

KÖRNER-GRÜNBERG
DIE OTITISCHEN
ERKRANKUNGEN DES
HIRNS, DER HIRNHÄUTE
UND DER BLUTLEITER



FÜNFTE AUFLAGE

DIE OHRENHEILKUNDE DER GEGENWART UND IHRE GRENZGEBIETE

IN EINZEL-DARSTELLUNGEN HERAUSGEGEBEN VON

OTTO KÖRNER,

O. Ö. PROFESSOR DER MEDIZIN, DIREKTOR DER UNIVERSITÄTSKLINIK UND POLIKLINIK FÜR OHREN- UND
KEHLKOPFKRANKE IN ROSTOCK.

III.

DIE OTITISCHEN ERKRANKUNGEN DES HIRNS, DER HIRNHÄUTE UND DER BLUTLEITER

FÜNFTE AUFLAGE

VOLLSTÄNDIG NEU BEARBEITET VON

O. KÖRNER UND **K. GRÜNBERG**
PROFESSOR IN ROSTOCK PROFESSOR IN BONN

MIT 6 TAFELN UND 2 TEXTABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1925

**DIE OTITISCHEN
ERKRANKUNGEN DES HIRNS,
DER HIRNHÄUTE UND DER
BLUTLEITER**

VON

O. KÖRNER

FÜNFTE AUFLAGE

VOLLSTÄNDIG NEU BEARBEITET VON

O. KÖRNER UND **K. GRÜNBERG**
PROFESSOR IN ROSTOCK PROFESSOR IN BONN

MIT 6 TAFELN UND 2 TEXTABBILDUNGEN



Alle Rechte, insbesondere das der **Übersetzung** in fremde Sprachen, vorbehalten.
Copyright Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1925
Ursprünglich erschienen bei J. F. Bergmann, München. 1925
Softcover reprint of the hardcover 5th edition 1925

ISBN 978-3-662-29861-9 ISBN 978-3-662-30005-3 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-30005-3

Additional material to this book can be downloaded from <http://extras.springer.com>.

Vorwort.

Die Nachfrage nach diesem Buche, dessen IV. Auflage schon vor dem Weltkriege vergriffen war, hat bis heute nicht nachgelassen, da die inzwischen erschienenen Bearbeitungen der intrakraniellen Komplikationen von Ohr-eiterungen sich mehr oder weniger auf die Darstellung der operativen Therapie beschränken.

Die Vorarbeiten zu einer neuen Auflage wurden leider durch den Krieg unterbrochen und konnten auch in den ersten Jahren der Nachkriegszeit infolge der bekannten allgemeinen Schwierigkeiten und vielfacher persönlicher Behinderungen nur langsam gefördert werden.

Inzwischen hatten unsere Kenntnisse auf dem in Frage stehenden Gebiete sich so sehr erweitert und vertieft, daß es für einen Einzelnen schwer geworden war, das ganze Gebiet in gleichmäßig gründlicher Weise darzustellen. Weit größere Fortschritte als auf dem Gebiete der Therapie sind hier durch pathologisch-anatomische und experimentell-pathologische Untersuchungen erzielt worden. Darum erschien es mir nötig, daß meine klinisch-therapeutische Arbeitsrichtung durch die Mitarbeit eines auf dem pathologisch-histologischen Gebiete bewährten Fachgenossen ergänzt werde, und ich war in der glücklichen Lage, hierzu meinen langjährigen Oberarzt Professor Grünberg zu gewinnen. Wir haben in steter persönlicher Fühlung so miteinander gearbeitet, daß die Einheit des Ganzen auch nach unserer räumlichen Trennung durch Grünbergs Berufung nach Bonn gewahrt blieb. Was vorzugsweise Grünbergs und was mein Anteil an der Neubearbeitung ist, ergibt sich schon aus unseren, den Fachgenossen bekannten Arbeitsrichtungen, und wo wir Eigenes hervorheben wollten, haben wir die Anfangsbuchstaben unserer Namen in Klammern beigesezt.

In der Einteilung des Ganzen wurden keine einschneidenden Änderungen gegenüber den früheren Auflagen nötig. Wir haben uns bemüht, das Buch von breiter Kasuistik möglichst freizuhalten, und haben auf manche eigene und fremde Beobachtungen, die in den früheren Auflagen ausführlich mitgeteilt waren und noch historischen Wert haben, oder im Original an schwer zugänglichen Stellen veröffentlicht sind, unter Angabe der betreffenden Seitenzahlen der III. bzw. IV. Auflage hingewiesen. Die früheren Auflagen haben dadurch neben ihrem historischen auch immer noch einen praktischen Wert behalten.

Die literarischen Vorarbeiten wurden im Herbst 1924 abgeschlossen; doch konnte auch noch manche später erschienene Veröffentlichung berücksichtigt werden. Sollten wir Wesentliches übersehen haben, so möge uns die Masse der zu berücksichtigenden Literatur und die immer noch große Schwierigkeit ihrer Beschaffung zugute gehalten werden. Für Hinweise auf Übersehenes werden wir stets dankbar sein.

Eine ausführliche Inhaltsangabe, fortlaufende Seitenüberschriften und ein Sachregister werden den Gebrauch des Buches erleichtern.

Rostock, im September 1925.

O. Körner.

Abkürzungen.

In den Zitaten bedeutet:

A. f. O. = Archiv für Ohrenheilkunde.

M. f. O. = Monatschrift für Ohrenheilkunde.

Z. f. O. = Zeitschrift für Ohrenheilkunde.

Inhaltsübersicht.

Allgemeiner Teil.

	Seite
I. Statistik	1
1. Häufigkeit der Todesfälle infolge von Ohreiterungen im Vergleiche mit der Zahl aller Todesfälle	1
2. Häufigkeit der Todesfälle infolge von Ohreiterungen im Verhältnis zur Zahl aller Ohrkrankheiten	2
3. Häufigkeit der Todesfälle im Verhältnis zur Zahl der Ohreiterungen	2
4. Relative Häufigkeit der verschiedenen otitischen Hirnkrankheiten untereinander	2
5. Häufigkeit der otitischen Hirnkrankheiten im Vergleiche zu den entsprechenden Erkrankungen nichtotitischen Ursprungs	4
6. Geschlechtsunterschiede	5
7. Altersunterschiede	6
II. Anatomische Verhältnisse, welche den Übergang von Eiterungen aus dem Schläfenbeine in die Schädelhöhle ermöglichen	7
1. Paukenhöhle und Labyrinth	7
2. Warzenhöhle und Struktur des Warzenfortsatzes	15
3. Besondere Gefäßverbindungen	17
III. Die verschiedenen Arten der Mittelohrentzündungen in ihrer Bedeutung für die Entstehung intrakranieller Komplikationen	18
IV. Einfluß der Lokalisation der primären Erkrankungen im Schläfenbein auf die Lokalisation der verschiedenen intrakraniellen Komplikationen	19
V. Mechanik der Infektion	23
VI. Prophylaxe der otitischen Hirnkrankheiten	26

Spezieller Teil.

I. Die eitrige Entzündung an der Außenfläche der harten Hirnhaut (Pachymeningitis externa purulenta, Endocranitis, Periostitis interna cranii) und der extradurale oder epidurale (epitympale bzw. epi- oder perisinuöse) Abszeß	27
Geschichte	27
Vorkommen, Ursachen und Entstehung	27
Pathologische Anatomie	29
Anatomischer Ausgang und Komplikationen	31
Symptome	32
Diagnose	36
Prognose	37
Behandlung	37
II. Der interdurale Abszeß (Pachymeningitis interlamellaris)	39
III. Die otitische Pachymeningitis interna und der intrameningeale oder subdurale Abszeß (= subdurales Empyem [Preysing], phlegmonöse Meningitis [Witzel]	40
Vorkommen, Ursache, Entstehung	40
Pathologische Anatomie, anatomischer Ausgang, Komplikationen	41
Symptome	42
Diagnose	43
Prognose. Behandlung	44
IV. Die otitische Leptomeningitis (Arachnitis) purulenta	47
Vorkommen, Ursache und Entstehung	47
Pathologische Anatomie	50
Symptome und Verlauf	53

	Seite
Diagnose	58
Prognose	67
Therapie	69
V. Meningitis und Meningo-Encephalitis serosa infolge von Eiterungen im Ohre und Schläfenbeine.	77
VI. Die Phlebitis und Thrombose der Sinus durae matris und der Vena jugularis und die otitischen Allgemeininfektionen.	85
Vorkommen, Ursachen, Entstehungsweise, Pathologische Anatomie	85
Symptome und Verlauf	97
a) Zerebrale Symptome	97
b) Äußerlich wahrnehmbare Zeichen der phlebitischen Thrombose des Sinus transversus	99
c) Äußerlich wahrnehmbare Symptome der otitischen Phlebitis der anderen Sinus	102
d) Fieber und Infektion des Gesamtorganismus	103
Komplikationen der Sinusphlebitis	114
Dauer, Ausgänge und Prognose der nicht operierten Fälle	114
Diagnose	115
a) Ausgeprägte Fälle mit Zeichen der Blutleiterverstopfung und pyämischer Infektion	116
b) Fälle mit Fieber, das nicht die pyämische Kurve zeigt, und ohne lokale Symptome der Blutleiterverstopfung	116
Die Operation der otitischen Sinusphlebitis	119
Geschichte	119
Allgemeine Prognose der operierten Fälle	119
Kontraindikationen	122
Die Beseitigung der ursächlichen Ohr- und Knochenerkrankung und die Bloßlegung des Sinus transversus	122
Die Untersuchung des bloßgelegten Sinus und die klinische Bewertung der Befunde an ihm	123
Die Operation der auf den Sinus transversus beschränkten Thrombose	126
Die Unterbindung der Vena jugularis interna	128
Die Operation der Bulbusthrombose	134
Die Operationen am Sinus petrosus superior und am Sinus cavernosus	140
Die Behandlung der pyämischen Metastasen	140
Die Allgemeinbehandlung der Septisch-pyämischen	141
VII. Der otitische Hirnabszeß	141
Vorkommen, Ursache und Entstehungsweise	144
Sitz der otitischen Hirnabszesse	148
Beschaffenheit der Abszesse	154
Einfluß der Abszesse auf ihre Umgebung	158
Anatomische Ausgänge der otitischen Hirnabszesse	159
Symptome und Verlauf	161
1. Allgemeinsymptome	162
2. Allgemeine Hirn- und Hirndrucksymptome	164
3. Lokale Hirnsymptome.	169
Klinische Ausgänge der unkomplizierten Fälle, das sog. Terminalstadium	180
Komplikationen	182
Diagnose unkomplizierter otitischer Hirnabszesse	183
Die Operation der otitischen Groß- und Kleinhirnabszesse.	190
Geschichte	190
Kasuistik	192
Statistik der Heilerfolge	192
Indikation	194
Die Aufsuchung und Eröffnung der Abszesse	194
Wundversorgung, Nachbehandlung und Heilungsverlauf	199
VIII. Die tuberkulösen Erkrankungen des Endokraniums bei Tuberkulose des Ohres und des Schläfenbeines	203
IX. Hirnembolie infolge von Thrombose der Karotis bei Mittelohr- und Schläfenbeinkaries	207
Sachregister	209

Allgemeiner Teil.

I. Statistik.

1. Häufigkeit der Todesfälle infolge von Ohreiterungen im Vergleiche mit der Zahl aller Todesfälle.

Über die Häufigkeit der Todesfälle durch intrakranielle Komplikationen von Eiterungen im Ohre und Schläfenbeine kann eine einigermaßen zuverlässige Auskunft nur die Statistik großer Krankenhäuser geben, in welchen Kranke jeder Art und jeden Alters Aufnahme finden und alle Leichen sorgfältig sezirt werden.

Wo keine Sektionen gemacht werden, geraten viele hierher gehörige Fälle in die Rubriken Eklampsia infantum, Nervenfieber, Marasmus usw., ganz abgesehen von denen, welche mit den entsprechenden Erkrankungen aus anderen Ursachen (traumatischer, tuberkulöser, epidemischer Meningitis; traumatischem, pyämischem, pulmonalem Hirnabszeß; marantischer Sinusthrombose; Pyämie und Sepsis der verschiedensten Genese) unterschiedslos zusammengeworfen werden. Andererseits werden bisweilen urämische Zustände und diabetisches Koma als Symptome eines otogenen Hirnabszesses angesehen, wenn gleichzeitig Ohreiterung besteht.

Den notwendigen Anforderungen genügen, jede für ihre Zeit, die Statistiken von Pitt¹, Gruber², Poulsen³ und Kanasugi⁴.

Pitt fand bei 9000 aufeinanderfolgenden Sektionen in Guys Hospital in den Jahren 1869—1888 57 Todesfälle durch Ohreiterung. Es kam also 1 solcher auf 158 Sektionen.

Die Statistik von Gruber erstreckt sich auf die im Wiener allgemeinen Krankenhause vom 1. Januar 1873 bis zum 31. Dezember 1894 vorgenommenen 40 073 Sektionen mit 232 Todesfällen durch Ohreiterung. Es kam also 1 solcher auf 173 Sektionen.

Poulsen fand in 14 580 Sektionsprotokollen des Kommunehospitals zu Kopenhagen aus den Jahren 1870—1895 48 Todesfälle durch Ohreiterung, also 1 auf 303 Sektionen.

Unter 13 400 Sektionen aus verschiedenen Krankenhäusern, die in zwei pathologischen Instituten in Budapest vorgenommen worden waren, fand Kanasugi (1908) 42 mal otogene intrakranielle Komplikationen, also einen Fall auf 319 Sektionen.

Man sieht hieraus, daß diese Erkrankungen immer seltener geworden sind.

¹ Goulstonian lectures on some cerebral lesions. Brit. med. journ. 1890. Vol. 1, p. 643, 771, 827.

² M. f. O. 1896. S. 311.

³ Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 52, H. 2.

⁴ M. f. O. 1908. S. 242.

2. Häufigkeit der Todesfälle infolge von Ohreiterungen im Verhältnis zur Zahl aller Ohrkrankheiten.

Die Statistik, welche Bürkner¹ nach den Angaben vieler Autoren zusammengestellt hat, ergibt 104 Todesfälle unter 33 017 Ohrenkranken jeder Art, also 0,3⁰/₁₀₀ derselben.

Randall² hatte unter 5000 Ohrenkranken 15 Todesfälle, also ebenfalls 0,3⁰/₁₀₀.

Eine Zusammenrechnung der von Scheibe³ bzw. Schlittler⁴ aus dem Material der Münchener und Baseler Klinik gewonnenen Zahlen ergibt auf rund 83 000 Ohrenkranken 131 Todesfälle = 0,15⁰/₁₀₀.

3. Häufigkeit der Todesfälle im Verhältnis zur Zahl der Ohreiterungen.

Bezold⁵ zählt auf 325 chronische Mittelohreiterungen 7 Todesfälle. Davon betreffen aber 3 Fälle Phthisiker, die an ihrer Phthisis starben. Es bleiben also 4 Todesfälle an otitischen Erkrankungen, d. h. etwa 1,2⁰/₁₀₀.

Nach Chauvel⁶ kamen auf 1137 eitrige Mittelohrentzündungen: 1 Meningitis, 2 Gehirnabszesse, 2 Sinusphlebitiden und 5 Pyämien.

Nach Schwarze⁷ kamen im preußischen Heere auf 8425 Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres 30 Todesfälle = 0,35⁰/₁₀₀.

Barker⁸ macht mit Recht geltend, daß hier die Zahlen, welche aus der Praxis von Ohrenärzten stammen, weit hinter der Wirklichkeit zurückbleiben, da viele schwere Fälle nicht in die Ohrenpoliklinik, sondern direkt in nicht spezialistische Hospitalabteilungen kommen. Er zählt deshalb das Material des University College Hospital und der daselbst poliklinisch behandelten Ohrenkranken zusammen und findet so auf 820 akute und chronische Ohreiterungen aus den Jahren 1877 bis 1888 etwa 2¹/₂⁰/₁₀₀ Todesfälle. Weit günstiger gestaltet sich dieses Verhältnis in der neuesten Zeit: Hegener⁹ fand 1908 unter gleichen Verhältnissen in Heidelberg nur 0,6⁰/₁₀₀ Todesfälle.

Für die akuten Mittelohreiterungen allein erhält Scheibe¹⁰, allerdings aus einem verhältnismäßig kleinen Material errechnet, sogar nur 0,2⁰/₁₀₀ Todesfälle.

4. Relative Häufigkeit der verschiedenen otitischen Hirnkrankheiten untereinander.

Hierfür sind allein die Operations- und Sektions-Statistiken der Ohrenkliniken brauchbar, da sie sich auch auf intrakranielle Komplikationen erstrecken, die in den reinen Sektionsstatistiken fehlen, nämlich auf die extraduralen Eiterungen, die noch nicht zur Infektion des Sinus, der Pia oder der Hirnsubstanz geführt haben und, solange das noch nicht geschehen ist, kaum je für sich allein tödlich sind.

In der Rostocker Klinik fanden sich bei Operationen und Sektionen folgende Zahlen:

¹ A. f. O. 20, 81, Tabelle 5.

² Transact. of the Americ. otol. soc. Vol. 5, Part. 1, p. 101.

³ Z. f. O. 75.

⁴ Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 2, 36.

⁵ A. f. O. 21, 221.

⁶ Mercredi méd. 1892. Nr. 27.

⁷ 28 Fälle tödlicher Ohrenerkrankungen. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1890.

⁸ Hunterian lectures. Illustr. med. news. London 1889.

⁹ Z. f. O. 56, 20.

¹⁰ Z. f. O. 75, S. 205.

Unter 270 vor 1914 Operierten bzw. Sezierten hatten 211 nur je einen intrakraniellen Eiterherd, und zwar fand sich:

Extradurale Eiterung in der hinteren Schädelgrube bzw. perisinuöser ¹	
Abszeß	96 mal
Extradurale Eiterung in der mittleren Schädelgrube	23 „
Sinusphlebitis	61 „
Eitrige Leptomeningitis	18 „
Abszeß im Schläfenlappen	8 „
Abszeß im Kleinhirn	5 „

Dazu kamen in dem gleichen Zeitraum 59 Fälle mit je zwei oder mehr intrakraniellen Komplikationen. Auf diese soll hier nicht näher eingegangen werden, da die mehrfachen Komplikationen meist nicht jede für sich vom erkrankten Schläfenbein aus entstanden waren, sondern in gegenseitigem Abhängigkeitsverhältnis standen.

Hierfür sind Statistiken, die nur die sezierten, aber nicht auch die operativ geheilten Fälle berücksichtigen, wichtiger, denn sie zeigen, wie oft ein Eiterherd innerhalb der Schädelkapsel bis zum Tode unkompliziert bleibt und wie oft sich ihm andere Eiterungen zugesellen. Hierüber gibt eine Übersicht der Bezoldschen Fälle¹ Aufschluß:

Von 73 Sezierten hatten 37 nur je eine intrakranielle Komplikation, und zwar:

18 nur Sinusphlebitis,
14 „ Leptomeningitis,
3 „ einen Großhirnabszeß,
2 „ einen Kleinhirnabszeß.

Fast ebenso viele Fälle (36) hatten je zwei oder mehr intrakranielle Komplikationen, und zwar wurden bei ihnen im ganzen gefunden:

23 mal Sinusphlebitis,
31 „ Leptomeningitis,
16 „ Großhirnabszeß,
7 „ Kleinhirnabszeß.

Brauchbare statistische Resultate ergeben auch die Beobachtungen von Mygind², die fortlaufend an dem gleichartigen Material einer großen Klinik erhoben wurden, freilich den Extraduralabszeß nicht mit berücksichtigen.

Es fand sich bei 207 Patienten:

Meningitis	141 mal, d. h. bei 68% der Fälle,
Sinusphlebitis	106 „ „ „ „ 50 „ „ „
Hirnabszeß	42 „ „ „ „ 20 „ „ „
Subduraler Abszeß	19 „ „ „ „ 9 „ „ „

Unterscheidet man zwischen Patienten mit solitärem und solchen mit multiplem intrakraniellm Leiden, so ergibt sich folgende Übersicht:

Solitäre intrakranielle Erkrankungen.

Meningitis	73 Fälle,
Sinusphlebitis	58 „
Hirnabszeß	2 „
Subduraler Abszeß	1 Fall,

Solitäre Fälle: 134 Fälle.

Gleichzeitig zwei intrakranielle Erkrankungen.

Meningitis und Sinusphlebitis	25 Fälle,
Meningitis und Hirnabszeß	17 „
Meningitis und subduraler Abszeß	5 „
Sinusphlebitis und Hirnabszeß	2 „
Sinusphlebitis und subduraler Abszeß	1 Fall,
Hirnabszeß und subduraler Abszeß	0 Fälle,

Summa: 50 Fälle.

¹ A. Scheibe: Bezolds Sektionsberichte. Würzburg 1915.

² Z. f. O. 81, 306.

Gleichzeitig drei intrakranielle Erkrankungen.

Meningitis und Sinusphlebitis und Hirnabszeß	11 Fälle,
Meningitis und Sinusphlebitis und subduraler Abszeß	2 „
Meningitis und Hirnabszeß und subduraler Abszeß	3 „
Sinusphlebitis und Hirnabszeß und subduraler Abszeß	0 „
	<u>Summa: 16 Fälle.</u>

Gleichzeitig vier intrakranielle Erkrankungen.

Meningitis, Sinusphlebitis, Hirnabszeß, subduraler Abszeß	7 Fälle,
	<u>Multiple Fälle: 73 Fälle.</u>

5. Häufigkeit der otitischen Hirnkrankheiten im Vergleiche zu den entsprechenden Erkrankungen nicht otitischen Ursprungs.

Die Frage, der wievielte Teil aller Hirnabszesse, Sinuserkrankungen und Meningitiden durch Ohreiterungen verursacht sei, ist vielfach erörtert und sehr verschieden beantwortet worden. Allein beweisend ist auch hier nur die Sektionsstatistik allgemeiner Krankenhäuser, wie sie zuerst Pitt (l. c.) geliefert hat:

a) Hirnabszeß.

