

LEHRBUCH DER SPEZIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE



# LEHRBUCH DER SPEZIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

begründet von

**DR. EDUARD KAUFMANN †**

o. Prof. der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie  
an der Universität Göttingen, Geh. Medizinalrat

11. und 12. Auflage

herausgegeben von

**PROF. DR. MARTIN STAEMMLER**

Direktor des Pathologisch-Bakteriologischen Institutes der Stadt Aachen

**III. Band, 1. Teil**

mit 288 Abbildungen



**WALTER DE GRUYTER & CO.**

vormals G. J. Göschen'sche Verlagshandlung · J. Guttentag, Verlagsbuchhandlung  
Georg Reimer · Karl J. Trübner · Veit & Comp.

BERLIN 1958



Copyright 1958 by Walter de Gruyter & Co., vormals G. J. Göschen'sche Verlagshandlung — J. Guttentag, Verlagsbuchhandlung — Georg Reimer — Karl J. Trübner — Veit & Comp., Berlin W 35 — Alle Rechte, auch die des auszugsweisen Nachdrucks, der photomechanischen Wiedergabe, der Herstellung von Mikrofilmen und der Übersetzung vorbehalten — Archiv-Nr. 51 0258 — Printed in Germany — Satz: Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35  
Druck: Franz Spiller, Berlin SO 36

**Mitarbeiter des III. Bandes, 1. Teil**

Professor Dr. *Wilhelm Wepler*

Leiter des Pathologisch-Bakteriologischen Institutes  
am Stadt Krankenhaus Kassel

Professor Dr. *Gerd Peters*

Landesobermedizinalrat, Direktor des Institutes für  
Neuropathologie der Universität Bonn

Professor Dr. *Martin Staemmler*

Direktor des Pathologisch-Bakteriologischen Institutes  
der Städtischen Krankenanstalten Aachen

Dr. *O. E. Lund*

Universitäts-Augenklinik Bonn

Professor Dr. *K. J. Zülch*

Direktor der Abteilung für Allgemeine Neurologie am  
Max-Planck-Institut für Hirnforschung Köln



## Inhalt

### Hirn- und Rückenmarkshäute einschließlich Tuberkulose; Liquor und Ventrikelsystem (von Prof. Dr. W. Wepler)

A. Krankheiten der Hirn- und Rückenmarkshäute . . . . .	1
Anatomie . . . . .	1
I. Krankheiten der Dura mater sowie des Epi- und Subduralraumes . . . . .	5
a) Verkalkung und Verknöcherung . . . . .	5
1. Verkalkung . . . . .	5
2. Verknöcherung . . . . .	5
b) Traumatische Blutungen . . . . .	5
1. Epidurale traumatische Blutungen (epidurales Hämatom) . . . . .	5
2. Akute intradurale traumatische Blutungen . . . . .	6
3. Subdurale traumatische Blutungen (subdurales Hämatom) . . . . .	6
c) Nicht-traumatische Blutungen . . . . .	8
Anhang: Intrakranielle und spinale geburtstraumatische Blutungen . . . . .	9
d) Pachymeningiosis . . . . .	12
1. Pachymeningiosis dissecans . . . . .	12
2. Pachymeningiosis haemorrhagica (P. h.); Chron. Durahämatom . . . . .	14
3. Pachymeningiosis serosa . . . . .	25
α) Akutes subdurales Hydrom . . . . .	25
β) Chronisches Hydrom der Dura . . . . .	25
e) Pachymeningitis (P.) . . . . .	28
1. P. externa . . . . .	28
2. P. interstitialis . . . . .	29
3. P. interna . . . . .	29
II. Krankheiten der Sinus der Dura mater . . . . .	32
a) Fehlbildungen . . . . .	32
b) Traumatische Verletzungen . . . . .	32
c) Sinusthrombose . . . . .	32
III. Krankheiten der Leptomeningen . . . . .	34
a) Gefäßmißbildungen . . . . .	34
b) Zirkulationsstörungen . . . . .	35
1. Anämie . . . . .	35
2. Hyperämie . . . . .	35
3. Chronische Stauungshyperämie . . . . .	36
c) Ödem der Leptomeningen, Hydrops meningicus, Hydrocephalus ext. . . . .	36
d) Blutungen . . . . .	36
Anhang . . . . .	37
e) Entzündungen der Leptomeningen . . . . .	39
1. Nichteitrige Leptomeningitis . . . . .	39
α) Akute nichteitrige Leptomeningitis (n. L.) . . . . .	39
β) Virusmeningitis (V. m.) . . . . .	40
γ) Chronische nichteitrige Leptomeningitis . . . . .	41
2. Leptomeningitis chron. circumscripta adhaesiva seu cystica (L. c.) . . . . .	44
3. Eitrige Leptomeningitis (e. L.) . . . . .	49
α) Pneumokokken-Meningitis . . . . .	50
β) Meningokokken-Meningitis, Meningitis cerebrospinalis epidemica, epidemische Genickstarre . . . . .	50
γ) Streptokokken-Meningitis . . . . .	51
δ) Staphylokokken-Meningitis . . . . .	51
ε) Influenzabazillen-Meningitis . . . . .	52
4. Leptomeningitis durch besondere Erreger . . . . .	57
α) Milzbrand-Meningitis . . . . .	57
β) Meningitis bei Tularämie . . . . .	57

γ) Lepra-Meningitis . . . . .	58
δ) Meningitis bei Toxoplasmose . . . . .	58
ε) Meningitis bei Pilzkrankheiten . . . . .	58
ζ) Parasitäre Meningitis . . . . .	62
η) Lymphogranulomatose . . . . .	63
B. Tuberkulose des Zentralnervensystems und seiner Häute . . . . .	64
I. Leptomeningitis tbc. (L. tbc.) . . . . .	64
a) Unbehandelte (akute) L. tbc. . . . .	64
b) Chronische L. tbc. . . . .	67
c) Lokale L. tbc. (Meningite en plaques) . . . . .	72
d) Tuberculosis miliaris discreta meningialis; Meningitis serosa bei Tuberkulose, Meningitis tuberculotoxica . . . . .	72
1. Pathogenese der Leptomeningitis tbc. . . . .	73
II. Pachymeningitis tbc. (P. tbc.) . . . . .	74
III. Tuberkulose von Gehirn und Rückenmark . . . . .	75
Anhang: Epitheloidzellgranulomatose (e. G.) von Gehirn und Meningen (Morbus Besnier-Boeck-Schaumann), (Lit. s. Leitner) . . . . .	77
C. Liquor; Krankheiten der Ventrikel . . . . .	78
Anatomie . . . . .	78
I. Physiologie und Pathologie des Liquors . . . . .	80
II. Krankheiten der Ventrikel . . . . .	86
a) Ependym . . . . .	86
1. Entzündung . . . . .	86
α) Akute Entzündung . . . . .	86
β) Chronische Entzündung . . . . .	86
γ) Ependymitis granularis (E. g.) . . . . .	86
δ) Entzündliche Aquäduktstenose . . . . .	88
2. Ependymzysten (Plexuszysten, Monroizysten, Kolloidzysten, Paraphysealzysten) . . . . .	89
b) Plexus . . . . .	89
1. Ablagerungen . . . . .	89
2. Entzündung . . . . .	90
3. Plexuszysten . . . . .	90
c) Veränderungen in Form und Weite des Ventrikelsystems . . . . .	90
1. Verengung . . . . .	90
2. Örtliche Erweiterung . . . . .	91
3. Diffuse Erweiterung des Ventrikelsystems . . . . .	91
α) Pneumocephalus int. (P. i.) . . . . .	91
β) Pyozephalus . . . . .	92
γ) Hämatozephalus . . . . .	92
δ) Hydrocephalus int. (H. i.) . . . . .	93

### Allgemeine Reaktionen und „Degenerationen“ (von Prof. Dr. G. Peters)

A. Die verschiedenen Formen des Gestaltwandels der Nervenzellen . . . . .	101
B. Die Formen gestaltlichen Wandels an den Markscheiden und an den Achsenzylindern . . . . .	112
C. Die reaktiven Veränderungen der Glia . . . . .	117
D. Die reaktiven Veränderungen am Mesenchym . . . . .	130
E. Die Ablagerungen im Zentralnervensystem . . . . .	133
F. Artefakte . . . . .	135

### Stoffwechselstörungen und Pigmentablagerungen im Hirn und Rückenmark

(von Prof. Dr. W. Volland)

Einleitung . . . . .	142
A. Der Eiweißstoffwechsel . . . . .	145
B. Der Sauerstoffmangel . . . . .	152

C. Oxydasen und andere Fermente . . . . .	153
D. Lipoidstoffwechselstörungen . . . . .	154
E. Lipoidosen . . . . .	156
F. Der Kohlenhydratstoffwechsel . . . . .	160
G. Der Eisenstoffwechsel . . . . .	162
H. Heptolentikuläre Degeneration . . . . .	166
I. Intrazerebrale Verkalkungen . . . . .	171
J. Hämoglobinogene Pigmente . . . . .	174
K. Vitaminmangelkrankheiten . . . . .	175

### Die entzündlichen Krankheiten des Zentralnervensystems (von Prof. Dr. G. Peters)

A. Die Syphilis des Zentralnervensystems . . . . .	179
I. Die Meningoencephalitis syphilitica . . . . .	180
II. Die progressive Paralyse . . . . .	182
III. Die Tabes dorsalis . . . . .	187
B. Die Virusenzephalitiden bzw. -enzephalomyelitiden . . . . .	189
I. Die Heine-Medinsche Krankheit . . . . .	189
II. Die Encephalitis epidemica bzw. lethargica (v. Ecónomo) . . . . .	194
III. Die Lyssa (Rabies) . . . . .	197
IV. Die Encephalitis japonica . . . . .	199
V. Die St.-Louis-Enzephalitis . . . . .	200
VI. Die russischen Zeckenzephalitiden . . . . .	200
VII. Die equine Enzephalomyelitis des Menschen . . . . .	200
VIII. Die Herpes-simplex-Enzephalitis . . . . .	201
IX. Die nicht „rubrizierbaren“ europäischen Enzephalitiden bzw. Enzephalomyelitiden . . . . .	204
a) Die japonica-ähnlichen Enzephalitiden . . . . .	204
b) Die subakute sklerosierende Leukoencephalitis (van Bogaert) . . . . .	205
c) Die Panenzephalitis . . . . .	207
C. Die Rickettsiosen . . . . .	210
I. Die Fleckfieberenzephalitis . . . . .	210
II. Das Rocky-Mountains-spotted-fever . . . . .	211
III. Das Tsutsugamushi-Fieber (Milbenfieber) . . . . .	211
IV. Das Wolhynische Fieber . . . . .	212
D. Die perivenösen (parainfektösen-postinfektösen) Enzephalomyelitiden . . . . .	212
E. Die Entmarkungsenzephalomyelitiden . . . . .	220
I. Die multiple Sklerose . . . . .	221
II. Die Neuromyelitis optica . . . . .	232
III. Die diffuse Sklerose . . . . .	235
IV. Die konzentrische Sklerose — Baló . . . . .	240
F. Die metastatische Meningoencephalomyelitis . . . . .	242
G. Die Leptospirosen . . . . .	244
H. Die Granulomenzephalitiden . . . . .	245
Einleitung . . . . .	245
I. Die Mykosen . . . . .	247
a) Die nordamerikanische Blastomykose . . . . .	248
b) Die südamerikanische Blastomykose . . . . .	249
c) Die Torulopsis neoformans . . . . .	251
d) Die Kokzidioidomykose . . . . .	253
e) Moniliasis . . . . .	254
f) Aktinomykose . . . . .	256
g) Die Mukormykosen . . . . .	257
II. Die Meningoencephalomyelitis Besnier-Boeck-Schaumann . . . . .	258
III. Die Granulomenzephalitiden unklarer Ätiologie . . . . .	261
IV. Lymphogranulomatose . . . . .	263
V. Die Listeriose-Infektionen . . . . .	264
VI. Die infektiöse Mononukleose (Morbus Pfeiffer) . . . . .	265
VII. Die Toxoplasmose . . . . .	266
I. Die Brucellosen . . . . .	269

### Kreislaufstörungen und Gefäßkrankungen des Zentralnervensystems mit Hirnödem und Hirnschwellung (von Prof. Dr. M. Staemmler)

I. Allgemeine statistische Vorbemerkungen . . . . .	271
II. Die organischen Gefäßveränderungen im Zentralnervensystem . . . . .	273
a) Die Arteriosklerose . . . . .	273
b) Die hypertensive Gefäßkrankung . . . . .	277
c) Die Syphilis der Hirnarterien . . . . .	283
d) Gefäßkrankungen bei eitriger und tuberkulöser Meningitis . . . . .	284
e) Die Periarteriitis nodosa . . . . .	285
f) Die Endangitis obliterans (Winiwarter-Buerger) des Gehirns . . . . .	286
III. Funktionelle Kreislaufstörungen im Zentralnervensystem . . . . .	287
IV. Die Hirnblutungen . . . . .	290
a) Rhexisblutungen . . . . .	290
b) Diapedetische Blutungen . . . . .	300
V. Die Aneurysmen der Hirnbasisarterien und die Subarachnoidealblutung . . . . .	303
VI. Die Thrombose und Embolie der Hirnarterien . . . . .	312
VII. Die Fett- und Luftembolie des Gehirns . . . . .	315
VIII. Die Folgen der Durchblutungsstörungen im Zentralnervensystem . . . . .	319
a) Die vollständige anämische Nekrose . . . . .	319
b) Die unvollständige anämische Nekrose . . . . .	328
IX. Die Myelopathia necroticans . . . . .	336
X. Hirnschwellung und Hirnödem . . . . .	339

### Die Fehlbildungen des Zentralnervensystems (v. Prof. Dr. G. Peters u. Dr. O.-E. Lund)

A. Allgemeiner Teil . . . . .	343
I. Begriffsbestimmung und Pathogenese . . . . .	343
II. Die normale Entwicklung von Hirn und Rückenmark . . . . .	351
III. Die feingewebliche Differenzierung von Rinde und Mark . . . . .	353
B. Spezieller Teil . . . . .	357
I. Die Zyklopie-Arhinenzephalie-Gruppe . . . . .	357
II. Fehlbildungen bei fehlendem oder mangelhaftem Schluß des Neuralrohrs und des Achsenskelets . . . . .	361
a) Die Schlußstörungen (Spaltbildungen) im Bereich der Wirbelsäule und des Rückenmarks . . . . .	362
b) Die Schlußstörungen im Bereich des Schädels und des Gehirns . . . . .	366
c) Die Schlußstörungen im Bereich des Schädels und der Wirbelsäule . . . . .	369
d) Verdoppelung des Rückenmarks . . . . .	369
e) Die dysraphischen Störungen (im engeren Sinne). . . . .	370
f) Der Balkenmangel . . . . .	371
g) Die Arnold-Chiarische Mißbildung . . . . .	373
III. Die Störungen der Rinden- und Windungsbildung . . . . .	376
a) Die Heterotopien . . . . .	376
b) Die Dysgyrien . . . . .	378
IV. Störungen der Massenverhältnisse des Großhirns . . . . .	382
a) Die Mikrenzephalie . . . . .	382
b) Die Megalenzephalie . . . . .	384
V. Die Fehlbildungen des Kleinhirns . . . . .	386
a) Die Entwicklung des Kleinhirns . . . . .	386
b) Fehlbildungen bei fehlendem oder mangelhaftem Schluß . . . . .	387
c) Störungen der Rinden- und Windungsbildung . . . . .	387
d) Störungen der Massenverhältnisse . . . . .	388
1. Die Kleinhirnhypoplasie . . . . .	388
2. Die Kleinhirnhyperplasie . . . . .	388

VI. Der angeborene (oder früh erworbene) Hydrozephalus . . . . .	390
a) Der dysraphische Hydrozephalus . . . . .	390
b) Der Hydrozephalus bei monoventrikulären Hirnen . . . . .	392
c) Der Hydrozephalus hypersecretorius . . . . .	393
d) Folgen des Hydrozephalus . . . . .	393
VII. Der Mongolismus . . . . .	396
VIII. Die sog. „Kernplasien“ . . . . .	399
IX. Die dysraphischen Fehlbildungen mit blastomatösem Einschlag . . . . .	400
a) Die Syringomyelie . . . . .	401
b) Die tuberöse Sklerose . . . . .	407
C. Anhang: Zystische und narbige Defektzustände nach fetalen, natalen und frühkindlichen Zerstörungsprozessen . . . . .	413
a) Die zystischen Defekte . . . . .	416
b) Die narbigen Defekte . . . . .	419
c) Defektzustände im Kleinhirn . . . . .	424

**Geschwülste und Parasiten des Nervensystems;  
Biologie und Pathologie der Geschwülste des Gehirns, des Rückenmarkes,  
der peripheren Nerven und des Sympathikus (von Prof. Dr. K. J. Zülch)**

A. Einführung zur allgemeinen Pathologie der Hirngeschwülste . . . . .	427
a) Die Klassifikation . . . . .	427
b) Begründung der eigenen Einteilung . . . . .	432
B. Allgemeiner Teil: Zur Pathogenese der Geschwülste des Zentralnervensystems . . . . .	434
I. Die Entstehung der Hirngeschwülste . . . . .	434
a) Experimentelle Erzeugung von Hirngeschwülsten bei Tieren mit karzinogenen Substanzen . . . . .	435
b) Spontane Hirngeschwülste bei Tieren . . . . .	435
c) Die Bedeutung der Erbfaktoren für die Gewächsbildung (Zwillingstumoren, familiäre und erbliche Hirntumoren, familiäre systematische Hamartoblastomatosen) . . . . .	436
d) „Unfall und Hirngeschwulst“ (Die Entstehung von Hirngeschwülsten nach Traumen beim Menschen) . . . . .	436
II. Allgemeine statistische und biologische Daten über die Hirngeschwülste . . . . .	438
a) Die Häufigkeit der Hirntumoren . . . . .	438
b) Das Erkrankungsalter der Patienten und Vertretung der Geschlechter . . . . .	438
c) Der Vorzugssitz der Hirngeschwülste . . . . .	439
III. Allgemeine Gewebelehre . . . . .	444
IV. Geschwulst und Hirn: Einklemmungserscheinungen, Massenverschiebungen, Hirnhernien, Hydrozephalus occlusus . . . . .	447
V. Metastase und Rezidiv-Biologische Wertigkeit . . . . .	451
a) Die Metastasierung der Hirngeschwülste . . . . .	451
b) Rezidiv nach Operation (Prognose) . . . . .	451
c) Gewebliche Entdifferenzierung . . . . .	452
d) Biologische Wertigkeit . . . . .	452
C. Spezieller Teil: Beschreibung der Hirngeschwulstarten . . . . .	459
I. Neuroepitheliale Tumoren . . . . .	459
a) Die Medulloblastome . . . . .	459
1. Medulloblastome des Kleinhirns . . . . .	459
2. Die Retino-Pineo-Sympathoblastome . . . . .	463
b) Die Gliome . . . . .	464
1. Die Spongioblastome einschl. der sog. Kleinhirnaströzytome . . . . .	464
2. Die Oligodendrogliome . . . . .	470
3. Die Astrozytome . . . . .	477
4. Die malignen Glioblastome . . . . .	483
c) Die Paragliome . . . . .	490
1. Ependymome . . . . .	490
2. Die Plexuspapillome . . . . .	500

3. Die Pinealome . . . . .	502
4. Die Neurinome . . . . .	505
d) Die Gangliozytome . . . . .	510
II. Die mesodermalen Tumoren . . . . .	513
a) Die Meningeome . . . . .	513
b) Die Angioblastome . . . . .	520
c) Fibrome . . . . .	524
d) Die Sarkome . . . . .	524
e) Die Chondrome . . . . .	531
f) Die Lipome . . . . .	531
g) Die Osteome und Osteosarkome . . . . .	532
h) Die Chordome . . . . .	532
III. Die epithelialen Tumoren . . . . .	533
a) Kraniopharyngeome . . . . .	533
b) Die Hypophysenadenome . . . . .	536
c) Zylindromatöse Epitheliome . . . . .	540
IV. Mißbildungstumoren . . . . .	541
a) Die Epidermoide und Dermoide . . . . .	541
b) Teratome und Teratoide . . . . .	543
V. Gefäßgeschwülste, Gefäßmißbildungen und raumbeengende Gefäßveränderungen . . . . .	544
a) Angiome und Aneurysmen . . . . .	544
VI. Die „unklassifizierten Geschwülste“ . . . . .	547
VII. Metastatische Hirngeschwülste . . . . .	548
VIII. Die Parasiten des ZNS . . . . .	549
a) Zystizerken . . . . .	549
b) Die Echinokokken . . . . .	553
c) Trichinose . . . . .	554
d) Die Schistosomiasis . . . . .	555
e) Die Paragonimiasis . . . . .	555
f) Die Coenurose . . . . .	556
IX. Biologie und Pathologie der Rückenmarksgeschwülste . . . . .	556
X. Biologie und Pathologie der Geschwülste der peripheren Nerven und des Sympathikus . . . . .	557
a) Die Geschwülste der peripheren Nerven . . . . .	557
1. Die Fibrome . . . . .	558
2. Die Neurinome . . . . .	558
3. Maligne Neurinome? (Maligne Schwannome oder maligne Neurilemmome) Die sog. Neurosarkome? . . . . .	558
4. Neuroepitheliome . . . . .	559
b) Die Tumoren des Sympathikus . . . . .	560
1. Das Sympathoblastom . . . . .	560
2. Das Ganglioneurom . . . . .	562
Sachregister . . . . .	566

## Inhalt

### Die anatomischen Veränderungen bei den degenerativen Erkrankungen des Nervensystems und den Psychosen (von Prof. Dr. Gerd Peters, Bonn)

I. Einleitung . . . . .	575
II. Die diffusen Atrophien (senile Demenz und Alzheimersche Krankheit) . . . . .	578
III. Die umschriebenen Atrophien (Systematrophien) . . . . .	589
a) Die vorwiegend die efferenten (motorischen) Systeme betreffenden Atrophien . . . . .	589
1. Spastische Spinalparalyse . . . . .	589
2. Spinale Muskelatrophien . . . . .	590
3. Myatrophische Lateralsklerose (Charcot) . . . . .	593
b) Die vorwiegend das Endhirn betreffenden Atrophien . . . . .	597
1. Picksche Krankheit . . . . .	597
c) Die vorwiegend die extrapyramidalen Zentren betreffenden Atrophien . . . . .	604
1. Huntingtonsche Chorea . . . . .	604
2. Paralysis agitans (Parkinsonsche Krankheit) . . . . .	606
d) Die vorwiegend die afferenten (sensiblen) Systeme betreffenden Atrophien . . . . .	608
e) Die vorwiegend das Kleinhirn betreffenden Atrophien . . . . .	611
1. Die Rindenatrophien . . . . .	612
2. Die Atrophie der afferenten Kleinhirnsysteme (Markerkrankung) . . . . .	613
3. Die Atrophie der efferenten Kleinhirnsysteme (Dentatum — Bindearm — Atrophie) . . . . .	615
IV. Die degenerativen „diffusen Sklerosen“ . . . . .	616
a) Die Leukoenzephalosen . . . . .	618
1. Die „einfache degenerative diffuse Sklerose“ . . . . .	618
2. Pelizäus — Merzbachersche Krankheit . . . . .	618
b) Die Leukodystrophien . . . . .	619
1. Die familiäre diffuse Hirnsklerose vom Typus Scholz, Bielschowsky und Henneberg . . . . .	619
2. Familiäre infantile diffuse Hirnsklerose (Typus Krabbe) . . . . .	621
V. Verschiedenartige „degenerative“ Prozesse . . . . .	624
a) Hepatozerebrale Degeneration (Wilson — Pseudosklerose) . . . . .	624
b) Hallervorden — Spatzsche Krankheit . . . . .	629
c) Creutzfeldt — Jacobsche Krankheit (spastische Pseudosklerose) . . . . .	631
d) Torsionsdystonie . . . . .	632
e) Amyotonia congenita (Oppenheim) . . . . .	633
VI. Die Psychosen . . . . .	634
a) Die endogenen Psychosen . . . . .	634
1. Dementia praecox . . . . .	634
2. Manisch-depressives Irresein . . . . .	641
b) Epilepsie . . . . .	642
c) Die exogenen (symptomatischen) Psychosen . . . . .	648

### Hirn- und Rückenmarkstraumen (von Prof. Dr. Wilhelm Wepler, Kassel)

Einleitung . . . . .	651
A. Offene Hirnverletzungen (Hirnwunden) . . . . .	651
I. Ursachen . . . . .	651
a) Hieb- und Stichverletzungen . . . . .	652
b) Schußverletzungen . . . . .	652
1. Schüsse mit Impressionsfrakturen . . . . .	652
2. Durchschüsse . . . . .	652
3. Steckschüsse . . . . .	652

II. Die unkomplizierte Hirnwunde . . . . .	653
a) Frühstadium . . . . .	653
b) Schicksal und Heilung . . . . .	653
c) Narbenstadium . . . . .	654
III. Komplikationen der Hirnwunden . . . . .	656
a) Blutungen . . . . .	656
b) Anämische Herde . . . . .	657
c) Pneumozele . . . . .	658
d) Infektion . . . . .	658
e) Hirndruck; Hirnprolaps . . . . .	661
B. Gedeckte Hirnverletzungen (Die traumatischen Schäden an Dura und Leptomeningen s. unter Hirnhäuten) . . . . .	664
I. Ursachen und Mechanismus . . . . .	664
II. Rindenkontusion; Rindenprellung . . . . .	664
a) Stoßverletzung . . . . .	664
b) Die Gegenstoßverletzungen; Contrecoup . . . . .	668
III. Die zentralen gedeckten Hirnverletzungen . . . . .	669
a) Blutungen im Großhirn . . . . .	669
b) Blutungen im Hirnstamm . . . . .	670
c) Traumatische Zerreißung im Gehirn . . . . .	670
IV. Pathogenese der gedeckten Hirnverletzungen . . . . .	670
V. Das Problem der Commotio cerebri . . . . .	672
a) Definition . . . . .	672
b) Pathogenese . . . . .	673
VI. Allgemeinschäden bei stumpfem Hirntrauma . . . . .	674
VII. Folgen der traumatischen Schäden am Gehirn . . . . .	676
a) Ablauf der gedeckten Hirnverletzungen . . . . .	676
b) Heilung und Narben . . . . .	678
C. Traumatische Spätapoplexie . . . . .	680
D. Begutachtung der Hirntraumen . . . . .	681
E. Rückenmarksverletzungen . . . . .	685
I. Offene Rückenmarksverletzungen . . . . .	685
II. Gedeckte Rückenmarksverletzungen . . . . .	687

## Die Veränderungen des Zentralnervensystems bei anderweitigen körperlichen Erkrankungen sowie nach chemischen und physikalischen Einwirkungen

(von Prof. Dr. G. Peters, Bonn)

Einleitung . . . . .	691
I. Die Veränderungen bei primären Krankheiten des übrigen Organismus . . . . .	693
a) Bei Krankheiten des Herzens und der Lungen . . . . .	693
b) Bei Krankheiten des Blutes . . . . .	696
1. Die Anämien . . . . .	696
2. Die Leukämien . . . . .	697
3. Die Kahlersche Krankheit . . . . .	698
4. Die Polyzytämien . . . . .	699
5. Blutkrankheiten mit Gerinnungsstörungen . . . . .	699
c) Die funikuläre Spinalerkrankung . . . . .	700
d) Bei Krankheiten der Leber . . . . .	703
e) Bei Krankheiten des Magen-Darm-Traktes und der Bauchspeicheldrüse . . . . .	706
f) Bei Krankheiten der Nieren . . . . .	708
g) Bei Infektionskrankheiten . . . . .	710
1. Typhus abdominalis . . . . .	711
2. Paratyphus . . . . .	711
3. Dysenterie . . . . .	711
4. Diphtherie . . . . .	711
5. Tetanus . . . . .	712
6. Scharlach . . . . .	712
7. Grippe . . . . .	713
8. Keuchhusten . . . . .	713

h) Bei Mangelkrankheiten . . . . .	713
1. Pellagra . . . . .	713
2. Lathyrismus . . . . .	714
3. Beri-Beri . . . . .	714
i) Bei Erkrankungen der innersekretorischen Drüsen . . . . .	714
1. Die hypophysär-hypothalamischen Funktionsstörungen . . . . .	715
2. Störungen der Nebennierenfunktion . . . . .	718
3. Störungen der Funktion der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen . . . . .	718
4. Störungen der Funktion des Inselapparates des Pankreas . . . . .	719
II. Die Veränderungen des Zentralnervensystems nach chemischer Einwirkung . . . . .	721
a) Durch Schwermetalle . . . . .	721
1. Blei . . . . .	721
2. Quecksilber . . . . .	722
3. Thallium . . . . .	722
4. Mangan . . . . .	722
b) Durch Metalloide . . . . .	723
1. Salvarsan . . . . .	723
2. Arsen . . . . .	723
c) Durch gasförmige Gifte . . . . .	726
1. Kohlenoxyd . . . . .	726
2. Blausäure . . . . .	728
d) Durch Alkohole . . . . .	729
1. Aethylalkohol . . . . .	729
2. Methylalkohol . . . . .	731
e) Durch Narkosemittel . . . . .	732
1. Äther . . . . .	732
2. Lachgas . . . . .	733
3. Chloroform . . . . .	733
4. Lokalanaesthetika . . . . .	733
f) Durch Schlafmittel . . . . .	733
g) Durch Alkaloide . . . . .	734
III. Die Veränderungen des Zentralnervensystems nach physikalischer Einwirkung . . . . .	735
a) Nach Einwirkung elektrischer Energie und durch Blitzschlag . . . . .	735
b) Nach thermischer Einwirkung . . . . .	738
1. Wärmeschäden . . . . .	738
2. Kälteschäden . . . . .	740
c) Nach Einwirkung strahlender Energie (Röntgenstrahlen, Radium und andere radioaktive Substanzen) . . . . .	742
1. Röntgenstrahlenschäden . . . . .	742
2. Schäden durch Radium und radioaktive Substanzen . . . . .	744
d) Nach Einwirkung von Ultraschallwellen . . . . .	747
e) Bei abnormen Luftdruckverhältnissen (Druckfallkrankheit) . . . . .	748

**Die Erkrankungen der peripheren Nerven (von Prof. Dr. W. Krücke, Frankfurt a. M.)**

A. Einleitung zur normalen Histologie und allgemeinen Histopathologie . . . . .	750
B. Die Degenerationen der Nerven . . . . .	752
I. Die Wallersche Degeneration . . . . .	753
a) Die Veränderungen am distalen Abschnitt . . . . .	753
b) Die Veränderungen am proximalen Abschnitt (Die retrograde Degeneration) . . . . .	754
c) Die Regeneration nach Nervendurchtrennung . . . . .	755
II. Die endogenen Systematrophien . . . . .	756
a) Die progressive neurale Muskelatrophie . . . . .	756
b) Die progressive „hypertrophische Neuritis“ . . . . .	758
c) Die erbliche neurovaskuläre Dystrophie der Extremitäten . . . . .	760
C. Die Polyneuropathien . . . . .	761
I. Die Polyneuropathien vom neuronalen Typ . . . . .	762
II. Polyneuropathien vom Typ der segmentalen Fasererkrankung . . . . .	765
III. Misch- und Übergangsformen der Polyneuropathien . . . . .	767

IV. Interstitielle nichtentzündliche Polyneuropathien . . . . .	773
a) Die Nervenveränderungen bei Amyloidose und Paramyloidose . . . . .	774
b) Die Sklerosen der peripheren Nerven und Nervenveränderungen bei Sklerodermie . . . . .	777
c) Beteiligung der Nerven bei Leukämie . . . . .	777
D. Die Polyneuritiden . . . . .	778
I. Die Nervenentzündungen bekannter Ätiologie (Lepra, Tuberkulose, Lues, Virusinfektionen) . . . . .	779
a) Die Lepra . . . . .	779
b) Die Tuberkulose . . . . .	779
c) Die Lues . . . . .	780
d) Virusinfektionen . . . . .	780
II. Die primär entzündlichen Polyneuritiden unbekannter Ursache. Das Landry-Guillain-Barre-Syndrom . . . . .	783

### Normale und pathologische Anatomie des vegetativen Nervensystems

(von Priv. Doz. Dr. Otto Stochdorph, Washington)

A. Zur normalen Anatomie, Histologie und Physiologie des vegetativen Nervensystems . . . . .	794
I. Normale Anatomie und Entwicklungsgeschichte . . . . .	794
II. Histologie . . . . .	799
a) Die Netzstränge . . . . .	799
b) Die Ganglien . . . . .	801
c) Die Endnetze . . . . .	807
III. Bemerkungen zur Physiologie des vegetativen Nervensystems . . . . .	809
B. Die pathologische Anatomie und Histologie des vegetativen Nervensystems . . . . .	812
I. Allgemeines . . . . .	812
a) Die makroskopischen Befunde . . . . .	812
b) Die mikroskopischen Befunde . . . . .	812
c) Zur histologischen Verarbeitung . . . . .	813
d) Artefakte und postmortale Veränderungen . . . . .	815
II. Entwicklungsstörungen . . . . .	817
III. Stoffwechselstörungen . . . . .	818
a) Dystrophien . . . . .	819
b) Chromatolyse . . . . .	823
c) Degenerationen . . . . .	824
IV. Vergiftungen und Mangelzustände . . . . .	825
V. Atmungs- und Kreislaufstörungen, Gefäßerkrankungen . . . . .	826
VI. Entzündliche Erkrankungen . . . . .	829
a) Polyneuritiden . . . . .	829
b) Infektionskrankheiten des VNS . . . . .	830
c) Das VNS bei lokalen Entzündungen usw. . . . .	832
VII. Funktionelle Anpassung, Hypertrophie und Hyperplasie . . . . .	834
VIII. Geschwülste des VNS . . . . .	839
a) Systematische Hyperplasien . . . . .	839
b) Gutartige und bösartige Blastome . . . . .	840
IX. Zur klinischen Pathologie des VNS . . . . .	842
X. Bemerkungen zur praktischen Diagnostik . . . . .	844
C. Die zentralen Regulationsstätten des VNS . . . . .	845
a) Anatomie der vegetativen Kerngebiete des ZNS . . . . .	845
b) Pathologie der vegetativen Kerngebiete des ZNS . . . . .	847

### Das Hör- und Gleichgewichtsorgan (von Dozent Dr. H. Uffenorde, Göttingen)

A. Anatomische Vorbemerkungen . . . . .	853
I. Äußeres Ohr . . . . .	853
II. Mittleres Ohr . . . . .	855
III. Inneres Ohr . . . . .	862
IV. Zerebrale Bahnen des Nervus stato-acusticus . . . . .	868

B. Äußeres Ohr . . . . .	871
I. Mißbildungen . . . . .	871
II. Der Zeruminal- und Epidermispfropf . . . . .	874
III. Fremdkörper, tierische Eindringlinge und Parasiten . . . . .	874
IV. Verletzungen . . . . .	874
V. Entzündungen . . . . .	875
a) Ekzem . . . . .	875
b) Erysipel . . . . .	876
c) Herpes . . . . .	876
d) Perichondritis . . . . .	876
e) Chondrodermatitis nodularis chronica belicis . . . . .	877
f) Nekrotisierende Entzündungen der Ohrmuschel . . . . .	877
g) Gehörgangsentzündungen . . . . .	877
h) Oatomykosen und Dermatosen . . . . .	879
i) Chronische Infektionskrankheiten . . . . .	879
VI. Geschwülste . . . . .	880
a) Gutartige Geschwülste . . . . .	880
b) Bösartige Geschwülste . . . . .	883
C. Mittleres und inneres Ohr . . . . .	887
I. Mißbildungen . . . . .	887
II. Verletzungen . . . . .	889
a) Verletzungen durch stumpfe und spitze Gewalteinwirkung und Schädigungen anderer Art . . . . .	889
b) Verletzungen durch Luftdruckeinwirkung . . . . .	894
III. Fremdkörper und tierische Eindringlinge . . . . .	901
IV. Erkrankungen der Ohrtrompete . . . . .	901
V. Entzündliche Erkrankungen des Mittel- und Innenohres und ihre Verwicklungen . . . . .	904
a) Akute Mittelohrentzündung . . . . .	904
b) Akute Knochenentzündungen des Schläfenbeines . . . . .	908
1. Mastoiditis oder retrotympanale Otitis . . . . .	908
2. Petrositis oder petrotympanale Otitis . . . . .	909
3. Akute septische Osteomyelitis des Schläfenbeines . . . . .	913
c) Besondere Verlaufsformen der akuten Mittelohrentzündung . . . . .	918
1. Akute Mittelohrentzündung im Säuglings- und Kleinkindesalter . . . . .	918
2. Mukosotitis . . . . .	921
3. Scharlachotitis . . . . .	921
4. Masernotitis . . . . .	921
5. Grippeotitis . . . . .	923
6. Mittelohrdiphtherie . . . . .	924
d) Chronische Mittelohreiterungen . . . . .	925
1. Die einfache chronische Schleimhauteiterung . . . . .	926
2. Das Mittelohrcholesteatom . . . . .	928
e) Adhäsiv-Prozesse und Residuen nach Mittelohrentzündung . . . . .	935
f) Innenohrentzündungen . . . . .	939
g) Spezifische chronische Infektionskrankheiten des Mittel- und Innenohres . . . . .	944
1. Tuberkulose des Mittel- und Innenohres . . . . .	944
2. Syphilis des Mittel- und Innenohres . . . . .	948
3. Aktinomykose . . . . .	951
h) Intrakranielle Verwicklungen bei Ohreiterungen . . . . .	952
1. Epiduralabszeß (Extraduralabszeß, Pachymeningitis externa) . . . . .	954
2. Subduralabszeß (Pachymeningitis interna) . . . . .	955
3. Meningitis . . . . .	955
4. Hirnabszeß (Encephalitis purulenta) . . . . .	957
5. Sinusthrombose . . . . .	959
VI. Nichtentzündliche Erkrankungen der Labyrinthkapsel . . . . .	966
a) Otosklerose . . . . .	966
b) Endemische Schwerhörigkeit . . . . .	971
c) Allgemeine Skeletterkrankungen . . . . .	972
VII. Erkrankungen der kochlearen und vestibularen Endapparate und des peripheren kochlearen und vestibularen Neurons . . . . .	974
a) Veränderungen mit überwiegend kochlearen Symptomen . . . . .	975

# HIRN- UND RÜCKENMARKSHÄUTE EINSCHLIESSLICH TUBERKULOSE; LIQUOR UND VENTRIKELSYSTEM

von Professor Dr. Wilhelm Wepler, Kassel

## A. Krankheiten der Hirn- und Rückenmarkshäute

### Anatomie

Das Zentralnervensystem ist von bindegewebigen Hüllen (Meningen) umgeben, die wie ein äußeres Skelet die weiche nervöse Masse in ihrer Form erhalten (s. *Elze*). Sie entstehen aus dem skeleto-neuralen Zwischengewebe = meninx primitiva (s. *van Gelderen*). Dieses lockere Mesenchym differenziert sich in die Endomeninx (später Arachnoides + Pia) und Ektomeninx = Dura + Endocranium (beide verwachsen später zur Dura secund.) bzw. Dura + Periostauskleidung des Wirbelkanals, die zeitlebens voneinander getrennt bleiben. *Harvey, Burr, Flexner* und *Samuels* sind nach Transplantationsversuchen der Ansicht, ein Teil der Endomeninx entstehe aus der Ganglienleiste, sei also ektodermaler Natur (Lit. s. *Essbach*; Einzelheiten der Endomeninxentwicklung in fortgeschrittenen Stadien, s. *Eicke*).

Die Dura mater, Pachymeninx (Meninx = Hülle; arabisch: Hülle = Mutter) ist eine derbe, sehnig-glänzende Haut. Am Schädel besteht sie aus zwei von elastischen Lamellen durchsetzten Bindegewebsschichten (lamina ext. und int.), deren Fasern sich fast rechtwinklig kreuzen. Die beiden Schichten schließen die aus den Vv. durales entstehenden Sinus ein, die sich dort bilden, wo zwischen Schädelinnenraum und Hirnoberfläche ein „toter Raum“ besteht. (Näheres s. unter Sinus.) Bei Kindern (höchstens bis zum 10. Jahr) haftet die Dura fest am Knochen. Bei Erwachsenen läßt sie sich an der Konvexität leicht abziehen; an der Basis, besonders an den vorstehenden Knochenkanten, sitzt sie auch dann noch fest dem Knochen auf. Bei alten Menschen besteht an der Konvexität häufig wieder feste Adhärens, deren Ursache in den meisten Fällen unbekannt ist.

Zwischen den Großhirnhemisphären (Falx) und zwischen Okzipital- und Kleinhirn (Tentorium cerebelli) ragen Duraduplikaturen als ein inneres Verspannungssystem in den Schädelraum hinein. Sie sichern die Lage der großen Hirnabschnitte und dienen der Statik vor allem am Neugeborenen Schädel, indem sie bei dem verunstaltenden Druck während der Geburt dem Schädel Halt geben (s. *Bluntschli, Wetzel*), was oft zu geburtstraumatischen Zerreißen und Blutungen führt (s. unter geburtstraumatische Blutungen). Die Hirnnerven sind von Duralscheiden umgeben. Die Scheide des Opticus reicht bis zum Augapfel, die des Acusticus ragt tief in den Porus acusticus int. hinein.

Die Dura cerebralis hat eine eigene Gefäßversorgung: A. meningica med., die, aus der A. maxillaris int. kommend, durch das For. spinae den Schädelraum erreicht und sich über der Konvexität ausbreitet. Vorn bestehen Anastomosen mit der A. lacrimalis und ethmoidalis, hinten mit der A. pharyngica ascend. Feine Äste der Aa. durchsetzen schräg die Dura und lösen sich nahe der inneren Oberfläche in ein ausgedehntes kapilläres Netz auf (*Elze*), das nach *Pfeifer* der Absonderung und Resorption dient. Die Nerven der Dura entstammen dem Trigemini, Vagus und Hypoglossus, abgesehen von den die Arterien umspinnenden vegetativen Fasern. (Über den Grundplan sensibler und parasymph. Innervation der Hirnhäute s. *Kautzky*.)

Die Dura spinalis ist am Rande des For. occip. magn. mit dem Periost des Wirbelkanals fest verwachsen. Sie reicht als ein nach unten geschlossener, in das Filum terminale übergehender Sack bis zum Canalis sacralis, wo sie mit schräg verlaufenden Fäden am Skelet befestigt ist. (Über die komplizierte Entwicklung der Rückenmarksmeninge s. *Hochstetter* und *Theiler*.) Peridural findet sich — im Gegensatz zum Schädel — ein an der Brustwirbelsäule enger, sonst weiter Periduralraum, der außer Fettgewebe venöse Geflechte enthält. (Über Anatomie, Physiologie und Funktion derselben s. *Giordanengo*.) Am Durchtritt der spinalen Wurzeln bildet die Dura trichterförmige Fortsätze, die bis zu den Spinalganglien reichen (Bedeutung dieser Durastülpungen für die Periduralanästhesie s. *Buchholz* u. *Lesse*).

Die glatte innere Oberfläche der Dura trägt eine einfache Lage endothelialer Zellen (Mesothelien), die einer gefensterten elastischen Membran (*Melnikow-Raswedenkow*) unmittelbar aufliegt (*Weed*). (*Mallory* hält die Zellen der Grenzschicht für Fibroblasten; nach *Inglis* verhalten sie sich wie Makrophagen und können in Fibroblasten umgewandelt werden.)

Die weichen Hirnhäute (Leptomeningen) bestehen aus Arachnoides und Pia. Sie schließen den Subarachnoidalraum (Spatium leptomeningicum) ein, der nach außen durch die Arachnoides, nach innen durch die Pia abgeschlossen und von Liquor durchströmt ist. Die Leptomeninx ist eine anatomische und funktionelle Einheit, die selbständig erkranken kann wie ein Organ (*Giese*).

Zwischen Dura und Arachnoides besteht ein kapillärer Spalt (Subduralraum), der offene Verbindung zu den Lymphspalten der Dura haben soll (*Michel*) und durch geringe Mengen gelblicher Flüssigkeit eine Adhäsion ähnlich derjenigen der Synovia in den Gelenkhöhlen ausübt (*Leary*). Er wird von einer endothelähnlichen Deckschicht begrenzt, entspricht aber weder entwicklungsgeschichtlich noch seinem Bau nach den serösen Körperhöhlen. Die beiden Grenzschichten verhalten sich verschieden insofern, als die Arachnoides so gut wie völlig undurchlässig ist, während zwischen Subduralraum und Dura enge funktionelle Beziehungen bestehen. An der Organisation und Resorption von Blut im Subduralraum beteiligt sich nur die Dura. Entzündungen der Dura, nicht der Arachnoides, greifen auf den Subduralraum über. Verwachsungen entstehen nur dann, wenn die Deckschicht der Arachnoides verletzt ist (*Leary* und *Edwards*).

An der Stelle des Durchtritts zahlreicher, vor allem parasagittal verlaufender Venen (sog. Brückenvenen) sind Dura und Arachnoides miteinander verwachsen. Einen freien Verlauf dieser Venen im Subduralraum, wie allgemein angenommen, gibt es nicht (*König*). Häufig finden sich sog. Brückenvenen auch 1 bis 4 cm seitlich der Mittellinie, in der mittleren Schädelgrube und zwischen Schläfenpol und Keilbein (*Leary*). Sie haben für den Hirnchirurgie praktische Bedeutung und werden mit der Entstehung subduraler Hämatome in Beziehung gebracht.

Die Arachnoides ist der Form der Dura, nicht des Gehirns und Rückenmarks, angepaßt. Sie zieht über alle Einsenkungen der letzteren hinweg und liegt nur dort der Pia auf, wo das Gehirn den Schädel berührt. Die Weite des Subarachnoidalraumes hängt also von der Oberflächengestaltung des Gehirns ab. Ein System zusammenhängender weiter Räume (Zisternen) schließt die stammesgeschichtlich alten Zentren von elementarer Funktion (Rautenhirn ohne Kleinhirn, Mittelhirn, Zwischenhirn und die unpaaren Abschnitte des Endhirns) in einen breiten Liquormantel ein, während die stammesgeschichtlich jungen Hirnteile mit besonders hoch-differenzierten Funktionen (Stirn-Schläfenlappen) der Innenseite des Schädels anliegen und damit Prädilektionsorte von Hirnkontusionen sind. Wenn die Zisternen auch keine nach allen Seiten abgeschlossene Grenze haben, sind sie doch entsprechend ihrer Lage zu benennen, wobei ich mich der vereinfachten Einteilung von *Spatz* und *Stroescu* bediene: 1. C. cerebello-medullaris (hinterer Umfang des Hirnstammes und tiefe Einsenkung zwischen Medulla und Kleinhirn) steht durch das For. Magendie mit dem Ventrikelsystem sowie andererseits mit dem weiten Spatium leptomeningicum spinale und nach vorn mit der 2. C. ponto-medullaris (vorderer Umfang des Hirnstammes und Kleinhirn-Brücken-Winkel) zusammen. Diese hat durch die Foramina Luschkae Verbindung mit dem Ventrikelsystem und geht nach vorn in die große 3. C. basalis (Basis zwischen vorderem Brückenrand und Sehnervenwinkel) über; sie bildet ein Wasserkissen, auf dem der mittlere Teil des Gehirns ruht. 4. C. ambiens (Fissurae transversae) umgibt, von der Basis kommend, das Mittelhirn, setzt sich auf die Dorsalfläche des Zwischenhirns (Velum triangulare) fort und reicht oral bis in die Gegend des For. Monroi. (Von *Elze* als Zisterne nicht anerkannt; es handele sich um weitmaschiges piales Gewebe.) 5. C. fossae Sylvii (zwischen Schläfen- und Stirnlappen) stellt Verbindung zwischen Basis und Konvexität her (Nachweis durch Farbstoffinjektionen, *Spatz*; Ausbreitungsweg primärer basaler Meningitis). 6. C. fissurae interhemisphaericae (zwischen den Großhirnhemisphären, dem Balken breit aufliegend) füllt den Raum bis zum freien Rande der Falx aus und reicht bis zur Lamina terminalis.

Die Hirn- und Rückenmarksnerven werden über den Durchtritt durch die Dura hinaus von einer sackartigen Ausstülpung der Arachnoides begleitet, die sich bis zu den Intervertebralganglien verfolgen läßt (*Hassin*). (Über Beziehung des Subarachnoidalraumes zu den Lymphbahnen der Nerven s. unt. Liquor.) Der innere Gehörgang, der Canalis cochleae (*Oppikofer*), das Cavum Meckeli (*Ferner*) sind tiefe, von Dura- und Arachnoidesbeuteln ausgekleidete Buchten des zerebralen Meningealmantels. Sie sind am Felsenbein für die Ausbreitung von Entzündungen auf die Hirnhäute, am Cavum Meckeli für das Auftreten von zerebralen Symptomen nach Alkoholinjektionen von praktischer Bedeutung (*Ferner*).

Die Arachnoides ist ein hauchdünnes, durchscheinendes Häutchen, das histologisch<sup>1)</sup> aus bedeckendem Endothel (Arachnothel; Externa arachnoidis) und straffen kollagenen Fasern

<sup>1)</sup> Es ist sehr zu empfehlen, die Leptomeningen an Häutchenpräparaten zu untersuchen (*A. Schultz*): Nach Formalinfixierung des Gehirns werden kleine Felder der weichen Hirnhäute umschnitten, von der Hirnoberfläche abgezogen und wie Gefrierschnitte verarbeitet. Durch Entnahme aus Windungsfurchen nach Durchtrennung der Arachnoides kann man die Pia allein ohne die störende Deckzellschicht der Arachnoides darstellen. Die Methode ist für die Diagnostik akuter Entzündungen besonders wertvoll.

(Tunica fibrosa arachnoidis) besteht, von denen aus ein radiär angeordnetes Fasernetz den Subarachnoidalraum durchzieht und in der Pia verankert ist. In das mehr oder weniger dichte subarachnoidale Bälkchenwerk sind die größeren Gefäße locker eingehängt. (Über die Tektonik der Meningealgefäße, über arterielle und venöse Anastomosen s. Pfeifer.) Die Arachnoides selbst ist gefäßfrei bis auf die Zisternenwände, die nach den Erfahrungen des Verfassers spärliche Gefäßstämmchen enthalten können. Das außen weit-, innen engmaschige subarachnoidale Bälkchenwerk ist von einem lockeren retikulären Bindegewebe angefüllt, in dessen Lücken sich außer Liquor lymphozytenähnliche und — unter pathologischen Bedingungen — oft stark vermehrte, vom Gerüst der Arachnoides abgeleitete (Ayer) mononukleäre Histiozyten finden. Am Rückenmark durchzieht eine kräftig entwickelte Membran in Form einer frontal stehenden Platte (Lig. denticulatum) vom Rande des Hinterhauptsloches bis zur 5. Lendenwurzel den weiten Subarachnoidalraum und ist bds. zwischen den Wurzelaustritten an 10 bis 12 Stellen mit der Innenseite der Dura verwachsen. Dadurch ist das Rückenmark in der Durahülle aufgehängt und wird in der Schwebe gehalten.

Die Liquorräume und die sie durchziehenden Bälkchen sind — entgegen Key, Retzius, Tandler u. v. a. — nicht von lückenlosem Endothel überzogen (Sobotta, Schultz und Knibbe). Das subarachnoidale Netzwerk ist in den Nischen und Ausläufern der Zisternen (Spatz und Stroescu) sowie entlang der Dorsalfläche des Rückenmarks (Singeisen) besonders dicht, was für die Ansammlung von Exsudat bedeutungsvoll ist. (Über die für die Ausprägung von Entzündungen wichtige wechselnde Gestaltung des Subarachnoidalraumes in der Umgebung des Hypophysenstiels s. Romeis, Berblinger, Link.)

In der normalen Arachnoides von Gehirn und Rückenmark — auch bei Kindern, bei Erwachsenen an Menge zunehmend — finden sich oft makroskopisch erkennbare graue „zellige Flecken“ (Golmann, Ferner), die Verdickungen des Arachnoidalüberzuges in Form konzentrisch geschichteter Endothelzellhaufen (M. B. Schmidt) darstellen. Sie liegen bevorzugt in der Nähe der Sinus und an den Austrittsstellen der Rückenmarkswurzeln (Odyniec, Golmann), dringen oft als Knötchen zwischen die Duralamellen und bleiben durch schmalen Stiel mit der Arachnoides verbunden. Sie werden als zellige Vorstufe der Arachnoidalzotten (Pacchionische Granulationen, Granula meningica) angesehen, was nur für einen Teil zutrifft, da sie überall und in enormer Menge vorkommen können. Über ihre funktionelle Bedeutung s. Cain.

Voll ausgebildete Arachnoidalzotten finden sich bei Kindern schon vom 9. Monat an (Kojima). Sie nehmen im Alter an Zahl und Größe zu (in Abhängigkeit vom Hirndruck, nicht vom Alter, Le Gros Clark). Es sind körnige Auswüchse der Arachnoides, die bevorzugt in der Nähe der Sinus, auch in der Umgebung der Pyramidenspitze des Felsenbeines, in der Nachbarschaft der Mittelohrräume (Ojala), wo sie den Weg zur Überleitung von Infektionen bilden (Podestá, Oppikofer) die Dura herniös ausstülpend in die Sinus oder die Parasinoidalräume hineinragen. An der Innenfläche des Schädels, besonders älterer Menschen, verursachen die zotten grubige Vertiefungen (Foveolae granulares), die zuweilen einen nach außen vorgebuchteten, durchsichtigen Boden haben. Zotten und ihre Vorstufen kommen auch in unmittelbarer Nähe der Rückenmarkswurzeln in Kommunikation mit dem Perineurium vor (Hassin, Golmann, Verga).

Die Pacchion. Granulationen haben die Aufgabe, den Liquor in die Sinus abzuleiten. (Petersen vergleicht den anatomischen Bau mit der Plazentation; Essbach glaubt den Filtratweg des Liquors an einer Lymphozytenstraße bei Meningitis tbc. erkannt zu haben.) In der Nähe der Sinus und P.'schen Granulationen kommen in den Außenschichten der Dura spitz ausgezogene oder rundliche, mit klarer Flüssigkeit gefüllte, endothelfreie Räume vor (Key und Retzius, Melnikow-Rasvedenkow, Tappi); sie haben keine Verbindung mit dem Saftkanalsystem der Dura, wurden von Key und Retzius als „Behälter des Gewebssaftes“, von Wepler (1950) als potentielle Liquorräume angesprochen. (Über path. Bedeutung s. unter Pachymeningiosis.)

Innerhalb der „zelligen Flecken“, der intraduralen Zapfen der Arachnoides wie auch der Zotten treten oft konzentrisch geschichtete oder amorphe Verkalkungen (Psammomkörperchen) auf. Sie sind sehr häufig und entsprechen den Verkalkungen des Plexus chorioideus und der Epiphyse. Nach Mallory soll die Verkalkung von Arachnoidalzotten Grundlage der häufigen Duraverknöcherung sein. Das kann jedoch nur für einen Teil der Fälle zutreffen, da die Verknöcherungen bevorzugt in der Falx sitzen, die zottenfrei ist.

Die Pia mater ist eine zarte bindegewebige Haut, die mit einer endothelartigen Deckzellschicht (Intima piae) der Oberfläche des Zentralorgans (gliöse Grenzschicht) unmittelbar aufliegt, allen Einsenkungen folgt und die innere Grenzschicht des Subarachnoidalraumes darstellt ohne von diesem durch einen geschlossenen Endothelbelag getrennt zu sein (Schultz). Pia und Arachnoides gehen vielmehr (außerhalb der Zisternen) ohne scharfe Grenze ineinander über. In dieser Übergangsschicht liegen zahlreiche, vorwiegend kleinere Gefäße (Zona vasculosa s. auch Eicke). Die häufige Bezeichnung der Pia als „Gefäßblatt“ ist also falsch (Spatz und Stroescu). Die im Subarachnoidalraum verlaufenden Gefäße stülpen bei ihrem Eintritt in Gehirn und

Rückenmark die Pia trichterförmig ein. Sie geht kontinuierlich in das lockere adventitielle Gewebe über, das auch im Inneren des Gehirns durch die Membrana limitans gliae von der nervösen Substanz abgegrenzt wird. Am Tubercinerium ist die Pia-Glia-Grenze unscharf (*Clara* 1951). (Über den Stoffaustausch zwischen Liquor und Gehirn, über Beziehungen zwischen Spatium leptomeningium und Virchow-Robinsche Räume s. unt. Liquor.)

In der Pia finden sich an der Unterfläche von Oblongata, Brücke, Hirnschenkeln, Chiasma, Tractus opticus, Substantia perforata, Olfactorius verästelte, mit feiner Pigmentgranula angefüllte Melanophoren. Die Intensität des Pigmentgehaltes geht der Iris- und Hautfarbe parallel (nach *Taft* und Erfahrung des Verfassers findet sich bei Negern besonders dunkle Färbung). Das Pigment bläßt im Alter (bei weißem Haar) nicht ab; bei Addison- und Arsenmelanose tritt keine Verstärkung ein, wohl aber nach intensiver Röntgenbestrahlung (*Kutschera-Smerekker*). Nach *Baader* hängt die Lokalisation des Pigmentes mit verlangsamter Liquorströmung im engen Rezessus des Subarachnoidalraumes und zugleich mit der Körperhaltung zusammen (Prädilektionsort bei Schaf, Ziege, Kuh am Stirnpol!). Da über den Nervenweg eine Kommunikation des Subarachnoidalraumes mit dem Auge, der Riechschleimhaut und dem Labyrinth besteht (erweiterte Rezessus des Subarachnoidalraumes) nimmt *Baader* eine direkte Beziehung des dort nachzuweisenden Pigmentes zu dem Piamelanin an. Praktische Bedeutung haben die Melanophoren nur als Ausgangspunkt von Tumoren. Über elastische Fasern der Leptomeninx s. *Golmann, Lutz*.

In der Pia des Rückenmarks kommen bei älteren Menschen perivaskuläre markhaltige Nervenfasern mit Neigung zur Knäuelbildung (Neurome) vor; sie treten mit den Gefäßen durch den vorderen Längsspalt in das Rückenmark ein und haben keine erkennbare Beziehung zu Erkrankungen (Lit. s. *Isaji*).

