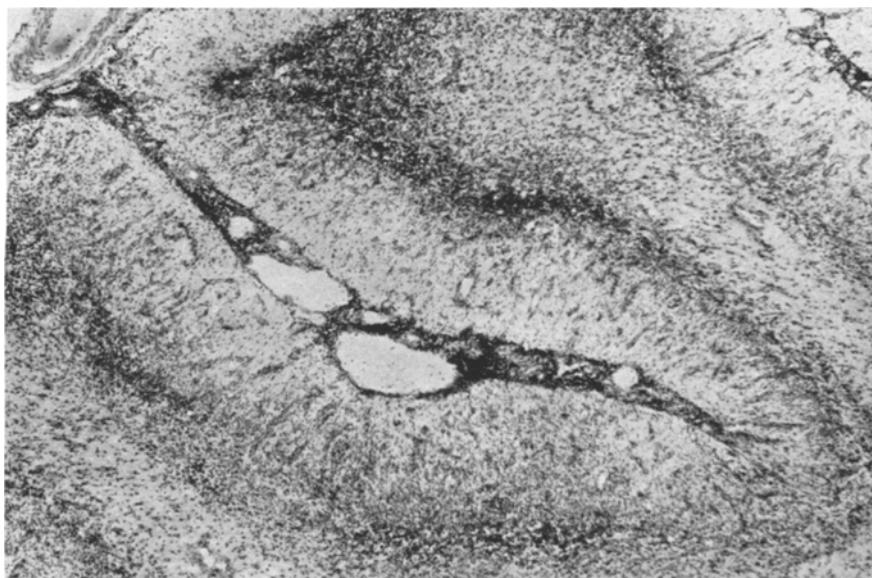


Abb. 2. Nahezu ausschließliche Plasmazellinfiltration der weichen Hämäte im Bereich einer Furche der Kleinhirnrinde bei ausgedehnter traumatischer Sekundärschädigung derselben. Celloidin, Nissl

In den verbleibenden 19 Fällen ließen sich in den weichen Häuten ohne Ausnahme chronisch-entzündliche Veränderungen nachweisen. Bevorzugt waren sie fleckförmig entwickelt oder doch fleckförmig akzentuiert, wenn sie sich einmal über größere Abschnitte hinweg erstreckten. Im einzelnen bestanden sie in den meisten Fällen aus lockeren oder dichteren, perivasculär vielfach verstärkten Infiltraten aus Lymphocyten, denen mitunter einzelne Leukocyten oder Plasmazellen beigemischt waren, sowie einer Proliferation der ortsständigen Bindegewebszellen mit Schwellung, Abrundung und Ablösung bis hin zur Bildung von Hämosiderin- oder Fettkörnchenzellen. Nicht immer waren dabei Rundzellinfiltrate vorhanden, was vor allem in den Fällen mit nur kurzer Überlebenszeit registriert werden konnte. Daneben ergaben sich Alterationen, die nur gelegentlich in Erscheinung traten. Zu ihnen gehörte einmal das Vorherrschen von Plasmazellen als Infiltratzellen (Abb.2); es war dies viermal der Fall. Dabei zeigte sich das subarachnoideale Bindegewebe sowohl an der Oberfläche als auch in der Tiefe der Windungen mitunter so dicht von Plasmazellen infiltriert, daß regelrechte Plasmazellstraßen resultierten. Ohne Ausnahme bestanden in diesen Fällen, deren Überlebenszeit zwischen 19 und 128 Tagen lag, ausgedehnte traumatische Primär- und Sekundärschäden, diese in Form partieller und totaler Gewebsnekrosen in unterschiedlich fortgeschrittenem gliöser und mesenchymaler Organisation, wobei häufig auch im Bereich der Nekrosen perivasale Plasmazellinfiltrate nachweisbar waren. Als weiterer inkonstanter Befund ergab sich in 10 Fällen mit chronisch-proliferativer Meningitis zusätzlich eine mehr oder minder stärker ausgeprägte Fibrose der Arachnoidea und des subarachnoidalnen Bindegewebes, wobei die Maschen desselben erheblich eingeengt, vereinzelt auch obliteriert vorgefunden wurden (Abb.3). Dabei traten die Zellinfiltrate zumeist stark zurück oder konnten auch völlig vermieden werden. Bevorzugt betroffen fanden sich die mantelkantennahen Abschnitte der Konvexität und die basalen Zisternen. Ein weiterer inkonstanter Befund war schließlich in dem Vorkommen typischer Arachnoidealzellhaufen in der Tiefe des subarachnoidealen Bindegewebes gegeben (Abb.4). Sie fanden sich entweder inmitten chronisch-entzündlicher Zellinfiltrate oder als schmale Zellzüge entlang fibrotisch verdickter Bindegewebssepten. Insgesamt waren sie in dieser Form und Lokalisation in 4 Fällen nachweisbar.

