

# Beiträge zur Klinik des Gehirnabszesses

Von

J. SZÉNÁSY und E. PARAIČZ

Institut für Neurochirurgie, Budapest

Eingegangen am 16. Juni, 1979

In den verstrichenen 24 Jahren wurden 37 Kinder, darunter 6 Säuglinge, mit Gehirnabszeß behandelt. Trotz der verschwindend geringen operativen Mortalität ist die Heilung der Erkrankung nicht zufriedenstellend. Von den behandelten Kranken sind 15 gestorben, von den 22 Lebenden sind 9 epileptisch. Günstigere Resultate sind von verbesserter Prophylaxe, genauem Nachweis der Krankheitserreger, Vermeidung der Sekundärinfektion, Ermittlung der eventuellen selektiven Immundefektzustände und von der Erhöhung der aktuellen Widerstandsfähigkeit des Organismus zu erwarten.

Der Gehirnabszeß ist sowohl im Säuglings-, als auch im Kindesalter eine Komplikation von verschiedenen, vor allem bakteriellen Erkrankungen. Die Antibiotika verminderten wohl wesentlich das Vorkommen dieser schweren Komplikation, doch sind die Erfolge der Behandlung eines bereits voll ausgebildeten Abszesses auch heute nicht zufriedenstellend, trotzdem sich die Diagnostik und die Therapie des Gehirnabszesses in den letzten drei Jahrzehnten wesentlich entwickelt hat. Oft wird ein in Heilung begriffener Abszeß wieder akut, manchmal treten Meningitis und Sepsis auf, die häufig unbeeinflussbar sind. Auch die sog. Geheilten weisen oft viele neurale Restsymptome auf.

Hoffman und Mitarb. [5] betonten die Rolle der Gram-negativen Krankheitserreger und des Mangels an Immunglobulin-M bei dem Hirnabszeß der Neugeborenen. Die charakteri-

stischen anatomischen, immunologischen, diagnostischen und therapeutischen Beziehungen des Gehirnabszesses im Säuglingsalter wurden von zahlreichen Autoren [4, 9, 13] besprochen und ebenso die im Kindesalter erscheinenden Gehirnabszesse [1, 2, 3, 10]. Über mit Zyanose einhergehende Fälle von Gehirnabszeß und kongenitalem Vitium berichteten auch wir [12]. Neuerdings besprechen mehrere Autoren [6, 7, 8] die Bakteriologie des Gehirnabszesses, und mit geeigneten Methoden gelang fast in jedem Falle die Züchtung des Krankheitserregers aus dem Abszeß. Einige Autoren [11] empfehlen statt der radikalen Entfernung eine anhaltende Drainage des Abszesses.

## KRANKENGUT UND BEFUNDE

In den letzten 24 Jahren wurden von uns insgesamt 37 Kinder, darunter 6 Säuglinge, mit Gehirnabszeß behandelt.

Die ätiologische Gruppierung der Fälle ist in Tab. I dargestellt, wo die Abszesse des Säuglingsalters separat angegeben sind.

Tab. II stellt den Zusammenhang zwischen dem Alter der Patienten und dem Ursprung des Abszesses dar. Das jüngste Kind mit einem otogenen Gehirnsabszeß war 7 Jahre alt. Die mit Zyanose einhergehenden, mit kongenitalem Vitium im Zusammenhang stehenden Fälle waren alle älter als 3 Jahre. Ein kryptogener Gehirnabszeß trat indessen in jeder Phase des Kindesalters auf.

Bei 35 unserer Kranken erfolgte eine bakteriologische Untersuchung des Eiters des Abszesses (Tab. III). Der Krankheitserreger konnte in 23 Fällen gezüchtet werden. Unter den Krankheitserregern sahen wir am häufigsten Staphylokokken und Streptokokken.

Zwischen Krankheitserreger und Genese des Abszesses bestand auch ein gewisser Zusammenhang (s. Tab. IV). Aus den otogenen Gehirnsabszessen konnten Staphylokokken, Streptokokken und Proteus gezüchtet werden, aus den kryptogenen Abszessen dagegen am häufigsten Streptokok-

TABELLE I

## Hirnsabszesse im Säuglings- und Kindesalter

	otitisch	9
	sinusitis	3
	traumatisch	3
Knaben: 25	mit zyanotischem kong. Herzfehler	5
Mädchen: 12	kryptogenetisch (tonsillo-gen: 3)	11
	Säuglinge	6
Insgesamt		37

TABELLE II

## Zusammenhang zwischen Alter und Ätiologie der Abszesse

Alter, Jahr	Otitisch	Sinusitis	Traumatisch	Mit zyanot. kong. Vitium	Krypto-genetisch	Säuglinge
0—1	—	—	—	—	—	6
2—3	—	—	2	—	2	—
4—6	—	—	—	1	4	—
7—10	3	1	—	2	3	—
11—14	6	2	1	2	2	—
	9	3	3	5	11	6

ken, was auf den tonsillären Ursprung mancher kryptogenen Gehirnsabszesse hindeutet.