#### Literatur:

- Ayer*: Monogr. Rockefeller Inst. **12**, 26 (1920).  
*Baader*: Zschr. Zellforsch. **22**, 735 (1935).  
*Berblinger*: Verh. dtsh. Pathologen **19**, 262 (1923).  
*Bluntschli*: Arch. Entw.mech. Organ. Berlin **106**, 303 (1925).  
*Buchholz, Lesse*: Chirurg **21**, 135 (1950).  
*Cain*: Verh. dtsh. Pathologen **37**, 351 (1953).  
*Clara*: Das Nervensystem des Menschen, J. A. Barth, Leipzig (1942).  
*Clara*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **166**, 166 (1951).  
*Eicke*: Arch. Psychiatr. **182**, 585 (1949).  
*Elze* in Braus: Anatomie des Menschen, Bd. 3, Zentrales Nervensystem, Berlin, Springer, 1932.  
*Essbach*: Die Meningeome; Erg. allg. Path. **36**, 229 (1943).  
*Ferner*: Zschr. mikrosk.-anat. Forsch. **48**, 592 (1940).  
*Ferner*: Zschr. Anat. Entw.gesch. **114**, 108 (1948).  
*Flechner*: Bull Johns Hopkins Hosp. **42**, 67 (1928).  
*Gelderen, van*: Anat. Anz. **60**, 48 (1925).  
*Giese*: Beitr. path. Anat. **109**, 229 (1944).  
*Giordanengo*: Arch. sc. med. **58**, 493 (1934).  
*Golmann*: Zschr. Neurol. **135**, 323 (1931).  
*Le Gros Clark*: J. Anat. **55**, 40 (1921).  
*v. Hallerstein*: Hüllen d. Zentralnervensystems. L. Bolk, E. Gippert, E. Kallius, L. Lubosch: Handb. d. vergleichenden Anatomie d. Wirbeltiere, Bd. II/1, S. 309, 1934, Urban u. Schwarzenberg, Wien.  
*Harvey, Burr*: Arch. Neurol. **15**, 545 (1926).  
*Harvey, Burr, Campenhout*: Arch. Neurol. **29**, 683 (1933).  
*Hassin*: Arch. Neurol. **23**, 65 (1930).  
*Hochstetter*: Morphol. Jb. **74**, 1 (1934).  
*Inglis*: Brain **69**, 157 (1946).  
*Isaji*: Virchows Arch. **306**, 242 (1940).  
*Kautzky*: Zschr. Anat. Entw.gesch. **115**, 570 (1951).  
*Key, Retzius*: Studien über die Anatomie d. Nervensystems u. d. Bindegewebes; Stockholm, 1875.  
*Kojima*: Transact. Jap. Path. Soc. **23**, 231 (1933).  
*König*: Zschr. Anat. Entw.gesch. **114**, 605 (1950).  
*Kutschera-Smerekker*: Zbl. Path. **80**, 187 (1942).  
*Leary*: J. Amer. Med. Ass. **103**, 897 (1934).  
*Leary*: Arch. Path. **28**, 808 (1939).  
*Leary, Edwards*: Arch. Neurol. **29**, 691 (1933).  
*Lindgren*: Nervenarzt **14**, 193 (1941).  
*Link*: Zbl. Path. **86**, 216 (1950).  
*Lutz*: Acta anat. **11**, 162 (1951).  
*Mallory*: J. Metabol. Res. **41**, 349 (1920).  
*Melnikow-Raswedenkow*: Beitr. path. Anat. **28**, 217 (1900).  
*Michel*: Ber. Kgl.-sächs. Ges. Wiss. 1872.  
*Odyniec*: Diss. med. Zürich 1908.  
*Ojala*: Acta path. microbiol. Scand. Suppl., Bd. **91**, 88 (1951).  
*Oppikofer*: Zschr. Hals-, Nas-, Ohr.hk. **51**, 1 (1944).  
*Petersen*: Histologie u. mikroskop. Anatomie. München, J. F. Bergmann, 1935.  
*Pfeifer*: Die Angioarchitektonik d. Großhirnrinde. Grundlegende Untersuchungen über die Angioarchitektonik d. menschlichen Gehirns. J. Springer, Berlin 1928.  
*Podestá*: Mschr. Ohr.hk. **175**, 109 (1941).  
*Romeis*: Hypophyse. Hdb. d. mikroskop. Anatomie d. Menschen. J. Springer, Berlin 1940.

- Samuels*: Schweiz. Arch. Neurol. **36**, 329 (1935).  
*Schmidt*: Virchows Arch. **170**, 429 (1902).  
*Schultz*: Verh. dtsh. Pathologen **34**, 202 (1950).  
*Schultz, Knibbe*: Frankf. Zschr. Path. **63**, 455 (1952).  
*Singeisen*: Arch. Psychiatr. **106**, 106 (1936).  
*Spatz, Stroescu*: Nervenarzt **7**, 425/481 (1934).  
*Taft*: Arch. Path. **30**, 1073 (1940).  
*Tappi*: Riv. pat. nerv. **49** (1937).  
*Theiler*: Schweiz. Arch. Neurol. **61**, 337 (1948).  
*Verga*: Riv. pat. nerv. **40** (1932).  
*Weed*: The Meninges, in cytology and cellular pathology of the nervous system; Bd. II, S. 613, Wilder, Renfield 1932.  
*Wepler*: Verh. dtsh. Pathologen **34**, 213 (1950).  
*Wetzel*: Die Gehirn- und Rückenmarkshäute; Peter, Wetzel, Heidrich: Hdb. d. Anat. d. Kindes, Bergmann, München, **2**, 729 (1936).

## I. Krankheiten der Dura mater sowie des Epi- und Subduralraumes

### a) Verkalkung und Verknöcherung

#### 1. Verkalkung

Feinkörnige oder grobschollige Verkalkung der kollagenen Fasern der Dura kommt häufig, besonders bei älteren Menschen, vor. Sie ist stets als pathologisch anzusehen. Bevorzugte Lokalisation ist die mittlere und innere Duraschicht, häufig an der Basis oder an Basis und Konvexität zugleich, seltener allein an der Konvexität. *Krüger* fand bei 300 Duren Erwachsener 55mal Verkalkung. Das Durchschnittsalter war 67 Jahre.

Makroskopisch erkennbare Verkalkung in Form landkartenartig begrenzter, grauweißer Einlagerungen beobachtete Verf. bei massiven Schädeldachmetastasen eines Myosarkoms des Uterus (S. 657/50), kommt außerdem bei Hirntumoren mit Usura cranii vor. Der Kalk liegt dann vor allem in den äußeren Duraschichten. [Über physiologisch vorkommende Psammomkörperchen in der Dura s. unter Anatomie.]

#### 2. Verknöcherung

In der Dura finden sich zuweilen spindelförmige oder flächenhafte Knocheneinlagerungen, besonders in der vorderen Hälfte der Falx, seltener knopf- oder blumenkohlartig vorgewölbt in den inneren Schichten der Konvexitätsdura oder auch an der Basis. Histologisch handelt es sich um spongiösen, lamellären Knochen mit Blutbildungs- oder Fettmark, meist ohne Reaktion der benachbarten Dura. Die Verknöcherungen haben eine gewisse Bedeutung für die Röntgenologie des Schädels. Sie kommen in allen Lebensaltern vor; die Häufigkeit steigt aber mit dem Alter. *Parnitzke* fand bei 5033 Schädelröntgenuntersuchungen 7,2% Falxverknöcherungen, davon 72% Männer. Es scheinen Beziehungen zwischen Falxverknöcherung und funktionellen oder organischen zerebralen Kreislaufstörungen zu bestehen, die durch Schädeltraumen, Krampfleiden, Tumoren hervorgerufen werden. *Siegmund* denkt an Beziehungen zu geburtstraumatischen Falxblutungen.

Anhang: Amyloidablagerung in der Dura spinalis beobachteten *Fischer* und *Preuß* bei generalisierter Paramyloidose.

### b) Traumatische Blutungen

#### 1. Epidurale traumatische Blutungen (epidurales Hämatom)

Zwischen Schädel und Dura, seltener zwischen Periost und Dura des Wirbelkanals (*Engels*) entstehen im Anschluß an Traumen mit Schädelfrakturen oder Kontinuitätstrennungen der Wirbelsäule akute Hämatome (in 3—5% aller Schädelverletzungen, *Raaf*). Am Kopf sitzen sie ganz bevorzugt über der Konvexität einer, in seltenen Fällen auch beider Großhirnhemisphären (*Carty* u. Mitarb.) und sind oft Folge der Zerreißen der Art. meningica media oder ihrer größeren Verzweigungen. (Vereinzelt wird als Blutungsquelle eine zerrissene Vena emissaria an-

gegeben. In 40% der Fälle konnte *Raaf* den Ausgang der Blutung nicht feststellen.) Selten, in letzter Zeit aber mehrfach beobachtet, sind epidurale Blutungen der vorderen (*Gordy*) und hinteren Schädelgrube (*Bacon, Raaf, Gordy, Deller* und *Peyser* Lit.!). Letztere entstehen zum Teil durch Zerreißen des Sinus transversus. Bei älteren Menschen mit verkalkten, brüchigen Arterien und tief eingegrabenen Sulci meningici kommen epidurale Blutungen im Anschluß an Traumen auch ohne Schädelfraktur vor. *Jungmichel, Falconer* und *Schiller* sahen epidurale Meningica-media-Blutung bei Jugendlichen ebenfalls ohne Fraktur. Ist bei einem epiduralen Hämatom die Dura zerrissen, so entsteht manchmal gleichzeitig eine subdurale Blutung (Zwerchsackhämatom).

Peridurale Hämatome im Wirbelkanal kommen in seltenen Fällen bei stumpfen Traumen ohne Verletzungen der Wirbelsäule vor. Sie können akut tödlich sein (zwei Beobachtungen von *Engels*). Als Blutungsquelle wird dabei der peridurale venöse Plexus angenommen. Der Ort der Blutung wird meist nicht gefunden.

(Das lockere peridurale Gewebe ist bei Neugeborenen, aber auch bei Erwachsenen, besonders bei fortgeschrittener Fäulnis, oft diffus düsterrot verfärbt. Das ist in den meisten Fällen durch postmortale Hämolyse bedingt. Das Vorliegen einer echten Blutung muß durch histologische Untersuchung bewiesen werden.)

Klinisch ist für das epidurale Hämatom im Schädel ein meist nur Stunden dauerndes freies Intervall charakteristisch. Infolge Kompression und Massenverschiebung des Gehirns durch das raumfordernde Hämatom entsteht dann mit zunehmendem Hirndruck ein rasch sich steigendes schweres Krankheitsbild, das ohne chirurgische Hilfe zum Tode führt. Im Gegensatz zu den typisch lokalisierten und verlaufenden epiduralen Hämatomen zeigen die Blutungen in der hinteren Schädelgrube — wie auch Verf. bestätigen kann — manchmal ein nur langsam sich steigendes klinisches Bild, bei dem erst nach einer Woche bedrohliche Erscheinungen aufzutreten brauchen (*Bacon*).

## 2. Akute intradurale traumatische Blutungen

Akute intradurale traumatische Blutungen sind selten, meist klein und haben keine praktische Bedeutung (*Link*). Sie sind bei älteren Menschen häufiger als bei jungen. *Cattabeni* sah bei einem 73jährigen, *Kalbfleisch* bei einem 67jährigen Mann ein größeres intradurales Hämatom nach Trauma.

## 3. Subdurale traumatische Blutungen (subdurales Hämatom)

(Hier wird nur die einwandfrei subdurale Blutung, das „akute subdurale Hämatom“ der Neurochirurgen behandelt. Das sog. „chronische subdurale Hämatom“ ist anatomisch ein Dura-hämatom und unter „Pachymeningiosis haemorrhagica“ nachzulesen.)

Nach schweren Schädelhirntraumen mit offener oder gedeckter Hirnverletzung durch umschriebene (Schuß, Stich, Hieb) oder breitflächige (Fall, Stoß) Gewalt entstehen ein-, oft doppelseitige subdurale Blutungen. Ihre Ausdehnung ist abhängig von der Art und Schwere der Verletzung sowie von dem Kaliber des oder der blutenden Gefäße, ihre Lokalisation vom Ort der Gewalteinwirkung und dem Vorhandensein von Gegenstoßschädigungen. So werden subdurale Hämatome über der Konvexität, der Basis, über beiden, oder auch zwischen den Hemisphären (*Aring* und *Evans*) gefunden. Größere Blutungen bilden meist eine gleichmäßig dicke Blutschicht, die sich oft mehr nach hinten oder zur Basis heruntersenkt, da eine Begrenzung fehlt. In vielen Fällen spielt die subdurale Blutung neben den sonstigen Verletzungen, besonders des Gehirns, klinisch nur eine bedeutungslose Nebenrolle. Verhältnismäßig selten kommt es zur Raumbegrenzung und zum Hirndrucksyndrom (*Tönnis* unterscheidet: subdurale Blutung = nicht raumbegrenzend, subdurales Hämatom = raumbegrenzend.) *Link* sah bei 273 — häufig nach Sturz und Verkehrsunfall entstandenen — subduralen Blutungen nur 10 Fälle mit Raumbegrenzung,

in denen die Blutung als Todesursache anzusehen war. *Krayenbühl* und *Noto* betonen aber die durch Zunahme der Verkehrsunfälle sich steigernde klinische Bedeutung der subduralen Hämatome. Diese sind viermal häufiger als das klassische epidurale Hämatom und treten in 9–13% aller schweren Schädeltraumen auf (*Eckhoff*), sollen sogar in 10–20% der Schädelbrüche Todesursache sein (*Kühlmayer*). [*Kappis* berichtet über 19 Todesfälle mit autoptisch gesicherter, subduraler Blutung nach Boxkampf.]

Ausgangspunkt der Blutung sind in den weitaus meisten Fällen der Kontusionsherd des Gehirns bzw. die Gefäße der darüber regelmäßig zerrissenen Leptomeningen (s. *Vance*), auch an der Gegenstoßstelle. *Link* sah in 84,5% eine gleichzeitige Verletzung von Gehirn und Arachnoides. Bei dem Rest wurde die Blutungsquelle nicht gefunden. In keinem Falle konnte er eine Zerreißen von Brückenvenen nachweisen, was dagegen *Leary* und *Chambers* gelang. Außerdem kommen als Blutungsquelle Zerreißen von Sinus, von Eigengefäßen der Dura, selten der Art. carotis oder ihrer großen Äste und auch der Art. meningica med. (Zwerch-sackhämatom) in Frage.

Handelt es sich um große Blutungen, so pflegen die klinischen Symptome sofort nach dem Trauma (*Hausbrandt*), nach Stunden, spätestens aber wohl innerhalb der ersten 10 Tage (*Hanke*) aufzutreten. Heilung ist durch operative Entleerung möglich (*Krayenbühl* und *Noto*). Die Prognose ist weitgehend von der meist vorhandenen schweren Hirnschädigung abhängig und daher sehr zweifelhaft.

Besondere praktische und theoretische Bedeutung hat die subdurale Blutung in den Fällen, in denen das akute Stadium überstanden wird bzw. in denen akut gar keine oder jedenfalls keine bedrohlichen Erscheinungen auftraten. Seit *Rokitansky* ist bis in die heutige Zeit immer wieder behauptet worden, solche Blutungen seien im Zusammenhang mit dispositionellen Faktoren der Ausgangspunkt einer progredienten „Pachymeningitis haem. int.“ bzw. eines chronisch progredienten Hämatoms. Man glaubte, daß durch die dauernde Berührung mit dem ergossenen Blut die Duragefäße in einen besonderen Reizzustand mit Entwicklung einer hämorrhagischen Entzündung versetzt werden (vorwiegend ältere Anschauung) oder man nahm — in neuerer Zeit besonders von neurochirurgischer Seite — an, die größeren subduralen Blutungen würden von einer Kapsel umgeben, blieben zentral flüssig und seien damit der Ausgangspunkt chronischer Hämatome. Erschien es auch notwendig, klinisch das akute und chronische Hämatom scharf zu trennen, so war die Deutung ihrer Pathogenese doch einheitlich durch die Vorstellung, beide entstünden aus subduraler Blutung. Wir müssen heute aber einen Dualismus ihrer Genese (*Spatz*) anerkennen: Auf der einen Seite die akute subdurale, auf der anderen die abgekapselte chronische intradurale Blutung (Einzelheiten s. unter Pachym. haem).

Aus Experimenten (Lit. s. *Hanke* und *Suter*) und zahlreichen Beobachtungen am Menschen ist bekannt, daß das in den Subduralraum ergossene Blut zunächst flüssig bleibt oder auch durch fermentative Wirkung nach anfänglicher Gerinnung wieder verflüssigt werden kann (*Zehnder*). In sehr vielen Fällen wird es dann vollständig oder unter Hinterlassung geringer Pigmentierung — offenbar von der Dura aus — resorbiert. In anderen Fällen tritt nach Gerinnung (frühestens nach 24 Stunden, aber auch erst nach Wochen) innerhalb von Tagen von der Dura aus Organisation ein. Das Gefüge der inneren Duraschicht lockert sich, die Duragrenze wird undeutlich, und schließlich dringt in breiter Front mit Vorsprung an den Rändern (*Link*) Granulationsgewebe in den Blutkuchen ein, der schließlich vollständig organisiert wird. Dieser Ablauf ist zuerst von *van Vleuten* und *Jores* (1898) in seiner vollen Be-

deutung erkannt, als regressiver Prozeß bezeichnet und von vielen Nachuntersuchern bestätigt worden (Lit. s. *Link*). Das Schicksal subduraler Blutungen entspricht also demjenigen von Blutungen anderer Lokalisation. Im einzelnen beschreibt *Link* als Endzustand Pigmentierung der Durainnenseite, eine Blutschwarte (als Folge größerer Blutungen) und in 12,9% eine Neomembran. Hierbei handelt es sich um ein von der Dura leicht abhebbares, aus lockeren Bindegewebsmaschen, Blutgefäßen, Hämosiderin bestehendes, manchmal lamellär aufgefasertes Häutchen, in dem — wie auch Verf. bestätigen kann — gelegentlich kleine frische Blutungen vorkommen (s. *Kalbfleisch*).

Diese Erscheinung ist bemerkenswert, da sie an anderen Körperstellen unbekannt ist. Über die Gründe für ihr Auftreten wissen wir nichts. *Link* ist der Ansicht, pathologisch-anatomisch bestehe kein Grund zu der Annahme, daß aus solchen Neomembranen ein progredientes Hämatom werden kann. Das ist für die von einer Kapsel umgebenen chronischen Hämatome sicher richtig, denn diese entstehen nicht sub-, sondern intradural. Wenn es aber stimmt, daß progrediente subakute oder chronische Hämatome ohne Kapsel, oder, wie *Peters* meint, nur von einer Fibrinkapsel umgeben, vorkommen (klinische Beobachtungen und Fälle von *Wegelin*, *Ilchmann*, *Christ* scheinen dafür zu sprechen), so sind sie möglicherweise als Folge einer subduralen Blutung anzusehen. [Die klinischen Zeichen der Progredienz sind nach *Peters* nicht Folge rezidivierender Blutungen. Die Blutungen träten vielmehr in vollem Umfange unmittelbar nach dem Trauma auf. Die Zunahme der klinischen Symptome sei aber der Ausdruck einer Dekompensation der den Schädelinnen-druck regulierenden Kräfte. Diese Annahme überwindet zwar die Schwierigkeit, den Ausgangspunkt der späteren Blutungen zu finden, ist aber bei der allen Lebewesen eigentümlichen Fähigkeit zur Anpassung an veränderte Verhältnisse ganz unwahrscheinlich.] Die Deutung der Pathogenese hängt wesentlich von dem Vorhandensein einer Kapsel ab. Fehlt sie, so ist mit primärer subduraler Lokalisation zu rechnen; ist sie nachzuweisen, so handelt es sich um eine Pachymeningiosis haem.

Traumatische subdurale Blutungen im Wirbelkanal sind selten. *Lowenthal* und *Martin* berichten über ein 11 Jahre altes Mädchen, das 6 Wochen nach Stockschlägen in den Nacken an einem subduralen Totalhämatom (Hals- bis Sakralmark) gestorben war.

#### e) Nicht-traumatische Blutungen

Multiple, meist kleine Blutungen unter dem Mesothel der kranialen Dura finden sich bei Erstickung, zwischen den Blättern der Falx bei Asphyxie von Neugeborenen (*Siegmund*). Nicht wegwischbare, submesotheliale, manchmal auch subdurale, herdförmige oder umfangreiche, flächenhafte Blutungen kommen bei hämorrhagischer Diathese, vor allem bei akuten Leukämien und bei Kindern vor. Diese Blutungen stehen der Pachymeningiosis nahe (s. dort), neigen aber nur selten dazu, in ein chronisch progredientes Hämatom überzugehen. Tödliches akutes subdurales, nicht traumatisches Hämatom bei einem Kleinkind beobachteten *Fine* und *Herson*.

Meist in Verbindung mit Blutungen kommen an der Dura leukämische Infiltrate vor. Sie sitzen als flache Platten, z. B. bei tumorbildender lymphatischer Leukämie, oder als umschriebene, raumbeengende Knoten bei akutem Myeloblastom oder Chlorom (*Heilmeyer*) an der Innen- oder Außenseite der Dura des Schädels und der Wirbelsäule. Der benachbarte Knochen kann dabei arrodiiert sein.

## Anhang

Intrakranielle und spinale geburtstraumatische Blutungen<sup>1)</sup>

Bei etwa 30% aller Todesfälle während oder bald nach der Geburt treten intrakranielle oder intrazerebrale Blutungen auf, die oft Todesursache sind (Lit. s. *Kehrer*.) Die Blutungen sitzen:

1. **epidural** (Kephalhaematoma int.). Sie entstehen nach Zerreißung von Gefaen der Dura oder des Schädels, besonders bei Impressionen und Frakturen. Meist sind sie geringgradig und ungefährlich. Nur bei stärkerer Ausdehnung und Lokalisation in der Umgebung der Medulla oblong. (Zerreißung der Verbindungen des Schädels mit der Wirbelsäule bei Beckenendlagen, *Kehrer*) können sie tödlich sein.

2. **subdural** bzw. **intradural**. Kleine, klinisch bedeutungslose Ekchymosen findet man oft zwischen den Blättern der Falx, seltener des Tentoriums besonders bei Frühgeburten.

Große praktische Bedeutung haben aber Zerreißungen der Duraduplikaturen, die selten an der Falx, um so häufiger am Tentorium auftreten. In 50 bis 75% der Frhtodesflle (perinatal) mit intrakranieller Blutung findet sich ein Tentoriumri (bei reifen Kindern dreimal so häufig wie bei Frühgeburten, *Hausbrandt*, *Meier* und *Grntoft*). Die dabei auftretende (*Benekesche*) Blutung stellt die Hauptgefahr unter der Geburt dar. Der Riß liegt meist am freien Rand eines oder beider Tentorien. Mal sind nur das obere, mal das untere, mal beide Blätter eingerissen oder auch völlig zerfetzt. Kleinere Einrisse brauchen keine oder nur geringe, klinisch bedeutungslose Blutungen zu machen. Größere führen zur Ruptur von Tentoriumvenen, des Sinus rectus, oder auch, bei seitlichen Rissen, des Sinus transversus. Die oft ganz massiven Blutungen liegen supratentorial, besonders aber infratentorial (Kompression von Hirnstamm und Medulla oblongata), in geringem Umfange auch zwischen den Tentoriumblttern (*Seitz*).

*Emminger* vertritt die durch nichts bewiesene Ansicht, Tentoriumrisse entstanden auf dem Boden fetaler Entwicklungsstörungen. Die Geburt habe dabei nur die Bedeutung eines auslösenden Faktors.

In seltenen Fällen kommen subdurale Blutungen auch bei Zerreißung der parasagittalen Brückenvenen (flächenhafte Bluthaube über dem Großhirn) oder der Vena magna Galeni (in der Umgebung des Kleinhirns) vor.

<sup>1)</sup> Zur Feststellung geburtstraumatischer intrakranieller Blutungen empfiehlt sich:

a) die Anwendung der Fenster- oder Henkelkorbschnittmethode: der Schädel wird mit der daran adhärenten Dura in Höhe der üblichen Sägefläche, am besten mit einer gebogenen Knochen- schere, umschnitten; vorn und hinten läßt man beiderseits der Mittellinie eine Brücke von 1 bis 1,5 cm stehen und verbindet die Endpunkte beiderseits durch einen parallel zur Pfeilnaht verlaufenden Schnitt. Klappt man die auf beiden Seiten entstandenen Knochenstücke heraus, so entsteht bei erhaltenen Duraduplikaturen ein Fenster, durch das man nach Besichtigung der Hirnoberfläche und des Subduralraumes die an den Hirnschenkeln abgetrennten Großhirnhälften nach beiden Seiten herausnehmen kann.

b) Man kann nach Öffnung der Schädelkalotte in üblicher Höhe, bevor man dieselbe abhebt, das Großhirn durch einen in der Sgeebene durchgeführten Horizontalschnitt zerlegen. Den kranialen Teil untersucht man dann — evtl. nach Fixierung — gesondert, der basale, das Tentorium, der Hirnstamm, die hintere Schädelgrube lassen sich leicht übersehen.

c) Zur genauen Lokalisation der Blutungen, zur Feststellung der Blutmenge und der Verdrängung des Zentralorgans, besonders in der hinteren Schädelgrube, ist das Gefrierschnittverfahren nützlich. Dabei legt man an der unmittelbar nach dem Tode gefrorenen Leiche horizontale oder vertikale Schnitte an.

Zur vollständigen Untersuchung gehört auch in jedem Falle die Öffnung des Wirbelkanals und die Untersuchung des Rückenmarkes.

3. **subarachnoidal.** Es werden kleine petechiale und flächenhafte Blutungen beobachtet, besonders bei Zerreißen größerer Venen („das ganze Kleinhirn in einer Blutlache“, *Kehrer*, bei Zerreißen der Vena magna).

4. **intrazerebral.** Neben mechanisch bedingten keilförmigen Rindenprellungen (wie nach Traumen bei Erwachsenen) kommen, vor allem bei Frühgeburten, punktförmige, linsengroße und größere Blutungen, besonders unter dem Ependym (weiche fetale Keimschicht des Gehirns, *Rucksteiner* und *Zöllner*), seltener in der weißen Substanz des Großhirns vor. Massenblutungen werden nur in Einzelfällen beobachtet (*Kehrer*, *Thiele*). Die subependymären Blutungen können, wenn sie aus der Vena terminalis stammen, in das Ventrikelsystem einbrechen und einen Hämatozephalus, besonders der Seitenkammern und des 3. Ventrikels machen (*Schwartz*, *Siegmund*). Es gibt daneben, wie auch Verf. bestätigen kann, Ventrikelblutungen allein, die wahrscheinlich aus dem Plexus stammen (*Kehrer*, *Hausbrandt* und *Meier*), sehr massiv sein können, in die hintere und basale Zisterne austreten und dann tödlich sind.

5. wenig beachtet, aber häufig bedeutungsvoll, sind Blutungen in der **Medulla oblongata** (*Hirvensalo*) und im Rückenmark. Man findet mit und ohne Wirbelsäulenverletzung (Bandscheibenriß): a) Peridurale Blutungen (die rötlich-sulzige Beschaffenheit des periduralen Bindegewebes ist in den meisten Fällen keine Blutung!) in Form eines mehr oder weniger geschlossenen Mantels flüssigen oder geronnenen Blutes. Sie kommen mit und ohne Tentoriumrisse, häufiger bei Beckenendlagen, aber auch bei Schädellagen vor. b) Subdurale und subarachnoidale Blutungen; nur in seltenen Fällen massiv. c) Intramedullär, bis hirsekorngroße Blutungsherde, meist am Rande der grauen Substanz, auch auf dieselbe übergreifend. *Hausbrandt* und *Meier* machen eindrücklich auf diese Veränderung aufmerksam. Sie fanden bei 103 Fällen 31 mal Blutungen im Rückenmark, davon 19 mal im oberen Halsmark. Bei reifen Kindern mit meist atypischem Geburtsverlauf kommen dichtstehende Blutungen, oft mit gleichzeitigem Tentoriumriß, vor. Halsmarkläsionen begünstigen anscheinend die Aspiration von Fruchtwasser.

Ursache der Blutungen ist nur bei einem Teil der Fälle (Tentoriumrisse, Rindenprellungen, Halsmarkblutungen, epidurale Blutungen) eine unmittelbare mechanische Gewalteinwirkung unter der Geburt. Sie kommt durch Überbeanspruchung des Spannungssystems der Duraduplikaturen bei der Konfiguration des Schädels (absolute oder relative Beckenenge, rigide Weichteile des Geburtskanals, gewaltsame geburtshilfliche Maßnahmen, auch Kaiserschnitt [Lit. s. *Kehrer*]) durch Impressionen oder Frakturen, am Halsmark und der Oblongata durch Hineinpressen des hinteren Atlasbogens in das Foramen occipitale, durch Hervortreten des Epistropheuszahns oder Subluxation zwischen dem 2. und 3. Halswirbel bei starker Beugung (*Föderl*) zustande. [*Beneke* sieht die Hauptursache mechanischer Verletzungen in einem durch die Wehen ausgelösten Liquorstoß.] Die Häufigkeit der Blutungen bei Frühgeburten wird auf die Unreife (Elastika-Armut) des Gefäßsystems zurückgeführt (*Ylppö*, *Gruenwald*).

Ein Teil der Blutungen, besonders die leptomeningealen, intrazerebralen und intraventrikulären, sollen Folge traumatisch bedingter Kreislaufstörungen (Stauung, Blutdruckschwankungen unter der Wehentätigkeit mit Dekompressionsschock, s. *Martius*, Ansaugung durch intrakraniellen Minderdruck — ähnlich wie bei der Geburtsgeschwulst, *Schwartz*) sein. *Siegmund* nimmt eine traumatisch bedingte Einwirkung auf das Gefäß-Nerven-System mit Peristase und Erythrodiapedese im Sinne *Rickers* an (Ähnlichkeit mit der Pathogenese der Veränderungen bei *Comotio cerebri*). Enge Beziehungen bestehen außerdem (auch bei kleinen Blutungen

zwischen den Blättern der Falx) zwischen Asphyxie und Geburtsblutungen (*Seitz, Martius, Bayer* und *Kuntze*); erstere steigert die intrakranielle Blutstauung (starke Hyperämie der Leptomeningen) und führt damit zu Hypoxämie und zu Diapedesisblutungen. Oft ist die Asphyxie aber auch Folge einer intrakraniellen Blutung (*Kehrer*).

Wir wissen heute, daß viele Blutungen bei Neugeborenen, besonders bei Frühgeburten, mit einem mechanischen Trauma nichts zu tun haben. Eine große Rolle spielt die unter der Geburt auftretende Hypoxämie (s. *Gruenwald*) sowie die nach Tagen folgende Hypoprothrombinämie. Diese kann durch Funktionsuntüchtigkeit der Leber so stark sein, daß es zur hämorrhagischen Diathese kommt. Vitamin K hat dabei ausgezeichnete therapeutische Wirkung (*Poncher* und *Kato, Wespi, Aigner*). Lues, Vitamin C-Mangel und andere hämorrhagische Diathesen können geburts-traumatische Blutungen vortäuschen (*Kehrer*). Man muß daran, besonders bei massiven Spätblutungen, denken (*Thiele*). [Über Blutungskrankheiten des Neugeborenen s. vor allem *Willi*; Lit.!] ]

Als spätere Folge der Blutungen durch Geburtstrauma findet man gelbe oder gelbbraune, hämosiderinhaltige Flecken an der Innenseite der Dura und der Leptomeningen. Im Gehirn kommen Glianarben, Zysten und Porenzephalien vor. Die Organisation größerer Ventrikelblutungen führt zur Schwielenbildung am Ependym und am Plexus sowie zum Verschuß einzelner Ventrikelabschnitte durch Verwachsung, gelegentlich unter Bildung von Ependymzysten am Unterhorn und am Aquädukt mit Hydrocephalus int. (*Siegmund*).

Neben den Blutungen kommen in Verbindung damit, aber auch allein (*Hausbrandt* und *Meier*), fast nur bei Frühgeburten gelblichweiße Stippchen oder größere Flecken (anämische Erweichungen) in Ependymnähe in der weißen Substanz (Ausbreitungsgebiet der Vena cerebri int.) und im Halsmark vor. (Encephalitis neonatorum, *Virchow*). Sie werden auf geburts-traumatische Kreislaufstörungen (Stase) mit Hypoxämie zurückgeführt. Histologisch handelt es sich um mehr oder weniger umfangreichen Untergang der Hirnsubstanz mit Fettkörnchenzellen und Gliawucherung. [Solche Veränderungen sind im Gegensatz zu diffuser Gliaverfettung bei Neugeborenen (Folge des physiologischen Geburtstraumas — Enzephalodystrophie, *Siegmund*) immer pathologisch.] Später können daraus Narben, Zysten, Porenzephalien (s. *Brouwer*), Hemisphärenatrophie, Status marmoratus (s. *Norman*), Ventrikelektasie mit Idiotie, Little'sche Krankheit, spastische zerebrale Kinderlähmung entstehen (s. *Schütz, Norman*). *Martius* weist darauf hin, daß nur 0,5 bis 1% solcher Erkrankungen auf Geburtstraumen bezogen werden können.

Die histologische Untersuchung frischer und älterer Veränderungen dieser Art ist zur Abgrenzung gegenüber der konnatalen Form der Toxoplasmose (s. unter Entzündungen des Gehirns; Lit. bei *Binkhorst, Magnusson* und *Wahlgren*) notwendig.

#### Literatur:

- |  |   |
|--|---|
| <i>Aigner</i> : Wien. klin. Wschr. 88 (1943).                | <i>Chambers</i> : J. Neurosurg. 8, 263 (1951).                  |
| <i>Aring, Evans</i> : Arch. Neurol. 44, 1296 (1940).         | <i>Deller, Peyser</i> : J. Neurosurg. 9, 291 (1952).            |
| <i>Bacon</i> : J. Neurosurg. 6, 78 (1949).                   | <i>Eckhoff</i> : Lancet, London 1, 689 (1940).                  |
| <i>Bayer, Kuntze</i> : Zbl. Gynäk. 65, 1219 (1941).          | <i>Emminger</i> : Dtsch. med. Wschr. 80, 1182 (1955).           |
| <i>Beneke</i> : Zschr. Geburtsh. 120, 105 (1940).            | <i>Engels</i> : Mschr. Unfallhk. 256 (1941).                    |
| <i>Binkhorst</i> : Toxoplasmosis; Kroese, Leiden 1948.       | <i>Falconer, Schiller</i> : Lancet, London, 352 (1942).         |
| <i>Brouwer</i> : Proc. Roy. Soc. Med. 42, 603 (1949).        | <i>Fine, Herson</i> : Brit. Med. J. 4733, 714, 1951.            |
| <i>Carty, Horning, Weaver</i> : J. Neurosurg. 5, 88 (1948).  | <i>Fischer, Preuss</i> : Amerik. J. Clin. Path. 21, 758 (1951). |
| <i>Cattabeni</i> : Arch. anat. e Istol. pat. 10, 590 (1939). | <i>Födert</i> : Arch. Gynäk. 143, 598 (1930).                   |
|  | <i>Gordy</i> : J. Neurosurg. 5, 294 (1948).                     |

- Gröntoft*: Acta obstetr. gynec. Scand. **32**, 458 (1953).  
*Gruenwald*: Amerik. J. Obstetr. Gynec. **61**, 1285 (1951).  
*Hanke*: Das subdurale Hämatom. Springer, Berlin 1939.  
*Hausbrandt*: Zschr. gerichtl. Med. **35**, 180 (1942).  
*Hausbrandt, Meier*: Frankf. Zschr. Path. **49**, 21 (1936).  
*Heilmeyer*: Blutkrankheiten. Hdb. d. Inn. Med.; Springer, Berlin 1942.  
*Hirvensalo*: Ann. med. int. Fenniae **36**, 489 (1947).  
*Illchmann-Christ*: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med. **39**, 61/231 (1949).  
*Jores*: Verh. dtsh. Pathologen **1**, 49 (1898).  
*Jungmichel*: Zschr. gerichtl. Med. **26**, 130 (1936).  
*Kalbfleisch*: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med. **37**, H. 6 (1943).  
*Kalbfleisch*: Münch. med. Wschr. **87**, 769 (1940).  
*Kappis*: Zbl. Chir. 934 (1938).  
*Kehrer*: Die intrakraniellen Blutungen bei Neugeborenen. Enke, Stuttgart 1939.  
*Krayenbühl, Noto*: Das intrakranielle Hämatom. Hans Huber, Bern 1949.  
*Krüger*: Diss. med. Göttingen, im Druck.  
*Leary*: Arch. Path. **28**, 808 (1939).  
*Link*: Traumat. sub- u. intradurale Blutung — Pachymeningitis haem. int. Veröffentl. aus der Konstitutions- u. Wehrpathologie, Gustav Fischer, Jena 1945.  
*Lowenthal, Martin*: Mschr. Psychiatr. **117**, 30 (1949).  
*Magnusson, Wahlgren*: Acta path. microbiol. Scand. **25**, 215 (1948).  
*Martius*: Lehrbuch d. Geburtshilfe. Thieme, Leipzig 1948.  
*Norman*: J. Neurol. **10**, 12 (1947).  
*Norman*: Brain **72**, 83 (1949).  
*Parnitzke*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **159**, 81 (1948).  
*Peters*: Fortschr. Neurol. **19**, 485 (1951).  
*Poncher, Kato*: J. Amer. Med. Ass. **115**, 14 (1940).  
*Raaf*: Amer. J. Surg. **76**, 567 (1948).  
*Rokitansky*: Hdb. d. spez. path. Anat. Bd. 1, S. 715; Braumüller u. Seidel, Wien 1844.  
*Rucksteiner, Zöllner*: Frankf. Zschr. Path. **37** (1929).  
*Schreiber*: J. Amer. Med. Ass. **111**, 1263 (1938).  
*Schütz*: Zschr. Neurol. **94**, 639 (1924).  
*Schwartz*: Die traumat. Schädigungen d. Zentralnervensystems durch die Geburt. Erg. inn. Med. **31**, 165 (1927).  
*Seitz*: Münch. med. Wschr. 608 (1908).  
*Siegmund*: Münch. med. Wschr. 137 (1923).  
*Spatz*: Diskussionsbemerkung Tgg. Dtsch. Ges. Neurochir. 1949.  
*Suter*: Mschr. Psychiatr. **113**, 257 (1947).  
*Thiele*: Zbl. Gynäk. **70**, 261 (1948).  
*Tönnis*: Zbl. Chir. 2548 (1934).  
*Vance*: Amer. J. Path. **25**, 785 (1949).  
*Vleuten, van*: Diss. med. Bonn 1898.  
*Wegelin*: Schweiz. med. Wschr. 515 (1938).  
*Wespi*: Zbl. Gynäk. **66**, 130 (1942).  
*Willi*: Die Blutungskrankheiten der Neugeborenen. Erg. inn. Med. Neue Folge **2**, 467 (1951).  
*Yllpö*: Zschr. Kinderhk. **20**, 212 (1919).  
*Zehnder*: Zbl. Neurochir. **2**, 339 (1937).

#### d) Pachymeningiosis

##### 1. Pachymeningiosis dissecans (P. d.)

Bei Menschen höheren Alters (fast ausschließlich über 50 Jahre) findet man gelegentlich an der Innenseite der Konvexitätsdura ein- oder doppelseitig eine fleckige oder flächenhafte, leichte Rötung. Oft ist dabei makroskopisch nichts Krankhaftes zu sehen. Histologisch handelt es sich um eine Lockerung des Gefüges der inneren fibrösen Schicht der Dura unter Bildung spindeligter Gewebslücken, die teilweise endothelisiert sind und Blut führen, teilweise einer einfachen Aufspaltung (Dissoziation) der kollagenen Fasern entsprechen (*Link* spricht von degenerativ-hyperplastischem Prozeß, *v. Albertini* von Teleangiektasie) (Abb. 1). In dem zarten Gerüst liegen einzelne Wanderzellen (es kommen auch dichtere rundkernige, manchmal plasmazellreiche Infiltrate vor). Oft findet sich intrazellulär gespeichertes Hämosiderin. In fortgeschrittenen Fällen sieht man Proliferationen, sowohl der zahlreichen und oft weiten Kapillaren wie auch des kollagenen Maschenwerks, so daß schließlich ein Bild ähnlich einer geschichteten „Neomembran“ entsteht.

Die Aufspaltung kommt manchmal auch an der Außenseite der Dura vor (*Wepler*) (Abb. 2). Die normalerweise in Sinusnähe vorhandenen Lakunen (s. normale Anatomie) sind oft stark vermehrt, sinusfern und in allen Duraschichten nachzuweisen (Abb. 3).



Abb. 1. Pachymeningiosis dissecans. Typische Dissoziation des Gefüges der inneren Duraschicht bei 52a ♂ (S. 82/49)<sup>1)</sup>

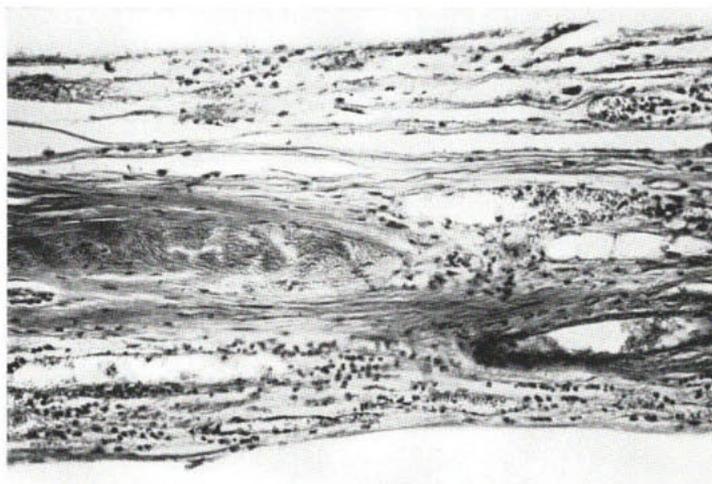


Abb. 2. Pachymeningiosis dissecans an Außen- und Innenseite der Dura. Zusammenhängendes Duragewebe nur noch in der Mittelschicht rechts. 61a ♂; † an Aortenstenose (S. 31/49)

Man trifft solche Dissoziation bei etwa 10% aller Menschen über 50 Jahre. *Suter* sah sie in 77 Fällen 14 mal, davon 2 mal bei Patienten unter 30 Jahren.

Ursächlich kommt örtliche Kreislaufstörung, etwa infolge Stauung oder Vitamin-B-1-Mangel (*Suter*), in Frage, womit das Problem aber nicht als gelöst gelten kann.

<sup>1)</sup> Die in Klammern gesetzten Zahlen in der Legende der Abbildungen bedeuten — wenn nicht anders vermerkt — die Göttinger Sektionsnummer.

Die P. d. entspricht wahrscheinlich den Frühstadien der sog. Pachymeningitis haemorrh. int. (*Virchow*). Darin besteht die praktische Bedeutung dieser klinisch belanglosen Veränderung (*Suter* hat alle Übergänge bis zum Vollbild der P. h. verfolgen können).

## 2. Pachymeningiosis haemorrhagica (P. h.): Chron. Durahämatom

(Pachymeningitis haem. int. (*Virchow*); Pachymeningopathie (*Bannwarth*)<sup>1</sup>).

An der Innenfläche der Dura, besonders der Konvexität (nach Erfahrung von *Gutbrod*, die Verf. bestätigen kann, auch an beiden Seiten der Falx und der kranialen Fläche des Tentoriums), nicht selten doppelseitig, findet man abziehbare Häutchen, die durch frische Blutungen rot oder durch Blutfarbstoff dunkelbraun oder rost-

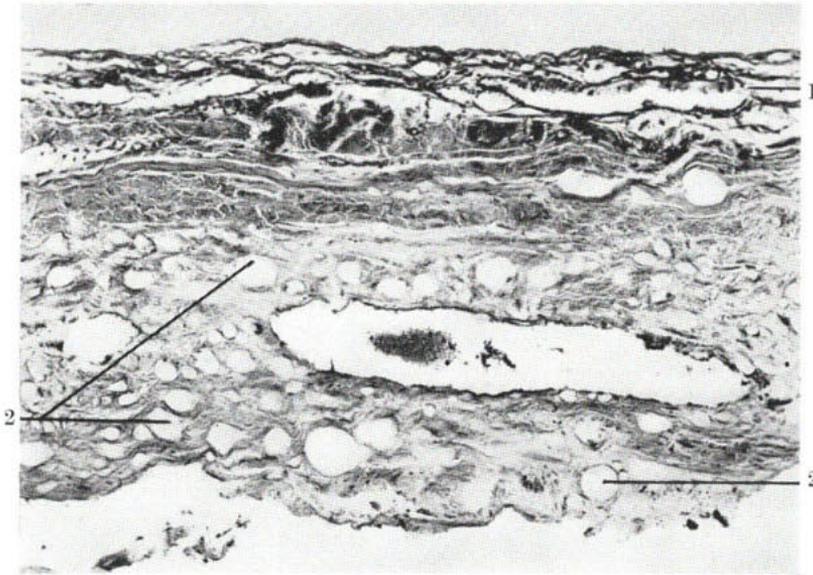


Abb. 3. Pachymeningiosis dissecans (1) mit zahlreichen Lakunen (2) in der äußeren Dura.  
58a ♂; † an Durahämatom (S. 849/48)

braun gefärbt sind und in deren Bereich die Dura erheblich verdickt sein kann. Solche Veränderungen sind fleckförmig, oder sie konfluieren und nehmen einen großen Teil der Konvexitätsdura ein. Die Innenfläche kann dabei etwas aufgeraut sein und die Häutchen können sich in mehrere Lamellen aufspalten (*Link*). Dieser Befund entspricht — auch histologisch — einer verstärkten Pachymeningiosis dissecans, die nur durch Hinzutreten frischer und älterer Blutungen ausgezeichnet ist. Die Veränderung ist klinisch symptomlos.

Von praktischer Bedeutung ist der Prozeß erst dann, wenn er durch massive Blutungen in die Häutchen kompliziert wird, wenn große Hämatome

<sup>1</sup> Der Name „Pachymeningitis“ sollte aufgegeben werden. Er ist für den Chirurgen mit einem *noli tangere* (*v. Bergmann*) belastet, was bei den ausgezeichneten operativen Erfolgen nicht verantwortet werden kann. Für die klin. bedeutungsvollen progredienten Fälle wird die Bezeichnung „Chron. Durahämatom“ im Gegensatz zu dem im chirurg. Schrifttum üblichen, anatom. falschen „Subduralhämatom“ vorgeschlagen.

(Blutsäcke) entstehen. Diese sitzen so gut wie ausschließlich über der Konvexität des Großhirns (Versorgungsgebiet der *Art. meningica med.*). *Konschegg* erklärt diesen Sitz durch hydrostatische Verhältnisse des Schädelinhaltes bei aufrechter Körperhaltung; ähnlich *Stieda*. *Zehnder* meint, Eindellung des Gehirns sei nur über

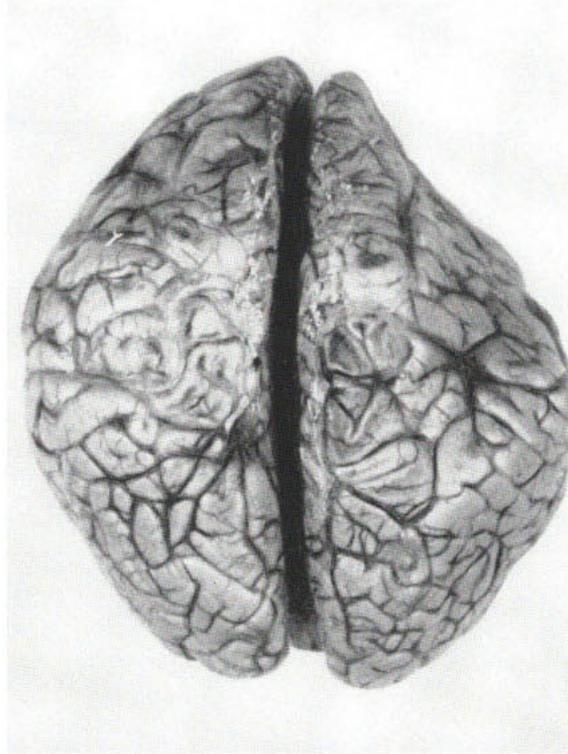


Abb. 4. Kompression der rechten Hemisphäre durch ein großes, traumatisch bedingtes Dura-hämatom. 54a ♂; † 2½ Monate nach dem Unfall (S. 433/50)

den Seitenventrikeln möglich, würde an anderen Stellen durch kapilläre Adhäsion von Dura und Arachnoides verhindert. (*Coleman* sah ein chronisches Hämatom an der Falx; bei dem Befund *Dandys* im Bereich des Türkensattels dürfte eine andere Grundkrankheit vorgelegen haben.)

Die Hämatome haben außen eine dem Alter des Prozesses entsprechende Kapsel (äußere Hämatommembran), die sich bei der Sektion, aber auch operativ, meist leicht von der Dura ablösen läßt. Sie ist olivgrün, gelbbraun, braun oder braunrot, gelatinös oder faserig-undurchsichtig. Die innere Begrenzung (innere Hämatommembran) bildet ein zartes, meist durchsichtiges, manchmal sehnig glänzendes und stets glattes, nur in seltenen Fällen dickeres fibröses Häutchen, das der Arachnoides fest aufliegt, ohne jemals damit verwachsen zu sein. (Die innere Hämatommembran kann platzen, dann entsteht eine sekundäre subdurale Blutung [v. *Albertini*, *Link*]). Am Rande gehen innere und äußere Hämatommembran ineinander über und verlieren sich schließlich in der inneren Duraschicht (Abb. 5).

Der Inhalt des Blutsackes ist meist dünnflüssig, manchmal eingedickt, schwarzrot, schwarzgrün, braun oder kaffeefarben (über wasserklaren oder xanthochromen Inhalt s. unter „Hydrom“). Die Blutsäcke sind häufig durch zarte Lamellen unvollständig gekammert, manchmal finden sich völlig voneinander getrennte Hämatome oder auch ein Hämatom neben einem Hydrom (*Dandy, Okonek, Krayenbühl* und *Noto*).

Der Querschnitt des Hämatoms entspricht dem einer bikonvexen Linse; die Dicke kann 3 bis 5 cm, der Inhalt 300 ccm, selten mehr betragen. Die größte Ausdehnung pflegt parietal, frontoparietal oder über der Sylvischen Furche (*Hanke, Krayenbühl* und *Noto*) zu sitzen. Die Hämatome reichen oft von frontal bis okzipital und von der Falx bis zum Übergang zur Basis. Es gibt Fälle mit geringerer Ausdehnung, die okzipital von dem üblichen Bohrloch zur Ventrikulographie aus nicht erreicht werden, die auch an der Mantelkante einen Streifen von 2 bis 3 cm freilassen (*v. Albertini* bewertet dies bei der Unterscheidung traumatischer und idiopathischer Pachymeningosis; s. unter „Ätiologie“).

Das Gehirn wird durch das raumfordernde Hämatom abgeplattet oder eingedellt (Abb. 4). Die Leptomeningen zeigen manchmal eine leichte bräunliche Verfärbung (vereinzelte Siderozyten, *Hanke*, die *Link* im Gegensatz zu traumatischen subduralen Blutungen nicht sah). Der Liquor kann xanthochrom sein (*Leary, Pette, Hanke, Krayenbühl* und *Noto*). Der Subarachnoidalraum ist trocken, ebenso wie die benachbarte Hirnsubstanz. Die Massenverschiebung nach der anderen Seite ist arterio- und ventrikulographisch nach der Sektion auf Frontalscheiben zu erkennen. Sie fehlt bei doppelseitigem Hämatom (*Huber, Bannwarth*). Zeichen des Hirndruckes und der Hirnschwellung sind selten. Der Liquordruck ist oft deutlich erniedrigt (Hypo- oder Aliquorrhoe [*Gerlach, Katz* und *Kraemer, Krayenbühl* und *Noto*]). Damit hängt die gefürchtete postoperative Komplikation der mangelhaften Ausdehnung des Gehirns nach Entleerung des Hämatoms zusammen, der man durch zeitweise Ausschaltung des zervikalen Grenzstranges (*Sunder-Plassmann*), durch intralumbale Infusion physiologischer Kochsalzlösung (*La Londe* und *Gardner*) oder durch Gaben von Hypophysenhinterlappenhormon (*Gerlach*) zu begegnen sucht. [*H. Wolff* hält Aliquorrhoe mit intrakranieller Hypotension für primär, z. B. traumatisch bedingt. Die Blutung der P. h. erfolge e vacuo, als Druckausgleich.] Nach operativer Entleerung des Hämatoms habe ich — wie *Krayenbühl* und *Noto* — in zwei Fällen ausgedehnte Hirnstammb Blutungen gesehen. Miterkrankung der spinalen Dura soll vorkommen (*Ciarla, Rutishauser, Suter*). (*Meredith* und Mitarb. sahen über einem chron. Durahämatom Perforation von Dura und Schädeldach.)

Histologisch findet sich in Frühfällen ein der Pachymeningosis dissecans ähnliches Bild: Aufsplitterung der inneren Faserlagen der Dura mit Hyperplasie teleangiektatischer, äußerst zartwandiger „Riesenkapillaren“ [Pachymeningitis vasculosa (*Jores*)]. Die Kapillarwucherung ist oft so hochgradig, daß sie von *Heilmann* als Fehlbildung im Sinne teleangiektatischer kaverneröser Hamartie, von *Hompesch* als flächenhaftes kaverneröses Hämangiom gedeutet werden konnte. *Putnam* und *Putnam, Henschen* sahen daneben uneinheitlich von Mesothel ausgekleidete Räume, die keine Kapillaren waren, angefüllt mit Erythrozyten, Fibrin und Detritus, nur bei traumatischen Fällen. Das Maschenwerk dieser vielfach als Neomembran bezeichneten Bildung ist von Blutungen (frische, entfärbte, abgebaute Erythrozyten, Fibrin), intrazellulärem Hämosiderin (Phagozyten) und einer wechselnden Menge von Lymphozyten, Plasmazellen, spärlichen Leukozyten und Eosinophilen durchsetzt (sekundäre reparative Reaktion). (Gelegentlich kommen ohne erkennbare Beziehung zu Alter oder Grundleiden in den Häutchen ebenso wie in der gesunden

Dura zellige Knötchen mit und ohne Psammomkörner vor [Laas].) Bei älteren Prozessen mit umfangreicheren Blutungen zeigt die äußere Hämatomkapsel Organisation durch kapillarreiches Granulationsgewebe, Kollagenfaserbildung und schließlich Narbengewebe. Alle diese Veränderungen treten schichtweise auf. Organisation und Narbenbildung können gering sein, während die Teleangiektasie ganz im Vordergrund steht; es kann umgekehrt sein, oder beides kann sich miteinander vermischen und dann untrennbar sein (Abb. 5). v. Albertini unterscheidet nach Untersuchung an Häutchenpräparaten (Jores) „idiopathische“ Fälle (starke Teleangiektasie, wenig Organisation) von traumatischen (viel Organisation). Er gibt aber zu, daß

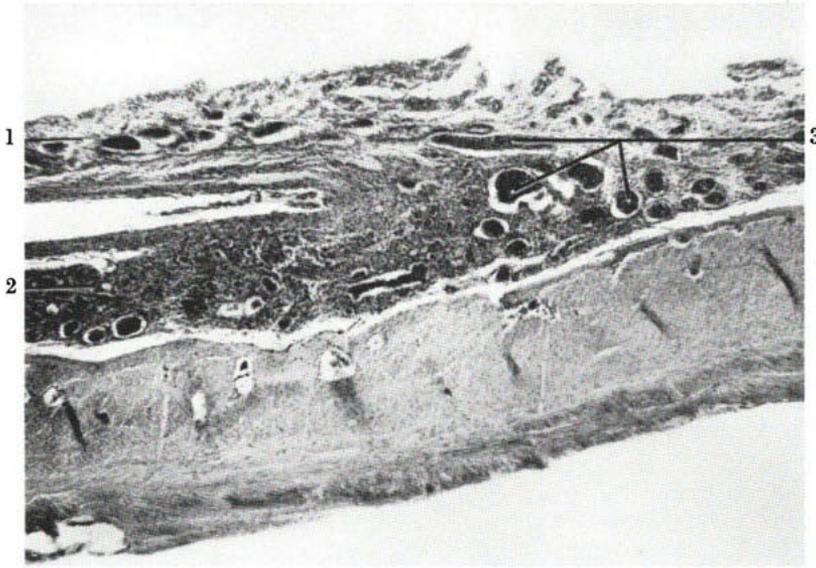


Abb. 5. Chronisches Durahämatom. Innere (1) und äußere (2) Hämatommembran; zwischen ihnen der kollabierte Blutsack; stark vermehrte und hyperämische Gefäße (3). 68a ♀, kein Trauma (S. 184/50)

bei älteren Prozessen eine Trennung nicht mehr gelingt. Nach Ansicht der meisten Untersucher (D'Antona, Busse, Henschen, Wegelin, Grisvold und Jelsma, Hanke, Christensen, Link) besteht dieser Unterschied nicht. [Ebenso wie bei der Pachymeningiosis dissecans findet man ohne enge Beziehung zum Hämatom, aber entfernt von den Sinus, oft zahlreiche endothelfreie Lakunen in allen Duraschichten („siebartige Durchlöcherung“). Sie enthalten möglicherweise Liquor (Wepler).]

Anscheinend kommt es nie zu vollständiger Organisation eines Blutsackes bei Erwachsenen. Bei Säuglingen und Kleinkindern werden Ausheilungen mit narbiger Verdickung der Dura (Finkelstein, Wepler, 1953) oder Bildung dünner Lamellen (Rosenberg) beobachtet.

P. h. kommt in allen Lebensaltern vor. Gipfel der Erkrankungsziffer liegen im frühen Kindesalter und in der 2. Lebenshälfte zwischen 50 und 70 Jahren. Abgesehen von den Kindern ist das Krankheitsalter in chirurgischen Statistiken (Dandy, Hanke, Krayenbühl und Noto, Okonek) jünger als in Sektionsstatistiken, besonders aus Irrenanstalten und Pflegehäusern (Allan und Mitarb., Ciarla, W. Wolff,

*Feltgen, Link*). Das hängt damit zusammen, daß 1. jüngere sonst gesunde Patienten eher in chirurgische Behandlung kommen als alte, noch dazu, wenn sie geisteskrank sind; 2. in den Statistiken der pathologischen Anatomen viele Fälle erscheinen, die infolge geringer Ausdehnung klinisch symptomarm verlaufen oder die als zufälliger Nebenbefund beobachtet werden, 3. besonders bei den älteren Pathologen die Neigung bestand, jede Blutung an oder unter der Dura (abgesehen von den ganz akuten traumatischen Fällen) zur P. h. zu zählen.

Aus diesem Grunde sind ältere Statistiken — auch solche über kindliche Fälle (*Kowitz*) — nicht auswertbar. (Histologische Kontrolle ist in jedem Falle notwendig.)

Bei Erwachsenen erkranken Männer häufiger als Frauen. Chirurgen sehen 70 bis 90% Männer (Lit. s. *Krayenbühl* und *Noto*), was für häufige traumatische Genese zu sprechen scheint. In Sektionsstatistiken liegt der Anteil der männlichen Fälle bei 65% (*Suter*), 53,4% (*W. Wolff*), 52,3% (*Link*). Die Häufigkeit der P. h. wird mit 0,85% (*Ciarla*), 1,24% (*W. Wolff*), 1,8% (*Feltgen*), 1,4% (*Suter*; ohne Kinder und ohne Irrenanstalten) angegeben. Bei Sektionen aus Heilanstalten steigt der Hundertsatz auf 7,3% (*Ciarla*), 6,8% (*Feltgen*).

Der Verlauf der P. h. ist für gewöhnlich chronisch progredient. Die klinischen Erscheinungen pflegen mit Kopfschmerzen zu beginnen und unter Zunahme neurologischer und psychischer Symptome zum zerebralen Koma und zum Tode zu führen, wenn nicht chirurgische Hilfe gebracht wird. In manchen Fällen wird ein schubartiger, gelegentlich apoplektiformer Verlauf beobachtet. Während früher die Mortalität in diesen fortschreitenden Fällen 100% betrug, ist dieselbe durch operative Maßnahmen (Exstirpation des ganzen Blutsackes oder häufiger Entleerung durch Inzision oder Punktion) auf höchstens 25% gesunken (Lit. s. *Krayenbühl* und *Noto*). Die Rezidivhäufigkeit ist — auch bei einfacher Entleerung — auffallend gering.