Zusammenfassend ergab die histologische Untersuchung der weichen Hirnhäute demnach folgende wesentliche Befunde:

1. In 19 der 23 Fälle zeigten sich Veränderungen im Sinne einer chronischen Leptomeningitis, die sich untereinander noch durch einige Besonderheiten unterscheiden ließen:

a) durch das Vorherrschen von Plasmazellinfiltraten,

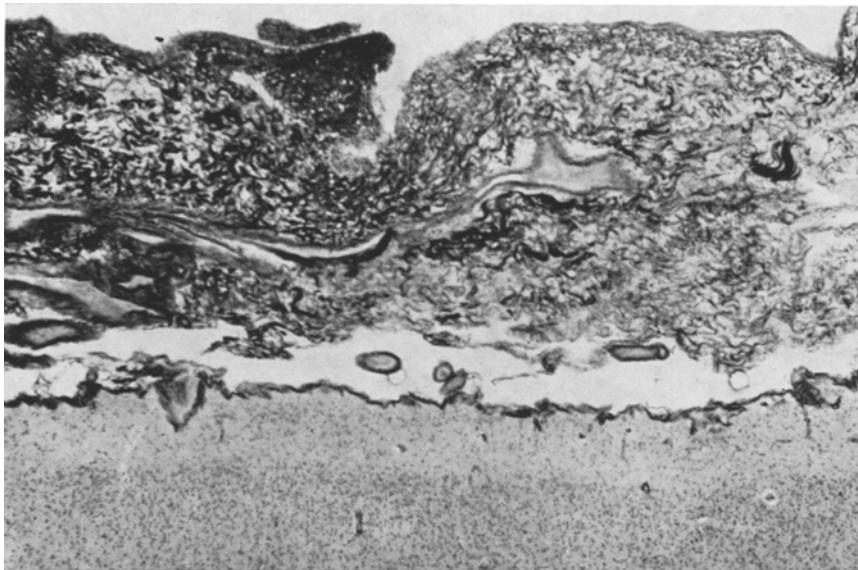


Abb.3. Hochgradige Fibrose des subarachnoidalen Bindegewebes im Bereich der Großhirnkonvexität. Celloidin, van Gieson

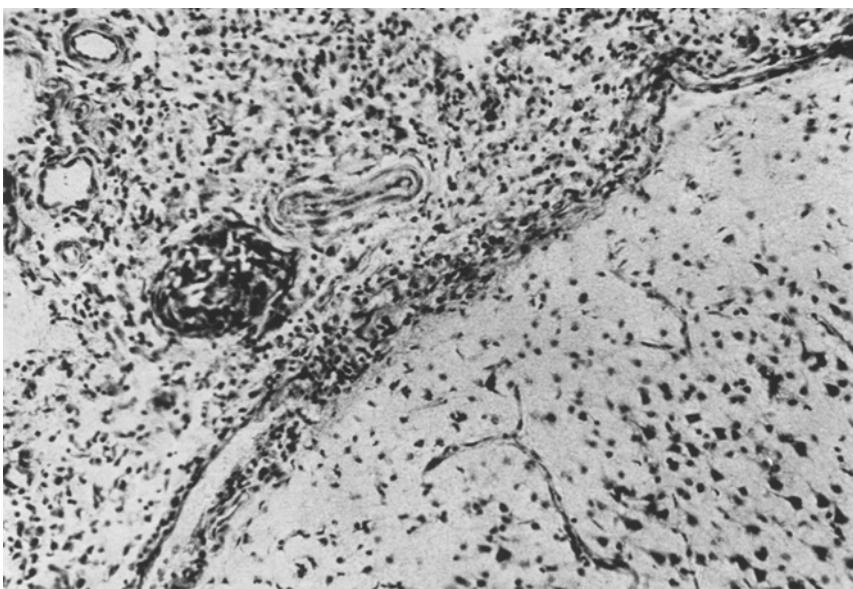


Abb.4. Arachnoidalzellknötchen im subarachnoidalen Bindegewebe bei chronischer nichteitriger Leptomeningitis. Celloidin, Nissl

- b) durch Fibrosierungen des arachnoidealen und subarachnoidealen Bindegewebes in mehr oder minder starkem Ausmaß und
 - c) durch das Auftreten von Archnoidealzellhaufen im entzündlich veränderten subarachnoidealen Bindegewebe.
2. In 2 Fällen eine „Arachnitis adhaesiva“ im Bereich der Cisterna cerebellomedullaris und pontomedullaris.
3. In 2 Fällen eine komplizierende eitrige Leptomeningitis.