Unter 9000 Sektionen fand Pitt 56 mal Hirnabszesse, die sich ätiologisch folgendermaßen verteilen:

Die Hirnabszesse waren verursacht durch:

Krankheiten des Ohrs und Schläfenbeins	18 mal
Krankheiten anderer Schädelknochen	8 „
Trauma	9 „
Pyämie	9 „
Lungenkrankheiten	8 „
Unbekannte Ursache	4 „
	<u>56 mal</u>

Treitl¹ fand unter 6000 Sektionen aus der Charité in Berlin 21 mal Hirnabszesse. Davon waren 7 otitischen Ursprungs.

Uchermann² zählte bei 6085 Sektionen 35 Hirnabszeßfälle, worunter 14 otogene waren.

Nach jeder dieser drei Statistiken ist also etwa der dritte Teil aller Fälle von Hirnabszeß otitischen Ursprungs.

b) Sinusphlebitis und Thrombose.

Bei 44 Fällen war nach Pitt die Ursache:

Krankheiten des Ohrs und Schläfenbeins	22 mal
Andere Eiterungen in der Nähe der Sinus, Geschwülste, Pyämie	4 „
Karbunkel	3 „
Trauma	7 „
Schwächende Krankheiten	8 „
	<u>44 mal</u>

c) Meningitis.

Pitt macht keine Angaben über die relative Häufigkeit der verschiedenen Meningitiden. Auf Anfrage teilte er jedoch mit, daß unter den 9000 Sektionen außer den 25 otitischen (wovon 15 unkompliziert waren, s. o.) 162 tuberkulöse Meningitiden und 133 Meningitiden aus verschiedenen Ursachen (einschließlich Lues) vorkamen. Unter 78 Fällen der Münchener Universitäts-

¹ Z. f. O. 27, 32.

² Z. f. O. 46, 303.

Kinderklinik waren 57 tuberkulöse, 15 kryptogene (epidemische Zerebrospinalmeningitis) und nur eine otitische Meningitis¹. Daraus geht jedenfalls hervor, daß die otitische Meningitis im Vergleiche zu anderen Meningitiden selten vorkommt.

6. Geschlechtsunterschiede.

Die Beteiligung beider Geschlechter bei den otitischen Hirnkrankheiten verhält sich ähnlich wie bei den ursächlichen Erkrankungen des Ohrs und Schläfenbeins.

Nach Bürkner² kommen vor:

akute Ohreiterungen beim männl. Geschlecht in 57 $\frac{0}{100}$, beim weibl. in 43 $\frac{0}{100}$,
chronische „ „ „ „ „ 60 $\frac{0}{100}$, „ „ „ 40 $\frac{0}{100}$.

Hegener³ fand:

akute Ohreiterungen beim männl. Geschlecht in 59,8 $\frac{0}{100}$, beim weibl. in 40,2 $\frac{0}{100}$,
chronische „ „ „ „ „ 59,4 $\frac{0}{100}$, „ „ „ 40,6 $\frac{0}{100}$.

Von 204 operierten Erkrankungen des Warzenfortsatzes aus meiner (K.s) Klinik betrafen 136 das männliche, 68 das weibliche Geschlecht. Bei Männern war also diese Erkrankung doppelt so häufig als bei Weibern.

Das gleiche Verhältnis findet sich nach Heßler⁴ beim otogenen extraduralen Abszesse. Ich (K.) zählte geradeso wie Oppikofer⁵ unter 44 unkomplizierten Fällen 28, die das männliche, und 16, die das weibliche Geschlecht betrafen. Hegener⁶ fand extradurale Abszesse in der hinteren Schädelgrube 59 mal bei Männern und 37 mal bei Weibern, solche in der mittleren Schädelgrube 17 mal bei Männern und 12 mal bei Weibern. Nach Blau⁷ wird das männliche Geschlecht dreimal so häufig befallen als das weibliche.

Die otogene Sinusphlebitis befällt nach nahezu allen Statistiken das männliche Geschlecht mehr als doppelt so häufig wie das weibliche, z. B.

nach Forselles ⁸	98 männlich,	40 weiblich,
„ Gruber ⁹	73 „	24 „
„ Heßler ¹⁰	266 „	122 „
„ Hegener ³	35 „	13 „
„ Blau ¹¹	282 „	134 „

Die otogene Leptomeningitis purulenta fand sich nach Heßler¹² unter 107 Fällen 69 mal bei Männern und 38 mal bei Weibern, nach Blau (l. c.) 161 mal bei Männern, 62 mal bei Weibern.

Otogene Großhirnabszesse fanden:

Hammerschlag ¹³	122 mal bei Männern,	53 mal bei Weibern,
Blau ¹¹	160 „ „ „	74 „ „ „

Otogene Kleinhirnabszesse zählten:

Okada ¹⁴	107 bei Männern,	36 bei Weibern,
Blau ¹¹	80 „ „	46 „ „

¹ E. Mayer: Dissertation München 1898. Ref. M. f. O. 1899. S. 369.

² Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. Bd. 4.

³ Z. f. O. 56, 8.

⁴ A. f. O. 33, 81.

⁵ Z. f. O. 47, 236.

⁶ Z. f. O. 56, 12.

⁷ Passows Beitr. Bd. 12, S. 1 (1919).

⁸ Die durch eitriges Mittelohrentzündung verursachte Lateralsinusthrombose. Berlin 1893.

⁹ M. f. O. 1896, S. 311 und 1897, S. 296.

¹⁰ Die otogene Pyämie. 1896.

¹¹ Passows Beitr. Bd. 10, 86.

¹² Schwartzes Handb. d. Ohrenheilk. Bd. 2.

¹³ M. f. O. 1901, S. 8.

¹⁴ Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabszesses, Jena 1900.

Mygind¹ glaubt dagegen dem Geschlecht keinerlei Bedeutung beimessen zu sollen. Seine Zusammenstellung aller intrakraniellen Komplikationen (mit Ausnahme des Extraduralabszesses) ergibt sogar ein geringes Überwiegen des weiblichen Geschlechts mit 108 : 99.

7. Altersunterschiede.

Die Häufigkeit der otitischen Hirnkrankheiten in den einzelnen Altersstufen ist zunächst abhängig von dem Vorkommen der ursächlichen Ohr- und Schläfenbeinkrankheiten in den verschiedenen Lebensaltern. Dabei ist die enorme Verschiedenheit der Zahl der Lebenden in den einzelnen Altersstufen zu berücksichtigen.

Wenn z. B. aus Bürkners Angaben² hervorgeht, daß von seinen Kranken mit Ohreiterung (akut + chronisch) 36% Erwachsene und 64% Kinder waren, so erscheint die Disposition der Kinder für diese Erkrankung größer, als sie in der Tat ist. Es muß dabei berücksichtigt werden, daß die Zahl der Lebenden in den ersten Dezennien viel größer ist als in den späteren Altersstufen und daß deshalb ceteris paribus mehr Kranke auf das erste Dezennium kommen müssen als auf jedes spätere.

Folgende Tabelle von Hegener³ möge diese Verhältnisse veranschaulichen.

Lebensjahrzehnt	Lebende	Ohreiterungen
0—9	24,5%	35,6%
10—19	19,8 „	23,6 „
20—29	17,0 „	20,6 „
30—39	13,1 „	10,3 „
40—49	10,0 „	5,5 „
50—59	7,8 „	2,8 „
60—69	5,0 „	1,3 „
70 und mehr	2,5 „	0,3 „
Zusammen:	100,0%	100,0%

246 von mir (K.) aus der Literatur gesammelte, zur Sektion gekommene Fälle von otitischen Hirnkrankheiten verteilen sich auf die Altersstufen folgendermaßen:

Alter	Zahl der Fälle	In %
0—10 Jahre	44	17,88
11—20 „	73	29,66
21—30 „	70	28,45
31—40 „	30	12,19
über 40 „	29	11,81
	246	100,00

Hieraus geht hervor, daß die zur Sektion gekommenen Fälle größtenteils im Alter von 11—30 Jahren gestorben sind. Schon im 4. Dezennium ist die Abnahme stark und jenseits des 40. Jahres werden die Fälle sehr selten. Die Zahl der im Alter von 0 bis 10 Jahren Verstorbenen ist hier erheblich geringer als in den beiden folgenden Dezennien.

Um nun wenigstens ungefähr eine Vorstellung von der Häufigkeit der Todesfälle durch Ohrkrankheiten in den verschiedenen Lebensaltern zu gewinnen, legen wir einige Zahlen aus der „Preußischen Statistik“ (Bd. 89 und 96) für das Jahr 1885 zugrunde und erhalten mit Berücksichtigung des Pittschen Verhältnisses (s. S. 1) und den für die einzelnen Dezennien gewonnenen Prozentzahlen folgendes Ergebnis:

¹ Z. f. O. 81, 311.

² Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. zu Berlin.

³ Z. f. O. 56, 9.

Alter	Lebende	Todesfälle im ganzen	Wahrscheinliche Häufigkeit der Todesfälle an otitischen Hirnkrankheiten		
			im ganzen	auf 10000 Lebende	auf 100 Todesfälle
über 0—10	7 110 695	371 323	811	1,14	0,22
10—20	5 726 644	26 130	1 346	2,35	5,15
20—30	4 625 908	33 516	1 291	2,79	3,85
30—40	3 596 465	38 269	553	1,53	1,44
über 40	7 456 231	247 621	536	0,72	0,21
ohne Angabe	2 527				
	28 318 470	716 859	4 537		

Natürlich sind diese Zahlen keineswegs sicher, weil das der Rechnung zugrunde liegende Pittsche Verhältnis und die obige Altersstatistik auf einer geringen Anzahl von Fällen beruhen. Es sollte aber der Weg gezeigt werden, auf dem man einmal mit größeren Zahlen sichere Ergebnisse bekommen kann.

Neben der obigen Altersstatistik der zur Sektion gekommenen Fälle dürfte die einer ununterbrochenen Reihe von 217 von mir (K.) operierten Fällen von Interesse sein.

1—5 Jahre: 21 Fälle,	36—40 Jahre: 8 Fälle,
6—10 „ 39 „	41—45 „ 8 „
11—15 „ 31 „	46—50 „ 8 „
16—20 „ 20 „	51—55 „ 10 „
21—25 „ 23 „	56—60 „ 7 „
26—30 „ 11 „	61—65 „ 6 „
31—35 „ 13 „	66—70 „ 4 „
71—75 Jahre: 3 Fälle.	

Auch die Blausche Statistik bestätigt, daß die intrakraniellen Komplikationen am häufigsten bei Kranken zwischen 11 und 30 Jahren zur Operation oder zum Tode führen, daß aber auch zwischen 6—10 Jahren und im 4. Dezennium der Prozentsatz an Erkrankungen noch ein recht hoher ist. Mygind¹ findet eine auffallende Häufung der Gesamtsumme der intrakraniellen Komplikationen bei Kindern im Alter zwischen 5 und 14. Nicht weniger als $\frac{1}{3}$ sämtlicher Fälle — ganz übereinstimmend übrigens mit meiner (K.s) obigen Zusammenstellung — betreffen diese Altersstufe, während nur 17% von den in den Städten wohnenden Einwohnern Dänemarks dieses Alter aufweisen.

Über die Verteilung der einzelnen Arten der otogenen intrakraniellen Komplikationen auf die verschiedenen Altersstufen geben die folgenden Daten Aufschluß.

Extraduralabszeß. Die Mehrzahl der zur Sektion gekommenen Fälle verteilt sich dem Alter nach gleichmäßig auf die drei ersten Dezennien (Heßlers Statistik). Dies sind aber komplizierte Fälle, bei denen der Tod nicht durch den Extraduralabszeß, sondern durch weitere intrakranielle Komplikationen eingetreten ist. Die klinisch beobachteten und operierten unkomplizierten Fälle der Schwartzschen Klinik fielen nach Grunert² vorzugsweise in das 4. und 5. Dezennium.

Blau³ gibt für die von ihm zusammengestellten unkomplizierten extraduralen Abszesse folgende Alterszahlen an:

0—10 Jahre: 27 Fälle,	41—50 Jahre: 25 Fälle,
11—20 „ 43 „	51—60 „ 8 „
21—30 „ 31 „	über 60 „ 7 „
31—40 „ 23 „	

¹ Z. f. O. 81, 312.

² In Blaus Enzyklopädie der Ohrenheilkunde.

³ Passows Beiträge 12, 3.

Hegener¹ fand für die bei weitem häufigste Lokalisation in der hinteren Schädelgrube (dem sog. perisinuösen Abszeß) folgende Zahlen, denen ich (K.) die meinigen aus 7 Jahren beifüge:

Alter	Zahl der Fälle nach Hegener	Zahl der Fälle nach Körner	Summa
0—9 Jahre	29	11	40
10—19 „	28	6	34
20—29 „	26	8	34
30—39 „	12	2	14
40—49 „	17	2	19
50—59 „	8	7	15
60 und mehr	4	5	9

Otogene eitrige Leptomeningitis. Heines², Myginds³ und meine Statistik sind in folgender Tabelle vereinigt:

Alter	Heine	Körner	Mygind	Summa
0—10 Jahre	8	2	10	20
11—20 „	14	15	4	33
21—30 „	11	16	7	34
31—40 „	9	9	2	20
über 40 „	21	15	11	47

Es handelt sich hierbei nur um direkt induzierte unkomplizierte Meningitiden. Die älteren Statistiken (Robin, Pitt, Heßler) trennen von diesen selbständigen Fällen nicht die von otogenen Hirnabszessen und Sinuseiterungen aus herbeigeführten.

Bemerkenswert ist hierbei, was auch die Blausche Statistik bestätigt, die Seltenheit der otogenen Leptomeningitis purulenta im 1. Lebensdezennium trotz der großen Zahl der Lebenden in dieser Altersstufe.

Die Erfahrungen der Kinderärzte sprechen ebenfalls für die Seltenheit dieser Erkrankung bei kleinen Kindern. Henoch⁴ sagt, ihm selbst sei trotz der vielen Fälle von Karies des Felsenbeines, welche er beobachtete, niemals eine purulente Meningitis bei der Sektion vorgekommen, und unter 78 Meningitiden der Münchener Universitäts-Kinderklinik war nur eine otitische (s. o.). Die Verteilung der durch Hirnabszesse und Sinuskrankheiten herbeigeführten Meningitiden auf die Altersstufen richtet sich natürlich nach der Häufigkeit der genannten ursächlichen Krankheiten (s. u.) in den verschiedenen Lebensaltern.

Meningitis serosa. Über die Verteilung auf die einzelnen Altersstufen siehe im speziellen Teil.

Otogene Sinusphlebitis. Das Alter der Kranken war nach Heßler⁵ bei 389 aus der Literatur gesammelten Fällen:

0—10 Jahre	54 mal,	40—50 Jahre	25 mal,
10—20 „	132 „	50—60 „	8 „
20—30 „	119 „	60—70 „	2 „
30—40 „	49 „		

Eine fast gleiche prozentuale Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Dezennien ergibt die Zusammenstellung von Blau.

¹ Z. f. O. 56, 13.

² Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 769.

³ Z. f. O. 72, 73.

⁴ Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 2. Aufl. S. 295.

⁵ Die otogene Pyämie. Jena 1896.

58 aufeinander folgende Fälle meiner (K.s) Beobachtung verteilten sich auf die Altersstufen wie folgt:

1—10 Jahre: 19 Fälle,	41—50 Jahre: 3 Fälle,
11—20 „ 17 „	51—60 „ 0 Fall,
21—30 „ 13 „	61—70 „ 1 „
31—40 „ 4 „	71—80 „ 1 „

Nach Mygind findet sich auch die unkomplizierte Sinusphlebitis ganz besonders häufig im Alter von 5—14 Jahren (31! von 58 Fällen).

Otogener Hirnabszeß. Nach Heimanns¹ und Blaus Statistiken verteilt er sich wie folgt auf die Altersstufen:

Alter in Jahren	Heimann		Blau	
	Großhirnabszeß	Kleinhirnabszeß	Großhirnabszeß	Kleinhirnabszeß
0—5	14	6	8	3
6—10	41 } 55	10 } 16	26 } 34	10 } 13
11—15	53 } 108	29 } 57	} 51	} 40
16—20	55	28		
21—30	129	38	76	31
31—40	54	13	39	21
41—50	30	8	17	13
51—60	19	3	9	5
über 60	3	2	1	3
Summa	398	137	227	126

Kinder in den ersten Lebensjahren leiden überhaupt sehr selten an Hirnabszeß. So fand v. Beck, der diese Affektion bei einem Kinde im ersten Lebensjahr feststellte, keinen analogen Fall in der Literatur. Später hat Holt² über Hirnabszesse bei jungen Kindern berichtet. Das jüngste war 6 Wochen alt; als Ursache fand sich nur ein eiternder Ohrstichkanal; metastatische Abszesse sah er bei einem 3 Monate alten Kinde, einen anscheinend otitischen bei einem 6 Monate alten Mädchen.

II. Anatomische Verhältnisse, welche den Übergang von Eiterungen aus dem Schläfenbeine in die Schädelhöhle ermöglichen.

Die Eiterungen im Schläfenbeine, welche Hirnkrankheiten herbeiführen, sitzen (oder beginnen wenigstens) in der Paukenhöhle und in den pneumatischen und diploetischen Hohlräumen des Schläfenbeins. Von hier aus gelangt der Eiter entweder durch krankhafte Zerstörung trennender Knochenwände oder auf vorhandenen Wegen direkt oder durch Vermittlung des Labyrinthes in die Schädelhöhle.

1. Paukenhöhle und Labyrinth.

Betrachtet man die Gesamtform der Paukenhöhle als ein sehr niedriges vierseitiges Prisma, dessen breite Grundflächen senkrecht gestellt sind und der inneren und der äußeren Wand entsprechen, so stellen die Seiten die vordere, obere, hintere und untere Wand dar. Fünf dieser sechs Wände bieten dem in der Paukenhöhle eingeschlossenen Eiter die Möglichkeit des direkten oder indirekten Vordringens in die Schädelhöhle. Nur die laterale Wand, welche vorzugsweise durch das Trommelfell gebildet wird, kommt hier nicht in Betracht.

¹ A. f. O. 66, 251.

² Zitiert nach Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß 1909. S. 8.

a) Obere Wand.

Sie bildet das Dach der Paukenhöhle (Tegmen tympani) und zugleich einen Teil des Bodens der mittleren Schädelgrube und besteht aus dem eigentlichen Tegmen tympani, welches dem Felsenbeine angehört, und einem schmalen Teile des Os squamosum.

Beim Neugeborenen findet man zwischen diesen beiden Knochen im Dache der Paukenhöhle eine Spalte (Fissura petroso-squamosa), die sich nach hinten auch auf das Dach des Antrum mastoideum erstreckt. Durch sie zieht ein Fortsatz der Dura, welcher eine Verbindung zwischen der Auskleidung der Pauken- und der Schädelhöhle herstellt und feine Zweige aus der Arteria meningea media enthält, die sich an der oberen Wand der Paukenhöhle verbreiten.

Schon im 5. Lebensmonate wird diese Spalte durch das Wachstum der an der Bildung des Tegmen tympani beteiligten Knochenfortsätze gegen die Paukenhöhle abgeschlossen. Im späteren Alter besteht statt der Spalte nur noch eine Naht, Sutura petroso-squamosa, doch kann auch diese verschwinden.

Nach Wittmaack¹ Beobachtungen weisen Schläfenbeine mit Störungen des Pneumatisationsvorganges häufig auch noch in höherem Alter eine wesentlich breitere und deutlicher erkennbare Fissura petroso-squamosa auf, als dies beim regulär entwickelten Schläfenbein der Fall ist.

Beim Fötus ist in diese Spalte der Sinus petroso-squamosus eingelagert. Dieser zieht vom oberen Knie des Sinus transversus am Boden der mittleren Schädelgrube nach vorn, durchbricht die Schläfenschuppe nahe hinter der Fossa glenoidalis und mündet in die tiefen Temporalvenen. Bisweilen bleibt dieser Sinus durch das ganze Leben erhalten²; in der Regel findet man beim Erwachsenen statt seiner eine, in die Sutura eingebettete Duravene, in welcher Habermann³ einmal eine isolierte Thrombose fand. Nach Cheatle⁴ steht diese Vene mit den Venen des Mittelohres, sowie mit Venen der Umhüllungen des Schläfenlappens in Verbindung, so daß auf diesem Wege eine Entzündung aus dem Mittelohre auf den Schläfenlappen übergehen kann. Über die Trolardsche Vene und ihre Bedeutung für die Entstehung intrakranieller Komplikationen siehe den speziellen Teil.

Die Bedeutung der die Fissur ausfüllenden Bindegewebszüge für die Fortleitung einer Eiterung vom Ohre auf den Schädelinhalt scheint nicht groß zu sein, denn bei Säuglingen, bei denen die Fissur weit klafft, finden wir otitische intrakranielle Eiterungen seltener als bei Erwachsenen, bei denen die Spalte geschlossen ist. Der in der Paukenhöhle und den Hohlräumen des Warzenfortsatzes eingeschlossene Eiter entleert sich bei kleinen Kindern eher durch die ebenfalls offen stehende Fissura mastoideo-squamosa nach außen unter die Haut des Warzenfortsatzes. In ganz seltenen Fällen kann ein extraduraler Abszeß über dem Tegmen tympani einen persistierenden Sinus petroso-squamosus infizieren und die Entzündung bis in die Flexura sigmoidea des Sinus transversus fortleiten (Kramm)⁵.

Das knöcherne Dach der Paukenhöhle ist oft nur papierdünn, durchscheinend, und zeigt nicht selten Lücken („spontane Dehiscenzen“), nach Bürkner bei 765 Schädeln 167 mal, nach meinen (K.s) Untersuchungen unter 209 Schädeln 18 mal⁶. In anderen Fällen, wie ich (K.) gezeigt habe namentlich bei Dolichocephalen⁷, erreicht das Paukenhöhlendach eine Dicke bis zu mehreren Millimetern. Es enthält dann luftthaltige Hohlräume, welche ebenfalls Deshiscenzen aufweisen können.

Auch die Gefahr der Propagation einer Paukenhöhleneiterung durch präformierte Lücken im Tegmen tympani ist überschätzt worden. Die Literatur kennt nur ganz ver-

¹ Über die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines. Jena 1918.

² Macewen: Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord, p. 8.