Nicht jede P. h. muß schicksalsmäßig fortschreiten und schließlich zum Tode führen. In vielen Fällen bleibt der Prozeß im Anfangs- oder auch im Vorstadium (Pachymeningiosis dissecans) stecken, ohne weitere Folgen zu haben. Dafür sprechen die Häufigkeit der letzteren (10% bei älteren Menschen) und die großen Zahlen pathologisch-anatomischer Statistiken, die weit über der Mortalitätsziffer liegen (P. h. bei 255 Fällen 18mal Todesursache, *Suter*). Auch größere Hämatome können stationär bleiben. Sie zeigen dann eine derbe schwartige Wand, führen zu Verkalkungen und zur Bildung ganzer Knochenschalen (*Vinzent, Lang*) oder auch zu soliden Verkalkungen (*Mosberg* und *Smith*, Lit.). Selbst solche alten Säcke können noch Blut enthalten. Die Umwandlung blutigen in klaren, gelb-serösen Inhalt (*Hygrom, Virchow*) scheint sehr selten zu sein (*Bannwarth*). Sekundäre Infektion führt zum intraduralen Empyem (*Rosenberg*).

Eine Sonderstellung nehmen frühkindliche Fälle im Hinblick auf Symptome und Verlauf ein. Makro- und Mikrobefunde sind im Gegensatz zu klinischen Berichten selten beschrieben worden, so daß man Vergleiche mit dem Prozeß bei Erwachsenen kaum anstellen kann. Sitz der P. h. ist — im Gegensatz zu *Kowitz*, der offenbar zahlreiche subdurale Blutungen sah — ebenfalls über der Großhirnkonvexität. In vielen Fällen — wohl auch denen von *Illchmann-Christ* — liegen traumatische oder auf andere Weise entstandene subdurale Blutungen vor, die in foudroyantem Verlauf zum Tode führen können (*Liebenam*). Daneben gibt es aber sichere Sackbildungen, die nach übereinstimmenden Berichten (*Rosenberg, Catel, Liebenam*) bevorzugt blutig-serösen oder auch rein serösen Inhalt haben (s. unter Hydrom). Tritt die Erkrankung vor Schluß der Schädelnähte auf, so wird durch erhöhten Schädelinnendruck rasche Zunahme des Schädelumfanges (5 cm und mehr

in wenigen Monaten), auch mit Deformierung („Cephalhaematoma deformans“, *Schüller-Morgan, Wepler*, 1953) beobachtet. (Bei stärkerer Zunahme scheint Komplikation durch Hydrocephalus int. vorzuliegen, *Liebenam, Pette*). Heilt das Leiden nach 4 bis 5 Monaten aus, was nach Fontanellenpunktion in 41% (*Rosenberg*), 69% (*Liebenam*) der Fälle eintritt, so sinkt der Schädel wieder zusammen, meist nicht ganz auf den Ausgangswert. Häufig bleiben schwere körperliche und psychische Schäden zurück (von 11 Fällen nur 2 normale Kinder, *Rosenberg*). Diagnostisch wichtige Begleiterscheinungen sind Retinablutungen (58% der Fälle, *Liebenam*). Sie sind oft Frühsymptom und gehen mit der Schwere der Erkrankung nicht parallel.

Von jeher sind Pathogenese und Ätiologie Hauptprobleme der P. h. gewesen. Die Frage lautet: Gibt es eine chron.-progrediente subdurale Blutung mit Blutsackbildung auf traumatischer Grundlage, oder ist die P. h. eine pathogenetische Einheit verschiedener — auch traumatischer — Ursache? Im Laufe der letzten 100 Jahre ist diese Frage sehr verschieden beantwortet worden. Die Anschauung wechselte von der primären (traumatischen) Blutung mit sekundärer Membran- und Kapselbildung (*Rokitansky*, 1846) zur vollständigen Ablehnung derselben zugunsten einer primären Entzündung mit sekundärer Blutung aus den Granulationen (Pachymeningitis haemorrhagica, *Virchow*, 1856). Von pathologisch-anatomischer Seite wurde seit 1900 (*Jores* und seine Schüler) die entzündliche Genese mehr und mehr verneint, bis *Henschen* 1912 mit dem Namen Pachymeningitis glaubte, diese Seite des Problems abgeschlossen zu haben. Im Zusammenhang damit und mit den Fortschritten klinischer Diagnostik und neurochirurgischer Technik wurde die Kritik an *Virchows* Lehre, besonders von chirurgischer Seite (*Trotter, Putnam* und *Cushing*), immer lauter. Zunächst wurde versucht, das chronische Subduralhämatom als Reaktion auf eine traumatische Blutung (Pachymeningitis traumatica, *Jores*) von der „spontanen“ P. h. ätiologisch und anatomisch abzugrenzen. Dieser Versuch geht auf *Jores, Putnam* und *Cushing* zurück und reicht bis in die neueste Zeit (*v. Albertini, Krayenbühl* und *Noto, Peters, Feld*). Andere neigen dazu, die P. h. als fortschreitende, klinisch bedeutsame Krankheit überhaupt zu streichen und nur das chronische, meist traumatische Subduralhämatom anzuerkennen (*Hanke, Christensen*).

Es ist das Verdienst von *Link*, hiergegen Stellung genommen zu haben. Er grenzt die traumatische subdurale Blutung ebenso wie *Jores* (s. unter subduralen Blutungen), *Hannah, Kaump* und *Love*, scharf von der progredienten P. h. ab und negiert für letztere jede nennenswerte ätiologische Bedeutung des Traumas. Die chronisch progrediente P. h. wird damit wieder zu einem einheitlichen Krankheitsgeschehen. *Bannwarth* schließt sich der Auffassung *Links* an, betont aber mit Nachdruck die Bedeutung des Traumas.

Im allgemeinen sind es leichte Traumen („Bagatell-Traumen“), die einer P. h. vorausgehen (*Hanke, Krayenbühl* und *Noto*): Stoß gegen den Kopf, Hinfallen, Köpfen eines Fußballes. Auch Verkehrsunfälle (*Dandy* 32%, *Hanke* 42%, *Christensen* 49%) spielen eine Rolle. Aber relativ selten sind die Verletzungen schwer [Sturz aus größerer Höhe (*Okonek*) oder gar Schädelbrüche.] (Über chronische Hämatome nach Boxkampf berichtet *Zehnder*.) Im Anschluß an den Unfall besteht charakteristischerweise ein symptomfreies oder -armes Intervall von Wochen, Monaten, selbst Jahren (13 Jahre, *Wegelin*); fehlt bei Kindern (*Hanke, Ilchmann-Christ*), ist nach *Peters* nur scheinbar, was bei genauer Befragung und Untersuchung deutlich werde. [Die Unkontrollierbarkeit des Zusammenhanges zwischen leichtem Unfall und nach mehr oder weniger langer Zeit aufgetretener P. h. führte dazu, Traumen zu fordern oder in Fällen zu vermuten, in denen sie nicht bekannt waren (*Ilchmann-*

*Christ* bei Säuglingen). Die Häufung der P. h., z. B. bei Alkoholikern, Alterspsychose und progressiver Paralyse wurde auf solche unbekanntem Traumen zurückgeführt („ohne Trauma keine Blutung“, *Hanke, Feltgen*).]

Die Blutung soll aus Venen, besonders den parasagittalen (und abnormen, *Leary*) Brückenvenen (*Trotter, Putnam* und *Cushing, Henschen, Wegelin*) erfolgen, deren mechanische Zerreißen vor allem bei sagittal angreifendem Trauma (und bei Atrophie des Gehirns, *Hanke*) leicht möglich sei. [Verletzungen der Brückenvenen sind in einzelnen Fällen bei Operationen gesehen (*Leary, Zehnder*), bei Sektionen nie mit Sicherheit nachgewiesen worden. *v. Albertini* hält die Einbeziehung der Brückenvenen in das Hämatom für ein Zeichen traumatischer Genese, auch wenn keine Blutungsquelle gefunden wurde.] Freies Intervall und chronischer Verlauf werden mit der venösen Natur der Blutung in Zusammenhang gebracht (*Henschen, Tönnis*). Der wechselnde Zeitpunkt des Auftretens klinischer Symptome soll dabei nach *Krayenbühl* und *Noto* mit dem verschiedenen Kaliber der blutenden Vene zusammenhängen. Wegen mangelhafter Resorptionsfähigkeit (Lymphgefäßmangel) der Dura (*Henschen, Hanke, Leary*) sollen nur kleine Hämatome resorbiert werden können. (*Bannwarth* ist hiervon angesichts des Kapillarreichtums der Dura und der raschen Resorption akuter Blutungen nicht überzeugt.) Größere dagegen sollen nach autolytischer Zersetzung des Blutes (*Lenggenhager, Zehnder*) in 4 bis 6 Wochen (*Feltgen*: nach 3 Wochen) von einer Kapsel (z. T. Ausscheidungsprodukt der Arachnoidea, *Dandy*) umgeben, an den Rändern also organisiert, im Zentrum aber verflüssigt werden. Die oft erst nach Jahren einsetzenden, sich meist schubweise verstärkenden klinischen Symptome sollen durch Nachblutungen aus der durch Thromben mangelhaft verschlossenen ersten Blutungsquelle oder auch aus erweiterten Kapillaren der Dura (*Lenggenhager, Naffziger* und *Brown*) entstehen. Oft wird heute aber angenommen, die Vergrößerung der Hämatomsäcke sei osmotisch bedingt:

Der hohe kolloidosmotische Druck innerhalb des verflüssigten und hämolysierten Hämatominhaltessoll dabei zum Übertritt in Liquor durch die semipermeable Arachnoidea und die innere Hämatomkapsel führen (*Gardner, Zollinger* und *Gross, De Morsier, van Laere*). Der geringe Eiweißgehalt der Hämatomflüssigkeit bei Spätfällen (*Zollinger* und *Gross, Rosenberg*) wird als Beweis für diesen Mechanismus geltend gemacht. Mit dem dadurch bedingten Verbrauch des Liquors soll dessen häufige Druckminderung zusammenhängen. *Peters* vertritt den Standpunkt, die spätere Vergrößerung des Hämatoms sei durch Erschöpfung des Kompensationsmechanismus für den Schädelinnendruck nur vorgetäuscht. Das Hämatom habe also von Anfang an die volle Größe.

Einseitigkeit des Hämatoms soll für traumatische Genese, Doppelseitigkeit für idiopathische P. h. sprechen (*Busse, Pette, Peters*).

Folgende Tatsachen stehen diesen Annahmen entgegen: 1. wurden so gut wie nie blutende Gefäße (Venen) beobachtet (*Hannah, Link*) [warum sollten die Brückenvenen gerade bei leichten Traumen, nicht aber bei schweren zerreißen (*Bannwarth*)?]; 2. sind Nachblutungen aus Venen nur so lange möglich, bis Venen- und Liquordruck ausgeglichen sind (es könnte dadurch also nie zu Überdruck mit nennenswerter Hirnkompression kommen); 3. Thromben werden nach kurzer Zeit organisiert und können nicht nach Monaten oder Jahren abgestoßen werden und den Weg zu erneuter Blutung freigeben; 4. Blut im Subduralraum müßte der Schwere nach zur Basis oder nach hinten absinken. Die Hämatome dürften also nicht regelmäßig über der Konvexität des Großhirns sitzen (*Link*); 5. Umwachsung einer Blutung in präexistierendem Raum durch eine zarte Haut ist nur dann möglich, wenn sie

von allen Seiten aus erfolgen kann. Da die Arachnoides daran mit Bestimmtheit unbeteiligt ist, kann die Kapsel nur von der Dura stammen. Die Organisation von einer Fläche aus erfolgt aber stets in breiter Front (s. traumatische subdurale Blutung), nicht unter Bildung eines Sackes; 6. es ist unwahrscheinlich, daß Liquor in das Hämatom hineindiffundieren kann, da der Subarachnoidspalt über demselben stets — auch bei Zunahme klinischer Symptome in den letzten Tagen — völlig trocken und liquorfrei gefunden wird.

Diese Gegenstände schließen den Begriff des umkapselten traumatischen chron. Subduralhämatoms aus. Die P. h. ist eine pathogenetische Einheit, die mit Veränderungen der inneren Duraschicht einhergeht (*Jores, Hannah, Link*). Durch Aufsplitterung der Faserlagen und durch herdförmige Ektasie des Kapillarplexus entsteht die Voraussetzung für Blutungen, die immer intradural liegen (*Wepler, 1954*).

Als Bedingungen solcher Voraussetzungen gelten a) Dispositionen und Krankheiten, b) Traumen. Zu ersteren gehören: 1. Höheres Lebensalter (Pachymeningiosis dissecans als Vorstadium der P. h. fast nur jenseits 50 Jahren); 2. Gefäß-erkrankungen (Atherosklerose, Koronarsklerose) und Herzleiden (Klappenfehler) mit allgemeiner Stauung. [P. h.-ähnliche Veränderungen entstehen auch durch örtliche Stauung bei Verschuß der Duravenen durch Geschwulstthromben (*Russell, Laas*)]; 3. Blutkrankheiten (häorrhagische Diathesen, Perniciosa, Leukämie); 4. Leberkrankheiten (vor allem Zirrhose, v. *Albertini*); 5. Nieren- und Nierenbeckenkrankheiten (chron. Nephritis mit Urämie, Nephrosklerose, Nierensteine, Lit. s. *Hanke und Link*); 6. Hirnerkrankungen, oft mit vermindertem Schädelinnendruck (Zerebralsklerose, Altersatrophie, progressive Paralyse); (*Gerlach* sah P. h. bei einem 66jährigen Patienten unmittelbar im Anschluß an eine Lumbalpunktion auftreten)]; 7. chronischer Alkoholismus (*Kremiansky*), hatte im vorigen Jahrhundert große Bedeutung, ist in letzter Zeit mit Recht in den Hintergrund getreten (*Wohlwill, Pette, Krayenbühl und Noto*). Man hatte die Vorstellung, daß durch die — auch beim chronischen Alkoholismus auftretende — Hirnatrophie eine Art haematoma e vacuo entstände. In letzter Zeit haben 8. Hypo- und Avitaminosen [Vitamin P-Mangel, *Catel*; gute therapeutische Erfolge mit Citrin (Anti-P. h.-Faktor) *Liebenam*; Vitamin B<sub>1</sub>-Mangel, *Suter*; Vitamin C-Mangel, *Ingalls*] an Bedeutung gewonnen. *Suter* glaubt, die P. h. bei Alterspsychosen, Marasmus, progressiver Paralyse, Leberzirrhose, chronischem Alkoholismus, Puerperium, anazider Gastritis ebenfalls als B<sub>1</sub>-Mangel-Folge auffassen zu dürfen. *Cagianut* und *Hedinger* sahen Durahämatome bei Hypophysentumoren.

Die Sonderstellung der Säuglinge zeigt sich auch bei der Ätiologie der P. h.: Trauma ist selten, häufig dagegen die Kombination mit Infekten [Masern, Scharlach, Keuchhusten (*Wohlwill*)], mit chronischer Ernährungsstörung und Mangelernährung [*Rosenberg, Finkelstein, Catel, Liebenam* (bei 32 Fällen nur 2 Brustkinder), *Benzing*]. Das bevorzugte Auftreten im dritten Vierteljahr und im Anschluß an Infektionskrankheiten, die häufige Kombination mit Rachitis, *Möller-Barlow, Jaksch-Hayem*-scher Anämie ließ P. h. in die „alimentären Mesenchymosen“ einordnen (*Catel, Liebenam, Hempel und Wagner, Liebe*). (*Ehlers* sah P. h. kombiniert mit Osteogenesis imperfecta und denkt an einen gemeinsamen Erbschaden des Mesenchyms.) Konnatale Lues (*Finkelstein*) kommt vor, tritt aber gegenüber den Ernährungskrankheiten zurück (*Liebenam*). Auch die Diphtherie (*Rosenberg*) scheint keine entscheidende Rolle zu spielen, ebenso pflegen Zeichen häorrhagischer Diathese zu fehlen (*Liebenam*).

Nach neuesten Mitteilungen soll der P. h. im Säuglingsalter in 30 bis 50% eine eitrige Pneumokokken- oder Influenzabazillen-Meningitis voraus-

gehen (*Ried, Koch, Born*). Diese Beobachtung ist äußerst wichtig, bedarf aber noch weiterer Bestätigungen.

Auf die forensische Bedeutung traumatischer P. h. im Säuglingsalter macht *Illchmann-Christ* aufmerksam.

Nach klinischer Erfahrung spielt das Trauma in der Genese der P. h. eine überragende Rolle [*Trotter, Putnam* und *Cushing, Christensen, Hanke, Okonek, Krayenbühl* und *Noto* (über 50%)].

Da leichte Schädeltraumen häufig, chronisch progrediente Hämatome aber selten sind, wird zu deren Entstehung eine Disposition gefordert (*Putnam* und *Cushing, Hanke, Stieda*). Das Trauma bleibt damit aber doch wesentliches ursächliches Moment.

Im Gegensatz dazu wird von anderen dem einmaligen Trauma nur die Rolle der Verschlimmerung einer vorbestehenden P. h. zugeschoben (*van Gehuchten* und *Martin, Rutishauser, Link, Suter, Peters*), da es nicht in der Lage sei, an der gesunden Dura eine fortschreitende Blutung hervorzurufen.

Das trifft zweifellos für einen sehr großen Teil der Fälle, besonders bei alten Menschen, zu, bei denen man — wie ich mich selbst überzeugen konnte — auf der anscheinend gesunden Seite oft histologisch nachweisbare Vor- und Frühstadien der P. h. finden kann (*Busse, van Gehuchten* und *Martin*).

Der Annahme verschiedener, dabei auch traumatischer Genese wird *Bannwarth* unter Ablehnung des Begriffes der progredienten Subduralblutung in überzeugender Weise gerecht. Er sieht in der Pachymeningiosis den Ausdruck einer unspezifischen Durchblutungsstörung (peristatische Hyperämie) mit gesteigerter Durchlässigkeit der Kapillaren bis zur Erythrodiapedese (*Ricker*).

Als Faktoren, die in der Lage sind, einen solchen Zustand herbeizuführen, funktionieren schwache bis mittelstarke, in ihren Folgen aber gleichartige Reize, die in der Lage sind, eine veränderte Erregbarkeit der Gefäßnerven herbeizuführen (neben den oben genannten chronischen Erkrankungen einmalige, meist leichtere Traumen). Die traumatische P. h. wird damit der traumatischen Spätapoplexie (*Bollinger*) an die Seite gestellt. Die gesteigerte Erregbarkeit der Gefäßnerven kann sofort in Form zunehmender klinischer Symptome in Erscheinung treten, oder sie kann zunächst latent bleiben und dann durch geringfügige unvermeidliche Anlässe des täglichen Lebens zu frischen Blutungen führen und damit in eine klinische Erkrankung progredienter Natur umgewandelt werden. Auch der Druck einer schon vorhandenen leichteren Blutung kann ein solcher Anlaß sein. Mit dieser Vorstellung lassen sich chronischer Verlauf, Auftreten von Schüben, Nachweis frischer Blutungen in alten Hämatomen erklären. Auch die Genese von Hydromen der Dura kann man leicht in diese Theorie einbauen, da die Kapillarpermeabilität nicht in allen Fällen bis zur Erythrodiapedese gesteigert zu sein braucht, sondern bei dem Durchtritt von Serum bzw. Plasma stehenbleiben kann. (Die unterschiedliche Permeabilität bei Hämatom und Hydrom konnte durch *Koch* und *Schneider* auch objektiv nachgewiesen werden.) Nur so gelingt es, das Vorkommen von Hämatom und Hydrom bei dem gleichen Patienten zu erklären, was bisher allen Deutungsversuchen trotzte.

*Bannwarth* betont, daß die Reize keine konstanten Größen darstellen. Ihre Wirkung ist von dem vorher vorhandenen Zustand der Duragefäße, einem „lokalen Faktor“ abhängig. Die Pachymeningiosis dissecans ist als ein solcher anzusehen (*Wepler*). Damit mag die relative Häufigkeit der P. h. im Alter zusammenhängen. Bei Säuglingen wird der „lokale Faktor“ durch eine Ernährungsstörung oder eine Leptomeningitis erzeugt. Bei älteren Kindern und Jugendlichen ist ein solcher

Faktor meist nicht greifbar. Bei ihnen scheinen heftigere Traumen zur Entstehung der Pachymeningiosis dissecans und schließlich der P. h. notwendig zu sein.

Unklar bleiben in dieser einleuchtenden Theorie *Bannwarths* die Gründe für den immer wiederholten Sitz der Hämatome an der Konvexität und die so häufige rezidivfreie Heilung nach operativer Entleerung.

Die Auffassung von der P. h. und die Deutung ihrer Genese ist für die unfallgutachtliche Beurteilung von großer Bedeutung: 1. Es gibt P. h. ohne Trauma, besonders bei älteren Menschen und bei Säuglingen. In solchen Fällen können spontan große Blutungen auftreten und einen Unfall vortäuschen. 2. Eine vorbestehende an sich progrediente Erkrankung der Dura kann durch ein Trauma verschlimmert werden. Dabei steht die Blutung in engem zeitlichem Zusammenhang mit einem Unfall und der Tod kann rascher eintreten als man bei natürlichem Ablauf hätte erwarten können (*Link*). Die Beurteilung ist in solchen Fällen von dem makro- und mikroskopischen Befund der Dura (Übereinstimmung von Zeitpunkt des Traumas und Alter der Blutung) weitgehend abhängig. 3. Das schwache oder mittelstarke Trauma kann eine leicht erkrankte Dura (Pachymeningiosis dissecans) oder dieselbe in einem besonderen Reizzustand ihrer Gefäße treffen. Es wird dann ein an sich nicht progredientes Leiden — möglicherweise erst nach Monaten — in langsam fortschreitendem Verlauf verschlimmern. In solchen Fällen hat der Unfall — entgegen *Link* — für die Entwicklung der Krankheit richtunggebende Bedeutung, indem er den fortschreitenden Charakter derselben erst auslöst (*Wepler*, 1951). Klinische Erkrankung und evtl. tödlicher Ausgang sind dann allein Folge des Unfalls. 4. Kommt echte P. h. im Sinne der *Bannwarthschen* Vorstellung allein durch Trauma vor (Einzelheiten s. *Wepler*, 1954).

Es ist unmöglich, bei dieser Sachlage ein Schema der Begutachtung anzugeben. Da es sich oft um leichte Traumen handelt, wird viel von einer sorgfältig erhobenen Anamnese abhängen, wobei vor einer Überwertung ungemeldeter und nicht bezogener Traumen zu warnen ist.

Experimentell ist es bisher nicht gelungen, ein der menschlichen P. h. ähnliches Bild progredienter Veränderungen an der Dura zu erzeugen (Lit. s. *Hanke*, *Suter*, *Kabuki*, *Christensen*).

#### Literatur:

- v. Albertini*: Schweiz. Zschr. Path. 4, 442 (1941).  
*v. Albertini*: Schweiz. Zschr. Path. 5, 293 (1942).  
*Allan, Daly, Moore*: J. Nerv. Ment. Dis. 82, 193 (1935).  
*D'Antona*: Sperimentale, 79, 151 (1925).  
*Bannwarth*: Das chron. zyst. Hydrom d. Dura in seinen Beziehungen zum sog. chron. traumat. subdural. Hämatom und zur Pachymeningitis haemorrh. int. im Lichte der Relationspathologie. Georg Thieme, Stuttgart 1949.  
*Benzing*: Dtsch. Gesdh.wes. 3, 228 (1948).  
*v. Bergmann*: zit. b. Henschen, Arch. klin. Chir. 99, 67 (1912).  
*Bollinger*: Internat. Beitr. Wiss. Med. 2, 468 (1891).  
*Born*: Arch. Psychiatr. 192, 157 (1954).  
*Busse*: Münch. med. Wschr. 863 (1918).  
*Cagianut, Hedinger*: Schweiz. med. Wschr. 896 (1952).  
*Catel*: Mschr. Kinderhk. 80, 137 (1939).  
*Christensen*: Acta psychiatr. neurol. 19, 69 (1944).  
*Ciarla*: Arch. Psychiatr. 52, 439 (1913).  
*Coleman*: Amer. J. Surg. 28, 341 (1935).  
*Dandy*: Hirnchirurgie. Barth, Leipzig 1938.  
*Ehlers*: Mschr. Kinderhk. 96, 127 (1948).  
*Feld*: Rev. neurol. 79, 97 (1947).  
*Feltgen*: Diss. med. Marburg 1937.  
*Finkelstein*: Säuglingskrankheiten. Elsevier Publishing Co. New York, Amsterdam 1938.  
*Gardner*: Arch. Neurol. 27, 847 (1932).  
*van Gehuchten, Martin*: Rev. neurol. Paris 11, 178 (1932).  
*Gerlach*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. 160, 387 (1949).  
*Griswold, Jelsma*: Arch. Surg. Chicago 15, 45 (1927).  
*Gutbrod*: Zschr. Kinderhk. 62, 298 (1941).  
*Hanke*: Das subdurale Hämatom. J. Springer, Berlin 1939.

- Hannah*: J. Nerv. Ment. Dis. **84**, 169 (1936).  
*Heilmann*: Virchows Arch. **301**, 547 (1938).  
*Hempel, Wagner*: Mschr. Kinderhk. **82**, 99 (1940).  
*Henschen*: Arch. klin. Chir. **99**, 67 (1912).  
*Henschen*: Schweiz. med. Wschr. 599 (1930).  
*Holmes, McDonald*: Brit. med. J. **4824**, 1363 (1953).  
*Hompesch*: Virchows Arch. **307**, 111 (1941).  
*Huber*: Zbl. Chir. 295 (1941).
- Illchmann-Christ*: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med. **39**, 61 (1948).  
*Illchmann-Christ*: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med. **39**, 231 (1949).  
*Ingalls*: N. England J. Med. **215**, 1279 (1936).  
*Jores, Laurent*: Beitr. path. Anat. **29**, 486 (1901).  
*Kabuki*: Arch. klin. Chir. **197**, 228 (1939).  
*Katz, Kraemer*: Münch. med. Wschr. 396 (1943).  
*Kaump, Love*: Surg. Gyn. Obstetr. **67**, 87 (1938).  
*Koch*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **169**, 77 (1952).  
*Koch, Schneider*: Zschr. Kinderhk. **74**, 232 (1954).  
*Konschegg*: Zbl. Path. **83**, 165 (1947).  
*Kowitz*: Virchows Arch. **215**, 233 (1915).  
*Krazenbühl, Noto*: Das intrakranielle subdurale Hämatom. Hans Huber, Bern 1949.  
*Kremiansky*: Virchows Arch. **42**, 129 u. 321 (1868).  
*Laas*: Zbl. Path. **69**, 404 (1937).  
*Laere, van*: Acta neurol. psychiatr. Belg. **49**, 38 (1949).  
*La Londe, Gardner*: N. England J. Med. **239**, 493 (1949).  
*Lang*: Zbl. Neurochir. **7**, 193 (1942).  
*Leary*: Arch. Path. Chicago **28**, 808 (1939).  
*Lenggenhager*: Helvet. chir. acta **14**, 243 (1947).  
*Liebe*: Kinderärztl. Praxis **20**, 483 (1952).  
*Liebenam*: Jb. Kinderhk. **141**, 73 (1934).  
*Link*: Traumatische sub- u. intradurale Blutung — Pachymeningitis häm. int. Veröffentl. aus d. Konstitutions- u. Wehrpathologie, Gustav Fischer, Jena 1945.
- Meredith, Gish*: J. of Neurosurg. **9**, 639 (1952).  
*De Morsier*: Rev. Neurol. **68**, 665 (1937).  
*Mosberg, Smith*: J. Nerv. Ment. Dis. **115**, 163 (1952).  
*Naffziger, Brown*: Surg. Clin. Chicago **14**, 1465 (1934).  
*Odasso, Volante*: Arch. chir. inf. **34** (1933).  
*Okonek*: Bruns Beitr. klin. Chir. **172**, 630 (1942).  
*Okonek*: Bruns Beitr. klin. Chir. **180**, 521 (1950).  
*Peters*: Fortschr. Neurol. **19**, 485 (1951).  
*Petit-Dutaillis*: Rev. neurol., Paris **75**, 152 (1943).  
*Pette*: Erkrankungen d. Hüllen d. Zentralnervensystems. Hdb. d. Neurol. v. Bumke u. Foerster, Bd. 10, 268, Berlin: J. Springer 1936.  
*Putnam, Cushing*: Arch. Surg. London **11**, 329 (1925).  
*Putnam, Putnam*: J. nerv. Ment. Dis. **65**, 260 (1927).  
*Ricker*: Pathologie als Naturwissenschaft. Relationspathologie, Berlin 1924.  
*Ried*: Clin. Proc. Child Hosp. **7**, 182 (1951).  
*Rokitansky*: Hdb. d. spez. path. Anatomie I, 715, 1844.  
*Rosenberg*: Die Pachymeningitis haem. int. im Kindesalter. Erg. inn. Med. **20**, 549 (1921).  
*Russel*: Brain **57**, 32 (1934).  
*Rutishauser*: Ann. anat. path. **12**, 51 (1935).  
*Schüller, Morgan*: Surgery S. Louis **19**, 651 (1946).  
*Stieda*: Zbl. Neurochir. **1**, 58 (1936).  
*Sunder-Plassmann*: Dtsch. med. Wschr. 185 (1948).  
*Suter*: Mschr. Psychiatr. **113**, 257 (1947).  
*Tönnis*: Nervenarzt **8**, 573 (1935).  
*Trotter*: Brit. J. Surg. **2**, 271 (1914).  
*Vincent*: Rev. neur., Paris **41**, 109 (1934).  
*Virchow*: Phys. med. Gesellsch. Würzburg, **7**, 134, (1857).  
*Wegelin*: Schweiz. med. Wschr. 515 (1938).  
*Wepler*: Zbl. Neurochir. **10**, 292 (1950).  
*Wepler*: Verh. Dtsch. Ges. Path. **34**, 213 (1950).  
*Wepler*: Ber. Phys.-Med. Ges. Würzburg **66**, 181 (1953).  
*Wepler*: Verh. Dtsch. Ges. Path. **37**, 343 (1953).  
*Wepler*: Zbl. Path. **91**, 406 (1954).  
*Weyhe*: Diss. med. Kiel, 1889.  
*Wohlwill*: Virchows Arch. **214**, 388 (1913).  
*Wolff, H.*: Die Bedeutung des verminderten Liquordruckes in d. Klinik. Sammlung psychiatr. u. neurol. Einzeldarstellungen. Leipzig, Thieme 1942.  
*Wolff, W.*: Virchows Arch. **230**, 215 (1921).  
*Zehnder*: Zbl. Neurochir. **2**, 339 (1937).  
*Zehnder*: Helvet. chir. acta **14**, 162 (1947).  
*Zollinger, Gross*: J. Amer. Med. Ass. **103**, 245 (1934).

3. Pachymeningiosis serosa (Hygrom, *Virchow*; Hydrom, *Dandy*)<sup>1)</sup>

## α) Akutes subdurales Hydrom

Besser: Akuter subduraler Erguß (es handelt sich um eine nicht-zystische Bildung).

Im Anschluß an stumpfe Schädeltraumen kommen — meist ohne freies Intervall — mehr oder weniger starke Flüssigkeitsansammlungen im Subduralraum vor. Sie erzeugen Druckerhöhung im Schädel und wurden öfter operativ gefunden und entleert. (Ihre Feststellung bei Sektionen ist schwierig; man sollte dazu nach dem Vorschlag von *Ostertag* die Dura paramedian und nicht in Höhe der Sägefläche öffnen.)

Schädeltraumen scheinen die häufigste Ursache zu sein (*Abbot* und Mitarb., *Dickinson* und *Pastor, McConnel*). (*Tönnis* und *Loew* beschrieben subduralen Reizerguß nach Luftdarstellung des Subduralraumes.)

Bei der Deutung der Pathogenese wird auch hier die *Dandysche* Vorstellung (s. chronisches Hydrom) vom Durchtritt des Liquors in den Subduralraum durch kleine Arachnoideszerreibungen zitiert. *Bannwarth* ist dagegen der Ansicht, die Flüssigkeit stamme aus dem oberflächlichen Kapillarplexus der Dura, sei Folge einer örtlichen Kreislaufstörung (peristatische Hyperämie) und habe, ebenso wie an der Pleura, das Mesothel durchwandert oder sei nach traumatischer Zerreiβung desselben ausgetreten. Mit dieser Vorstellung stimmt der Befund von *Vofschulte* überein, der im Subduralraum wasserklaren Erguß, subarachnoidal aber eine umfangreiche traumatische Blutung und blutigen Liquor im Ventrikelsystem aufwies. Die nahe pathogenetische Beziehung zwischen zystischem Hydrom und subduralem Erguß zeigte dieser Fall durch das gleichzeitige Vorhandensein einer Duraspalte. Ich bin der Meinung, daß für die Erklärung des Durchtritts von Flüssigkeit aus der Dura in den Subduralpalt die alte — nie einwandfrei bestätigte — *Michelsche* Annahme, es bestehe eine offene Verbindung zwischen dem Spaltssystem der Dura und dem Subduralraum (nach *Jakobi* unter Vermittlung der Pacchionischen Granulationen), nicht nötig ist. Die Flüssigkeit kann wohl — wie bei anderen Mesothelien — durch die Deckschicht der Dura hindurchdiffundieren.

## β) Chronisches Hydrom der Dura

Diese Krankheit ist, abgesehen vom Kindesalter, wesentlich seltener als das chronische Hämatom der Dura. Man findet meist über der Konvexität des Großhirns (viel seltener an der Basis im Zusammenhang mit Entzündungen und Operationen des Warzenfortsatzes, *Dandy, Alexander*) ein- oder auch doppelseitig (*Richter, Handfest, Love*) mit wasserklarer oder xanthochromer Flüssigkeit gefüllte Wassersäcke (zystisches Hydrom). Diese sitzen der Innenseite der Dura meist leicht lösbar auf, verdrängen das Gehirn und haben mit der benachbarten Arachnoides keine Verbindung. (*Goedelt* beschreibt zwei Fälle posttraumatischer Hydrome, die durch Spaltbildung zwischen den beiden Hauptschichten der Dura entstanden waren. Durch Fibrolyse gebildete, zum Teil bluthaltige Zysten in der Dura ohne Trauma sahen *Wells* und *Bianchi*.) Die sie umgebende innere und äußere Kapsel ist fast regelmäßig zart, durchscheinend (wird bei operativen Eingriffen leicht übersehen).

<sup>1)</sup> Hygrom von ὑγρός = naß, feucht; Hydrom von ὕδωρ = Wasser. Beide Bezeichnungen sind sprachlich möglich. Sachlich erscheint Hydrom = Wassergeschwulst, Wassersack richtiger, da Feuchtigkeit immer an ein Vehikel gebunden ist, das bei diesen Duraveränderungen fehlt. Der Stamm Hydr. . . . ist außerdem in Hydrozephalus, Hydrosalpinx, Hydrops allgemein gebräuchlich.

[Der Schädelknochen über dem Hydrom kann herdförmig verdünnt und nach außen vorgebuckelt sein (*Bannwarth*); klinische Unterscheidung vom Knochentumor wichtig!] Bei den zystischen Hydromen handelt es sich nicht, wie heute meist angenommen wird, um „subdurale Hydrome“, sondern um Flüssigkeitsansammlungen in den aufgeblätterten inneren Duraschichten (wie beim Hämatom). Die innere Hydromkapsel besteht also aus Duragewebe (*Wepler*, 1953).

Histologische Untersuchungen sind recht selten durchgeführt worden und daher erwünscht. Die äußere Hydromkapsel besteht aus mehreren locker zusammen-

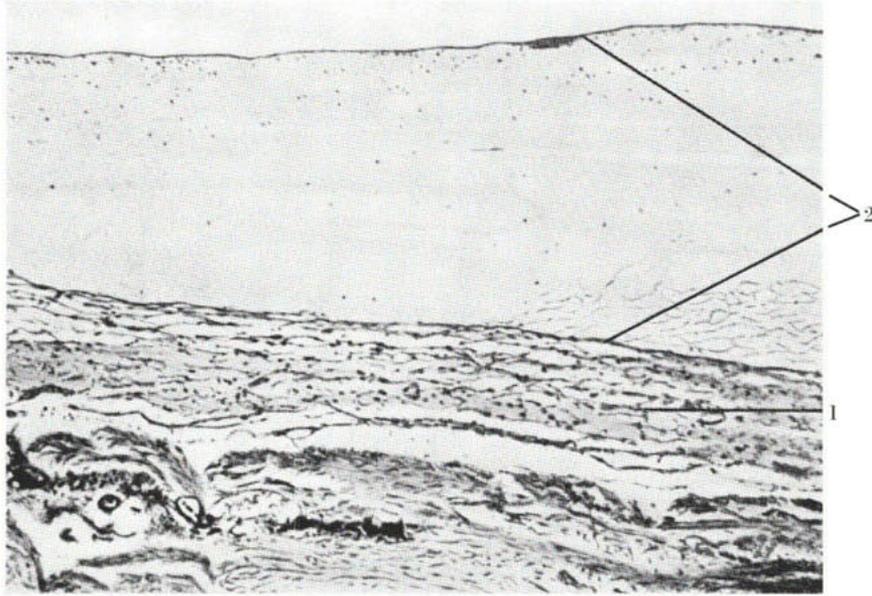


Abb. 6. Pachymeningiosis dissecans mit Hydrom der Dura. Dissoziationszone (1), Sackbildung (2) innen von zarter Duraschicht begrenzt. 1½ a ♂ (S. 28/52 Würzburg)

hängenden Schichten faserhaltigen Bindegewebes mit darin eingeschlossenen dünnwandigen oft weiten Gefäßen (*Wepler*, 1953); sie hat Ähnlichkeit mit der inneren Kapsel der Hämatome (*Dandy*). Die innere Hydromkapsel besteht nur aus einer Mesothelschicht mit zartem bindegewebigem Grundhäutchen (Abb. 6). *Goedelt* sah am Rande der zystischen Spaltbildung ebenso wie *Voßschulte* eine schmale Nekrosezone.

Im Gegensatz zu der von *Virchow* stammenden Annahme, Hydrome seien Endstadien von Hämatomen mit entsprechender Umwandlung des Inhaltes (solche Umwandlung kommt in seltenen Fällen sicher vor; man muß vor allem dann damit rechnen, wenn das Hydrom allseits von derber, wohl durch Organisation von Blut entstandener Kapsel eingehüllt wird und wenn ansehnliche Mengen von Hämosiderin nachgewiesen werden), wissen wir heute, daß es primäre chronische Hydrome gibt. Sie kommen vor allem bei Kleinkindern (*Rosenberg*, *Liebenam*, *Ingraham* und *Matson*), aber auch bei Jugendlichen vor, werden bei älteren Menschen seltener beobachtet.

Ursächlich spielen neben Ernährungsstörungen der Säuglinge (s. chron. Dura-hämatom) leichte bis mittelschwere stumpfe Schädeltraumen die allgemein anerkannt größte Rolle (*Dandy, Okonek, Handfest, Bannwarth*). Daneben soll es entzündlich bedingte (*Dandy*) und idiopathische Hydrome (*Chavany* u. Mitarb.) geben.

Klinische Erscheinungen können bald oder erst nach einem freien Intervall in Form von Kopfschmerzen, wechselnden Herdsymptomen auftreten (*McConnel*, Lit. s. *Bannwarth*). Der Verlauf ist gewöhnlich progredient, pflegt aber später (im Gegensatz zum Hämatom) stationär zu sein (*Dandy*). Durch Punktion oder Inzision tritt in einem großen Teil der Fälle (auch bei Kindern, *Liebenam*) Heilung ein. (*Bannwarth* berichtet über Spontanheilung bei einem 25jährigen Mann.) Die Dura ist dann narbig verdickt (*Wepler*) oder ihre Innenschicht besteht aus mehreren zarten Lamellen, die wie geprüßtes Papier aufeinander liegen (*Rosenberg*).

Pathogenese: Die von *Dandy* stammende, heute noch herrschende Lehre nimmt kleine traumatische Einrisse der Arachnoides mit langsam in den Subduralraum aussickerndem Liquor und Ventilverschluß der Rißstelle an. Die innere Hydromkapsel soll ein Ausscheidungsprodukt der Arachnoides sein. *Bannwarth* wendet hiergegen mit Recht ein: 1. Kleine Zerreißen der Arachnoides bei Enzephalographie führen nie zu einem Hydrom; 2. Der hohe Eiweißgehalt des Hydrominhaltes kann nicht aus dem Liquor stammen; 3. Bei der guten Resorptionsfähigkeit der Dura würde ergossene Flüssigkeit aus dem Subduralraum rasch resorbiert werden; 4. Bei Entzündungen des Warzenfortsatzes treten die gleichen anatomischen Veränderungen auf, ohne daß die Arachnoides verletzt ist.

*Bannwarth* und *Wepler* (1953) sind der Ansicht, das chronische Hydrom sei pathogenetisch das gleiche wie das chronische Durahämatom: Eine durch traumatische oder andere Reize bedingte, eiweißreiche Transsudation aus gesteigert permeablen Gefäßen der inneren Duraschicht unter Aufblätterung ihrer Faserlagen. Verf. hat das bei einem Kleinkind an Hand einer Reihe von Bildern nachweisen können (Abb. 6). Die örtliche Kreislaufstörung ist beim Hydrom leichter Natur als beim Hämatom, d. h. nicht bis zur Erythrodiapedese gesteigert.

Daß kein grundsätzlicher Unterschied besteht und alle Übergänge vom Hydrom zum Hämatom vorkommen, zeigen die Beobachtungen bei Kindern (*Liebenam, Ingraham* und *Matson*). Ob Hämatom oder Hydrom entsteht, hängt von dem prätraumatischen, offenbar altersbedingten Zustand der Duragefäße ab (*Bannwarth*).

#### Literatur:

- Abbot, Due, Nosik*: J. Amer. Med. Ass. **121**, 739, (1943).  
*Alexander*: Die extraduralen Erkrankungen. Hdb. d. Neurologie des Ohres. Alexander u. Marburg, Bd. 2, 2 Wien und Berlin, Urban u. Schwarzenberg 1929.  
*Bannwarth*: Das chron. zyst. Hydrom d. Dura in seinen Beziehungen zum sog. chron. traumat. subdural. Hämatom u. z. Pach. haem. int. im Lichte der Relationspathologie. Georg Thieme, Stuttgart 1949.  
*Bianchi*: Il lavoro neuropsichiatr. **5**, 1 (1949).  
*Chavany, Slavinage, Feld*: Rev. neurol. **302** (1943).  
*Dandy*: Hirnchirurgie. Barth, Leipzig 1938.  
*Dickinson, Pastor*: J. Neurol. **5**, 98 (1948).  
*Goedelt*: Diss. med. Göttingen 1944.  
*Handfest*: Arch. orthop. Unfallchir. **40**, Nr. 4 (1940).  
*Ingraham, Matson*: J. of Pediatr. **24**, 1 (1944).  
*Jakobi*: Arch. Psychiatr. **70** (1924).  
*Liebenam*: Jb. Kinderhk. **141**, 73 (1934).  
*Love*: J. Nerv. Ment. Dis. **85**, 161 (1937).  
*McConnel*: Lancet, London **273** (1944).  
*Naffziger*: J. Amer. Med. Ass. **82**, 1751 (1924).  
*Okonek*: Bruns' Beitr. klin. Chir. **172**, 630 (1942).  
*Ostertag*: Die Sektion des Gehirns und Rückenmarks u. ihrer Hüllen. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1949.  
*Ott*: Schweiz. Arch. Neurol. **54**, 231 (1944).  
*Payr*: Med. Klinik **841** u. **869** (1916).  
*Richter*: Diss. med. Gießen 1899.

- Rosenberg*: Die Pachymeningitis haem. int. im Kindesalter. Erg. inn. Med. **20**, 549 (1921).  
*Tönnis, Loew*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **159**, 537 (1948).  
*Vofschulte, Langenbecks* Arch. klin. Chir. **265**, 419 (1950).  
*Wells*, Amer. J. Clin. Path. **17**, 383 (1947).  
*Wepler*: Verh. Dtsch. Ges. Path. **37**, 343 (1953).

### e) Pachymeningitis (P.)

#### 1. P. externa (Peripachymeningitis, *Morawitz*)

Herdförmige oder diffuse, epidurale (Schädel) oder peridurale (Wirbelkanal) Eiterung kommt fortgeleitet bei Erkrankung der Umgebung (infizierte Verletzungen, unspezifische Osteomyelitis von Schädel und Wirbelsäule), Eiterung der benachbarten Muskulatur (Nacken, Rücken, Gesäß), anderer Weichteile (Lunge, Pleura, Retroperitoneum, Nierenlager, *Luce*), bei schwerem Dekubitus mit Paraplegie, Entzündungen der Nasennebenhöhlen und des Ohres, mischinfiziertem Tbk-Pleura-Empyem, Spondylitis tbc. oder hämatogen-embolisch fast ausschließlich durch Staphylokokken, selten durch Strepto- und Pneumokokken (*Pette*) (Furunkulose, pyogene Allgemeininfektion) vor. Nach Traumen sieht man sekundäre Eiterung in primärem Hämatom.

Am Schädel ist die Kontaktinfektion durch Eiterung in der Nachbarschaft häufiger. An erster Stelle stehen die Entzündungen der Nasennebenhöhlen (vor allem der Stirnhöhle, *Hirsch*) und der Ohren. Der Sitz der meist mit rahmigem Eiter angefüllten, begrenzten Höhle (epidural-Abszeß) ist von der primären Erkrankung abhängig. Die otogenen epiduralen Eiterungen fordern besonderes Interesse. Sie gehören zu den häufigsten otogenen intrakraniellen Erkrankungen (*Alexander*) und kommen in mittlerer und hinterer Schädelgrube jeweils medial und lateral häufiger bei akuter als bei chronischer Otitis (*Ruegg*) vor. Die Ausbreitung in der hinteren Schädelgrube ist häufiger, entsteht meist über dem Warzenfortsatz bei akuter, über Innenohr und innerem Gehörgang, Aquaeductus vestibuli et cochleae bei chronischer Otitis (*Marx*). Die lateralen Eiterungen in der mittleren Schädelgrube erreichen die größte Ausdehnung (bis zur Konvexität), die medialen gehen von der Pyramidenspitze aus (Lit. s. *Brunner*). Sinusthrombose bzw. -thrombophlebitis ist oft vorhanden. Der Umfang der Eiterung ist abhängig von der Art der Infektion und der Möglichkeit des Eiterabflusses. Es gibt geschlossene Abszesse oder offene, fistelnde Eiterungen (besonders bei breiter Knochenzerstörung durch Cholesteatom). Wird nicht operativ ein Weg für den Abfluß des Eiters geschaffen, so kommt es zur spontanen Perforation in das Ohr oder durch Emissarien und andere vorgebildete Öffnungen an der Schädelbasis (z. B. For. jugulare, Lit. s. *Alexander*) in die umgebenden Weichteile. Sehr selten ist Durchbruch durch die Dura. Wenn auch oft zellige Infiltration der Dura selbst nachzuweisen ist, so setzt diese dem Vordringen der Eiterung doch sehr wirksamen Widerstand entgegen. Ausheilung führt zu schwieliger Verdickung der Duraaußenfläche und zu fester Verwachsung mit dem benachbarten Knochen.

Auch ohne vorausgegangene Eiterung kann die Dura nach Traumen oder bei alten Leuten lederartig verdickt und am Schädel adhären sein (P. chron. fibrosa et adhaesiva).

Aktinomykose der Dura kommt fortgeleitet von der Schädelbasis oder vom Gehirn vor. Bei der Lipoidgranulomatose (*Hand-Schüller-Christian*) findet man gelegentlich landkartenartige Gelbfärbung der Dura durch polsterartige Auf- und Einlagerung schaumzellhaltigen Granulationsgewebes ohne Knochenbeteiligung (*Wiesner*).

Der zerebralen P. ext. kommt die Bedeutung einer das Krankheitsbild beherrschenden selbständigen Erkrankung nicht zu. Oft stellt sie nur den Beginn intrakranieller Komplikationen dar, dem subdurale Eiterung, Leptomeningitis, Hirnabszeß folgen (*Hirsch*). Erhöhung des Schädelinnendruckes ist selten. (*Diquattro* erwähnt P. ext. bei Leishmaniose.)

Die P. ext. spinalis unterscheidet sich, abgesehen von den aus der Umgebung fortgeleiteten Veränderungen, wesentlich von der zerebralen. Sie kann hämatogen entstehen und stellt dann ein selbständiges Krankheitsbild dar, das sich im Verlauf einer Furunkulose (*Morawitz*, *Bodechtel*, *Rewerts*), im Anschluß an Hauteiterung nach Verletzung (*Guttman* und *Singer*), vielleicht auch bei chron.-eitrigter Bronchitis (*Baumert* und *Zech*) entwickelt. Jugendliche Menschen im 2. und 3. Jahrzehnt scheinen bevorzugt zu erkranken. Die Eiterung ist infolge der Weite des Periduralraumes oft diffus in der ganzen Länge des Wirbelkanals, meist aber mehr in dessen hinterer Hälfte ausgebreitet. Sie kann zur Querschnittslähmung führen und ist dann klinisch von hämatogener Myelitis kaum zu trennen. Wurzelschmerzen (*Dandy*) und Steifheit der Wirbelsäule sollen charakteristisch sein. Durchbrechung der Dura mit subduraler Ausbreitung der Eiterung ist selten. *Hassin* sah Übergreifen des Prozesses auf die Wurzelnerven mit Verlegung der perineuralen Lymphscheiden. Örtliche Kreislaufstörungen des Rückenmarks mit Ödem und Markscheidenausfall (Lückenfelder) sollen damit zusammenhängen. Sie sind neben der Kompression wesentlich verantwortlich für die Lähmung und haben große Ähnlichkeit mit den Folgen experimenteller Rückenmarkskompression (*Hassin*). Die Veränderungen sind reversibel und daher prognostisch wesentlich günstiger als die Zerstörung bei Myelitis (wichtig für klinische Diagnose und operative Behandlung, *Guttman* und *Singer*). Vollständige Heilungen sind infolge des Grundleidens selten, aber beobachtet worden (*Luce*).

Gelegentlich kommt chronischer Verlauf mit langsam zunehmenden neurologischen Symptomen vor (*Dandy*, *Gleixner*). Man findet dann umfangreiche, von kleinen Abszessen durchsetzte Schwielen- und Granulationsbildungen (*Klausberger* und *Kyrle*) mit Kompression des Rückenmarks, die schleichend beginnt und sich über Jahre hinziehen kann. (P. ext. spinal. bei Aktinomykose s. *Krumdieck* und *Stevensen*).

## 2. P. interstitialis

Die P. interstitialis hat als selbständige Erkrankung keine Bedeutung. Bei epi- und subduraler Entzündung findet sich fast regelmäßig eine wechselnd starke Beteiligung der Dura selbst (*Streit*, *Brunner*, *Singer*), manchmal unter Bildung eines interlamellären Abszesses (*Alexander*). *Streit* konnte experimentell eine proliferative, ausschließlich auf die innere Schicht der zerebralen Dura beschränkte Entzündung erzeugen. *Fraenkel* beschrieb eine P. interstitialis cervicalis bei akuter eitrigter Spondylitis. Die Dura war an umschriebener Stelle in ganzer Dicke zellig infiltriert, erheblich verbreitert und hatte das Rückenmark muldenförmig eingedellt. (P. bei akutem Rotz s. *Capelli*.)

## 3. P. interna<sup>1)</sup>

(Hier werden nur die wirklichen Entzündungen abgehandelt. Die P. haem. int. alter Nomenklatur ist abgetrennt und unter Pachymeningiosis nachzulesen.)

<sup>1)</sup> Diese Bezeichnung halte ich als Gegensatz zur P. ext. und in Analogie zur Entzündung anderer Körperhöhlen für richtig. Träger der Exsudation ist die Dura, das Exsudat liegt einwärts davon im Subduralraum.

*Rössle* unterscheidet eine akute seröse, serös-fibrinöse und eitrige fortgeleitete oder hämatogene P. int. Die fibrinöse Form kann chronisch verlaufen und gelegentlich mit Blutungen einhergehen. (*Schottmüller* sah Fibrin und sekundäre Blutung bei puerperaler Allgemeininfektion.) Die nicht-eitrige P. int. ist selten. Sie spielt eine Rolle bei Entzündungen des Ohres sowohl im Sinne eines lokalen fibrinösen Prozesses als auch eines serösen Ergusses (*Brunner*). [Dieser wird bei Sektionen mit der üblichen seitlichen Öffnung der Dura leicht übersehen (*Singer*). Daher ist Modifikation der Durasektion nach *Ostertag* — s. S. 25 — angezeigt.]

Viel wichtiger sind die Eiterungen an der Innenseite der Dura bzw. im Subduralraum (Pachymeningitis purulenta int., subduraler Abszeß der Otologen, subdurales Empyem<sup>2</sup>). Man findet im Subduralraum über einer ganzen Hemisphäre, auch auf die andere Seite übergreifend, flächenhaft (mehrere millimeterdicke Schicht) oder auch massiv raumbeugend rahmigen, durch Fibrin stark eingedickten oder nach Verletzung mit subduraler Blutung schmutzig-braunen Eiter. Dieser läßt sich von der glatten Arachnoides ebenso wie von der makroskopisch meist unveränderten Dura abwischen. Später oder auch primär (*Ertl*) kann die Eiterung durch Fibrinverklebungen abgegrenzt sein. Auch kommen mehrere isolierte, durch Verklebungen vollständig voneinander getrennte oder nur durch schmale Brücken verbundene Eiterherde vor (*Alexander*). Das Gehirn kann dadurch stark komprimiert werden. Gelegentlich — besonders bei abgegrenzter Eiterung — wird die Arachnoides durchbrochen. Es entsteht dann eine lokale, manchmal diffuse Leptomeningitis oder auch ein Rindenabszeß im Gehirn (*Singer, Noetzel*).

Histologisch ist die Dura diffus leukozytär durchsetzt, submesothelial ödematös und hyperämisch oder völlig unverändert (*Streit, Singer*). Die benachbarte Arachnoides ist im Regelfall erhalten, kann ebenfalls zellig infiltriert sein (*Noetzel*).

Heilung mit Resorption des Exsudates und Restitution kommt vor. In anderen Fällen wird das Exsudat von der Dura und in geringem Maße von den Leptomeningen aus organisiert. Es entstehen mehr oder weniger umfangreiche Verwachsungen mit schwieriger Verödung des Subduralraumes oder Verdickung der Dura (*Streit*).

Pathogenese: Subdurale Empyeme entstehen oft bei Infektion offener Hirnwunden (s. dort) von der Verletzung aus. Es handelt sich dabei in vielen Fällen um eine infizierte subdurale Blutung (*Noetzel*). Wichtig sind außerdem fortgeleitete Prozesse von Eiterungen des Schädeldaches, der Wirbelsäule, der Nasennebenhöhlen (Stirn- und Keilbeinhöhle bevorzugt) (*Hirsch* sah bei 115 Fällen von Nebenhöhlenentzündung mit intrakranieller Komplikation 22mal subdurale Eiterung) und des Ohres (häufiger bei Cholesteatomeiterung als bei akuter Otitis), oft in Verbindung mit epiduralem Abszeß (*Brunner, Ertl*). Sie entstehen mit und ohne Duraverletzung im Zusammenhang mit einer Sinusthrombophlebitis und besonders bei Labyrinthitis (auch bei erweiterter Labyrinth-Operation) im inneren Gehörgang und bei Pyramidenspitzeneiterung im Cavum Meckeli (*Brunner*; s. normale Anatomie). [Operative Freilegung der Dura verhindert weiteres Vordringen des Prozesses, da die Dura, besonders aber das Mesothel derselben, einen guten Schutz darstellt (*Marx, Singer*).] Die Sinusthrombophlebitis ist ein Leitweg der Bakterien, sie führt zu Zirkulationsstörungen und verhindert damit die Ausheilung oft weitab vom Ausgangsherd gelegener, abgegrenzter Subduraleiterung. [Bei akuter, aufsteigender Leptomeningitis, besonders nach Rückenmarksverletzung, kommt subdurale Eiterung über den Zisternen unter Durchwanderung der Arachnoides vor (*Noetzel*.)] Hämatogene Subdural-

<sup>2</sup>) Abszeß = eitrige Einschmelzung innerhalb von Gewebe ist hier falsch; Empyem = Eiteransammlung in präexistentem Hohlraum ist richtig.

eiterung wird bei Thrombophlebitis von Gesichtsvenen, auch von Zähnen ausgehend, beobachtet (*Lepp*).

Als primär chronische Entzündung kommt die *P. cervicalis hypertrophica* (s. *Joffroy*) vor. Sie entsteht vorwiegend am unteren Teil des Halsmarks, aber auch am Brust- und Lendenmark (*Feiler*) in Form schichtweiser schwieliger Bindegewebslagen an der Innenfläche der Dura (*P. int. fibroplastica*). Die Schwarte umgreift manchmal das Rückenmark ringförmig bis zu einer Länge von 9 cm. Ihre Abgrenzung kann so scharf sein, daß sie den Eindruck einer fibrösen Geschwulst macht, worauf *E. Kaufmann* besonders hinweist. Der Prozeß greift auch auf die Leptomeningen über und schließlich ist die Dura mit denselben, den Nervenwurzeln und dem Rückenmark, schwielig verschmolzen. *E. Müller* glaubt bei seiner Beobachtung an eine primäre Entzündung der Leptomeningen. Die hyaline Schwiele erstreckte sich dabei, ebenso wie bei *Naffziger* und *Stern* (Lit!) bis zur Brücke hinauf. In diesem Zusammenhang s. auch *Schaltenbrand* und *Töbel*.

Der klinische Verlauf ist chronisch-progredient, entspricht weitgehend dem eines extramedullären Tumors. Stillstand oder sogar Heilungen sollen vorkommen. Ätiolog. werden Traumen (*Feiler*) und Lues angeschuldigt, wogegen *Bucy* und *Freeman* mit Recht energisch Stellung nehmen. (Verf. sah eine solche Veränderung nach entsprechendem klinischen Verlauf bei einem 67 jährigen Mann in Höhe des mittleren Brustmarks (Göttingen, S. 685/49). Die herdförmige, wie ein Tumor aussehende, derbe Schwiele war von Hämosiderin durchsetzt. Man mußte daher an eine primäre Blutung denken. Ein Trauma war aber nicht bekannt). (*P. tuberculosa* und *syphilitica* s. unter Tuberkulose bzw. Lues des Zentralnervensystems).

