

(Aus dem Gerichtsmedizinischen Institut der Universität Kopenhagen.
Direktor: Prof. Dr. med. *Knud Sand.*)

Meningoencephalitis tuberculosa traumatica.

Von

Gunnar Teilum,

Assistent am Institut.

Mit 5 Textabbildungen.

Nach einem Trauma kommt tuberkulöse Meningitis außerordentlich selten zur Entwicklung und es finden sich in der Literatur sehr wenig Berichte über solche Fälle. *Metz* (1906) hat beispielsweise in einem Übersichtsartikel 5 Fälle gesammelt, denen *Schultze* später (1926) einige neue Fälle hinzugefügt hat, so daß man insgesamt 11 Fälle von traumatischer tuberkulöser Meningitis hatte, indem einzelne zweifelhafte Fälle, bei denen es sich um sehr geringe Traumen handelte oder in denen die Meningitis bereits ein paar Tage nach dem Unfall entstand, ausgeschaltet wurden. Außerdem hat *W. Munck* (1934) aus dem hiesigen Institut 2 Fälle von traumatischer tuberkulöser Meningitis veröffentlicht, so daß ein Vergleichsmaterial von insgesamt 13 Fällen vorliegt.

Die tuberkulöse Meningitis ist so gut wie stets eine *sekundäre* Infektion, die durch Streuung der Tuberkelbacillen auf der Blutbahn von einem meist in Lungen- oder Lymphdrüsen befindlichen Herd entsteht. Das Trauma hat vor allem lokalisierende Bedeutung, weshalb es sich vornehmlich um Kopftraumen handelt, die infolge von Zirkulationsstörungen (Blutungen, Thrombenbildung) im Gehirn oder in den Hirnhäuten einen günstigen Boden für die Infektion bilden. Da angenommen wird, daß lebende Tuberkelbacillen bei latenter Tuberkulose oft im Blute zirkulieren, was nach *Bacmeisters* Ansicht zwar bei weitem nicht immer der Fall ist, ist eine mobilisierende Einwirkung auf den primären Herd für die Annahme einer tuberkulösen Meningitis als traumatischen Ursprungs nicht immer notwendig.

Bei der gerichtsmedizinischen Beurteilung ist der Zeitpunkt des Erscheinen der Meningitissymptome übrigens von großer Bedeutung; in weitaus der Mehrzahl der 13 erwähnten Fälle sind z. B. 11—14 Tage nach dem Trauma deutliche Zeichen von Meningitis vorhanden, während längere Zwischenpausen bis zu 3—4 Monaten nur vereinzelt beobachtet worden sind (*Pollag, W. Munck*); in solchen Fällen müssen, um die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zu gestatten, „Brückensymptome“ vorhanden sein.

Nachstehend soll über eine der heuer (1935) vom hiesigen Institut ausgeführten auswärtigen legalen Obduktionen eines Falles von traumatischer tuberkulöser Meningitis berichtet werden.

matischer tuberkulöser Meningitis berichtet werden, der sich u. a. durch seine subakute Entwicklung und sein histologisches Bild von den vorerwähnten Fällen unterscheidet.

Eine am 11. II. 1935 auf der Landstraße radelnde 22jährige Frau wurde von einem Lastauto von hinten angefahren. Das Fahrrad bekam einen so kräftigen Stoß, daß die Radlerin umwarf und sich mehrmals überschlug. Sie wurde nach Hause gebracht und war bei der Ankunft des Arztes bei vollem Bewußtsein, blaß, umnachtet, mit oberflächlicher Respiration, klagte über Schmerhaftigkeit der ganzen rechten Seite der Thoraxwand, Lende und Brust. Außerdem wurde eine Kontusion der Stirn und der rechten Schläfe ermittelt. Nach Bettruhe vom 11. II. bis 25. II. nahm sie auf eigenen bestimmten Wunsch am 8. III. ihre Tätigkeit wieder auf, und ihr Arzt führt in einer am 24. III. ausgestellten Erklärung an,