Diskussion

Die häufige Entwicklung chronisch-entzündlicher Veränderungen der Leptomeningen im Gefolge gedeckter Schädel-Hirn-Traumen wirft die Frage auf, welche Vorgänge im Zusammenhang mit dem Trauma als wesentlich wirksame Faktoren bei der Entstehung dieser Veränderungen angesehen werden können.

Daß das Trauma als ursächlich entscheidender Faktor anzusehen ist, erscheint kaum zweifelhaft. Man kann sich dabei auf die allgemein anerkannte Tatsache des Trauma als entzündlich wirksamer Noxe berufen, wie sie für das Zentralorgan schon durch das Beispiel der Encephalographie erwiesen ist (Schaltenbrand).

Die Frage, ob und inwieweit sich dabei peristatische Durchblutungsstörungen in den weichen Hirnhäuten abgespielt haben, die als Voraussetzungen für die den Entzündungsprozeß morphologisch charakterisierenden exsudativen und proliferativen Vorgänge am Gefäßbindegewebsapparat gelten, ist anhand unserer Befunde nicht zu beantworten. Auch kann nicht sicher gesagt werden, in welchem Ausmaß exsudative Vorgänge den proliferativen Erscheinungen vorausgegangen sind.

Es ist jedoch zu vermuten, daß Exsudationen wenigstens teilweise eine erhebliche Rolle gespielt haben. Dies wird weniger durch die Häufigkeit pathologischer Liquorbefunde während der ersten Tage nach dem Trauma nahegelegt, da derartige Veränderungen erfahrungsgemäß durch leptomeningeale Contusionsblutungen (Spatz) oder Blutungen aus corticalen Contusionsherden bedingt sind. Vielmehr läßt sich eine solche Annahme mit den bei einigen Fällen vorhandenen zellarmen, an acelluläre Sklerosen (Rössle) erinnernden, z. T. mächtigen Fibrosierungen des subarachnoidealen Bindegewebes begründen. Solche Erscheinungen müssen — wie das u. a. Wepler betont — als Folgen eines durch eiweißreiche Exsudation bewirkten Vorganges angesehen werden.

Eine andere Frage ist es, ob solche exsudativen Initialstadien für den weiteren Entzündungsablauf prinzipiell von Bedeutung sind oder ob dieser nicht mehr durch Faktoren bestimmt wird, deren Ursachen außerhalb des eigentlichen entzündlichen Prozesses gesucht werden müssen.

Diese Frage stellt sich einmal deswegen, weil seröse Entzündungen nach Resorption des entzündlichen Ergusses rasch abzuklingen pflegen oder — sofern es sich um fibrinhaltige Exsudate handelt — durch granulierende Prozesse organisiert werden, wie das im Hinblick auf die Untersuchungsbefunde von Giese bei chronischen Pneumokokkomeningitiden anzunehmen ist. Granulierende Prozesse ließen sich in unserem Untersuchungsgut aber nicht nachweisen.

Andererseits geben auch histologische Befunde Anlaß zu dieser Frage, nämlich:

1. die vielfach das Bild bestimmende Proliferation großer Histiocytentyp nach Art körnchenzellartiger, Hämosiderin oder lipophile Substanzen enthaltender Makrophagen,
2. die in Einzelfällen vorhandene exzessive Infiltration der Leptomeningen mit Plasmazellen und
3. das vermehrte Auftreten von Arachnoidealzellhaufen.

