

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Helsingfors.)

Eitrige Meningitis, akut entstanden nach Kopftrauma ohne nachweisbare Wunde.

Von
Prof. Dr. Ernst Ehnrooth.

Die Frage nach der Bedeutung des Traumas für die Entstehung einer infektiösen Hirnaffektion — Meningitis, Encephalitis, Hirnabsceß — in Fällen, wo sich weder eine äußere Hautwunde noch eine Fraktur oder sonstige direkt nachweisbare Eingangspforte des Infektionsstoffes ins Gehirn auffinden läßt, ist immer noch aktuell, was nicht am wenigsten in der gerichtlich-medizinischen Literatur zum Ausdruck kommt. Es ist nicht zu leugnen, daß die Gerichtsärzte recht allgemein auch heutzutage noch an der Ansicht festhalten, daß in der angegebenen Beziehung dem Trauma keine ätiologische Bedeutung beizumessen sei, sofern nicht eine direkte Eingangspforte für das Eindringen von Bakterien in Meningen und Gehirn vorliegt.

Autoritäten dermaßen ersten Ranges auf dem Gebiet der gerichtlichen Medizin wie *E. von Hofmann* und *F. Strassmann* haben in ihren Lehrbüchern angegeben, daß zwischen einem Trauma und einer eitrigen Meningitis ein ursächlicher Zusammenhang nur dann zuzugeben ist, wenn ein direkter — äußerer oder innerer — Kommunikationsweg vorliegt. *Kockel* äußert sich in der gleichen Richtung: „Daß eitrige Meningitis nach einem Kopftrauma entsteht, welches keine Wunde verursachte, ist unwahrscheinlich.“ *Harbitz*, dessen vortreffliches „Laerebok i Retsmedicin“ in den nordischen Ländern allgemein gebraucht wird, ist der Ansicht, daß die Feststellung eines Kausalzusammenhanges zwischen einem Kopftrauma und einer Meningitis oder einem Hirnabsceß meistens eine mißliche Sache sei. „Man müsse natürlich nach äußeren Wunden fahnden.“

Wie sich aus den oben soeben angeführten autoritativen Aussprüchen ersehen läßt, ist man vielfach nicht geneigt, dem nicht mit äußerer Wunde oder mit Fraktur komplizierten Trauma eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung infektiöser Prozesse in dem Gehirn und seinen Häuten zuzuerkennen. Dagegen wird schon seit der Zeit *E. von Hofmanns* ein

ursächlicher Zusammenhang zwischen einem Trauma und einer nachfolgenden tuberkulösen Meningitis allgemein anerkannt. Auch dürften gegen die Angabe *Oppenheims*, daß die allerersten Symptome einer Gehirnsyphilis nicht selten in unmittelbarem Anschluß an ein Kopftrauma beobachtet worden seien, keine Einwände erhoben werden.

Indessen steht es, wie ich schon im Jahre 1900 in einem von der neurologischen Sektion des 13. internationalen medizinischen Kongresses zu Paris gehaltenen Vortrag ausgesprochen und im folgenden Jahr in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde wiederholt, sowie im Jahre 1902, auf Grund umfassender experimenteller Untersuchungen, nochmals und nachdrücklich hervorgehoben habe, fest, daß ein ätiologischer Zusammenhang zwischen einem den Kopf betreffenden Trauma ohne nachweisbare Eingangspforte für ein bakterielles Virus und einer Meningitis bzw. Encephalitis usw. nicht ein für alle Mal von der Hand weisen läßt. In nicht so wenigen Fällen (*List* u. a.) ist, wie neuerdings *Munck* angeführt hat, der Ausbruch einer eitrigen Meningitis nach einem traumatischen Insult ohne Komplikation mit einer Wunde oder Fraktur beobachtet worden. Es will mir scheinen, als würde in der hier in Rede stehenden Beziehung dem Trauma als Erzeuger eines Locus minoris resistentiae im Gehirn und in den Hirnhäuten seitens der Neurologen und pathologischen Anatomen eine größere Bedeutung zuerkannt, als man gerichtsärztlicherseits geneigt ist, ihm beizumessen.