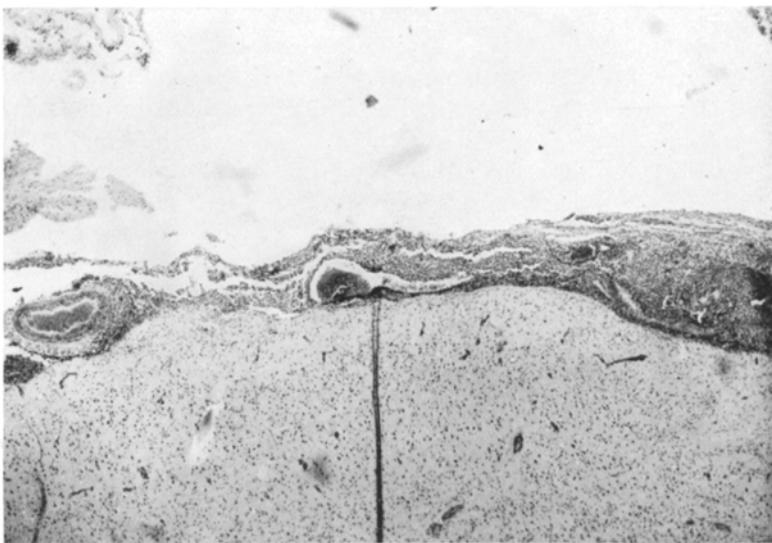


Abb. 1.

sie leide noch u. a. an Schwindel und Kopfschmerz; bei der Untersuchung wurde ein Bruch der rechten 9. Rippe mit Callusbildung und Schmerhaftigkeit ermittelt. Nachdem die Patientin ihre Arbeit wieder begonnen hatte, bekam sie Fieber und am 29. III. wurden Zeichen von Exsudat in der rechten Pleura wahrgenommen. Die Kranke hüttete zu Hause 3 Monate das Bett und kam danach in ein Erholungsheim. Ungefähr vom 1. VIII. an hatte sie hin und wieder Kopfschmerzen und blitzartige Schmerzen in den Schläfen sowie, unabhängig von den Mahlzeiten, ein paarmal täglich Erbrechen, und die Abendtemperatur stieg mehrmals auf 38,5°; deshalb wurde sie am 7. VIII. in das Frederiksborger Distriktskrankenhaus in Hillerød aufgenommen. Die Untersuchung ergab, der rechten Lunge entsprechend, Dämpfung, besonders abwärts auf der Vorder-, wie auch auf der Hinterfläche. Die Untersuchung der Spinalflüssigkeit ergab: Globulin 3, Albumin 30—35, Zellen 296/3 (kleine Lymphocyten, einige große mononukleäre). Der Befund deutet auf einen chronischen Entzündungszustand (Tuberkulose? Syphilis?) (gez. Neel). WaR. in der Spinalflüssigkeit negativ. Die direkte Mikroskopie deckte keine Tuberkelbacillen in der Spinalflüssigkeit auf. Am 17. VIII. bekam Patientin