#### Literatur:

- Alexander*: Die extraduralen Erkrankungen. Hdb. d. Neurologie d. Ohres. Alexander u. Marburg, Bd. 2, 2, Urban u. Schwarzenberg, Wien u. Berlin 1929.
- Baumert, Zech*: Münch. med. Wschr. 824 (1940).
- Bodechtel*: Nervenarzt 14, 337 (1941).
- Brunner*: Otogene endokranielle Erkrankungen. Bumke u. Foerster, Hdb. d. Neurolog. Bd. 10, 194, Springer, Berlin 1936.
- Bucy, Freeman*: J. of Neurosurg. 9, 564 (1952).
- Capelli*: Arch. Vecchi anat. pat. 3, 540 (1941).
- Dandy*: Arch. Surg, Chicago 13, 477 (1926).
- Diquattro*: Arch. Vecchi anat. pat. 12, 37 (1949).
- Ertl*: Arch. Ohr., Nas., Kehlk.hk. 149, 119 (1941).
- Feiler*: Dtsch. Zschr. Chir. 254, 555 (1941).
- Fraenkel*: Fortschr. Röntgenstr. 30, 103 (1923).
- Gleixner*: Münch. med. Wschr. 1079, 1942.
- Guttman, Singer*: Arch. klin. Chir. 166, 183 (1931).
- Hassin*: Arch. Neurol. Chicago 20, 110 (1928).
- Hirsch*: Endokranielle Komplikationen d. Nebenhöhlenentzündungen. Bumke u. Foerster, Hdb. d. Neurol. Bd. 10, 157, Springer, Berlin 1936.
- Joffroy*: Thèse de Paris Nr. 79, 1873.
- Klausberger, Kyrle*: Wien. klin. Wschr. 761 (1947).
- Krumdieck, Stevenson*: Arch. Path. 30, 1223 (1940).
- Lepp*: Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferhk. 10, 379 (1943).
- Luce*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. 78, 347 (1923).
- Marx*: Kurzes Handbuch d. Ohrenheilkunde. Gustav Fischer, Jena 1947.
- Morawitz*: Arch. inn. Med. 128, 294 (1919).
- Müller*: Zbl. Path. Suppl.bd. 58, 149 (1933).
- Naffziger, Stern*: Arch. Neurol. 62, 383 (1949).
- Noetzel*: Zbl. Path. 82, 3 (1944).
- Noetzel*: Arch. Psychiatr. 115, 392 (1943).
- Pette*: Hdb. Bumke-Foerster, Springer, Berlin Bd. 10, 268, 1936.
- Rewerts*: Münch. med. Wschr. 371, 1944.
- Rössle*: Zbl. Path. 20, 1043 (1909).
- Rüedi*: Mschr. Ohr.hk. 64, 3 (1930).
- Ruegg*: Diss. med. Basel 1927.
- Schaltenbrand, Töbel*: Bericht über d. Kongreß f. Neurolog. u. Psychiatr. Tübingen 1947.
- Schrottmüller*: Münch. med. Wschr. 1984, 1910.
- Singer*: Mschr. Ohr.hk. 83, 49 (1949).
- Streit*: Arch. Ohr., Nas., Kehlk.hk. 83, 202 (1910).
- Streit*: Arch. Ohr., Nas., Kehlk.hk. 101, 108 (1918).
- Wiesner*: Diss. med. Göttingen, 1945.

## II. Krankheiten der Sinus der Dura mater

Die Sinus der Dura mater (Blutleiter) sind aus den Vv. durales entstandene, von fibrösen Schichten der Dura allseits umschlossene, auf dem Querschnitt dreieckige, flach-ovale, selten runde, muskelfreie, von Endothel ausgekleidete, starre Röhren. Sie sammeln das ihnen durch die Brückenvenen zugeführte Blut (über die statische Konstruktion der Veneneinmündung s. *Wimmer*) aus dem Gehirn und leiten es durch die an der Schädelbasis sich anschließenden Venenstämme ab. Durch Emissarien und Venen stehen sie mit dem knöchernen Schädel und den äußeren Schädelweichteilen in Verbindung.

Praktische Bedeutung haben nur die größeren Blutleiter: 1. S. sagittal. sup. (entlang der Anheftung der Falx am knöchernen Schädel); 2. S. sagittal. inf. (im freien Rande der Falx); 3. S. rectus (in der Mittellinie des Tentoriums vom freien Rande bis zur Anheftung am Knochen); 4. S. transv. (paarig, entlang der Anheftung des Tentoriums am Os occipitale); 5. S. sigmoid. (Verlängerung des S. transv. auf dem Warzenfortsatz und der hinteren unteren Pyramidenkante bis zum For. jugul.); 6. S. cavernos. (beiderseits des Türkensattels von Art. carot. int. durchgezogen; Nn. abduc. und trochlearis liegen in seiner Wand; zwischen re. und lk. besteht vor und hinter der Hypophyse eine Verbindung); 7. S. petrosus sup. (auf der oberen Felsenbeinkante). Der Zusammenfluß von 1,3 und 4 wird als Confluens sinuum (Torcular) bezeichnet. 6 hat Verbindung mit 5 durch den S. petros. sup. (auf der oberen Kante der Felsenbeinpyramide) und mit den Venen des Gesichtes, der Mundhöhle, der Nase durch den Plexus pterygoideus und das Rete foram. ovalis, zu Orbita und Auge durch d. V. ophthalmica.

### a) Fehlbildungen

Häufig sind anatomische Variationen in Verlauf und Weite der Sinus. (Solche Variationen am Konfluens s. *Browning*.) Verdoppelungen, mehr oder weniger starke Verlängerungen, Hypoplasien, Aplasie des S. sigmoid. (*Kaulich*), Erweiterung sonst nebensächlicher Sinus auf Kosten anderer (z. B. des S. occipitalis auf Kosten des S. transv.) kommen vor. *Streit* hat die bis 1903 bekannten Beobachtungen gesammelt. Diese Anomalien haben im allgemeinen keine praktische Bedeutung. (*Hollborn* berichtet über Verblutung aus dystopischem Sinus auf der Vorderfläche der Felsenbeinpyramide bei diagnostischer Hirnpunktion, *Orsós* über chronische Stauung der Meningealvenen mit hochgradiger Schlingelung bei doppelseitiger Enge des Sinus transv.) Selten wurden angiomartige Hamartien beobachtet. *Brandenburg* (Lit.) sah bei einem 6 Monate alten Mädchen ein zystisches Angiom des S. sagittal. sup. mit Varikose des S. transv., *Hoelzer* bei 10½ Monate altem Knaben eine hühnereigröße Zyste des S. rectus, in die drei größere „Basisarterien“ einmündeten.

### b) Traumatische Verletzungen

Sinuserreißungen bei Schädelfrakturen kommen häufig vor. Über die Folgen s. unter epi- und subduralen Blutungen, auch geburtstraumatischen Blutungen. In seltenen Fällen wird nach Traumen mit Impressionsfraktur akute Sinuskompensation unter dem klinischen Bilde der Sinusthrombose beobachtet (*Kroll*).

### c) Sinusthrombose

Blande Thrombose kommt als selbständige Erkrankung in einem Sinus oder ausgebreitet in einem großen Teil des Sinussystems, selten auch primär in der V. magna Galeni (*Lecchini*) vor. Es handelt sich um meist verschließende, rote oder braunrote, feste Gerinnsel, die in den Buchten, an den in den Sinus ausgespannten Trabekeln oder den Pachionischen Granulationen adhären sind.

Bei ausgedehnter Erkrankung, vor allem des S. sagittal. sup., kann der Prozeß rückläufig auf die Brückenvenen und selbst die intrazerebralen Venen übergreifen.

Er führt dann zu Stauung und Blutungen in Hirnhäuten (s. *Zischinsky*) und Hirnsubstanz. Schreitet die Thrombose rasch fort, so entstehen blutige Erweichungen (Stauungsinfarkte) vorwiegend in der Hirnrinde, seltener im Marklager oder in den Stammganglien. In anderen Fällen kommt es zur blassen Erweichung mit mehr oder weniger dicht stehenden petechialen Blutungen. Bei längerem Bestehen kann der Thrombus organisiert und kanalisiert werden. Der Sinus ist dann platt und geschrumpft.

Diese blande (primäre) Thrombose kommt bei Säuglingen in Abhängigkeit von Ernährungsstörungen häufig, bei Greisen im Verlauf zehrender Krankheiten als marantische Thrombose — früher auch bei Chlorose (*Halff, Herz*) — seltener vor. Bei Kindern sieht man außerdem Sinusthrombosen im Verlauf von Infektionskrankheiten (Diphtherie, Scharlach, Masern, Keuchhusten) gar nicht selten (*Zischinsky*). Mangelhafte Zirkulation infolge Herzschwäche, infektiöser Gefäßschädigung, Erhöhung der Blutviskosität durch Wassermangel (*Toomey* und *Hutt*) werden als auslösende Ursachen angesehen. Sicher sind auch in vielen Fällen — wie bei posttraumatischen Thrombosen — allergisch bedingte Reaktionen des Sinusendothels und Veränderungen im Verhältnis der gerinnungshemmenden (Antithrombin) und gerinnungsfördernden (Prothrombin) Stoffe von Bedeutung. *Hansen* sah Sinusthrombose bei sehr elenden Säuglingen nach Traubenzuckerinfusion in die Kopfschwarte. Die Infusionen sollen dabei die Thrombose nur begünstigen, das Versagen des Kreislaufes die wesentliche Rolle spielen.

Entzündliche (sekundäre) Sinusthrombose (Thrombophlebitis): Kommt am häufigsten im Sinus sigmoid. und cavernosus vor. Der verschließende, oft geriffelte Thrombus kann nach beiden Seiten kegelförmig zugespitzt sein und braucht sich makroskopisch und auch in seinen klinischen Folgen von einem blanden Thr. nicht zu unterscheiden. Oft ist er aber zentral oder in weiter Ausdehnung verflüssigt, eitrig oder jauchig (intrasinuöser Abszeß) und kann nach außen (häufiger) oder nach innen (selten) durchbrechen. Die Sinuswand ist verdickt, oft mißfarben, gelbgrün, morsch. Der Prozeß kann sich rückläufig auf weite Gebiete des Sinusystems — auch auf die andere Seite — oder herzwärts in die V. jugul. und selbst bis in das rechte Herz fortsetzen. Häufige lokale Folgen sind eitrige Leptomeningitis, seltener subdurales Empyem oder Hirnabszeß neben Stauung mit blutiger Hirnerweichung, wie bei blander Thrombose. In vielen Fällen entsteht durch Verschleppung losgelösten Thrombusmaterials eine Allgemeininfektion mit hämatogenen Abszessen. (Über wechselnde Ausbreitung otogener Sinusphlebitis s. *Alexander*.)

Ursachen der entzündlichen Sinusthrombose:

1. Sie ist die zweithäufigste intrakranielle Komplikation akuter und chronischer, auch okkult (*Toomey* und *Hutt*) Ohreiterung, besonders im 2. und 3. Jahrzehnt, manchmal bei foudroyanter Osteomyelitis und stets bei Eiterverhaltung (*Friesner* und Mitarb.). Dabei erkrankt nach *Alexander* in 78,3% der S. sigmoid. — bevorzugt am Krümmungsscheitel und oberen Knie — meist bei Mastoiditis. In 12,4% tritt die Thrombose im Bulbus venae jugularis, in 1% im S. cavernosus primär auf. In den meisten Fällen (70 bis 80%) handelt es sich um Kontaktinfektion nach eitrigem Knochenzerstörung, manchmal mit Bildung eines epiduralen Abszesses. Die Sinuswand pflegt dann von dem Entzündungsprozeß mitergriffen zu sein. Der Thrombus ist so gut wie regelmäßig keimhaltig und klinisch stets als infiziert zu betrachten (s. *Brunner*), wenn sich bakteriologisch auch nicht immer und an allen Stellen (Unterschiede zwischen den Enden und der Mitte des Thrombus) Keime nachweisen lassen. Manchmal soll eine „Kompressionsthrombose“ durch perisinuösen Abszeß entstehen; selten tritt die Sinuserkrankung ohne Kontaktinfektion nach primärer

Entzündung zuführender Venen (Osteophlebitis) oder Emissarien auf (*Brunner*), gelegentlich auch ohne nachweisbaren Überleitungsweg. Otogene Sinusphlebitis gibt es selten auch trotz fehlender Pneumatisation des Warzenfortsatzes bei Säuglingen (*Kaulich*). [In einer Reihe von Fällen ist postoperative Thrombose bei vorher gesundem Sinus beobachtet worden (*Schmidt*).]

Die seltene isolierte otogene Phlebitis des S. cavernosus kann bei Eiterung der Felsenbeinspitze über die Sinus petrosi oder häufiger über den Plexus venosus der Art. carotis entstehen (*Alexander*). Häufiger findet sich sekundäre Mitbeteiligung des S. cavernosus bei Ersterkrankungen des S. sigmoid.

2. Nicht-otogenen Ursprungs, aber praktisch von außerordentlicher Bedeutung ist die Thrombophlebitis des S. cavernosus bei Eiterungen im Gesicht (Oberlippen-, Wangen-, Stirnfurunkel, Wangen-, Orbitalphlegmone, Gesichtserysipel), der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Nasenfurunkel, Empyem der Siebbein-, Keilbein-, Stirnhöhle), der Mundhöhle (akute Tonsillitis, Gaumenphlegmone) und der Zähne. Die Fortleitung geschieht über die Venen des Gesichtes, die V. ophthalmica, die Vv. ethmoidales, von der Keilbeinhöhle aus auch durch Kontaktinfektion oder über einen epiduralen Abszeß (*Csiky*).

3. Sinusphlebitis kommt außerdem bei infizierten Verletzungen des Schädels, des Gesichtes (Oberkiefer), Nackenfurunkel, selbst hämatogen bei Mastitis (*Csiky*) vor.

Die Sinusthrombophlebitis, besonders des S. cavernosus, hatte früher eine sehr schlechte Prognose. Durch die moderne Chemotherapie (Sulfonamide, Penicillin) heilen bei frühzeitiger Erkennung zahlreiche Fälle aus. Primär chronische Phlebitis kommt bei wenig virulenter Infektion auch ohne klinische Symptome gelegentlich vor und kann spontan heilen (*Fournier*).

#### Literatur:

- Alexander*: Die otogenen duralen Erkrankungen. Hdb. d. Neurol. d. Ohres. Alexander u. Marburg Bd. 2, 2, S. 1155, Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1929.
- Brandenburg*: Zbl. Path. 85, 384 (1949).
- Browning*: Amer. J. Anat. 93, 307 (1953).
- Brunner*: Otogene endokranielle Erkrankungen. Hdb. Neurol. v. Bumke u. Foerster Bd. 10, S. 194, Springer, Berlin 1936.
- Csiky*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. 157, 255 (1947).
- Fournier*: Ann. oto.-laryng. 12, 1197 (1934).
- Friesner, Druss, Goldman, Rosenwasser*: Amer. J. Surg. 42, 116 (1938).
- Halff*: Diss. med. Basel 1904.
- Hansen*: Kinderärztl. Praxis, 119 (1940).
- Herz*: Diss. med. Straßburg 1918.
- Hoelzer*: Zbl. Neurochir. 5, 152 (1940).
- Hollborn*: Hals-, Nas-, Ohr. arzt, I, Orig. 32, 372 (1942).
- Kaulich*: Mschr. Ohrhk. 77, 225 (1943).
- Kaulich*: Mschr. Ohrhk. 78, 46 (1944).
- Kroll*: Zbl. Neurochir. 7, 208 (1942).
- Lecchini*: Rass. studi psichiatr. 36, 393 (1947).
- Orsós*: Wien. med. Wschr. 577 (1941).
- Schmidt*: Hals-, Nas-, Ohr. arzt, I, Orig. 32, 350 (1942).
- Streit*: Arch. Ohr-, Nas-, Kehlk. hk. 58, 85 (1903).
- Toomey, Hutt*: Amer. J. Dis. Child. 77, 285 (1949).
- Wimmer*: Zschr. Anat. 116, 459 (1953).
- Zischinsky*: Jb. Kinderhk. 124, 35 (1929).

### III. Krankheiten der Leptomeningen

#### a) Gefäßmißbildungen

Gefäßmißbildungen an den zerebralen und spinalen Leptomeningen sind häufige und klinisch wichtige Veränderungen. Es handelt sich dabei fast regelmäßig um Miterkrankungen der Meningealgefäße bei Mißbildungen der Gefäße im Inneren der Substanz des Zentralnervensystems. Daher genügen hier einige Hinweise; Einzelheiten s. unter Gefäßerkkrankungen des Gehirns. (Lit. bis 1936: *Bergstrand, Olivecrona*,

*Tönnis*, bis 1948 s. *Larmande*; bis 1950 s. *Koch*.) Angiomartige Varikose kommt an den zerebralen und spinalen Meningealvenen vor und kann auf das Zentralnervensystem übergreifen (Lit. s. *Puusepp*). Stark gewundene und offenbar vermehrte Venen der Leptomeningen an der gesamten Hirnoberfläche beobachtete *Potter*.

Besondere praktische Bedeutung haben die oft ausgesprochen tumorförmigen Gefäßmißbildungen, die z. T. arteriovenöse Aneurysmen sind (Lit. s. *Moniz*, *Kautzky* und *Zülch*). Ihre Natur ist bei der Angiographie einfacher und überzeugender darstellbar als durch makroskopische oder histologische Untersuchung. In solchen Fällen kommen gleichzeitig vaskulöse Naevi der Haut, besonders des Gesichtes vor. Zum größeren Teil handelt es sich um mehr oder weniger vollständige Entwicklung der Symptomtrias: Angiomatose von Gehirn und Meningen, des Uvealtraktes und Hautnaevi vor allem im Versorgungsgebiet des 1. und 2. Trigeminusastes (gleiche nervöse Versorgung der Gesichtshaut und der Meningen, s. *Kautzky*). Dieses neurokutane Syndrom tritt unter dem Bilde der Neurofibromatose, der tuberösen Sklerose, der v. Hippel-Lindauschen Krankheit in Erscheinung und wird unter dem Begriff *Phakomatose* zusammengefaßt. Dazu rechnet in dem hier interessierenden Zusammenhang aber vor allem die *Sturge-Webersche Krankheit*. Neben den dabei auftretenden vaskulösen oder pigmentierten Naevi der Haut, vor allem im oberen Trigeminusbereich, einer Angiomatose des Uvealtraktes und des Gehirns mit Verkalkungen, kommen in schweren Fällen flächenhafte oder fleckförmige angiomatöse Gefäßmißbildungen in den Leptomeningen vor (vgl. Abb. 170 in Band 1). Sie breiten sich manchmal über eine ganze Hemisphäre aus und können von starker *Pigmentose* begleitet sein. Es ist fraglich, ob monosymptomatische Formen etwa mit alleiniger Erkrankung der Meningen unter dem Bilde des *Angiome méningé (Louis-Bar)* zur *Sturge-Weberschen Krankheit* gerechnet werden können. Entscheidend wird immer der morphologische Befund sein (*Koch*).

Als pathogenetische Komponente für die *Sturge-Webersche Krankheit* wird von *Kautzky* eine Störung parasymphatischer Nervenfasern angenommen, die über Vasodilatation zur Angiomatose führen soll. Das Leiden kommt in Familien gehäuft vor, zeigt aber starke Manifestationsschwankungen (*Koch*). *Campbell* weist auf Beziehungen zur *Oslerschen Krankheit* hin.

Einen großen *Varix* der V. magna Galeni bei 7 Monate altem Säugling beschrieb *Lumsden*. Varizenbildung der Gefäße der Pia mater spinalis als Ursache einer Querschnittsläsion s. *Lindemann*.

## b) Zirkulationsstörungen

### 1. Anämie

Anämie der weichen Hirnhäute tritt bei allgemeiner Anämie, sehr oft aber auch aus lokaler Ursache durch intrakranielle Druckerhöhung (Tumor, Hydrozephalus int., Hirnschwellung) auf.

### 2. Hyperämie

Die meningealen Blutgefäße können bis in ihre feinsten Verzweigungen gefüllt sein, so daß eine an Blutung erinnernde diffuse Rötung oder ausgesprochene Zyanose entsteht. Ursache solcher Hyperämie sind 1. (selten) akute Entzündungen (foudroyante Meningokokken-Meningitis, s. dort; akute Enzephalitis, besonders bei Kindern); 2. (häufig) allgemeine (angeborene und erworbene Herzfehler, Rechtsinsuffizienz des Herzens) und lokale (Drosselung der V. jugularis [Erwürgen, Erhängen, Sinusthrombose]) Stauung. Im allgemeinen läßt sich durch Untersuchung des Gehirns allein die Ursache der Hyperämie nicht klären. Das gelingt

nur durch Kenntnis des ganzen Sektionsfalles. Handelt es sich um eine akute Leptomeningitis, so kann der makroskopische Befund ganz uncharakteristisch sein. Die Sicherung der Diagnose ist dann nur histologisch möglich.

### 3. Chronische Stauungshyperämie

Chronische Stauungshyperämie kann zu diffuser, meist auf das Vorderhirn beschränkter Fibrose der Leptomeningen führen. Sie ist gekennzeichnet durch Einlagerung hyalinisierter kollagener Fasern in die äußeren Teile des subarachnoidalen Maschenwerkes (*Giese*). [Im Alter kommt Menigealfibrose (Altersfibrose) auch ohne Stauung vor; *Giese* glaubt, daß ein erheblicher Teil derselben durch chronische Leptomeningitis bedingt ist.]

#### e) Ödem der Leptomeningen, Hydrops meningicus, Hydrocephalus ext.

Ödem der Leptomeningen, Hydrops meningicus, Hydrocephalus ext. ist eine Ansammlung wasserklarer Flüssigkeit im Spatium leptomeningicum. Geringe Grade kommen häufig bei allgemeiner und lokaler Blutstauung (Stauungsödem) vor. Über entzündliche Ödeme, z. B. bei akuter, nicht-eitriger Leptomeningitis (s. dort) ist wegen seltener Sektionsbeobachtungen wenig bekannt. [Bei überstürzter Produktion (Liquorrhoe, *Schaltenbrand*) und beschleunigter Passage des Liquors (klinische Symptome: erhöhter Druck, niedriger Eiweiß-, hoher Zuckergehalt) im Zuge perakuter Krankheiten spricht *Fanconi* von Meningealhydrops. Sektionsbeobachtungen liegen darüber nicht vor.]

Stärkere Grade meningealen Ödems sieht man bei Neugeborenen nach protrahiertem Geburtsverlauf. Verf. beobachtete außerdem starke Erweiterung sämtlicher Zisternen bei Hydrops congenitus (Würzburg, S. 106/52).

Die Bedeutung eines eigentlichen Hydrocephalus ext. (H. e.) wird von klinischer Seite im allgemeinen überschätzt. Abgesehen von stärkerer Liquoransammlung in den basalen Zisternen, die sich bei der Sektion schwer beurteilen läßt, ist ein stärkerer H. e. über der Konvexität des Großhirns selten und nur dann möglich, wenn durch Atrophie des Gehirns ein Mißverhältnis zwischen Schädelinnenraum und Hirngröße besteht (H. e. ex vacuo), was bei alten Menschen bevorzugt am Stirnhirn, bei Mikrozephalie, diffuser Sklerose oder auch bei lokalem Hirnschwund infolge Erweichungen und Narbenbildung nach Verletzung oder Entzündung vorkommt.

#### d) Blutungen

Blutungen erfolgen 1. in das Spatium leptomeningicum (subarachnoidale Blutungen). Dringen Blutungen in der Hirnsubstanz bis unter die Pia vor, so entstehen 2. subpiale Blutungen. Meist herdförmige petechiale, nur selten massive Blutungen treten bei hämorrhagischen Diathesen, perniziöser Aämie, Phosphorvergiftung, Allgemeininfektionen auf.

Weiterhin werden leptomeningeale Blutungen beobachtet bei Sinusthrombose, (s. dort), z. B. im Verlauf oder im Anschluß an kindliche Infektionskrankheiten (s. *Zischansky*), bei Durchbruch apoplektischer oder tumorbedingter zerebraler Massenblutung in die Leptomeningen (s. *Pintus* und *Perria*) oder — in den basalen Zisternen — bei Durchbruch von Blutungen in das Ventrikelsystem, bei hämorrhagischer Enzephalitis und bei Meningitis tbc. (Lit. s. *Ehrenberg*). Bei Kindern (*Seckel*, *U. Hess*, *Brandt*) und Erwachsenen (*Goldflam*, *Ehrenberg*, *Landes*) kommen nicht-tödliche, gelegentlich rezidivierende subarachnoidale Diapedesisblutungen vor, die wegen gleichzeitig vorhandener Migräne oder anderer vasoneurotischer Symptome als Folge vasomotorischer Störung (Lit. s. *Ehrenberg*) angesprochen werden. Genetisch

enge Beziehung hierzu haben die gar nicht seltenen Blutungen, die im Zusammenhang mit den Menses (vikariierende Menstruationsblutungen), mit Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett (*Garber* und *Maier*) auftreten, wenn es sich nicht um tödliche Aneurysmablutungen handelt. Die häufigsten subarachnoidalen Blutungen entstehen durch Traumen verschiedenster Art. Man findet sie stets und oft massiv bei Hirnkontusionen (s. dort) aber auch ohne makroskopisch nachweisbare Rindenprellungen.

Besondere klinische und path.-anat. Bedeutung haben die gar nicht selten rezidivierenden (*Vincent* und *Thiébaud*, *Löblich*) oft akut tödlichen Blutungen aus den basalen Hirnarterien. Man sieht dann die Zisternen oder auch den spinalen Subarachnoidalraum, von flüssigem oder auch geronnenem Blut angefüllt, das durch Zerreißung der Arachnoides in den Subduralraum (s. *Golden* und Mitarb.) oder auch in Hirnsubstanz und Ventrikelsystem durchbrechen kann. Solche „meningeale Apoplexie“ kommt bei Menschen jeden Alters, bei Kindern seltener (*Akkarén*), häufig bei Frauen (*Rhoads*) vor. Ursache ist in den meisten Fällen das Bersten eines Aneurysmas. (Über Lokalisation und Entstehungsursachen s. unter Krankheiten der Arterien.) Hier sei nur erwähnt, daß Aneurysmen häufig mit Anomalien des Circulus arteriosus Willisii kombiniert sind (*Krauland*, 1942, *Lenz*, *Pirnitzer*, *H. Hess*, *Majersky-Sántha* und *Kiss*) und mit den dadurch bedingten Strömungs- und Druckänderungen in Beziehung gebracht werden. Heilung von Aneurysmen, auch nach Ruptur, kommt vor (*Ehrenberg*). Für das Auftreten der Blutung ist nach *Pass* labiler Hochdruck, nach *Löblich* lokale Kreislaufstörung in Gefäß- und Aneurysmawand infolge Hypertonie, Infektionen, Traumen, seelischer Erregung ausschlaggebend. Sie schafft über Wandnekrose und Exsudation die Voraussetzung zur Ruptur. Solche örtliche Kreislaufstörung geht der Blutung oft unter wochenlangen Prodromalerscheinungen voraus. Tödliche Blutungen aus basalen Hirnarterien kommen außerdem vor 1. durch traumatische Gefäßruptur auch ohne äußere Verletzung besonders an der Art. carotis int., dem R. commun. ant. (*Schmidt*, Lit.!) sowie an den Aa. vertebrales und der A. basilaris. Solche Rupturen, die von innen nach außen erfolgen, können auch zu traumatischen Aneurysmen führen (*Krauland*), die dann nicht an den Gabelungen und Abzweigungen sitzen, wie die nicht-traumatischen; 2. bei möglicherweise entzündlicher Medianekrose mit Dissoziation der Gefäßwand (*Krauland*, 1944/9). Atherosklerose spielt selten eine Rolle (*Pluvinage*). (Tödliche Hirnhaut- und Hirnblutung 58 Tage nach Vergiftung mit Bromessigsäuremethylester beschrieb *Hückel*.)

[Über die beim Druckstoß und bei Thoraxoperationen auftretende Luftembolie großer und kleiner leptomeningealer Arterien unter dem Bilde der „Silberdraht-Arterien“ oder einzelner makroskopisch erkennbarer Luftbläschen s. *Rössle*.]

#### Anhang

**Zisternenverquellung (*Spatz*):** Bei Raumbegung im Schädel durch Tumoren oder Hirnschwellung wird der Komplementärraum der Zisternen von vorquellenden Hirnteilen unter Verdrängung des Liquors mehr oder weniger ausgefüllt. In die Cisterna cerebello-medullaris dringen Tonsillen und Teile des Kleinhirnwurms zapfenförmig vor, in die Cisterna basalis der Uncus, Teile des Gyrus hippocampi und dentatus, in die Cisterna ambiens der hintere Teil des Gyrus hippocampi unter Kompression des Mittelhirns und der V. magna Galeni, in die Cisterna interhemisphaerica der Gyrus rectus, parolfactorius und Cinguli (*Spatz* und *Stroescu*, *Riessner* und *Zülch*). Diese vorquellende Hirnmasse wird etwa in das große Hinterhauptsloch oder den Tentoriumschlitz (*Sorgo*) so eingepreßt, daß durch Druck auf

die Medulla oblongata bzw. das Mittelhirn charakteristische klinische Symptome, lebensbedrohliche Zustände entstehen und nicht selten der Tod eintreten kann.

Bei der Sektion findet sich dann am Endhirn der charakteristische Druckkonus, der zweifellos in zahlreichen Fällen durch erhöhten Schädelinnendruck bedingt ist. Verf. sah aber die gleiche Veränderung, z. B. bei älteren Menschen, auch ohne jegliche Druckerhöhung. Der Name „Druckkonus“ ist daher unrichtig. (Über die unter dem Bilde eines besonders hochgradigen „Druckkonus“ auftretende Arnold-Ciarrische Mißbildung des Endhirns s. unter Hydrocephalus int.) Weniger bekannt, aber mindestens ebenso wichtig wie der „Druckkonus“ am Endhirn ist die Einklemmung am Tentoriumschlitz. Sie kann ein- oder doppelseitig sein und zeichnet sich durch eine oft tief eingepreßte Furche am Uncus aus, auf die man bei allen raumfordernden Prozessen des Gehirns besonders achten muß.

#### Literatur:

- Akkarén*: Acta paediatr., Stockholm **31**, 109 (1943).  
*Alajouanine*: Rev. neurol. Paris, **79**, 263 (1947).  
*Bergstrand, Olivecrona, Tönnis*: Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns. Georg Thieme, Leipzig 1936.  
*Brandt*: Acta paediatr. Stockholm **32**, 130 (1944).  
*Campbell*: Lancet, **247**, II, 502 (1944).  
*Ehrenberg*: Die Subarachnoidalblutung. Hdb. d. Neurol. v. Bumke und Foerster, Bd. 10, 413 (1936).  
*Fanconi, Zellweger, Botsztejn*: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete. Benno Schwabe, Basel 1945.  
*Garber, Maier*: Amer. J. Obstetr. Gynec. **56**, 1174 (1948).  
*Giese*: Beitr. path. Anat. **109**, 229 (1944).  
*Golden, Odom, Woodhall*: Arch. Neurol. **69**, 486 (1953).  
*Goldflam*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **76**, 158 (1923).  
*Hess, H.*: Beitr. gerichtl. Med. **17**, 136 (1943).  
*Hess, U.*: Mschr. Kinderhk. **90**, 106 (1942).  
*Hückel*: Mschr. Unfallhk. **48**, Nr. 2 (1941).  
*Kautzky*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **161**, 506 (1949).  
*Kautzky, Zülch*: Neurologisch-neurochirurgische Röntgendiagnostik. Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1955.  
*Koch*: Ärztl. Forschung 4 I/652, 1950.  
*Krauland*: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med. **35**, 243 (1942).  
*Krauland*: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med. **38**, H. 3 (1944).  
*Krauland*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **161**, 203 (1949).  
*Landes*: Münch. med. Wschr. 1340 (1939).  
*Larmande*: La Neuro-angiomasose Encephalo-Faciale (Syndrome Hypothalamo-Hypophysaire) Masson et Cie. Paris 1848.  
*Lenz*: Wien. klin. Wschr. 456 (1939).  
*Lindemann*: Zschr. Neurol. **12** (1912).  
*Löblich*: Zbl. Path. **87**, 97 (1951).  
*Louis-Bar*: Confiania Neurol. **7**, 238 (1947).  
*Lumsden*: J. Path. Bact. **59**, 328 (1947).  
*Majersky-Sántha, Kiss*: Zschr. Neurol. **176**, 51 (1943).  
*Moniz*: Die zerebrale Arteriographie u. Phlebographie. J. Springer, Berlin 1940.  
*Pass*: Zschr. Neurol. **167**, 400 (1939).  
*Pintus, Perria*: Sperimentale d. fren. e medic. leg. della alianaz. ment. **71**, 5 (1947).  
*Pirnitzer*: Diss. Basel, 1939.  
*Pluvinae*: Sem. hôp. **25**, 2671 (1949).  
*Potter*: Arch. Path. **46**, 87 (1948).  
*Puusepp*: Zbl. Neurochir. **3**, 158 (1938).  
*Rhoads*: Amer. J. obstetr. Gynec. **54**, 533 (1947).  
*Riesner, Zülch*: Dtsch. Zschr. Chir. **253**, 1 (1939).  
*Rössle*: Virchows Arch. **314**, 511 (1947).  
*Schaltenbrand*: Arch. f. Ohr., Nas., Kehlkh. **156**, 1 (1949).  
*Schmidt*: Beitr. path. Anat. **107**, 256 (1942).  
*Seckel*: Mschr. Kinderhk. **50**, 386 (1931).  
*Sorgo*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **149**, 271 (1939).  
*Spatz, Stroescu*: Nervenarzt **7**, 425/481 (1934).  
*Vincent, Thiébaud*: Rev. méd. frç. **60**, 89 (1943).  
*Zischinsky*: Jb. Kinderhk. **124**, 35 (1929).

## e) Entzündungen der Leptomeningen

1. Nichteitrige Leptomeningitis (Meningitis serosa, *Quinke*) $\alpha$ ) Akute nichteitrige Leptomeningitis (n. L.)

Bei dieser klinisch außerordentlich wichtigen Krankheitsform gibt es meist kein beweisendes morphologisches Substrat. Man kann eine Vermehrung einer manchmal leicht opaken Flüssigkeit im Subarachnoidalraum, besonders in den Zisternen, geringe Erweiterung des Ventrikelsystems (akuter Hydrocephalus int.) und Schwellung des Plexus chorioideus finden. Histologisch sind die histiozytären Wanderzellen und Lymphozyten im Subarachnoidalraum vermehrt, und oft mit

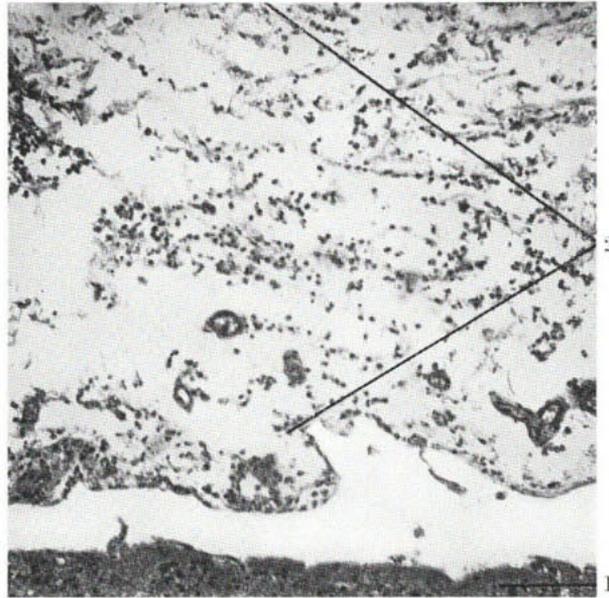


Abb. 7. Seröse Leptomeningitis. Hirnstamm (1), ödematös gelockerte Leptomeningen mit eingestreuten lymphoiden Zellen (2). 7 Mon. ♂; † an Intoxikation bei parenteraler Dyspepsie (S. 402/51)

Plasmazellen und Leukozyten vermischt (Abb. 7). Alle diese Veränderungen kommen aber auch bei Stauung im großen Kreislauf, bei Infektionskrankheiten und bei Vergiftungen (*Hergesell*) sowie nicht selten bei meningeal Gesunden vor. Die bisher spärlichen histologischen Untersuchungen müssen dringend erweitert werden, ehe eine Entscheidung über den morphologischen Befund bei nichteitriger Meningitis möglich ist. *Rössle* (1944) rechnet diese Erkrankung zur „serösen Entzündung“, die grundsätzlich an allen Geweben und Organen vorkommt unter Bevorzugung derjenigen, deren Kapillarsystem besonders durchlässig ist und sich durch Anfälligkeit gegen bestimmte Gifte auszeichnet. Dazu gehören offenbar auch die Leptomeningen.

Klinisch entspricht die n. L. einer akuten meningealen Reizung (Kopfweg, Nackensteife, Opisthotonus, Schädeltympanie, Erbrechen) in Verbindung mit einem pathologischen Liquorbefund. (Der Meningismus soll keine Liquorveränderungen zeigen und wird daher von der n. L. abgetrennt, *Fanconi*; *Pette* ordnet darunter solche Fälle

bei Scharlach, Masern, Grippe, Pneumonie, Typhus, Paratyphus, Fleckfieber, Ruhr, Malaria, Sepsis ein.)

Über Unterscheidbarkeit und pathogenetische Deutung von Früh- und Spätformen der n. L. s. *Fanconi*.

Ätiologie: Kaum eine Krankheit kann durch so viele verschiedene Ursachen hervorgerufen werden wie die n. L. Das gilt im besonderen von Kindern. Man beobachtet n. L. nach Lumbalpunktion, nach Schädeltraumen (*Schneider*), nach Subarachnoidalblutungen (hämogene Meningitis, *Jackson*), nach Insolation (*Roch*), beim Hitzschlag (*Fleck* und *Hückel*, *Rössle*), bei Starkstromverletzungen (*Stefan* und *Tacke*), bei der Serumkrankheit, bei Vergiftungen [Blei (*Kato*, Lit.) CO, Spirocid (s. *Fanconi*)], bei Urämie, im Coma diabeticum und hepaticum, bei Säuglingsintoxikation (*Galvjalo* und Mitarb.), bei Würmern, bei Myotonie (*Gsell*, 1947).

Bei bakteriellen Krankheiten [Pneumonie, Dysenterie (*Kramár* und Mitarbeiter, *Bannwarth*, *Fanconi*), Typhus, Paratyphus, Enteritis Breslau, Infektion mit *Micrococcus catarrhalis* (*Kováčević* und Mitarb.), Influenzabazillen (*Adams* und Mitarb.), *Listeria monocytogenes* (*Finegold* und Mitarb.)]

Es finden sich dabei vom einfachen Meningismus bis zur eitrigen Meningitis alle Übergänge. Die Bakterien der Grundkrankheit werden meist nur in spärlicher Zahl in den Meningen gefunden. N. L. wird weiterhin bei Keuchhusten (*Husler* und *Spatz*), Tetanus, Morbus Bang (*Dandy*, *Löffler* und Mitarb.), Lues, im Beginn der Meningitis tbc. (s. *Rössle*) und bei Malaria (*Vozonig*) beobachtet.

Als Meningitis sympathica (*Pette*) oder concomittans (*Fanconi*) werden meningeale Reaktionen bei bakterieller Entzündung der Nachbarschaft (Hirn-, Rückenmarksabszeß; Eiterung im benachbarten Knochen — Otitis —, in Nasennebenhöhlen oder den umgebenden Weichteilen) bezeichnet. Hierher gehören nach *Pette* auch die Fälle von n. L. bei nichteitriger Enzephalitis (*Eckstein* und Mitarb., 1931), Poliomyelitis und multipler Sklerose. Es handelt sich dabei also immer nur um eine Begleiterscheinung. Die Bedeutung einer selbständigen Krankheit kommt allein den rudimentären, aparytischen Formen der Poliomyelitis zu.

Wichtig ist weiterhin die n. L. teils als Hauptsymptom, teils als gelegentliche Begleiterscheinung der Leptospirosen. Bei der Schweinehüterkrankheit (*Leptospira pomona* und grippotyphosa, *Gsell*, s. auch *Roubiček* und Mitarb., *Wehrlin*) ist sie ein führendes Zeichen, beim Feldfieber (*Lobmeyer*, *Kathe*, *Ocklitz*, *Gsell* und *Rimpau*), bei der Weilschen Erkrankung (*Troisier* und *Boquien*), beim Kanikolafieber (*Günther-Kühne* und Mitarb., *Wegener*, *Glattkowski*, *Scheidt*) wird sie in Einzelfällen beobachtet. Das gleiche gilt von einer Reihe von Viruskrankheiten: Mumps (histologischer Befund s. *Wegelin*, *Krauter*), auch ohne Parotitis (*Eberlein* und Mitarbeiter, *Henle* und *Mc Dougall*) und familiär gehäuft (*Bonell*), Herpes febrilis, Zoster (*Achard*, *Pette*, *Schaltenbrand*), Hepatitis epidemica, infektiöse Mononukleose (*Gsell*, *Pietzonka*, *Prick* und *de Sonnaville*), Myalgia epidemica (*Gsell*, 1949), Q-Fieber (s. *Hengel* und Mitarb.).

Von dieser n. L. als gewöhnlich gutartiger Begleiterscheinung einer im übrigen wohlcharakterisierten Erkrankung ist scharf zu trennen die in den letzten 40 Jahren mehr und mehr bekannt gewordene sog.

#### β) Virusmeningitis [V. m.]

(Gutartige, aseptische M., *Wallgren*; M. lymphocytaria benigna acuta, *Roch*; Choriomeningitis lymphocytaria, *Armstrong*; idiopathische aseptische M., *Pette*; gutartige mononukleäre M., *Fanconi*). Es handelt sich um eine im Frühjahr, Spätsommer und Herbst auftretende, manchmal exanthematische (*Zellweger* und *Luzi*) Infektionskrankheit mit geringer Kontagiosität und gutartigem Verlauf. Sie wurde

zuerst 1910 in Paris beobachtet (*Widal*). *Wallgren* (1925) hat sie als Krankheit sui generis erkannt und ihre Diagnose ermöglicht (Wallgrenscher Symptomenkomplex: akuter Beginn, steriler Liquor mit Zellerhöhung, keine Grundkrankheit). Später sind Endemien in zahlreichen Ländern beobachtet worden, wohl die größte 1939/41 in Ungarn mit 718 Fällen (*v. Engel*). Kinder und Jugendliche werden bevorzugt befallen. Der Liquor zeigt Druckerhöhung, geringe Eiweißvermehrung und manchmal erhebliche Pleozytose (weit über 1000 Zellen im mm<sup>3</sup>), bei der Lymphozyten überwiegen. Oft kommen Monozyten, am Anfang (*Scheid*) — nach *Müller* selten —, auch Leukozyten, vor. Der Verlauf ist im allgemeinen akut und kurz. Bei den sehr seltenen Todesfällen (Lit. s. *Silcott* und *Neuburger*) fand sich neben lymphozytärer Infiltration der Leptomeningen eine bevorzugt im Hirnstamm, im Plexus und subependymal (*Machella* und Mitarb.) lokalisierte Enzephalitis (perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate, knötchenförmige Gliaproliferation). Vereinzelt wurden subakute und chronische Fälle — auch mit Rezidiven — beobachtet (s. *Fanconi*). (*Mollaret* glaubt diese als gutartige endothelioleukozytäre rezidivierende Meningitis von den übrigen Formen abtrennen zu müssen, s. auch *Stenvers*.)

Die Ätiologie dieser V. m. ist noch umstritten. Von mancher Seite wird ihr Vorkommen als selbständige Erkrankung überhaupt abgelehnt (*Eckstein* und *Mitarbeiter*, *Hergesell*). Es handele sich regelmäßig um eine Begleiterscheinung anderer Krankheiten, z. B. einer Enzephalitis, oder um eine nicht zur vollen Entwicklung kommende eitrige Meningitis. Diese Möglichkeit erschwert in der Tat die Beurteilung von Früh Todesfällen außerordentlich. So ergibt sich die Tatsache, daß klinisch die Diagnose erst durch den Verlauf gestellt werden kann.

Zweifellos handelt es sich bei einem Teil der Fälle um rudimentäre meningitische Formen der Poliomyelitis (*Gautier*, *Fanconi*, *Rey*). Die großartigen Erfolge der Virusforschung der letzten Jahre haben uns gezeigt, daß es sich auch dabei keineswegs um einen einheitlichen Erreger handelt. Virologisch unterscheidet man heute neben der *M. poliomyelitica* eine *M. parapoliomyelitica* und *pseudopoliomyelitica* (Infektionen mit Viren der Coxsackie-Gruppe). Klinisch sind diese Krankheiten nicht voneinander zu trennen (Einzelheiten s. *Keller* und *Vivell*).

Daneben ist die Virusmeningitis doch wohl eine Krankheit eigener Art, wenn auch nicht einheitlicher Ätiologie. Ein Teil der Fälle wird anscheinend durch ein von *Armstrong* und *Traub* entdecktes mäusepathogenes Virus hervorgerufen, das serologisch nachweisbare spezifische Antikörper (*Havens*) erzeugt. In Europa ist das Armstrongsche Virus bisher nur selten gefunden worden (*Findley* und *Stern*, *Scheid*). *Blanc* beschuldigt bei seinen Fällen das meerschweinchenpathogene Pneumopathie-Virus als Erreger. *Bannwarth* denkt bei einem Teil der Fälle an eine akute Form allergischer Meningitis, was aber vorerst ganz unbewiesen ist (*Scheid*).

### γ) Chronische nichteitrig Leptomeningitis

(Gemeint sind hier die primär chronischen Entzündungen oder die aus akuter nichteitrig Meningitis hervorgehenden.) Die Leptomeningen sind dabei flächhaft oder herdförmig, besonders an der Basis des Gehirns und am Rückenmark verdickt, milchig getrübt oder von weißlich-hyalinen Plaques durchsetzt (*Dina*); in den Maschen findet sich mitunter stark eiweißhaltige eingedickte Flüssigkeit. Oft besteht ein Hydrozephalus als Folge von Verletzung der Ausgänge des 4. Ventrikels oder von Obliteration des Subarachnoidalraumes.

Histologisch findet man rundzellige Infiltration, Granulationsgewebe und mehr oder weniger fortgeschrittene Narbenbildung. Am Gehirn kommen als Folge von Zirkulationsstörungen kleine Entmarkungsbezirke oder Glianarben vor.

Genetisch gehen einzelne solcher Fälle aus akuter abakterieller Leptomeningitis hervor. *Baker* beobachtete einen Patienten mit hohem Antikörpertiter gegen das Armstrongsche Virus, der 9 Jahre nach Krankheitsbeginn starb. *Schaltenbrand* sah 5 Patienten, die er hier einordnet. Histologisch zeigte sich in einem Fall nach 3jähriger Krankheitsdauer eine hochgradige lymphozytär-plasmazellulär-histiozytäre Entzündung, vorwiegend spinal, nach unten zunehmend. *Oheim* beobachtete chronischen Verlauf mit Hydrozephalus; *Noetzel* fand dabei entzündliche Aquäduktenose.

Chronische n. L. bei Influenza beschrieben *Adams* und *Kubil*, bei Gonorrhoe *Böhmig*, bei Morb. Bang *D'Antora* und *Giordano*. Subakuten Verlauf sahen *Vogt* und *Glatzel*.

Beachtung fordert die n. L. auf allergischer bzw. rheumatischer Grundlage. [Einzelheiten über Allergie und Nervensystem s. *Ederle*.] Akute meningitische Erscheinungen sind klinisch im Verlauf eines Rheumatismus (*Stechele*) gelegentlich beobachtet worden. *Béhague* sah auffallende Heilerfolge mit Salizyl. *Hübner* konnte im Allergie-Versuch eindrucksvolle akute Entzündung der Leptomeningen am Kaninchen erzeugen. Wichtiger sind aber die mit rheumatischen Neuritiden (Fazialisparese, spinale Radikulitis oder Polyneuritis) einhergehenden Fälle chronischer n. L., auf die *Bannwarth*, *Pette*, *Bruetsch* (Lit.!) hingewiesen haben. Es handelt sich dabei um typische Rheumatiker mit Herdinfekten, bei denen auch die n. L. durch antirheumatische Therapie günstig beeinflußt wird. Zwei Fälle rheumatischer Meningo-Enzephalitis beschrieb *Benda*. Über Gefäßveränderungen bei rheumatischer n. L. s. *Eicke*.

Im Anschluß an diagnostische Lipiodolinjektion in den Subarachnoidalraum des Wirbelkanals treten zwischen den Wurzeln der Cauda equina herdförmige Verwachsungen und Fremdkörpergranulome mit schweren klinischen Erscheinungen (Schmerzen, Lähmungen) auf. Reste des Lipiodols sind bereits makroskopisch zu sehen. Sie finden sich histologisch in Form gelb-brauner jodpositiver Tröpfchen in Makrophagen des Granulationsgewebes (*Krayenbühl* und *Lüthy, Ody, Kraus*). Zellige Infiltration und Fibrose der Leptomeningen sowie feinste fädige Adhäsionen zwischen Dura und Arachnoides finden sich in der Nachbarschaft chronisch erkrankter Knochen, über Tumoren, Abszessen und alten Erweichungsherden. Die Pia ist dann oft auf der Hirnoberfläche fest verwachsen.

Bei Endocarditis lenta kommt selten eine klinisch schleichend und protrahiert verlaufende n. L. vor. Dabei kann im Liquor *Streptococcus viridans* nachweisbar sein (*Sawitz*). In frischeren Fällen sind bei der Sektion der Liquor leicht getrübt und die Leptomeningen diffus rötlich verfärbt (*Melcher*). Auch bräunliche Fleckung kommt vor (*Nathan*). *Sawitz* sah einen leichten Hydrozephalus int. Histologisch sind bei chronischem Verlauf herdförmig großzellige Infiltration (*Kimmelstiel*), Granulationsgewebe, Narbenbildung, Hämosiderin nachzuweisen. *Schmidt* beobachtete in einer Serie von 114 Fällen bei zarten Meningen oft Einstreuung von Lymphozyten, Plasmazellen und einzelnen Leukozyten. Massive leukozytenreiche Infiltrate kamen seltener vor. Sie lagen bevorzugt perivasal und hatten fast immer Beziehung zu enzephalitischen Herden (z. B. Mikroabszessen). Verf. sah in einem Falle Beteiligung der Gefäße im Sinne einer Panarteriitis (*Göttingen*, S. 563/50).

#### Literatur:

- Achard*: Zona et Herpès. Baillièrre et fils, Paris, 1925. *D'Antora, Giordano*: Riv. neurol. 15, Fasc. 2 (1942).  
*Adams, Kubik, Bonner*: Arch. Pediatr. 65, 408 (1949). *Armstrong, Lillie*: Publ. Health Rep. 49, 1019 (1934).

- Armstrong, Wooley*: J. Amer. Med. Ass. **109**, 410 (1937).
- Baker*: J. Neuropath. **6**, 253 (1947).
- Baker*: J. Neuropath. **7**, 95 (1948).
- Bannwarth*: Arch. Psychiatr. **113**, 284 (1941).
- Bannwarth*: Arch. Psychiatr. **117**, 161 und 682 (1944).
- Béhaque*: Rev. neurol. Paris **74**, 159 (1942).
- Benda*: J. Nerv. Ment. Dis. **106**, 84 (1947).
- Blanc*: Sem. hôp. 3805 (1952).
- Böhmig*: Beitr. path. Anat. **102**, 522 (1939).
- Bonell*: Zschr. Kinderhk. **62**, 766 (1942).
- Chiari*: Die path. Anatomie d. akuten Rheumatismus. Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1938.
- Dandy*: Hirnchirurgie. Barth, Leipzig 1938.
- Dina*: Bull. Sciencz Medicine **121**, 111 (1949).
- Eberlein*: J. Pediatr. **31**, 513 (1947).
- Eckstein, Hottinger, Schleussing*: Zschr. klin. Med. **118**, 98 (1931).
- Ederle*: Allergie und Nervensystem. Beihefte z. Med. Wschr., H. 3, Wissenschaftl. Verlagsgesellsch. Stuttgart 1947.
- Eicke*: Virchows Arch. **314**, 88 (1947).
- v. Engel*: Klin. Wschr. 1004, (1941.)
- v. Engel*: Orvostud. közl. 104 (1941).
- v. Engel*: Dtsch. med. Wschr. 379 (1942).
- Fanconi*: Die abakteriellen Meningitiden. Erg. inn. Med. **57**, 399 (1939).
- Fanconi, Zellweger, Botsztejn*: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete. Benno Schwabe, Basel 1945.
- Findlay, Stern*: J. Path. Bact. **43**, 327 (1936).
- Finegold, Bradley, Campbell, Greenberg*: Arch. Int. Med. **93**, 515 (1954).
- Fleck, Hüchel*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **117/119**, 113 (1931).
- Galvjaló, Lebedinskaja, Leivikow*: Pediatr. **4**, 29 (1939).
- Gautier, Bamatter*: Schweiz. med. Wschr. 486 (1944).
- Glattkowski*: Dtsch. med. Wschr. 857 (1950).
- Glätzel*: Klin. Wschr. 1360 (1938).
- Gsell*: Abortive Poliomyelitis. Georg Thieme, Leipzig 1938.
- Gsell*: Schweiz. med. Wschr. 247 (1944).
- Gsell, Rimpau*: Schweiz. med. Wschr. 208 (1944).
- Gsell*: Schweiz. Arch. Neurol. **59**, 135 (1947).
- Gsell*: Schweiz. med. Wschr. 241 (1949).
- Günther-Kühne, Rimpau, Schubert*: Dtsch. med. Wschr. 129 (1949).
- Havens*: J. Amer. Med. Ass. **137**, 857 (1948).
- Hengel, Kausche, Laur, Rabenschlag*: Das Q-Fieber. Erg. inn. Med. Neue Folge, **5** 219 (1954).
- Henle, McDougall*: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. **66**, 209 (1947).
- Hergesell*: Zschr. Neurol. **148**, 478 (1933).
- Huber*: Mschr. Kinderhk. **82**, 283 (1940).
- Hübner*: Virchows Arch. **307**, 151 (1940).
- Husler, Spatz*: Zschr. Kinderhk. **38**, 428 (1924).
- Jackson*: Arch. Neurol. **62**, 572 (1949).
- Juba, Prievara*: Confinia neurol. **9**, 381 (1949).
- Kaneko*: Über d. path. Anatomie d. Spirochaetosis icterohaemorrhagica. Rikota-Verlag 1922.
- Kathe*: Klin. Wschr. 791 (1942).
- Kato*: Amer. J. Dis. Child. **44**, 569 (1932).
- Keller, Vivell*: Poliomyelitisähnliche Krankheitsbilder u. ihre Erreger beim Menschen. Erg. inn. Med. Neue Folge **5**, 1 (1954).
- Kimmelstiel*: Beitr. Path. Anat. **79**, 39 (1928).
- Kleinschmidt*: Mschr. Kinderhk. **87**, 272 (1941).
- Kovačević, Tomić-Kovačević*: Kinderärztl. Praxis, 186 (1943).
- Kramár, Miskolczy, Csajághy*: Die kindl. Ruhr u. das Nervensystem. Barth, Leipzig 1940.
- Kraus*: Arch. u. Dsch. Zschr. Chir. **261**, 31 (1949).
- Krauter*: Wien. med. Wschr. 330 (1953).
- Krayenbühl, Lüthy*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **156**, 97 (1944).
- Lobmeyer*: Münch. med. Wschr. 205 (1940).
- Löffler, Moeschlin, Willa*: Klinik u. Pathologie d. Febris undulans Bang. Erg. inn. Med. **63**, 714 (1943).
- Machella, Weinberger, Lippincott*: Amer. J. Med. Sc. **197**, 617 (1939).
- Melcher*: Schweiz. Arch. Psychiatr. **34**, 299 (1934).
- Mollaret*, Rev. neurol. (1944).
- Müller*: Zschr. Neurol. **174**, 587 (1942).
- Nathan*: Zschr. Neurol. **126**, 536 (1930).
- Noetzel*: Verhandl. dtsch. Ges. Path. **35**, 275 (1951).
- Ocklitz*: Klin. Wschr. 314 (1944).
- Ody*: Schweiz. Arch. Neurol. **51**, 269 (1943).
- Oheim*: Zschr. Neurol. **165**, 350 (1939).
- Pette*: Die Leptomeningitis. Hdb. d. Neurol. Herausgeb. Bumke u. Foerster, Bd. 10, 294, Springer, Berlin 1936.
- Pette*: Zbl. Neurochir. **1**, 86, (1936).
- Pette*: Die akut entzündl. Erkrankungen d. Nervensystems. Georg Thieme, Leipzig 1942.
- Pietzonka*: Dtsch. Arch. klin. Med. **185**, 153 (1939).
- Prick, Sonnaville*: Acta neurol. psychiatr. Belg. **53**, 189 (1953).
- Roch*: Press. méd., 577 (1936) I.
- Rössle*: Verh. dtsch. Pathologen Breslau 1944. Piscator, Stuttgart 1949.
- Roubíček, Viklický*: Wien. klin. Wschr. 827 (1942).
- Rey*: Med. Klin. 609 (1949).
- Sawitz*: Dtsch. med. Wschr. 288 (1921).
- Schaltenbrand*: Nervenarzt **20**, 433 (1949).
- Scheid*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **159**, 269 (1948).
- Scheid*: Dtsch. med. Wschr. 898 (1949).

- Schmidt, G.*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **151**, 146 (1940).  
*Schmidt, H.*: Art und Bedeutung der Gehirnveränderungen bei der Endocarditis lenta. Diss. med. Göttingen 1950.  
*Schneider*: Wien. klin. Wschr. **433** (1942).  
*Silcott, Neuburger*: Amer. J. med. Sc. **200**, 253 (1940).  
*Stechele*: Zschr. Kinderhk. **62**, 331 (1941).  
*Stefan, Tacke*: Med. Wschr. **129** (1940).  
*Stenvers*: Ned. Tsch. geneesk. **1880** (1947).  
*Taveras, Ransohoff*: J. Neurosurg. **10**, 233 (1953).  
*Traub*: J. Exper. Med. **68**, 229 (1938).  
*Troisier, Boquim*: La Spirochétose méningée Paris: Masson u. Co. 1933.  
*Vogt*: Dtsch. Arch. klin. Med. **183**, 501 (1939).  
*Vozonig*: Wien. Zschr. inn. Med. **28**, 262 (1947).  
*Wallgren*: Acta paediatr. Stockholm **4**, 158 (1925).  
*Wegelin*: Schweiz. med. Wschr. **249** (1935).  
*Wehrlin*: Die Schweinehüterkrankheit (Meningitis serosa porcinarii; Maladie des Porchers) Erg. inn. Med. **58**, 392 (1940).  
*Wegener*: Dtsch. med. Wschr. **1227** (1949).  
*Widal*: Zit. nach Pette.  
*Zellweger, Luzi*: Schweiz. med. Wschr. **506** (1948).

## 2. Leptomeningitis chron. circumscripta adhaesiva seu cystica (L. c.)

Arachnoidalzysten (Arachnoiditis<sup>1</sup>), Arachnoidose (*Veraguth*), Meningopathie, (*Bossert, Tönnis*).

Von *Oppenheim* (1906) zuerst beschrieben. L. c. ist entgegen der Ansicht von *Barré, Pette*, die sie als selbständige Krankheit ansehen, kein Leiden sui generis, sondern ein klinisch eindrucksvolles Syndrom, das wegen pathogenetischer und ätiologischer Probleme besonderes pathologisch-anatomisches Interesse fordert. Eine scharfe Grenze zur chronischen n. L. (s. voriges Kapitel) besteht nicht. L. c. ist am Rückenmark häufiger als Tumoren.

Die Leptomeningen sind an umschriebener Stelle oder auch in weiter Ausdehnung verdickt, milchig getrübt, undurchscheinend, manchmal in derbe Schwielen und Platten selbst mit Einlagerung von Kalk oder echtem Knochen (*Feiler, Veraguth*) verwandelt. Der Subarachnoidalraum ist dadurch auf mehr oder weniger großer Strecke obliteriert und die Liquorpassage behindert (besonders am Rückenmark), oder die Kommunikationen des Ventrikelsystems mit den äußeren Liquorräumen sind verlegt. Solche Schwielen- und Narbenbildungen können benachbarte Teile des Rückenmarks, des Gehirns oder abgehender Nerven (Nn. opticus, olfactorius, facialis, Rückenmarkswurzeln) durch Kompression oder durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses schädigen, so daß schwere Funktionsausfälle (Wurzelschmerzen, Lähmungen, Erblindung) bis zum Querschnittssyndrom des Rückenmarks resultieren. — Auf der anderen Seite entstehen nach mehr oder weniger zarten Verwachsungen im Subarachnoidalraum nach allen Seiten weitgehend oder auch ganz abgegrenzte, mit klarer, leicht getrübt oder xanthochromer Flüssigkeit angefüllte zystische Räume. Diese sind außen von verdickter, oft aber auch durchscheinend zarter Arachnoides überzogen. Die Zysten stehen — wie vor allem der Chirurg bei der Operation feststellen kann — unter starkem Druck. Sie fordern Raum und verdrängen benachbarte Anteile des Zentralorgans wie ein Tumor (Pseudotumor, *Nonne*).