Nach *Kaufmann* können stumpfe Kopftraumata „ohne äußere Verletzung einen Hirnabsceß nach sich ziehen, wobei virulente, in den pneumatischen Höhlen des Schädels vorhandene Bakterien durch das Trauma mobil gemacht werden und in das Gehirn gelangen“. Auch ohne nachweisliche größere traumatische Eingangspforten können, besonders wenn die Nebenhöhlen zufällig chronisch erkrankt sind, im Anschluß an ein stumpfes Trauma Eitererreger nach den Meningen ihren Weg finden. *Kaufmann* hat z. B. einen Fall dieser Art seziert, der einen 65jährigen Zimmermann betraf, welcher durch einen ausgleitenden Bohrer einen Schlag auf die rechte Augenbrauengegend erhalten hatte und binnen 3 Tagen an eitriger Meningitis gestorben war; der meningeale Eiter enthielt Pneumokokken, die auch in der chronisch entzündeten rechten Oberkieferhöhle, sowie in der Keilbeinhöhle vorfindlich waren (S. 1418).

Finkelnburg, der in *Lewandowskys* Handbuch der Neurologie das Kapitel über die Erkrankungen der Hirnhäute geschrieben hat, betont, daß auch bei geschlossenen Schädeldecken, ohne äußere Gewebsschädigung, ein Kopftrauma als Ursache eitriger Meningitis in Betracht kommen kann. Erfahrungsgemäß vermag eine Kopfverletzung, auch ohne daß es zu Brüchen oder Absplitterungen der Schädelknochen kommt, Quetschungen des Gehirns und Verletzungen der Hirnhäute mit Blutungen in dieselben und Thrombosen hervorzurufen. Es wird durch das Trauma ein

für die Ansiedelung pathogener, mit dem Blutstrom kreisender Entzündungserreger günstiger Boden geschaffen. Das Zustandekommen eitriger Meningitis nach solchen leichteren Kopftraumata und Erschütterungen des Körpers bei nicht eröffneten Schädeldecken wird vor allem dadurch begünstigt werden, daß zur Zeit der Verletzung in den benachbarten pneumatischen Hohlräumen des Schädels oder im Rachen oder auch an entfernteren Körperstellen eitrige oder tuberkulöse Prozesse schon vorhanden sind oder bald nach dem Unfall sich entwickeln, von denen aus Mikroorganismen etwa durch Erschütterung in den Blutstrom geraten und mit diesem den verletzten und weniger widerstandsfähigen Gewebspartien der Hirnhäute und der Hirnsubstanz zugeführt werden. Es ist höchstwahrscheinlich, daß in diesen Fällen, in denen im Gehirn oder in den Hirnhäuten ein *Locus laesionis*, hoc est ein *Locus minoris resistentiae* entstanden ist, die Bakterien auf präformierten Wegen, nämlich etwa längs vorhandener Fissuren, *Canaliculi*, *Foramina* bzw. längs der die Nerven und Blutgefäße begleitenden Lymphbahnen in die betreffenden Gewebspartien gelangen. Aber auch das Zustandekommen einer — vielleicht weniger häufig vorkommenden — auf hämatogenem Wege erfolgenden Infektion des Gehirns und der Hirnhäute dürfte, sofern Voraussetzungen für einen derartigen Infektionsmodus vorhanden sind, durch traumatische Kopfsulte begünstigt werden. Analogien zu den auf die angedeutete Weise entstandenen infektiösen Prozessen finden wir z. B. bei traumatischen Gelenkaffektionen, bei Osteomyelitiden, Pylonephritiden u. dgl. Den Interessierten möchte ich in dieser Beziehung auf die verdienstvolle Monographie *R. Sterns* „Über die traumatische Entstehung innerer Krankheiten“ verweisen.

Die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen einem Trauma und einer nachfolgenden Infektion des Gehirns auf hämatogenem Wege wird von *Oppenheim* und von *M. Lewandowsky* unter Anführung der Resultate, zu denen ich auf experimentellem Wege gelangt bin, zugegeben. Das Ergebnis meiner betreffenden Untersuchungen, deren Hauptzüge hier in größter Kürze wiedergegeben seien, gestalteten sich folgenderweise: Mittels eines Apparates, der die Applikation annähernd gleichmäßig kräftiger Schläge oder Stöße gegen den Kopf des Versuchstieres ermöglichte, wurde dem Tier (Kaninchen) eine Reihe derartiger Schläge verabfolgt, bis sich Symptome cerebraler Reizung einstellten. Entweder in die große Rosenader (*Vena saphena magna*) oder in eine Ohrvene wurde eine Bakterienkultur injiziert, wobei zur Anwendung gelangten hochvirulente Kulturen von *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Pneumococcus* (*Fraenkel*), *Bacillus typhi*. Eine Anzahl Versuchstiere wurden gleichzeitig mit der Applikation der Schläge, andere je 1—9 Tage vor, wieder andere je 1—4 Tage nach dem Insult infiziert.