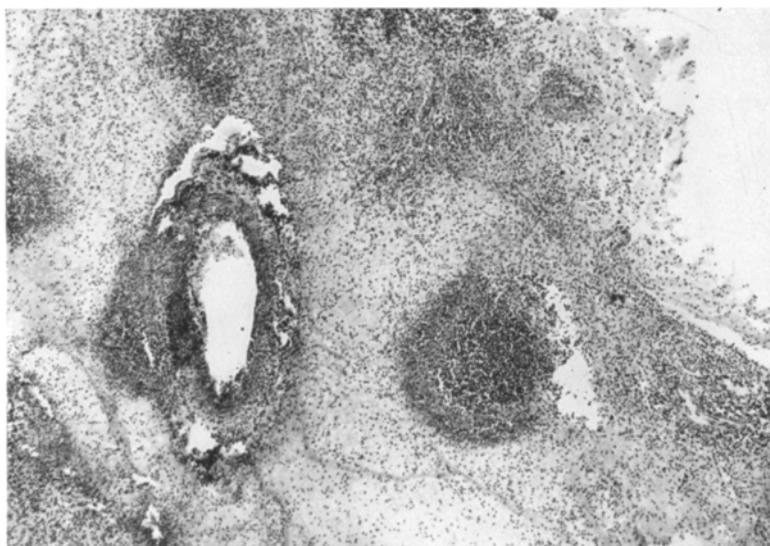


Abb. 2.

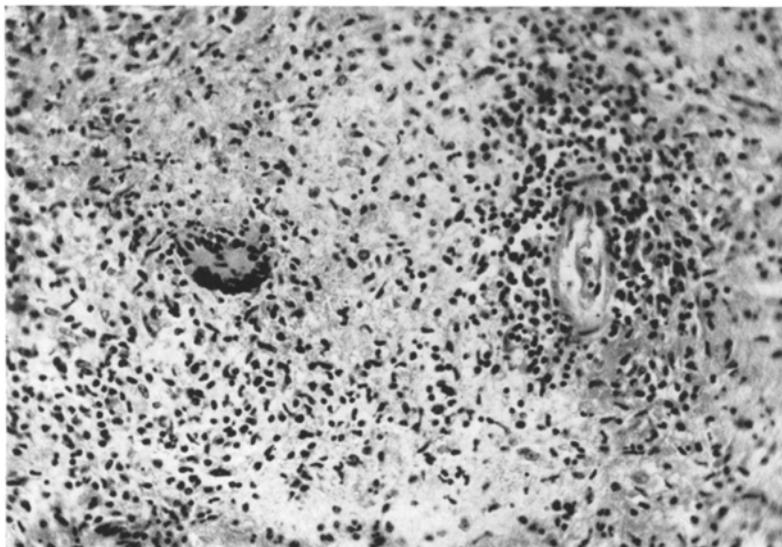


Abb. 3.

Genickstarre, sowie heftige Kopfschmerzen und starb an demselben Tage. Bei der *legalen Obduktion*, die am 20. VIII. im Krankenhouse in Hilleröd stattfand, wurde an äußerlichen Läsionen eine 2 cm lange Narbe hinter der rechten Ohrmuschel entdeckt. An der Unterseite des Gehirns waren, der Fossa interpeduncularis entsprechend, die weichen Hirnhäute unklar, undurchsichtig, schmutzig weiß, und darunter befand sich eine reichliche Menge nicht deutlich eitrigen Exsudats, das

sich bis in die Fossae Sylvii erstreckte. Hier waren ein paar einzelne winzige weißliche Knötchen längs der rechtsseitigen Gefäße zu sehen. Auf Schnitten durch das Großhirn wurden beiderseits im untersten Teil des Stirnlappens zahlreiche dichtstehende, bis ein paar Millimeter große Blutungen ermittelt. Die Hohlräume des Gehirns waren etwas aufgebläht und enthielten unklare, nicht blutige Flüssigkeit. Es wurde kein Zeichen von Schädelbruch nachgewiesen. Die Pleura der rechten Lunge war überall stark verdickt, besonders abwärts, wo eine ausgeprägt körnige Verdickung ermittelt wurde. Es waren keine Zeichen von frischer oder älterer Tuberkulose im eigentlichen Lungengewebe vorhanden, aber aus den Bronchienästen ließ sich ziemlich viel Eiter ausdrücken. Schließlich wurden in Leber und Milz ein paar isolierte, hirsekorngroße gelblichweiße Knoten nachgewiesen. Sonst deckte die Obduktion nichts Besonderes auf, speziell keine Überbleibsel von Rippenbrüchen.