Das häufige Vorkommen von Makrophagen kann sicher nicht mit der Makrophagenproliferation seröser Entzündungen identifiziert werden, da diese wahrscheinlich mit der Resorption des serösen Exsudates zusammenhängt und daher eine dem akuten serösen Stadium zugeordnete kurzfristige Reaktion ist. Vielmehr ist anzunehmen, daß das Auftreten von Makrophagen noch Wochen und Monate nach dem Trauma mit den z. T. schweren und ausgedehnten Schädigungen in den Leptomeningen und im Hirngewebe in Verbindung steht und damit als Reaktion auf einen lymphogen erfolgten Abtransport von lipoiden Abbauprodukten aus Nekrosen des angrenzenden Hirngewebes zu deuten ist. Tatsächlich lagen auch in allen entsprechenden Fällen Nekrosen vom Intensitätsgrad der Erweichungen vor, bei denen im Gegensatz zu den elektiven Parenchymnekrosen (Scholz) eine zusätzliche Einschaltung histiocytärer Elemente des meningealen Mesenchyms bei der Abräumung der Abbaustoffe nach ihrer Verschleppung in die meningealen Lymphspalten bekannt ist (Spielmeyer). Demgegenüber muß es für unwahrscheinlich gehalten werden, daß die Fettkörnchenzellbildung im Rahmen von Organisationen entzündlicher Exsudate erfolgte, wie das Giese bei chronischen Formen gewisser eitriger Hirnhautentzündungen beobachtete; hiergegen spricht, daß Exsudatreste und Granulationen als Erscheinungen von Hirnhautentzündungen bakterieller Genese in unseren Fällen konstant vermißt wurden.

Die teilweise zusätzlich vorhandene exzessive Plasmazellinfiltration rechtfertigt die Annahme, daß die chronisch-proliferierenden Veränderungen Ausdrucksform entzündlicher Spätreaktionen im Zusammenhang mit resorptiven Leistungen des leptomeningealen Mesenchyms sind, ebenfalls. Diese für einen chronisch-entzündlichen Hirnhautprozeß un-

gewöhnliche Erscheinung ist unseres Erachtens Ausdruck einer im Verlauf der Entzündung zur Entwicklung gekommenen spezifischen Antikörperbildung, da es als erwiesen angesehen werden kann, „daß wir heute die Plasmazellen als die Quelle der Antikörper und der ihnen verwandten Globuline betrachten dürfen“ (Ehrich). Da anzunehmen ist, daß die für die Antikörperbildung verantwortlichen Antigenmoleküle aus bakteriellem oder anderem Fremdeiweiß nach Aufnahme und Abbau desselben in Phagocyten entstehen, dann in die Gewebsflüssigkeit ausgeschieden werden, um „entweder am Orte der Entzündung, im regionalen Lymphknoten oder in entfernten Provinzen durch Bildung von Plasmazellen die Synthese von Antikörpern hervorzurufen“ (Ehrich), schließen wir hinsichtlich unserer Beobachtungen, daß die in der dichten Plasmazelleninfiltration zum Ausdruck kommende Antikörperbildung nur durch Antigene ausgelöst worden sein kann, die sich im Gefolge einer „Degradierung“ (Ehrich) von eiweißhaltigen Zerfallsprodukten der traumatisch entstandenen Hirngewebsnekrosen gebildet haben. Darauf weist auch die Tatsache hin, daß in einigen Fällen Plasmazellen nicht nur im leptomeningealen Entzündungsfeld, sondern auch innerhalb und im Randgebiet von Hirngewebsnekrosen selbst angetroffen werden konnten, und zwar nicht etwa nur als perivasculäre Zellmäntel, sondern auch frei im Gewebe liegend.

Letztlich ist auch aus dem vermehrten Auftreten von subarachnoideal gelegenen knötchenförmigen Zellformationen nach Art von Arachnoidealzellhaufen zu schließen, daß die entzündlichen Proliferationen vor allem im Zusammenhang mit resorptiven Leistungen des leptomeningealen Bindegewebes gesehen werden müssen. Das gehäufte Vorkommen dieser „zelligen Flecken“ und „zelligen Knötchen“ (Ferner) wird von verschiedenen Autoren ursächlich auf die erhöhte resorpptive Beanspruchung des leptomeningealen Mesenchyms zurückgeführt.

So fand Cain derartige Zellhaufen bei leptomeningealer Metastasierung von Mammacarcinomen und bei „etwas älteren Contusionsherden“. Neben Cain ist unter anderen besonders noch Veith der Ansicht, daß die Arachnoidealzellhaufen bei verschiedenen, vorwiegend chronischen Prozessen mit Neigung zum Gewebszerfall reichlicher entwickelt sind und daß dies nur mit resorptiven Leistungen erklärt werden könne. Unter Berücksichtigung des auf resorptive Leistungen hinweisenden Charakters der leptomeningealen entzündlichen Veränderungen sind wir der Ansicht, daß das vermehrte Auftreten von Arachnoidealzellhaufen bei diesen Prozessen ebenfalls als Symptom einer sich aus geweblichen Abbauvorgängen ergebenden erhöhten resorptiven Beanspruchung des leptomeningealen Mesenchyms gewertet werden muß.