³ A. f. O. 42, 151.

⁴ Cheatle: 6. internationaler otologischer Kongreß in London.

⁵ Z. f. O. 54, 126.

⁶ A. f. O. 28, 169.

⁷ Ebenda und Z. f. O. 22, 187.

einzelte Fälle davon¹. Hingegen führt die kariöse Zerstörung des Daches der Paukenhöhle sehr häufig zu intrakraniellen Eiterungen (s. u.).

Über die Bedeutung besonderer Gefäßbahnverbindungen siehe unter 3.

b) Untere Wand.

Sie bildet zugleich das Dach für die Fossa jugularis und scheidet also die Paukenhöhle von dem oberen Bulbus venae jugularis. Beim Neugeborenen ist sie in der Regel ein dünnes durchscheinendes Blättchen, beim Erwachsenen ist ihre Stärke abhängig von der wechselnden Lage, Größe und Gestalt der Fossa jugularis.

Diese fand ich (K.)² an 449 Schädeln in 58,8% der Fälle rechts, in 24,3% links weiter und tiefer, und in 16,9% beiderseits gleich.

Ist die Knochenwand zwischen Pauke und Drosseladergrube dick, so enthält sie oft zahlreiche lufthaltige Hohlräume, deren durch Querleistchen getrennte Öffnungen dem Paukenhöhlenboden ein gerifftes Aussehen geben. Ist die Wand dünn, so fehlen diese Zellen teilweise oder ganz, und die Fossa jugularis kann sich so gegen die Paukenhöhle andrängen, daß die dünne Zwischenwand blasenartig in die Paukenhöhle hineinragt (Beyer)³. Nicht selten enthält sie Lücken von oft beträchtlicher Größe, so daß die Schleimhaut der Paukenhöhle dem Bulbus venae jugularis direkt anliegt.

An 449 Schädeln fand ich (K., l. c.) solche Lücken 30 mal, darunter, entsprechend der durchschnittlich größeren Weite und Tiefe der rechten Drosseladergrube, 22 mal auf der rechten Seite.

Bestehen solche Dehiszenzen, so kann der obere Bulbus der Jugularis sich weit in die Paukenhöhle vorwölben (Gruber)⁴ und bei der Parazentese des Trommelfells leicht angestochen werden. Dieses unangenehme Ereignis ist bis jetzt 8 mal vorgekommen⁵. In Briegers Fall infizierte das Exsudat der Paukenhöhle die Blutbahn und es kam zur Pyämie. Dench⁶ und Castex⁷ verletzten den Bulbus beim Auskratzen einer eiternden Paukenhöhle; in dem Falle von Dench kam es zur Phlebitis der Jugularis, die mit Erfolg operiert wurde. Uffenorde⁸ berichtet über eine Verblutung aus dem Ohre durch Arrosion des Bulbus bei Mittelohreiterung. In 9 von den 11 angeführten Fällen handelte es sich um den rechten Bulbus.

Sicherlich entsteht Phlebitis des Bulbus der Jugularis weit häufiger, als die spärliche Kasuistik vermuten läßt, durch Erkrankung eines abnorm dünnen Paukenhöhlenbodens oder durch Vermittlung von Dehiszenzen in demselben. Mancher derartige Fall mag unerkant bleiben, da der Boden der Paukenhöhle und die Fossa jugularis bei den Sektionen noch selten untersucht werden. Hierher gehörige Fälle sind beobachtet von Holst⁹, Bürkner¹⁰, Jacobson¹¹, Jansen¹², Edg. Meier¹³. Siehe auch unter 3. „Besondere Gefäßverbindungen“ und im speziellen Teile.

¹ Gruber: M. f. O. 1896. S. 22. — Grunert und Zeroni: A. f. O. 49, 150. — Heine: Lucae-Festschrift S. 341. — Bever: Dissertation. Erlangen 1907.

² A. f. O. 30, 236.

³ Passows Beitr. 3, 374.

⁴ M. f. O. 1900. S. 1.

⁵ Ludewig: A. f. O. 29, 234; Hildebrandt: Ebenda 30, 183; Gruber: Lehrb. d. Ohrenheilk. 2. Aufl., S. 461; Gompertz: Wien. med. Wochenschr. 1895. Nr. 2; Seligmann: 2. Vers. d. Dtsch. otol. Ges.; Brieger: Zur Pathologie und Therapie der Sinus-thrombose. Dissert. Würzburg 1892; Müller: Dissert. Halle 1890; Max: Ref. Z. f. O. 50, 194; Uffenorde: M. f. O. 1911. S. 1239.

⁶ Archives of Otolaryngology, Vol. 27, p. 297.

⁷ Ref. A. f. O. 66, 52.

⁸ M. f. O. 1911. S. 1239.

⁹ Froriep: Notizen, 11, 138.

¹⁰ A. f. O. 19, 246, Fall 2.

¹¹ Ibid. 21, 304, Fall 13.

¹² A. f. O. 37, 144.

¹³ Bericht über die 4. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft zu Jena. S. 15.

c) Vordere Wand.

Hier tritt die Karotis nahe an die Paukenhöhle heran. Durch die Knochenwand, welche den Canalis caroticus von der Paukenhöhle trennt, ziehen ein oder zwei feine Kanäle (Canaliculi carotico-tympanici). Durch diese erhält ein Teil der Paukenhöhlenschleimhaut ernährnde Gefäße direkt vom Stamme der Karotis. Ferner treten auf dem gleichen Wege kleine Venen aus der Paukenhöhle zu dem die Karotis innerhalb ihres Kanales umgebenden venösen Geflechte, welches mit dem Sinus cavernosus in Verbindung steht: Sinus caroticus (Rektorzik, Rüdinger, Bloch, Haike)¹. — In manchen Fällen ist die Knochenwand zwischen Karotis und Paukenhöhle papierdünn. Dann weist sie statt der Gefäßkanäle Gefäßlöcher auf. Nicht selten finden sich in ihr kleine, mitunter auch sehr große Lücken (spontane Dehiszenzen), in deren ganzer Ausdehnung die Karotiswand der Paukenhöhlenschleimhaut anliegt. Ich (K.) habe an zwei Schädeln solche Lücken gefunden, die so groß sind und so liegen, daß sie die Möglichkeit einer Karotisverletzung bei der Parazentese des Trommelfells deutlich erkennen lassen². Max³ sah in einem solchen Falle durch eine Trommelfellperforation die Karotis pulsieren.

Was über die Fortleitung von Eiterungen der Paukenhöhle durch den karotischen Kanal bis 1894 bekannt war, habe ich⁴ (K.) zusammengestellt. Es soll bei Besprechung der Verbreitung tuberkulöser Prozesse von der Paukenhöhle auf den Schädelinhalt, bei der Phlebitis des Sinus cavernosus und bei der Hirnembolie nach Otitis media angeführt werden. Später hat Edgar Meier 3 hierher gehörige Fälle (2 Meningitis, 1 Phlebitis des Sinus cavernosus) mitgeteilt⁵. Dazu kommen Fälle von Sheppard⁶ (Extraduralabszeß), Steinbrügge⁷ (Leptomeningitis), Heine⁸ (Leptomeningitis), Grunert⁹, Lombard¹⁰, Uffenorde¹¹, Hilgermann¹².

Urbantschitsch¹³ fand an einigen Schläfenbeinen an der vorderen Paukenhöhlenwand in der Nähe des Ostium tympanicum tubae eine Knochenlücke, welche die Paukenhöhle mit einem System von pneumatischen Hohlräumen verband, die sich bis in die Spitze der Felsenbeinpyramide erstreckten und hier Dehiszenzen nach der mittleren Schädelgrube zeigten. An dieser Stelle liegt das Ganglion semilunare Gasseri. Für Urbantschitschs Annahme, daß auf diesem Wege Eiter aus der Pauken- in die Schädelhöhle gelangen könne, spricht ein von v. Tröltzsch berichteter Fall (A. f. O. 4, 121, Fall 6). Je einen sicheren Fall dieser Art beschreiben Hilgermann aus Küssmels Klinik (Z. f. O. 40, 311) und Ostmann (v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 43, H. 1, 1897). Da ferner das Ganglion mit seinem inneren vorderen Abschnitte die Außenwand des Sinus cavernosus berührt (Krause), kann es auch durch eine Entzündung des Sinus cavernosus geschädigt werden. Hilgermann (l. c.) berichtet über zwei, wahrscheinlich so zu deutende Fälle.

d) Innere Wand.

Die innere Wand der Paukenhöhle bildet zugleich die äußere Wand der Labyrinthkapsel. Der größte Teil ihrer unteren Hälfte wird durch die vorspringende Knochenkapsel der Schnecke eingenommen. Den hinteren Rand dieses Vorsprungs umlagern von oben nach unten die Fenestra ovalis, die Eminentia stapedii mit ihrer Öffnung für den Musculus stapedius

¹ A. f. O. 57, 17.

² Z. f. O. 22, 189.

³ M. f. O. 1899. S. 251.

⁴ Z. f. O. 23, 230.

⁵ A. f. O. 38, 259.

⁶ Z. f. O. 32, 365.

⁷ Dtsch. med. Wochenschr. 1898, Vereinsbeilage S. 279.

⁸ Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 769, Fall I.

⁹ Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 49.

¹⁰ Ref. A. f. O. 64, 316.

¹¹ Z. f. O. 60, 131 und A. f. O. 78 (Entstehung einer Kavernosusthrombose vom Plexus caroticus aus histologisch nachgewiesen).

¹² Z. f. O. 40, 320 u. 327.

¹³ Lehrbuch, 5. Aufl., S. 499.

und die Fenestra rotunda. Hinter und über dem ovalen Fenster verläuft ein deutlich ausgeprägter Wulst, der durch die Außenwand des Fazialiskanals gebildet wird. Dieser Wulst zeigt häufig eine Knochenlücke, welche durch eine fibröse Membran ausgefüllt wird, der die Schleimhaut der Paukenhöhle unmittelbar aufliegt. Nach oben und hinten vom Fazialiswulst liegt eine weitere Prominenz, gebildet durch die knöcherne Ampulle des äußeren (horizontalen) Bogengangs.

Die Anlagerung mehrerer Labyrinthteile an die Paukenhöhle ermöglicht den Übergang von Entzündungen aus der Paukenhöhle auf das Labyrinth und durch dieses weiterhin auf die Schädelhöhle. Die Labyrinthinfektion kann nach Zange¹ auf folgende Weise entstehen:

1. wird die knöcherne Labyrinthkapsel durch granulierende Knochenentzündung an einer oder mehreren Stellen zerstört und dadurch dem Eiter aus der Paukenhöhle bzw. dem Antrum oder von pneumatischen Hohlräumen² aus der Weg ins Innere des Labyrinths gebahnt;

2. kann in freilich seltenen, aber histologisch einwandfrei bewiesenen Fällen die Entzündung übergehen auf dem Wege von Gefäßverbindungen zwischen Mittelohr und Labyrinth, wie sie gelegentlich an den ampullaren Schenkeln der Bogengänge, fast regelmäßig zwischen der Nische zum runden Fenster und der hinteren vertikalen Ampulle vorkommen.

3. Am häufigsten erfolgt die Ansteckung durch Einschmelzung und Durchbrechung der Fenstermembranen.

Vom erkrankten Labyrinth aus kann sich die Entzündung entweder auf vorgebildeten Bahnen, den natürlichen Hirnwegen, oder auf neugebildeten, durch die Labyrinthentzündung selbst geschaffenen Wegen in die Schädelhöhle fortsetzen. Nach Zange kommen dabei folgende Möglichkeiten in Betracht:

1. Die Entzündung greift vom Labyrinth entlang der Nerven- und Gefäßkanäle auf den inneren Gehörgang über und führt auf diesem Wege zur Hirnhautentzündung. Der innere Gehörgang steht in dieser Beziehung an der Spitze sämtlicher Überleitungswege. In der Zusammenstellung von Zange, welche 228 Labyrinthentzündungen mit 55 intrakraniellen Komplikationen umfaßt, besorgte er in 65,4% die Ansteckung des Schädelinnern, davon in 47,2% als alleiniger Mittelweg. In ganz seltenen Fällen kann es auch durch Vermittlung einer Thrombose der Vena auditiva interna zur Thrombose in den Hirnblutleitern kommen^{3 4}.

2. Von den Vorhofsäckchen aus entsteht durch Vermittlung des Ductus endolymphaticus (Aquaeductus vestibuli) ein Empyem des Saccus endolymphaticus, der an der hinteren Pyramidenfläche unterhalb des vom gemeinsamen Schenkel der beiden vertikalen Bogengänge gebildeten Knochenwulstes zwischen den Blättern der Dura gelegen ist⁵. Dieser Blindsack kann durch den Eiter bis zur Größe einer kleinen Bohne ausgedehnt werden. Durch Übergreifen der Entzündung auf die harte Hirnhaut kommt es zum extra- oder interduralen⁶ Abszeß an der hinteren Pyramidenfläche oder weiterhin zum Kleinhirnsabszeß, sehr selten zur unkomplizierten allgemeinen Hirnhautentzündung oder durch Übergreifen auf den benachbarten Sinus sigmoideus zur Blutleiterthrombose.

¹ Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. Wiesbaden 1919.

² Siehe unten „Warzenhöhle und Struktur des Warzenfortsatzes“.

³ Jansen: Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 49.

⁴ Zange: Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. S. 276.

⁵ Ein Empyem des Saccus endolymphaticus kann übrigens auch ohne Vermittlung des Labyrinths entstehen, indem ein selbständig vom Mittelohr aus hervorgerufener Entzündungsherd im Knochen der hinteren Pyramidenfläche in den Sakkus durchbricht. Diese von mir (K.) auf Grund makroskopischer Untersuchungsbefunde Kümmlers (Z. f. O. 28, 254, Fall 1) und eines eigenen Operationsbefundes (mitgeteilt von Muck, Z. f. O. 35, 218) aufgestellte Behauptung ist inzwischen durch eine histologische Beobachtung von Lange (Passows Beitr. Bd. 1, 1908) erhärtet. Der Sakkus kann auch von einer Thrombose des benachbarten Sinus sigmoideus aus erkranken (Lange, l. c., Fall 2 und 3). Endlich kann ein Empyem des Sakkus vorgetäuscht werden durch einen in der Nähe des unbeteiligten Blindsacks liegenden Epidural- oder Interduralabszeß (Wagener, A. f. O. 68, 1906).

⁶ Siehe im speziellen Teil unter „interduraler Abszeß“.

Nach der Zusammenstellung von Zange, die nur histologisch bestätigte Fälle von Sakkus-empyem umfaßt, hatte dieses 9 mal zum Kleinhirnsabszeß, 5 mal zu einem extraduralen Entzündungsherd an der hinteren Pyramidenfläche, 3 mal zur Sinusthrombose, 1 mal zu einer reinen Hirnhautentzündung geführt; in 12 Fällen hatte das Empyem zur Zeit der Untersuchung noch keine Komplikation bewirkt.

Möglicherweise könnte auch einmal eine Phlebitis der kleinen im Aquaeductus vestibuli gelegenen Vene, welche einen Teil des Blutes aus den Bogengängen sammelt, sich bis in den Sinus petrosus inferior fortsetzen, in welchen diese Vene direkt oder durch Vermittlung einer Duravene mündet.

3. Von der Basalwindung der Schnecke aus kann sich die Labyrinthentzündung durch den im Aquaeductus cochleae verlaufenden Ductus perilymphaticus, der eine Kommunikation zwischen perilymphatischem Raum und Subarachnoidealraum darstellt, auf letzteren fortpflanzen und so zu einer Leptomeningitis führen. Dieser Überleitungsweg spielt jedoch eine verhältnismäßig geringe Rolle, meist kommt es durch eine Verstopfung des Duktus mit Fibrin, Leukozyten und abgestoßenen Endothelien zu rechtzeitiger Abdämmung der Entzündung. Zange findet unter 228 Labyrinthentzündungen mit 55 intrakraniellen Komplikationen die Schneckenwasserleitung 12 mal an der Vermittlung einer Folgekrankheit im Schädel beteiligt, aber nur 2 mal als deren alleinigen Vermittler.

Auch der Aquaeductus cochleae enthält eine Vene, die von der Schnecke herkommend sich in den Bulbus venae jugularis ergießt und eine Entzündung auf diesen Venenteil überleiten könnte.

Während es sich in den bisher geschilderten Fällen um Überleitung der Entzündung auf präformierten Wegen handelte, kann

4. die Labyrinthentzündung unter Einschmelzung der knöchernen Kapsel durch rarefizierende Knochenentzündung sich auch selbst einen Weg in die Schädelhöhle bahnen. Der Ausbruch geschieht gewöhnlich durch die Kapsel der vertikalen Bogengänge, namentlich des hinteren unteren, gelegentlich auch durch den hinteren Schenkel des oberen Bogengangs, er führt dementsprechend ebenfalls fast immer zur Erkrankung der hinteren Schädelgrube. Einen Ausbruch durch den vorderen Schenkel des oberen vertikalen Bogenganges in die mittlere Schädelgrube haben Neumann¹ und Michaelsen² makroskopisch und Politzer³ mikroskopisch festgestellt.

Die Zahl wirklicher Entzündungsausbrüche aus dem Labyrinth mit folgender Erkrankung im Schädel ist verhältnismäßig klein: in Zanges Zusammenstellung beträgt sie 10,9%. Der Ausbruch führt gewöhnlich zunächst zu einem epiduralen Abszeß, an den sich andere Folgekrankheiten, meist Hirnsabszeß, seltener Hirnhautentzündung oder Blut-eiterthrombose, anschließen können.

Bevor wir die Fortleitung von Eiterungen auf dem Wege des Canalis nervi facialis besprechen, wenden wir uns zur

e) hinteren Wand

der Paukenhöhle, längs welcher ein anderer Teil dieses Kanals verläuft.

In der hinteren Wand der Paukenhöhle befindet sich der Eingang in die Warzenhöhle. Dieser Eingang liegt in gleicher Höhe mit dem Kuppelraum der Paukenhöhle, so daß das Dach der Paukenhöhle unmerklich in das Dach der Warzenhöhle übergeht, während unten beide Höhlen durch eine hohe Schwelle getrennt werden, in deren oberem Rande ein Teil des Canalis nervi facialis hinzieht.

Ferner mündet an der hinteren Wand der Paukenhöhle der Kanal der Eminentia pyramidalis, welcher den Musculus stapedius enthält und durch ein feines Kanälchen für den Ramus stapedii nervi facialis mit dem Canalis nervi facialis in Verbindung steht.

Außerdem ist der Fazialiskanal mit der Paukenhöhle durch den Canaliculus chordae tympani verbunden.

Wie aus der vorstehenden Schilderung hervorgeht, können Krankheiten der Paukenhöhle an deren innerer und hinterer Wand auf den Canalis facialis und seinen Inhalt übergehen. Der Kanal kann an verschiedenen Stellen durch granulierende oder nekrotisierende Knochenentzündung eröffnet werden, seltener erreicht die Eiterung den Nerven

¹ Z. f. O. 49, 319.

² Z. f. O. 67, 301, Fall 10 u. 11.

³ A. f. O. 85, Fall 8.

auf einem der präformierten Wege. Die bisher einzig dastehende Beobachtung von Hoffmann¹, der die Eiterung durch den Kanal der Eminentia pyramidalis auf den Fazialiskanal übergehen sah, kann beim Fehlen einer histologischen Untersuchung nicht als bewiesen angesehen werden. Die Überleitung der Entzündung auf den Fazialiskanal führt aber in der Regel nur zu einer Lähmung des Nerven, sehr selten zu einer Fortleitung der Entzündung auf den Schädelinhalt. In der Zusammenstellung von Zange (l. c.) finden sich nur 2 Fälle, in denen eine Hirnhautentzündung durch den Fazialiskanal und den Porus acusticus internus vermittelt wurde, und nur 3 Fälle, in denen die Entzündung entlang dem Nerven bis in den inneren Gehörgang vorgedrungen war, ohne aber noch eine Folgekrankheit zu erzeugen. Schließlich kann eine Mittelohrentzündung auch unter Vermittlung des Fazialiskanal in die diesem anliegenden Teile der Schnecke oder des Vorhofs durchbrechen und so über das Labyrinth zu einer intrakraniellen Entzündung führen.

Darolles² sah die Eiterung durch den Hiatus canalis facialis auf die mittlere Schädelgrube übergehen, ein jedenfalls sehr seltenes und durch mikroskopische Untersuchung bisher nicht bestätigtes Ereignis.

2. Warzenhöhle und Struktur des Warzenfortsatzes.

Der Eingang aus der Paukenhöhle in das pneumatische Höhlensystem des Warzenfortsatzes, welcher den oberen Teil der hinteren Paukenhöhlenwand einnimmt, wurde bereits erwähnt. Er führt zunächst in das Antrum mastoideum, eine Höhle von der Gestalt und Größe einer kleinen Bohne, in welche die lufthaltigen, vielfach miteinander kommunizierenden Hohlräume des Warzenfortsatzes einmünden.

Über die Lagerung des horizontalen Bogenganges und seiner mit dem vorderen vertikalen Bogengang gemeinsamen Ampulle zur medialen Pauken- und Warzenhöhlenwand s. S. 13.

Die Ausbildung und Verbreitung der lufthaltigen Zellen des Schläfenbeins ist individuell sehr verschieden. Bei starker Entwicklung können sie den ganzen Warzenfortsatz bis in die Spitze hinein ausfüllen, ja sogar sich bis in den Processus jugularis des Hinterhauptbeins erstrecken und, was für unsere Zwecke wichtig ist, sich an den beiden, dem Schläfenlappen und dem Kleinhirn anliegenden Seiten des Knochens flach ausbreiten, so daß sie an vielen Stellen von der Dura nur durch eine dünne Knochenplatte getrennt sind.