Die in Gehirn und Pleura ermittelten Veränderungen sind als tuberkulöser Natur anzusprechen und dieser Befund wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt.

Die Mikroskopie des Gehirns deckte in den weichen Hirnhäuten (Abb. 1) eine ausgebreitete schwere Entzündung mit sehr starker Lymphocyteninfiltration sowie zahlreiche aufgeblähte Gefäße und Entwicklung epitheloider Zellen auf. Es fand sich recht ausgedehntes Übergreifen auf die Hirnsubstanz mit ausgeprägter Infiltration von teils diffus und teils in großen Haufen gelagerten Lymphocyten (Abb. 2), sowie stellenweise Entwicklung epitheloider Zellen und Riesenzellen mit randständigen Kernen (Abb. 3); ferner ausgeprägte Gefäßveränderungen, die besonders in den kleinen Arterien deutlich zutage traten, wo adventitielle Rundzelleninfiltration und noduläre Infiltrationen mit Neigung zu Nekrose zu sehen waren (Abb. 2); die Intima wies an mehreren Stellen zwischen Endothelium und Elastica Granulationsgewebe auf (Abb. 4); außerdem waren mehrere der kleinen Venen ganz oder teilweise thrombosiert. Im Hirngewebe wurden außer dicht nebeneinander befindlichen, den beschriebenen Partien in den Stirnlappen (Abb. 5) entsprechende kleine Blutungen, sogenannte Ringblutungen ermittelt (Abb. 4).

Die Mikroskopie der rechten Lunge deckte beträchtliche Verdickung der Pleura mit reichlicher Entwicklung älteren und frischen Bindegewebes auf. Darin sind erhebliche lymphocytäre Infiltration und an mehreren Stellen Riesenzellen zu sehen, es wird aber nur recht wenig Nekrose und geringe Neigung zu gruppenweiser Lagerung der jungen Bindegewebsszellen wahrgenommen. Schließlich wurden doppelseitige lobuläre Pneumonien nicht-tuberkulöser Natur ermittelt.

Die besagten Knötchen in der Milz bestanden aus einem, von einer fibrösen Kapsel umgebenen, homogenen nekrotischen Gewebe, epitheloide Zellen und Riesenzellen waren nicht vorhanden. Hier könnte von einem in Heilung begriffenen tuberkulösen Knoten, aber auch von einem ungefähr abgeheilten anämischen Infarkt die Rede sein.

Die Sache wurde später vom gerichtsmedizinischen Rat behandelt, der erklärte, es sei auf der vorhandenen Grundlage als recht wahrscheinlich zu erachten, daß das bei dem Unfall erlittene Trauma das Aufflackern einer älteren symptomfreien Brustfellentzündung bewirkt habe. Ferner sei anzunehmen, daß die tuberkulöse Hirnhautentzündung, die die Todesursache sei, von der besagten Brustfellentzündung herrühre.

In diesem Falle ist ungewöhnlich lange Zeit, nämlich mehr als $\frac{1}{2}$ Jahr, zwischen dem Trauma und dem Eintritt des Todes ver-

strichen; den Berichten zufolge ist die Verstorbene seit dem Unfall jedoch nie symptomfrei gewesen. Es läßt sich nicht feststellen, zu welchem Zeitpunkte das Gehirn und die Meningen angegriffen worden sind, es ist aber anzunehmen, daß das erst nach dem Aufflackern der Pleuratuberkulose geschehen ist. Die Untersuchung der Spinalflüssigkeit und die beschriebenen histologischen Gehirnveränderungen können allerdings darauf deuten, daß es sich um eine mehr chronische oder jedenfalls subakut verlaufende Infektion gehandelt hat.