Solche Zysten entstehen ausschließlich an Stellen weiten Subarachnoidalraumes, im Bereich der kranialen Zisternen und des Wirbelkanals, wo sich der Liquorraum zisternenähnlich verhält. So werden Zysten in der Fissura Sylvii (*Payr, Okonek*) gar nicht selten ohne klinische Erscheinungen (*Scherer*),

<sup>1</sup>) Der besonders im deutschen Schrifttum oft gebrauchte Name „Arachnitis“ ist sprachlich falsch: ἀράχνη = Spinne; Arachnitis bedeutet also „Entzündung der Spinne“. Der Name „Arachnoiditis“ hat sich allgemein in der neurochirurgischen und neurologischen Literatur eingebürgert, ist aber sachlich falsch. Es handelt sich nicht um eine Entzündung der Arachnoides, sondern um eine besondere Verlaufsform chronischer Leptomeningitis im weitesten Sinne (s. auch *Bourgeois* und Mitarb.).

interhemisphär (*Zehnder*), an der Hirnbasis [optico-chiasmal, interpedunkular, präpontin, ponto-zerebellar (*Roger* und Mitarb.)], in der Cisterna ambiens mit Kompression des Aquäduktes und Hydrozephalus (*Noetzel*), in der hinteren Schädelgrube und im ganzen Wirbelkanal (bevorzugt in Höhe des Brustmarkes und der Cauda equina, Lit. s. *Metzger*), häufiger an der dorsalen als der ventralen Seite beobachtet. Zysten „anderer Lokalisation“ werden zwar in den Lehrbüchern oft genannt, scheinen aber — abgesehen von den häufigen zystischen Bildungen im Bereich von mehr oder weniger großen Porenzephalien nach Verletzungen — nicht vorzukommen.

Entsprechend der Lokalisation wird klinisch am Gehirn eine L. c. optico-chiasmatis (*Bollack* und Mitarb., *Craig* und *Lillie*, *Claude*, *Riechert*, *Meyer*, *Bruetsch* mit Abb.!) unter dem Bilde des Hypophysentumors von einer solchen der Fossa Sylvii, der Hirnbasis, der hinteren Schädelgrube (*Horrax*, *Kaplan*) unterschieden (*Bourgeois* und Mitarb., *Pette*, *Kraus*). Verwachsungen und Zysten können die gleichen Symptome machen, so daß die Entscheidung über die Art des Prozesses oft erst durch die Operation möglich ist. (Über pneumographische Darstellung der Subarachnoidalräume, besonders optico-chiasmal, s. *Belloni*.) Bei Erkrankung in der hinteren Schädelgrube ist die zystische Erweiterung der Cisterna cerebello-medullaris von dem Verschuß der For. Luschkae und Magendie zu unterscheiden (*Kraus*). *Tönnis* betont, daß nicht immer eine allseits abgeschlossene Zyste der hinteren Zisterne vorliegt, sondern lediglich eine Aussackung, die eingeklemmt werde und zu „temporärem Verschuß des For. Magendie“ führen könne. Hydrocephalus int. ist oft die Folge (*Bourgeois* und Mitarb., Lit.!, *Ringertz*, *Coleman* und *Troland*).

Bei der Obduktion macht die Erkennung der kranialen Zysten — auch bei zarter durchscheinender Wand — keine Schwierigkeiten, da man die weiten flüssigkeitsgefüllten Räume mit entsprechender Verdrängung des Gehirns nicht übersehen kann, wenn es auch selten gelingt, die Bildungen der Leiche unversehrt zu entnehmen. Zysten der Rückenmarkshäute lassen sich dagegen nur dann darstellen, wenn sie eine derbe Wand haben oder wenn es sich um einen allseits geschlossenen Hohlraum handelt, was aber selten ist. In den meisten Fällen finden sich zarte Verwachsungen unter Bildung eines gekammerten Zystensystems, das noch Verbindung zum freien Liquorraum hat. Nur so sind die charakteristischen Bilder des „tropfen- oder perlschnurartigen“ und gar nicht immer vollständigen myelographischen Stops zu erklären. Ein solcher zystischer Fall spinaler L. c. ist autoptisch so gut wie nie unter der Operation — als blasenförmige Vorwölbung (*Feiler* u. v. a.) — in zahllosen Fällen gesehen worden.

Histologisch tritt floride Entzündung in den Hintergrund. Man findet den Subarachnoidalraum durch kollagene, oft stark hyalinisierte Fibrose verödet, manchmal sind die Schwielen von spärlich eingestreuten Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt (*Ringertz*), die bei älteren Prozessen ganz fehlen können (*Christensen*). Die Wand der zystischen Zisternen besteht aus mehreren Lagen kollagener Fasern. Das Endothel ist oft fleckförmig gewuchert, mehrschichtig. *Marburg* sah bei traumatischen Fällen schwielige Verdickung der Rückenmarksdura mit Proliferation der Deckzellen. Häufig kommt es unter den Schwielen und Zysten zu kleinen Erweichungen mit oberflächlichem Markscheidenzerfall (*Feiler*) und Randsklerose. Auch auf die austretenden Nervenstränge kann der Prozeß übergreifen, besonders häufig am N. opticus bei Lues. Es findet sich dann eine echte Neuritis.

Pathogenetisch kann der klinisch schleichend progrediente, manchmal schlagartig einsetzende (s. *Brickenstein*) Prozeß nur als Ausdruck einer chronischen Entzündung bzw. des Narbenstadiums einer solchen aufgefaßt werden. Wenn auch

Entstehung und Ablauf des Geschehens morphologisch nicht beobachtet wurden, so besteht doch kein Zweifel, daß die für die L. c. charakteristischen, teils flächenhaften, teils strangförmigen, teils zur Zystenbildung führenden Verwachsungen Folge eines Organisationsprozesses im Subarachnoidalraum sein müssen. Als Veranlassung dazu kommen sowohl echte fibrinhaltige Exsudationen als auch Blutungen, vor allem im Anschluß an Traumen, möglicherweise auch eingedickter eiweißhaltiger Liquor (*Schaltenbrand* und *Töbel*) in Frage, wie er bei chronischem Reizzustand der Meningen, bei chronischer Polyradikulitis (*Guillain-Barré*), bei der Liquorstauung (Nonne-Froinchesches Syndrom) gefunden wird. In keinem Falle kann eine Verdickung des äußeren Arachnoidalblattes, selbst mit Proliferation des Endothels (*Feiler*, *Veraguth*) als anatomische Grundlage einer L. c. anerkannt werden (s. auch *Samuels*). (*Veraguth* unterscheidet den weiten Subarachnoidalraum als „intraarachnoidal“ von kleinen „epipialen“ Räumen. Letztere sollen Ausgangspunkt der zystischen L. c. sein.)

Es gibt Fälle, die klinisch als L. c. imponieren, bei denen durch schwierige Verdickung der Dura mit Ummauerung der Nervenwurzeln und epiduraler Venenthrombose (*Marburg*, *Wepler*) am Rückenmark — sicher ebenso am Opticus — ein Tumorsyndrom selbst mit Liquorstop entstehen kann, ohne daß subarachnoidale Verwachsungen vorhanden sind (*Wepler*). Dann stimmt die Diagnose L. c. nicht, die anatomisch an Verwachsungen im Subarachnoidalraum gebunden ist.

Da die Verwachsungen zirkumskript zu sein pflegen, spielen sie nur da eine Rolle, wo Hirn- und Rückenmarksnerven komprimiert oder die Liquorpassage behindert werden können. Herdförmige Verödung des Subarachnoidalraumes an der Großhirnkonvexität kommt zweifellos vor, ist aber funktionell bedeutungslos. Zysten treten hier nicht auf, da das subarachnoidale Maschenwerk so eng ist, daß Exsudatororganisation zu flächenhafter Verödung, nicht zu zirkulärer Umwachsung eines Hohlraumes führt. Der Abschluß der Zysten liegt meist da, wo der weite zisternale Raum durch kräftige subarachnoidale Bälkchen gegen die Nachbarzisterne abgegrenzt bzw. eingeengt wird. So ist fast immer eine ganze Zisterne in die Zyste einbezogen, die Lage derselben bei den unpaaren Zisternen also symmetrisch. Die Pathogenese dieser Erscheinung ist klar: Dort, wo der Subarachnoidalraum durch dichteres Netzwerk eng ist [am Chiasma opticum, am hinteren Umfang des Rückenmarks (*Singeisen*), in der Umgebung der Nervenwurzeln (*Reved*)] kann Exsudat relativ leicht angereichert, eingedickt und organisiert werden (*Singeisen*). Die Kompression der Zisternenränder bei der etwa traumatischen Hirnschwellung (*Zehnder*) mag unterstützend wirken.

Der allseitige Abschluß zystischer Zisternen ist auf diese Weise ebenfalls erklärbar. Die Vergrößerung derselben mit Zunahme der Spannung und Verdrängung der Hirnsubstanz bzw. Kompression des Rückenmarks ist an einen Flüssigkeitsdruck gebunden, der höher als der Liquordruck ist. Es kann sich also nicht um eine einfache Ansammlung von Liquor handeln, wie vielfach angenommen wird. Man muß vielmehr damit rechnen, daß die in der pialen Wand der Zysten liegenden Gefäße durch die primäre Entzündung in chronischen Reizzustand mit erhöhter Permeabilität versetzt werden (*Scherer*, *Kafka*). Dafür spricht auch der hohe Eiweißspiegel des Zysteninhaltes (*Zehnder*). Die Prognose ist von der Lokalisation, von der Ausdehnung und der Art der Verwachsungen (zart bei frischen, derb-schwielig bei alten Prozessen, *Marburg*) abhängig. Sie ist bei Zysten im allgemeinen günstig (*Veraguth* u. v. a.), bei breiten Verwachsungen schlecht (*Feiler*). Nicht selten kommt es nach operativen Eingriffen zum Rezidiv (*Kraus*, *French*) oder auch zum Fortschreiten der Erkrankung (*François*).

Grundsätzlich können alle Entzündungen der Leptomeningen zur L. c. führen. Das gilt sowohl für eitrige (Zerebrospinal-Meningitis, *de Busscher, Gastaldi*) wie für nichteitrig (nach Poliomyelitis, *Gsell*, nach Enzephalitis, *v. Bogaert* und *Martin, Puech* und Mitarb., nach Sonnenstich, wahrscheinlich nach venerischem Lymphogranulom. *Valergakis* und Mitarb.) Formen, für tuberkulöse (*Giroire* und Mitarb.)luetische (häufig optico-chiasmal [*Hausmann, Bruetsch*] und spinale [*Brouwer, Juba*] auch bei Tabes) Meningitis. (Über gehäufte Fälle optico-chiasmaler L. c. bei chronischem Verlauf streptomycinbehandelter Meningitis tbc. z. T. mit schweren endokrinen Störungen berichten *Bünger* und *Geiger*.) L. c. kommt außerdem nach sympathischer Meningitis (*Pette*), bei Otitis media (*Bailey, Kylar*), Nasennebenhöhlenentzündung (*Barlow*), Osteomyelitis des Schädels und der Wirbelsäule, Spondylitis tbc., chronischer (*Urechia*) und eitriger Pleuritis (*Feiler*) vor. Weiterhin werden Allgemeininfektionen, Pneumonie (*Kraus*), Typhus, Grippe (*Cutler* und *Zollinger*), Furunkulose (*Brouwer*), Malaria (*Chini*) sowie Anginen (*Feiler, Kraus*), Erkältungskrankheiten und Rheumatismus verus (*Bruetsch*) meist ohne nachweisbares Stadium eines akuten meningealen Reizzustandes als Ursache angeschuldigt. Das Intervall zwischen Infektion und ersten Symptomen kann dabei Wochen und Monate betragen (*Pette*).

Sichere, auch zystische L. c. ist in der Nachbarschaft extraspinaler Tumoren beobachtet worden, wodurch die genaue Lokalisation des Tumors überdeckt sein kann (*Pette*). *Kuhlendahl* und *Felten* machen auf den Bandscheibenprolaps als Ursache der L. c. im Kaudagebiet aufmerksam. Vereinzelt wurde L. c. bei multipler Sklerose (*Samuels*) gesehen. Auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose L. c. oder multiple Sklerose macht *Barré* aufmerksam.

In Übereinstimmung mit der französischen Schule sah *Feiler* L. c. spinalis nicht nur bei Tabes (*Singeisen*), sondern auch bei anderen Strangerkrankungen des Rückenmarkes und deutet sie als unspezifische Folge einer Anreicherung von Abbaustoffen aus dem Rückenmarksprozeß.

Ist die Meinung über die Wichtigkeit dieser einzelnen ätiologischen Momente geteilt, so besteht Einigkeit über die große Bedeutung des Traumas (Meningopathia traumatica, *Marburg, Payr, Foerster, Gierlich* und *Hammes, Puech* und *Krebs, de Morsier, Bruetsch, Tönnis, Brickenstein*). Bei der Anerkennung offener Verletzungen bestehen keine Schwierigkeiten. Daneben werden aber auch stumpfe, nicht penetrierende Gewalteinwirkungen an Schädel und Wirbelsäule (*Marburg*), aber auch am Becken, am Thorax, an der Schulter verantwortlich gemacht. *Marburg* stellt dabei genetisch epidurale Blutungen und Schwielen mit sekundärer chronischer Reizung der Leptomeningen in den Vordergrund. Verwachsungen mit der Dura und selbst Schädelarrosionen kommen vor (*Feiler, Brouwer*). Häufig wird ein freies Intervall von Monaten aber auch einem Jahr und länger zwischen Trauma und den ersten klinischen Erscheinungen beobachtet. In anderen Fällen schließt sich das Krankheitsbild mit Brückensymptomen unmittelbar an das Trauma an. *Tönnis* hält diese Fälle für rein traumatisch, während die anderen noch eines auslösenden Faktors, z. B. eines Infektes, bedürften. Pathogenetisch, spielen subarachnoidale Blutungen zweifellos eine wichtige Rolle; trotzdem kann die traumatische L. c. noch nicht allgemein befriedigend gedeutet werden. Man muß auch an individuelle dispositionelle Faktoren denken.

Bei einzelnen Fällen zystischer L. c. der hinteren Schädelgrube (*Hildebrand, Zehnder*), der Hirnbasis (*Rothmann*) und des Rückenmarks (*Adams* und Mitarb.) wird auf Grund des histologischen Befundes mit Nachweis zylindrischer Flimmer-epithelauskleidung und Pigmentspeicherung (*Zehnder*) eine örtliche Fehlbildung

als Ursache angenommen. *Yasuda* spricht dabei von *Dysrhaphe*. *Zehnder* möchte solche Fälle von der *L. c.* abtrennen. Dagegen ist zu sagen, daß aber wohl nur ein kleiner Teil derselben auf Mißbildung beruht. Er muß auf das Vorhandensein anderer Mißbildungen des Zentralorgans, die eine Stütze der Mißbildungstheorie sein könnten, genau untersucht werden. Diese Frage spielt nach Erfahrung des Verf.'s versicherungsgerechtlich eine nicht unbedeutende Rolle.

Trotz dieser zahlreichen ursächlichen Momente bleibt ein großer Teil der Fälle von *L. c.* ätiologisch ungeklärt (*Pette, Kraus*). Bei der Mitteilung weiterer Beobachtungen sollte angesichts des schon jetzt unübersehbaren Schrifttums besonderes Gewicht auf die Anamnese gelegt werden.

## Literatur:

- Adams, Wegner*: Arch. Neurol. **58**, 57 (1947).  
*Bailey*: Die Hirngeschwülste. Enke, Stuttgart 1936.  
*Barlow*: Arch. Ophth. **14**, 53 (1935).  
*Barré*: Rev. neurol., Paris **6**, 879 (1933).  
*Barré*: Press. méd., 297 (1929) II.  
*Belloni*: Zbl. Neurochir. **6**, 43 (1941).  
*van Bogaert, Martin*: Zbl. Neurochir. **4**, 6 (1939).  
*Bollack, David, Puech*: Les Arachnoidites opto-chiasmaticques Masson u. Cie., Paris 1937.  
*Bossert*: Jb. Kinderhk. **38**, 452 (1918).  
*Bourgeois, Bourgeois*: Rev. oto. neuro. ophth. **14**, 321/385 (1936).  
*Brickenstein*: Diss. med. Düsseldorf 1951.  
*Brouwer*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **117**, 38 (1931).  
*Bruetsch*: Arch. Neurol. **59**, 215 (1948).  
*Bünger, Geiger*: Dtsch. med. Wschr. 1579 (1950).  
*de Busscher*: Psychiatr. neurol. **39**, 35 (1935).  
*Chini*: Rass. clin.-sc. Int. biochim. **20**, 115/139 (1942).  
*Christensen*: Acta psychiatr. neurol. **17**, 23 (1942).  
*Claude*: Rev. neurol. **1**, 824 (1933).  
*Coleman, Troland*: J. Neurosurg. **5**, 84 (1948).  
*Craig, Lillie*: Arch. Ophth. **5**, 558 (1931).  
*Cutler, Zollinger*: J. Amer. med. Ass. **100**, 1022 (1933).  
*Feiler*: Dtsch. Zschr. Chir. **254**, 555 (1941).  
*Feiler*: Virchows Arch. **309**, 588 (1942).  
*Foerster*: Die traumat. Läsionen d. Rückenmarkes auf Grund d. Kriegserfahrungen. Hdb. d. Neurol. Erg.-Bd. 2. Teil, S. 1721, Springer, Berlin 1929.  
*François*: J. belg. neurol. psychiatr. **35**, 188 (1935).  
*French*: Arch. Neurol. **58**, 200 (1947).  
*Gastaldi*: Riv. sper. Freniatr. **66**, 263 (1942).  
*Gierlich, Hammes*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **154**, 219 (1943).  
*Giroire, Charbonnel, Colas, Kerneis*: Pathologie (Paris) **6**, 17 (1949).  
*Glattenberg*: Nervenarzt **8**, 232 (1935).  
*Gsell*: Schweiz. med. Wschr. 717 (1939).  
*Hausman*: Arch. Neurol. **37**, 929 (1937).  
*Hildebrand*: Arch. klin. Chir. **100**, 597 (1913).  
*Horrax*: Arch. Surg. London **9**, 95 (1924).  
*Juba*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **152**, 37 (1941).  
*Kaplan*: Amer. J. Surg. **76**, 102 (1948).  
*Kafka*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **146**, 35 (1938).  
*Kraus*: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Zschr. Chir. **261**, 31 (1948).  
*Kuhlendahl, Felten*: Arch. Psychiatr. u. Zschr. Neurol. **189**, 380 (1952).  
*Kylar*: Praet. ot. ect. (Basel) **9**, 57 (1947).  
*Marburg*: Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns u. Rückenmarks. Hdb. d. Neurol. v. Bumke u. Foerster Bd. 11, 133, Springer, Berlin 1936.  
*Marburg*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **70**, 10 (1921).  
*Metzger*: L'arachnoidite spinale. G. Doin et Cie., Paris 1932.  
*Meyer*: Klin. Mbl. Augenhk. **107**, 271 (1941).  
*de Morsier*: Schweiz. med. Wschr. 600 (1942).  
*Noetzel*: Zbl. Neurochir. **5**, 281 (1940).  
*Okonek*: Zbl. Neurochir. **3**, 112 (1938).  
*Oppenheim*: Mitt. aus d. Grenzgebieten d. inn. Med. u. Chir. **15**, 607 (1906).  
*Payr*: Med. Klinik 841 u. 869 (1916).  
*Pette*: Zbl. Neurochir. **1**, 86 (1936).  
*Pette*: Erkrankungen der Hüllen des Zentralnervensystems. Bd. 10, S. 268, Hdb. d. Neurol. Springer, Berlin 1936.  
*Puech, Tiéffry, McLerique, Deseloux*: Rev. Neurol. **75**, 35 (1943).  
*Puech, Krebs*: J. Chir. **50**, 749 (1937).  
*Rexed*: Nord. med. **41**, 726 (1949).  
*Riechert*: Nervenarzt **13**, 5 (1940).  
*Ringertz*: Zbl. Neurochir. **2**, 356 (1937).  
*Roger, Arnaud, Poursines*: Rev. oto. neurol. ophth. **12**, 123 (1934).  
*Rothmann*: Zbl. Path. **73**, 5 (1939).  
*Samuels*: Schweiz. Arch. Neurol. **36**, 329 (1935).  
*Schaltenbrand, Töbel*: Arch. Psychiatr. **180**, 592 (1948).  
*Scherer*: Zschr. Neurol. **152**, 787 (1935).  
*Singelsen*: Arch. Psychiatr. **106**, 106 (1936).

- Spatz, Stroescu*: Nervenarzt 7, 425/481 (1934).  
*Tönnis*: Die Chirurgie d. Gehirns u. seiner Häute. Hdb. d. Chir. v. Kirschner u. Nordmann Bd. 3, S. 665, Urban u. Schwarzenberg, Wien 1948.  
*Urechia*: Press. méd., 79, (1938) I.
- Valergakis, Sutherland, Koteen*: Amer. J. Syph. 33, 139 (1949).  
*Veraguth*: Schweiz. med. Wschr. 1043 (1944).  
*Wepler*: Zbl. Path. 74, 65 (1940).  
*Yasuda*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. 136, 77 (1935).  
*Zehnder*: Zbl. Neurochir. 3, 100 (1938).

### 3. Eitrige Leptomeningitis (e. L.)

Bei der akuten e. L. ist das Spatium leptomeningicum von gelblich rahmigem, oft grünlichem Eiter oder von trüb-seröser Flüssigkeit erfüllt. Die Außenfläche der Arachnoides ist dabei spiegelnd glatt. An der Konvexität kann ein dicker undurchscheinender Belag die Oberfläche des Gehirns flächenhaft überdecken (Haubenmeningitis). Die vordere Hälfte des Gehirns bis zur Gegend der Zentralwindungen ist wegen des hier weiteren Subarachnoidalraumes stets ausschließlich oder wesentlich stärker befallen als das Okzipitalhirn. In anderen Fällen breitet sich das Exsudat entlang den Furchen des Großhirns oder häufiger in Begleitung der meningealen Venen streifenförmig unter Freilassung der Windungskuppen aus. Die seitlichen Partien von Stirn- und Schläfenlappen sind im allgemeinen weniger betroffen. Massive Ansammlung des Exsudates findet sich regelmäßig und oft ausschließlich (bei Einbruch eines Hirnabszesses in das Ventrikelsystem und Fortleitung der Infektion auf die äußeren Liquorräume) in den basalen Zisternen, besonders präpontin und interpedunkular. Die Leptomeningen des Rückenmarks sind oft, bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis regelmäßig, miterkrankt. Die stärkste Anreicherung von Exsudat findet sich dann über dem hinteren Umfang des Rückenmarks, bedingt durch das hier engere Bälkchenwerk des Subarachnoidalraumes (*Singeisen*). Der gleiche anatomische Bau wird von *Link* für die Exsudatanreicherung in der Umgebung des Hypophysenstiels, auf den der Entzündungsprozeß gelegentlich übergreift, verantwortlich gemacht. *Giese* betont einen Unterschied in der Zusammensetzung des Exsudates in engmaschig-pialem und perivaskulärem bzw. weitmaschig-arachnoidalem Maschenwerk, der nicht allein mechanisch bedingt sei.

Oft wird akute Erweiterung des Ventrikelsystems beobachtet mit klarem, häufiger trübem oder eitrigem Liquor (Hydrocephalus oder Pyocephalus int. acut.) ohne nachweisbare Verlegung der Liquorpassage im Inneren des Gehirns oder an den Kommunikationen mit den äußeren Liquorräumen (s. unter Hydrozephalus). Die meist mitvorhandene Subependymitis als Zeichen einer Toxindiffusion durch das Ependym an den ventrikelnahen Zentren des Zwischenhirns wird von *Link* für Frühodesfälle verantwortlich gemacht. Das Gehirn ist vielfach stark geschwollen, zeigt abgeflachtes Windungsrelief und einen „Druckkonus“ an der Unterfläche des Kleinhirns.

Nach *Giese*, der 547 Fälle von e. L. untersuchte, bestehen bei bestimmten Erregern der e. L. Gesetzmäßigkeiten im makroskopischen und mikroskopischen Bild, so daß es in solchen Fällen gelingen kann, ohne Kenntnis des bakteriologischen Befundes den Erreger zu bestimmen. Die Einzelheiten der *Gieseschen* Befunde hatten vor Jahren noch große praktische Bedeutung. Unter der Wirkung der Sulfonamide und Antijobiotika ist jetzt aber nicht nur die absolute Zahl der e. L. zurückgegangen, sondern auch der klinische Ablauf ist dadurch so grundlegend verändert, daß der Tod im akuten Stadium fast nicht mehr vorkommt. Damit verlieren die *Gieseschen* Befunde, die aus der präantibiotischen Ära stammen, einen Teil ihres Interesses. Ich kann mich daher auf eine kurze Darstellung derselben beschränken:

### α) Pneumokokken-Meningitis

Die häufigste Meningitisform, bevorzugt bei Säuglingen und Kindern, aber auch gar nicht selten bei Erwachsenen, entsteht fortgeleitet von Nase und Ohr oder hämatogen von den tieferen Luftwegen und der Lunge aus. Makroskopisch typisch ist eine Eiterhaube über dem vorderen Teil des Großhirns mit perivenösen Ausläufern zum Okzipitalhirn. Der Eiter ist grünlich, zähflüssig und fibrinreich.

Histologisch: Zunächst Leukozytenemigration aus der Zona vasculosa piae, die sich gegen die Arachnoides vorschiebt und von massiver Fibrinexsudation gefolgt ist. Das gleiche findet sich in Scheiden kleinerer und größerer Venen. Vom 3. Tage an bildet das Exsudat geschlossene Schichten aus Leukozyten (außen)

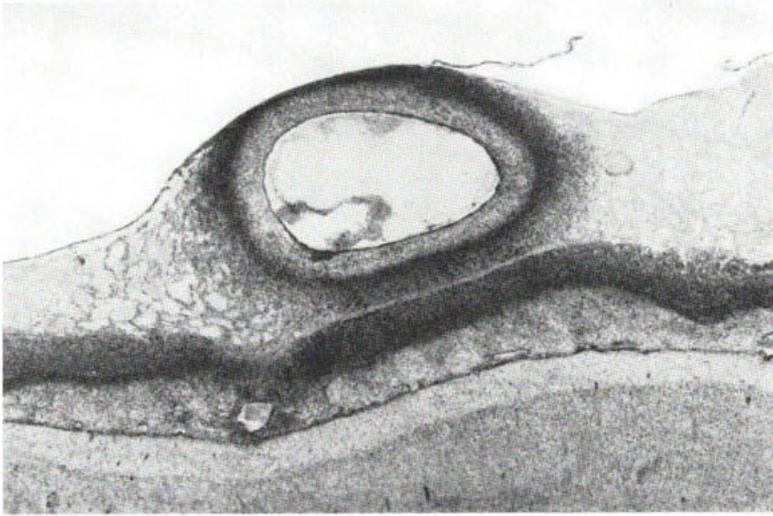


Abb. 8. Pneumokokken-Meningitis. Geschichtetes fibrin- und leukozytenreiches Exsudat perivascular und in der Pia (Mikrofoto von Herrn Prof. Giese, Münster)

und Fibrin (piawärts) (Abb. 8). Die Pia selbst ist fast leukozytenfrei. Nach Ablauf der 1. Woche entsteht durch zunehmende Lymphozytenansammlung in der Pia eine Dreischichtung des Exsudates. Häufig ist eitrige Endarteriitis der mittleren und größeren subarachnoidalen Gefäße.

### β) Meningokokken-Meningitis, Meningitis cerebrospinalis epidemica, epidemische Genickstarre

Erreger ist der von *Weichselbaum* 1887 entdeckte Meningokokkus, ein gramnegativer, intrazellulärer Diplokokkus, der bei Kranken, aber auch in deren gesunder Umgebung (Keimträger) im Sekret des Nasen-Rachen-Raumes oder im tieferen Respirationstrakt gefunden wird. Die epidemische Ausbreitung erfolgt vorwiegend in den Monaten März/April (*Vial*). Kinder werden bevorzugt betroffen. Die Meningitis ist dabei nur vorherrschende Lokalisation einer Allgemeininfektion, die vom Nasen-Rachen-Raum aus lymphogen oder hämatogen entsteht (Nachweis von Meningokokken in Blut, Gelenken, Hautblutungen; über Myokarditis bei Meningokokken-M. [*Gruber*] s. unter Herz). In perakuten Fällen, die binnen 24 Stunden

zum Tode führen können (Meningitis siderans), findet man in den Meningen nur Hyperämie und Bakterien, kein Exsudat, im Gehirn manchmal eine Enzephalitis (Noetzel). Die Zeichen der schweren Allgemeininfektion bestehen dabei in hämorrhagischem Exanthem, Nebennierenblutungen, Gelenkschwellungen, Durchfällen, oft ohne Nackensteife (Waterhouse-Friedrichsenscher Symptomenkomplex).

Nach mehr als einem Tage besteht an den Meningen von Konvexität und Basis eine diffuse Trübung. Der Eiter ist immer dünnflüssig, seine Dichte wechselnd, das Hirnrelief stets deutlich zu sehen, Fibrin fehlt fast ganz. Vom Ende der ersten Woche an sammelt sich das Exsudat streifenförmig entlang den Venen und Windungstälern. Unter Reinigung der Konvexität zieht sich später die Eiterung mehr und mehr auf die basalen Zisternen zurück. Kleine Exsudatflecke sind oft noch lange Zeit nachzuweisen. Histologisch fällt eine ungleichmäßige Verteilung der Leukozyteninfiltration auf, die mal in der Pia, mal arachnoideswärts stärker ist (Giese). Kennzeichnend ist das frühe Auftreten histiozytärer Phagozyten (Gruber), die oft vakuolisiert sind, später Fett speichern und Leukozyten aufnehmen. Nach 6 Tagen treten — meist spärlich — Lymphozyten auf. Die Reinigung geht mit fortschreitender Verminderung der Leukozyten und zunehmendem Überwiegen der Histiozyten einher. Überstehen der akuten Krankheit führt ebenso wie bei Pneumokokken-Meningitis nicht selten zu Hydrozephalus, Erblindung, Taubheit, Lähmungen und Geistesschwäche (Lit. s. Lange).

#### γ) Streptokokken-Meningitis

Das makroskopische Bild ähnelt der Meningokokken-M. Es ist uneinheitlich, bedingt durch die Lokalisation des Ausgangsherde (oft fortgeleitet von Otitis, Eiterung der Nasennebenhöhlen mit gleichzeitiger epiduraler und subduraler Eiterung oder Thrombophlebitis der Gesichtsvenen auf die Venen des Subarachnoidalraumes). Vielfach geht ein bakterienfreier meningealer Reizzustand voraus. Das Exsudat ist fibrinarm, schleierartig, oft herdförmig oder einseitig. Histologisch liegt das Exsudat bei fortgeleiteten Prozessen nicht wie sonst pianahe, sondern subarachnoidal. Das subarachnoidale Maschenwerk und die Arachnoides selbst können schon im akuten Stadium herdförmig nekrotisch werden. Anatomische Grenzen werden nicht respektiert, die Pia-Glia-Grenze wird oft überschritten. Man findet dann subpiaale Abszesse, Einbrüche in das Gehirn unter Bildung von Rindenabszessen (besonders bei offenen Schädel-Hirn-Traumen) oder weit ausgebreitete, vorwiegend perivaskuläre Leukozyteninfiltration. — Bei Mischinfektionen mit Staphylokokken (meist offene Verletzungen) wird das anatomische Bild durch erstere beherrscht.

#### δ) Staphylokokken-Meningitis

Ausgesprochen herdförmiger Charakter der e. L., nach Lokalisation und Erscheinungsbild durch den Ausgangsherd (fortgeleitet aus der Nachbarschaft, oft über Subduraleiterung oder Venenthrombose sowie von hämatogen entstandenen Rindenabszessen des Gehirns) bestimmt. [Ghon und Mittelbach sahen hämatogene miliare Staphylokokkenabszesse in den Leptomeningen (Meningitis disseminata acuta) ohne oder mit sekundärer Beteiligung der Hirnrinde.] Das Exsudat ist meist rein eitrig; die Herdbegrenzung geschieht durch Fibrinverklebung der Subarachnoidalmaschen, was in dieser Form nur bei Staphylokokken, nach Corcan auch bei Pneumokokken-M. vorkommt. Wegen der fehlenden Liquorveränderungen ist die klinische Diagnose oft erschwert oder unmöglich (Noetzel, Glatzel).

## e) Influenzabazillen-Meningitis

Macht 4% aller Fälle von e. L. aus und steht damit in der Häufigkeit an 4. Stelle (*Needles*), ist bei Säuglingen und Kindern häufiger, bei Erwachsenen selten (s. *Little*), zeigt Neigung zu protrahiertem Verlauf, ist gar nicht selten traumatisch bedingt (*Thomas, Giese*), führt bei Kindern gelegentlich zu Innenohrtaubheit (*Grob*) und wird für einen erheblichen Teil der Säuglings-Pachymeningiose (s. dort) verantwortlich gemacht. Makroskopisch besteht Ähnlichkeit mit Pneumokokken-M. (haubenförmiges Exsudat). Histologisch findet sich in den ersten Tagen diffuse fibrinarme Leukozyteninfiltration, eitrige Endarteriitis und starke leukozytäre Durchsetzung



Abb. 9. Influenzabazillen-Meningitis. Leukozytäres Infiltrat im Spatium leptomeningicum und in den *Virchow-Robinschen* Räumen. (Mikrofoto von Herrn Prof. *Giese*, Münster)

der marginalen Glia (Abb. 9). Nach Ablauf einer Woche konzentriert sich das Infiltrat um die größeren Venenstämme und wird oft herdförmig nekrotisch, was zur Einschmelzung der Arachnoides und zu subduraler Eiterung führen kann. Am Rande der Exsudatnekrosen treten Thrombosen auf, die manchmal Hirnerweichungen verursachen. Die Arterien sind wenig beteiligt.

E. L. wird in Einzelfällen durch andere Erreger hervorgerufen. Wichtig ist die Coli-Meningitis der Neugeborenen, die hämatogen vom Darm aus (*Lindberg*) oder nach Infektionen der Mittelohren (von den Tuben aus) durch infiziertes Fruchtwasser (*Segiet, Randall, Duval* und *Burrowes, Giarelli* und *de Bellis*) entsteht (Lit. s. *Flensburg*). Bei Neugeborenen sind außerdem Infektionen mit *B. acidilactici*, *B. lactis aerogenes*, Gonokokken, Staphylokokken beobachtet worden (Lit. s. *Hoym* und *Brown*). Manchmal handelt es sich um hämatogene Infektion geburtstraumatischer Blutungen (*Muralter*).

Bei älteren Kindern und Erwachsenen kommt e. L. durch Gonokokken, Enterokokken (*Nagel* und *Ritter*), Typhusbazillen, *B. paratyphi B* (s. *Feddersen*), *B. enteritidis* Breslau (s. *Roemer* und *Grün*), *B. enteritidis* Gärtner (s. *Smith, Rieper*) und andere Salmonellen (s. *Wilsdon* und *Gibson*), durch Darmstreptokokken (s. *Müller*),

Diphtheriebazillen (s. *Fuchs*), Friedländersche Pneumoniebazillen (s. *Schwartzman*), *B. Pyozyaneus* (s. *Slutzky* und *Matlin*), *Proteus vulgaris* (s. *Kaplan*) *Pasteurella multocida* (s. *Lewis*) vor.

Örtliche Komplikationen der e. L. bestehen, abgesehen von den oben erwähnten Veränderungen, in:

a) Erkrankung der meningealen Arterien. Sehr häufig findet sich — besonders bei der Pneumokokken-, aber auch bei der Meningokokken-M. — eitrige, bei Säuglingen seröse Endarteriitis der mittleren und kleinen Arterien mit Lichtungseinengung. Außerdem kommen segmentale Media- und Adventitienekrosen (*Giese*) vor. In chronischen Fällen entwickelt sich daraus eine proliferierende Endarteriitis, die halbmond- oder ringförmig angelegt und bis zum Verschuß der Lichtung durch fibroplastisches Füllgewebe führen kann (*Giese, Cairns* und *Russel*). Selten greift der Prozeß auf die Rindengefäße des Gehirns über (*Eicke*). Der Gefäßprozeß entspricht weitgehend der Heubnerschen Endarteriitis (*Eicke*; s. auch unter Meningitis tbc.). Er bedingt anämische Erweichungen in den betroffenen Teilen des Gehirns und intramedulläre Hohlrumbildungen (*Lubin*). Von *Eicke* wird er als Ursache zahlreicher Fälle zerebraler Kinderlähmung angesehen, die damit auf klinisch nicht bemerkter frühkindlicher oder selbst fetaler Meningitis beruhen sollen. Mikrozephalie mit verzysteten Erweichungen 20 Monate nach Pneumokokken-M. beschrieben *Thelander* und *Goebel*. Selbständig obliterierende Endarteriitis ohne vorausgegangene Meningitis beobachteten *Rix* an den zerebralen, *Staemmler* an spinalen Leptomeningen.

b) Erkrankungen des Ventrikelependyms, der subependymalen Zone und des Plexus chorioideus. Ausbreitung auf das Ventrikelsystem findet sich bei allen Formen der e. L., besonders bei der traumatischen (92% der Fälle *Noetzel*). [Einzelheiten s. unter Erkrankungen der Ventrikel.]

c) Miterkrankung der Hirnrinde. Häufig ist im akuten Stadium Leukozytenanreicherung in den Virchow-Robinschen Räumen der Rindengefäße und diffus in der Glia marginalis externa (s. *Giese*), sowie (bei traumatischer Meningitis) in den benachbarten Rindenschichten (*Noetzel*) neben reaktiver Wucherung der Makro- und Mikroglia (Meningoenzephalitis) nachzuweisen. Die Pia ist also unter bestimmten Bedingungen (s. unter Liquor) für Leukozyten „in breiter Front“ (wie für Trypanblau, *Spatz*) durchlässig (*Noetzel*). Nach *Bézi* entstehen enzephalitische Rindenherde bei der Meningokokken-M. hämatogen und sind damit der Meningitis gleichgestellt, nicht Folge derselben. Bei Pneumo- und Staphylokokken-Infektionen können hämatogene miliare Rindenabszesse sekundär eine e. L. auslösen (*Giese*). Brechen größere Hirnabszesse durch die Rinde durch, so kommt es infolge vorausgegangener perifokaler Abdichtung des Subarachnoidalraumes meist nur zu lokaler meningitischer Reaktion (*Giese, Alpers* und *Forster*). Selten trifft man intrazerebrale Blutungen (Purpura cerebri, *Weimann*, Lit.).

Pathogenese: E. L. ist mit 70,9% beim männlichen Geschlecht wesentlich häufiger als beim weiblichen (*Keitel*), sie entsteht

1. Fortgeleitet von einer Eiterung der Umgebung:

a) von akuter (*Jents*), häufiger chronischer Otitis aus, die meist bei Karies des Felsenbeins tympanogen, labyrinthogen oder vom Warzenfortsatz her (oft über Sinusthrombose) auf die Leptomeningen übergreift (s. *Oser*). Die dabei beschrittenen Wege sind entweder präformierte Knochenkanälchen [das kontinuierliche Fortschreiten über alle zwischenliegenden Gewebsschichten (Pachymeningitis ext. und int.) s. dort], die perineuralen Lymphbahnen und der Blutweg (s. *Fremel*). Das Übergreifen einer Entzündung vom Subduralraum durch das Endothel der Arachnoidea

hindurch auf die Leptomeningen ist ein nicht seltenes Ereignis, während der umgekehrte Weg äußerst selten beschritten wird; *Giese* spricht dabei von „gerichteter Permeabilität“. Otogene Meningitis ist oft einseitig oder auf einen Herd beschränkt, bevorzugt an der Basis lokalisiert;

b) von eitriger Entzündung des Rachens, der Nase und ihrer Nebenhöhlen aus. Die rhinogene Entzündung, die entlang den Lymphbahnen des Olfactorius die Meningen erreicht, spielt nach *Gräff* vor allem bei Säuglingen und Kleinkindern eine große Rolle. Das gilt sowohl für die Meningitiden durch banale Eitererreger wie auch durch Meningokokken (*Gruber*) und Influenzabazillen (*Kühn*), die das Kindesalter bevorzugen;

c) von infektiösen Prozessen der Weichteile des Kopfes aus: Eiternde Verletzungen, Erysipel der Kopfhaut, Furunkel in Nacken oder Gesicht (häufig bei Thrombophlebitis der Gesichts-, Orbitalvenen und des Sinus cavernosus), Orbitalphlegmone.

d) Traumatische Meningitis. Bei infizierter offener Schädel, Hirn-, oft auch Wirbelsäulen-Rückenmarksverletzung. Zu unterscheiden ist hier die primäre von der sekundären Meningitis. Erstere entsteht durch direktes Übergreifen der Infektion von der Wunde oder einem subduralen Empyem (*Noetzel*) aus auf die Leptomeningen. Nach *Streit*, *Alpers* und *Forster*, *Noetzel* entwickelt sich dann durch frühzeitige Verklebung des Subarachnoidalraumes in der Nachbarschaft sowie durch Abdichtung desselben infolge Ödem und Schwellung des Gehirns eine herdförmige e. L. Nur in Einzelfällen kommt es zu diffuser Meningitis. Diese Unterschiede sind abhängig vom Sitz der Verletzung, von deren Ausmaß und der Art der Erreger (*Noetzel*). Die sekundäre Meningitis ist entweder Folge einer direkten Ventrikeleröffnung oder des Durchbruchs eines traumatischen Hirnabszesses in die Meningen (lokale e. L.) oder häufiger in einen Ventrikel, was zur basalen e. L. führt. Dabei werden die Grenzen der basalen Zisternen meist nur unwesentlich überschritten. Traumatische Meningitis spinalis entsteht bevorzugt bei Verletzungen des Lendenmarkes oder gelegentlich nach Lumbalpunktionen. Diese Meningitis pflegt dann in kurzer Zeit zur Hirnbasis aufzusteigen und zu massiver Eiteransammlung in den Zisternen zu führen. Pathogenetisch liegen die gleichen Bedingungen bei Spina bifida aperta vor — die häufig durch aufsteigende e. L. zum Tode führt — oder bei Meningo- bzw. Myelomeningozele.

Bei stumpfen Schädeltraumen mit umschriebenen oder äußerlich nicht erkennbaren Fissuren und Frakturen, besonders an der Schädelbasis, wenn Beziehungen zu den Nasennebenhöhlen (s. *Barth*) oder den Ohren bestehen. Die Dura kann dabei unverletzt sein; dann entwickelt sich oft zunächst ein epiduraler Abszeß. Solche Knochenfissuren können noch nach langer Zeit — auch im Anschluß an spätere Wundrevision — Anlaß zu e. L. (traumatische Spätmeningitis) geben (*Lange*, *Oppikofer*). Auf okkulte Fissuren der Nebenhöhlen wird auch ein Teil der Fälle traumatischer Influenzabazillen-M. zurückgeführt (*Thomas*, *Lange*, *Giese*), ein anderer Teil (bei Kleinkindern, *Giese*) soll ebenso wie bei der Meningokokken-M. (*Gruber*, *Haase*) durch lymphogene oder hämatogene Ansiedlung von im Körper befindlichen Keimen an traumatisiertem und dadurch weniger widerstandsfähigem Ort entstehen (*Pette*).

2. Hämatogen: Von den Lungen aus z. B. bei Pneumonie (Ausdruck einer Pneumokokken-Allgemein-Infektion), Lungenabszeß und Bronchiektasen; vom Darm aus bei Typhus oder bei Neugeborenen durch Koliinfektion; bei Endokarditis (auch bei Endocarditis lenta, s. *Schmidt*); von der Gallenblase, den Samenblasen (Gonokokken) aus. Selten ist die Beteiligung der Meningen an Allgemeininfektionen

durch ordinäre Eitererreger. Vor allem die Streptokokken lassen dabei jede Affinität zu den Meningealhäuten vermissen (*Giese*), während hämatogene Staphylokokken-M. gelegentlich vorkommt (*Ghon* und *Mittelbach*).

Über experimentelle e. L. s. *Noetzel* (1944).

Chronischer Verlauf der e. L. kommt bei allen Formen vor, ist häufig bei Meningokokken- und Influenzabazillen- (*Adams* und *Kubik*) selten bei Pneumokokken-Meningitis. Makroskopisch findet man flächenhafte, herd- oder streifenförmige fibröse Verdickung der Leptomeningen, Zisternenverödung, vollständige oder teilweise Verödung des spinalen Subarachnoidalraumes. Der Beginn chronischer e. L. ist durch das erste Auftreten von Granulationsgewebe markiert (*Giese*). Dieser Zeitpunkt liegt am Ende der 2. oder Anfang der 3. Woche. Die im akuten Stadium charakteristischen makroskopischen und histologischen Unterschiede der einzelnen Formen sind bei chronischen Fällen verwischt. Lymphozyten, Plasmazellen und stets von der Pia ausgehendes Granulationsgewebe (vor allem im Randgebiet der Zisternen) mit zur Verfettung neigenden Histiozyten beherrschen in allen Fällen das Bild. Bei der Meningokokken-M. bleibt die diffuse Auflockerung der Leptomeninx lange Zeit erhalten. Fleckförmige Exsudatreste an der Konvexität gehen — auch bei Streptokokken- und Influenzabazillen-M. — in reaktionslose Nekrose über, werden vom Rande her verflüssigt und resorbiert. Organisation außerhalb der Zisternen ist gering; sie findet sich stets in den äußeren arachnoidnahen Schichten bei unveränderter Pia und durchgängigem Subarachnoidalraum. Die so entstandenen Platten und Flächen haben Ähnlichkeit mit der Meningealfibrose alter Menschen, die in manchen Fällen auf e. L. zurückgehen mag (*Giese*). Nekrosen und Narben sind der bevorzugte Sitz proliferierender Endarteriitis. Exsudatororganisation in den Zisternen führt nicht selten zu Verschluss der Ventrikelausgänge und damit zum Hydrozephalus. Am Rückenmark kommt Kompression und Querschnittslähmung durch schwierige Verwachsungen vor (*Opalski*). (*Schaltenbrand* und *Töbel* sahen im Anschluß an traumatische e. L. neben massiver Fibrose der spinalen Leptomeningen ohne Liquorstop hochgradige Eiweißvermehrung im Liquor. Sie deuteten den Befund als seröse Entzündung auf dem Boden chronischer Permeabilitätsstörung.)

Die Prognose der e. L., die früher höchst zweifelhaft war, hat sich im Laufe der letzten Jahrzehnte durch die modernen Chemotherapeutika und Antibiotika grundlegend gewandelt. War es anfangs nur die Meningokokken-M., die durch Sulfonamide günstig beeinflusst werden konnte, so sind jetzt alle Formen durch das eine oder andere Mittel heilbar, auch die bisher prognostisch besonders ungünstige Pneumokokken- und Influenzabazillen-M. dann, wenn die Behandlung früh einsetzt (*Herberts*). *Kirstein* berichtet über 98 Fälle otogener und rhinogener Meningitis: Von 31 Beobachtungen der Jahre 1927 bis 1939 wurden 2, von 24 der Jahre 1942 bis 46 (mit Sulfonamiden) 11, von 43 der Jahre 1946 bis 50 (mit Sulfonamiden und Penicillin) 34 geheilt; von 9 Pneumokokken-Meningitiden starben nur 3. So ist der früher fast sichere Tod an akuter oder subakuter e. L. eine Seltenheit geworden. Die Patienten sterben jetzt nur noch entweder nach ganz foudroyantem Verlauf der Krankheit oder — selten — nach einem durch die Behandlung bedingten protrahierten Verlauf in subakutem oder chronischem Stadium. Der Subarachnoidalraum hat sich dann vielfach bereits weitgehend gereinigt, der Eiter kann dann dünnflüssig (*Chiari*) oder besonders stark eingedickt sein. Pneumokokkenstämme können ihre biologischen Eigenschaften geändert und eine hämorrhagische Meningitis hervorgerufen haben (*Krauspe*) oder es können früher als bisher Lymphozyten und Granulationsgewebe aufgetreten sein. Die für das akute Stadium charakteristischen

Unterschiede im makroskopischen und mikroskopischen Bild bei verschiedenen Erregern werden dadurch undeutlich, so daß mit den von *Giese* beschriebenen klassischen Veränderungen kaum noch gerechnet werden kann.

Gelegentlich kommen Rezidive vor. *Hoym* und *Schultz* beobachteten bei einem 35jährigen Mann in 5 Jahren nicht weniger als 4 Rezidive (4mal Pneumokokken, 1 mal Influenzabazillen), denen der Patient schließlich erlag. Ursache waren zwei Perforationen in der Siebbeinplatte.

Systematische histologische Untersuchung behandelter e. L. steht noch aus. Kommt es bei dem durch die Behandlung protrahierten Verlauf nicht zur vollständigen Resorption des Exsudates, sondern zur Organisation desselben, so dürfte in Zukunft mit einer Zunahme der Fälle chronischer adhäsiver oder zystischer Leptomeningitis (s. dort) zu rechnen sein.

#### Literatur:

- Adams, Kubik*: N. Y. State Med. Easton **47**, 2676 (1947).  
*Alpers, Forster*: Arch. Neurol. **57**, 307 (1947).  
*Barth*: Zschr. Hals-, Nas-, Ohr.hk. **45**, 1 (1939).  
*Bézi*: Zbl. Path. **79**, 173 (1942).  
*Cairns, Russel*: J. Path. Bact. **58**, 649 (1946).  
*Chiari*: Wien. klin. Wschr. 1047 (1939).  
*Corcan*: Kinderärztl. Praxis **13**, 258 (1942).  
*Duval, Burrowes*: Brit. med. J. **4563**, 1180 (1948).  
*Eicke*: Arch. Psychiatr. **182**, 585 (1949).  
*Eicke*: Virchows Arch. **314**, 88 (1947).  
*Fedderson*: Nervenarzt **19**, 89 (1948).  
*Flensburg*: Acta paediatr. Stockholm **30**, 305 (1943).  
*Fremel*: Arch. Ohr., Nas., Kehlk.hk. **59**, 409 (1925).  
*Fuchs*: Arch. Ohr., Nas., Kehlk.hk. **67**, 310 (1933).  
*Ghon, Mittelbach*: Med. Klinik, Nr. 43 (1935).  
*Giarelli, de Bellis*: Riv. Anat. Pat. **5**, 1083 (1952).  
*Giese*: Die Meningitis. Fiat rev. german. science Spec. 1939—46. Path. II. 202 Dietrich, Wiesbaden 1948.  
*Giese*: Beitr. path. Anat. **109**, 229 (1944).  
*Glaser*: Münch. med. Wschr. 26 (1917).  
*Glatzel*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **130**, 301 (1933).  
*Gräff*: Med. Welt **17**, 456 (1943).  
*Gräff*: Münch. med. Wschr. 1253 (1939).  
*Grob*: Arch. Kinderhk. **124**, 59 (1941).  
*Gruber*: Virchows Arch. **228**, 216 (1920).  
*Haase*: Mschr. Unfallhk. 397 (1941).  
*Herberts*: Acta oto-laryng., Stockholm **30**, 452 (1942).  
*Hoym, Brown*: Arch. pädiatr. **65**, 175 (1948).  
*Hoym, Schultz*: Amer. J. Med. Sc. **214**, 673 (1947).  
*Jents*: Mschr. Ohrenhk. 225 (1941).  
*Kaplan, Poweleit*: Amerik. J. Dis. Child. **77**, 454 (1949).  
*Keitel*: Diss. med. Düsseldorf 1938.  
*Kirstein*: Zschr. Hals-, Nas-, Ohr.hk. **2**, 234 (1950).  
*Krauspe*: Zbl. Path. **85**, 25 (1949).  
*Kühn*: Zbl. Bakteriolog. Bd. **131** (Orig.) 181 (1934).  
*Lange*: Die entzündlichen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute. Hdb. d. inn. Med. Herausg. v. Bergmann. Krankheiten des Nervensystems **5**, 486 (1939).  
*Lewis*: Amer. J. Clin. Path. **23**, 241 (1953).  
*Lindberg*: Jb. Kinderhk. **86**, 363 (1917).  
*Link*: Verh. Dtsch. Ges. Path. **34**, 206 (1950).  
*Link*: Zbl. Path. **86**, 216 (1950).  
*Little*: Canad. Med. Assoc. J. **56**, 496 (1947).  
*Lubin*: Arch. Neurol. **44**, 409 (1910).  
*Müller*: Klin. u. Praxis **73** (1946).  
*Muralter*: Arch. Kinderhk. **131**, 87 (1944).  
*Nagel, Ritter*: Ärztl. Wschr. 303 (1948).  
*Needles*: J. Amer. Med. Ass. **99**, 1342 (1932).  
*Noetzel*: Arch. Psychiatr. **115**, 392 (1943).  
*Noetzel*: Arch. Psychiatr. **117**, 275 (1944).  
*Noetzel*: Beitr. Path. Anat. **110**, 536 (1949).  
*Opalski*: Pediatr. Polska **21**, 24 (1947).  
*Oppikofer*: Arch. Ohr., Nas., Kehlk.hk. **149**, 156 (1941).  
*Oser*: Mschr. Ohrenhk. **75**, 333 (1941).  
*Pette*: Erkrankungen der Hüllen des Zentralnervensystems. Hdb. d. Neurol. Herausg. v. Bumke u. Foerster Bd. 10, 294 (1936).  
*Randall*: J. Clin. Path. **1**, 150 (1947).  
*Rieper*: Virchows Arch. **289**, 301 (1933).  
*Rix*: Frankf. Zschr. Path. **54**, 532 (1940).  
*Roemer, Grün*: Ärztl. Wschr. 276 (1948).  
*Schaltenbrand, Töbel*: Bericht über den Kongreß f. Neurol. u. Psychiatr. Tübingen 1947.  
*Schmidt*: Diss. med. Göttingen 1951.  
*Schwartzman*: Arch. Pediatr. **66**, 9 (1949).  
*Segiet*: Frankf. Zschr. Path. **53**, 208 (1933).  
*Singeisen*: Arch. Psychiatr. **106**, 106 (1936).  
*Slutsky, Matlin*: J. Amer. Med. Ass. **113**, 1400 (1939).

- Smith*: Lancet I, 705 (1921) II.  
*Spatz*: Arch. Psychiatr. 101, 304 (1933).  
*Staemmler*: Zschr. Neurol. 164, 179 (1939).  
*Streit*: Arch. Ohr., Nas., Kehlk.hk. 101, 108 (1918).  
*Thelander, Goebel*: Amerik. J. Dis. Child. 77, 642 (1949).  
*Thomas*: Dtsch. med. Wschr. 1828 (1939).  
*Vial*: Diss. med. Göttingen 1940.  
*Weimann*: Hdb. d. Geisteskrankh. Bd. 2. Spez. Teil 7 Anat. d. Psych. Springer, Berlin 1930 (S. 101).  
*Wilson, Gibson*: Lancet 665 (1941).  
*Zwicker*: Ärztl. Wschr. 197 (1949).

#### 4. Leptomeningitis durch besondere Erreger

##### α) Milzbrand-Meningitis

Milzbrand-Meningitis (Meningitis anthracica) entsteht fortgeleitet von einem primären Milzbrandherd an der Haut von Kopf, Gesicht, Hals, im Munde (Zunge, Tonsillen), in der Nase oder hämatogen vom Verdauungskanal oder der Lunge aus (Lit. s. *Volland*). Der Ort primärer Milzbrandinfektion ist klinisch nicht immer festzustellen (*Groß-Plate, Haight*). Die Affinität der Milzbrandbazillen zu den Leptomeningen ist so groß, daß in 40% aller tödlichen Milzbrandfälle eine Meningitis auftritt (*Bézi*). Sie verläuft meist foudroyant und endet oft in wenigen Stunden tödlich.

Makroskopisch findet sich eine massive, manchmal fleckförmige (*Silberberg*) subarachnoidale Blutung, die haubenförmig und zentimeterdick die Konvexität des Gehirns, weniger die Basis, manchmal auch das Rückenmark bedeckt. Die Hirnsubstanz pflegt besonders im Rindensbereich von kleinen und größeren Blutungen [hämorrhagische Enzephalitis (*Weimann*)] durchsetzt zu sein (*Haight* Lit.!).

Histologisch sieht man neben der Blutung eine starke, vorwiegend leukozytäre Reaktion, und massenhaft Bazillen, die besonders in den Lymphscheiden der Gefäße (*Bézi*) — auch in den Virchow-Robinschen Räumen der Hirngefäße — angereichert sind. [Im Gehirn sollen reine Blutungen überwiegen (*Pette*).] Die meningealen Arterien zeigen Medianekrosen, Elastikazerreißung und Wandaufsplitterung wie bei dissezierendem Aneurysma neben massiver leukozytärer Reaktion (*Herzog*). *Bézi* beobachtete Nekrosen und Zerreißen vor allem an den Venen. Diese Gefäßveränderungen werden als Folge einer Andauung durch proteolytische Fähigkeiten der Milzbrandkeime (*Schmidt*) angesehen. Sie sind unmittelbare Ursache der Blutungen und stellen offenbar einen wesentlichen Faktor bei der Entstehung der hämorrhagischen Diathese des Milzbrandes überhaupt dar (*Volland*).

##### β) Meningitis bei Tularämie

Die Generalisationsform der Tularämie (s. *Randerath*) geht öfter mit Meningismus einher (*Schulten* und *Scheppach*). Echte Meningitis ist selten, ihre Prognose günstig, daher sind nur wenige pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle mitgeteilt worden (Lit. s. *Kimmelstiel* und *Caldwell, Francis, Stuart* und *Pullen*). Makroskopisch findet sich ein der Tbk. ähnliches Bild, bei dem das gelblich-gelatinöse Exsudat zwar an der Basis vorherrscht (*Dobrinsky*), aber an der Konvexität nicht fehlt (*Kimmelstiel* und *Caldwell*). Über den ganzen Subarachnoidalraum diffus verstreut — eher auf den Windungskuppen als in den Furchentälern — finden sich neben dem Exsudat miliare Knötchen. Diese zeigen histologisch meist tuberkelähnliche Struktur mit Sitz an den Gefäßen (*Bryant* und *Hirsch*), bestanden in den Fällen von *Kimmelstiel* und *Caldwell* aber aus spärlichen Leukozyten und rundkernigen Mononukleären. Sie zeigten fast nie Beziehung zu Gefäßen und keine Neigung zu Verkäsung. Da auch Epitheloid- und Riesenzellen völlig fehlten, war Verwechslung mit Tuberkulose nicht möglich. Viele Herdchen waren durch die Gliagrenzschicht in die Hirnrinde eingebrochen, hatten Markscheiden und Achsenzylinder, nicht aber Ganglienzellen zerstört.

Das akute Stadium wird oft überstanden, Spätschäden kommen vor. *Fields* berichtet von einem Fall adhäsiver chronischer Leptomeningitis spin. mit komplettem Liquorblock 5 Jahre nach akuter tularämischer Leptomeningitis. In Großhirn und Hirnstamm diffus verteilte tularämische Enzephalitis in Form miliarer und größerer Herdchen ohne Meningitis beschrieb *Hartman*.