Durch die Genese des Abszesses wird zugleich auch die Lokalisation des Abszesses bestimmt. Während nämlich die otogenen, die Nasenhöhlen, und die traumatischen Abszesse in der Nähe des eitrigen Herdes bzw. in derjenigen der Läsionsstelle des Schädels entstehen, kommen jene sonstiger Genese durch hämatogene Streuung meistens in dem durch die Arteria cerebri media versehenen Gebiet zum Vorschein.

Tab. V zeigt das Vorkommen unserer Fälle nach Jahrgängen. In den Jahren 1959–61 waren mehr Kinder erkrankt; dies dürfte damit im Zusammenhang stehen, daß die Einführung der Breitband-Antibiotika in Ungarn erst im Jahre 1961 erfolgte und gegenüber den bis dahin zu Verfügung stehenden Antibiotika sich der Krankheitserreger als resistent erwies. Es sei erwähnt, daß in der ersten Hälfte der obenerwähnten Jahre bedeutend mehr Kranke aufgenommen wurden, als in der zweiten, doch war die Zahl der Gehirnsabszesse ledig-

TABELLE III

## Bakterielle Befunde der Abszesse

Zahl der untersuchten Fälle	35
Die Untersuchung war <i>positiv</i>	23
<i>negativ</i>	12
Staphylokokkus	12
Streptokokkus	8
Proteus	1
Gram neg. Stäbchen	1
Haemophilus influenzae	1
Insgesamt	23

TABELLE IV

## Krankheitserreger und Ätiologie des Abszesses

	Otitisch	Sinusitis	Traumatisch	Mit zyanot. kong. Vitium	Krypto-genetisch	Säuglinge
Staphylokokkus	3	—	1	1	1	6
Streptokokkus	2	—	—	1	5	—
Proteus	1	—	—	—	—	—
Gram neg. Stäbchen	—	—	—	—	1	—
Haemophilus influenzae	—	—	—	—	1	—
Negativ	3	3	2	1	3	—

TABELLE V

Vorkommen der Abszesse zwischen 1954—1977

1954	—	1966	—
1955	—	1967	2
1956	1	1968	—
1957	2	1969	1
1958	—	1970	—
1959	7	1971	2
1960	4	1972	1
1961	3	1973	1
1962	1	1974	1
1963	3	1975	1
1964	2	1976	2
1965	1	1977	2
	24		13

37

(otitisch: 8)

(otitisch: 1)

lich die Hälfte derjenigen der ersten 12 Jahre. Der fortgeschrittenen otologischen, laryngologischen, traumatischen und kardiologischen Krankenversorgung entsprechend traten die otogenen, traumatischen und die mit Zyanose einhergehenden, mit kongenitalem Vitium verbundenen Abszesse seltener in Erscheinung.

Die Diagnose der kryptogenen Gehirnbrabszesse ist nicht leicht zu stellen. Der klinische Verlauf dieser Art von Erkrankung entspricht im allgemeinen einem zerebralen Gefäßverschuß bzw. einer herdartigen Encephalitis, und es können auch die auf eine intrakranielle Hypertension hinweisenden Symptome fehlen.

Der Gehirnbrabszeß des Säuglingsalters kommt hämatogen zustande und ist meistens die Folge von Erkrankungen der Atemwege oder von Sepsis. Von unseren 6 Kranken im Säuglingsalter hatte einer in der 2. Lebenswoche eine Furunkulose und einem subperiostealen Abszeß der Maxilla, bei einem anderen lag eine Entzündung des Tränensackes vor, verursacht durch Staphylokokken, und bei einem weiteren bestand eine Nabels Sepsis mit Meningitis. In allen 6 Fällen konnten aus dem Abszeß Staphylokokken gezüchtet werden. Zwei von diesen Säuglingen waren frühgeboren und bereits perinatal geschädigt.

Bei den Kindern mit Abszeß zeigte die Rtg-Aufnahme des Schädels bloß bei der Hälfte eine Suturolysis.