Bisweilen ist diese Knochenplatte durchbrochen, namentlich finden sich am Dache der Warzenhöhle gelegentlich Lücken und, in seltenen Fällen, auch an der Knochen tafel, welche die Warzenzellen von der Flexura sigmoidea des Sinus transversus trennt. Ferner habe ich (K.) Dehiszenzen beschrieben, welche in Knochenzellen führen, die unmittelbar über dem äußersten Teile des Gehörgangs, zum Teil in dem Winkel zwischen dem Boden und der Seitenwand der mittleren Schädelgrube liegen; sie können in großer Anzahl dicht nebeneinander liegen, so daß der Knochen an der genannten Stelle siebartig durchlöchert sein kann³. Die Bedeutung dieser Dehiszenzen für die Propagation des Eiters ist jedoch offenbar ebenso gering wie die der Dehiszenzen am Tegmen tympani. In einem von Gähde⁴ beschriebenen derartigen Falle ist es wahrscheinlicher, daß eine Einschmelzung der Lamina vitrea, nicht eine spontane Dehiszenz vorgelegen hat.

Wegen ihrer versteckten Lage und ihrer Nachbarschaft zum Schädelinhalt sind von besonderer Bedeutung pneumatische Zellen, die, von der hinteren Begrenzung des Antrum ausgehend, sich entlang der oberen Pyramidenkante vielfach bis in den toten Winkel erstrecken, an dem Sinus, Kleinhirn- und Großhirndura zusammenstoßen [„Winkelzellen“ (Beyer)]. Ferner Zellen, die unterhalb des Antrums gelegen, gewissermaßen die Schwelle zwischen hinterer Gehörgangswand und aufsteigendem Sinusast bilden [„Schwellenzellen“ (Beyer)] und nach vorn bis an die hintere Bulbuswand reichen können.

Auch abseits des Warzenfortsatzes in der Felsenbeinpyramide finden sich nicht selten pneumatische Zellen, die das Labyrinth von oben, hinten und unten

¹ A. f. O. 4, 281, Fall 5.

² Ref. A. f. O. 10, 253.

³ A. f. O. 28, 169.

⁴ A. f. O. 8, 98.

umgreifen („perilabyrinthäre Zellen“). Eine Entzündung in ihnen kann sowohl in das Labyrinth einbrechen als auch tiefgelegene extradurale Abszesse an der hinteren und mittleren Schädelgrube ohne Beteiligung des Labyrinthes verursachen¹.

Auch in den Fällen starker Ausbildung der pneumatischen Hohlräume sind dieselben an vielen Stellen, namentlich am äußeren und hinteren Teile des Warzenfortsatzes, umgeben von diploetischen und spongiösen Räumen. In anderen Fällen überwiegen die diploetischen und spongiösen Hohlräume und die pneumatischen beschränken sich auf das Antrum und einige wenige Räume an der Basis des Knochens. So entstehen individuell sehr verschiedene Mischungen, je nachdem das pneumatische oder das diploetisch-spongiöse Höhlensystem oder die kompakte Knochen-substanz vorwiegt.

Zuckerkandl fand ganz pneumatische Warzenfortsätze nur in 36,8% der Fälle, ganz diploetische in 20%.

Nach Wittmaacks Untersuchungen erfolgt die Entwicklung des pneumatischen Systems des Schläfenbeines unter normalen Verhältnissen mit großer Gesetzmäßigkeit auf Grund typischer histologischer Umwandlungsprozesse. Bei ungestörtem Entwicklungsgang zeigt der Warzenteil, der beim Neugeborenen durch ein kleines Knochenhöckerchen dargestellt wird, etwa bis Ende des ersten bzw. Anfang des zweiten Lebensjahres einen spongiösen Aufbau, von da ab bis etwa zum 5. Lebensjahr gemischt-spongiös-pneumatische Struktur, indem sich vom Antrum aus, das schon beim Neugeborenen wohl ausgebildet ist, eine fortschreitende Umwandlung der Markräume des Knochens in pneumatische Zellen vollzieht. Jenseits des 5. Lebensjahres zeigt der Warzenfortsatz normalerweise regelmäßig völlige Pneumatisierung. Der Pneumatisierungsprozeß kommt auch während des späteren Lebens nicht gänzlich zum Stillstand, indem sich bis ins höchste Alter hinein noch einzelne pneumatische Zellen bilden.

Die Abweichungen vom normalen Strukturbild des Warzenfortsatzes beruhen nach eben diesen Untersuchungen Wittmaacks auf typischen Hemmungen oder Störungen des Pneumatisationsvorganges durch pathologische Prozesse. Danach ist auch die Sklerosierung (Eburnisierung) des Warzenfortsatzes, die man bisher meist für die Folge einer chronischen Mittelohr-eiterung hielt und mit der elfenbeinharten Totenlade in der Umgebung alter Sequester in den Röhrenknochen verglich, auf eine Pneumatisationsstörung zurückzuführen.

Die bereits besprochene (s. o.) Fissura petroso-squamosa erstreckt sich auch auf die Decke des Antrum.

Schließlich müssen wir noch einer Eigentümlichkeit des kindlichen Schläfenbeins gedenken, es ist das der Hiatus subarcuatus, der unter dem oberen Halbzirkelkanal nahe der Felsenbeinkante mit einer etwa 4 mm weiten Öffnung in die Schädelhöhle einmündet.

Bezold hat an Korrosionspräparaten nachgewiesen, daß der Kanal sich in mehrere Zweige auflöst, die sich in der beim Kinde porösen Substanz der Pyramide verlieren. Beim Erwachsenen ist nur noch ein dürtiger Rest des Hiatus und des Kanals vorhanden. Voltoni, Odenius und Zuckerkandl nehmen an, daß der Kanal, welcher im übrigen einen von der Dura stammenden Bindegewebszug enthält, eine Vene aus der Tiefe der Pyramide in den Sinus petrosus superior führe. v. Tröltzsch hielt das Gefäß für eine Arteria nutricia.

Die Bedeutung des Hiatus subarcuatus für die Überleitung von Eiterungen aus dem Innern des Knochens in die Schädelhöhle dürfte nicht groß sein, wenngleich mehrere Beobachtungen existieren, in denen auch noch bei Erwachsenen eine solche Fortleitung ange-

¹ Habermann: A. f. O. 42, 128. Lange: Passows Beitr. Bd. 2, H. 2. Grünberg: Z. f. O. 62, 242; ebenda 63, 217; ebenda 75, 66. Uffenorde: A. f. O. 105, 57 u. a.

nommen bzw. nachgewiesen worden ist (Hartmann¹, Kümmel², Muck³, Hinsberg⁴, Fremel)⁵. Namentlich soweit es sich dabei um nur makroskopische Befunde handelt, muß in Erwägung gezogen werden, daß eine Entzündung pneumatischer Zellen, die sich gelegentlich in unmittelbarer Nachbarschaft des Hiatus bis tief in das vom oberen Bogengang umgrenzte Knochenmassiv fortsetzen, eine Fortleitung des Entzündungsprozesses längs des Hiatus selbst vortäuschen könnte, wie ich (Gr.) an gegebener Stelle betont habe⁶.

Am häufigsten erfolgt die Propagation von Eiterungen aus dem Warzenfortsatz auf Hirnhäute, Blutleiter und Hirnsubstanz durch Erkrankungen des Knochens, die sich bis zur Dura und den Blutleitern ausbreiten, die Dura und die Sinuswände vom Knochen abheben, in Entzündung versetzen oder gar zerstören.

3. Besondere Gefäßverbindungen und ihre Bedeutung.

Außer den erwähnten Gefäßen, welche Mittelohrräume, Labyrinth und Felsenbein mit Venen der Dura und den verschiedenen Sinus verbinden, münden überall, wo Duragefäße und Blutleiter dem Schläfenbeine anliegen, zahlreiche feine Knochenvenen in dieselben, so daß der Aufnahme infektiöser Organismen oder infizierter Thrombenteilchen aus dem Knochen in den Kreislauf Tür und Tor geöffnet sind. Im Sinus transversus umspült das venöse Blut das Schläfenbein in großer Ausdehnung an seiner hinteren (Kleinhirn-) Seite, der Bulbus der Vena jugularis dringt unten tief in es ein, die beiden Sinus petrosi liegen ihm in ihrer ganzen Länge an, und der Sinus cavernosus ruht auf seiner Spitze.

In die Blutleiter, welche einerseits zahlreiche Knochenvenen aufnehmen, ergießen sich andererseits auch vom Hirn kommende Venen. Diese sind von perivaskulären Lymphräumen umgeben. Es kann sich daher eine Entzündung aus den Blutleitern sowohl innerhalb der erwähnten Gefäßchen als längs derselben in das Hirn hinein verbreiten.

Von besonderer Bedeutung für die Überleitung von Entzündungen auf das Schädelinnere sind nach den Untersuchungen Wittmaacks⁷) bestimmte Gefäßverbindungen zwischen Dura bzw. Periest des Kraniums und den Mittelohrräumen, die in innigstem Zusammenhang stehen mit dem Pneumatisationsvorgang im Schläfenbein. Solche Durchbruchsstellen größerer Gefäßverzweigungen finden sich besonders an drei Stellen: Erstens an der Grenze zwischen Tegmen antri und Tegmen tympani in der Verlängerung des Canalis nervi petrosi vor der Konvexität des oberen vertikalen Bogenganges, zweitens an der hinteren Pyramidenfläche zwischen oberer Pyramidenkante und Konvexität des hinteren vertikalen Bogenganges, also oberhalb und etwas lateralwärts von der Mündung des Aquaeductus vestibuli, und drittens am Paukenboden, wo dieser an die Fossa jugularis grenzt.

Diese Gefäßdurchtrittsstellen sind an mazerierten Schläfenbeinen Neugeborener und Kinder der ersten Lebensmonate meist schon makroskopisch gut zu erkennen. Im späteren Leben treten sie bei normalem Ablauf des Pneumatisationsvorganges entsprechend der Rückbildung der Gefäße selbst voll-

¹ Z. f. O. 8, 29.

² Z. f. O. 31, 209, Fall IV.

³ Z. f. O. 34, 174, Fall XXXII.

⁴ Dtsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 39.

⁵ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1924. S. 217.

⁶ Z. f. O. 75, 66.

⁷ Normale u. pathol. Pneumatisation. Jena, 1918.

ständig zurück; bei Störungen im Pneumatisationsvorgang können jedoch die Gefäßverbindungen zeitlebens bestehen bleiben.

Wittmaack¹, Brock², Hegener³, Grahe⁴, Behm⁵ haben an histologisch untersuchten Fällen den Übergang von Entzündungen entlang dieser Gefäßverbindungen auf die Hirnhäute, die Hirnsubstanz, den Sinus sigmoideus und den Bulbus venae jugularis feststellen können. Nach Wittmaacks Ansicht wird das gleichzeitige Vorkommen voneinander völlig unabhängiger und getrennt in verschiedenen Schädelgruben liegender endokranieller Komplikationen durch die Annahme einer Überleitung des Entzündungsprozesses auf den erwähnten anatomisch präformierten Gefäßbahnverbindungen am ehesten verständlich. Diese Annahme erklärt auch das plötzliche unerwartete Auftreten endokranieller Komplikationen bei regulär ohne anatomische Zeichen einer Knochenarrosion ablaufenden akuten Otitiden.

III. Die verschiedenen Arten der Mittelohrentzündungen in ihrer Bedeutung für die Entstehung intrakranieller Komplikationen.

Die Frage nach der Bedeutung der verschiedenen Arten der Mittelohrentzündungen für die Entstehung intrakranieller Folgeerkrankungen deckt sich bis zu einem gewissen Grade mit der Frage nach ihrer Lebensgefährlichkeit. Über diese gibt das umfangreiche Sektionsmaterial der Bezoldschen und der Siebenmannschen Klinik zuverlässige Auskunft. Eine kritische Sichtung dieses rund 83 000 Ohrkranke mit 131 Todesfällen umfassenden Materials, wie sie von Scheibe⁶ bzw. Schlittler⁷ vorgenommen worden ist, ergibt folgende Rangordnung der verschiedenen Otitiden nach der Anzahl der Todesfälle an intrakraniellen Komplikationen:

Die größte Mortalität haben die mit Cholesteatom einhergehenden chronischen Mittelohreiterungen aufzuweisen.

Unter 23 Todesfällen an Cholesteatom der Basler Klinik bestand 11 mal (48%) eine Sinusthrombose, 6 mal erfolgte der Übertritt auf den Schädelinhalt durch das Labyrinth, in den übrigen Fällen kam es direkt vom erkrankten Knochen aus zur Bildung von Hirnabszessen.

Die Ursache der Lebensgefährlichkeit des Cholesteatoms ist vor allem in der Retention und fauligen Zersetzung der Epidermismassen sowie in der eigentümlichen, granulationsbildenden, entzündlichen Reaktion der Cholesteatommatrix und ihrer deletären Wirkung auf den umgebenden Knochen zu suchen.

Die nächsthöchste Mortalitätsziffer weisen die gewöhnlichen sog. genuinen akuten Mittelohreiterungen auf, während die Lebensgefährlichkeit der akuten Mittelohrentzündungen nach Infektionskrankheiten eine viel geringere ist, als in der Regel angenommen wird, ja der letale Ausgang an intrakraniellen Komplikationen bei diesen Formen direkt selten ist.

Scheibe sieht den Grund für diese auffallende Tatsache in der größeren Reaktionsfähigkeit des Gewebes bei dem nicht durch eine Allgemeininfektion geschwächten Körper. Gerade das Übermaß von Gewebsreaktion und die dadurch bedingte Retention des Eiters bei der „genuinen“ Mittelohrentzündung ist nach ihm die Ursache für die relativ häufige Fortpflanzung der Infektion in die Schädelhöhle. Findet man doch bei fast allen Todes-

¹ Über die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines. Jena 1918, S. 248 B.

² Z. f. O. 66, 1912.

³ Passows Beitr. 2, 393, Fall 3.

⁴ A. f. O. 106, 258.

⁵ Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 4, 394.

⁶ Z. f. O. 75.

⁷ Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 2, 36.

fällen von „genuiner“ Eiterung als Bindeglied zur intrakraniellen Komplikation ein Erythrem pneumatischer Zellen, also eine Retention. Demgegenüber betont Schlittler, daß der klinische und anatomische Befund bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Mittelohreiterungen nach Infektionskrankheiten völlig gleich ist dem bei der sog. genuinen Form, und daß nur einzelne Fälle sich durch Erscheinungen auszeichnen, welche auf einen Mangel an Reaktion im daniederliegenden Organismus bezogen werden können. Die zweifellos geringere Lebensgefährlichkeit der erstgenannten Formen der Mittelohreiterungen muß also andere, als die von Scheibe herangezogenen Gründe haben. Es scheint die Dura gewissen akuten Infektionskrankheiten gegenüber eine besondere Widerstandsfähigkeit zu besitzen, oder die Symbiose der jeweiligen Infektionserreger mit den gewöhnlichen Eiterbakterien einem Fortschreiten der Entzündung durch die Dura eher hinderlich zu sein.

Unter dem Material der Siebenmannschen Klinik sind $7 = 23\%$ von 30 Todesfällen an akuter Mittelohreiterung bedingt durch die akute progressive septische Osteomyelitis. Dieser bisher nur wenig gewürdigte Krankheitsprozeß, der namentlich das kindliche Felsenbein befällt, führt fast ausnahmslos unter frühzeitiger Beteiligung des Endokraniums zum Tode (Neff)¹.

Sozusagen ganz ungefährlich ist die einfache Form der chronischen Mittelohreiterung ohne Cholesteatom. Wo solche Fälle tödlich verlaufen sind, hat es sich um sog. akute Rezidive nach Bezold-Scheibe gehandelt, die hinsichtlich des Eintretens der letalen Komplikation ebenso zu bewerten sind wie die gewöhnlichen akuten Otitiden.

Die Art des Erregers der ursächlichen Mittelohreiterung spielt anscheinend bei der Entstehung letaler intrakranieller Folgeerkrankungen eine nur untergeordnete Rolle. Das ergibt sich schon aus der großen Differenz in der Mortalität bei den gewöhnlichen akuten Otitiden einer- und den einfachen chronischen Otitiden andererseits, bei denen doch die gleichen Erreger gefunden werden.

Der *Streptococcus pyogenes*, der weitaus häufigste Erreger von Mittelohreiterungen überhaupt, findet sich naturgemäß auch am häufigsten bei den mit intrakraniellen Komplikationen einhergehenden Fällen (in der Zusammenstellung von Blau² in 46%). Ob den Kapselbakterien, namentlich dem *Streptococcus mucosus*, eine besondere Bedeutung für die Entstehung tödlicher Folgeerkrankungen zugeschrieben werden muß, läßt sich bisher nicht mit Sicherheit sagen³. Dagegen ist die spezifische Malignität des Cholesteatomprozesses höchstwahrscheinlich mitbedingt durch das Vorkommen von Fäulnispilzen. Die Rolle, welche die Anaeroben bei der Entstehung otitischer intrakranieller Komplikationen spielen, ist noch nicht genügend erforscht. Sie ist möglicherweise größer als im allgemeinen angenommen wird.

IV. Einfluß der Lokalisation der primären Erkrankungen im Schläfenbein auf die Lokalisation der verschiedenen intrakraniellen Komplikationen.

Hierbei haben wir vor allem mit der Tatsache zu rechnen, daß bei der Mehrzahl aller otitischer Hirnerkrankungen, soweit sie nicht vom Labyrinth aus auf präformierten Wegen induziert sind, der Knochen bis zur Dura krank gefunden wird. Folgende Statistik zeigt das aufs deutlichste:

¹ Z. f. O. 80, 14.

² Passows Beiträge X.

³ vgl. Stütz: Passows Beiträge 7, 100 u. 166.

	Es war der Knochen bis zur Dura krank	Krank aber nicht bis zur Dura	Gesund
Bei 39 Sinuserkrankungen	32 mal	3 mal	4 mal
„ 40 Hirnabszessen	37 „	1 „	2 „
„ 30 Meningitiden	17 „	4 „	9 „
Bei 109 Fällen	86 mal	8 mal	15 mal

Die Erkrankung des Schädelinhalts wird demnach in den meisten dieser Fälle bedingt durch Kontaktinfektion vom erkrankten Knochen aus.

Diese Kontaktinfektion, und damit der Eintritt intrakranieller Komplikationen überhaupt, erfolgt nach meiner (K.s) Erfahrung häufiger auf der rechten als auf der linken Seite.

Toynbee, Gull und Sutton, R. Meyer¹, Huguenin² und Schwartze³ haben angegeben, daß die otogenen Hirnabszesse auf der rechten Seite häufiger vorkommen als auf der linken. Ich (K.) konnte dies auf Grund einer größeren Statistik 1888 bestätigen⁴ und 1889 mit noch mehr Fällen belegen⁵, wie folgt:

Sitz der Abszesse	Gesamtzahl	davon rechts	davon links	rechts u. links
im Großhirn	62	34 = 55,5%	26 = 41,3%	2 = 3,2%
im Kleinhirn	32	21 = 65,6%	10 = 31,3%	1 = 3,1%
im Groß- und Kleinhirn	6	4 = 66,6%	2 = 33,3%	—

Zugleich konnte ich feststellen, was vorher noch unbekannt war, daß dasselbe auch für die otogene Sinusphlebitis und die otogene Leptomeningitis gilt. Ich fand:

	Ursächliche Erkrankung:	
	rechts	links
Sinusphlebitis	44 mal	30 mal
Leptomeningitis	17 mal	6 mal

Da nun die ursächlichen Eiterungen im Ohr und Schläfenbein nach allen Statistiken auf beiden Seiten nahezu gleich oft vorkommen⁶, muß das rechts häufigere Übergreifen der Entzündung auf den Schädelinhalt durch anatomische Verschiedenheiten auf beiden Seiten bedingt sein.

Solche Verschiedenheiten zwischen rechts und links finden sich nun in der meist tieferen und breiteren Einlagerung des rechten Sinus transversus in das Schläfenbein.

Herberg erkannte 1845, daß der Sinus transversus durchschnittlich auf der rechten Seite stärker ist und tiefer in den Warzenfortsatz und die Basis der Felsenbeinpyramide eindringt als auf der linken⁷. Ich fand die breitere und tiefere Fossa sigmoidea in 77% der Fälle rechts, in 13% links, bei 10% war sie beiderseits gleich⁸.

¹ Dissertation, Zürich 1867.

² Ziemssens Handbuch, Bd. XI. S. 661 (1876).

³ Chirurg. Krankh. des Ohres, 1885. S. 403.

⁴ A. f. O. 27. 126.

⁵ A. f. O. 29. 15.

⁶ Nach den älteren Statistiken von Bürkner und Szenes, die ich zusammengezogen habe (A. f. O. 27. 136), kamen auf 481 rechtsseitige Ohr- und Schläfenbeineiterungen 488 linksseitige, nach Hegener (Z. f. O. 61. 7) auf 3538 rechtsseitige 3311 linksseitige.

⁷ Journal für Chirurgie und Augenheilkunde von Walther und Ammon, Bd. 34, S. 373. H. von Meyer, der Herbergs Arbeit nicht kannte, fand die gleichen Verhältnisse (Archiv für Anat. u. Physiol., anat. Teil, 1877, S. 271), die auch von Rüdinger und Bezold (M. f. O., Bd. 7, Nr. 11) bestätigt wurden.

⁸ Z. f. O. 16, 219.

Aus diesen Verhältnissen geht hervor, daß die Knochenwand, welche ein Empyem, ein Cholesteatom, einen kariösen Herd oder einen Sequester im Felsen- und Warzenteile von den Hirnhäuten, dem Querblutleiter und der Hirnsubstanz trennt, in 77% der Fälle auf der rechten Seite dünner ist als auf der linken. Der Eiter wird demzufolge rechts häufiger und leichter aus dem Knochen in die Schädelhöhle durchbrechen als links.

Unsere Kenntnisse von der Verschiedenheit der beiden Fossae sigmoideae gründete sich lediglich auf den Augenschein, bis ich (K.) Messungen vornahm¹, welche ergaben, daß der rechte Sinus im Durchschnitt 1,05 Millimeter tiefer eindringt als der linke. Die größte an ein und demselben Schädel gefundene Differenz zwischen beiden Seiten betrug 7,2 mm. Schon bei dem durchschnittlich nur etwa 1 mm tieferen Eindringen des rechten Sinus ist die Berührungsfläche zwischen ihm und dem Knochen ungefähr verdoppelt. Nimmt man z. B. an, daß der rechte Sinus 8, der linke 6 mm Durchmesser habe, so wird der rechte Sinus ceteris paribus 1 mm tiefer in den Knochen eindringen als der linke. Berechnet man die Berührungsfläche als Stück eines Zylindermantels, so mißt sie auf jeden Zentimeter Sinuslänge:

1. bei z. B. 0,5 mm tiefem Eindringen des linken Sinus: 35,13 qmm,
2. bei dem entsprechenden etwa 1 mm tieferen, also hier 1,5 mm tiefen Eindringen des rechten Sinus 71,65 qmm.