### γ) Lepra-Meningitis

Lepra-Meningitis ist meist auf die spinalen Leptomeningen unter Bevorzugung der hinteren Zirkumferenz beschränkt. Es findet sich ein graues oder graugelbes Exsudat.

### δ) Meningitis bei Toxoplasmose

Bei konnataler Enzephalomyelitis der Toxoplasmose kommt Beteiligung der Leptomeningen mit Blutung, Trübung, herdförmiger Verdickung und gelblich-bräunlicher Fleckung vor (*Kean* und *Grocott*). Der Liquor kann sanguinolent oder xanthochrom sein (*Werthemann*).

### ε) Meningitis bei Pilzkrankheiten

αα) Blastomykose-Meningitis: Diese Krankheit kommt in Amerika häufiger, in Frankreich, Schweiz, Deutschland, Rußland (*Konowalow*) selten vor. Bis 1950 waren 172 Fälle bekannt (*Mosberg* und *Arnold*, Lit.). Erreger sind Sproßpilze (Hefen), in Europa *Blastomyces asporogenes*, in Amerika eine Torulaart (*Kryptococcus hominis*), von *Stoddard* und *Cutler* als *Torula histolytica* bezeichnet. Diese Pilze sind fakultativ pathogen (Abb. 10).

Die Blastomykose ist fast immer Zweiterkrankung bei Herabsetzung der Widerstandskraft durch Unterernährung oder konsumierende Krankheiten [Tuberkulose, Lymphogranulom, rezidivierende Pankarditis (s. *Quodbach*)]. [Die Kombination mit Lymphogranulomatose (*Fitchett* und *Weidman*, *Laas* und *Geiger*, *Heine* u. Mitarb.) ist so häufig, daß man mit einer hierdurch bedingten spezifischen Disposition zur Blastomykose rechnen muß (*Laas* und *Geiger*).] Eintrittspforte sind Haut (*Buschke* und *Joseph*), Mundhöhle, Tonsillen (*Freeman* und *Weidman*), Lungen (*Buschke* und *Joseph*, *Terplan*), Magen-Darm-Kanal, vielleicht auch Harnröhre (*Laas* und *Geiger*).

Die Ausbreitung der Infektion erfolgt hämatogen in Form der Generalisation regelmäßig unter Beteiligung der Leptomeningen oder in Form einer Enzephalo-Meningitis allein. Gelegentlich soll auch direkter Einbruch der Erreger vom Nasen-Rachenraum in die Meningen vorkommen (*Hall* und Mitarb.). Selten ist viszerale Blastomykose ohne Meningitis (*Crone* und Mitarb.).

Die Blastomykose-Meningitis verläuft für gewöhnlich protrahiert über Wochen, Monate (*Dandy*, *Reichel*), oft Jahre (*Eicke* berichtet von 8, *Levin* von 5½ Jahren). Sie ist absolut tödlich. Die klinischen Symptome lassen an Hirntumor, -abszeß, vor allem aber an Meningitis-Tbk. denken (*Levin*). Schwere Allgemeinsymptome fehlen (*Schaltenbrand*). Die Diagnose ist leicht, wenn die im Liquor oft massenhaften Pilze gefunden werden. Bei Generalisationsformen gelingt der Nachweis der Erreger außerdem aus Blut, Urin, Nasenabstrich (*Heine* und Mitarb.), Stuhl, Speichel (*Dandy*).

Makroskopisch findet sich eine vorwiegend an der Basis des Gehirns im Bereich der Cisterna interpeduncularis und des Chiasma, an der Unterfläche des Kleinhirns und oft an den spinalen Leptomeningen (*Heine* und Mitarb.) lokalisierte diffuse oder mehr knötchenförmige sulzig-grauweißliche Verdickung. Die Leptomeningen der Konvexität des Vorderhirns können milchig getrübt sein (*Stiles* und *Curtiss*). Der Liquor ist oft eingedickt, gallertartig. Hydrocephalus int. durch Aquä-

dukt- oder Zisternenverschluß kommt vor (*Dandy*). In der Hirnrinde, seltener im Mark, auch subependymal finden sich fast regelmäßig stecknadelkopf- bis haselnußgroße (*Demme* und *Mumme*) glasige, an gequollene Sagokörner erinnernde Herdchen (Meningoencephalitis blastomycotica), die fast immer durch Fortleitung von den Meningen aus entstehen (s. *Zeman* und *Bebin*). [Tumorförmige Torulose ist an der Cauda equina beobachtet worden (*Alajouanine* und Mitarb.).]

Histologisch ist an Stellen verdickter Leptomeninx das subarachnoidale Maschenwerk von Hefezellen dicht durchsetzt [doppelkonturierte, rundlich-ovale, 4 bis 50  $\mu$  im Durchmesser messende, mit Hämatoxylin, Methylenblau, nach Mallory (*Demme* und *Mumme*) färbbare, besonders gut durch Versilberung darstellbare

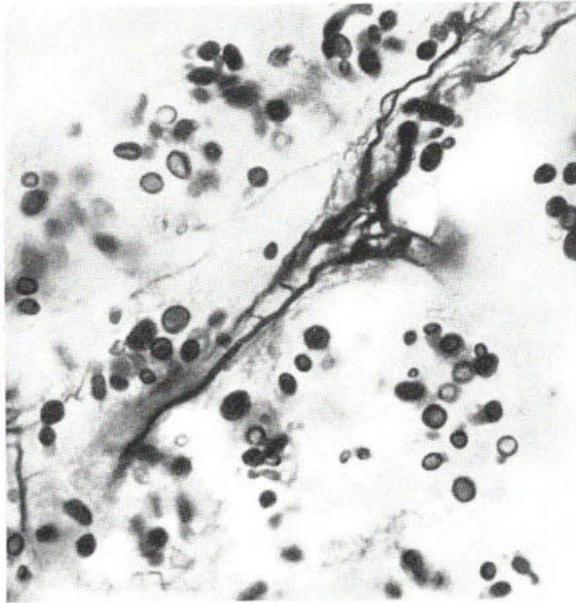


Abb. 10. Torula-histolytica-Erreger bei Enzephalo-Meningitis (nach *Dandy*)

(*Dandy*), meist von einer Schleimhülle umgebene Körperchen]. Die Umgebung kann ganz reaktionslos sein, einige Lymphozyten und Plasmazellen, fast nie Leukozyten enthalten, oder Granulome bilden, die fast ausschließlich aus hefebeladenen Riesenzellen bestehen. Selten kommen miliare Abszesse, Nekrosen (*Levin*, *Crone* und Mitarb.) und lockere Fremdkörpergranulome vor. *Eicke*, *Laas* und *Geiger* beobachteten Gefäßveränderungen nach Art unspezifischer obliterierender Endarteriitis. Der Prozeß greift auf die Scheiden der Hirn- und Rückenmarksnerven (*Heine* und Mitarb.), sowie entlang den Gefäßen (*Schaltenbrand* und *Bailey*), selten unter Durchbrechung der Pia-Glia-Membran auf das Gehirn über. Dringen die Erreger in die Hirnsubstanz selbst ein, so bilden sie unter Auflösung (*Stoddard* und *Cutler*), wahrscheinlich aber mehr unter Verdrängung (*Buschke* und *Joseph*, *Freeman*) des Hirngewebes völlig reaktionslose, nur aus Hefezellen und schleimiger Flüssigkeit bestehende Kolonien (Hefezysten oder -tumoren). Vom Liquor aus kann außer dem subependymalen Gewebe auch der Plexus chorioideus mitergriffen werden (*Crone* und Mitarb., *Demme* und *Mumme*). Selten kommt wohl auch direkte häma-

togene Infektion des Gehirns ohne Zwischenschaltung der Leptomeningen vor (*Freeman und Weidman, Laas und Geiger*).

„Hefetumoren“ der Dura s. *Bruns*.

$\alpha\beta$ ) Kokzidoidose-Meningitis kommt nur in Amerika, und fast ausschließlich in Kalifornien vor, wird hervorgerufen durch *Coccidoides immitis*, einen sporenbildenden Sproßpilz, der durch die Haut oder nach Aspiration von der Lunge aus in den Körper eindringt. Transplazentare Infektion scheint nicht möglich zu sein (*Smale und Birsner*). Bei der disseminierten progressiven Form der Kokzidoidose, die Menschen mit dunkler Hautfarbe häufiger befällt (*Duemling*) werden die Leptomeningen hämatogen infiziert. Chronischer, selbst über Jahre (*Jenkins und Mitarb.*,

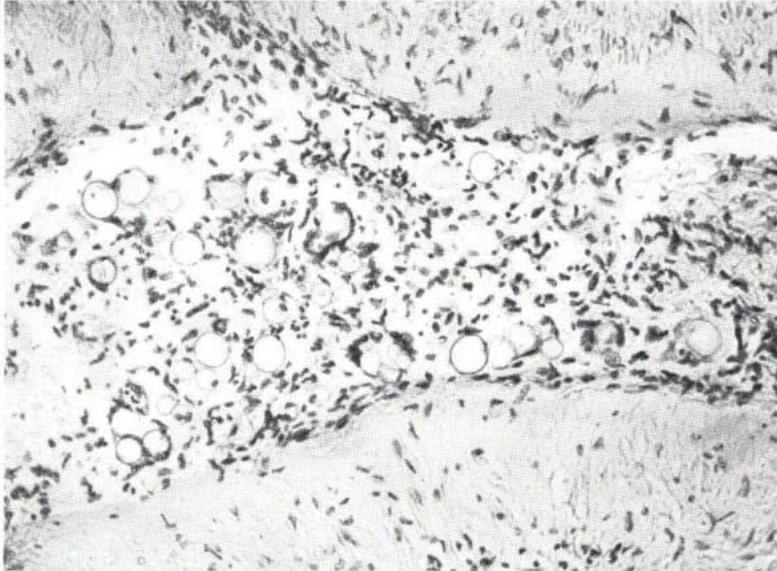


Abb. 11. Kokzidoidose-Meningitis (Mikrofoto von Herrn Prof. *Schaltenbrand*, Würzburg)

*Rosen und Belber*) sich hinziehender Verlauf ist charakteristisch. Die Diagnose ist nur durch den Nachweis des Erregers möglich.

Der makroskopische Befund an den Leptomeningen entspricht weitgehend dem der Leptomeningitis-Tbk. Zwischen Chiasma und Pons, in der Umgebung der Medulla oblongata, an der Zisterna cerebello-medullaris (*Storts*), am Rückenmark sind die weichen Häute sulzig-trüb, verdickt und entlang den Gefäßen von grauen Knötchen durchsetzt. Selten finden sich auch Knötchen in den Meningen der Großhirnkonvexität (*Abbot und Cutler*). Die Hirnsubstanz ist im Gegensatz zur Blastomykose fast nie beteiligt. Hydrozephalus ist häufig.

Histologisch finden sich neben diffuser knötchenförmiger Fibrose und Nekrosen (*Levin*) tuberkelähnliche Granulome mit zentraler Nekrose, Epitheloidzellpalisaden, Riesenzellen und Lymphozytenring. Die Erreger liegen als wechselnd große, scharf konturierte, sporenhaltige Zysten manchmal froschlauchartig oder an Fettgewebe erinnernd (*Müller und Schaltenbrand*) sowohl in Schwielen- und Granulationsgewebe wie auch in fast reaktionslosem, eosinophilenhaltigem, subarachnoidealem

Maschenwerk (*Müller und Schaltenbrand*) (Abb. 11), oft in Riesenzellen (nach *Jaffé* Wirtszellen, in denen die Pilzzysten heranreifen).

Über die der Kokzididose nahestehende „brasilianische Blastomykose“ (*Paracoccidoides brasiliensis*), bei der ebenfalls Beteiligung der Leptomeningen vorkommt, s. *Büngeler*.

$\alpha\gamma$ ) Aspergillose-Meningitis. Akute eitrige Leptomeningitis mit basalen, bis linsengroßen gelbweißen Knötchen, die aus Schimmelpilzkolonien (*Pseudotubercu-*

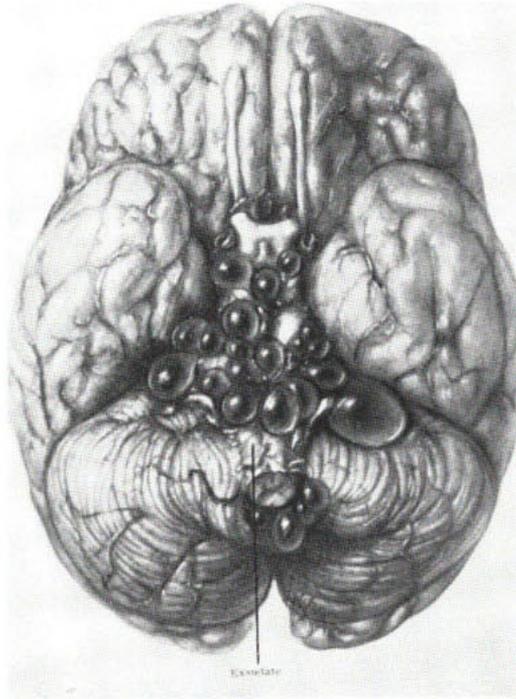


Abb. 12. *Cysticercus cellulosae* an der Hirnbasis (nach *Dandy*)

losis aspergillina) bestanden, hat *Linck* beschrieben. Ausgangspunkt war ein abszeßartiger Herd in der Lunge.

$\alpha\delta$ ) Aktinomykose-Meningitis entsteht von der Mundhöhle aus [Kiefer-Tonsillen (*Gräff*), hintere Rachenwand (*Geymüller*)] durch kontinuierliche Ausbreitung unter Zerstörung der knöchernen Schädelbasis oder auf dem Lymphwege entlang den Nervenbahnen (*Bürgstein*). Selten geht eine hämatogene Infektion der Meningen von den Lungen aus (*Wegelin, Bürgstein*). Für gewöhnlich findet sich makroskopisch eine Basalmeningitis mit dickem grünlichem Eiter und Übergreifen auf die benachbarte Hirnsubstanz; in anderen Fällen treten Abszesse und Granulome auf. (*Bürgstein* beobachtete einen hämatogen entstandenen, erbsgroßen, meningealen Abszeß über dem Scheitellappen.) Öfter kommt eitrige Sinusthrombophlebitis vor (*Geymüller*,

Gräff). Histologisch sind je nach dem Alter des Prozesses neben Eiter mehr oder weniger reichlich Granulationsgewebe und Drüsen verschiedener Entwicklungsstadien nachzuweisen. Mischinfektionen durch banale Eitererreger können zu diffuser Leptomeningitis und zu raschem tödlichem Verlauf führen (*Geymüller*). *Jakobson* und *Clo-ward* beobachteten Heilung eines Falles durch Sulfonamide und Antibiotika.

Zystische Aktinomykose der Tela chorioidea s. *Sternberg*. Lit. über Aktinomykose des Gehirns s. *Jacoby*.

αε) Bei Maduromykose sahen *Aronson* und Mitarb. eine chronische granulomatöse Leptomeningitis.

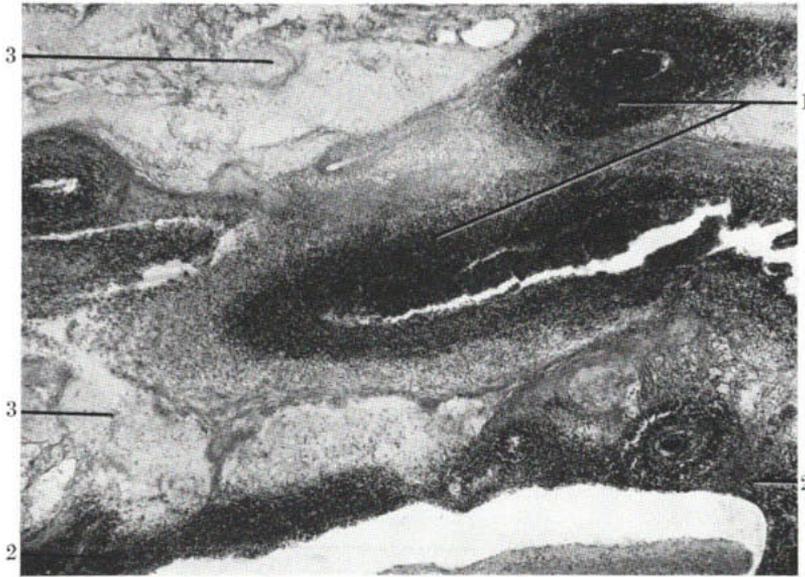


Abb. 13. Lymphogranulomatöse Leptomeningitis. Typisches riesenzellhaltiges Infiltrat nur perivascular (1) und in der Pia (2); im Liquorraum zellfreies Exsudat (3). 33a ♂ (S. 452/51)

#### ζ) Parasitäre Meningitis

αα) Zystizerken-Meningitis ist eine subakute bis chronische Erkrankung. Der druckerhöhte, lymphozytenhaltige Liquor kann reich an Eosinophilen sein (s. *Beumer*). Im Lumbalpunktat werden manchmal Zystizerkus-Blasen gefunden (*Dandy*). Sie schwimmen frei im Liquor des Subarachnoidalraumes und der Ventrikel. Manchmal füllen sie traubenförmig die basalen Zisternen aus (Abb. 12), verlegen die Engen oder die Ausgänge des Ventrikelsystems und können akut zum Tode führen. Kleinere Blasen finden sich auch in den Leptomeningen der Konvexität. Sie drängen sich in die Tiefe der Furchentäler ein, komprimieren die benachbarte Hirnsubstanz, können hier bindegewebig abgekapselt werden und verkalken. Die Reaktion der Leptomeningen ist im allgemeinen gering; Fremdkörpergranulome mit Riesenzellen kommen vor. Gelegentlich wird — besonders bei *Cysticercus racemosus* — eine fibroplastische Meningitis mit diffuser Verdickung in der Umgebung der maubbeer- oder traubenförmig verästelten Blasen beobachtet, die sich entlang den Gefäßen auch in die Sylvischen Furchen fortsetzen kann. Obliteration der Zisternen oder Verschuß der Ventrikelausgänge führt dann zum Hydrocephalus int. (*Dandy*,

*Thurel* und *Grenier*). An den meningealen Gefäßen kann — wie bei jeder chronischen Meningitis — obliterierende Endarteriitis auftreten (*Askanazy*, *Eicke*). Zystizerken können auch in der Hirnsubstanz sowie an und in der Dura lokalisiert sein (s. *Kufs*, Lit. s. *Weimann*).

$\alpha\beta$ ) Meningitis bei Trichinos eist häufige Begleiterscheinung des akuten Krankheitsstadiums. Im Liquor werden manchmal Trichinellen (*Salzer*), oft Eosinophile nachgewiesen. Die Krankheit heilt meist spontan. Später findet man in den Leptomeningen eingekapselte Parasiten wie in der Muskulatur (*Dandy*).

#### $\eta$ ) Lymphogranulomatose

Lymphogranulomatose (Hodgkinsche Krankheit) von Gehirn und Meningen ist selten. Meist handelt es sich um Übergreifen des Prozesses von Knochen und Dura aus auf die Meningen. Fälle selbständiger hämatogener Lymphogranulomatose sind nur vereinzelt beschrieben worden als intrazerebrale, in den Gefäßscheiden ausgebreitete Herde, die fast nie Beziehung zu den Meningen hatten (*Hecker* und *Fischer*, *Winkelman* und *Moore*). Verf. beobachtete einen Fall von basaler Meningitis, die von einer M. tbc. makroskopisch nicht zu unterscheiden war.

Histologisch fand sich das charakteristische Granulationsgewebe nur in den Scheiden der arachnoidalen, pialen und oberflächlichen zerebralen Gefäße, in dem Peri- und Endoneurium der Hirnnerven, im Plexus und subependymal. Der Subarachnoidalraum selbst enthielt lediglich ein zellfreies, fibrinreiches Exsudat (Abb. 13). Von den Meningen aus hatte sich ein großer Herd auch in Oberflächennähe des Gehirns entwickelt (*Wepler*, Lit.).

#### Literatur:

- Abbot, Cutler*: Arch. Path. **21**, 320 (1936).  
*Alajouanine, Houdart, Drouhet*: Rev. neurol. **88**, 153 (1953).  
*Aronson, Benham, Wolf*: J. Neuropath. **12**, 158 (1953).  
*Askanazy*: Beitr. path. Anat. **7**, 85 (1889).  
*Beumer*: Dtsch. med. Wschr. **876** (1930).  
*Bézi*: Zbl. Path. **37**, 556 (1926).  
*Bruns*: Zbl. Path. **87**, 360 (1951).  
*Bryant, Hirsch*: Arch. Path. **12**, 917 (1931).  
*Büngeler*: Virchows Arch. **309**, 76 (1942).  
*Buschke, Joseph*: Die Sproßpilze. Hdb. d. path. Mikroorganismen, Bd. 5, 1, S. 321, Gustav Fischer, Jena (Urban u. Schwarzenberg, Berlin und Wien) 1928.  
*Bürgstein*: Zbl. Path. **76**, 49 (1941).  
*Crone, De Groat, Wahlin*: Amer. J. Path. **13**, 863 (1937).  
*Dandy*: Hirnchirurgie. Barth, Leipzig 1938.  
*Demme, Mumme*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **127**, 1 (1932).  
*Dobrinisky*: Sovet. med. referat. obozr. (Nr. 6) **8**, 15 (1944).  
*Duemling*: Arch. Dermat. Syph. **60**, 781 (1949).  
*Eicke*: Virchows Arch. **314**, 88 (1947).  
*Fields*: Arch. Neurol. **61**, 422 (1949).  
*Fitchett, Weidman*: Arch. Path. **18**, 225 (1934).  
*Francis*: Tularemia in Cecil: Textbook of Medicin; W. B. Saunders Company, Philadelphia 1935.  
*Freeman, Weidman*: Arch. Neurol. **9**, 589 (1923).  
*Geymüller*: Dtsch. Zschr. Chir. **151**, 200 (1919).  
*Gräff*: Zbl. Path. **84**, 494 (1948).  
*Gross-Plate*: Klin. Wschr. **19**, 1036 (1940).  
*Haight*: Amer. J. Med. Sc. **224**, 57 (1952).  
*Hall, Hirsch, Mock*: Arch. Neurol. **19**, 689 (1928).  
*Hartman*: Amer. J. Path. **8**, 57 (1932).  
*v. Hecker, Fischer*: Dtsch. Med. Wschr. **482** (1922).  
*Heine, Lauer, Mumme*: Beitr. path. Anat. **104**, 57 (1940).  
*Herzog*: Beitr. path. Anat. **60**, 513 (1915).  
*Jakobson, Cloward*: J. Amer. Med. Ass. **137**, 769 (1948).  
*Jacoby*: Arch. klin. Chir. **149**, 621 (1928).  
*Jaffé*: Virchows Arch. **278**, 42 (1930).  
*Jenkins, Postlewaite*: Ann. Int. Med. **35**, 1068 (1951).  
*Kean, Grocott*: J. Amer. Med. Ass. **136**, 104 (1948).  
*Kimmelstiel, Caldwell*: Amer. J. Path. **15**, 127 (1939).  
*Konowalow*: Zbl. Path. **84**, 85 (1946).  
*Kufs*: Psychiatrie **5**, 13 (1953).  
*Laas, Geiger*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **159**, 314 (1948).  
*Levin*: Arch. Inn. Med. **59**, 667 (1937).  
*Linck*: Virchows Arch. **304**, 408 (1939).

- Moncorps, Borger*: Virchows Arch. **286**, 157 (1932).  
*Mosberg, Arnold*: Ann. Int. Med. **32**, 1153 (1950).  
*Müller, Schaltenbrand*: Nervenarzt **19**, 327 (1948).  
*Pette*: Die Leptomeningitis. Hdb. d. Neurol. Bumke u. Foerster, Bd. 10, 294, Springer, Berlin 1936.  
*Quodbach*: Zbl. Path. **69**, 227 (1938).  
*Randerath*: Virchows Arch. **312**, 165 (1944).  
*Reichel*: Klin. Wschr. 1468 (1939).  
*Rosen, Belber*: Ann. Int. Med. **34**, 796 (1951).  
*Salzer*: J. Amer. Med. Ass. **67**, 529 (1916).  
*Schaltenbrand*: Klin. Wschr. 669 (1948).  
*Schaltenbrand, Bailey*: J. Psychiatr. and Neurol. **35**, 199 (1928).  
*Schmidt*: Grundlagen der spez. Therapie. Bruno Schultz, Berlin-Grünwald 1940.  
*Schulten, Scheppach*: Münch. med. Wschr. 464 (1943).  
*Silberberg*: Klin. Wschr. 1387 (1933).  
*Smale, Birsner*: J. Amer. Med. Ass. **140**, 1152 (1949).  
*Sternberg*: Zschr. Hyg. **113**, 151 (1931).  
*Stiles, Curtiss*: J. Amer. Med. Ass. **116**, Nr. 15 (1941).  
*Stoddard, Cutler*: Rockefeller Inst. med. res. New York, Nr. 6, 1916.  
*Storts*: J. Amer. Med. Ass. **112**, Nr. 14 (1939).  
*Stuart, Pullen*: Arch. Inn. Med. **76**, 163 (1945).  
*Terplan*: Amer. J. Path. **24**, 711 (1948).  
*Thurel, Grenier*: Sem. hôp. 1347 (1953).  
*Volland*: Verh. Dtsch. Ges. Path. **35**, 213 (1951).  
*Wegelin*: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **45**, 545 (1915).  
*Weimann*: Hdb. d. Geisteskrankh. 2. Bd. Spez. Teil 7, Anat. d. Psych. Springer, Berlin 1930.  
*Wepler*: Virchows Arch. **323**, 49 (1953).  
*Werthemann*: Schweiz. Zschr. allgem. Path. **11**, 283 (1948).  
*Winkelman, Moore*: J. nerv. Diss. **93**, 82 (1941).  
*Zeman, Babin*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **168**, [406 (1952).

## B. Tuberkulose des Zentralnervensystems und seiner Häute

### I. Leptomeningitis tbc. (L. tbc.)

#### a) Unbehandelte (akute) L. tbc.

(Gemeint ist Behandlung mit den modernen Chemotherapeutika und Antibiotika.) L. tbc. kommt in allen Lebensaltern, bevorzugt bei Kindern, besonders in den beiden ersten Lebensjahren, vor, wurde von *Becker* bei einem Neugeborenen beobachtet. Typus humanus ist als Erreger vorherrschend. *Lange* berichtete 1939 von 13% bovinem Typ. (*Mazet* hält die Erreger zentral-nervöser und meningealer Tuberkulose für eine spezifische neurotrope Abart gewöhnlicher Tuberkelbazillen.)

Im frühen Stadium sind die basalen Zisternen besonders chiasmal, interpedunkular und präpontin von grau-gelbem bis grünlichem, manchmal glasig-sulzigem, teils geronnenem, teils flüssigem Exsudat erfüllt (Basalmeningitis). Der Prozeß greift entlang den Gefäßen oder Windungstäleren auf die Sylvischen Furchen, nicht selten bis zur Konvexität, über. Oft ist die Cist. ambiens (*Beitzke*) und nach Lumbalpunktionen fast regelmäßig (nach *Lüthy* und *Zollinger* selten) die Rückenmarksmeninx, am stärksten in Höhe der Cauda equina, beteiligt. Die Unterscheidung von eitriger Basalmeningitis kann in frühem Stadium schwierig sein. Manchmal ist — vor allem bei älteren Menschen — die Ausdehnung des Prozesses sehr gering (L. tbc. discreta), man findet dann das Exsudat am ehesten um Chiasma und Infundibulum.

Die Dura über der Konvexität ist gespannt, Subduralraum und Leptomeningen der Konvexität pflegen trocken zu sein, das Windungsrelief des Großhirns ist verstrichen, die Hirnsubstanz, besonders in Ventrikelnähe, ödematös und zerfließlich (*Sittig*), das Kammersystem manchmal erweitert, der Liquor oft leicht getrübt.

Wird der Prozeß älter (2. bis 3. Woche), so sieht man neben dem sehr selten blutigen (*Goldzieher* und *Lisa*) Exsudat entlang den Gefäßen Knötchen, die zunächst gelblich, später grau, glasig, miliar oder auch größer sind. An herausgezupften Gefäßen lassen sie sich makroskopisch gut sichtbar machen. Die Sylvischen Furchen sind jetzt miteinander verklebt. Die Hirndruckzeichen haben zugenommen, der Hydrozephalus ist häufiger und stärker (nach *Lincoln* bei 60%); auch das Ependym ist von Knötchen besetzt, der Plexus sulzig verdickt, manchmal fibrinbedeckt. Bei diskreter L.tbc. kann in diesem Stadium das Exsudat zugunsten mehr oder weniger zahlreicher Knötchen stark zurücktreten oder vollständig fehlen. Man nannte diese

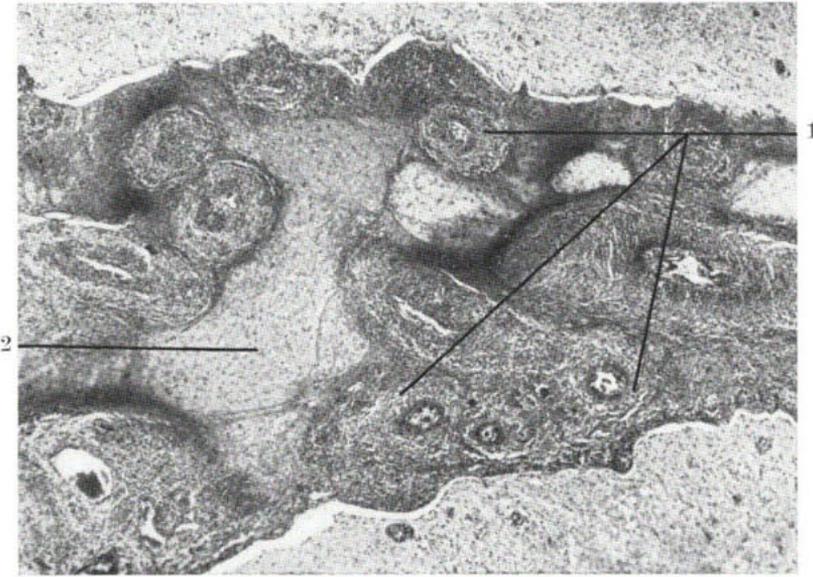


Abb. 14. Subakute Leptomeningitis tuberculosa. Perivasale Anordnung des Granulationsgewebes (1) bei fast zellfreiem Exsudat im Liquorraum (2); Rezidiv nach Streptomycinbehandlung bei streptomycinresistenten Tuberkelbakterien.  $4\frac{1}{2}$  a ♀ (S. 463/50)

Erscheinungsform früher Meningealtuberkulose im Gegensatz zur L.tbc. Wir wissen heute, daß beides nur verschiedene Zustandbilder der gleichen Entzündung sind (*Huebschmann*), gebunden an Menge und Virulenz der Bazillen sowie an die immunbiologische Reaktionslage des Organismus.

Histologisch findet man in den ersten Tagen gleichmäßiges, eiweißreiches, fibrinhaltiges Ödem, das sich perivaskulär und an den subarachnoidalen Bälkchen zu fibrin- und leukozytenreichem Exsudat („Tuberkel im exsudativen Stadium“, *Koch*) verdichtet. Diese stets bazillenreichen Gefäßherde verkäsen rasch; in ihrer Umgebung treten Lymphozyten, histiozytäre Makrophagen und spärliche Plasmazellen auf, während die Leukozyten mehr und mehr verschwinden. Am Rande der Gefäßherde, später auch an anderen Stellen, kommt es zur Produktion echter epitheloidzelliger Tuberkel mit spärlichen Riesenzellen. Tritt die Exsudation zurück, so können die Knötchen in diesem Stadium das Bild ganz beherrschen (Abb. 14).

Von großer Bedeutung sind die schon von *Baumgarten* (1881) beschriebenen Gefäßveränderungen. Kleinere, in Verkäsungsfelder eingeschlossene Arterien

können auf dem Querschnitt vollständig nekrotisch (*Askanazy, Doniach, Zollinger*) und nur durch Elastikafärbung erkennbar sein (*Witte*). Größere Arterien zeigen subendotheliale lympho- und leukozytäre Infiltration, herdförmige fibrinoide Nekrose (*Huebschmann, Doniach*), lockere zellige Durchsetzung der Media und meist massive Infiltration der Adventitia (Panarteriitis). Die Elastica int. kann dabei streckenweise zerstört sein und kleine Aneurysmen können durch Ruptur — selten — zu Blutungen führen (*Beitzke*). (Ähnlichkeit der Gefäßerkrankung mit Periarteriitis nodosa beschreibt *Bohrod*.) Die Arteriitis ist unspezifisch, entsteht immer nur dort, wo in der Adventitia ein Verkäsungsherd sitzt, und schreitet stets von außen nach innen (nach *Walther* auch von innen nach außen) in der Gefäßwand fort (*Ceelen*). (*Krauspe* sah fibrinoide Nekrose ohne Adventitiaerkrankung.) *O. Koch* berichtet von isolierter Endarteriitis und spricht dabei von hyperergischer Gefäßwandreaktion mit erhöhter Permeabilität des Endothels. Selten kommen auch Verkäsung und echte Tuberkel in der Gefäßwand vor, die sowohl intimal (*Huebschmann*) wie in der Media sitzen können.

Die Endarteriitis führt besonders in den Sylvischen Furchen, aber auch an anderen Stellen, z. B. am Rückenmark (*Walther*) nach Wochen zu halbmond- und ringförmiger fibröser Polsterbildung [Endarteriitis obliterans; s. auch unter Arterien (*Baumgarten, Kirschbaum, Huebschmann, Eicke*)]; ihre Folge sind anämische Hirn- und Rückenmarkserweichungen (*Harbitz, Rigdon*) manchmal in miliärer Form (*Weimann*), die bevorzugt im Striatum sitzen (*Zappert, Smith und Daniel*). Herdförmige gefäßbedingte Rindenerbleichungen mit ischämischen Ganglienzellveränderungen und Markscheidenzerfall in Großhirn und Ammonshorn beschrieben *Sittig, Bodechtel* und *Opalski*, im Zwischenhirn *Bodechtel* und *Gagel, Riser* und Mitarb. Diese Veränderungen werden für den tödlichen Ausgang der Ltbc. mit verantwortlich gemacht.

An den Venen kommen Tuberkel in der Adventitia, aber auch in der Intima vor (*Schwarz*) neben unspezifischer Phlebitis, die häufig mit Thrombose einhergeht. Dadurch entstehen stauungsbedingte Ring- und Kugelblutungen, hämorrhagische Erweichungen und Massenblutungen im Gehirn (*Askanazy, Benedetti*), selbst mit Ventrikeleinbruch (*Kaup*).

Die oberflächennahen Hirngefäße sind oft von lymphozytären Infiltraten eingeschichtet. Häufig — vor allem in der Tiefe der Furchen (*Huebschmann*) — greift der tuberkulöse Prozeß unter Zerstörung der Pia auf die Hirnsubstanz über (Meningo-Enzephalitis). Man kann hier Verkäsung oder echte Tuberkel finden. Am Rande bestehen meist eine energische Gliareaktion und in der Umgebung Ringblutungen um aufgequollene Gefäße. Auch knötchenförmige Gliareaktion kommt vor (*Weimann*). Der Plexus chorioideus ist fast regelmäßig beteiligt. Er zeigt Schwellung der Zotten, lymphozytäres Infiltrat, fibrinhaltiges Exsudat an der Oberfläche oder Tuberkel mit und ohne Verkäsung. Am Ependym trifft man neben Fibrin (*Zollinger*) und unspezifischen Gliaknötchen (Ependymitis granularis) oberflächliche und tiefer gelegene, meist bazillenhaltige Tuberkel, besonders in den abhängigen Teilen und in den Nischen des Ventrikelsystems (*Ophüls* und *Walbaum*). Sie entstehen nach Infektion vom Liquor aus. Miterkrankungen der Hirnnerven (*Sittig*) und Rückenmarkswurzeln (*Harbitz* und *Huebschmann, Schwarz*) ist häufig. Sie reicht bis zu den Spinalganglien in Form leuko-, lymphozytärer perineuraler Lymphangitis (*Walther*). Der selten vorkommende arterielle Hochdruck wird von *Salfelder* und *Lampen* als Entzündungshochdruck infolge Schädigung der pressorezeptorischen Nervenfasern im Hirnstamm gedeutet.

## b) Chronische L. tbc.

Früher führte die akute L. tbc. fast regelmäßig innerhalb von 2 bis 3 Monaten zum Tode. Nur wenige Fälle chronischer (*Urgiere, Thurel, Schleussing*), rezidivierender (*Jousset*) oder auch mit Defekt geheilter L. tbc. [epileptiforme Anfälle (*B. Schmidt*), Taubheit, Hemiplegie, dienzepale Fettsucht (*Sittig*)] sind bekannt geworden. Seit Anwendung antibiotischer und chemotherapeutischer Mittel, vor allem des 1945 durch *Hinshaw* und Mitarb. eingeführten Streptomycins ist der Verlauf der L. tbc. grundlegend verändert. Neben vollständiger Heilung (bei frühem Einsetzen der Therapie; selten bei Säuglingen), in 25 bis 30% der Fälle, werden jetzt oft Defektheilungen, chronisch progredienter Verlauf mit tödlichen Komplikationen [Hydroze-

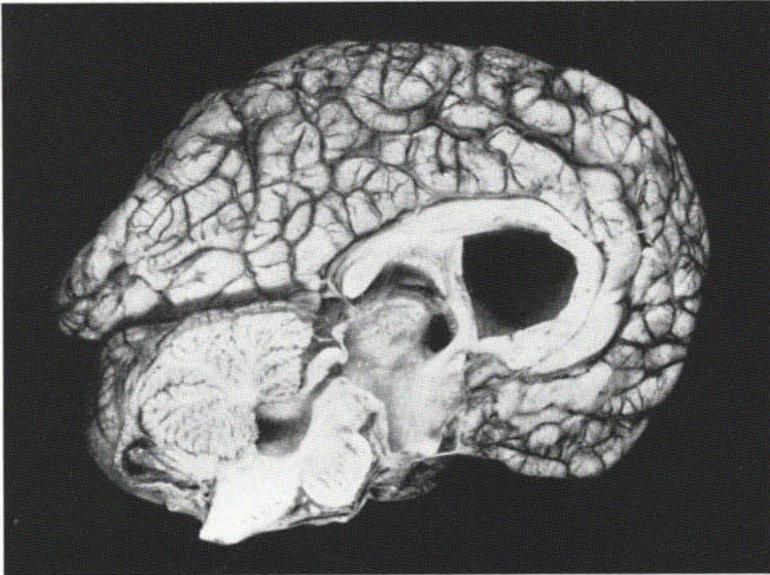


Abb. 15. Hydrocephalus int. durch Verschuß des For. Magendie bei chronischer Leptomeningitis tuberculosa. Auch Aquädukt und 4. Ventrikel sind erweitert. 1¼ a ♂; 23 Wochen mit Streptomycin behandelt (S. 297/50)

phalus, Hirnerweichungen, spinaler Liquorstop, evtl. mit Querschnittslähmung — (dabei kommen ektopische Verknöcherungen in der Oberschenkelmuskulatur vor, *Lorber*) und Rezidive [Folge der Streptomycinresistenz der Erreger (*Wolinsky* und Mitarb., *Bernstein* und Mitarb., *Berblinger, Huebschmann*, 1949)] beobachtet.

Makroskopisch sieht man an Stelle des basalen Exsudates flächenhafte und streifige, vor allem die Gefäße begleitende Fibrose in der Umgebung des Chiasma und der Cist. interpeduncularis, pontis und ambiens mit oft vollständiger Obliteration der Zisternenlichtung, feste Verwachsung der Sylvischen Furchen, Verdickung der Wand der Cist. cerebello medullar. und der spinalen Leptomeningen, gelegentlich mit Liquorblock (*Smith* u. Mitarb.) und gefäßbedingter Querschnittsmyelomalazie (*Bünger* und *Geiger*) oder Randerweichung (*Lüthy* und *Zollinger*). (Dies wurde bei chronischem Verlauf auch ohne Streptomycin von *Keschner* und *Davison* beobachtet.) Makroskopisch erkennbare Knötchen kommen vor, beherrschen aber selten das Bild. Beim Rezidiv kann die vorher vorhandene Fibrose durch erneutes sulziges Exsudat



Abb. 16. Subependymale Erweichung bei chronischer Leptomeningitis tuberculosa.  
6a ♂; 6 Wochen mit Streptomycin behandelt (S. 5/51)



Abb. 17. Chronische Leptomeningitis tuberculosa. Fibröse Verödung des Liquorraumes und alte zum Teil hyalinisierte (1), zum Teil verkäste (2) Tuberkel wechselnder Größe. 4a ♀; 5 Monate mit Streptomycin behandelt (S. 655/49)

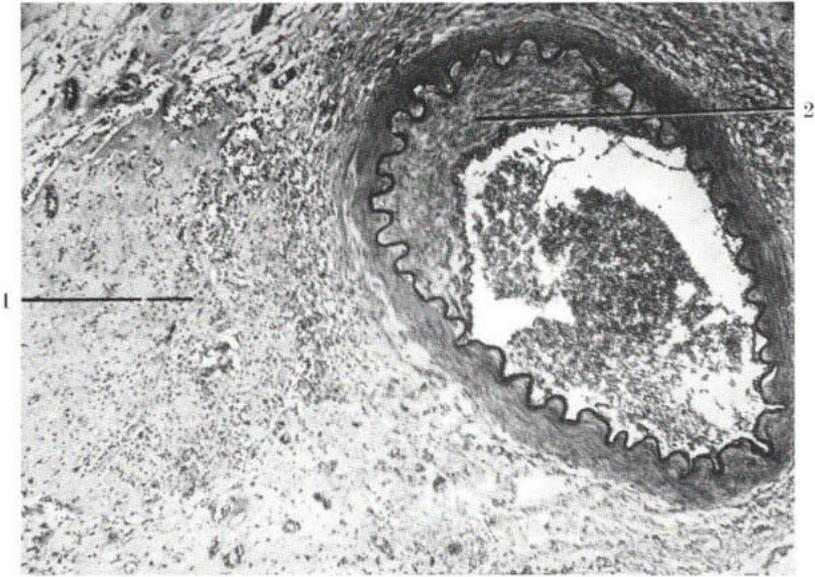


Abb. 18. Chronische Leptomeningitis tuberculosa. Fibrös verödeter Tuberkel (1) und stenierende Endarteriitis (2). Gleicher Fall wie Abb. 17

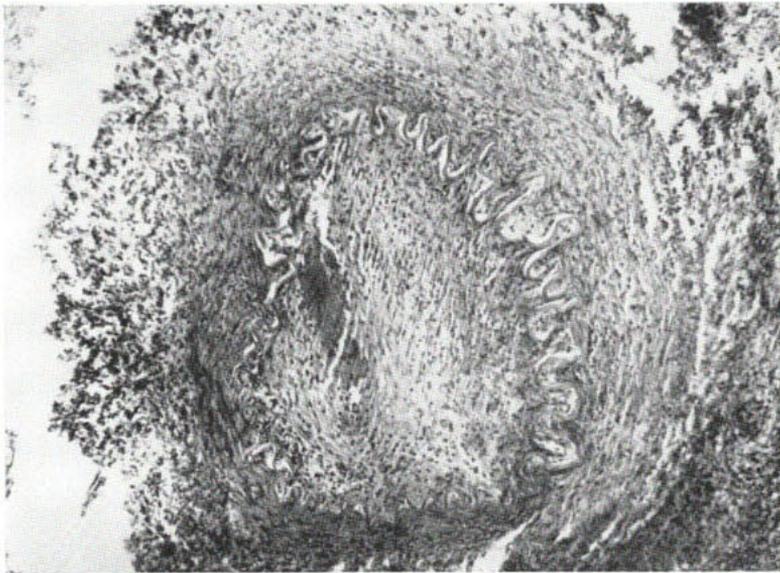


Abb. 19. Endarteriitis obliterans bei chronischer Leptomeningitis tuberculosa. 2a ♀; Krankheitsdauer 3 Monate; 4½ Wochen mit Streptomycin behandelt (S. 597/50)

überdeckt sein und neue Knötchen können — auch an der Konvexität — aufschließen. Sehr häufig trifft man einen Hydrocephalus int. (*Zollinger, Daniel, Orlandi* u. v. a.), der sich von leichtem bis zu höchstem Grade steigern kann. Er beherrscht oft im späteren Verlauf das klinische Bild und wird dann zur mittelbaren Todesursache. Das Ausmaß des Hydrozephalus geht zwar vielfach der Dauer der Krankheit parallel (*Zollinger, Lincoln*), kann aber auch von besonderen Faktoren abhängen. So beobachtete Verf. unter über 100 Sektionen streptomycinbehandelter L.tbc. zweimal Verschuß der Ausgänge des 4. Ventrikels (Abb. 15) und dreimal Aquäduktstenose bzw. -atresie. Solche Fälle können akute, rasch vorübergehende oder zum Tode führende Zustände von durch Hirnschwellung bedingtem Hirndruck zeigen (*Bünger und Geiger*).

Wesentlich häufiger als bei der akuten L.tbc. begegnet man gefäßbedingten Erweichungen (*Berblinger, Zollinger, Daniel*) vorwiegend im Großhirn ein- und doppelseitig, bevorzugt im Striatum und, nach *Berblinger, Rigden* und *Lefebvre* sowie der Erfahrung des Verfassers, bemerkenswert oft im Kopf des Nucleus caudat. besonders subependymal. (Abb. 16). Verf. bestätigt die Beobachtung von *Giese*, daß bei Erweichungen im allgemeinen stärkere Grade von Hydrozephalus fehlen. *Giese* spricht geradezu von zwei Verlaufsarten. Das widerspricht der Ansicht von *Lotz* und *Rautenburg*, die einen Teil der subependymalen Erweichungen auf die durch den Hydrozephalus bedingten veränderten Druckverhältnisse am Ependym zurückführen möchten.

Das histologische Bild entspricht dem einer chronischen Organtuberkulose. Man trifft flächenhafte Fibrose mit eingeschlossenen, meist älteren hyalin umgewandelten oder zentral verkästen Tuberkeln (s. auch *Arteta*) (Abb. 17), umfangreiche, von Bindegewebe oder Epitheloidzellpalisaden begrenzte Verkäsungen, selbst mit beginnender Verkalkung, frischere Tuberkel mit oft auffallend großen Riesenzellen (*Berblinger, Witte*) und diffuse lymphozytäre und histiozytäre Infiltration. (Über Einzelheiten der Exsudatororganisation s. *Ascenzi* und *Benedetti*.) Oft greift der Prozeß auf die Hirnsubstanz über. Gelegentlich ist er von der Sylvischen Furche oder der Basis aus (Pons) in breiter Front unter Bildung umfangreicher Verkäsungen in die Hirnsubstanz eingebrochen (*De Minjer*). Solche Meningo-Enzephalitis oder -Myelitis ist therapeutisch nicht zu beeinflussen (*Dolivo* und *Rossi*), da Streptomycin in die Hirnsubstanz nicht eindringt (*Straub* und *Schornagel, Flory* und Mitarb., *Baggenstoss* und Mitarb.). Hirn- und Rückenmarksnerven sind oft ergriffen (*Ascenzi* und *Benedetti, Zollinger, Ceelen*).

Rezidive sind dadurch ausgezeichnet, daß piawärts die älteren Veränderungen, arachnoideswärts das frische, wolkige, fibrin- und zellreiche Exsudat nachzuweisen sind. Die bei den akuten Fällen vorkommende Endarteriitis ist fast regelmäßig in diskontinuierliche verschließende oder halbmond- bzw. ringförmig stenosierende Endarteriitis (Abb. 18 u. 19) übergegangen (*Berblinger, Zollinger, Doniach, Flory* und Mitarb., *Debré* und *Grumbach*). Es handelt sich dabei um ein subendotheliales, fibroplastisches Füllgewebe, das in älteren Fällen eine neugebildete innere Elastika aufweist. Die ursprüngliche Elastika ist oft gestreckt, aufgesplittert oder zerrissen (*Zollinger, Witte, Krauspe*). Dieser Prozeß findet sich regelmäßig nur dort, wo das Gefäß an ältere tuberkulöse Veränderungen anstößt oder von ihnen eingeschlossen wird. Er ist unspezifisch, vielleicht allergisch bedingt (*Bàlo* und Mitarb.); nur selten begegnet man tuberkulösem Granulationsgewebe (*Krauspe*) oder einzelnen Langhansschen Riesenzellen (*Baumgarten, Witte*) in der Gefäßwand. Die häufigen Hirnerweichungen sind als Folge dieses Gefäßleidens erschöpfend erklärt. Endokrine Syndrome (Dystrophia adiposo-genitalis, Diabetes insipidus, Störungen

des Kohlenhydratstoffwechsels) werden auf gefäßbedingte Schädigung des Zwischenhirns, vor allem des Infundibulums und des Hypophysenstiels zurückgeführt (*Bünger, Lücktrath*). Die Hypophyse selbst soll nie miterkranken (*Schwarz*).

Die Venen sind meist unbeteiligt. Gelegentlich trifft man organisierte Thromben oder chronische unspezifische bzw. spezifische (*Witte*) Panphlebitis mit Blutungen (*Zollinger*).

Der oft hochgradig geschrumpfte Plexus ist manchmal hyalinfibrös verodet oder von älteren und frischen produktiven Tuberkeln mit mehr oder weniger umfangreicher Verkäsung durchsetzt (*Zollinger*). Die Granulierung des Ependyms ist regelmäßiger und deutlicher als bei den akuten Fällen (*Zollinger, Cornil* und Mitarb.).

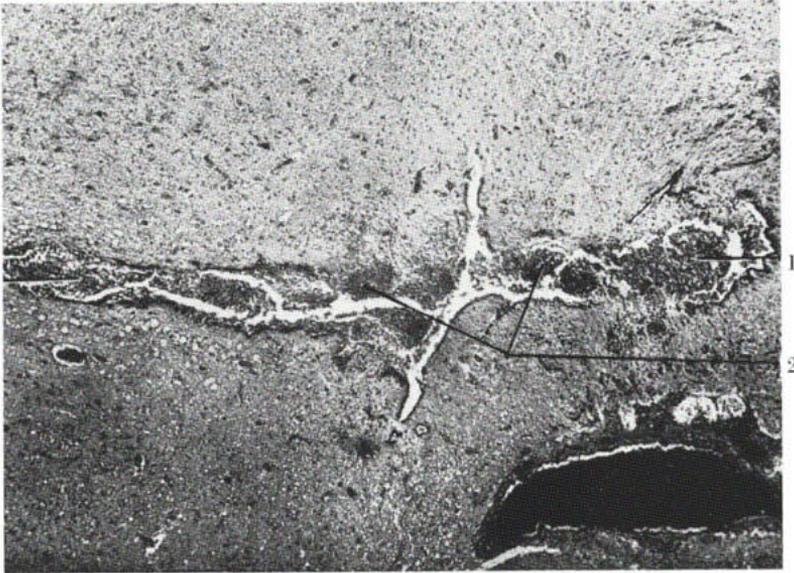


Abb. 20. Aquäduktstenose bei chronischer Leptomeningitis tuberculosa. Lichtung des Aquäduktes durch Exsudat (1) und subependymäre Tuberkel (2) fast vollständig verschlossen.  $4\frac{1}{2}$  a ♀ (S. 463/50)

Histologisch trifft man unspezifische Gliaknötchen, herdförmige, in Nekrose übergehende Exsudation auf Breschen des Epithelbelags, ältere und frischere, manchmal auch verkäsende Tuberkel in den oberflächlichen oder tieferen Schichten der subependymalen Glia. Die abhängigen Teile des Ventrikelsystems (z. B. Boden des III. Ventrikels) sind oft von Konglomerattuberkeln ausgefüllt, die tief in die Hirnsubstanz hineinragen können. Am Aquädukt kommt es (in einem von Verf. beobachteten Falle nach 10 Monaten) zu einer fast völlig verschließenden Stenose, die zum Teil durch unspezifische gliöse Exsudatorganisation, zum Teil durch echte Tuberkel verschiedenen Alters oder durch geronnenes zellreiches Exsudat bedingt ist (Abb. 20).

Es findet sich nichts, was durch den chronischen Ablauf der Tuberkulose nicht erklärt werden könnte. Die Wirkung der modernen Therapie beruht darauf, den Körper durch Bakteriostase und Ausschaltung der Giftwirkung (*Huebschmann, 1949*) in seinem Abwehrkampf gegen die Tuberkelbazillen zu unterstützen. Dadurch wird klinisch ein Verschwinden der Liquorbazillose und Abnahme der entzündlichen Er-

scheinungen erreicht. Pathologisch-anatomisch läuft der einmal in Gang gesetzte tuberkulöse Prozeß jedoch nach den auch an anderen Organen geltenden Regeln in Form einer chronischen Meningealtuberkulose ab (*Wurm*). Die oft katastrophalen Auswirkungen dieses Geschehens sind durch die Lokalisation, nicht durch das Therapeutikum bedingt. Der Erfolg der Therapie ist daher in ganz hervorragendem Maße von der Frühbehandlung abhängig (*Löffler, Piotti, Nicod* u. v. a.), da dann in den Ablauf eingegriffen wird, bevor Nekrose oder Produktion einsetzen. Entscheidend für den Erfolg ist die Möglichkeit, das Medikament an den Ort der Bazillenvermehrung heranzubringen (*Zollinger*), was bei Verkäsung nicht mehr ausreichend gelingt (*Ceelen*).

Streptomycin macht, unabhängig von der Tuberkulose, Schädigungen des Nervus stato-acusticus (*Caussé und Gondet, Stevenson* und Mitarb.) mit Schwerhörigkeit oder Taubheit. Erblindungen dürften jedoch die Folge optiko-chiasmal lokalisierter chronischer L.tbc. sein (*Büniger und Geiger*; s. auch Seite 45 u. 47).

#### e) Lokale L. tbc (Meningite en plaques)

Kommt in seltenen Fällen bei Fortleitung eines tuberkulösen Prozesses (von Knochen, Dura oder Gehirn) auf die Meningen vor. Bevorzugter Sitz ist die Gegend der Zentralwindungen (*Foerster*), bei Wirbelkaries auch die spinale meninx (*Huebschmann*). Makroskopisch findet sich eine bis 1 zentimeterdicke, mehrere Großhirnfurchen ausfüllende, feste weißlich-glänzende, manchmal gelbliche Platte, die mikroskopisch aus Verkäsung, Fibrose und zusammenfließenden, in der Peripherie locker verstreuten Tuberkeln besteht (*Hirschberg*). Meist ist die benachbarte Hirnrinde (wahrscheinlich primär, *Hirschberg, Huebschmann*) von einem keilförmigen käsigen Herd (*Juhász*) überflutet und gegen die Meningen nicht mehr abgrenzbar (*Beitzke*). Die in dem Herd eingeschlossenen Gefäße sind endarteriitisch verändert, die Venen oft thrombosiert; die umgebende Hirnsubstanz zeigt Blutungen und Erweichungen. Lokale L.tbc. kann der Ausgangspunkt diffuser L.tbc. sein (*Busse, Foerster*). Klinisch imponiert sie als Hirntumor, macht — entsprechend dem Sitz — häufig epileptische oder hemiplegische Erscheinungen. Operative Heilung ist möglich (*Foerster*).

#### d) Tuberculosis miliaris discreta meningialis; Meningitis serosa bei Tuberkulose; Meningitis tuberculotoxica

Bei tuberkulösen Kindern (*Fanconi, Kohl, Hamne, Lincoln*) und Erwachsenen (*Cruchet, Photakis*) kommen akute oder chronische (*Frisch*) Meningitiden mit Lymphozytose und geringer Eiweißvermehrung im Liquor vor. Meist fehlen Tuberkelbazillen im Liquor (*Hamne*), können aber in geringer Menge auch nachweisbar sein (*Cramer und Bickel*). Solche Fälle sind klinisch zunächst von echter L.tbc. nicht zu unterscheiden, gehen aber nach einigen Tagen in Heilung aus. Eine gewöhnliche L.tbc. ist damit — auch bei Liquorbazilliose — auszuschließen. [Es gibt agonal (*Hamne*) wie auch sonst (*Photakis, Fanconi*) Liquorbazilliose ohne anatomische L.tbc., wie Tbk.-Bazillen im Blut ohne Miliar-Tbk. vorkommen.] Man erklärt diese „benigne“ Meningitis bei Tuberkulose als durch Toxine (*Frisch, Kohl*) oder allergische Reaktion der Meningen im Zuge allgemeiner Immunitätsvorgänge bei der Tuberkulose (*Fanconi*) entstanden; *Photakis* spricht von parainfektöser Meningitis tbc.

Der Heilung echter L.tbc. ohne spezifische Behandlung stehen erfahrene Kliniker skeptisch gegenüber (*Fanconi*). Trotzdem kommt sie wohl vor. *Jousset* hat 1933 72 Beobachtungen mit färberisch und im Tierversuch nachgewiesener Liquorbazilliose zusammengestellt. Ein Teil der Fälle war an späterem Rezidiv zugrunde gegangen. Pathologisch-anatomisch handelt es sich dabei um diskrete Miliartuberkulose

der Meningen, die allein oder in Verbindung mit einer Generalisation vorkommt. Man findet in solchen Fällen — je nach dem Alter des Prozesses — frischere oder hyalin-fibröse Tuberkel spärlich in den Meningen verstreut (*Frisch*). Auch lokale L.tbc. (*Zollinger*) oder ein die Meningen berührender Solitärtuberkel des Gehirns (*McGregor* und *Green, Lincoln*) können die klinischen Symptome einer benignen L.tbc. machen. — Bei Lungentuberkulose (*Phokatis*) und allgemeiner Miliartuberkulose (*Zollinger, Beitzke*) kommen spärliche miliare Tuberkel in den Meningen vor, ohne daß klinische Symptome einer Meningitis („granulie froide ou chronique“) beobachtet werden. Zu ihrer Darstellung sei an Häutchenpräparate erinnert!

Ob eine L.tbc. besteht oder durchgemacht wurde ist also nur pathologisch-anatomisch in Verbindung mit dem klinischen Befund, nicht klinisch allein, zu entscheiden. Bisher mußte dies als Regel gelten, da anzunehmen war, daß jede Tuberkulose der Meningen Residuen hinterläßt. Es erscheint fraglich, ob das auch für mit modernen Mitteln behandelte Fälle gilt. Wahrscheinlich kann, wenn auch selten (*Ascenzi* und *Benedetti*), der Prozeß bei frühem Einsetzen der Therapie fast ganz (*Raso* und *Braibanti, Krauspe*) oder sogar ad integrum ausheilen.

#### 1. Pathogenese der Leptomeningitis tbc.

Kontaktinfektion von Schädelknochen oder einer Spondylitis aus ist selten, führt wohl auch meist nur zu lokaler L.tbc. Kontaktinfektion von einem Konglomerat-tuberkel der Dura aus sah *O. Koch*. Lymphogene Entstehung von tuberkulöser Rhinitis aus entlang den Lymphscheiden der Nerven (*Waltherd*) soll gelegentlich vorkommen, ist nach *Beitzke* bisher in keinem Falle bewiesen. Bei all diesen Formen handelt es sich um Einzelfälle. Die Hauptmasse der L.tbc. entsteht hämatogen im Zusammenhang 1. mit einer Frühgeneralisation, gebunden an deren Entstehungsbedingungen (Frühjahrgipfel, virulente Infektion, Disposition, z. B. durch Masern, Keuchhusten), 2. (viel seltener) bei Spätgeneralisation. Die im Kindesalter deutliche Organdisposition des Gehirns wird mit dessen raschem Wachstum in Beziehung gebracht (*Huebschmann*). Erwachsene erkranken bemerkenswert häufig bei der sog. „hämatogenen, gutartigen Lungentuberkulose“ (Tuberculosis fibrosa densa) und bei „Organtuberkulose an mehreren Orten“ (Knochenbk., Lymphknotentbk., Nierentbk.), Männer besonders bei Urogenitaltuberkulose (*Achelis*). [*E. Kaufmann* beobachtete bei 100 Fällen von Urogenitaltuberkulose (59 M, 41 W) 33 mit L.tbc. (23 M, 10 W).] Das Durchschnittsalter dieser Patienten ist auffallend hoch. Bei progredienter Lungentuberkulose jedoch ist L.tbc. außerordentlich selten (nach *O. Koch* in 6,1%).