Die ophthalmologische Untersuchung konnte ebenfalls nur bei der Hälfte der Kranken eine Stauungspapille feststellen. Die Papille war bei den kryptogenen Abszessen und bei denen des Säuglingsalters meistens unverändert.

Die EEG-Untersuchung zeigte bei supratentorialen Abszessen eine Delta-Verlangsamung. Auf dem EEG von zwei Frühgeborenen mit im dritten Lebensmonat diagnostiziertem Abszeß konnten lediglich dem Alter entsprechende physiologische Umstände ermittelt werden. Irreführend waren die EEG-Kurven auch in drei Fällen von zerebellarem Abszeß; bei dem

einen, einen rechtsseitigen Zerebellarabszeß, fand sich ein linksseitiger frontaler Deltafokus.

Bei der Mehrzahl unserer Abszeß-Kranken wurde die Carotis-Angiographie aufgrund des neurologischen Status und der an Hand der EEG festgestellten Seitendifferenz ausgeführt. Bei dem Verdacht auf einen Zerebellarabszeß führten wir die Ventrikulographie aus, zuerst mit positiven Kontrastmittel. Seit 1970 wird die zerebrale Szintigraphie angewandt; diese letztere Methode erwies sich auch hinsichtlich der Lokalisation der Abszesse als wertvoll. Die Computer-Tomographie wurde damals noch nicht angewandt.

Tab. VI zeigt, daß bei der Behandlung unserer 37 Fälle eine wiederholte

TABELLE VI  
Neurochirurgische Therapie

Punktion und Drainage	22
Kraniotomie	16
Rekraniotomie	8
Kraniektomie	4
Rekraniektomie	3

Punktion bzw. Drainage bei 22 Patienten erfolgte. Kraniotomie wurde in 16 Fällen, Rekraniotomie in 8, Kraniektomie in 4, Rekraniektomie in 3 Fällen ausgeführt. Wenn der schwere Allgemeinzustand des Kindes dies erforderte, wurde bei Säuglingen die Behandlung mittels Punktion und Dauerdrainage begonnen.

Von den 37 Kranken sind 22 am Leben; 12 sind nach den seither ver-

strichenen 12—20 Jahren beschwerdefrei und verrichten ihrem Alter entsprechende geistige oder physikalische Arbeit. Mehrere sind verheiratet und haben gesunde Kinder. Neun Kranke sind epileptisch; der erste Anfall trat bei 5 Kranken im ersten Jahr nach dem Eingriff, bei je einem Kranken im zweiten, vierten, elften und sechzehnten Jahr nach dem operativen Eingriff auf.

## BESPRECHUNG

Unter den Geheilten finden sich mit gleicher Zahl solche, die mittels wiederholter Punktion bzw. Dauerdrainage, wie auch solche, die in primärer Weise mittels Kraniotomie behandelt wurden. Die meisten beschwerdefrei gewordenen Patienten stammen aus der otogenen Gruppe, doch gibt es auch geheilte Patienten aus den sonstigen Gruppen.

Die geringe Zahl der epileptischen Patienten ist unzureichend, um eine endgültige Stellungnahme zu gestatten in der Beziehung, ob in dem Zustandekommen der Epilepsie die Art des Eingriffes einen Einfluß ausübt. Wir selbst haben — im Einklang mit den Literaturangaben [13] — die Erfahrung, daß die Art der vorangehenden Eingriffe keinen Einfluß auf das Zustandekommen der Epilepsie hat. Die Möglichkeit der späteren Entwicklung der Epilepsie mahnt uns jedoch, daß es ratsam wäre, unsere ehemals behandelten Gehirnabszeß-Kranken jahrelang zu kontrollieren. Unseren Erfahrungen nach können die epileptischen Anfälle der Abszeß-Kranken medikamentös ausreichend beeinflußt werden.

Wir können jedoch denjenigen Autoren (z.B. 11), die sämtliche Kinderpatienten mit Gehirnabszeß mit Dauerdrainage zu behandeln wünschen, nicht zustimmen. Denn es kam wiederholt vor, daß vor der Operation nicht entschieden werden konnte, ob es sich um einen zystösen Tumor oder um einen Abszeß handelte, und in diesem Fall wäre die Kraniotomie

zweckmäßiger; bei einem multilokulären Abszeß kann nur die Kraniotomie und die radikale Entfernung des multilokulären Abszesses erfolgreich sein.