Wie gesagt, deutet der Obduktionsbefund auf das Aufflackern eines älteren Prozesses im Brustfell, es ist aber zu bemerken, daß eine tuberkulöse Pleuritis auf traumatischer Basis mit Latenzzeit von einigen Wochen bis zu einigen Monaten entstehen kann und zwar gleichviel, ob ein primärer Herd in Lungen oder Lymphdrüsen nachweisbar ist (*Kaufmann*). Da eine Thoraxverletzung festgestellt worden war, darf man sagen, daß hier ein einwandfrei konstatiertes Trauma des primären Krankheitsherdes vorliegt, das sonst nur bei 2 Individuen in dem vorerwähnten Material der Fall ist (direkte Verletzung des Unterleibes bei Mesenterial-Drüsentuberkulose (*Pollag*) und Verletzung des Rückens bei einem Kinde mit Spondylitis (*Koch*)). Der primäre Herd ist in 9 Fällen als verkäste Bronchialdrüsentuberkulose und in *Muncks* 2 Fällen als linksseitige Nieren- bzw. Lungentuberkulose angegeben. In bezug auf das in der Regel vorliegende Kopftrauma ist zu bemerken, daß es zu den Ausnahmen gehört, daß, wie in *Muncks* beiden Fällen, ein Schädelbruch stattgefunden hat.

Der etwas verzögerte, ehestens subakute Verlauf in dem gegenwärtigen Falle steht mit dem histologischen Befunde ausgeprägter vaskulärer Veränderungen im Gehirn gut im Einklang. Daß bei tuberkulöser Meningitis mitunter anatomische Gehirnveränderungen vorkommen, ist längst bekannt (*Friedländer*, *Rindfleisch* u. a.). Die Gefäßveränderungen sind nach subakuter oder chronischer Meningitis als sekundär zu betrachten. Sie sind u. a. von *Biber* (1911) und von *Henschen* (1931) beschrieben worden, die betonen, die tuberkulöse Meningitis sei ähnlich wie die syphilitische oft zugleich eine Encephalitis, so daß man von Meningoencephalitis sprechen könne, und daß die besonders bei den mehr chronischen Formen häufig vorkommenden Vasculitiden Gehirnveränderungen herbeiführen können, deren Symptome mit den bei gewöhnlichen, nichtentzündlichen vaskulären Affektionen sklerotischer oder thrombotischer Natur vorkommenden Symptomen verwechselt werden können. Die Gefäßveränderungen können Anlaß zu Erweichungen geben (meistens der A. fossae Sylvii entsprechend); es ist anzunehmen, daß größere Blutungen und Zerfall von diffuser Thrombenphlebitis in den Piavenen verschuldet sind (*Henschen*).

In unserem Falle wurden ausgeprägte Entzündungsveränderungen ermittelt, nämlich in den kleinen Hirnarterien Periarteriitis mit Lymphozyteninfiltrationen, an mehreren Stellen noduläre Infiltrationen, außerdem Intimaveränderungen mit Entwicklung subendothelialen Granulationsgewebes bei erhaltengebliebenem Endothel. Die Venen waren mehr oder weniger thrombosiert. Bemerkenswert waren außerdem die auf den untersten Teil der Stirnlappen beschränkten dichtstehenden kleinen Blutungen, zwischen denen man die 3 von *Biber* angeführten Haupttypen mikroskopisch voneinander unterscheiden konnte, und