Angehen und Verlaufsform der L.tbc. sind an die Immunitätslage des Organismus gebunden (bei Überempfindlichkeit stürmische leukozytenreiche Exsudation, bei relativer Immunität geringe Exsudation, stärkere Knötchenbildung). Vorausgegangene Schäden an den Meningen und am Ventrikelsystem (abgelaufene Meningitis, leichtere Grade von Hydrozephalus) scheinen eine L.tbc. zu begünstigen (Lit. s. *Priess* und *Brenner*). Öfter wurde L.tbc. nach Trauma beobachtet (*Sittig, Achelis, J. Lange*).

Die Frage, ob die L.tbc. nach Durchtritt der Bakterien durch die unbeschädigte, aber durch Immunitätsvorgänge durchlässigere Gefäßwand (Blut-Liquor-Schranke) direkt entsteht (*O. Koch, Mints*), ob die ersten Veränderungen am Plexus chorioideus auftreten und von dort aus Liquor und Meningen infiziert werden (*Kment, Huebschmann*), oder aber ob es sich um eine Kontaktinfektion von solitärem oder miliarem Tuberkel des Gehirns [*Rich* und *McCordock* (91%), *McGregor* und *Green* (84%), *Schwarz, Radmann, Beitzke*] oder der Meningen (*Zollinger*) aus handelt, ist nicht

entschieden. [Hirntuberkel sollen über die Virchow-Robinschen Räume auch dann zur L.tbc. führen können, wenn sie tief in der Hirnsubstanz liegen (*Schwarz*).] Es ist sicher, daß der Plexus fast regelmäßig miterkrankt ist. Die dort nachweisbaren Veränderungen sollen manchmal älter als die der Meningen sein (*Huebschmann*), was von *Zollinger* bestritten wird. Sicher ist außerdem, daß in ziemlich hohem Prozentsatz bei L.tbc. solitäre, noch häufiger aber miliare Tuberkel des Gehirns bei Zerlegung in 2 millimeterdicke Scheiben gefunden werden. Diese Herde sollen für gewöhnlich älter als die meningitischen Veränderungen sein und nach Durchbruch in Pia bzw. Ventrikelsystem die L.tbc. verursachen. Für diese Annahme spricht die Tatsache, daß es experimentell nicht gelingt, L.tbc. durch Injektion von Bakterien in die Art. carotis zu erzeugen (*Rich* und *McCordock*, *McGregor* und *Green*) und daß außerdem die L.tbc. einer Generalisation einige Wochen nachzufolgen pflegt. Daß diese Genese nicht allgemein gültig ist, zeigen die Fälle ohne Hirntuberkel. Öfter mögen miliare Tuberkel des Gehirns auch sekundär von den Meningen aus entstanden sein (*O. Koch*).

Die basale Lokalisation der L.tbc. wird 1. mechanisch erklärt, indem das infektiöse Material, seiner Schwere folgend, in den basalen Zisternen angereichert werde (*Schwarz*, *Achelis*), 2. als Beweis für die Infektion der Meningen vom Liquor aus (plexogene L.tbc.) gewertet. Der Hydrozephalus in akuten Fällen soll Folge einer Hypersekretion des Liquors (Liquorrhoe) durch Reizung des Plexusepithels sein. In chronischen Fällen handelt es sich meist um Hypo- oder Aresorption des Liquors, die in Einzelfällen durch Verschuß des Aquäduktes oder der Ausgänge des IV. Ventrikels (Hydrocephalus oclusus), häufiger aber durch Obliteration der Cist. pontis (*De*), der Cist. basalis und ambiens (*Smith* und Mitarb., *Zollinger*, *Ascenzi* und *Benedetti*) bedingt ist. Die Passage des Liquors zur Großhirnkonvexität ist dann behindert oder aufgehoben und damit die Resorption des Liquors unmöglich gemacht (Einzelheiten s. unter Liquor). *Priess* und *Brenner* glauben, enzephalographisch ein Passagehindernis durch Nachweis der Erweiterung des gesamten Ventrikelsystems und der hinteren Zisterne von der Hypersekretion (nur Erweiterung der Seitenkammern und des III. Ventrikels) unterscheiden zu können. Prognostisch ist die hypersekretorische Form wesentlich günstiger (Folgen des Hydrozephalus s. unter Krankheiten des Ventrikelsystems). Experimentelle L.tbc. s. *Feldman* (Lit.!), *Rapoport*, *Good*, *Grumbach* und *Zollinger*, *Zollinger* und *Grumbach*.

## II. Pachymeningitis tbc. (P. tbc.)

ist kein selbständiges Krankheitsbild. Sie entsteht durch Fortleitung einer Tuberkulose aus der Nachbarschaft als fungöse P.tbc.ext. besonders bei tuberkulöser Wirbelkaries, aber auch bei Schädeldach-, Felsenbein-, Siebbeintuberkulose. Dabei finden sich oft umfangreiche käsige Massen, die mit Fortsätzen in die Öffnungen der Schädelbasis und in die Intervertebrallöcher hineinragen können (*Sittig*), oder produktive Veränderungen. Die Innenseite der Dura kann dabei glatt oder durch Knötchen bzw. käsige Exsudation ausgezeichnet sein. P.tbc.int. findet man in Form eben sichtbarer glasheller Knötchen an Clivus, Türkensattel, kleinen Keilbeinflügeln, im Wirbelkanal, bei Leptomeningitis tbc. (*Henschen*), besonders bei längerem Verlauf (*Huebschmann*, *Beitzke*, *Ascenzi* und *Benedetti*). Histologisch handelt es sich um produktive Tuberkel, meist mit geringer Verkäsung. Manchmal findet man kleine, mit Fibrin und Leukozyten bedeckte Flächen, die herdförmig verkäsen. Die Duradeckzellen sind oft gewuchert.

Hämatogene *P. tbc. cerebialis* kommt sehr selten vor (*Martelli*); *Huebschmann* sah sie bei Frühgeneralisation. Konglomerattuberkel der Dura beschrieben *Henschen*, *O. Koch*; sie können Ausgangspunkt einer L.tbc. werden, wenn der Subduralraum an der entsprechenden Stelle durch Verklebung oder Verwachsung obliteriert ist. Hämatogene *P. tbc. spin.* unter dem Bilde der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica erwähnen *Papadato*, *Sittig*; Sitz über dem Dorsalmark beobachteten *Dupré* und *Delamare*, *Baumann*.

### III. Tuberkulose von Gehirn und Rückenmark

In Gehirn und Rückenmark kommen bei allgemeiner Miliartuberkulose und L.tbc. diffus verstreut unter Bevorzugung der rindennahen Markzone miliare Tuberkel vor. Verf. fand in einem Falle 25, *Radmann* 64 Knötchen. Diese können älter, gleich alt oder jünger als die L.tbc. sein. Sie sind Teilerscheinung einer Generalisation. Ihre Beziehung zur L.tbc. ist umstritten (s. dort).

Wichtiger sind die bei Kindern, auch Säuglingen, häufiger, bei Erwachsenen seltener vorkommenden hämatogen (vielleicht auch in Einzelfällen otogen, *Richter*) entstehenden linsen- bis hühnereigroßen „Solitärtuberkel“ (leider oft „Tuberkulom“ genannt). Sie sitzen am häufigsten im Kleinhirn, nächst dem in Brücke, Mittelhirn, Großhirn, Rückenmark (besonders in der Lendenanschwellung, häufiger bei Männern als bei Frauen, Lit. s. *Sittig*; im Brustmark s. *Harbitz*, *Biermann*) und treten oft multipel auf [*Camerer* (62%), *Hegemann*, *Albert*]. Die häufige Lokalisation an der Rinden-Mark-Grenze soll mit der Angioarchitektonik des Gehirns zusammenhängen (*Vorderwinkler*).

Es handelt sich um kugelige, scharf begrenzte, derbe Knoten mit bröckelig-käsiger, graugelber, im Zentrum oft gelatinöser oder erweichter, manchmal konzentrisch geschichteter Schnittfläche. Ältere Knoten sind von einer Kapsel umgeben und lösen sich oft leicht aus der Hirnsubstanz heraus. In der Umgebung findet man Blutungen, Ödem oder Schwellung. Histologisch sieht man in der Käsemasse meist schattenhaft nekrotische Gefäße, Reste von Nervenfasern und Ganglienzellen (*Huebschmann*). Am Rande besteht eine schmale produktive Zone aus Epitheloidzellen, Riesenzellen und Bindegewebsfasern, die nach außen von einem Streifen proliferierter Glia, oft mit Eisenpigment, begrenzt wird. In frischeren Fällen und bei Verflüssigung im Zentrum spielen Leukozyten eine erhebliche Rolle (*Huebschmann*), was *Good* tierexperimentell bestätigen konnte. Rasches Fortschreiten erkennt man an intensiver reaktionsloser Nekrose der Nachbarschaft (*Weimann*). Häufig findet sich im Anschluß an nekrotische Zellen Verkalkung, die schließlich den ganzen Knoten einnehmen kann (*Borchardt*). (*Scheinker* sah große Herde im Striatum mit geringer Verkäsung und starker Neigung zu hyalin-fibröser Ausheilung.)

Folge der Solitärtuberkel können je nach Sitz und Größe Symptome eines Hirntumors sein. Es kommen auch symptomlose Knoten vor und „Heilungen“, die in vollständiger Verkalkung bestehen (*Brouwer* und *Burdet*, *Camerer*). Nicht selten bekommt ein Knoten Beziehung zu den Leptomeningen und macht dann nach *Huebschmann* meist eine lokale, nach den amerikanischen Autoren (*Rich* und *McCordock*) eine diffuse L.tbc. Operative Entfernung von Solitärtuberkeln führt in hohem Prozentsatz zu tödlicher L.tbc. (*Hegemann*, *Albert*, *Reese*).

Akut verlaufene tuberkulöse Enzephalitis mit starker Hirnanschwellung ohne Meningitis sah *Selberg*. Stiftförmige tuberkulöse Myelitis mit Höhlenbildung fast ohne Verkäsung beschrieb *M. B. Schmidt*.

## Literatur:

- Achelis*: Dtsch. med. Wschr. 262 (1946).  
*Albert*: Zbl. Path. 72, 257 (1939).  
*Arteta*: Enferm. Torax 2, 5, 1953.  
*Ascenzi, Benedetti*: Estra. dal revist. Pediatr. Internaz 2, 37 (1949).  
*Askanazy*: Wien. med. Wschr. Nr. 15 (1934).  
*Baggenstoss, Feldman, Hinshaw*: Amer. Rev. Tubc. 55, 54 (1947).  
*Bálo, Roma, Lörinc*: Acta morph. (Budapest) 4, 25 (1954).  
*Baumann*: Dtsch. Zschr. Chir. 143, 246 (1918).  
*Baumgarten*: Virchows Arch. 86, 179 (1881).  
*Becker*: Zbl. Path. 83, 442 (1948).  
*Beitzke*: Beitr. klin. Tbk. 93, 258 (1939).  
*Benedetti*: Riv. clin. pediatr. 46, 703 (1948).  
*Berblinger*: Beitr. klin. Tbk. 101, 611 (1949).  
*Bernstein, D'Esopo, Steenken*: Amer. Rev. Tbc. 58, 344 (1948).  
*Biermann*: Zbl. Path. 84, 493 (1949).  
*Bodechtel, Opalski*: Zschr. Neurol. 125, 401 (1930).  
*Bodechtel, Gagel*: Zschr. Neurol. 132, 755 (1931).  
*Bohrod*: N. Y. State J. Med. 48, 275 (1948).  
*Borchardt*: Arch. Kinderhk. 99, 181 (1933).  
*Brouwer, Burdet*: Psychiatr. Bl. (holl.) 36, 445 (1932).  
*Bünger*: Klin. Wschr. 338 (1951).  
*Bünger, Geiger*: Dtsch. med. Wschr. 1579 (1950).  
*Busse*: Virchows Arch. 145, 107 (1896).  
*Camerer*: Mschr. Kinderhk. 83, 163 (1940).  
*Caussé, Gondet*: Comp. rend. Acad. sc. 228, 1253 (1949).  
*Ceelen*: Therap. Gegenw. 97 (1949).  
*Cornil, Mattéi, Gastraut, Payan*: Concours méd. 71, 683 (1949).  
*Cramer, Bickel*: Ann. d. Med. 12, 226 (1922).  
*Cruchet*: Congr. franç. Méd. 24 Sess. Rapp. I. Masson, Paris 1936.  
*Daniel*: Proc. Roy. Soc. 42, 169 (1949).  
*De*: Brit. Med. J. 4620, 214 (1949).  
*Debré, Grumbach*: Bull. Soc. méd. hôp., Sé. 4; 68, 416 (1952).  
*Dolivo, Rossi*: Evolution de la méningite tuberculeuse infantile traitée par la streptomycine in G. Fanconi u. W. Löffler: Streptomycin u. Tuberkulose. Benno Schwabe, Basel 1948.  
*Doniach*: J. of Path. and Bakt. 61, 253 (1949).  
*Dupré, Delamare*: Rev. neurol. Paris 669 (1901).  
*Eicke*: Virchows Arch. 314, 88 (1947).  
*Erichsen*: Diss. med. Hamburg 1932.  
*Fanconi*: Die abakteriellen Meningitiden. Erg. inn. Med. 57, 399 (1939).  
*Fanconi* u. Mitarb.: Die Poliomyelitis u. ihre Grenzgebiete. Benno Schwabe, Basel 1945.  
*Feldman*: Amer. Rev. Tbc. 21, 400 (1930).  
*Flory, Correll, Kidd, Stevenson* u. a.: Amer. Rev. of Tuberc. 58, 421 (1948).  
*Foerster*: Berliner klin. Wschr. 404 (1911).  
*Foerster*: Berliner klin. Wschr. 184 (1912).  
*Frisch*: Beitr. klin. Tbk. 49, 203 (1922).  
*Giese*: Verh. Dtsch. Ges. Path. 33, 205 (1949).  
*Goldzieher, Lisa*: Amer. J. Path. 23, 133 (1947).  
*Good*: Schweiz. Arch. Neurol. 46, 191 (1944).  
*Grumbach, Zollinger*: Schweiz. Zschr. Tbk. 7, 65 (1950).  
*Hamne*: Acta paediatr., Stockholm 29, 285 (1942).  
*Harbitz*: J. Amer. Med. Ass. 78, 330 (1922).  
*Hegemann*: Diss. med. Düsseldorf 1938.  
*Henschen*: Schweiz. med. Wschr. 599 (1930).  
*Hinshaw, Feldman*: Staff Meet., Mayo Clin. 20, 313 (1945).  
*Hinshaw, Feldman, Pfuetze*: J. Amer. Med. Ass. 132, 778 (1946).  
*Hirschberg*: Dtsch. Arch. klin. Med. 41, 527 (1887).  
*Huebschmann*: Path. Anatomie der Tuberkulose. Julius Springer, Berlin 1928.  
*Huebschmann*: Med. Klinik 894 (1949).  
*Jousset*: Etude et trètement de la méningite tuberculeuse, Masson et Ci. Paris, 1933.  
*Juhász*: Dtsch. Zschr. Neurol. 175, 283 (1942).  
*Kaup*: Diss. med. Göttingen 1926.  
*Keschner, Davison*: Arch. of Neurol. Psychiatr., Chicago 29, 702 (1933).  
*Kirschbaum*: Zschr. Neurol. 66, 283 (1921).  
*Kment*: Zschr. Tbk. Beiheft Nr. 14, 1 (1924).  
*Koch*: Beitr. klin. Tbk. 94, 183 (1940).  
*Kohl*: Beitr. klin. Tbk. 97, 145 (1941).  
*Krauspe*: Frankf. Zschr. Path. 61, 386 (1950).  
*Lange, B.*: Beitr. klin. Tbk. 93, 273 (1939).  
*Lange, J.*: Die Meningitis tbc. Hdb. d. inn. Med. Bd. V, 1 S. 503. J. Springer, Berlin 1939.  
*Lincoln*: Amer. Rev. Tbc. 56, 75/95 (1947).  
*Löffler, Piotti*: Die großen hämatogenen Streuungen, die Meningitis tbc. u. d. Miliartbc. d. Erwachsenen unter Streptomycinbehandlung. In G. Fanconi u. W. Löffler: Streptomycin u. Tuberkulose, Benno Schwabe, Basel 1948.  
*Lorber*: Arch. Dis. Child. 28, 98 (1953).  
*Lotz, Rautenburg*: Beitr. Klin. Tbk. 113, 241 (1955).  
*Lüchtrath*: Zschr. Kinderhk. 71, 105 (1952).  
*Lüthy, Zollinger*: Myelomalacie bei streptomycinbehandelter tuberkulöser Meningitis. In Fanconi u. Löffler: Streptomycin u. Tuberkulose, Benno Schwabe, Basel 1948.  
*Martelli*: Arch. ital. di Anat. e Istolog. Patol. (Bologna) 20, 369 (1947).  
*Mazet*: Encéphale, Paris 36, 110 (1946).  
*McGregor, Green*: J. Path. Bact. 45, 613 (1937).  
*De Minjer*: Ned. Tschr. geneesk. 1, 994 (1949).  
*Mints*: Neuropat. psychiatr. (Moskau) 18, 21 (1949).

- Montgomery*: Glasgow Med. J. **29**, 235 (1948).  
*Nicod*: Rev. méd. **69**, 270 (1949).  
*Ophüls*: Virchows Arch. **150**, 305 (1897).  
*Orlandi*: Zbl. Path. **85**, 344 (1949).  
*Papadato*: Thèse de Paris, 1912.  
*Pawasserat*: Diss. med. Göttingen 1951.  
*Photakis*: Zschr. Tbk. **77**, 177 (1937).  
*Priess, Brenner*: Zschr. Kinderhk. **68**, 607 (1950).  
*Radmann*: Virchows Arch. **295**, 563 (1935).  
*Rapoport*: Russk. arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, 3 (1937).  
*Raso, Braibanti*: Riv. anat. path. oncol. **1**, 169 (1948).  
*Reese*: Dtsch. Gesdh.-wesen **595** (1949).  
*Rich, McCordock*: Bull. Jons Hopkins Hosp. **52**, 5 (1933).  
*Richter*: Hals- usw. Arzt I Orig. **31**, 252 (1940).  
*Rigdon*: Amer. Rev. Tbc. **55**, 332 (1947).  
*Rigdon, Lefebvre*: Amer. Rev. Tbc. **61**, 247 (1950).  
*Riser, Gleizes, Salles*: Rev. oto-neuro-opht. **21**, 438 (1949).  
*Salfelder, Lampen*: Frankf. Zschr. Path. **63**, 222 (1952).  
*Scheinker*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **141**, 227 (1936).  
*Schleussing*: Verh. Dtsch. Ges. Path. **33**, 198 (1949).  
*Schmidt, B.*: Beitr. klin. Tbk. **96**, 124 (1941).  
*Schmidt, M. B.*: Beitr. path. Anat. **87**, 314 (1931).  
*Schwarz*: Amer. Rev. Tbc. **57**, 63 (1948).  
*Scott, Graves*: Amer. Rev. Tbc. **27**, 171 (1933).  
*Selberg*: Zbl. Path. **84**, 495 (1949).  
*Sittig*: Zschr. Neurol. **23**, 511 (1914).  
*Sittig*: Tuberkulöse Erkrankungen d. Zentralnervensystems. Hdb. d. Neurologie. Springer, Berlin, Bd. 12, 110, 1935.  
*Smith, Vollum, Cairns*: Lancet **254**, 627 (1948).  
*Smith, Daniel*: Tubercle, Chicago **23**, 64 (1947).  
*Stevenson, Alford, Correll*: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. **65**, 86 (1947).  
*Straub, Schornagel*: Ned. Tschr. geneesk. **1**, 832 (1948).  
*Thurel*: Leptoméningite fibreuse tuberculeuse. Semaine Hôp. **8** (1953).  
*Tolone*: Acta neurol. **4**, 333 (1949).  
*Ugurgiere*: Riv. pat. nerv. **38**, 734 (1931).  
*Vorderwinkler*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **161**, 270 (1949).  
*Walbaum*: Virchows Arch. **160**, 85 (1900).  
*Walhard*: Schweiz. med. Wschr. **226** (1935).  
*Weimann*: Tuberkulose d. Gehirns. Hdb. d. Geisteskrankheiten, Bd. 11; spez. Teil VII, S. 130. Springer, Berlin 1930.  
*Witte*: Beitr. Klin. Tbk. **105**, 199 (1951).  
*Wolinsky, Reginster, Steenken*: Amer. Rev. tbc. **58**, 335 (1948).  
*Wurm*: Verh. Dtsch. Ges. Path. **33**, 205 (1949).  
*Zappert*: J. Kinderhk. **40**, 170 (1895).  
*Zollinger*: Die path. Anatomie d. Meningitis tbc. u. der Miliartbc. nach Streptomycinbehandlung. In Fanconi u. Löffler: Streptomycin und Tuberkulose, Benno Schwabe, Basel 1948.  
*Zollinger*: Schweiz. Zschr. allg. Path. **12**, 176 (1949).  
*Zollinger, Grumbach*: Schweiz. Zschr. allg. Path. **15**, 20 (1952).

#### Anhang

##### Epitheloidzellgranulomatose (e. G.) von Gehirn und Meningen (Morbus Besnier-Boeck-Schaumann); [Lit. s. Leitner]

Diese früher als tuberkulöse großzellige Hyperplasie bezeichnete, an der Haut („Boecksches Sarkoid“), an Augen und Parotis (Uveo-Parotitis: *Heerfordtsches* Syndrom) und am Skelet (Ostitis cystoides multiplex, *Jüngling*) auftretende Erkrankung ist in Einzelfällen am Gehirn (*Zollinger, Zahn* und *Weber, Patry*) und den Meningen (*Zahn* und *Weber, Gössner, Essellier* und Mitarb. Lit.) meist bei jüngeren Erwachsenen beobachtet worden. Der klinische Verlauf pflegt der einer exquisit-chronischen abakteriellen Meningitis oft mit enzephalitischen Symptomen zu sein. Makroskopisch findet sich Verdickung der Leptomeningen mit Knötchenbildung, manchmal bevorzugt an der Konvexität (*Gössner*), diffuse Ependymitis granularis, eventuell mit Aquäduktstenose und Hydrozephalus (*Patry, Zahn* und *Weber*) oder glasige Beschaffenheit der Hirnsubstanz — besonders am Hirnstamm — mit diffusen petechialen Blutungen (*Zollinger*).

Histologisch besteht eine diffuse oder mehr knötchenförmige epitheloidzellige Granulomatose mit meist spärlichen Riesenzellen vom Langhans- oder Fremdkörpertyp und gewöhnlich recht geringer lymphozytärer Umgebungsreaktion. E. G. sitzt bevorzugt subependymal oder in den Leptomeningen (Windungstäler). *Zollinger* be-

obachtete sie diffus in den Virchow-Robinschen Räumen (im Hirnstamm stärker als im Groß- und Kleinhirn) unter dem Bilde der perivaskulären „Lymphangitis“ mit Einbruch in die Gefäßwände, aber fast ohne Beteiligung der Leptomeningen. Klinisch hatte eine multiple Sklerose bestanden, deren anatomisches Substrat in zahlreichen sekundären Entmarkungsherden bestand. *Zahn* und *Weber* beobachteten Gefäßveränderungen, die an Periarteriitis nodosa erinnerten.

Die tuberkulöse Natur der e.G. wird heute zwar noch weitgehend anerkannt, von mancher Seite aber bestritten. Als wichtiger Unterschied wird das Fehlen von Verkäsungen und Tuberkelbazillen hervorgehoben (gelegentlich kommen aber auch bei der e.G. kleine Verkäsungsherde vor, *Zahn* und *Weber*, *Patry*). Außerdem ist die Lokalisation an Gehirn und Meningen verglichen mit der Tuberkulose ungewöhnlich. Es ist möglich, daß die e.G. der Ausdruck gesteigerter Widerstandsfähigkeit des Organismus darstellt und daß sie an das Ende der Erscheinungsformen der Tuberkulose zu stellen ist, an deren Anfang die „Tuberkulosepsis Landouzy“ zu stehen hätte (*Zollinger*, v. *Meyenburg*). (Einzelheiten s. Bd. I, S. 581.)

#### Literatur:

- Essellier, Koszewski, Lüthy, Zollinger*: Schweiz. med. Wschr. 376 (1951).  
*Patry*: Schweiz. Arch. Neurol. 51, 160 (1943).  
*Patry*: Schweiz. Arch. Neurol. 52, 90 (1943).  
*Gössner*: Dtsch. med. Wschr. 489 (1947).  
*Zahn, Weber*: Confinia. neurol. 8, 9 (1947/48).  
*Zollinger*: Virchows Arch. 307, 597 (1941).  
*Leitner*: Der Morbus Besnier-Boeck-Schumann. Benno Schwabe, Basel 1949.  
*Zollinger, Meyenburg*: Schweiz. med. Wschr. 72, 825 (1942).

## C. Liquor; Krankheiten der Ventrikel

### Anatomie

Man unterscheidet innere (Ventrikelsystem und spinaler Zentralkanal) und äußere (Subarachnoidalraum) Liquorräume, die durch Foramina Magendie und Luschkae miteinander kommunizieren. Das Ventrikel-(Kammer-)System besteht aus den Seitenventrikeln (im Inneren der Großhirnhemisphären), dem 3. (sagittal in der Mittellinie) und dem 4. Ventrikel (im Rautenhirn). Zwischen den Kammern finden sich schmale Verbindungen (Foramina Monroi zwischen Seiten- und 3. Ventrikel; Aquäduktus Sylvii zwischen 3. und 4. Ventrikel). Der Aquädukt (Entwicklung s. *Turkewitsch*) ist wegen seiner Enge der am meisten gefährdete Teil des ganzen Systems. Die Seitenkammern bestehen aus dem phylogenetisch älteren zentralen (Pars parietalis) und temporalen (Cornu inf.) Teil, an dem sich spätere Auswüchse (Cornu ant. und post.) entwickelt haben. Die Ausdehnung der Hinterhörner ist wechselnd und oft asymmetrisch, was bei der Beurteilung ventrikulographischer Bilder große praktische Bedeutung hat (*Lazorthes* und *Poulhès*, *Gerhards*). [Die membranartige Scheidewand zwischen dem vorderen Teil der Seitenventrikel (Septum pellucidum) enthält einen meist kleinen, manchmal stark erweiterten Hohlraum (Cavum septi pellucidi), der mit dem Ventrikelsystem in Verbindung steht (5. Ventrikel; in 1% aller Fälle, *Puusepp*) oder als Zyste völlig davon getrennt sein kann; Anatomie, Pathologie und Ätiologie dieser Zysten s. *de Lange*, *Benedek* und v. *Angyal*, *Brobeil*, *Puusepp*.] Der 4. Ventrikel hat medial eine in die Zisterna cerebello-medullaris (s. Anatomie der Leptomeningen S. 4) mündende, bei Hund, Katze, Pferd fehlende (s. *Dandy*) und auch beim Menschen nicht ganz konstante, aber in den meisten Fällen nachweisbare (s. *Rogers* und *Wert*, *Wilson*) für eine dicke Sonde wegsame Öffnung (For. Magendie). Die lateralen Recessus öffnen sich basal in die Zisterna pontis (For. Luschkae) unter den Wurzelfäden des N. glossopharyngicus und Vagus (Abb. 21).

Das Ventrikelsystem ist von einschichtigem, kubischem, mit Cilien besetztem Epithel (Ependym) ausgekleidet, von dessen Basis verästelte Fasern ausgehen und eine subependymale Lage bilden. [Über Ependymrücken und Mangel der subependymalen Gliafaserschicht am Tuberculum (Clara, 1951) und Infundibulum s. *Link*]. Innervation des Ependyms s. *Frey* und *Stoll*.

In den entwicklungs geschichtlich alten Teilen der Seitenkammern, im 3. und 4. Ventrikel finden sich in die Lichtung hineinragende zottige Gebilde (Plexus chorioideus). Sie ent-

stehen durch Verwachsung der Deckplatten des Nervenrohres (Laminae tectoriae) mit den von den Leptomeningen gebildeten Telae chorioideae. Die Zotten haben einen ependymähnlichen Überzug, darunter eine zarte Bindegeweblage, die ein üppiges Geflecht von Kapillarschlingen umgibt. Die Blutversorgung geschieht durch Verzweigungen der Art. chorioidea. Periarteriell und im Bindegewebe besteht ein z. T. sehr dichtes Nervengeflecht (Stöhr, Bakey, Tsuker). Das Epithel des Plexus enthält Lipoidtröpfchen, Glykogen und argyrophile Granula (Einzelheiten s. Schaltenbrand, 1955); an der freien Oberfläche findet sich ein Bürstensaum; basale

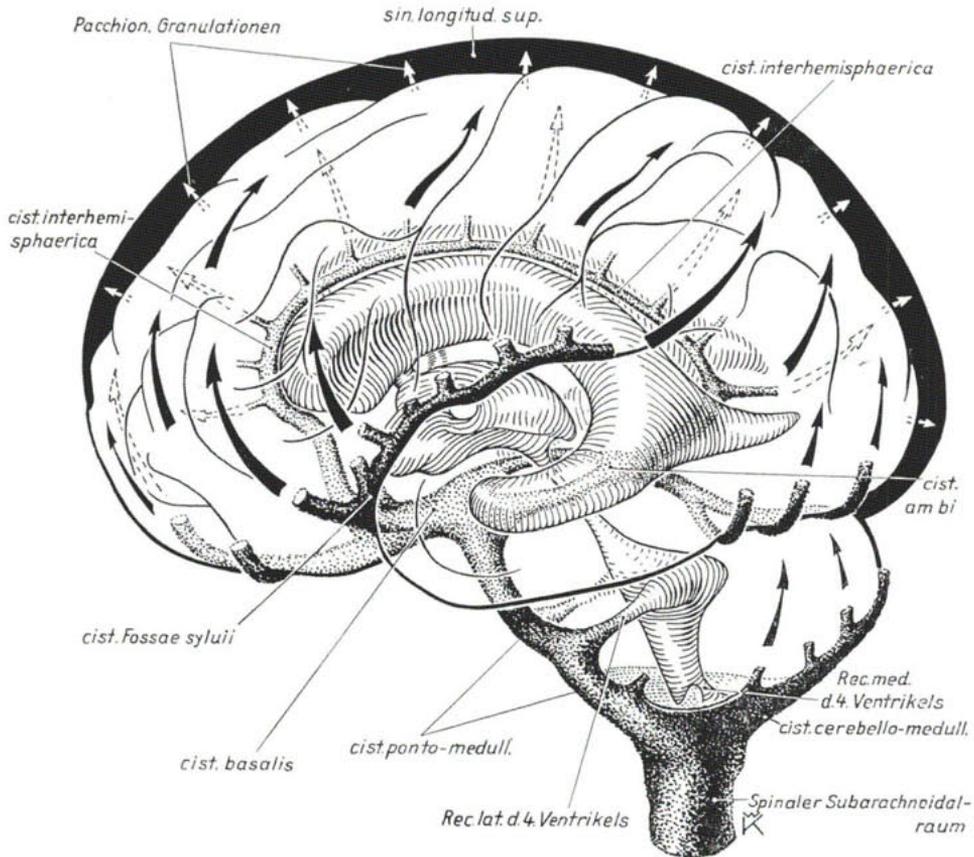


Abb. 21. Schema der Liquorräume (umgezeichnet nach Clara)

Fasern fehlen. Es unterscheidet sich also morphologisch deutlich vom Ependym (s. Askanazy). Im Bindegewebe der Zotten treten vom 30. Lebensjahr an regelmäßig Kalkkugeln (Psammomkörner) auf. Sie sollen Beziehungen zu chronischen Infekten haben (Chelli). [Über das am Übergang vom Corpus in die columnae fornicis gelegene stecknadelkopfgroße, in seiner Bedeutung ungeklärte „subfornikale Organ“ s. Clara.]

Der spinale Zentralkanal ist ein enges, von Ependym ausgekleidetes Rohr, das sich schon in der Kindheit normalerweise unter Obliteration weiter Strecken mehr und mehr zurückbildet, an anderen Stellen in solide Sprossungen, Aussackungen und Zysten übergeht (s. Staemmler).

Die äußeren Liquorräume bestehen in der Hauptsache aus dem Subarachnoidalraum (s. unter normale Anatomie der Leptomeningen). Dieser hat durch die Pacchion. Granulationen enge Verbindung zu den Sinus der Dura und damit zum Blutkreislauf. Sackartige Ausstülpungen bestehen entlang den Scheiden der Hirn- und Rückenmarksnerven, lassen sich anatomisch bei ersteren bis an die Aufzweigungen der Sinusnerven, bei letzteren bis an die Spinalganglien ver-

folgen. Die peripheren Nerven (zerebrospinale und vegetative) enthalten sowohl endoneural wie zwischen Nervenfaserbündeln und Perineurium ein durch zarte Septen unvollständig gekammertes mit geschlossenem Endothelmantel ausgekleidetes System von Spalträumen (Randsinus [Renaut] s. Feyrter). Wenn auch keine breite Verbindung derselben mit dem Subarachnoidalraum besteht (anatomischer Nachweis ist bisher nicht gelungen; unter physiologischen Bedingungen lassen sie sich durch Injektion vom Subarachnoidalraum aus nicht füllen), so sprechen experimentelle Ergebnisse doch dafür, daß deren Inhalt in den Subarachnoidalraum einströmen kann.

Ungeklärt ist die Beziehung des Subarachnoidalraumes zu dem adventitiellen Spaltsystem der zerebralen Blutgefäße (Virchow-Robinsche Räume; Histologie s. Held). Da die Leptomeningen bei der Entwicklung der Hirngefäße in die Hirnsubstanz eingestülpt werden und die Gefäße bis zu den Kapillaren begleiten, wurde und wird heute noch angenommen (Key und Retzius, v. Monakow, Kafka, Stern, Patek, Speransky, Zollinger), die Virchow-Robinschen Räume ständen mit dem Subarachnoidalraum in offener Verbindung und enthielten Liquor, der als „zerebrale Lymphe“ arachnoidalwärts (v. Monakow, Hassin, 1948) oder als Überträger von Reizen auf das Gehirn (Speransky) umgekehrt fließe. Diese Vorstellung ist aber von vielen Seiten mit guten Gründen bezweifelt worden: So denkt Giese an einen potentiellen Verschuß zwischen beiden Räumen, wenn er am Hals der Gefäße einen endothelialen Sperrmechanismus annimmt (Zollinger spricht von „filterartiger Schranke“), der auf Reize (Überdruck, Bakterientoxine) durchbrochen oder gelähmt werden kann. Andere sind bei Anerkennung der anatomischen Beziehungen für völligen funktionellen Verschuß (Spatz, Schaltenbrand, Schleussing), da es nicht gelingt, die Virchow-Robinschen Räume vom Subarachnoidalraum aus vital oder nach dem Tode durch Farbstoffinjektion zu füllen (Weed, 1922, Spatz, Patek), es sei denn, man wende unphysiologisch hohen Druck an. Gefärbt sind immer nur — auch bei den Versuchen von Key und Retzius — die äußeren trichterförmigen Einsenkungen (Piatrichter). Auch Erkrankungen des Subarachnoidalraumes (Entzündungen, Tumoren, Blutungen) machen fast immer an dieser Stelle halt (Noetzel, Schleussing, Cain). Die histogenetische Beziehung des subarachnoidalen zum adventitiellen Netzwerk erlaubt nicht den Schluß auf eine Verbindung der von ihnen durchzogenen Räume, da die von der Zisterna magna ausgehende Entwicklung des Spatium leptomeningicum (Weed, 1917) erst beginnt, wenn die Bildung der zerebralen Gefäße und die Einstülpung der Leptomeningen längst abgeschlossen ist (Schleussing). Es gibt nach all diesem bisher keinen Beweis dafür, daß die Virchow-Robinschen Räume Liquor enthalten (Spatz, Schaltenbrand und Bailey).

Die Ausbreitung von Tumoren (Erbslöh und Wolfert), Tuberkulose, Lymphogranulomatose (Wepler, 1953) spricht dafür, daß auch die adventitiellen Lymphspalten der meningealen und zerebralen Gefäße vom Liquorraum getrennt sind. So sahen Erbslöh und Wolfert die Ausbreitung eines Karzinoms von der Adventitia der Duragefäße aus in die Virchow-Robinschen Räume hinein ohne Beteiligung des Spatium leptomeningicum.

## I. Physiologie und Pathologie des Liquors

Der Liquor ist im Rahmen neuralpathologischer Betrachtung heute ein brennendes Problem der Pathologie. Die Frage seiner Bildung, Zirkulation und Resorption ist noch stark umstritten. Der Inhalt der Hirnventrikel wurde im Altertum als „das Pneuma“ bezeichnet und vielfach mit dem Sitz der Seele identifiziert. Ähnliche Vorstellungen haben sich bis in das 18. Jh. (A. v. Haller, 1768) erhalten. Der Liquor als Flüssigkeit wurde von dem neapolitanischen Arzte Domenico Cotugno (s. Hyrtl) entdeckt. Er ist wasserklar, fast zellfrei (1 bis 10 lymphozytenähnliche Zellen in mm<sup>3</sup>), eiweißarm, aber recht kochsalz- und zuckerreich. Er unterscheidet sich in seiner Zusammensetzung von allen anderen Körperflüssigkeiten und stellt ein spezifisches Produkt dar (s. Lüthy). Die Liquormenge beträgt beim Säugling 40 bis 60 (s. Samson), beim Erwachsenen 120 bis 180 cm<sup>3</sup>, (Zusammensetzung s. v. Neel, Meyer; im Greisenalter s. Riebeling)  $\frac{1}{4}$  davon befindet sich im Ventrikelsystem, der Rest im Subarachnoidalraum.

An der Leiche diffundiert der Liquor vor allem vom Subarachnoidalraum aus in die Hirnsubstanz; diese wird dadurch schwerer und an der Oberfläche trockener, was bei fortgeschrittener Fäulnis besonders eindrucksvoll ist.

Der Liquordruck ist abhängig vom Venendruck und umgekehrt [steigt letzterer an, so folgt ersterer nach (Queckenstaedtscher Versuch)]; Sinusblutungen etwa unter

der Operation soll man durch Ventrikelpunktion mit Senkung des Liquordruckes zum Stehen bringen können (*Speransky, Deussen*). Die Durchblutung des Gehirns wird bei stark erhöhtem Liquordruck durch reflektorische Steigerung des Blutdruckes aufrecht erhalten (*Cushing*-Reflex).

Der Liquor wird in der Hauptsache von den Plexus chorioidei gebildet. An dieser Tatsache ist kein Zweifel mehr, seitdem sie unter der Operation direkt beobachtet worden ist (*Dandy*), seitdem wir außerdem wissen, daß ein Seitenventrikel kollabiert, wenn nach Verschuß des For. Monroi der Plexus entfernt wird, während bei Belassung desselben einseitiger Hydrozephalus entsteht (*Dandy*). Umstritten ist die Frage, ob auch das Ventrikelendym und die Leptomeningen (*Hassin, 1948*) an der Liquorbildung beteiligt sind. Die Tatsache, daß der Eiweißgehalt zisternal und lumbal höher ist als im Ventrikel spricht dafür, daß dem Liquor außerhalb der Ventrikel noch Stoffe beigemischt werden (*Kafka, Schaltenbrand, 1949*). [*Schaltenbrand* und *Putnam* konnten den Austritt von Fluoreszin aus den Meningealgefäßen direkt beobachten.] In diesem Zusammenhang ist es aber notwendig, zwischen normaler und krankhafter Liquorbildung scharf zu unterscheiden (*Kafka*). Es besteht gar kein Zweifel, daß unter pathologischen Bedingungen (Tumoren, Entzündungen, Block der Ventrikelausgänge oder im Spinalkanal) überall im Subarachnoidalraum Flüssigkeit in die Liquorräume austreten kann, die sich durch ihren Eiweißreichtum meist als Exsudat zu erkennen gibt (*Bannwarth, Sorgo, Scheid, Lit. s. Lüthy*). Fast alle Experimente, die dem Nachweis der Liquorbildung in den Meningen dienen sollten (*Speransky*), produzierten solche pathologischen Flüssigkeiten! Daß die Hirnsubstanz selbst an der Liquorbildung beteiligt ist, erscheint zum mindesten sehr fraglich, nachdem wir annehmen müssen, daß die Virchow-Robinschen Räume mit dem Subarachnoidalraum nicht kommunizieren. Daß der Liquor aber eine Art „Abwasser des Gehirns“ sei (*Lewandowsky, Hassin, 1948*), kann man bei der Art seiner Zusammensetzung wohl sicher verneinen (s. *Lüthy, Samson, Guttmann*). (Über den Abtransport in Gefäßadventitia und Pia über gliogene Protoplasmabrücken s. *Leonhardt, 1951*.)

Es ist wahrscheinlich, daß ein wohl kleiner Teil des Liquors aus dem endoperineuralen Spaltsystem der peripheren Nerven stammt. Experimentell ist es gelungen, das in die peripheren Nervenscheiden injizierte Kontrastmittel im Subarachnoidalraum nachzuweisen (*Speransky, French* und Mitarb.), besonders dann, wenn dort der Druck durch Liquorpunktion vermindert wurde. Im gleichen Sinne sind auch die Befunde von *Eichler* und Mitarb. zu deuten, die radioaktive Isotope nach intravenöser Injektion zuerst in höherer Konzentration lumbal, später dorsal und zervikal feststellten. (Einwände hiergegen s. *Becker, 1952*.)

Ob der Liquor durch Sekretion, Diffusion oder Dialyse entsteht, ist ungeklärt. Seine Zusammensetzung, vielleicht auch der histologische Plexusbefund (*Voetmann*) sprechen aber dafür, daß eine aktive sekretorische Zelltätigkeit des Plexusepithels an der Produktion zum mindesten mitbeteiligt ist. (*Schaltenbrand, 1949, s. Samson, Lüthy, Guttmann*.) (Über Farbstofftransport im Protoplasma der Plexuszellen s. *Leonhardt*.)

Da laufend Liquor produziert und an anderem Orte resorbiert wird, ist es sicher, daß er, wenn auch wohl sehr langsam, fließt. Im Vordergrund steht dabei die Strömung vom Ventrikelsystem aus durch dessen hintere Ausgänge in die basalen Zisternen. (Die Vorstellung v. *Monakows*, der Ventrikelliquor diffundiere durch das Ependym, durchströme die Hirnsubstanz und trete durch die Virchow-Robinschen Räume in den Subarachnoidalraum aus, ist heute nicht mehr haltbar.) Hier teilt sich nach der herrschenden Meinung der Strom: Der eine breitet sich durch die

Cisternae fossae Sylvii, ambiens und interhemisphaericae über der Großhirnkonvexität aus (*Spatz*), der andere fließt in den Spinalkanal. Dieser letztere soll dorsal nach abwärts und ventral nach aufwärts strömen (*Schaltenbrand*, 1949). Der Abstrom des Liquors geschieht kranial über die Pacchionischen Granulationen in die Sinus und soll spinal über die Nervenwurzeln in das Lymphsystem des Körpers bzw. die leptomeningealen Gefäße (s. *Becker*) in den epiduralen Venenplexus gehen. Diese Vorstellung ist heute nur noch z.T. aufrechtzuerhalten:

1. Der Abstrom über die Pacchionischen Granulationen ist durch Farbstoffinjektionen (*Key* und *Retzius*, *Weed*, 1922), derjenige über die meningealen Kapillaren durch die Beobachtungen von *Dandy*, *Spatz*, *Schaltenbrand*, *Hassin*, *Howarth* und *Cooper* gesichert. Daneben soll aber ein beträchtlicher Teil des Liquors entlang den Fila olfactoria in die Lymphbahnen der Nase abfließen (*Key* und *Retzius*, *Weed*, 1922). (*Speransky* beobachtete bei experimenteller Obliteration dieses Weges erhebliche Vermehrung und Drucksteigerung des Liquors.)

2. Der kaudalwärts gerichtete Strom im Spinalkanal ist nicht gesichert:

a) In die hintere Zisterne injizierte Kontrastmittel dringen (bei horizontaler Lage) unter physiologischen Bedingungen nur bis zum Hals- oder oberen Brustmark vor (*Ivanow* und *Romodanowsky*).

b) Zwischenfälle bei Lumbalanästhesie sind allein durch Diffusion des Anästhetikums von lumbal bis zum 4. Ventrikel schwer vorstellbar, Transport gegen den Strom aber ist physikalisch unmöglich, ebenso wie hydrodynamisch ein gleichzeitiges Auf- und Abströmen nicht denkbar ist (s. *Eichler* und Mitarb.).

c) Intravenös injizierte Anjone (Bromide, Jodide) werden unterhalb einer Ligatur des spinalen Subarachnoidalraumes angereichert, während sie zisternal in geringerer Menge vorhanden sind (s. *Eichler*).

d) Zerebro-basale, eitrige Leptomeningitis ist häufige Folge lumbaler Infektion (nach Verletzungen oder bei Spina bifida), während eine absteigende Eiterung ohne Lumbalpunktion abgesehen von der epidemischen Zerebrospinalmeningitis selten ist. All diese Tatsachen sprechen also eher dafür, daß der Liquor im Spinalkanal kranialwärts fließt.

Eine Reihe von Beobachtungen zeigt außerdem, daß wenigstens ein Teil des spinalen Liquors von den peripheren Nerven kommt, daß also auch hier eine zentripetale Strömung besteht. So sind die in den Nerven aufsteigenden Infektionen (Tetanus, Lyssa) als ein Transport mit dem Flüssigkeitsstrom zu verstehen, so läßt sich die Eiweißhöhung im spinalen Liquor bei Polyneuritis (Guillain-Barrésches Syndrom, s. *Haymaker* und *Kernohan*) als ein Einstrom entlang den Wurzelnerven erklären (Nachweis von Eiweißtropfen im Zwischengewebe der Wurzelnerven, s. *Veith*), so ist es auch verständlich, daß ein Kontrastmittel bei Injektion in den peripheren Nerven den Liquorraum leichter erreicht als bei Injektion in letzteren den peripheren Nerven (*French* und Mitarb., *Speransky*, *Hassin*, 1947, *Somberg*).

Die Resorption des Liquors im Bereich des Rückenmarks ist unter normalen Bedingungen gering. [Das Auftreten eines Hydrozephalus nach lumbaler Meningozelenoperation spricht nicht hiergegen, wie *Samson* meint. Es handelt sich dabei fast immer um einen Hydrozephalus occlusus durch Aquäduktstenose oder Arnold-Chiarische Mißbildung (s. unter Hydrozephalus int.), der von der Meningozele unabhängig ist.] Durch Behinderung des kranialen Abflusses läßt sich der Abstrom in das Lymphsystem der spinalen Dura und des übrigen Körpers aber erheblich steigern (*Oschkaderew*, *Speransky*). *Spatz* ist der Ansicht, auf diesem Wege würden nur grobdisperse Stoffe eliminiert. Jedenfalls spielt dieser Weg physiologisch keine größere Rolle, wurde aber auch von *Bungart*, *Brierley* und *Field* bestätigt.

Nach heutiger Kenntnis ist es also nicht ausgeschlossen, daß die aus dem Ventrikelsystem und aus der Peripherie kommenden Liquorströme sich in den basalen Zisternen treffen und gemeinsam wohl hauptsächlich über die Pacchionischen Granulationen und die Gefäße der Leptomeningen in das Blut abfließen. Daß unter pathologischen Bedingungen auch andere Abflußwege (Lymphbahnen, Stria terminalis, *Friede*) benutzt werden, ist sicher.

Öfter ist die Frage aufgetaucht, ob Liquor auch durch das Ependym (*Jorns*, s. *Guttmann*) oder durch den Plexus resorbiert werden kann. Während es für den ersten Weg keine greifbaren Beweise gibt, haben sich *Askanazy* und *Diétrich* unter Hinweis auf die Zottenstruktur, die für resorptive Tätigkeit charakteristisch sei (Darm, Chorion) mit Nachdruck für den 2. Weg eingesetzt. *Askanazy* betont, die Lage des Plexus am Ausgang der Ventrikel spreche eher für eine Filterfunktion als für Flüssigkeitsproduktion. Er beobachtete Hämosiderinspeicherung im Plexusepithel 9 Tage nach Operation einer Spina bifida. Da an der sekretorischen Funktion des Plexus heute kein Zweifel mehr ist, muß man annehmen, daß der Plexus daneben auch — vielleicht unter pathologischen Bedingungen — resorbieren kann.

Mit der von vielen Seiten betonten rein mechanischen Schutzwirkung des Liquors und dem Ausgleich von Volumschwankungen (*Monroe-Kelliesches* Gesetz: Summe der Volumina von Gehirn, Liquor und Blut = konstant) ist dessen Funktion sicher nicht erschöpft. Sie ist vielmehr eng verknüpft mit der Beziehung des Liquors zu Blut und Hirngewebe. Farbstoffversuche von *Goldmann*, *Spatz* u. v. a. haben ebenso wie die Beobachtungen in der Klinik und am Sektionstisch ergeben, daß zwischen Blut und Liquor sowie zwischen Blut und Gehirn eine für zahlreiche, in andere Organe mühelos eintretende Stoffe weitgehend undurchlässige Barriere (Blut-Liquor- bzw. Blut-Hirn-Schranke) vorhanden ist. So tritt z. B. Trypanblau bei intravenöser Gabe (s. *Spatz*) oder Gallenfarbstoff (außer bei Säuglingen, deren Schranke noch durchlässig ist, s. *Samson*) nicht in den Liquor über. (Radioaktiver Phosphor läßt sich bei intravenöser Injektion erst nach 12 bis 24 Stunden in der Hirnsubstanz in geringer Menge nachweisen, *Bakay*.) Ebenso finden sich körpereigene oder -fremde Kolloide, besonders die hochmolekularen Antikörper, nur bei sehr hoher Blutkonzentration in geringer Menge im Liquor (*Doerr*, *Kottmann*, Lit. s. *Walter*).

Für *Spatz* ist das Problem dieser Schranken eine Frage der Gefäßpermeabilität. Er verlegt ihren Sitz in das Endothel der Plexus- und Meningealkapillaren, *Schaltenbrand* auch in die Pia-Gliamembran. (Siehe auch *Eichhorn* und Mitarb., *Grinschgl* und Mitarb., die einen extravaskulären Teil der Schranke annehmen und diesem die Selektivität derselben zuschreiben.) (Histologische Einzelheiten über die Blut-Hirnschranke siehe in der ausgezeichneten Arbeit von *Leonhardt*, 1952.) Da wahrscheinlich auch in den peripheren Nerven Liquor gebildet wird, ist es folgerichtig, daß *Speransky* auch eine periphere Blut-Liquorschranke annimmt.

Eine Durchbrechung der Schranke gelingt nur bei sehr hoher Konzentration der Stoffe im Blut oder bei grob-mechanischer Läsion (*Spatz*). Ob die von *Speransky* mit überraschenden Ergebnissen angewandte „Liquorpumpe“ im Sinne einer Permeabilitätssteigerung der Schranke zu deuten ist, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

Der vom Blutstrom so weitgehend abgeschlossene und im Hinblick auf seinen Kolloidgehalt so „magere“ Liquor kann unmöglich die Ernährungsflüssigkeit des Gehirns sein (s. *Schaltenbrand*, 1936, *Lüthy*, *Rost*). Dagegen spricht auch die Tatsache, daß man ihn ohne Schaden durch Luft ersetzen kann. Das Gehirn wird vielmehr — wie alle Organe — durch das Blut ernährt; Drosselung der Blutzufuhr führt momentan zur Aufhebung der Hirnfunktion. Ist der Liquor auch für die Ernährung des Gehirns nicht notwendig, so hat sich doch gezeigt, daß die Beziehungen zwischen

Liquor und Hirngewebe so eng sind, daß man von einer Liquor-Hirnschranke nicht sprechen kann (über gegenteilige Ansicht s. *Becker* und *Quadbeck*, 1952). Die Pia-Grenzmembran wird ebenso wie das Ependym von exogenen Farbstoffen (*Spatz*), von Blutfarbstoff (*Noetzel*), von radioaktivem Phosphor (*Bakay*) in breiter Front (nicht entlang der Gefäßadventitia) durch Diffusion in Richtung auf das Gehirn überwunden. Diese Diffusion spielt wahrscheinlich eine viel größere Rolle, als man durch färberische Maßnahmen sichtbar machen kann (*Schaltenbrand*, 1936). Das gilt für die Ausbreitung von toxischen Stoffen, Trypaflavin (*Eigler* und *Geisler*), Sulfonamide (*Krücke*, *Kraus*) und Infekten der Leptomeningen auf Gehirn und Rückenmark (traumatische Leptomeningitis s. *Noetzel*; *Lyssa*, Tetanus, deren Erreger von den peripheren Nerven aus den Liquorraum erreichen [*Speransky*]). Das gilt aber wohl auch für die Ausbreitung der multiplen Sklerose (*Hallervorden*) und der Syringomyelie, vor allem, wenn Ependymbreschen vorhanden sind (s. *Staemmler*). [In vitro wird Hirngewebe von Liquor aufgelöst, eine Erscheinung, die bei pathologischem Liquor stark gesteigert ist (*Speransky*)]. So bezeichnen *Spatz* und *Stroescu* Pia und Ependym geradezu als Stoffwechsellmembranen.

Die täglich gebildete Liquormenge soll etwa 700 ccm betragen (*Schaltenbrand*, 1949); sie ist bei Behinderung des Abflusses (Hydrocephalus occlusus) stark vermindert. Pathologische Liquorbildung — wohl im Plexus — kann in einem Zuviel (Liquorrhoe) oder Zuwenig (Hypo- oder Aliquorrhoe, *Schaltenbrand*, 1938) bestehen. Die Liquorrhoe kommt im Verlaufe anderer Krankheiten (z. B. Meningitis serosa oder sympath., s. *Hörbst*, bei der Liquordrainage, s. *Sjöquist*) und als selbständige Erscheinung vor, deren Ursache vorerst unbekannt ist. Sie führt zu Hirndruck und eventuell zu Hydrozephalus (hypersecretorius). Aliquorrhoe tritt im Anschluß an Traumen, Operationen, beim Durahämatom (s. dort S. 16) und ohne erkennbaren Grund (*Schaltenbrand*, 1940, *Wolff*) unter lebensbedrohenden Symptomen auf (*v. d. Burchard* beobachtete bei vermindertem Liquordruck typische Migräneanfälle). Bei Überproduktion und damit Beschleunigung der Strömung ist der Liquor dünnflüssig und eiweißarm, bei Produktionsmangel kann er so eiweißreich sein, daß er bei Zimmertemperatur gerinnt.

Die Zytologie des Liquors bei meningealen Tumoren (s. *McCormack* und Mitarb.), vor allem auch bei sekundären Tumoren der Leptomeningen hat in letzter Zeit — wie die Zytologie überhaupt — erhebliche praktische Bedeutung gewonnen.

#### Literatur:

- Askanazy*: Verh. Dtsch. Path. Ges. 17, 85 (1914).  
*Bakay*: Arch. Psychiatr. 113, 412 (1941).  
*Bakay*: Arch. Neurol. 66, 419 (1951).  
*Bannwarth*: Arch. Psychiatr. 107, 61 (1938).  
*Becker*: Klin. Wschr. 706 (1951).  
*Becker, Quadbeck*: Zschr. Naturforsch. 7b, 493 (1952).  
*Benedek, Angyal*: Mschr. Psychiatr. 110, 309 (1945).  
*Brierley, Field*: J. Anat. 82, 153 (1948).  
*Bro. eil.*: Nervenarzt 18, 180 (1947).  
*Bungart*: Festschrift der Akademie f. praktische Medizin, Köln 1915, 698.  
*Burchard, v. d.*: Dtsch. med. Wschr. 736 (1952).  
*Cain*: Virchows Arch. 326, 373 (1955).  
*Chelli*: Alt. accadem. d. Fisiocrit. Sienna 15, 35 (1947).  
*Chelli, Stuart*: Alt. academ. d. Fisiocrit. Sienna 15, 42 (1947).  
*Clara*: Das Nervensystem d. Menschen. Barth, Leipzig 1942.  
*Clara*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. 166, 166 (1951).  
*Dandy*: Hirnchirurgie. Barth, Leipzig 1938.  
*Deussen*: Münch. med. Wschr. 167 (1944).  
*Dietrich*: Münch. med. Wschr. 1109 (1923).  
*Doerr*: Schweiz. med. Wschr. 504 (1940).  
*Eichhorn, Grinschgl, Moschik de Reya*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. 168, 151 (1952).  
*Eichler*: Die Pharmakologie anorganischer Anionen. Die Hofmeistersche Reihe. Berlin, Springer 1950.  
*Eichler, Linder, Schmeiser*: Klin. Wschr. 9 (1951).  
*Eichler, Linder, Schmeiser*: Klin. Wschr. 707 (1951).