So läßt sich der Schluß ziehen, daß nichteitrige Entzündungen der weichen Hirnhäute nach stumpfen Schädel-Hirn-Traumen uns in zwei,

hinsichtlich ihrer zeitlichen Manifestation, morphologischen Charakteristik und ursächlichen Bedingungen voneinander abgrenzbaren Formen begegnen können, nämlich:

1. in einer direkt traumatisch bedingten akuten, unter dem Bild einer exsudativen Entzündung verlaufenden Form,

2. in einer im wesentlichen mit dem Trauma nur mittelbar zusammenhängenden, d. h. durch die Traumafolgen am Zentralorgan ausgelösten, als Resorptionsmeningitis zu deutenden chronischen, proliferativen Form.

Hinsichtlich der Folgen dieser entzündlichen meningealen Prozesse ist auf Grund unserer Untersuchungen anzunehmen, daß sie durch Verlegung der Ausgänge des vierten Ventrikels gelegentlich einmal zu einem Okklusionshydrocephalus führen können. In unserem Untersuchungsgut war diese Komplikation als Folge einer „Arachnitis adhaesiva“ in 2 Fällen gegeben (in weiteren 10 Fällen lag ein Hydrocephalus internus *e vacuo* vor). Das ist ein auffallend kleiner Prozentsatz, wenn man bedenkt, daß die chronisch-proliferierenden entzündlichen Veränderungen im Bereich der basalen Liquorzisternen bis auf einige wenige Fälle immer vorhanden waren. Die Erklärung hierfür dürfte darin zu suchen sein, daß für die Entwicklung von obturierenden Bindegewebsnarben in erster Linie in Frage kommende granulierende Prozesse im Rahmen der chronisch-proliferativen Entzündungsscheinungen keine nennenswerte Rolle spielten. So ergaben sich in beiden Fällen mit circumscripter adhaesiver Leptomeningitis im Bereich der basalen Zisternen auch keine Hinweise auf entzündliche Granulationen in den fibrotisch verdickten und hyalinisierten Leptomeningen. Darüber hinaus fehlten aber auch nennenswerte entzündlich proliferative Veränderungen. Lediglich in einem der beiden Fälle waren verstreut Lymphocyten und hämosiderinbeladene Makrophagen als Zeichen einer proliferativen Entzündung erkennbar. Es ist daher zu vermuten, daß bei der Entstehung einer „Arachnitis adhaesiva“ weniger granulierende oder proliferative Entzündungen als vielmehr einfache Kollagenisierungen und Hyalinisierungen eiweißreicher Exsudate die Hauptrolle spielen und damit die „Arachnitis adhaesiva“ in erster Linie eine Komplikation der primär traumatischen, unter dem Bild der exsudativen Entzündung verlaufenden Leptomeningitis ist.

Literatur

- Cain, H.: Über die Bedeutung der zelligen Flecke und zelligen Knötchen in den Leptomeningen. Verh. dtsch. Ges. Path. 37, 351 (1953).
- Ehrich, W. E.: Die Entzündung. In: Hdb. d. allg. Path., Bd. VII/1. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956.
- Ferner, H.: Untersuchungen über die „zelligen Knötchen“ und die Kalkkugeln in den Hirnhäuten des Menschen. Z. mikr.-anat. Forsch. 48, 592 (1940).

- Gerstenbrand, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Wien-New York: Springer 1967.
- Giese, W.: Die eittrigen Hirnhautentzündungen und ihre ätiologische Differenzierung. Beitr. path. Anat. **109**, 229 (1947).
- Jellinger, K.: Protrahierte posttraumatische Encephalopathie. Wien. med. Wschr. **118**, 747 (1968).
- Schaltenbrand, G.: Krankheiten des Nervensystems. In: Lehrb. d. Inn. Med., Bd. II, S. 421. Stuttgart: Thieme 1964.
- Scholz, W.: Histologische und topische Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem und plasmatischen Infiltrationen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **181**, 621 (1949).
- Spielmeyer, W.: Die Histopathologie des Nervensystems. Berlin: Springer 1922.
- Veith, G.: Diskussionsbemerkungen zu Cain, H. Verh. dtsch. Ges. Path. **37**, 356 (1953).
- Wepler, W.: Krankheiten der Hirn- und Rückenmarkshäute. In: E. Kaufmann, Lehrb. spez. path. Anat., Bd. III/1, S. 1 Berlin: W. de Gruyter 1955.

Prof. Dr. Helmut Schmidt
Pathologisches Institut
der Universität Erlangen
852 Erlangen

Dr. Matthias Gottschaldt
Neurologische Univ.-Klinik
78 Freiburg i. Br.