Auf jeden Zentimeter Sinuslänge berührt also in dem gewählten Beispiele der rechte Sinus durchschnittlich 36,52, und auf das ganze in Betracht kommende, etwa 4 Zentimeter lange Stück etwa 146 qmm Knochenfläche mehr als der linke.

Bei den Fällen noch tieferen Eindringens auf der rechten Seite (bis zu 7,2 mm mehr als links!) wird natürlich die Berührungsfläche noch viel größer. Dazu kann in solchen Fällen der absteigende Teil des Sinus außer an der vorderen auch an der äußeren und sogar an der hintere Fläche von pneumatischen Knochenzellen umgeben sein.

Ebenso wie der rechte Sinus transversus dringt auch der Bulbus venae jugularis rechts meist tiefer in den Knochen ein als links (vgl. S. 11). Die tiefere und breitere Einlagerung nähert den Sinus dem primären Entzündungsherde im Schläfenbein rechts mehr als links und verkürzt dadurch den Weg des Eiters aus dem Knochen zum Sinus und unter die Dura. Dies macht uns das Überwiegen otogener intrakranieller Erkrankungen bei den rechtsseitigen Ohr- und Schläfenbeinerkrankungen verständlich. Ganz besonders schien es mir für die Richtigkeit dieser Annahme zu sprechen, daß von den Hirnabszessen gerade die im Kleinhirn, also dem Sinus ganz nahe gelegenen, noch weit häufiger auf der rechten Seite gefunden wurden als die Großhirnabszesse.

Die Richtigkeit meiner (K.'s) Annahme wurde zunächst von niemand bestritten. Dann aber kamen Zweifel und Widerspruch von manchen Seiten, besonders in bezug auf den Hirnabszeß, und mehrere Autoren glaubten, auf Grund von 2 oder 3 neuen Fällen gegen meine Ansicht „Stellung nehmen“ zu sollen. Der erste Zweifler war Barker, obwohl seine eigene Statistik mehr rechtsseitige (26) als linksseitige (22) Hirnabszesse aufwies. Schließlich kamen sogar große Sammelstatistiken, die für die größere Häufigkeit der linksseitigen Hirnabszesse sprachen, so Hammerschlag mit 96 links- und 85 rechtsseitigen Großhirnabszessen, Okada mit 78 links- und 73 rechtsseitigen Kleinhirnabszessen, Neumann² mit 76 links- und 64 rechtsseitigen Kleinhirnabszessen und Heimann³ mit 292 links- und 242 rechtsseitigen Abszessen (Groß- und Kleinhirnabszesse zusammengezählt).

Wie erklärt sich dieser Widerspruch?

Meine Statistik stammt aus der Zeit, in der man eben erst begann, otogene Hirnabszesse zu operieren; sie verwertet fast ausschließlich therapeutisch unberührte, erst durch Sektion festgestellte Hirnabszesse, nämlich 91 Fälle, während nur 9 Fälle operiert worden waren, nämlich die ersten 9 überhaupt operierten.

Eine solche Statistik enthüllt also eine einfache, unbeeinflusste anatomische Tatsache.

Ganz anders zu bewerten sind die späteren Statistiken von Hammerschlag, Okada, Neumann und Heimann, in denen operierte, d. h. von vornherein ausgewählte und therapeutisch beeinflusste Fälle bei weitem überwiegen.

Was zunächst die Auswahl der Fälle betrifft, so ist es klar, daß die nach den Sektionsstatistiken der voroperativen Zeit selteneren linksseitigen Schläfenlappenabszesse infolge der ihnen eigentümlichen, erst in der operativen Ära genauer beachteten Sprachstörungen jetzt öfter und frühzeitiger erkannt werden als die häufigeren rechtsseitigen. Sie werden deshalb auch häufiger mit Erfolg operiert, und die so geheilten Fälle werden dann — hier wie überall — öfter publiziert als die Mißerfolge.

¹ Z. f. O. 22, 182.

² Der otitische Kleinhirnabszeß, 1907, S. 2.

³ A. f. O. 66, 263.

Aber nicht nur eine solche Auswahl der Fälle verdeckt die Wahrheit. Es kommt noch hinzu, daß die Fortschritte in der chirurgischen Behandlung der Mittelohrereitungen uns befähigt haben, gerade diejenigen ursächlichen Erkrankungen im Schläfenbein, welche mehr rechts- als linksseitige intrakranielle Komplikationen hervorrufen, häufiger, früher und sicherer zu beseitigen als solche, die auf beiden Seiten gleich häufig vorkommen müssen, weil keine anatomischen Verhältnisse vorliegen, die den Übergang der Infektion auf einer Seite begünstigen könnten. Es sind das alle labyrinthogenen Hirnabszesse und Meningitiden. Die Zahl der vom rechten Ohr aus induzierten intrakraniellen Komplikationen ist aus diesem Grunde absolut und relativ kleiner geworden, und überwiegt die von der linken Seite aus induzierten nicht mehr in so auffälligem Maße.

So hat unsere operative Tätigkeit das richtige pathogenetische Gesetz von der größeren Häufigkeit der vom rechten Ohr aus induzierten intrakraniellen Komplikationen einigermaßen, wenn auch nicht ganz verdeckt. Daß es noch zu Recht besteht, zeigen übereinstimmend die folgenden Sektionsstatistiken aus großen pathologischen Instituten, welche alle Arten der intrakraniellen Folgeerkrankungen zusammenzählen.

Autor	Sitz der ursächlichen Ohr- und Schläfenbeinerkrankung			
	rechts	links	beiderseits	nicht angegeben
Gruber ¹	118	103	6	5
Kanasugi ²	27	15	—	—
Bezold ³	41	32	—	—
Tassi ⁴	47	28	4	2
	233	178	10	7

Auch die neuesten Zusammenstellungen von Mygind⁵ und Blau⁶, die sich nicht nur auf sezierte Fälle beschränken, zeigen bei ersterem für die Hirnabszesse ein erhebliches Überwiegen der rechten Seite mit 27 : 14, bei letzterem einen wenn auch nur kleinen Unterschied zugunsten der rechten Seite für die Kleinhirnabszesse (65 : 59) und für die Thrombosen des Sinus transversus (205 : 197), also derjenigen Erkrankungen, bei denen eine Fortleitung der Entzündung auf die hintere Schädelgrube in Betracht kommt.

Bricht der Eiter an der Großhirnseite des Schläfenbeines durch, so entsteht in der Regel eine Erkrankung der Hirnhäute oder der Hirnsubstanz im Gebiet des Schläfenlappens. Erreicht die Zerstörung des Knochens zuerst die hintere Schädelgrube, so kommt es in dieser zur Erkrankung der Meningen, des Sinus transversus oder des Kleinhirns. Eiterungen im Labyrinth gehen fast stets auf den Inhalt der hinteren Schädelgrube über, weil alle präformierten Wege vom Labyrinth zum Schädelinnern in die Kleinhirngrube führen.

Aus dem Gesagten ergibt sich der Satz:

Die otitischen Krankheiten des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter beginnen in der Regel an der Stelle, wo die ursächliche Eiterung im Schläfenbein bis zum Schädelinhalt vorgedrungen ist.

Viel seltener nimmt die Infektion offenbar einen weitläufigeren Weg, wie z. B. in einer von Grunert und Zeroni⁷ mitgeteilten Beobachtung, wo die Eiterung von dem mehrfach durchbrochenen Tegmen tympani et antri längs der Vorderfläche der Felsenbeinpyramide bis zum Ganglion Gasseri vorgedrungen war, dort einen großen Extraduralabszeß erzeugt hatte und erst von hier aus, dem zentralen Verlauf des Nerven folgend, auf die Hirnhäute übergetreten war. Genaueres über alle diese Verhältnisse siehe im speziellen Teil bei den einzelnen Erkrankungen.

¹ M. f. O. 1896, 313.

² M. f. O. 1908, 243.

³ Scheibe, Bezolds Sektionsberichte über 73 letale Fälle von Mittelohrereiterung. Würzburg 1915.

⁴ Tassi, ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3. S. 149.

⁵ Z. f. O. 81, 306.

⁶ Passows Beiträge X, 86.

⁷ A. f. O. 46.

V. Mechanik der Infektion.

Wie in Kapitel II des näheren ausgeführt wurde, erfolgt die Infektion des Schädelinhalts in der Regel durch Kontakt des kranken Knochens mit der Dura oder einem Sinus, oder durch Propagation der Eiterung auf dem Wege vorhandener Gefäßbahnen, Knochenkanäle und Knochenlücken, und zwar direkt von den erkrankten Mittelohrräumen aus oder durch Vermittlung des Labyrinths.

Auf die große Bedeutung der Eiterverhaltung als begünstigendes Moment für das Übergreifen der Entzündung auf den Schädelinhalt ist ebenfalls bereits hingewiesen (siehe Kapitel III).

Die Ausbildung eines Cholesteatoms bei den chronischen, und starke reaktive Schleimhautschwellung bei den akuten Mittelohreiterungen sind die Hauptursachen solcher Eiterverhaltung. In vielen Fällen wird die Retention unterstützt durch Granulationen oder Polypen, sehr viel seltener sind bösartige Geschwülste, Fremdkörper, Exostosen des Gehörgangs als Ursache der Behinderung des Eiterabflusses angegeben. Auch können ein zu später oder gar nicht eintretender Trommelfelldurchbruch, ein zu früher Schluß der Perforation, eine zu kleine, hoch gelegene oder durch geschwollene Schleimhaut verlegte Trommelfellöffnung in gleichem Sinne wirken.

Eburnisierung oder Sklerosierung des Warzenfortsatzes kann ebenfalls ein Hindernis für die Entleerung des Eiters nach außen bilden, wenn sie sich, wie gewöhnlich, vorzugsweise zwischen dem Eiterherd und der Außenfläche des Warzenfortsatzes entwickelt, dagegen an den dem Hirne anliegenden Knochenteilen fehlt¹. In anderen selteneren Fällen, in denen die Osteosklerose auch die an die Schädelhöhle angrenzenden Teile des Schläfenbeins betrifft, kann sie jedoch auch dem Fortschreiten der Eiterung nach innen Halt gebieten². Scheibe³ sieht in der Osteosklerose eine Schutzvorrichtung insofern, als bei ihr durch Fortfall pneumatischer Zellen mit ihren engen, die Retention von Eiter begünstigenden Ausführungsgängen, die Gestalt der Mittelohrräume vereinfacht und die eiternde Schleimhautfläche verkleinert wird.

Ferner kann eine Erschütterung des Kopfes durch Fall, Schlag oder Stoß bei bestehender Ohreiterung die Infektion des Schädelinhalts beschleunigen oder eine bereits bestehende intrakranielle Eiterung aus dem Zustand der Ruhe in ein akuteres Stadium überführen (vgl. den speziellen Teil).

Auch die Erschütterung des Kopfes durch die Aufmeißelung eines sklerotischen Warzenfortsatzes kann gefährlich werden.

Sie soll in stände sein, Verklebungen um zirkumskripte Eiterungen der weichen Hirnhäute zu lösen, indem sie den Liquor cerebrosinalis in häufige und starke Schwankungen versetze und dadurch eine lokalisierte Leptomeningitis zur diffusen mache⁴. In einzelnen Fällen scheint sie das Heraustreten eines Hirnabszesses aus der Latenz, bzw. seinen Durchbruch in den Seitenventrikel zur Folge gehabt⁵, und bei Sinusphlebitis die Verschleppung infizierter Thrombosen verursacht⁶, vielleicht auch die Sinusphlebitis selber hervorgerufen zu haben⁷. Bei bestehender Labyrinthentzündung kann diese angebracht, und so der Anstoß zur Infektion der Hirnhäute gegeben werden. Bei Kleinhirn-

¹ Lemcke, A. f. O. 35, 117; Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 37 und 38. — Haug, A. f. O. 37. — Broca und Maubrac, *Traité de chirurgie cérébrale*, Paris 1896, p. 268.

² Steinbrügge, Z. f. O. 26, 257. — Moos und Steinbrügge, ebenda 10, 87. — Gruber, *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*, S. 509. — Blau, *Passow's Beiträge* X, 103.

³ Z. f. O. 75, 236.

⁴ Brieger, *Verhandl. d. deutschen otol. Gesellschaft* 1899, S. 75. — Gradenigo, A. f. O. 47, 155. Fall I.

⁵ z. B. von Bergmann, *Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten*, 2. Aufl., S. 39; Jansen, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49, 1891; Rehn (persönliche Mitteilung, Durchbruch des Hirnabszesses in den Seitenventrikel); Haug, *Die Krankheiten des Ohres in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen* 1893, S. 263; Salomon, *Diss. Halle* 1893, Fall II; Moos, Z. f. O. 25, 207, Fall I; Müller, *Deutsche med. Wochenschr.* 1897, Nr. 53, Fall III; Derselbe, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1898, S. 957; Grunert und Zeroni, A. f. O., 49, 127.

⁶ Brieger, l. c. p. 34—36.

⁷ Moos, Z. f. O. 25, 207. Fall 1. — Jansen, A. f. O. 31, 171.

abszessen¹, seltener bei Großhirnabszessen², kann die Meißelerschütterung eine plötzliche Lähmung des Atmungszentrums hervorrufen.

Für die Richtigkeit der mehrfach bestrittenen Ansicht, daß die Erschütterung des Kopfes durch die Aufmeißelung eines sklerotischen Warzenfortsatzes in mancher Hinsicht gefährlich werden kann, ist Großmann³ eingetreten. Die Blausche Statistik enthält nicht weniger als 37 Fälle, in denen es durch die Erschütterung des Schädels beim Aufmeißeln teils zur Entstehung, teils zum Manifestwerden der intrakraniellen Erkrankung gekommen ist. Es handelt sich dabei um 2 Fälle von Hirnabszeß, 3 von Sinusthrombosen, 29 von selbständiger und 3 von sich an bisher symptomlose Hirnabszesse anschließender Meningitis.

Daß Meißelerschütterungen sehr erhebliche Fernwirkungen haben können, zeigt ferner eine von mir (K.) gemachte Beobachtung von schwerem Kollaps bei jedem Meißelschlag während der Operation einer chronischen Ohreiterung ohne intrakranielle Komplikation. Einen ähnlichen Fall hat E. Meier⁴ beschrieben. In einem anderen meiner Fälle zuckte die gleichseitige Gesichtshälfte beim Meißeln weit vom Fazialiskanal entfernt am äußeren Rande der Operationshöhle. Es zeigte sich später, daß der Fazialis in der Paukenhöhle frei lag. Bemerkenswert ist ferner eine Beobachtung von Oppenheim⁵, der kurze Zeit nach der Aufmeißelung bei einem kleinen Knaben Zuckungen in der Schultermuskulatur der gekreuzten Seite auftreten sah. Zweifellos handelte es sich dabei um einen Effekt der Aufmeißelung, um eine Reizung der empfindlichen motorischen Zentren des kindlichen Gehirns. Auch die „Verhämmerungstaubheit“, die sehr selten nach Aufmeißelung eines sklerotisierten Warzenfortsatzes, häufig aber nach Abmeißelung von Gehörgangsexostosen beobachtet wird, wäre hier anzuführen⁶.

Seitdem man begonnen hat, auch die Labyrintheiterungen operativ in Angriff zu nehmen, ist die Frage vielfach erörtert worden, ob nicht gerade bei der Labyrinthoperation durch die Meißelerschütterung und durch die Ausräumung des Labyrinthes Adhäsionen, die die Meningen vor dem Eindringen des Eiters schützten, zerrissen, und der Eiter auf den präformierten Bahnen geradezu in die Schädelhöhle getrieben werden könne (Brieger⁷, Zeroni⁸), und ob man nicht besser täte, selbst diagnostisch festgestellte Labyrinthkrankungen nicht operativ in Angriff zu nehmen, es sei denn, daß bedrohliche Symptome vorliegen oder unter Druck stehende Eiteransammlungen sich erkennen lassen (Zeroni).

Hinsberg⁹ war vor dem Erscheinen der Zeronischen Arbeit zu dem Schlusse gekommen, „daß die Eröffnung des Labyrinthes einen durchaus berechtigten Eingriff darstellt, und daß die bisherigen Erfolge zu weiteren Versuchen ermuntern“. Später — nach Bekanntwerden der Zeronischen Arbeit — hat er durch Freytag¹⁰ alle bisher ausgeführten Labyrinthoperationen zusammenstellen lassen und kommt zu dem Schlusse¹¹, daß die so gewonnenen Zahlen mit großer Wahrscheinlichkeit zugunsten der Labyrinthöffnung sprechen, die an sich keine wesentlichen Gefahren zu bedingen und die Prognose quoad vitam erheblich zu verbessern scheine.

Noch günstiger lauten die Angaben von Hegener¹², Neumann¹³, Ruttin¹⁴ über Labyrinthoperationen bei Labyrinthitiden, die zur Zeit der Operation noch nicht durch eine intrakranielle Folgekrankheit kompliziert waren, mit einer Sterblichkeit von fast 0%.

¹ Macewen, Pyogenic. infective diseases of the brain. p. 304.

² Merckens, Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 51. S. 157.

³ Z. f. O. 49. 209.

⁴ Festschrift zum 50jährigen Jubiläum der Magdeburger Medizinischen Gesellschaft Fall III.

⁵ Oppenheim und Cassierer, Der Hirnabszeß 1909. S. 172.

⁶ Schwartz im Handbuch der Ohrenheilkunde. Bd. II. S. 732 und Körner, Lehrbuch der Nasen-, Ohren-, und Kehlkopfkrankheiten. 10. und 11. Auflage. S. 327.

⁷ Verh. d. Deutsch. Otol. Ges. 1899.

⁸ A. f. O. 66. 199.

⁹ Z. f. O. Bd. 40.

¹⁰ Z. f. O. Bd. 51.

¹¹ Z. f. O. Bd. 52.

¹² Z. f. O. 56. 3.

¹³ Verhandl. d. Deutsch. otol. Gesellsch. 1907.

¹⁴ Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündung. Wien, Josef Safar, 1912.

Dem stehen gegenüber die Erfahrungen von Schmiegelow¹, der 25% seiner Kranken trotz, möglicherweise auch wegen der Labyrinthoperation, verlor.

Auch Hegener² erwähnt in einer späteren Arbeit drei Fälle von Labyrinthnekrose mit Kleinhirnabszeß, bei denen wahrscheinlich infolge der Meißelerschütterung bei der Labyrinthoperation die Fortpflanzung der Infektion auf die Hirnhäute bewirkt wurde.

Wir müssen deshalb Zange³ durchaus beistimmen, wenn er auf die auch heute, trotz verbesserter Technik, nicht beseitigten Gefahren der Labyrinthoperation nachdrücklich hinweist, namentlich aber warnt vor unvollkommenen oder unzumutbaren Eingriffen am Labyrinth oder in seiner Nähe, wie unvorsichtigem Forschen nach einer Labyrinthfistel, Ätzen von Granulationen in der Nähe der Fenster oder im Bereich von Labyrinthfisteln mit Höllenstein- oder Chromsäureperle u. dgl.

Betont muß werden, daß die Gefahr einer weiteren Propagation der Entzündung auch bei der Fistelprobe durch Luftverdünnung bzw. -verdichtung berücksichtigt werden muß.

Auch das Ausspritzen eines eiternden Ohres oder Warzenfortsatzes kann, wenn es bei bloßliegender ulzerierter Dura oder bei pathologisch eröffnetem Labyrinth (Karies des horizontalen Bogengangs) vorgenommen wird oder mit zu großer Kraft geschieht (festes Eindringen der stumpfen Spritze, Klyso-pompe) die Propagation des Eiters besorgen.

von Bergmann⁴ hat am entschiedensten gegen das früher vielfach übliche heroische Aus- und Durchspritzen Front gemacht. Daß seine Warnung nicht unbegründet war, dafür sprachen einige Fälle aus der Literatur, bei welchen das Durchspritzen des eröffneten Warzenfortsatzes schwere zerebrale Erscheinungen zur Folge gehabt hatte, weil, wie die Sektion lehrte, die durchspritzte Knochenwunde mit der Schädelhöhle kommunizierte. Über ähnliche Fälle berichten Macewen (l. c. S. 82—83) und E. Fränkel⁵.

Um ein Urteil über die Häufigkeit der postoperativen Meningitis zu gewinnen, die nach der bereits zitierten Arbeit von Zeroni ziemlich hoch veranschlagt werden mußte, habe ich (K.) aus meiner Klinik die Krankengeschichten der letzten 339 Totalaufmeißelungen und der letzten 570 einfachen Aufmeißelungen des Warzenfortsatzes durchgesehen und folgendes gefunden:

Bei 7 einfachen Warzenfortsatzaufmeißelungen und bei 10 Totalaufmeißelungen bestanden schon vor der Operation hohes Fieber und deutliche Zeichen einer schweren intrakraniellen Komplikation, die teils mit Wahrscheinlichkeit, teils mit Sicherheit auf eine bereits vorhandene Meningitis deuteten. Nach Abzug dieser zu spät operierten Fälle verbleiben:

563 einfache Aufmeißelungen und
329 Totalaufmeißelungen.

Davon starben an einer nach der Operation aufgetretenen Meningitis nur

4 einfach Aufgemeißelte und
2 total Aufgemeißelte.