- Eigler, Geisler*: Arch. Ohr-, Nas-, Kehlkhk. **134**, 201 (1933).
- Erbslöh, Wolfert*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **167**, 51 (1951).
- Feyrter*: Virchows Arch. **301**, 417 (1938).
- Feyrter*: Über die Pathologie der vegetativen nervösen Peripherie u. ihrer ganglionären Regulationsstätten. Wilh. Maudrich, Wien 1951.
- French, Strain, Jones*: J. Neuropath. **7**, 47 (1948).
- Frey, Stoll*: Vjschr. naturforsch. Ges. Zürich **92**, 103 (1947).
- Friede*: Zschr. Zellforsch. **38**, 178 (1953).
- Gerhards*: Diss. med. Würzburg 1935.
- Giese*: Beitr. path. Anat. **109**, 229 (1944).
- Grinschgl, Moschik de Reya, Eichhorn*: Confinia neurol. **12**, 133 (1952).
- Guttman*: Physiologie u. Pathologie der Liquormechanik u. Liquordynamik. Hdb. d. Neurol. **7**, 2, Springer, Berlin 1936.
- Hallervorden*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **150**, 201 (1940).
- Hassin*: J. Neuropath. **6**, 172 (1947).
- Hassin*: J. Neuropath. **7**, 172 (1948).
- Haymaker, Kernohan*: Medicine, Detroit **28**, 59 (1949).
- Held*: Mschr. Psychiatr. **26** (Ergänzungsheft), 360 (1909).
- Hörbst*: Mschr. Ohrenhk. **81**, 505 (1947).
- Howarth*: Brit. J. Pharmacol. **4**, 333 (1949).
- Howarth, Cooper*: Lancet 937 (1949).
- Hyril*: Hdb. d. Topograph. Anatomie. Wilhelm Braumüller, Wien, 1871, Bd. 1, S. 133.
- Ivanow, Romodanowsky*: Z. exper. Med. **58**, 596 (1928).
- Jorns*: Arch. klin. Chir. **173**, 163 (1932).
- Kafka*: Zschr. Neurol. **13**, 192 (1912).
- Key, Retzius*: Studien über die Anatomie d. Nervensystems u. d. Bindegewebes, Stockholm 1875.
- Kottmann*: Zschr. Hyg. Leipzig, Berlin **122**, 304 (1940).
- Kraus*: Arch. u. Dtsch. Zschr. Chir. **261**, 31 (1949).
- Krücke*: Nervenarzt **18**, 319 (1947).
- de Lange*: Ned. tschr. Genee k. **10**, 10 (1942).
- Lazorthes, Poulhès*: Compt. rend. Ass. anat. **54**, 210 (1949).
- Leonhardt*: Zschr. Anat. Entw.gesch. **115**, 37 (1950).
- Leonhardt*: Zschr. Anat. Entw.gesch. **115**, 555 (1951).
- Leonhardt*: Zschr. mikroskop.-anat. Forsch. **58**, 449 (1952).
- Lewandowsky*: Zschr. klin. Med. **40**, 480 (1900).
- Link*: Zbl. Path. **86**, 216 (1950).
- Lüthy*: Liquor cerebrospinalis einschl. Röntgen-diagnostik d. Liquorräume. Hdb. d. inn. Med. Bd. V, 1 S. 403, J. Springer, Berlin 1939.
- McCormack, Hazard, Gardner, Klotz*: Amer. J. Clin. Path. **23**, 470 (1953).
- Meyer*: Der Liquor; Untersuchung und Diagnostik. Springer, Berlin 1949.
- v. Monakow*: Schweiz. med. Wschr. **233** (1921).
- v. Neel*: Acta psychiatr. neurol. Suppl.-Bd. **46**, 253 (1947).
- Noetzel*: Arch. Psychiatr. **111**, 129 (1940).
- Noetzel*: Arch. Psychiatr. **117**, 275 (1944).
- Oschkaderev*: Anat. Anz. **82**, 441 (1936).
- Patek*: Anatom. Rec. **88**, 1 (1944).
- Puusepp*: Zbl. Neurochir. **7**, 145 (1942).
- Renaut*: zit. nach Feyrter
- Riebeling*: Zschr. Neurol. **167**, 133 (1939).
- Rogers, Wert*: J. Anat. **65**, 457 (1931).
- Rost*, Pathologische Physiologie des Chirurgen, 3. Aufl. F. C. W. Vogel, Leipzig 1925.
- Samson*: Die Liquordiagnostik im Kindesalter. Erg. inn. Med. **41**, 553 (1931).
- Schaltenbrand*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **140**, 68 (1936).
- Schaltenbrand*, Zbl. Neurochir. **3**, 290 (1938).
- Schaltenbrand*: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. **52**, 473 (1940).
- Schaltenbrand*: Arch. Ohr-, Nas-, Kehlkhk., Zschr. Hals-, Nas-, Ohrhk. **156**, 1 (1949).
- Schaltenbrand*: Plexus u. Meningen. Hdb. d. mikroskop. Anat. d. Menschen. Bd. IV, 2, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1955.
- Schaltenbrand, Futnam*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **96**, 123 (1927).
- Schaltenbrand, Bailey*: J. Psychiatr. and Neurol. **35**, 199 (1928).
- Scheid*: Arch. Psychiatr. **117**, 219 (1944).
- Schleussing*: Verh. Dtsch. Ges. Path. **34**, 210 (1950).
- Sjöquist*: Zbl. Neurochir. **2**, 8 (1937).
- Somberg*: J. Neuropath. **6**, 166 (1947).
- Sorgo*: Zbl. Neurochir. **5**, 135 (1940).
- Spatz*: Arch. Psychiatr. **101**, 267 (1934).
- Spatz, Stroescu*: Nervenarzt **7**, 425/481 (1934).
- Speransky*: Grundlagen der Theorie der Medizin. Werner Saenger, Berlin 1950.
- Stammmler*: Hydromyelia, Syringomyelia u. Gliose; anat. Untersuchungen über ihre Histogenese. Springer, Berlin 1942.
- Stern*: Schweiz. med. Wschr. **792** (1923).
- Stöhr*: Anat. Anz. **54**, Ergänzungsheft (1921).
- Tsuker*: Arch. Neurol. **58**, 474 (1947).
- Turkewitsch*: Gegenbaurs morphol. J.buch **76**, 421 (1935).
- Veith*: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. **55**, 157 (1949).
- Voetmann*: Acta anat. Suppl. **10** ad Vol. **8** (1949).
- Walter*: Die Blutliquorschranke. Leipzig, Georg Thieme 1929.
- Walter*: Arch. Psychiatr. **101**, 195 (1934).

- Weed*: Carnegie Institute of Washington, Publication 225, 116 (1917).  
*Weed*: Amer. J. Anat. 31, 198 (1922).  
*Wepler*: Virchows Arch. 323, 49 (1953).  
*Wilson*: Amer. J. Anat. 71, 423 (1937).
- Wolff*: Die Bedeutung des verminderten Liquordruckes in der Klinik. Sammlg. psychiatr. u. neurol. Einzeldarstellung. 17, Thieme, Leipzig 1942.  
*Zollinger*: Virchows Arch. 307, 597 (1941).

## II. Krankheiten der Ventrikel

### a) Ependym

#### 1. Entzündung

##### α) Akute Entzündung

Fast regelmäßig entsteht bei eitriger Meningitis, bei Einbruch einer eitrigen Markenzephalitis oder eines Hirnabszesses in das Ventrikelsystem eine oft ganz diffuse Entzündung des Ependyms. Der Verband der Ependymzellen wird gelockert (*Giese*), die Oberfläche von fibrin- und leukozytenreichem Exsudat bedeckt. Dabei geht ein Teil der Ependymzellen zugrunde (s. *Merle*, *Kovács* und *Faragó*) und Erreger oder Toxine dringen — meist in breiter Front — gegen die subependymale oder marginale Glia vor (*Noetzel*). Hier findet sich (besonders an den „Wetterwinkeln“) perivasale Infiltration und schon sehr bald ein durchgehender Leukozytenwall, der im allgemeinen eine weitere Ausbreitung in das Gehirn verhindert. Nur in Einzelfällen werden tiefe Markeinbrüche mit Nekrosen und Entmarkungen (wie bei diffuser Sklerose) beobachtet (*Noetzel*). [Bei Säuglingen kommen Bakterieneinbrüche in die Hirnsubstanz an den Hinterhörnern gar nicht selten vor (*Giese*).] Die Miterkrankung der ependymnahen vegetativen Zentren im Hirnstamm ist am Tuberculum cinereum wegen des fehlenden Gliafasergeflechtes (*Clara*) besonders leicht möglich und für den Eintritt des Todes wichtig.

[Nach dem ausländischen Schrifttum soll es selbständige akute Ependymitis ohne Grundkrankheit geben, die allerdings selten sei (*Patry*, *Merle*, *Arnold*, *Pamboukis* und *Anastasopoulos*). Häufiger kommt sie in der subakuten Form vor, führt zu Zerstörung des Ependyms, zu ausgebreiteter subependymärer Infiltration und geht meist mit einem Hydrozephalus int. einher (*Merle*)].

##### β) Chronische Entzündung

Sie geht entweder aus der akuten hervor oder ist primär chronisch. An Stelle der Leukozyten treten jetzt mehr Lymphozyten auf. Das fibrinös-eitrige Exsudat wird durch die Hortega-Glia organisiert und schließlich können schwielige Platten mit Ependymresten die Ventrikel auskleiden. An den Hinterhörnern kommt Verödung kleinerer Ventrikelteile vor (*Giese*), der Aquädukt und die Ausgänge des Ventrikelsystems am Hinterende der Rautengrube können verschlossen werden. Viel häufiger aber als diese massiven Veränderungen ist das, was allgemein als

##### γ) Ependymitis granularis [E. g.]

bekannt ist. Dabei sieht man makroskopisch unter Bevorzugung der medialen Rinne der Rautengrube, der Umgebung der For. Monroi, des Septum pellucidum, am Eingang des Unterhorns (*Hasenjäger* und *Stroescu*) vor allem aber in den tief liegenden Nischen des Ventrikelsystems (*Giese*) das Ependym von hirsekorngroßen oder kleineren Knötchen besetzt. Histologisch handelt es sich um stark faserhaltige Gliaknötchen, die an Stellen von Ependymbreschen (*Hasenjäger* und *Stroescu*) der marginalen Glia aufsitzen und das Niveau des umgebenden Ependyms überragen

(Abb. 22). In anderen Fällen sind die Knötchen im Zentrum eingesunken (*E. varioliformis*) oder es finden sich netzförmige, leicht erhabene Stränge (*E. reticularis*).

Diese Veränderungen stellen in einem Teil der Fälle gliöse Organismen fibrinösen Exsudates dar und bilden sich innerhalb 10 Wochen nach Beginn des akuten Prozesses (*Hasenjäger* und *Stroescu*), nehmen später aber noch an Menge und Ausdehnung zu (*Giese*). Zuerst wandert Hortega-Glia aus der Gliagrenzschicht aus, bald treten Astrozyten hinzu und schließlich werden in reichlichem Maße Gliafasern gebildet, die dann das Holzpräparat beherrschen.

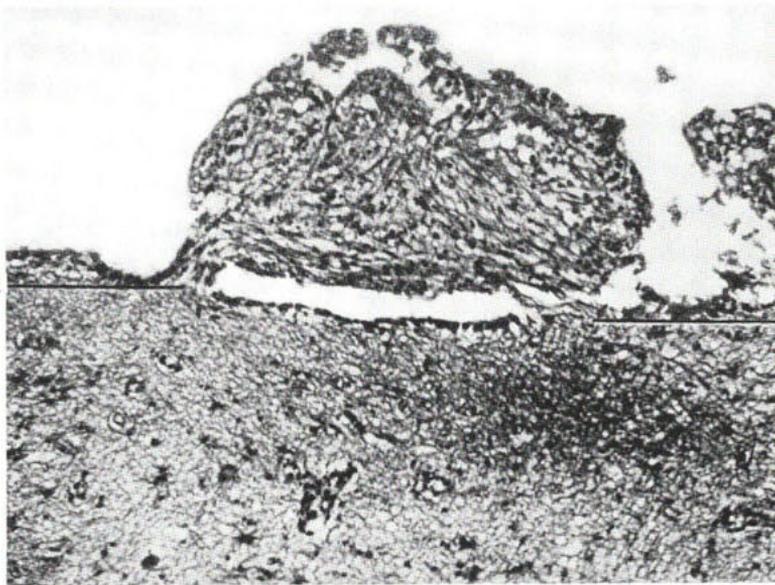


Abb. 22. Ependymitis granularis bei hochgradigem Hydrocephalus int. nach abgeheilter Meningitis tuberculosa. Das Gliaknötchen haftet auf „Ependymbreschen“ (1). 1¼ a ♀ (S. 74/51)

An der Basis der Knötchen findet man gelegentlich Reste des Ependyms, die drüsenähnliche Strukturen bilden können und manchmal zu Zysten erweitert werden (*Merle*).

*E. g.* ist oft Folge einer mehr oder weniger lange zurückliegenden unspezifischen Meningitis. Relativ häufig tritt sie bei luischer Meningitis (*Patry*) und bei progressiver Paralyse auf, ist dann aber wohl immer durch eine Begleitmeningitis bedingt (*Hasenjäger* und *Stroescu*).

Sehr häufig ist *E. g.* eine Begleiterscheinung von Hydrozephalus int. und wird dann von *Redaelli* als Ependymopathie bezeichnet, die mit Entzündung nichts zu tun habe. Ohne Vorerkrankung findet man sie gelegentlich bei alten Menschen (*Merle, Redaelli*).

(*Jahn* vertritt die Ansicht, nicht nur Fibrin und zellhaltiges Exsudat sei Ursache der *E. g.*, sondern jede Verunreinigung des Liquors, ja schon jede Eiweißvermehrung könne Ependymuntergang, Histolyse der subependymären Schicht und reaktive Granulationen hervorrufen. Funktionell habe das Ependym die Aufgabe der Liquorreinigung; die Ependymitis sei daher in jedem Falle Ausdruck einer Überbeanspruchung dieser Funktion. Der Beweis für diese Ansicht steht m. E. noch aus.)

E. g. durch Einwirkung von Blutfarbstoff sah *Dontenwill*. E. g. bei tuberkulöser Meningitis ist nach eigener Erfahrung fast immer spezifischer Natur. Sie wird heute bei den durch die Therapie so oft chronischen Abläufen der Meningitis tbc. häufiger beobachtet als früher (Einzelheiten s. unter Tuberkulose von Meningen und Gehirn).

#### δ) Entzündliche Aquäduktstenose

ist eine häufige und wegen der Gefahr für den Abfluß des Liquors praktisch sehr wichtige Veränderung. Es handelt sich dabei um eine ausgebreitete Ependymitis



Abb. 23. Entzündliche Aquäduktstenose. Fast vollständiger Verschluß der Lichtung durch Fasergliose. 6½ a ♀ mit Plexuslähmung nach Diphtherieschutzimpfung (S. 379/50)

des Aquäduktes, deren Ursachen die gleichen wie bei akuter und chronischer Ependymitis anderer Lokalisation sind. Histologisch findet sich (abgesehen von den akuten Prozessen, bei denen die Lichtung durch fibrinös-eitriges Exsudat völlig verlegt sein kann) eine den Aquädukt ringförmig oder wolkig (Abb. 23) einschnürende bzw. verschließende Fasergliose, die von der entwicklungsbedingten Gabelung („forking“) und von Astrozytomen des Mittelhirns scharf zu trennen ist (s. *Russel*). Das Ependym pflegt auf weiter Strecke zerstört zu sein, manchmal finden sich Abschnürungen desselben in der Tiefe der Gliawucherung in Form von Ependym-schläuchen. Über Befunde bei Säuglingen berichten *Russel*, *Roback* und *Gerstle*, bei Erwachsenen als Ausdruck unspezifischer subakuter oder chronischer Entzündung

*Parker* und *Kernohan*, *Zülch*, *Glettenberg*, bei abakterieller Meningitis *Noetzel* bei luischer Meningoenzephalitis *Töbel*. Besonders häufig ist entzündliche Aquäduktstenose bei Toxoplasmose (s. v. *Törne*).

Ob die gelegentlich den Aquädukt verschließenden Membranen (*Dandy*, *Scheuermann* und *Groff*, *Zülch*) Fehlbildungen darstellen oder ebenfalls entzündlicher Natur sind, bedarf noch der Klärung. Bei Aquäduktstenose entsteht ein Hydrocephalus int. nur der Seitenkammern und des 3. Ventrikels (Abb. 24).

2. Ependymzysten, (Plexuszysten, Monroizysten, Kolloidzysten, Paraphysealzysten) werden als dünnwandige, meist mit gelbgrünlicher Gallerte gefüllte Bildungen beschrieben, die bevorzugt im 3. Ventrikel vorkommen. Sie erreichen die Größe von

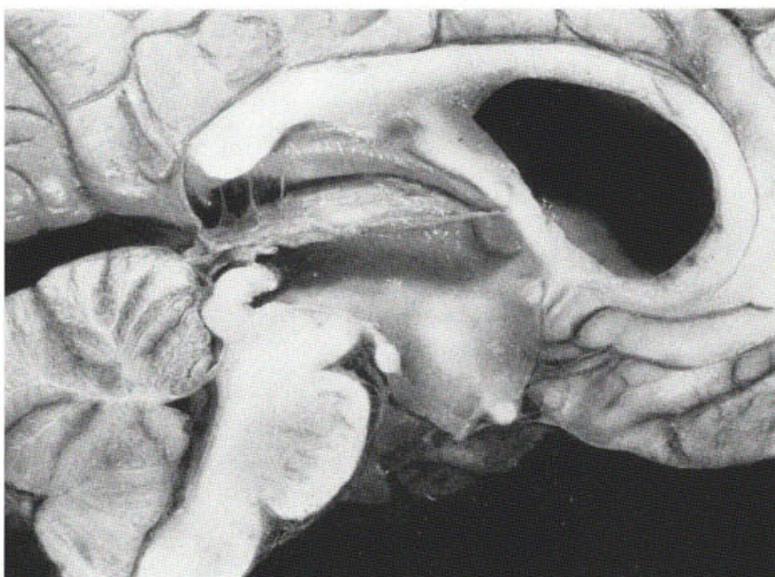


Abb. 24. Hydrocephalus int. der Seitenkammern und des 3., nicht aber des 4. Ventrikels bei entzündlicher Aquäduktstenose. Gleicher Fall wie Abb. 23

Kirschen, sind gestielt, dadurch beweglich und können zu akutem Verschluss eines For. Monroi oder des Aquäduktes führen (*Sigrist*, *Michel*). Heilung durch Operation ist öfter gelungen (s. *Kessel* und *Olivecrona*). Histologisch werden die Zysten von kubischem Epithel ausgekleidet (*Hambüchen*), enthalten in der Lichtung abgestoßene Epithelien, Fettkristalle, Hämosiderin und Fremdkörperriesenzellen (*Kessel* und *Olivecrona*). Während die einen von einer Entwicklungsstörung [der Paraphyse (*Kessel*, *McLean*)] sprechen, wird das von anderen (*Krohne-Schüren*, *Hambüchen*) abgelehnt. *Stern* und *Levy* denken an traumatische Genese. *Hambüchen* leitet die Zysten vom Plexus ab, spricht von zystischer Entartung und meint damit offenbar Retentionszysten.

#### b) Plexus

##### 1. Ablagerungen

Vom Ende des 2. Dezenniums an findet man bei fast jedem Menschen im Plexusepithel braunes Pigment, das als Lipofuszin angesprochen wird. v. *Volkmann* sah es

in massiver, vakuolärer oder fädiger Form. Er glaubt, ein Propigment (Eiweißkörper) annehmen zu dürfen, in das der Farbstoff eingelagert wird.

Sehr häufig sind die Corpora amylacea, welche konzentrisch geschichteten Kalkkugeln entsprechen. Sie haben Beziehung zu den Gefäßen und sollen mit Entzündungen (*Becker*), mit Traumen und Gefäßstörungen zusammenhängen. Das höhere Alter sei nicht bevorzugt (*Parnitzke*). Diese Körperchen entsprechen den Psammomkugeln der Arachnoides. [Einzelheiten s. *Schaltenbrand* (1955).]

## 2. Entzündung

Entzündung des Plexus entsteht gleichzeitig mit der Ependymitis und unter den gleichen Bedingungen. Bei akuten Prozessen werden die Zotten von breiten Fibrinmänteln eingehüllt (*Giese*), perivasaal treten leukozytäre Infiltrate auf. Später wird das Exsudat organisiert. Schließlich ist die ganze Plexusoberfläche von einer dicken Narbenschicht bedeckt, die unter Schrumpfung den Plexus zu einer steifen unbeweglichen Leiste werden läßt, die nicht selten auch im Zottenbereich mit der Ventrikelwand verwachsen kann.

(Spezifische Entzündung des Plexus bei Tuberkulose und Lymphogranulomatose s. unter Meningen.)

## 3. Plexuszysten

Plexuszysten kommen, abgesehen von den gefährlichen im 3. Ventrikel, als Nebenfunde in den Seitenkammern häufig vor. Sie sind meist mit klarer Flüssigkeit gefüllt, dünnwandig, werden bei abgelaufenen Entzündungen, aber auch ohne erkennbaren Grund gefunden. Es handelt sich dabei wohl immer um Retentionszysten.

## e) Veränderungen in Form und Weite des Ventrikelsystems

### 1. Verengerung

Mikroventrikulie wird von *Kehrer* als „primäres anatomisches Substrat“ der Migräne und genuinen Epilepsie auf konstitutioneller Basis gedeutet. *Bronisch* konnte das nicht bestätigen, wenn er auch zugeben muß, daß die Veränderung bei Epilepsie häufiger als bei anderen Krankheiten beobachtet wird. Er betont aber mit Recht, daß der Befund bei Ventrikulographie nur ein Momentbild darstellt, das nach 24 Stunden ganz anders aussehen kann. Die Weite des Ventrikelsystems ist keine konstante Größe, wie man oft genug bei Vergleich des kurz vor dem Tode gemachten Ventrikulogramms mit dem Sektionsbefund feststellen kann.

Allgemeine Verengerung des Ventrikelsystems ist nicht selten Folge von allgemeiner Hirnschwellung oder eines Hirnödems. Örtliche Verengerung tritt bei raumfordernden Prozessen (Tumor, Abszeß, Massenblutung usw.) auf, nicht selten auch infolge kollateralen Ödems oder kollateraler Hirnschwellung. Auf der damit zusammenhängenden Massenverschiebung des Gehirns beruht ein wesentlicher Teil der Lokalisationsdiagnostik herdförmiger Hirnerkrankungen durch das Ventrikulogramm.

Örtliche Verengung oder Verschluß eines kleineren Ventrikelabschnittes wird bei chronischer Ependymitis öfter an den Hinterhörnern beobachtet (*Giese*). *Lazorthes* und Mitarb. sahen dort nach Zerstörung des Ependyms eine mesenchymalglöse Verwachsungszone, hinter der noch ein Rest des Cornu occipitale als ein von Ependym ausgekleidetes Bläschen erhalten war, das durch einen feinen Kanal mit dem Ventrikel kommunizierte.

## 2. Örtliche Erweiterung

Örtliche Erweiterung im Ventrikelsystem infolge Liquorstauung hinter örtlicher Verwachsung kommt selten am Unterhorn vor. Bei Verschuß der For. Luschkae können die Recessus lat. des 4. Ventrikels bläschenförmig vorgewölbt sein (*Dandy, Clara*). Divertikelartige Aussackungen an der medialen Wand der Seitenventrikel und am Rec. suprapinealis des 3. Ventrikels in die Cisterna ambiens hinein sieht man häufiger bei Hydrocephalus int. (*McFarlane und Falconer, Torkildsen, Russel,*

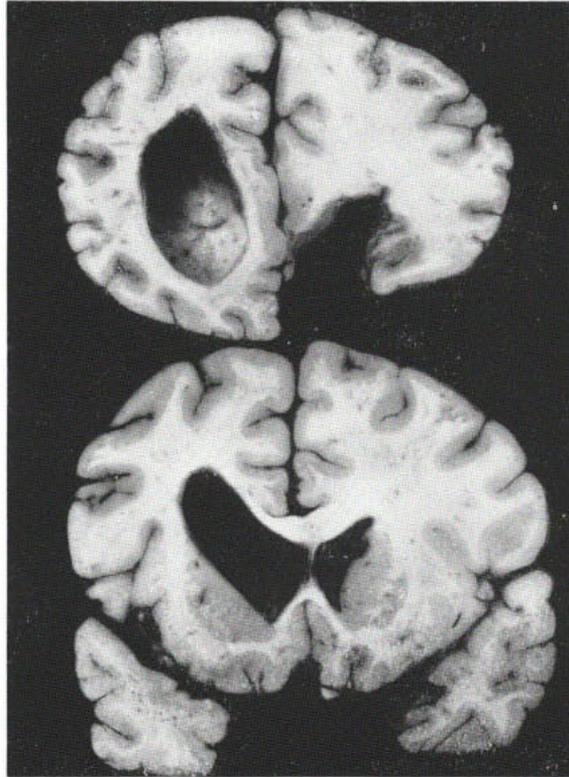


Abb. 25. Pneumocephalus links bei 7 Wochen alter frontobasaler Verletzung rechts mit Fraktur der Stirnhöhlenhinterwand. 28 a ♂ (S. 363/50)

*Noetzel, Kajtor und Haberland*). Es handelt sich dabei um eine Folge, nicht die Ursache des Hydrozephalus. Hirnstamm und Kleinhirn können dadurch stark komprimiert werden. Auch Rupturen in den Subduralraum kommen vor (*Torkildsen*). Weitere Einzelheiten s. unter Hydrozephalus.

## 3. Diffuse Erweiterung des Ventrikelsystems

Sie ist durch Inhalt verschiedener Art bedingt:

## α) Pneumocephalus int. (P. i.)

(Lit. s. *Killian*): Eintritt von Luft in das Ventrikelsystem wird bei der Enzephalo- und Ventrikulographie künstlich herbeigeführt. Eine pathologische Bedeutung

hat dies nicht, wenn die Luftmenge dem vorhandenen Raum entspricht. Nach einigen Tagen pflegt sie völlig resorbiert zu sein.

Gelangt unter pathologischen Verhältnissen viel Luft in die Ventrikel, so entsteht diffuse (*Killian*) oder häufiger teilweise Erweiterung, bei der die Vorder- und Unterhörner bevorzugt sind (Abb. 25). Dies hängt mit der Lage der Patienten auf dem Hinterkopf zusammen, wobei die Luft in die nach vorn blind endenden Teile der Seitenkammern aufsteigen und durch Dauerdruck dieselben erweitern kann (v. *Hansemann*).

Ursache des P. i. ist eine offene Verbindung des Ventrikelsystems mit der Außenwelt, z. B. bei Schädel-Hirnschüssen (s. *Gross*) oder — viel häufiger — mit den Nebenhöhlen der Nase bzw. der Paukenhöhle (*Claus*). Meist handelt es sich um Schädelbasisbrüche mit Durazerreißung und Eintritt der Luft durch eine Verletzung des Gehirns bis zum Ventrikel. Schließt sich die Öffnung wieder, so wird die Luft schnell resorbiert. Entsteht ein Ventilverschluß (*Killian*, *Vara-Lopez* und *Solis*, *Demmler*), so entwickelt sich P. i. manchmal erst nach Wochen oder gar Monaten (*Killian*, *Stuck*, *Weatherly*) — begünstigt durch Niesen, Husten — mit bedrohlichen klinischen Erscheinungen. Liquorfluß kann vorkommen. Infektion des Ventrikelsystems ist häufig, aber keineswegs regelmäßig (*Dandy*). P. i. kann auch bei Arrosion der Schädelbasis durch Lues, Tbk., Tumor (*Dandy*, *Vara-Lopez* und *Solis*) oder durch Eiterung (*Spreter v. Kreudenstein*, *Urfer*) entstehen. Sehr selten ist P. i. bei Ventrikeleinbruch eines durch gasbildende Bakterien verursachten zerebralen Abszesses (*Vara-Lopez* und *Solis*).

### β) Pyozephalus

Pyozephalus ist fast regelmäßig Begleiterscheinung eitriger Leptomeningitis (s. *Giese*), entsteht außerdem bei offenen, infizierten Hirnverletzungen, besonders bei Schädel-Hirnschüssen und durch Einbruch von Hirnabszessen in das Ventrikelsystem. Da der Tod meist sehr rasch eintritt, kommt es nur selten zu stärkerer Erweiterung der Ventrikel.

### γ) Hämatozephalus

Hämatozephalus entsteht bei Hirnkontusionen, intrazerebralen Massenblutungen, z. B. auch nach Ruptur von Basisaneurysmen, bei Neugeborenen (vor allem Frühgeburten) durch Zerreißen der Vena terminalis (*Schwarz*). Massive Blutung in den 4. Ventrikel führt regelmäßig schon nach kurzer Zeit zum Tode (*Schaltenbrand* und *Tönnis*).

#### Literatur:

- |   |   |
|---|---|
| <i>Arnold</i> : Arch. Neurol. <b>32</b> , 143 (1934).               | <i>Hambüchen</i> : Beitr. path. Anat. <b>112</b> , 453 (1952).              |
| <i>Becker</i> : Beitr. path. Anat. <b>103</b> , 457 (1939).         | <i>v. Hansemann</i> : Virchows Arch. <b>224</b> , 75 (1917).                |
| <i>Bronisch</i> : Nervenarzt <b>22</b> , 55 (1951).                 | <i>Hasenjäger, Stroescu</i> : Arch. Psychiatr. <b>109</b> , 46 (1938).      |
| <i>Clara</i> : Das Nervensystem des Menschen. Barth, Leipzig 1942.  | <i>Jahn</i> : Beitr. path. Anat. <b>104</b> , 186 (1940).                   |
| <i>Clara</i> : Dtsch. Zschr. Nervenhk. <b>166</b> , 166 (1951).     | <i>Kajtor, Haberland</i> : Arch. Psychiatr. <b>185</b> , 95 (1950).         |
| <i>Claus</i> : Arch. Ohr., Nas., Kehlk.hk. <b>153</b> , 118 (1943). | <i>Kehrer</i> : Arch. Psychiatr. u. Zschr. Neurol. <b>179</b> , 430 (1948). |
| <i>Dandy</i> : Hirnchirurgie. Barth, Leipzig 1938.                  | <i>Kessel, Olivecrona</i> : Zbl. Neurochir. <b>1</b> , 18 (1936).           |
| <i>Demmler</i> : Münch. med. Wschr. 1077 (1942).                    | <i>Kessel</i> : Zbl. Neurochir. <b>2</b> , 206 (1937).                      |
| <i>Dontenwill</i> : Frankf. Zschr. Path. <b>63</b> , 493 (1952).    | <i>Killian</i> : Dtsch. Zschr. Chir. <b>252</b> , 449 (1939).               |
| <i>Giese</i> : Beitr. path. Anat. <b>109</b> , 229 (1944).          | <i>Killian</i> : Neue deutsche Chirurgie, Bd. 80 (1939).                    |
| <i>Glettenberg</i> : Zbl. Neurochir. <b>1</b> , 63 (1936).          |   |
| <i>Gross</i> : J. Neurosurg. <b>5</b> , 405 (1948).                 |   |

- Kovács, Faragó:* Schweiz. med. Wschr. 1326 (1942).
- Krohne-Schüren:* Diss. med. Düsseldorf, 1940.
- Lazorthes, Binns, Poulès:* Compt. rend. Ass. anat. 54, 219 (1949).
- Macfarlane, Falconer:* J. Neurol. 10, 101 (1947).
- McLean:* Arch. Neurol. 36, 485 (1936).
- Merle:* Thèse de Paris 1910.
- Michel:* Schweiz. med. Wschr. 540 (1948).
- Noetzel:* Arch. Psychiatr. 117, 275 (1944).
- Noetzel:* Verh. Dtsch. Ges. Path. 35, 275 (1951).
- Pamboukis, Anastasopoulos:* Mschr. Psychiatr. 114, 193 (1947).
- Parker, Kernohan:* Arch. Neurol. Psychiatr. 29, 538 (1933).
- Parnitzke:* Dtsch. Zschr. Nervenhk. 160, 116 (1949).
- Patry:* Schweiz. Arch. Neurol. 51, 160 (1943).
- Patry:* Schweiz. Arch. Neurol. 52, 90 (1943).
- Redaelli:* Riv. pat. nerv. 36, 455 (1930).
- Roback, Gerstle:* Arch. Neurol. 36, 248 (1936).
- Russel:* Observations on the pathology of hydrocephalus. Med. Res. Council Spec. rep. Ser. Nr. 265, London 1949.
- Schaltenbrand:* Plexus u. Meningen, Hdb. mikroskop. Anat. d. Menschen, Bd. IV/2, Springer, Berlin 1955.
- Schaltenbrand, Tönnis:* Zbl. Neurochir. 1, 42 (1936).
- Scheuermann, Groff:* J. Neurosurg. 5, 399 (1948).
- Sigrist:* Schweiz. med. Wschr. 116 (1943).
- Spreter, v. Kreudenstein:* Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferhk. 10, 251 (1943).
- Stern, Levy:* Virchows Arch. 223, 272 (1917).
- Stuck, Weatherby:* Arch. Neurol. 44, 1093 (1939).
- Töbel:* Nervenarzt 18, 85 (1947).
- Torkildsen:* J. Neurosurg. 5, 327 (1948).
- v. Törne:* Verh. Dtsch. Ges. Path. 33, 169 (1949).
- Urfer:* Schweiz. med. Wschr. 96 (1943).
- Vara-Lopez, Solis:* Zbl. Neurochir. 6, 48 (1941).
- v. Volkmann:* Zschr. Anat. 102, 211 (1933).
- Wustmann:* Dtsch. med. Wschr. 671 (1939).
- Zülch:* Zbl. Path. 84, 492 (1948).
- Zülch:* Zbl. Path. 85, 223 (1949).

#### δ) Hydrocephalus int. [H. i.].

Der Wasserkopf ist eine durch Vermehrung klarer Flüssigkeit bedingte Erweiterung des Ventrikelsystems. Im allgemeinen sind sämtliche Ventrikel und dabei die Seitenkammern symmetrisch betroffen. Es gibt aber auch einseitigen H. i. bei Verschuß eines For. Monroi (s. *Spiller*) oder H. i. nur der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels bei Verschuß des Aquäduktes (s. Abb. 24).

Bei Säuglingen und Kleinkindern führt H. i. durch die Erhöhung des Schädelinnendruckes wegen der Plastizität der wachsenden Knochen und vor allem dann, wenn die Fontanellen noch nicht geschlossen sind, zu charakteristischer, oft sich rasch steigernder Vergrößerung des Kopfumfanges, vielfach auf Maße, die auch von den Erwachsenenschädeln nicht erreicht werden. Äußerlich findet sich ein typisches seitliches Ausladen der Schläfenbeinschuppen. Das der Norm entsprechende Gesicht ist viel zu klein und bildet ein annähernd dreieckiges Anhängsel an dem mächtig gewölbten Schädel. Die Venen von Kopf und Stirn sind gestaut und treten hervor; durch Senkung der Orbitaldächer stehen die Bulbi tiefer und die Iris bildet auf dem Rand der Unterlider das „Phänomen der untergehenden Sonne“. Kopfschwarte und Fontanellen sind straff gespannt, der außerordentlich kalkarme und dünne Knochen gibt beim Betasten ein knisterndes Geräusch. Oft ist der Schädel schwappend wie eine gefüllte Blase. Die Fontanellen sind offen, die Schädelnähte können klaffen. Röntgenologisch zeigt der Schädel wolkige Struktur. An der Innenseite treten Druckzeichen in Form von Impressionen auf. Die Schädelgruben sind abgeflacht und breit, die Sella erweitert, das Diaphragma sellae in der Umgebung des Hypophysenstiels nach unten verdrängt, die Hypophyse schüsselförmig ausgehöhlt. Die Sattellehne kann durch Druck arrodirt oder ganz verschwunden sein. Durch Störung der Verbindung Zwischenhirn — Hypophyse kann bei Kindern *Dystrophia adiposo-genitalis* auftreten (*Russel*). Die basalen Impressiones digitatae sind meist stark vertieft. Öfters kommen Austritte kleiner „Hirnhernien“ durch Dehiszenzen der Dura besonders in den mittleren Schädelgruben vor. Sie enthalten

lebensfähige Hirnrinde (*Russel*). Die Hirnoberfläche ist glatt, das Windungsrelief völlig ausgeglichen. Dieses „Auswalzen“ der Rindensubstanz wird von *Eckstein* und *Schleussing* als Anpassungsvorgang gedeutet, der mit möglichst geringem Materialverlust durchgeführt wird. Histologisch seien darin noch sämtliche Rindenschichten erhalten. [Daß leichte bis mittlere Grade eines H. i. nicht nur normale Intelligenz sondern sogar geniale Leistungen zulassen, zeigen z. B. der Maler *Menzel* und der Physiker *Helmholtz*.] Abnahme der Intelligenz trete erst ein, wenn diese Anpassung nicht mehr ausreiche und dann auch Rindengewebe zugrunde gehe. Der 3. Ventrikel wölbt sich ballonartig vor. Ist der Aquädukt verschlossen, so bilden Hirnstamm und Kleinhirn ein viel zu kleines Anhängsel an dem mächtigen Großhirn.

Die Großhirnsubstanz ist hochgradig verschmälert, atrophisch, feucht und zerfließlich; sie bildet nur einen manchmal wenige millimeterbreiten Mantel um die erweiterten Seitenkammern. Diese Verschmälерung geschieht — wie erwähnt — zunächst ausschließlich auf Kosten des Marklagers (histologischen Befund s. *Schob*). Später auftretende Rindenveränderungen in Form von Schichtenverlust und Nekrose beschrieb *Raubitschek*.

Der subependymäre Gliamantel ist oft sklerosiert (*Benecke*, s. auch *Quercy*, *Quercy* und *Lanchaud*). Fast regelmäßig besteht eine Ependymitis granulatis (s. dort).

Durchbruch eines Seitenventrikels an der Konkavität in Form porusartiger Kommunikation mit dem Subarachnoidalraum (*Schob*, *Cairns*) kommt nur selten vor. Häufiger sind Divertikelbildungen an der medialen Wand der Hinterhörner und am *Rec. suprapinealis* des 3. Ventrikels. Es kommt dann zur Entwicklung oft großer Blasen in der Cisterna ambiens unter Kompression der Oberfläche des Kleinhirns und des Mittelhirns. Die Wand solcher Divertikel besteht nur aus den Leptomeningen, ist zart und durchscheinend. Perforation in den Subduralraum kann zur Erleichterung der Beschwerden und damit zu einer Art Selbstheilung führen (*Noetzel*, Lit.!, *Kajtor* und *Haberland*; s. auch unter Ventrikel).

Der Balken wird zu einer dünnen Platte ausgewalzt, das Septum pellucidum gedehnt und oft durchlöchert. Die durch Gliose verdickte Ventrikelwand kann einreißen. Dann tritt Liquor in das Marklager aus und führt zu einer mehr oder weniger großen extraventrikulären Höhle (*Russel*), was der Verf. selbst bei einem besonders großen H. i. gesehen hat.

Der Plexus wird atrophisch und bildet eine unbewegliche Leiste an seiner Ansatzstelle. Die Behauptung, dieser atrophische Plexus könne unmöglich die beim H. i. nachweisbare große Liquormenge produzieren (*Hassin*), ist nicht stichhaltig, da bei dem meist vorhandenen Liquorabflußhindernis auch täglich gebildete winzige Liquormengen zur Unterhaltung oder gar zur Vergrößerung des H. i. ausreichen.

Schwere Fälle von Wasserkopf sind im allgemeinen mit dem Leben nur kurze Zeit vereinbar. Man trifft solche Zustände klinisch und pathologisch-anatomisch vor allem während des ersten Lebensjahres. Ein kleiner Teil der Kinder übersteht aber das erste Lebensjahr wahrscheinlich deshalb, weil die Veränderungen zunächst weniger massiv sind. Durch Steigerung des Prozesses kommt es dann später manchmal zu ganz monströsen Hydrocephali, denen man im Spielkindalter vor allem in Idiottenheimen begegnen kann. In solchen Fällen bestehen regelmäßig schwere Intelligenzdefekte.

Tritt H. i. bei größeren Kindern und bei Erwachsenen auf, so fehlen schwere Deformierungen vor allem des Schädels. Es finden sich dann bei genügend langem Bestehen alle anatomischen Zeichen des Druckschädels. Die klinischen Erscheinungen können intermittierend sein. Man spricht dann vom hydrozephalen Anfall (*Tönnis*), der durch Ursachen verschiedener Art (z. B. durch Ventilverschluß) ausgelöst werden kann.

Pathogenese: Im Gegensatz zu früheren Ansichten ist H. i. keine selbständige Krankheit, sondern in jedem Falle nur das Symptom einer Liquorzirkulationsstörung [auch die seltenen Fälle von familiärer Häufung sowie H. i. bei eineiigen Zwillingen (s. *Fischer*) können daran nichts ändern, da eine familiär gehäufte erworbene Erkrankung nicht auszuschließen ist]. Diese wichtige Erkenntnis konnte erst durchdringen, als durch die amerikanische Schule (*Cushing, Weed, Dandy*) der



Abb. 26. Angeborene Aquäduktstenose bei 6 Wochen altem Säugling. „Forking“ mit zahlreichen Restlichtungen (1) und Ependyminseln (2) (S. 573/49)

Ort der Liquorproduktion, die Wege des Liquorstroms und die Bedingungen der Liquorresorption der Klärung nahegebracht waren. (Einzelheiten s. unter Liquor.) Seit dieser Zeit wird H. i. als Folge eines Mißverhältnisses zwischen Liquorproduktion und -resorption angesehen, das theoretisch durch Überproduktion, durch Verschluß oder durch Behinderung der Resorption denkbar ist.

Während H. i. früher in sehr vielen Fällen als kongenitale Fehlbildung galt, findet man in den weitaus meisten Fällen (*Dandy* in 95%, *Russel* in 99%) eine Ursache, und zwar praktisch regelmäßig einen Verschluß der Liquorwege, der an verschiedener Stelle sitzen und auf verschiedene Weise zustande kommen kann. Diese Tatsache zeigt, daß Überproduktion des Liquors und Resorptionsbehinderung nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen.

Anatomisch handelt es sich in den weitaus meisten Fällen um eine diffuse, symmetrische Erweiterung des Ventrikelsystems oberhalb des Verschlusses. Dieser kann im 3. Ventrikel, im Aquädukt, an den Ausgängen des 4. Ventrikels, in der Cisterna cerebello-medullaris, in den Zisternen am Hirnstamm, vor allem der Cisterna ambiens, in der Cisterna fossae Sylvii oder an den breiten Flächen des Subarachnoidalspaltes an der Konvexität des Großhirns liegen.

Klinisch wird je nach dem Sitz des Verschlusses in *H. ocellus* und *H. communicans* unterschieden, wenn ein in das Ventrikelsystem eingebrachter Farbstoff im lumbalen Liquor erscheint oder nicht erscheint.

Diese Einteilung hat ein lokalisationsdiagnostisches Interesse, ist aber für die Wertung des Prozesses nicht bedeutungsvoll. Ganz unbrauchbar ist die immer noch gebräuchliche Einteilung in angeborenen und erworbenen *H. i.*, da betont werden muß (*Hallervorden*), daß auch der angeborene erworben sein kann und der erworbene keinesfalls immer Folge postfetalen Erkrankung sein muß. Man sollte besser von mechanischem und funktionellem *H. i.* sprechen, wobei unter ersterem alle Fälle mechanischer Abfluß- und Resorptionsbehinderung, unter letzterem die seltenen Fälle von Liquorüberproduktion zu verstehen sind.

$\alpha$ ) Mechanischer *H. i.* entsteht durch Mißbildungen, Entzündungen, Tumoren, Blutungen, Sinusthrombosen. Beobachtungen dieser Art und die damit zusammenhängenden Probleme hat *Russel* (Lit.!) in unübertrefflicher Form beschrieben.

1. Mißbildungen können am Aquädukt sitzen. Man findet sie in Form hochgradiger Verengung (s. *de Lange*, *Ramme*, *Bickers* und *Adams*; nie vollständiger Verschuß) meist mit Gabelung der Restlichtung (*Russel*). Das Ependym ist dabei vollständig erhalten und es fehlt jede gliöse Reaktion des subependymalen Gewebes (Abb. 26). Hierher gehören wohl auch dünne Membranen, die quer im Aquädukt stehen. Auch Membranen vor der Lichtung des For. Magendie (*Russel*) oder völliges Fehlen der Öffnungen des 4. Ventrikels, wenn sich keine sonstigen Zeichen abgelaufener Entzündung an Leptomeningen oder Ependym finden.

Große Bedeutung hat die Arnold-Chiarische Mißbildung (s. *Dietrich*, *Russel*, *Jakob*, *Rodda*). Verf. hat unter einem nicht sehr großen Sektionsgut in zwei Jahren 6 Fälle beobachtet. Es handelt sich dabei um Veränderungen am Endhirn in Verbindung mit Spina bifida und *H. i.* Die Oblongata pflegt verlängert zu sein und wird dorsal von einem mehrere zentimeterlangen fingerförmigen Fortsatz aus Kleinhirngewebe, Plexus und Meningen überlagert (Abb. 27). In einem Teil der Fälle besteht wohl primäre Fehlbildung (z. B. Syringomyelie, *Paramentic*). Ein Teil der Veränderungen ist aber sicher sekundär, teils als Folge des hydrozephalusbedingten erhöhten intrakraniellen Druckes (Zisternenverquellung), teils als Folge des wachstumsbedingten Zuges von der Spina bifida her (aufwärts gerichteter Verlauf der Halsnervenzwurzeln) anzusehen (s. auch *Penfield* und *Coburn*). Nicht selten besteht gleichzeitig eine Aquäduktstenose (*Paramentic*). *Russel* deutet *H. i.* bei Arnold-Chiarischer Mißbildung ohne Aquäduktstenose als Folge der Verlegung der Liquorwege am For. occipitale magnum, wodurch der Rückfluß des Liquors in die Schädelhöhle behindert sei. Ein ähnlicher Mechanismus wird bei Platybasie, dem Hochrücken des For. occipitale und der dadurch bedingten schärferen Knickung am Übergang von Hirnstamm zum Halsmark wirksam (*Chorobski* und *Stepicu*, *Russel*, *Hart*). Auch *H. i.* bei Chondrodystrophie (*Gruber*, *Russel*) ist Folge einer Veränderung am Endhirn durch Verkürzung des Os tribasilare.

*Askenasy* und Mitarb. sahen *H. i.* bei Gefäßmißbildungen (arteriovenöses Aneurysma), was auf Atrophie durch ungenügende O<sub>2</sub>-Zufuhr zurückgeführt wird, in

manchen Fällen aber Folge einer Verödung des Subarachnoidalraumes infolge ausgedehnter Blutungen darstellt.

2. Entzündungen sind sicher viel häufiger Ursache des H. i. als man bisher, angenommen hat. Zunächst sind solche Fälle zu nennen, die durch Exsudat und Exsudatorganisation zu Stenose oder Verschuß der Engen des Ventrikelsystems führen. [Experimenteller Aquäduktverschluß und H. i. (s. *Dandy* und *Blackfan*,



Abb. 27. *Arnold-Chiari*sche Mißbildung mit 3,4 cm langem, zungenförmigem Fortsatz (1) am Endhirn bei reifer, männlicher Totgeburt mit Spina bifida, Hydrocephalus int. und Aquäduktstenose (S. 256/51)

*Guleke, Ingraham* und Mitarb.)] Abgesehen von Pyozephalus und seinen Folgen kommen abakterielle Meningitiden mit Übergreifen auf das Ependym in Frage (*Noetzel*, 1951), Toxoplasmose (s. *Fanconi* und *Zellweger*, *Minckler*), Lues, Tuberkulose (auch Solitärtuberkel, s. *Borsos-Nachtnebel*). Charakteristisch ist dabei die am Aquädukt nachweisbare stenosierende Ependymitis, die bei unspezifischen Prozessen zu einer ringförmigen oder ganz verschließenden Gliose (s. *Süßbier*, *Russel*, *Raubitschek*), bei Tbk. zu spezifischem Granulationsgewebe führt. Die Gliose hat dabei eine gewisse Ähnlichkeit mit den Befunden bei Syringomyelie (*Staemmler*, *Russel*) (Einzelheiten s. unter Aquäduktstenose).

Zweifellos führen auch chronische Leptomeningitiden nicht selten zu H. i. Zunächst sei die als Arachnoiditis bezeichnete zirkumskripte adhäsive oder zystische

Form genannt, die bevorzugt die hintere, aber auch die basalen Zisternen betrifft. (Einzelheiten s. unter chronische nichteitrig Leptomeningitis.) Weiterhin führt chronische eitrig Leptomeningitis oft zum Verschluß basaler Subarachnoidalräume. Dabei ist besonders an den das Mittelhirn in Höhe des Tentoriumschlitzes umgreifenden Zisternenring (Cist. pontis und ambiens) zu denken [experimentell durch Gazestreifen um das Mittelhirn erzeugt (*Dandy*)]. Auch entzündliche Verödung der Pacchionischen Granulationen kann den Liquorabfluß behindern.

Bei Säuglingen und Kleinkindern, ja auch intrauterin (*Gladstone* und *Dunlop*, *Russel*) spielen offenbar abakterielle, vielleicht auch bakterielle Meningitiden, die oft keine oder nur sehr geringe Symptome machen, für die Entstehung des H. i. eine wesentliche Rolle. *Russel* betont vor allem die Koliinfektionen der Meningen bei Säuglingen.

Eine ähnliche Rolle spielen bei Erwachsenen chronische basale Meningitiden im Verlaufe der Blastomykose, Zystizerkose, Kokzidoidose, Tuberkulose usw. (s. unter Leptomeningitis durch besondere Erreger).

Durch die antibiotische Therapie werden jetzt zahlreiche Fälle unspezifischer und spezifischer Meningitis am Leben erhalten, die früher gestorben wären. Es ist zu erwarten, daß dadurch die Häufigkeit des entzündungsbedingten H. i. noch zunehmen wird.

3. Tumoren führen zum H. i., wenn sie entweder in den Abflußwegen des Liquors selbst liegen [For. Monroi (einseitiger H. i.), 3. Ventrikel, Aquädukt, 4. Ventrikel, Cist. cerebello medularis, diffuse Tumorausbreitung in den Leptomeningen besonders an der Basis], oder wenn sie diese Wege durch Druck von außen komprimieren.

4. Blutungen in den Aquädukt und die basalen Zisternen oder in breite Flächen des Subarachnoidalraumes an der Konvexität (*Tönnis*, *Krayenbühl* und *Lüthy*) werden Ursache eines H. i., wenn es dem Körper nicht gelingt, sie zu resorbieren, sondern wenn es durch Organisation zum Verschluß der betreffenden Stellen kommt.

5. Sinusthrombose kann nur dann zum H. i. führen, wenn der Sin. long sup. verlegt und damit der Abfluß der Hauptmasse des Liquors behindert ist. Es kommt dann zur Rückstauung in das Ventrikelsystem und damit zum H. i. So werden auch die seltenen Fälle von H. i. bei Otitis („otitic H.“) erklärt (*Russel*, *Cairns*).

αβ) Funktioneller H. i. kommt bei Erkrankungen der Plexus [Hyperplasie, Tumoren (s. *Tönnis*, *Sourander*, *Kristen*), Entzündungen (s. *Gladstone* und *Dunlop*)] vor.

Im Tierexperiment gelingt es in seltenen Fällen, durch Verschluß der V. magna Galeni mit Rückstauung des Blutes Hypersekretion des Plexus und H. i. zu erzeugen. In der menschlichen Pathologie ist noch kein derartiger Fall bekannt geworden (*Russel*).

Gelegentlich führen Traumen (*Guttman*), Entzündungen (*Brenner*), Stauung der Jugularvenen (*Dandy*) zu mehr oder weniger akuter Liquorüberproduktion (*Tönnis*, *Schaltenbrand* und *Tönnis*). Daß in solchen Fällen ein H. i. hypersecretorius entsteht, wird von *Russel* als sehr fraglich angesehen.

Eine besondere Gruppe stellt noch der H. i. ex vacuo dar. Er entsteht bei Atrophie der Hirnsubstanz auf dem Boden von Erkrankungen [z. B. im Anschluß an Hirnödem (*Hallervorden*) oder Enzephalitis (*Brenner*)] oder im Alter. Der Umfang des H. i. hält sich dann aber immer in bescheidenen Grenzen.

## Literatur:

- Askenasy, Herberger, Wijsenbeek*: Neurol. Minneapolis **3**, 213 (1953).
- Beneke*: Beitr. path. Anat. **79**, 166 (1928).
- Bickers, Adams*: Brain **72**, 246 (1949).
- Borsos-Nachtmel*: Zbl. allg. Path. **76**, 358 (1941).
- Brenner*: Zschr. Kinderhk. **61**, 263 (1942).
- Cairns*: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **138**, 180 (1935).
- Chorobski, Stepicü*: J. Neurosurg. **5**, 495 (1948).
- Dandy*: Hirnchirurgie. Barth, Leipzig 1938.
- Dandy, Bläckfan*: Amer. J. Dis. Child. **8**, 406 (1914).
- Dietrich*: Zschr. Neurol. **121**, 224 (1929).
- Eckstein, Schleussing*: Zschr. Kinderhk. **54**, 605 (1933).
- Fanconi, Zellweger*: Schweiz. Arch. Neurol. **63**, 139 (1949).
- Fischer*: Zschr. Neurol. **174**, 264 (1942).
- Gladstone, Dunlop*: J. Anat. **61**, 387 (1927).
- Gruber*: Zbl. allg. Path. **37**, 548 (1926).
- Guleke*: Arch. klin. Chir. **162**, 533 (1930).
- Guttman*: Physiologie und Pathologie d. Liquormechanik u. Liquordynamik. Hdb. Neurol. **7**, 2, Springer, Berlin 1936.
- Hallervorden*: Nervenarzt, **3**, 46 (1930).
- Hallervorden*: Psychiatr. Neurol. Wschr. **41** (1939).
- Hart*: Zbl. Neurochir. **9**, 197 (1949).
- Hassin*: Arch. Neurol. **24**, 1164 (1930).
- Ingraham, Alexander, Matson*: J. Neurosurg. **4**, 164 (1947).
- Jakob*: Zschr. Neurol. **164**, 229 (1939).
- Kajtor, Haberland*: Arch. Psychiatr. **185**, 95 (1950).
- Krayenbühl, Lüthy*: Schweiz. Arch. Neurol. **61**, 7 (1948).
- Kristen*: Österreich. Zschr. Kinderhk. **2**, 60 (1949).
- Kuntzen*: Arch. klin. Chir. **201**, 707 (1941).
- de Lange*: Zschr. Neurol. **120**, 433 (1929).
- Minckler*: The nervous system. In Ander on: Pathology S. 1351 St. Louis, Mosby Company 1948.
- Noetzel*: Arch. Psychiatr. **117**, 275 (1944).
- Noetzel*: Verhandl. Dtsch. Ges. Path. **35**, 275 (1951).
- Paramentic*: Diss. med. Göttingen 1951.
- Penfield, Coburn*: Arch. Neurol. Psychiatr. **40**, 328 (1938).
- Quercy, Lanchaud*: Rev. neur., Paris **71**, 565 (1939).
- Ramme*: Beitr. path. Anat. **107**, 219 (1942).
- Raubitschek*: Virchows Arch. path. Anat. **323**, 24 (1953).
- Rodda*: J. Path. Bact. **61**, 261 (1949).
- Russel*: Observations on the pathology of hydrocephalus. Med. Res. Council. Spec. Rep. Ser. Nr. 265, London 1949.
- Schaltenbrand*: Arch. Ohr., Nas., Kehlkh. u. Z. Hals-, Nas., Ohrhk. **156**, 1 (1949).
- Schaltenbrand, Tönnis*: Zbl. Neurochir. **1**, 42 (1936).
- Schleussing*: Zschr. Neurol. **132**, 264, (1931).
- Schob*: Path. Anatomie d. Hydrocephalus. Hdb. d. Geisteskrankh. Bd. 11; spez. Teil VII S. 938. Springer, Berlin 1930.
- Sourander*: Ann. med. int. Fenniae **36**, 679 (1947).
- Spüller*: Amer. J. Med. Sc. **124**, 44 (1902).
- Süssbier*: Diss. med. Düsseldorf 1940.
- Stammmler*: Hydromyelia, Syringomyelia u. Gliose; anat. Untersuchungen über ihre Histogenese. Berlin, Springer 1942.
- Tönnis*: Münch. med. Wschr. 717 (1939).
- Tönnis*: Zschr. Neurol. **94**, 533 (1940).
- Tönnis*: Die Chirurgie des Gehirns und seiner Häute. Hdb. d. Chir. v. Kirchner-Nordmann, Bd. 3, S. 453, Urban u. Schwarzenberg, Wien 1948.

# ALLGEMEINE REAKTIONEN UND „DEGENERATIONEN“

von Professor Dr. Gerd Peters, Bonn

Die wesentlichen, das Zentralnervensystem aufbauenden Strukturen sind die **Nervenzellen** und deren Fortsätze (Achsenzylinder und Dendriten), die **Markscheide**, die verschiedenen **Gliazellarten**, wobei man auf Grund ihrer differenten Gestalt, Funktion und auch Herkunft Makroglia, Oligodendroglia und Mikroglia (Synonyma: Mesoglia, Hortegasche Glia) unterscheidet und das **Gefäßbindegewebe**. Man stellt dem funktionstragenden Parenchym, worunter man die Nervenzellen und deren Fortsätze mit den umhüllenden Markmänteln versteht, vielfach das gliöse und mesenchymale Stützgewebe gegenüber. In den letzten Jahren setzt sich die Ansicht immer mehr durch, daß die Makroglia und wohl auch die Oligodendroglia keineswegs nur eine Stützfunktion, sondern auch eine ernährende und den Stoffwechsel des Gehirns regulierende (als Teil der Gefäß-Gehirnschranke) Funktion haben. Eine Hypothese geht auch dahin, daß die Glia ein Kontinuum mit den Nervenzellen bildet und daher auch an der Leitung und Hemmung von Erregungen maßgeblichen Anteil hat (*Bauer, Kornmüller u. a.*).

Es ist nicht möglich, alle aufgezählten Feinstrukturen des Zentralnervensystems mit einer Methode darzustellen. Es ist aber unzweifelhaft, daß die von *Nissl* eingeführte Methode der Tinktion mit basischen Anilinfarben insbesondere für den Geübten einen guten informatorischen Überblick über die wesentlichen Strukturen unter gesunden und krankhaften Bedingungen gibt. An den Nervenzellen werden im wesentlichen Zellgestalt, Zellkern mit Nucleolus und die sog. *Nissl'schen* Schollen mit dieser Färbemethode dargestellt. Abweichungen vom Normal- bzw. Äquivalentbild der Zellen lassen sich mit dieser Methode verfolgen. Auch über die Art der mesenchymalen Reaktion wird man bei der Anilinfärbung weitgehend orientiert. Zur Darstellung weiterer, die Nervenzellen bildenden Feinstrukturen, wie deren Fortsätze, der endozellulären Fibrillen, der Mitochondrien und des umstrittenen Golgi-Apparates bedarf es aber anderer Methoden. Von den verschiedenen Gliaformen stellt sich bei der *Nissl*färbung unter normalen Verhältnissen nur der Kern dar. Unter krankhaften Bedingungen erkennt man auch den Zelleib und vielfach auch die Fortsätze. Gelegentlich stellen sich mit dieser Methode auch interzelluläre, krankhafte Produkte wie z. B. die Drusen bzw. senilen Plaques, hellblau oder auch in rötlichem Farbton dar. Letztere Bildungen werden im allgemeinen mit Silberimprägnationsmethoden zur Darstellung gebracht. Um jedoch die verschiedenen Gliazellarten und ihre Reaktionen kennenzulernen, wird man zur Anwendung besonderer Spezialmethoden gezwungen (*Hortega, Cajal, Globus, Bielschowsky, Glees, Holzer, Weigert, Penfield u. a.* — siehe *Spielmeyer*). Die Markscheiden lassen sich gleichfalls nur mit Spezialfärbungen (*Marchi, Spielmeyer, Weigert, Kultschitzky, Paal u. a. m.*) sichtbar machen. Um das Gesamt der Reaktionen und der Degenerationen unter krankhaften Bedingungen zu erfassen, ist die Anwendung verschiedener Methoden unentbehrlich. Es empfiehlt sich, die von *Nissl* angegebene Methode als Standardfärbung zunächst durchzuführen, da sie, wie schon gesagt, in den meisten Fällen über reaktive und degenerative Veränderungen an den Nerven- und Gliazellen so weit informiert, daß man in einem laufenden Institutsbetrieb zu einer Diagnose gelangt. Ist dies nicht der Fall, vermögen die im *Nissl*präparat dargestellten geweblichen Veränderungen Hinweise auf die noch anzuschließenden Spezialmethoden zu geben.

Sowohl das nervöse Parenchym als auch das gliöse und mesenchymale Stützgewebe haben beschränkte Reaktionsmöglichkeiten. Aus der Art der gestaltlichen Veränderungen der Einzelstrukturen der Nervenzellen und deren Fortsätze oder der Gliazellarten kann man keine Schlüsse auf Ätiologie und Pathogenese der Veränderungen ziehen. Erst das pathomorphologische Gesamt der Veränderungen am Parenchym und am Stützgewebe kann einen Einblick in das Wesen des zugrundeliegenden Prozesses geben.