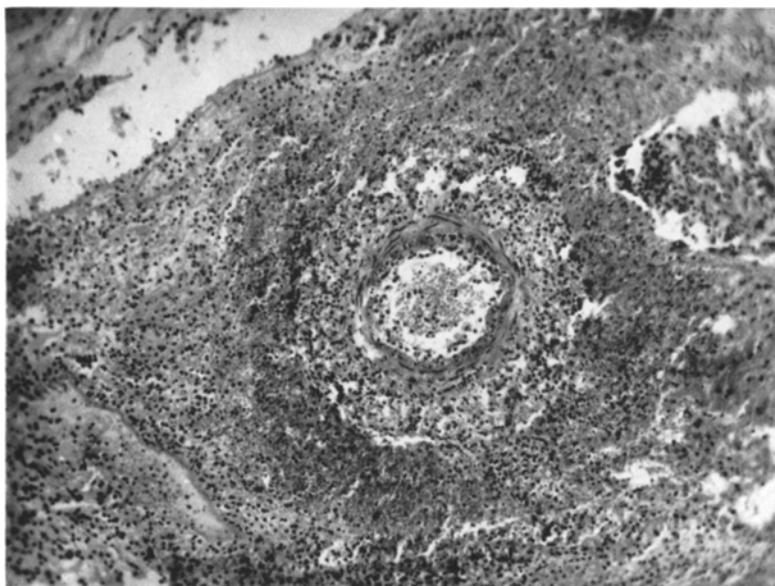


Abb. 4.

zwar teils Kugelblutungen und flache streifenförmige Blutungen, teils sogenannte Ringblutungen mit typischer Lagerung rings um eine kleine Arterie, die den Ausgangspunkt der Blutung bildet; zwischen dem zentralen Gefäß und dem eigentlichen Blutextravasat war eine hellere, gleichartigere, mehrere Lympho- und Leukocyten enthaltende Zone zu sehen und außerhalb der dicken Schale roter Blutkörperchen wiederum solch eine Zellschicht als Abschluß. Dies Bild entspricht dem von *Kirschbaum* bei Infektionen, Intoxikationen und Traumen beschriebenen Bild von Ringblutungen im Gehirn. *M. B. Schmidt* findet dem Gefäß zunächst eine nekrotisch-hyaline Zone und danach einen Kranz von großepitheloiden, von Gliazellen herrührenden Elementen und zu äußerst eine ringförmige Blutung. Auch *Biber* beschreibt eine hyaline

Zone mit schlecht färbbaren Kernen, als Zeichen eines degenerativen Prozesses, und in dessen Peripherie großzellige Elemente. Diese sind als eine sekundäre Gewebsreaktion anzusehen, die nach *Oppenheim* teils vom Blute, teils von Perithelien und Lymphscheidenendothelien herrührt und in *Kirschbaums* frischen Fällen nicht angetroffen wurde. Die Ringblutung ist nach Ansicht der meisten Verff. als Diapedesenblutung anzusprechen (*Schmidt, Friedmann, Nonne, Oppenheim u. a.*). Das Erscheinen der beschriebenen hellen Innenzone wird dadurch erklärt, daß die roten Blutkörperchen sich zuerst in einiger Entfernung von dem Gefäß abgelagert haben, was nach *Schmidts* Ansicht von dem

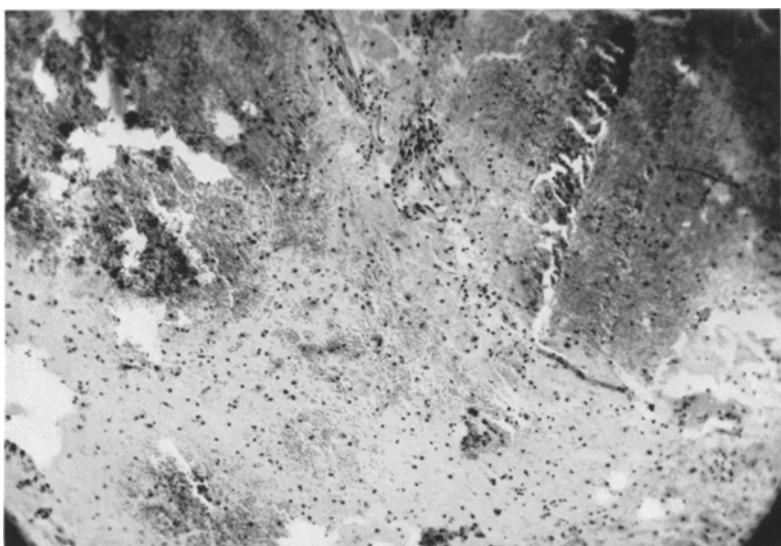


Abb. 5.