Dieser geringe Prozentsatz — 0,67% — ist um so erfreulicher, als unter den total Aufgemeißelten 31 mit sicher nachgewiesener Labyrinthkrankung waren. Es fanden sich nämlich:

17 mal Bogengangsfisteln,

6 mal Vorhofseiterungen,

4 mal eine Fistel am Promontorium,

4 mal bestanden vor der Operation schwere Labyrinth-symptome, ohne daß eine

Fistel gefunden wurde, und

1 mal traten solche im Anschluß an die Operation auf, verschwanden aber in wenigen Tagen auf die Dauer. —

Wittmaack⁶ nimmt auf Grund seiner Beobachtungen an, daß gerade die Fälle, bei denen eine durch Gefäßbahninfektion ausgelöste endokranielle Komplikation in Entwicklung begriffen ist, zur plötzlichen Verschlimmerung nach der Operation neigen, indem einerseits die unvermeidlichen Meißelerschütterungen die Abgrenzungsbestrebungen des Entzündungsprozesses störend beeinflussen, andererseits die in der Wundhöhle einsetzende Reaktion zu einem Aufflackern der perivaskulären, die Überleitung vermittelnden Entzündung und damit zu einem neuem Nachschub an der Überleitungsstelle führt.

¹ A. f. O. 79.

² Passows Beiträge. Bd. II.

³ Pathol.-Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. S. 299f.

⁴ Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten 1889. S. 95.

⁵ Z. f. O. 8. 229. Fall 1.

⁶ Die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins. S. 274.

VI. Prophylaxe der otitischen Hirnkrankheiten.

Die von den Ohrenärzten ausgebildete chirurgische Behandlung der akuten und chronischen Mittelohr-, Labyrinth- und Schläfenbeineiterungen bildet die einzige wirksame Prophylaxe gegen alle otogene intrakranielle Eiterungsprozesse. Sie steht, wie Zaufal einmal treffend gesagt hat, zu der kurativen Leistung bei einzelnen Fällen von Gehirnabszeß- und Sinuseröffnung in einem ähnlichen Verhältnisse wie die Arbeitsleistung der Hygiene zu der der Individualtherapie.

Die genannten etwa seit den 60er Jahren des vergangenen Jahrhunderts einsetzenden und seitdem vielfach erweiterten und besonders in den 80er und 90er Jahren vervollkommenen ohrchirurgischen Leistungen waren es, die erst eine rationelle operative Behandlung der otogenen intrakraniellen Eiterungen möglich gemacht haben.

Die guten Früchte aller dieser prophylaktischen und therapeutischen Bemühungen lassen sich bereits deutlich erkennen. Wer, wie ich (K.), seit 1885 an der Fortbildung der Ohrchirurgie mitgearbeitet und die operative Behandlung der otogenen intrakraniellen Erkrankungen für die Ohrenheilkunde miterobert hat, darf sich hierüber schon aus den eigenen Erlebnissen und Erfahrungen ein Urteil bilden. Da fällt am deutlichsten die Abnahme der Schläfenlappenabszesse, der oberflächlich gelegenen Kleinhirnabszesse und der Sinusphlebitiden in die Augen. Die kasuistische Literatur der 60er bis 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts im Vergleiche mit der heutigen läßt uns die Ursache dieser erfreulichen Abnahme erkennen. Die Hirnabszesse mit den beiden angegebenen Lokalisationen und die Sinusphlebitiden, welche meist direkt vom kranken Knochen aus induziert werden, waren vorzugsweise die Folgen zahlreicher gänzlich vernachlässigter Mastoiditiden mit jahrelang bestehenden Fisteln am Warzenfortsatze, hinter denen nicht selten große Sequester verborgen lagen, die bis zur mittleren und hinteren Schädelgrube reichten. Heutzutage aber gehören solche Fälle zu den größten Seltenheiten. Auch bei der otogenen Leptomeningitis scheinen mir die vom kranken Knochen her induzierten Fälle aus dem gleichen Grunde seltener geworden zu sein. Dagegen ist eine Abnahme der labyrinthogenen Meningitiden und der ebenfalls labyrinthogenen tief liegenden Kleinhirnabszesse noch nicht in dem Maße wahrzunehmen, weil die prophylaktisch wirksame chirurgische Behandlung der Eiterungen im Labyrinth noch nicht so weit vorgeschritten ist wie die der Eiterungen im Mittelohr und Warzenfortsatz.

Auch in der Statistik kommen diese Dinge bereits zum Ausdruck. Namentlich die großen Sektionsstatistiken allgemeiner Krankenhäuser und pathologischer Institute lassen die allmähliche Abnahme der otogenen Hirn-, Hirnhaut- und Blutleitererkrankungen deutlich erkennen. Ich stelle hier die beweiskräftigen Zahlen aus den auf S. 1 angeführten Statistiken in chronologischer Ordnung zusammen:

Abschluß der Statistik im Jahre	Autor			
1888	Pitt	} Ein Todesfall infolge von Ohreiterung kam auf	{ 158 Sektionen	
1894	Gruber			173 „
1895	Poulsen			303 „
1909	Kanasugi			319 „

Spezieller Teil.

I. Die eitrige Entzündung an der Außenfläche der harten Hirnhaut (Pachymeningitis externa purulenta, Endocranitis, Periostitis interna cranii) und der extradurale oder epidurale (epitympanale bzw. epi- oder perisinuöse) Abszeß¹.

Geschichte.

Die Pachymeningitis und der extradurale Abszeß infolge von Erkrankungen innerhalb des Schläfenbeines sind schon von Abercrombie, Itard (1822), Toynbee (1851), Lebert (1856), Huguenin (1876), Heinecke (1882) beschrieben worden. Nachdem ein von Schondorff² glücklich operierter Fall das Interesse für diese Erkrankung von neuem angefacht hatte, wurde sie 1888 von E. Hoffmann³ ausführlich beschrieben und in ihrer Bedeutung für die Verbreitung der Eiterungen vom Schläfenbein auf die Blutleiter, die Arachnoidea und die Hirnsubstanz zum ersten Male eingehend gewürdigt.

Vorkommen. Ursachen und Entstehung.

Die otitische Pachymeningitis externa und der otitische extradurale Abszeß stellen die häufigste intrakranielle Komplikation der Ohr- und Schläfenbeineiterungen dar. Vgl. hierüber S. 3.

Über die Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Altersstufen und Geschlechter siehe den allgemeinen Teil.

Pachymeningitis externa und extraduraler Abszeß finden sich bei weitem häufiger im Bereich der hinteren als im Bereich der mittleren Schädelgrube, siehe die Zahlenangaben auf S. 3⁴. Unter den Abszessen der hinteren Schädelgrube stehen die meisten in Beziehung zum Sinus (perisinuöse Abszesse).

Die zum Extraduralabszeß führende ursächliche Ohr- und Schläfenbeineiterung ist nach Jansen⁵ häufiger akut oder subakut als chronisch. Dem stimmen alle übrigen Beobachter zu, wie die folgenden statistischen Zusammenstellungen zeigen:

¹ Die hier und da gebrauchte Bezeichnung „Subduralabszeß“ statt Extraduralabszeß ist verwerflich; Subduralraum ist der Raum zwischen Dura und Arachnoidea, daher ist „Subduralabszeß“ gleich Intrameningealabszeß (s. u.).

² von Langenbecks Archiv. Bd. 31.

³ Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 28.

⁴ Ferner Blau, Passows Beiträge Nr. 1, Müller, Z. f. O. 79, 222. Oppikofer, Z. f. O. 47, 235 u. a.

⁵ Berlin. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 49.

Autor	Zitat und Bemerkungen	akut bzw. subakut	chronisch
Körner	ältere Beobachtungsreihe	50	10
	jüngere Beobachtungsreihe	40	4
Oppikofer	Z. f. O. 47, 236	26	18
Hegener	Z. f. O. 56, 12		
	1. bei Lokalisation in der hinteren Schädelgrube	74	22
	2. bei Lokalisation in der mittleren Schädelgrube	18	11
Gerber	A. f. O. 96, 49	36	21
Blau	Passows Beiträge 12, 1. Statistische Zusammenstellung unkomplizierter Fälle	123	54

Auch bei chronischer Mittelohrreiterung entstehen Extraduralabszesse gewöhnlich unter dem Einfluß einer akuten Azerbation der Entzündung.

Bemerkenswert ist, daß in einem nicht unerheblichen Prozentsatz der an akute bzw. subakute Mittelohrentzündungen sich anschließenden Extraduralabszesse die ursächliche Entzündung in der Pauke bereits völlig ausgeheilt ist — sogar ohne Eintritt eines Trommelfelddurchbruchs —, wenn der Extraduralabszeß Symptome zu machen beginnt¹. Bei der Operation läßt sich dann bisweilen nur Eiter in irgend einer peripher gelegenen pneumatischen Zelle auffinden, von welcher aus die Infektion des Schädelinnern erfolgt war². Aber auch ein solcher lokaler Herd kann fehlen³. Das rasche Abheilen der ursächlichen Otitis media und das Fortbestehen und Weiterschreiten der Infektion in peripheren pneumatischen Zellen ist nach Leuterts⁴ Untersuchungen charakteristisch für die Diplokokkeninfektion des Ohres, in welcher er die häufigste Veranlassung zu Extraduralabszessen nach akuten Mittelohrerkrankungen sieht. Von anderer Seite ist für dies auffällige Verhalten der Streptococcus mucosus verantwortlich gemacht worden⁵.

Wenngleich ein abschließendes Urteil über diese den Kapselkokken zugeschriebene Rolle aus dem vorliegenden kleinen und mehr zufällig ermittelten Zahlenmaterial bisher nicht abgegeben werden kann, so ist doch immerhin auffallend, daß unter 57 der von Blau zusammengestellten bakteriologisch untersuchten Fälle akuter Mittelohrentzündung mit Extraduralabszeß der Diplococcus pneumoniae 10 mal, der Streptococcus mucosus 17 mal in Reinkultur angetroffen und letzterer unter 12 Fällen mit fehlender oder bald wieder sich schließender Trommelfellperforation sogar 6 mal in Reinkultur nachgewiesen wurde.

Die ursächliche Erkrankung innerhalb des Schläfenbeins betrifft meist den Knochen (rarefizierende und nekrotisierende Otitis, Usur durch Cholesteatom), sehr viel seltener die Schleimhaut der Pauken- und der Warzenhöhle allein.

Nicht nur das häufige „Ohr“- oder „Pseudo“-Cholesteatom, sondern auch ein von den Hirnhäuten ausgehendes Cholesteatoma verum kann durch eine extradurale Eiterung kompliziert werden, wenn es durch Druckusur bis in die Hohlräume des Warzenfortsatzes eingebrochen und hier durch eine Otitis media infiziert worden ist. Ich⁶ habe einen solchen Fall zuerst beschrieben und Mondschein⁷ hat einen ganz gleichen mitgeteilt.

¹ s. Stenger, Z. f. O. 74, 204. Braunstein, A. f. O. 65, 168. Oppikofer, Z. f. O. 47, 233 u. a.

² z. B. eigene Beobachtung, mitgeteilt von Preysing, Z. f. O. 33, 7.

³ z. B. eigene Beobachtung, mitgeteilt von Muck, Z. f. O. 37, 174. Fall 27.

⁴ A. f. O. 47; 28, 33, 54.

⁵ Nähere Angaben und Literatur s. Stütz, Passows Beiträge 7, 110.

⁶ Körner, Z. f. O. Bd. 37. 352.

⁷ Mondschein, Wien. med. Wochenschr. 1911. Nr. 9.

In den meisten Fällen geht die Knochenkrankung bis zur Dura oder es läßt sich ein Fistelkanal bis zu dieser verfolgen. Solche Fistelkanäle sind oft sehr fein und stellen wahrscheinlich periphlebitisch erkrankte Gefäßkanäle dar. Wenigstens findet man die extraduralen Abszesse im Bereich des Warzenfortsatzes am häufigsten da, wo die meisten Gefäßen austreten, d. i. in der Fossa sigmoidea des Sulcus transversus, also an der Kleinhirnseite des Schläfenbeins.

An eine Periphlebitis als Ursache der Erkrankung wird man auch dann zu denken haben, wenn sich eine Wegleitung zum Extraduralabszeß makroskopisch nicht nachweisen läßt, der zwischen ihm und dem primären Entzündungsherd liegende Knochen vielmehr normal erscheint¹, wenn man nicht annehmen will, daß hier eine vorher vorhandene Entzündung im umgebenden Knochen inzwischen zur Ausheilung gekommen ist.

Der extradurale Abszeß findet sich am häufigsten im Bereich der Dura der Mittelohrgegend und des Warzenfortsatzes; seltener sind tief gelegene, an der Dura der Felsenbeinpyramide in der Umgebung des Labyrinthes und noch weiter medial, unter Umständen an der Pyramidenspitze lokalisierte Extraduralabszesse.

Für die Entstehung dieser tief gelegenen, in klinischer Beziehung besonders wichtigen Entzündungsherde ist das Vorhandensein eines perilabyrinthären, in der Regel mit den Zellräumen des Warzenfortsatzes kommunizierenden pneumatischen Zellsystems von ausschlaggebender Bedeutung. Seine Mit-erkrankung kann zur Einschmelzung der Tabula vitrea an weit vom ursprünglichen Entzündungsherd im Mittelohr liegenden Stellen führen². Seltener ist die Ursache solcher tief gelegenen Extraduralabszesse in einer Labyrinth-eiterung zu suchen, bei der sich der Eiter unter Einschmelzung der Labyrinthwand vom Labyrinthinnern her einen Weg zur Dura bahnt. Ein Empyem des Sacculus endolymphaticus scheint hierbei verhältnismäßig oft eine vermittelnde Rolle zu spielen (s. S. 13).

Von selteneren Entstehungsursachen eines Extraduralabszesses seien nachfolgende angeführt:

Bei otitischer Phlebitis und Thrombose eines Sinus kann die Entzündung auf die Außenseite der Sinuswand übergehen. In solchen Fällen liegt der Abszeß manchmal nicht in unmittelbarer Nähe des Schläfenbeins.

Ein von einer Warzenfortsatzeiterung induzierter subperiostaler Abszeß kann unter Einschmelzung der Schläfenbeinschuppe von außen an die Dura gelangen und so zum Extraduralabszeß führen³.

Die Eiterung kann auch gelegentlich einmal durch den Canalis caroticus von der Paukenhöhle an die mittlere Schädelgrube geleitet werden⁴.

Pathologische Anatomie.

Unkomplizierte extradurale Abszesse und Pachymeningitis externa sehen wir viel häufiger bei Operationen am Warzenfortsatze als bei Sektionen.

Namentlich bei der Aufmeißelung akut erkrankter Warzenfortsätze finden wir den Knochen häufig bis zur Dura des Kleinhirns und zur Wand des Sinus transversus völlig eingeschmolzen. Hat dabei die äußere Schale des Knochens zur Zeit der Operation dem Einschmelzungsprozesse noch Widerstand geleistet, so sehen wir nicht selten die massenhaft in der Höhle des kranken Knochens wuchernden Granulationen gegen den Sinus und die Dura andrängen, ja dieselben rings vom Knochen abheben und sich zwischen sie und den Knochen einschieben. Öffnet man in diesen akutesten Fällen den Knochen frühzeitig,

¹ Wolf, Passows Beiträge 3.

² Lange, Passows Beiträge 2, 162. Grünberg, Z. f. O. 62, 241. 63, 217. 75, 66. Hepe, Z. f. O. 74, 91. Uffenorde, A. f. O. 105, 57 u. a.

³ Imhofer, A. f. O. 103, 89.

⁴ Vgl. S. 12.

so findet man die vom Knochen entblößte oder zurückgedrängte Dura manchmal noch unverändert und von normaler Farbe oder nur wenig hyperämisch und getrübt und erst später von Granulationen bedeckt. Schließlich unterliegt sie dem gleichen Zerstörungsprozesse, den wir bei den chronischen Fällen beschreiben werden.

Beim perisinuösen Abszeß ist die Sinuswand fast immer verändert und meist mit einem oft sehr dicken Granulationspolster überzogen, so daß die Grenzen des Sinus nicht zu erkennen sind.

Anders als bei der akuten Ostitis des Warzenfortsatzes ist bei der chronischen der Knochen meistens nicht eingeschmolzen, sondern in seiner Masse erhalten, aber mißfarbig, brüchig, oder fistulös durchbrochen, bisweilen sequestriert. Die Dura hat, wo sie dem kranken Knochen anliegt, dieselbe grünliche oder schmutzig graubraune Farbe wie dieser oder sie ist mit Granulationen bedeckt. Meist ist sie dabei verdickt, schwammig aufgetrieben, mit Eiter infiltriert und zerfällt schließlich an einer oder mehreren Stellen brandig. Vor ihrem Zerfalle sind gewöhnlich schon Verklebungen mit der anliegenden Pia und Hirnrinde zustande gekommen, so daß sich die Gewebszerstörung bis auf die Hirnsubstanz fortsetzen kann.

Manchmal zeigt die Dura keinen Zerfall, sondern wird von hartem, fibrös-narbigen Gewebe bedeckt ¹⁾, in welchem Knochenneubildung auftreten kann, Vorgänge, die vielleicht hier und da zur Heilung führen, falls der Eiter einen Weg nach außen findet (s. u.).

Bei den chronischen Ostitiden ist die Dura vom kranken Knochen selten durch üppig wuchernde Granulationen, sondern meist durch mehr oder weniger reichlichen Eiter abgehoben. Dieser zeigt, wo eine breite Kommunikation mit den pneumatischen Hohlräumen des Schläfenbeins besteht, dieselbe Beschaffenheit wie der Ohreiter und enthält die gleichen Mikroorganismen. Ist die Verbindung nicht wegsam, so kann er von dem Ohreiter gänzlich verschieden, geruchlos oder stinkend, zäh, schmierig oder dünn jauchig sein. Oft ist er durch Blutbeimengungen bräunlich oder schmutzig grau gefärbt.

Die flächenhafte Abhebung der Dura durch die Eiterung wird selten von einer festen Verklebung rings um die kranke Knochenstelle eingeschränkt. Meist verbreitet sich der Abszeß allseitig weiter. Das Festhaften der Dura am Knochen bereitet ihm kein Hindernis, wenn der Eiterabfluß nach außen (durch das Ohr oder eine äußere Knochenfistel) verlegt ist. Immerhin bleiben Extraduralabszesse im Bereich der Felsenbeinpyramide, wo die Dura fest mit dem Knochen verbunden ist, häufiger und länger umschrieben als an Stellen, wo nur lockere Bindegewebsfasern die Verbindung herstellen, und ein niedriger, aber flächenhaft ausgedehnter Lymphraum sich zwischen Dura und Knochen befindet (Lange) ²⁾.

Von diesen Stellen aus entwickeln sich mit Vorliebe ausgedehnte Extraduralabszesse, die von einer Schädelgrube in die andere übergehen, an der Schläfenschuppe hinauf unter dem Seitenwandbeine hin bis zur Sagittal- und zur Koronarnäht ³⁾ wandern und sich in der Kleinhirngrube bis unter die Hinterhauptschuppe, namentlich aber längs des Sinus transversus bis zum Confluens sinuum (Torcular Herophili) oder zum Foramen jugulare, ja bis in die Fossa jugularis verbreiten, wo der Abszeß den oberen Bulbus der Jugularis komprimieren kann ⁴⁾.

¹⁾ Auf diese Weise kann die Dura eine bis 1,5 Zentimeter dicke Schwarte darstellen (Zaufal, Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Nürnberg 1893). Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 50.

²⁾ Manasse, Handbuch etc. S. 256.

³⁾ Zaufal, Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 50.

⁴⁾ Eigene Beobachtung, mitgeteilt von Muck, Z. f. O. 37, 174, Fall 29.

Anatomischer Ausgang und Komplikationen.

Da in vielen Fällen der Knochen einerseits bis zum extraduralen Abszesse, andererseits bis ins Antrum, die Paukenhöhle oder den äußeren Gehörgang zerstört ist, erfolgen bisweilen spontane Entleerungen des Eiters durch das Ohr.

Wo sich der Eiter unter platten Schädelknochen verbreitet, kann er diese durchbrechen und so nach außen gelangen. Dies wird am häufigsten an der dünnen Schläfenschuppe beobachtet. Meist ist die Fistel sehr eng.

In den beschriebenen Fällen lag sie mehr weniger weit nach hinten und oben¹, nach oben² oder auch nach vorn vom Gehörgang oberhalb der Wurzel des Processus zygomaticus³. Auch fistulöse Durchbrüche am Seitenwandbein sind verschiedentlich beobachtet worden⁴. Abszesse in der hinteren Schädelgrube mit ihrem dickeren Knochen vermögen diesen in der Regel nicht zu durchbrechen, wohl aber findet der Eiter bisweilen einen Ausweg durch ein Emissarium mastoideum oder durch die Nahtverbindungen zwischen Schläfen-, Hinterhaupt und Seitenwandbein⁵.

Infolge der Abhebung der Dura, welche an der Innenseite der Schädelknochen das Periost vertritt, können Stücke der Tabula vitrea an der Schläfenschuppe und am Seitenwandbein nekrotisch abgestossen werden⁶.

In seltenen Fällen können auch die dem Abszeß anliegenden platten Schädelknochen in ihrer ganzen Dicke und auf große Strecken hin eitrig erkranken. Einen solchen Fall meiner (K.s) Beobachtung hat Lehr⁷ beschrieben.

Extradurale Eiteransammlungen können auch durch die natürlichen Öffnungen an der Schädelbasis: Foramen ovale, Foramen rotundum, Foramen lacerum posterius, Foramen occipitale magnum, Foramen jugulare aus der Schädelhöhle austreten und als Senkungsabszesse im Bereich der Hals- oder Nackenmuskulatur oder im Retropharyngealraum erscheinen⁸.

Besonders instruktive und in der Literatur einzig dastehende Fälle dieser Art haben Schultze⁹ und aus meiner (K.s) Klinik Eckhardt¹⁰ beschrieben.

In der Regel durchdringt die Entzündung, wenn der Eiter nicht rechtzeitig entleert wird, die Dura oder die Sinuswand und führt hierdurch zu Erkrankungen des Sinus, der Hirnsubstanz und der Arachnoidea. Oft widersteht die Dura der Eiterung lange Zeit, namentlich wenn der Eiter nach außen abfließen kann. Ich (K.) habe einen Sequester des Warzenfortsatzes extrahiert, der 3 Jahre und 4 Monate der Dura und dem Sinus in großer Ausdehnung angelegen hatte. Ehe es zum Durchbruche der Dura kommt, ist dieselbe gewöhnlich schon mit Pia und Hirnrinde verwachsen. Der nach innen durchbrechende Eiter ergießt sich deshalb selten zwischen Dura und

¹ Barker, l. c. p. 34; Jansen, Berlin. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 49; Hecke, A. f. O. 33, 138.