Infektion	Anzahl Versuchstiere	Positive Fälle	Prozent
Gleichzeitig mit der Beklopfung . . .	63	40	63,5
1 Tag vor der Beklopfung . . .	15	7	46,7
3 Tage „ „ „ . . .	21	10	47,6
5 „ „ „ „ . . .	19	3	15,8
9 „ „ „ „ . . .	6	0	0
1—2 „ nach „ „ . . .	17	6	35,3
3—4 „ „ „ „ . . .	11	2	18,2
Nicht beklopft, nur infiziert	61	7	11,5

Auf die menschliche Pathologie — natürlich mit der größten Reserve — übertragen, dürfte in dem Ergebnis dieser Untersuchungen jedenfalls eine Stütze für die Ansicht zu erblicken sein, daß eine den Kopf treffende Gewalt (Stoß, Schlag) als ein den Ausbruch infektiöser Hirnerkrankungen begünstigendes Moment wirken kann, auch ohne daß eine Läsion der Haut oder Schleimhaut vorhanden zu sein braucht.

Auf Grund klinischer wie auch experimenteller Erfahrung habe ich in dem nachstehend angeführten gerichtlich-medizinischen Falle die gefundene eitrige Meningitis auf ein Trauma zurückführen zu können geglaubt, dem der betreffende junge Mann kurz vor seiner Erkrankung ausgesetzt worden war.

Ein 20-jähriger, gesunder, an dem in Helsingfors stationierten Radiobataillon dienender Soldat erhielt bei Gelegenheit einer Tanzunterhaltung (am 10. III. 1928) einen Stoß gegen den Bauch, welcher Stoß zur Folge hatte, daß er rücklings eine steinerne Treppe herunterstürzte, wobei sein Kopf gegen die Stufen schlug. Er hat dabei das Bewußtsein verloren, ist aber binnen kurzem wieder zu sich gekommen und hat sich dann nach Haus (in die Kaserne) begeben. Später in derselben Nacht Kopfschmerzen, die gegen den Morgen hin immer schwerer wurden. Pat. wurde alsdann in das Militärlazarett überführt, wo am 11. III. folgendes notiert wurde. Sensorium etwas benommen; Pat. antwortet nicht auf Fragen, verlangt immerfort Wasser zum Trinken. Pupillen klein, reagierend; Nackensteifigkeit; Sehnenreflexe gesteigert. Pfeifende Rasselgeräusche in den Lungen. Puls 60 pro Minute. Temperatur 38,5°. Keine Kopfwunde nachweisbar; über der rechten Kniescheibe eine kleine Sugillation. Am folgenden Tage Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Lumbalpunktion. Drucksteigerung im Liquor. Entnahme von 10 ccm Liquor: Eiterkokken und grampositive Diplokokken (Pneumokokken). Zustand verschlimmert sich. Um 2 $\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags Exitus.

Bei der am 15. III. bewerkstelligten gerichtlichen Sektion wurde folgendes notiert: Kräftig gebauter junger Mann von 180 cm Körperlänge. Leichte Sugillation über der rechten Kniescheibe; im übrigen keine äußeren Läsionen. Schädel unversehrt, von gewöhnlicher Beschaffenheit; am Schädel ist keine Fraktur nachweisbar; nur eine geringe Sugillation am Dach der rechten Augenhöhle. Schädelkapazität 1580 ccm; Gewicht des Gehirns 1670 g (Hirnschwellung). Ausgebreitete eitrige Infiltration in den weichen Hirnhäuten, namentlich über der Konvexität. In den Hirnventrikeln trübe Flüssigkeit. Beginnende Hypostase in den Lungen. Bohnengroße, käsige Bronchialdrüsen. Tonsillen fast pflaumen-groß; darin einzelne kleine, grauweiße Pfröpfe (Krypten) sichtbar. Die inneren

Organe bieten Zeichen einer allgemeinen Infektion dar. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine reichliche kleinzellige Infiltration der weichen Hirnhäute.

In meinem Gutachten sagte ich, daß der betreffende junge Mann als Folge des von ihm am Abend des 10. III. erlittenen Stoßes gegen den Hinterkopf und im Anschluß an eine allem Anscheine nach bei ihm vorhandene latente Infektionskrankheit (Angina?) sich eine eitrige Hirnhautentzündung zugezogen hat, die seinen Tod verursachte. Der Stoß gegen den Hinterkopf ist demnach als derjenige äußere Faktor anzusehen, der den Ausbruch der eitrigen Pneumokokkenmeningitis herbeiführte.