Was die Todesursache der 15 Patienten betrifft, starb ein zweijähriger Patient infolge der Kraniotomie, noch im Jahre 1956, während heute das operative Risiko verschwindend klein ist. Zwei schwere, aus kardialen Gründen nicht operable Fälle von Fallot-Tetralogie starben noch vor der Operation infolge Einklemmung; bei einem dieser Kinder lag außer dem temporalen und frontalen Abszeß auch im Kleinhirn ein ähnlicher vor. Ein anderer Patient mit Fallotscher Tetralogie starb 10 Jahre nach der Operation des Gehirnabszesses an Herzkrankheit. Einer der Kranken starb mit 25 Jahren — 16 Jahre nach der Behandlung — infolge eines Verkehrsunfalles, der mit seiner Epilepsie zusammenhang. Für den Tod der übrigen 10 Patienten waren Rezidive des Abszesses, Meningitiden und Sepsis verantwortlich. Unter diesen Kranken waren 8 Abszesse supratentorial und 2 zerebellar. Unter den Kranken mit supratentorialem Abszeß war ein 8 jähriges Kind, bei dem der der Tonsillektomie folgender Abszeß bereits in Heilung begriffen war, als eine Varicella in einigen Tagen den Tod verursachte. Von den mit zerebellarem Abszeß Verstorbenen erfolgte der Tod bei dem einen nach dem ersten Rezidiv, bei einem anderen nach der dritten Rekraniotomie, infolge von Sepsis; zwischen den drei Rekraniotomien war das Kind mehrere Monate hindurch beschwerdefrei.

Da wir mit den Spätergebnissen der Behandlung unserer Gehirnbrabszesse durchaus nicht zufrieden sein dürfen, mahnen uns die 15 Todesfälle, daß außer der Ausbreitung der Prophylaxe auch andere Gesichtspunkte beachtet werden müssen. Wir sind noch nicht imstande, mittels der operativen und medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten das Rezidiv des Abszesses und die davon herstammende Meningitis und Sepsis zu verhindern. Um die Resultate zu verbessern, sind die völlig verläßliche Isolierung des Krankheitserregers, die Vermeidung viraler Nachinfektionen, das Erkennen der eventuellen selektiven Immundefektzustände und die Erhöhung der Widerstandsfähigkeit des Organismus zu bestreben.

#### LITERATUR

1. ARSENI, C., HORVÁTH, L., DUMITRESCU, L.: Cerebral abscesses in children. *Acta neurochir.* **14**, 197 (1966).
2. BELLER, A. J., SAHAR, A., PRAISS, I.: Brain abscess. *J. of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* **36**, 757 (1973).
3. DANZINGER, J., LEWER ALLEN, K., BLOCH, S.: Brain-stem abscess in childhood. *J. Neurosurg.* **40**, 391 (1974).
4. DIETEL, K.: Über die klinische Diagnostik von Hirnbrabszessen im Säuglingsalter. *Mshr. Kinderheilk.* **106**, 353 (1958).
5. HOFFMAN, H. J., HENDRICK, B., HISCOX, J. L.: Cerebral abscesses in early infancy. *J. Neurosurg.* **33**, 172 (1970).
6. INGHAM, H. R., SELKON, J. B., ROXBY, C. M.: Bacteriological study of otogenic cerebral abscesses: chemotherapeutic role of metronidazole. *Brit. med. J.* **2**, 991 (1977).
7. LOUVOIS, J., GORTVAL, P., HURLEY, R.: Bacteriology of abscesses of the central nervous system: a multicentre prospective study. *Brit. med. J.* **2**, 981 (1977).
8. LOUVOIS, J., GORTVAL, P., HURLEY, R.: Antibiotic treatment of abscesses of the central nervous system. *Brit. med. J.* **2**, 985 (1977).
9. SCHULZE, A., TUCHT, W.: Hirnbrabszesse im Säuglingsalter. *Neurochir.* **21**, 278 (1961).
10. SCHUSTER, H., KOOS, W.: Hirnbrabszesse im Kindesalter. *Proc. 10. Donau-Symposium für neurologische Wissenschaften*, Wien 1977.
11. SELKER, R. G.: Intracranial abscess: treatment by continuous catheter drainage. *Child Brain* **1**, 368 (1975).
12. SZÉNÁSY, J., PARAICZ, E.: Beiträge zur Klinik des mit Gehirnbrabszess einhergehenden zyanotischen kongenitalen Herzfehlers. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **183**, 122 (1961).
13. WEBER, G.: *Der Hirnbrabszess*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1957.

Prof. Dr. J. SZÉNÁSY

Amerikai út 57.

H-1145 Budapest, Ungarn