² Schmiegelow, Z. f. O. 26, 286. Beck, M. f. O. 51, 226.

³ Jansen, Z. f. O. 26, 84.

⁴ Eigene Beobachtung, beschrieben von Muck (Z. f. O. 37, 174, Fall 24); Chavasse, Arch. internat. de Laryngologie etc. Tome XVIII. Nr. 5. 1904.

⁵ Thigpen, Archives of Otology. Vol. XXIV, p. 253, Case 1; Braunstein, A. f. O. 55, 182. Bondy, M. f. O. 50, 480. Zwei eigene nicht veröffentlichte Beobachtungen mit Durchbruch am Asteriskus.

⁶ Zaufal, Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 45.

⁷ Z. f. O. 35, 12, Fall 16. Der Fall wird unten beim Intrameningealabszeß ausführlich mitgeteilt werden.

⁸ Ausführliche Angaben und Literatur siehe bei Citelli, Zentralbl. f. O. 6, 395, Beck, Passows Beiträge 15, 128, ferner Gerber, A. f. O. 96, 49. Fälle 14 u. 15. Beck, M. f. O. 57, 52.

⁹ A. f. O. 61, 256.

¹⁰ Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 2, 160.

Pia, sondern führt zur Erkrankung der Hirnsubstanz oder, wenn ein Sinus vom Eiter erreicht wird, zur Phlebitis und Thrombose desselben.

Fast ausnahmslos handelt es sich dabei um den Sinus transversus. Daß der Sinus petrosus superior von einem Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube aus infiziert wird, wie dies u. a. Fr. Müller¹ beschrieben, gehört zu den seltenen Vorkommnissen (siehe auch Kapitel VI).

Nach den Beobachtungen von Kra mm² und Passow³, denen allerdings von Leutert⁴ und Haymann⁵ widersprochen wird, können große episinuöse Abszesse das Gefäßrohr bis zur völligen Aufhebung seines Lumens komprimieren. Oberhalb und unterhalb der blutleeren Strecke kann es dann zur Thrombosenbildung kommen (s. Kapitel VI).

Nach den von E. Hoffmann (l. c.) aus der Literatur gesammelten Sektionsberichten führen extradurale Abszesse am häufigsten Hirnabszesse, nächst dem Sinuskrankheiten, am seltensten Leptomeningitis herbei. Demgegenüber zeigt die neuere klinische Erfahrung, daß die Sinuserkrankungen bei weitem überwiegen.

Ausnahmsweise kann ein Extraduralabszeß auch einmal anderweitige Komplikationen zur Folge haben. So kam es in einem Fall von Imhofer⁶ zum tödlichen Ausgang durch Arrosion eines größeren arteriellen Gefäßes (Art. meningea media?) mit extraduraler Blutung und Hirnkompression.

Symptome.

Neben den Symptomen der primären Ohr- und Knochenkrankheit verlaufen die Entzündungen an der Außenfläche der Dura häufig unbemerkt. Selbst größere Eiteransammlungen können zwischen Dura und Knochen bestehen, ohne sich durch irgendwelche Zeichen zu verraten, und werden nicht selten unvermutet bei der Entfernung des kranken Knochens aufgefunden.

So operierte Lane⁷ ein 8jähriges Mädchen, das am Tage vor der Operation noch eine Schulprüfung mitgemacht hatte, obwohl Dura und Sinus in der Ausdehnung eines Quadratzolls die innere Wand eines alten extraduralen Abszesses bildeten.

Fieber fehlt in der Regel. Wo es besteht, deutet es meist auf eine Miterkrankung des Sinus; seltener, am ehesten noch bei Kindern, wird es durch die ursächliche Ohr- und Schläfenbeinkrankheit verursacht.

In einer ununterbrochenen Reihe von 32 Fällen meiner (K.s) Beobachtung bestand vor der Operation hohes Fieber 1 mal, mäßiges Fieber 9 mal, subfebrile Temperatur 9 mal, normale Temperatur 13 mal. In der Zustammenstellung unkomplizierter Extraduralabszesse von Blau⁸ findet sich in 53% völlig fieberloser Verlauf. Beck⁹ sah einen großen Extraduralabszeß trotz gleichzeitigem Senkungsabszeß am Halse ohne Temperatursteigerung verlaufen.

Schmerzen, die auf die Ohr- oder Schläfengegend beschränkt sind, können von diesen Teilen allein ausgehen.

Sonstige allgemeine Krankheitserscheinungen (Mattigkeit, Ohnmachtsanwandlungen, Schlaflosigkeit, weinerliche Gemütsstimmung, schlechtes Aussehen, Abmagerung, mangelnder Appetit, belegte Zunge, Stuhlverstopfung u. a. m.) sind öfter beobachtet, werden aber ebenso oft vermißt. Gänzlich ungestörtes Allgemeinbefinden ist durchaus keine Seltenheit.

Allgemeine Hirnsymptome fehlen den extraduralen Abszessen am Schläfenbeine häufig. Bei Kindern sind sie öfter vorhanden und meist stärker ausgeprägt als bei Erwachsenen. Hierher gehören diffuse oder halbseitige Kopfschmerzen, Somnolenz, Erbrechen, Pulsverlangsamung und Neuritis nervi optici.

¹ Z. f. O. 79, 222.

² Z. f. O. 53, 111.

³ Passows Beiträge 3, 106.

⁴ Cit. nach Passow, l. c.

⁵ A. f. O. 86.

⁶ A. f. O. 103, 86.

⁷ Brit. med. journ., June 7, 1890.

⁸ Passows Beiträge 12.

⁹ M. f. O. 57, 52.

Im einzelnen ist darüber folgendes zu bemerken:

Die Kopfschmerzen sind fast ausnahmslos auf die Seite des erkrankten Ohres beschränkt, werden aber nicht immer an der Stelle des Abszesses empfunden. Namentlich bei Abszessen in der hinteren Schädelgrube wird der Schmerz verhältnismäßig häufig in die Stirn¹, seltener in die Schläfe oder den Scheitel verlegt. Der Kopfschmerz ist bisweilen sehr stark, tritt vielfach anfallsweise auf. Auch in den schmerzfreien Zwischenzeiten besteht verschiedentlich ein Gefühl von Druck und Schwere im Kopf. Selten ist mit dem Spontanschmerz zugleich Druck- oder Klopfempfindlichkeit über dem Abszeß vorhanden². Bei tief liegenden epiduralen Abszessen in der Gegend der Pyramiden- spitze können heftige und andauernde oder auch periodisch auftretende Neuralgien in allen Zweigen des Trigeminus³ oder Schmerzen in der Tiefe der Orbita vorhanden sein, die vielleicht auf eine Reizung des Ganglion semi- lunare³ oder des Nervus recurrens trigemini⁴ zurückzuführen sind.

Somnolenz, leichter Stupor oder Apathie, benommenes Sensorium werden gelegentlich auch bei unkomplizierten Extraduralabszessen angetroffen (Blau, l. c.).

Galtung⁵ beobachtete einen großen Extraduralabszeß über dem Tegmen antri bei einem 12jährigen Mädchen, das, vordem sehr begabt, das Symptom einer auffallenden Gedächtnisschwäche bot, einfache Fragen aus der Geschichte usw. nicht beantworten, leichte Rechenaufgaben nicht lösen konnte u. dgl. Sämtliche Erscheinungen verschwanden in kurzer Zeit nach Eröffnung des Abszesses.

Erbrechen und Übelkeit sind in der Regel nicht auf den extraduralen Abszeß, sondern auf eine die Mittelohrerkrankung begleitende Labyrinthaffektion zurückzuführen.

Die Pulsverlangsamung⁶ fehlt sehr oft; unter 20 Fällen der Schwartz- sehen Klinik war sie nur 2 mal vorhanden⁷. Sie kann bei kleinen Abszessen da sein und bei großen fehlen⁷.

Veränderungen am Augenhintergrund sind nicht selten beobachtet worden⁸.

Unter meinem (K.s) Materiale fand sich Neuritis nervi optici⁹:

1. bei unkomplizierter Pachymeningitis externa bzw. Extraduralabszessen				
der mittleren	Grube	0 mal	unter	12 Fällen
„ hinteren	„	3	„	20
„ mittleren und hinteren	„	2	„	4
		5 mal unter 36 Fällen.		

¹ Eigene Beobachtung, beschrieben von Muck, Z. f. O. 37, 174, Fall 26, ferner Blau, Passows Beiträge 12, 1.

² Braunstein, A. f. O. 55, 184.

³ Genaueres und Literatur siehe Uffenorde, A. f. O. 105, 87.

⁴ Krause, Deutsch. Klin. 1903. Nr. 1.

⁵ Ref. Zentralbl. f. O. 14, 31.

⁶ Auf 50—60 Schläge: Jansen, Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 49; auf 54 Schläge: Baginsky u. Gluck, ebenda, Nr. 48; ferner Schmiegelow, Z. f. O. 28, 135; eigene Beobachtung, mitgeteilt von Preysing, Z. f. O. 33, 7, Fall 2 u. a.

⁷ Grunert, in Blaus Enzyklopädie der Ohrenheilkunde.

⁸ Pitt, l. c. S. 644; Lane, l. c. Fall 3; Jansen, A. f. O. 36, 9; Zaufal, l. c.

⁹ v. Hippel (Handbuch der gesamten Augenheilkunde. VII. Band B, II. Teil, Kapitel X B) will den Ausdruck Neuritis optica für einen Augenspiegelbefund überhaupt nicht mehr gebraucht wissen, da die wirkliche N. o., d. h. die Entzündung des Sehnervenstammes, keinen eigentlichen ophthalmoskopischen Befund macht. Was bisher so genannt wird, ist entweder Stauungspapille oder Papillitis.

Die Bezeichnung Neuritis optica muß hier jedoch beibehalten werden, da sie in der otiologischen Literatur allgemein gebräuchlich ist.

2. bei durch andere intrakranielle Entzündungen komplizierten äußeren Pachymeningitiden bzw. Extraduralabszessen

der mittleren	Grube	1 mal bei	1	Fall
„ hinteren	„	7 „	„	18 Fällen
„ hinteren und mittleren	„	2 „	„	3 „
10 mal bei 22 Fällen.				

Tenzer¹ fand Veränderungen im Augenhintergrunde bei 2 von 7 unkomplizierten und bei einem komplizierten, Sessous² bei 8 von 31 Extraduralabszessen. Sessous bestätigt ferner meine (K.s) Erfahrung (Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXIII, 570 und Takabatake [aus meiner Klinik, Z. f. O. 45, 224]), daß bei den komplizierten Extraduralabszessen die Neuritis optica häufiger ist als bei den unkomplizierten. Braunstein³ fand Neuritis optica nur bei 3 von 43 durch chronische Schläfenbeineiterungen induzierten Extraduralabszessen, während er sie bei 45 durch akute Schläfenbeineiterungen verursachten überhaupt nicht fand, sondern hier nur zweimal geringe Hyperämie im Augenhintergrunde erwähnt. Bei 6 unkomplizierten Abszessen, die Friedenbergs⁴ beobachtete, war der Augenhintergrund unverändert, ebenso bei 20 unkomplizierten Fällen aus der Schwartzeschen Klinik (Grunert l. c.). In der mehrfach erwähnten Zusammenstellung von Blau findet sich unter 85 Fällen nur 9 mal — 6 mal bei Extraduralabszeß der hinteren, 3 mal bei solchem der mittleren Schädelgrube — eine mehr weniger ausgeprägte Neuritis optica oder Stauungspapille. Diese war in 3 Fällen auf der gesunden Seite stärker entwickelt, in 2 Fällen sogar allein auf der gesunden Seite vorhanden.

Besonders hervorgehoben zu werden verdienen zwei Fälle aus meiner (K.s) Beobachtung. Beide Male handelte es sich um Kinder (12 und 13½ Jahre alt) mit Extraduralabszessen in der hinteren Schädelgrube. Bei einem Kinde⁵ nahm eine schon vor der Entleerung des Abszesses vorhandene Neuritis nervorum opti corum nach der Operation zu, und zwar stärker auf der ohrgesunden Seite; bei dem anderen⁶ entwickelte sich eine beiderseitige Stauungspapille, ebenfalls auf der ohrgesunden Seite stärker, erst nach der Operation. In beiden Fällen trat Heilung ein. Es ist übrigens nicht sicher, ob diese Fälle ganz unkompliziert waren. Auf dem bloßgelegten Sinus saßen Granulationen und das eine Kind fieberte noch in den ersten 5 Tagen nach der Entleerung des Abszesses. Gütlich⁷ mag demnach wohl Recht haben, wenn er annimmt, daß hier eine Komplikation mit einer serösen Meningitis vorgelegen hat.

Preysing⁸ und Braunstein⁹ sahen in je einem Fall von Extraduralabszeß in der hinteren Schädelgrube Exophthalmus, ersterer nur auf der Seite des Abszesses, letzterer gleichzeitig mit Strabismus divergens und Erweiterung der Pupille auf der gesunden Seite.

Lokalisierbare Hirnsymptome sind selten und dann vorwiegend bei Kindern beobachtet. Beschrieben sind beim Sitz des Abszesses in der mittleren Schädelgrube gekreuzte Paresen, Sensibilitätsstörungen, epileptiforme Erscheinungen und Sprachstörungen (s. u.).

Neumann¹⁰ sah unter Bewußtseinsverlust auftretende Zuckungen der kontralateralen Seite, die nach Spaltung der entzündlich veränderten Dura schwanden, Wolff¹¹ typische Rindenepilepsie von der vorderen linken Zentralwindung ausgehend und schließlich in einen Status epilepticus übergehend.

Bei linksseitigem Extraduralabszeß werden Sprachstörungen, und zwar motorische¹² wie sensorische Aphasie¹³ und Paraphasien¹⁴ mehrfach erwähnt (Lit. bei Thormann, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 11. 429).

¹ A. f. O. 63, 23.

² Lucae-Festschrift.

³ A. f. O. 55, 188.

⁴ Z. f. O. 74, 45.

⁵ Witte und Sturm, Z. f. O. 39, 68. Fall 40.

⁶ Sturm und Suckstorff, Z. f. O. 41, 113. Fall 45.

⁷ Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres von Katz-Blumenfeld. Bd. II. S. 477.

⁸ Z. f. O. 33, 8. Fall 2.

⁹ A. f. O. 45, 234/35. Fall 8.

¹⁰ Referiert Blaus Berichte IX.

¹¹ Passows Beiträge 3, 268. Fall 1.

¹² Lorenz, M. f. O. 51, 38; Rudloff, A. f. O. 79, 112.

¹³ Salzer, Wien. klin. Wochenschr. 21. August 1890; Pritchard, Z. f. O. 22, 46; Merkens, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 59, S. 94. Jansen, M. f. O. 1908, 304; Rudloff, l. c.; Alexander, M. f. O. 45, 437; Heine, Lucae Festschrift S. 339.

¹⁴ Neumann l. c.

Bei extraduralen Abszessen in der Kleinhirngrube kommt Nackensteifigkeit vor, jedoch keine richtige Nackenstarre (Jansen, Lane, Herbert W. Page), und zwar, wie gegenüber Lane¹ hervorgehoben werden muß, auch ohne nachweisbare Komplikation mit Leptomeningitis. Auch Nystagmus und Schwindel sind beobachtet², und zwar wie in einem meiner (K.s) Fälle, bei dem ebenso wie in 2 Fällen Manasses³ gleichzeitig Fallen nach der Seite des Abszesses vorhanden war, bei intaktem statischem und akustischem Labyrinth.

Fehlen der Patellarreflexe beiderseits und Wiederauftreten derselben nach Entleerung des Eiters beobachtete Passow⁴.

Abduzenslähmung in Verbindung mit heftigen Schmerzen in der Schläfen- und Scheitelbeingegend bei akuter Mittelohreiterung ist nach Gradenigo⁵ als Symptom einer extraduralen Entzündung an der Pyramidenspitze aufzufassen. Vogel⁶ weist in einem kritischen Referate darauf hin, daß dieser sog. Gradenigosche Symptomenkomplex zu Unrecht besteht und die Abduzenslähmung in solchen Fällen meist ein Zeichen einer oft leicht verlaufenden Leptomeningitis darstellt.

Die erwähnten allgemeinen und lokalisierten Hirnsymptome im Gefolge von Extraduralabszessen dürften in der Regel nicht als Drucksymptome aufzufassen sein: kommen sie doch nicht nur bei großen, sondern auch bei sehr kleinen Abszessen und bei einfacher Pachymeningitis externa vor. Vielmehr dürfte es sich dabei um eine entzündliche Mitbeteiligung der Durainnenfläche bzw. des Subduralraums oder auch der Leptomeningen bzw. der oberflächlichen Zerebralschichten handeln. Hierfür sprechen auch die Tierexperimente von Streit⁷, aus denen hervorzugehen scheint, daß bei einer gegen die Duraußenfläche gerichteten Infektion der Intraduralraum relativ häufig am Entzündungsprozeß sich beteiligt.

Die von Grunert⁸ bei einem Kranken mit Extraduralabszeß beobachtete Glykosurie, welche nach Entleerung des Abszesses verschwand, ist nach der Ansicht von Zimmermann⁹ nicht dem Abszeß als solchem, sondern den Schläfenbeineiterung zur Last zu legen.

Wichtiger als die früher erwähnten, aber selten vorhanden, sind äußere lokale Symptome. Die vorhandene Ohreiterung kann ungewöhnlich vermehrt werden, wenn ein extraduraler Abszeß sich durch das Ohr entleert¹⁰. Bricht ein Abszeß durch die Schläfenschuppe durch, oder drängt sich Eiter durch das Emissarium mastoideum, so findet man zunächst entsprechend dem oberen Rande der Ohrmuschel bzw. der äußeren Mündung des Emissars hinter dem Warzenfortsatze Druckempfindlichkeit, spontanen Schmerz, Rötung, Periostverdickung (fälschlich Knochenaufreibung genannt), Ödem und, sobald der Eiter durch den Knochen durchgetreten ist, fluktuierende Schwellung. Schließlich entleert sich der Eiter durch Fistelbildung in der Haut¹¹. Die am Schläfenbeine inserierenden Halsmuskeln können in solche Entzündungen mit einbezogen werden; die Folge davon ist eine Beschränkung in der Bewegung des Kopfes, besonders um die sagittale, aber auch um die vertikale und transversale Achse¹².

¹ Brit. med. journ. September 9. 1893.

² Bondy, M. f. O. 56, 206. — Bürkner und Uffenorde, A. f. O. 72, 70.

³ Z. f. O. 49, 115.

⁴ Berl. klin. Wochenschr. 1895, 1057.

⁵ A. f. O. 74, 149.

⁶ Zentralbl. f. Ohrenh. 18, 293 und 19, 1.

⁷ A. f. O. 83, 202 und A. f. O. 89, 177.

⁸ A. f. O. 55, 156. Fall Borst.

⁹ Z. f. O. 67, 217.

¹⁰ Schondorff, von Langenbecks Archiv Bd. 31, Toti, s. u.; Lichtenberg, Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 29.

¹¹ z. B. Edmunds, Brit. med. journ. 1883, I, S. 309.

¹² z. B. Jansen, A. f. O. 35, 271.

Bei großen Extraduralabszessen finden sich manchmal ausgedehnte Ödeme der betroffenen Kopfhälfte¹.

Haben extradurale Abszesse zur Erkrankung der Hirnsubstanz, der Blutleiter oder der Arachnoidea geführt, so werden ihre Symptome in der Regel von denen der neuen schwereren Erkrankung verdeckt.

Diagnose.

Die Diagnose der otitischen Pachymeningitis externa ohne Abszeßbildung ist wegen des Mangels deutlicher Symptome oft unmöglich. Auch extradurale Abszesse können neben der ursächlichen Krankheit im Knochen und Ohre bestehen, ohne sich durch irgendwelche Zeichen zu verraten. In anderen Fällen kann man jedoch die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit stellen.

Über den Wert der einzelnen Symptome ist folgendes zu bemerken:

In der Nähe des Schläfenbeines lokalisierter, sowie halbseitiger und diffuser Kopfschmerz, Empfindlichkeit bei Druck oder bei der Perkussion kann auch bei Abszessen in der Hirnsubstanz, Sinusphlebitis und Leptomeningitis vorkommen und beweist somit nichts für extradurale Abszesse. Dasselbe gilt von den oben erwähnten allgemeinen und lokalisierten Hirnsymptomen.

Das, wenn auch seltene, Vorkommen von Sprachstörungen und gekreuzten Paresen bei Extraduralabszessen (s. o.), vernichtet die Hoffnung von Bergmanns², daß es gelingen könnte, an dem Vorhandensein oder Fehlen dieser Symptome die tiefen Hirnabszesse von den Eiteransammlungen zwischen Dura und Knochen noch vor Eröffnung des Schädels sicher zu unterscheiden.

Wichtiger sind die äußeren Zeichen, die jedoch alle selten beobachtet werden.

Ein sehr reichlicher Ohrenfluß, bei dem offenbar größere Eitermassen entleert werden, als die Hohlräume des Schläfenbeines liefern können, erweckt den Verdacht, daß ein intrakranieller Abszeß mit dem Ohre kommuniziert und sich durch dieses entleert.

Ein sehr instruktiver Fall dieser Art gehört Toti³. Es handelte sich um eine äußerst profuse Ohreiterung, welche nach Aufmeißelung des völlig sklerotischen Warzenfortsatzes unvermindert fortbestand. Der Abszeß, welcher sich durch das Ohr entleerte, lag am Boden der mittleren Schädelgrube.

Noch wahrscheinlicher wird diese Annahme, wenn solche profuse Eiterungen nur kurze Zeit dauern und nach einiger Zeit wiederkehren und wenn mit dem Abfluß des Eiters Hirnerscheinungen zurückgehen.

Dagegen trifft die Angabe von Marx⁴, wonach starke Pulsation des Eiters bei einer längere Zeit bestehenden Otitis media, namentlich aber das Wiederauftreten eines pulsierenden Reflexes nach anfänglichem Rückgang der Erscheinungen durch fortgeleitete Hirnpulsation zu erklären und demnach als Zeichen eines Extraduralabszesses zu betrachten sei, nach unseren Erfahrungen keineswegs zu.

