

## **Zusammenfassung**

Die Letalität der Pneumokokken-Meningitis ist 21 – 34 %. Die Prognose wird nicht durch Antibiotika verbessert, sondern durch adjuvante Therapiestrategien. Etabliert ist die begleitende Dexamethason-Behandlung, die aber unspezifisch wirkt und wahrscheinlich auch schädigt.

Es werden auf verschiedenen Ebenen der Pathophysiologie mögliche Eingriffe aufgezeigt. Die Verwendung von Pneumokokken-Zellwandbestandteilen (PCW) im Tiermodell der Meningitis erlaubt, die Immunreaktion getrennt von der bakteriellen Schädigung unterzusuchen. Der Eingriff in die Signalkaskaden (z.B. an Tyrosin-abhängiger MAP-Kinasen) schwächt die Entzündung deutlich ab. Tumor-necrosis-factor-alpha (TNF-alpha), ein zentrales Zytokin entzündlicher Erkrankungen, löst im zentralen Nervensystem allein nur geringe entzündliche Veränderungen aus und verstärkt die Entzündung durch PCW dramatisch. Dies belegt das klinisch wichtige Zusammenspiel von bakteriellen und immunologischen Mechanismen. Die Liquorpleozytose, Hauptmerkmal der bakteriellen Meningitis, und in der Folge weitere klinische Merkmale wie Hirnödeme lassen sich durch Hemmung der Leukozyten-Endothel-Interaktion effektiv vermindern. Ein gezielter Eingriff in die Pathophysiologie der bakteriellen Meningitis kann wahrscheinlich nur einen Teil der Veränderungen abfangen. Deswegen lassen Strategien, die mehrere Punkte angreifen, mehr Erfolg erhoffen, z.B. die induzierte milde Hypothermie.

Für die ambulant erworbene Pneumokokken-Meningitis des Erwachsenenalters ist die Dexamethason-Behandlung eine effektive Begleittherapie, weitere Möglichkeiten sind greifbar nahe. Für andere Meningitis-Formen gibt es bisher keine Ansätze adjuvanter Therapien. Deswegen wurden die klinischen Charakteristika der Meningitis bei bakterieller Endokarditis erarbeitet.