In dem vorstehend in Kürze angeführten, sowie in anderen mit diesem analogen Fällen, in denen keine anatomisch nachweisbaren Schäden als Folgen des erlittenen traumatischen Insultes aufzufinden sind, läßt sich, meines Erachtens, ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Trauma und der infektiösen Hirnerkrankung nicht in Abrede stellen. Es darf hinsichtlich der Korrelation nichts von einem „Post hoc, ergo propter hoc“ angenommen werden. Es liegt eine Infektion vor, die infolge des vom Trauma geschaffenen Locus minoris resistentiae auf der Basis vorhandener Voraussetzungen für die Ansiedelung eines bakteriellen Virus entflammt ist. Ein Grund zu der Annahme, daß bei dem anscheinend gesunden Individuum die infektiöse Hirnerkrankung auch ohne Hinzukommen des traumatischen Insultes zum Ausbruch gekommen wäre, liegt nicht vor. Den Wegen zu folgen, die der Infektionsträger eingeschlagen hat, gelingt nicht immer. Wir dürfen uns vielleicht vorstellen, daß die Bakterien, wo hierfür geeignete Bedingungen es gestattet haben, durch den Stoß in Bewegung versetzt und sodann entweder auf dem Blutwege oder durch Vermittlung der Lymphbahnen ins Gehirn befördert worden sind, wo sie sich nun am Locus laesionis festgesetzt haben.

Eine derartige Anschauungsweise lag auch der Auffassung zugrunde, welche *Rudolf Virchow* in seinem auf dem XIII. internationalen medizinischen Kongreß zu Paris gehaltenen Vortrag über „Traumatizismus und Infektion“, in bezug auf die Bedeutung des Traumas als exogenen Moments für die Entstehung einer Infektion, zum Ausdruck gebracht hat. Ich habe ihn bei jener Gelegenheit folgende Worte äußern hören: „Zum mindesten halte ich es für unzulässig, in Fällen, wo der Eiterherd in beträchtlicher Entfernung von der unversehrten Oberfläche liegt, wie es zuweilen im Gehirn der Fall ist, die Entstehung der Eiterung auf das klandestine Eindringen von Parasiten an der Kontusionsstelle zurückzuführen.“

Für die forensische Beurteilung eines etwaigen ursächlichen Zusammenhanges zwischen einem Kopftrauma und einer eitrigen Meningitis ist es von Bedeutung, daß die Entzündung keineswegs immer in unmittelbarem Anschluß an das Schädeltrauma auftritt. Man spricht ja von Früh- und Spätmeningitis. Selbstverständlich werden wir, wie

u. a. *A. Lewandowsky* hervorhebt, je längere Zeit seit dem Trauma verflissen ist, um so mehr mit der Möglichkeit eines zufälligen Zusammenstreffens der Hirnhaut- bzw. Gehirnentzündung und der Verletzung, ohne Abhängigkeit der ersteren von der letzteren, rechnen und uns mit dem Zugeständnis einer gewissen Wahrscheinlichkeit begnügen müssen.

Literaturverzeichnis.

Kockel, Kap.: Verletzungen einzelner Körperteile. In Schmidtmanns Handbuch der gerichtlichen Medizin. Bd. I, S. 997. 1905. — *Harbitz, Francis*, Laerebok i Retsmedicin. Oslo 1926, S. 148. — *Ehrnrooth, Ernst*, Contribution à l'étude de l'influence du traumatisme du crâne sur la naissance des maladies infectieuses de l'encéphale. Rev. neurol. 1900. — *Ehrnrooth, Ernst*, Zur Kenntnis der Bedeutung des Traumas als ätiologisches Moment der Entstehung infektiöser Cerebralerkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. — *Ehrnrooth, Ernst*, Trauma als beförderndes Moment usw. Acta societatis scientiarum fennicae 30. Helsingfors 1902. — *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. II, S. 1418 u. 1447. Berlin 1922. — *Oppenheim, H.*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. V. Aufl. Bd. II, S. 110 u. 860. Berlin 1908. — *Finkelnburg, R.*, Kap.: Die Erkrankungen der Meningen. In Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd. II, S. 1091. Berlin 1911. — *Lewandowsky, M.*, Handbuch d. Neurol. Bd. III, S. 199. Berlin 1912. — *Munck, Willy*, Den traumatiske purulente Meningitis. Bibliotek f. laeger. Köbenhavn 1927. — *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 162, 163. 1900.