Strom eines zusammen mit den Blutkörperchen ausgetretenen Transsudates bewirkt wird. *Kirschbaum* erwähnt auch, es handele sich möglicherweise um eine Nekrose, ähnlich wie bei einem von der Gefäßbeschädigung verursachten anämischen Infarkt. Die Blutung außen um die Nekrose könnte alsdann mit der in der Randzone eines Infarktes vorkommenden Blutung verglichen werden, obwohl mit dem Unterschied, daß die Diapedese von demselben Gefäß und nicht etwa von anderen, in der Nähe befindlichen Gefäßen herrührte.

Bei tuberkulöser Meningitis sind Ringblutungen nach *Biber* ein gewöhnlicher Befund in Rinden- wie auch in Marksubstanz, und zwar stecknadelkopfgroße bis mikroskopische Blutungen in den in der Ernährung von der angegriffenen Pia und Arachnoidea abhängigen Gebieten. Blutungen sind nach anderen Verff. bei tuberkulöser

Meningitis nicht häufig. *Reinhold* fand z. B. unter 52 Fällen nur 3 mit hämorrhagischen Veränderungen. In einem von *Henschens* Fällen von tuberkulöser Meningitis fand sich, ebenso wie in unserem Falle, eine von dicht nebeneinander befindlichen kleinen Blutungen durchsätze abgegrenzte Partie. Die der Blutung zugrunde liegenden örtlichen Gefäßveränderungen sind mehr oder weniger ausgeprägt, nämlich von Capillarstautung, Ausfüllung mit hyalinen Thromben, Leukocytenthromben, perivaskulärer Infiltration und Exsudation an bis zu hyaliner Degeneration des Gefäßes. Je nach dem Grade der exsudativen entzündlichen Prozesse unterscheidet *Schmidt* zwischen Encephalitis haemorrhagica und reiner Gehirnpurpura.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von subakuter tuberkulöser Meningoencephalitis berichtet, die nach Verletzung von Kopf und Thorax bei einem Verkehrsunfall entstanden und von einer rechtsseitigen tuberkulösen Rippenfellentzündung ausgegangen ist, einem wahrscheinlich älteren Prozeß, der infolge des direkten Traumas des Brustkorbes wieder aufgeflackert ist.

Entsprechend dem verzögerten subakuten Verlauf wurden ausgeprägte histologische Gehirnveränderungen ermittelt (Vasculitis, Entwicklung epitheloider Zellen und Riesenzellen), weshalb man von Meningoencephalitis tuberculosa traumatica sprechen darf. Die Stirnlappen zeigten zahlreiche lokalisierte kleine Blutungen, u. a. typische, sogenannte Ringblutungen.

Literaturverzeichnis.

- Biber, W.*, Frankf. Z. Path. **6**, 262 (1911). — *Henschens, F.*, Proc. of the 15th Scandinavian Congress for Internal Medicine, Oslo 1931, Acta med. scand. (Stockh.) Suppl. L. — *Kaufmann, C.*, Handbuch der Unfallmedizin. 4. Aufl., Bd. II. Stuttgart 1925. — *Kirschbaum, M. A.*, Frankf. Z. Path. **23**, 444 (1920). — *Koch, K.*, Münch. med. Wschr. **72**, 793 (1925). — *Metz, A.*, Inaug.-Diss. Bonn 1906. — *Munck, W.*, Ugeskr. Laeg. **96**, 7 (1934), (dän.). — *Pollag*, Med. Klin. **1917**, 815. — *Schmidt, M. B.*, Beitr. path. Anat. Suppl. **8** (1905). — *Schultze, F.*, Münch. med. Wschr. **73**, 2009 (1926).
-