Hautschwellungen, subperiostale oder subkutane Abszesse und Fisteln am Schläfenbein sind meistens durch Erkrankung dieses Knochens verursacht und deuten nur dann auf einen durchbrechenden extraduralen Abszeß, wenn sie an platten Schädelknochen in der Umgebung des Ohres sitzen. Hautschwellung hinter dem Processus mastoideus (entsprechend der Lage des Emissarium mastoideum) in Verbindung mit gleichzeitiger Ohreiterung deutet mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen eines extraduralen

¹ z. B. Lichtenberg, l. c.

² Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, 2. Aufl., S. 78.

³ Rivista di Patologia e Terapia delle malattie della Gola, del Naso e dell' Orecchio, Nr. 7, 1895.

⁴ Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. 7. 98.

Abszesses in der hinteren Schädelgrube mit oder ohne Phlebitis des Sinus transversus (Jansen).

Fisteln der Schläfenschuppe können auch in den seltenen Fällen entstehen, wenn ein in der Substanz des Schläfenlappens sitzender Hirnabszeß nach außen durchbricht. Die vorsichtige Sondierung kann zeigen, ob die hintere Wand des Abszesses von der Dura gebildet wird, oder ob die Fistel in die Hirnsubstanz führt. In dem Falle von Martinache¹ konnte man durch eine äußere Knochenfistel hindurch mit der Sonde einen Druck auf die Dura ausüben, wodurch die Zahl der Pulsschläge auf die Hälfte herunterging. Auch Senkungsabszesse sind in den meisten Fällen lediglich pathognomonisch für eine Schläfenbeineiterung, nur selten für einen Extraduralabszeß.

Am häufigsten werden vermutete und unvermutete extradurale Abszesse bei der Operation der primären Knochenkrankheit gefunden, wenn man genötigt ist, bis zur Dura vorzugehen oder einen dorthin führenden Fistelgang verfolgt. Die bisher glücklich entleerten tief gelegenen Extraduralabszesse sind alle lediglich durch Verfolgung äußerer direkter oder indirekter Wegeleitungen erkannt worden (Fisteln am oberen Teile oder in der hinteren Ecke der medialen Antrumwand, Mittelohr-Labyrinthfisteln, namentlich Bogengang-Antrumfisteln). Nicht selten kommt es vor, daß nach der gründlichen Ausräumung eines kranken Warzenfortsatzes solche Symptome bestehen bleiben, welche man vorher allein auf die Knochen- und Ohreiterung bezogen hatte, z. B. Fieber, Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit oder Ödem neben der Operationswunde, profuser Eiterabfluß. Das deutet auf das Bestehen einer Eiterung in der Schädelhöhle.

Die häufig neben extraduralen Abszessen bestehenden Sinusthrombosen, Sinusphlebitiden und Abszesse in der Hirnsubstanz brauchen keine besonderen Symptome zu machen; sie können daher niemals bei der Diagnose mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Eher wird die seltenere komplizierende Leptomeningitis zu erkennen sein (s. u.).

Prognose.

Entleeren sich extradurale Abszesse durch das Ohr oder durch eine Knochenfistel nach außen, so ist eine völlige Heilung denkbar. Findet eine solche Entleerung nicht statt, so führen die extraduralen Abszesse und die eitrig-pachymeningitische Entzündung zu den auf S. 31 angegebenen schwereren intrakraniellen Entzündungen, die teils letal endigen, teils der chirurgischen Heilung zugänglich sind.

Werden die Entzündungen und Eiterungen an der Außenfläche der Dura bei oder nach der operativen Beseitigung der ursächlichen Ohr- und Knochenkrankheit aufgedeckt, so tritt fast immer völlige Heilung ein, wenn nicht schon vor der Operation der Inhalt des Durasackes infiziert war. So sind z. B. alle von mir (K.) operierten unkomplizierten Fälle geheilt.

Behandlung.

Die Indikation zur Eröffnung extraduraler Abszesse ist bei der Ungefährlichkeit des Eingriffs und bei den Gefahren der Krankheit gegeben, sobald man nur Grund hat, ihr Vorhandensein zu vermuten.

Lane² geht noch weiter und eröffnet grundsätzlich die mittlere und hintere Schädelgrube vom Warzenfortsatze aus, wenn in diesem Eiter oder Cholesteatom gefunden wurde, und hat dabei mehrmals nicht diagnostizierte extradurale Eiterungen aufgedeckt. Dem Vorgange von Lane folgend habe ich (K.) nach der Aufmeißelung des Antrums einen symptomlosen und deshalb unvermuteten sehr großen Abszeß der mittleren Schädelgrube eröffnet,

¹ Ref. Z. f. O. 9, 174.

² Lancet, Sept. 26, 1891.

zu dem keine Fistel hingeführt hatte. Einmal fand und entleerte ich einen ebenso wenig vermuteten Extraduralabszeß durch unbeabsichtigtes Eröffnen der mittleren Schädelgrube.

Als Kontraindikationen können nur solche Verhältnisse geltend gemacht werden, die überhaupt jede Operation verbieten würden. Verdacht auf gleichzeitig bestehende Sinusphlebitis oder Hirnabszeß und bereits eingetretene Pyämie verbieten die Operation nicht, da diese Erkrankungen selbst der chirurgischen Heilung zugänglich sind.

Operation. Das zielbewußte Aufsuchen eines otitischen Extraduralabszesses hat auf dem gleichen Wege zu geschehen, auf welchem man ihn nicht selten unerwartet findet. Man hat die ursächliche Eiterung im Knochen völlig auszurotten und, wenn hierdurch die Dura noch nicht erreicht wurde, dieselbe von der Knochenwunde aus in der hinteren und mittleren Schädelgrube freizulegen.

Fistelgänge, welche vom kranken Knochen in die Schädelhöhle führen, können bei der Operation übersehen werden und sich erst beim Verbandwechsel durch Eiterausfluß verraten.

Bisweilen leitet eine Fistel an der Schläfenschuppe oder eine Eiterung am Emissarium mastoideum zum extraduralen Abszesse hin.

Sollte es gelingen, einen auf der Felsenbeinspitze, in der Gegend des Ganglion semilunare (Gasseri) gelegenen Extraduralabszeß sicher zu diagnostizieren, so wäre das geeignete Verfahren, denselben zu erreichen, das von Krause zur Exstirpation des Ganglion angegebene.

Streit¹ hat ein Operationsverfahren an der Leiche ausprobiert, dessen ungefährlichkeit ihm so festzustehen scheint, daß er es auch als probatorischen Eingriff vorschlägt. Es wird dabei nach Abtragung der oberen Gehörgangswand und des Jochbogenansatzes das ganze Dach der Mittelohrräume entfernt, mittels geeigneter Spatel und Elevatorien die Dura über dem Labyrinth abgehoben und zwischen oberer Pyramidenkante, Foramen spinosum und Hiatus spurius canalis facialis zum Ganglion semilunare vorgedrungen. Erfahrungen am Lebenden scheinen mit dieser Operation bisher nicht gemacht zu sein.

Die Freilegung der tiefliegenden Extraduralabszesse in der hinteren Schädelgrube geschieht in der gleichen Weise wie die der tiefliegenden Kleinhirnabszesse (s. d.).

Besteht gleichzeitig eine Labyrintheiterung, so kommt die Ausräumung des Labyrinths und die Aufdeckung des Extraduralabszesses von diesem aus in Frage (Uffenorde)².

Findet man die Dura bei extraduralen Eiterungen noch unverändert, so ist nach gründlicher Ausrottung des Knochenherdes eine ausgedehnte Bloßlegung derselben nicht nötig. Ist sie bereits verändert, so decke man sie in möglichst großer Ausdehnung, am besten durch Wegnehmen des Knochens mit der schneidenden Zange, auf. Ein Abschaben der Granulationen von der Dura unterläßt man, da selbst schlecht aussehende Granulationen sich unter geeigneter Behandlung (z. B. Jodoform) alsbald reinigen. Auch könnte das Abschaben bei erweichter Dura gefährlich werden (mechanische Infektion der Arachnoidea).

Sind diejenigen Teile der platten Schädelknochen, welchen der extradurale Abszeß anliegt, intensiv miterkrankt (s. o.), so müssen sie mit der Zange abgetragen werden. Wie gut selbst enorme Knochendefekte schließlich von der Kopfhaut überkleidet werden, zeigt ein von mir (K.) operierter Fall, der in Kapitel III ausführlich mitgeteilt werden soll.

Osteoplastische Operationen, wie O. Mayer³ sie bei ausgedehnten Extraduralabszessen empfohlen hat, sind überflüssig und nicht unbedenklich, da makroskopisch kaum

¹ A. f. O. 57, 169.

² A. f. O. 105, 87.

³ M. f. O. 50, 191.

zu bestimmen sein wird, ob der bei diesen Methoden erhaltene Knochen gesund oder bereits miterkrankt ist (Beck)¹.

Wie die Operation eines kranken Schläfenbeines oft zur Entdeckung eines extraduralen Abszesses führt, so hilft die Operation eines extraduralen Abszesses nicht selten zur Diagnose einer latenten Sinusphlebitis oder eines latenten Abszesses in der Hirnsubstanz. Man hat deshalb bei der Operation extraduraler Abszesse stets an die Möglichkeit zu denken, daß solche schwere Komplikationen vorliegen können und alles sorgfältig zu beachten, was zu ihrer Entdeckung helfen kann. Vor allem ist auf Fisteln in der Dura und auf die Beschaffenheit des Sinus zu achten, wie das bei der Operation der Sinusphlebitis und des Hirnabszesses geschildert werden soll.

Verband und Nachbehandlung richten sich nach allgemeinen chirurgischen Regeln.

II. Der interdurale Abszeß (Pachymeningitis interlamellaris).

Verfolgen wir die Wege, die der Eiter vom kranken Schläfenbeine in die Schädelhöhle nehmen kann, so haben wir das seltene Vorkommnis zu erwähnen, daß die Entzündung zunächst nur das äußere Blatt der Dura durchdringt und zu einem Abszesse zwischen den beiden Durablättern führt.

Die bisher beschriebenen interduralen (nicht, wie Horne² will, intraduralen) Abszesse sind nahezu ausnahmslos als Folge eines Empyems des Saccus endolymphaticus im Bereich der hinteren Pyramidenfläche aufgetreten.

Wie Boesch³ bemerkt, können derartige Empyeme leicht die Grenzen des Sakkus überschreiten und sich zwischen den Blättern der Dura, zwischen denen ja auch der Sakkus selbst liegt, weiter verbreiten. Die Richtigkeit dieser Anschauung ist seither mehrfach durch histologische Untersuchungen bestätigt⁴. Die Ausdehnung des interduralen Abszesses kann sehr bedeutend sein: in einem von Zange beobachteten Fall (l. c., Fall XXXI) erstreckte er sich über die ganze hintere Pyramidenfläche.

In der mittleren Schädelgrube bieten sich ähnliche Verhältnisse, wie beim Saccus endolymphaticus, im Cavum Meckelii, das ebenfalls durch die beiden Durablätter gebildet wird und das Ganglion semilunare (Gasseri) umschließt, indem das Periostblatt der Dura die Knochenmulde, in welcher das Ganglion liegt, auskleidet, während das viszerale Blatt Mulde und Ganglion zeltartig überdeckt. Eine vom unterliegenden Knochen in das Kavum eingedrungene Eiterung könnte sich wohl auch einmal zwischen den beiden Durablättern weiter verbreiten.

Damit ist die Möglichkeit der Entstehung derartiger zwischen den Durablättern gelegener Abszesse noch nicht erschöpft. Die streifen- und herdförmigen Infiltrate, die man bei Entzündungen der Dura überall in ihr findet, können jederzeit an Größe gewinnen und so zu interduralen Abszessen werden (Lange)⁵. Auf solche Weise mag eine von Politzer⁶ beschriebene interdurale Eiterung an der mittleren Schädelgrube entstanden sein, die nicht mit dem Cavum Meckelii in Zusammenhang stand. Er fand bei einer an Hirnabszeß nach chronischer Mittelohreiterung zugrunde gegangenen Frau außerdem eine Abszeßhöhle, die mit dem Antrum durch einen von diesem nach oben ziehenden Fistelgang in Verbindung stand und von sehr stark verdickter Dura überdeckt wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß eine Duraschicht auch die Knochenfläche der Pyramide im Bereiche des Abszesses bekleidete, so daß mithin nicht ein extraduraler Abszeß, sondern ein solcher zwischen den Schichten der Dura vorgelegen hatte.

¹ M. f. O. 50, 328. Diskussionsbem.

² The Journ. of Laryngologie 1900.

³ Z. f. O. 50, 337.

⁴ Zange, Patholog. Anatomie usw. der dem Mittelohr entspringenden Labyrinthentzündungen. Fall XVI, XXIX, XXX, XXXI. Kramm, Passows Beiträge 1. Lange, Passows Beiträge 4, 191.

⁵ Handbuch der pathol. Anat. von Manasse usw. S. 258.

⁶ Nach dem Referat von Blau, Berichte, VII. 213.

In der Regel wird der interdurale Abszeß frühzeitig zu einem Durchbruch auch des inneren Durablattes und damit zu schweren intrakraniellen Komplikationen, namentlich zu Kleinhirnsabszessen, Veranlassung geben. Auch eine Thrombophlebitis des Sinus transversus kann von ihm aus induziert werden (siehe Kapitel VI).

III. Die otitische Pachymeningitis interna und der intrameningeale oder subdurale Abszeß (= subdurales Empyem [Preysing], phlegmonöse Meningitis [Witzel]).

Vorkommen. Ursachen, Entstehung.

Beim Vorhandensein einer otitischen Pachymeningitis externa bzw. eines extraduralen Abszesses kann die Entzündung durch die harte Hirnhaut auf den zwischen ihr und der Arachnoidea gelegenen Subduralraum übergreifen und so zur Pachymeningitis interna bzw. zum subduralen Abszeß führen. Die experimentellen Untersuchungen von Streit¹, der bei seinen Versuchstieren auf einen von der Duraaußenfläche her einwirkenden bakteriellen Reiz fast stets entzündliche Veränderungen auf der Innenseite der harten Hirnhaut auftreten sah, legen die Vermutung nahe, daß auch beim Menschen extradurale Entzündungen den Subduralraum leicht in Mitleidenschaft ziehen werden. Wenn wir trotzdem bei Operationen und Sektionen verhältnismäßig selten subdurale Entzündungen zu Gesicht bekommen, so liegt dies offenbar daran, daß die Frühstadien bzw. leichteren Grade der Pachymeningitis interna in der Regel unerkannt zur Ausheilung gelangen — nach Uffenordes² Ansicht gehören wohl alle Fälle von sog. „zirkumskripter Meningitis“ hierher — oder bei der Geringfügigkeit des anatomischen Befundes der Beachtung entgehen, während die fortgeschrittenen Stadien und schwereren Grade der subduralen Eiterung selten lange bestehen, ohne die Arachnoidea zu durchdringen und zur Leptomeningitis zu führen.

Wenn es demnach zur Zeit auch nicht möglich ist, zu einem einigermaßen zuverlässigen Urteil über die Häufigkeit der uns hier interessierenden, praktisch außerordentlich wichtigen und im allgemeinen noch viel zu wenig gewürdigten Erkrankung zu kommen, so ergibt sich doch aus den bisher in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, daß selbst schwere subdurale Eiterungen von längerem Bestande durchaus nicht so selten vorkommen, als vielfach angenommen worden ist³.

Wie aus diesen Beobachtungen hervorgeht, ist die zum subduralen Abszeß führende ursächliche Erkrankung des Schläfenbeins in den meisten Fällen eine chronische, mit Cholesteatom verbundene Mittelohreiterung, seltener ein akuter oder subakuter Entzündungsprozeß.

Die Fortpflanzung der Entzündung von der Außenfläche der Dura auf ihre Innenseite geschieht in der Regel per continuitatem. Demzufolge findet

¹ A. f. O. 83, 202 und A. f. O. 89, 177.

² 17. Vers. d. deutsch. otol. Gesellschaft 1908, S. 232.

³ Blegvad, A. f. O. 83, 247; enthält Zusammenstellung von 27 Fällen aus der Literatur und zwei eigene Beobachtungen. Ferner: Beck, M. f. O. 56, 60; Borries, A. f. O. 104; Hasslauer, A. f. O. 86, 145; Lannois, refer. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh. 1, 90; Lange, Manasses Handbuch S. 260/61; Leland, refer. Blaus Berichte IX, 178; Jacobsen, ref. M. f. O. 52, 211; Kopetzky, ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 2, 529; Rimini, Z. f. O. 63, 210; Ruttin, ref. Blau Berichte X, 169; Sachs und Berg, ref. Blaus Berichte X, 170; de Stella, ref. Blaus Berichte IX, 181. Mygind, ref. Zentralbl. f. O. 19, 251.

man die harte Hirnhaut meist in größerem oder geringerem Umfange eingeschmolzen, gangränös oder fistulös durchbrochen. Die Propagation der Entzündung kann aber auch ohne grobe Kontinuitätstrennung der Dura auf dem Wege der zahlreichen Blut- und Lymphgefäße erfolgen, welche eine Kommunikation zwischen Subduralraum und Epiduralraum herstellen. Nach den Untersuchungen von Streit (l. c.) ist es sogar nicht ausgeschlossen, daß Entzündungen auf der Innenfläche der Dura durch toxische Fernwirkung extraduraler Bakterienanhäufungen zustande kommen können.

Daß es bei infektiösen Sinusthrombosen durch Übergreifen der Entzündung auf die innere Blutleiterwand ebenfalls zur Pachymeningitis interna kommen kann, wird durch experimentelle Untersuchungen Haymanns und durch klinische Beobachtungen sehr wahrscheinlich gemacht (siehe unter Kapitel VI).

Sehr selten sind Subduralabszesse auf der ohrgesunden Seite gefunden worden, die offenbar auf metastatischem Wege von einer gleichzeitigen Sinusthrombose aus entstanden waren (Rimini, Mygind, l. c.).

Pathologische Anatomie. Anatomischer Ausgang. Komplikationen.

Im Anfangsstadium der Pachymeningitis interna findet man die Dura auf ihrer Innenfläche gelblich-weiß verfärbt, matt, mit zarten, fibrinösen oder fibrinös-eitrigen Gerinnseln bedeckt, später mit einer zusammenhängenden, dicken, purulenten Membran überzogen. Oft bilden sich schon frühzeitig Adhärenzen zwischen Dura und Arachnoidea, die zu einer Obliteration des Subduralraums führen und dadurch größere Eiteransammlungen in ihm verhindern. In anderen Fällen bildet gerade die subdurale Eiterung das auffallendste Symptom. Die Menge des Exsudates, welches teils an der Oberfläche der Dura und Arachnoidea in dicker Schicht haftet, teils frei im Subduralraum liegt und bei der Eröffnung desselben abfließt, kann sehr erheblich sein und zu einer starken Kompression der anliegenden Hirnoberfläche führen (Blegvad, Mygind u. a.). Der erweiterte Subduralraum bildet in solchen Fällen eine manchmal recht umfangreiche Höhle, deren innere Wand aus der mit purulenten Membranen oder mit einer Granulationsschicht überkleideten Arachnoidea besteht und die sich bisweilen tief zwischen die Hirnwindungen einsenkt.

Die Arachnoidea kann bei subduralen Entzündungen, jedenfalls einige Zeit, von Eiter umspült werden, ohne von der Entzündung mitgeriffen zu werden (Blegvad, l. c.). Der Grund hierfür ist vielleicht in der beträchtlichen Widerstandsfähigkeit des Endothels der Außenfläche der Arachnoidea zu suchen (Streit, l. c.). In der Regel wird man jedoch bei längerer Dauer des Prozesses eine Mitbeteiligung der Leptomeningen an der Entzündung mikroskopisch selbst dann feststellen können, wenn die Arachnoidea unter der sie bedeckenden Eiterschicht makroskopisch noch ihr normales Aussehen bewahrt hat (Uffenorde)¹. Auch die bei länger bestehenden subduralen Abszessen auf der Außenseite der Arachnoidea anzutreffende Granulationsschicht ist der Ausdruck einer entzündlichen Reaktion der weichen Hirnhaut selbst und als zirkumskripte Leptomeningitis anzusprechen.

Die Pachymeningitis interna und der subdurale Abszeß haben die Neigung, sich flächenhaft nach allen Richtungen auszudehnen und auf diese Weise große Abschnitte des Subduralraums in Mitleidenschaft zu ziehen. Die Entzündung kann sogar von einer Seite auf die andere übergreifen. Die Ausbreitung des Prozesses geht nicht selten eigentümlich sprunghaft und unregelmäßig vor sich: An verschiedenen, räumlich getrennten Stellen der Durainnenfläche bilden sich entzündliche Auflagerungen von größerem oder geringerem Umfang, die anscheinend gar nicht oder nur durch schmale Brücken entzündeten Gewebes miteinander in Verbindung stehen. Ebenso können im Subduralraum mehrere, ganz getrennte oder durch schmale Eiterrinnen miteinander verbundene freie Abszesse angetroffen werden, die unter Umständen von der ursprünglichen

¹ 17. Vers. d. dtsh. otol. Ges. Heidelberg 1908. S. 232.

Infektionsstelle weit entfernt liegen (Heine¹, eigene Beobachtung, mitgeteilt von Suckstorff und Henrici²).

Ein Abszeß im Subduralraum kann auf dem Wege der ursprünglichen Durchbruchsstelle in der Dura einen Abfluß ins Mittelohr finden, er kann gelegentlich auch an weit abgelegener Stelle die Dura von innen her einschmelzen, in den Epiduralraum durchbrechen und unter Zerstörung des Knochens als subperiostaler Abszeß an der Schädeloberfläche zutage treten (Ceci)³; in solchen Fällen kann der Entzündungsprozeß im Subduralraum lange stationär bleiben, ohne weiter um sich zu greifen. In der Regel bildet jedoch die Pachymeningitis interna, sich selbst überlassen, nur ein Übergangsstadium zur Leptomeningitis. Wird diese sekundäre Entzündung in der Leptomeninx durch Verklebungen und Verwachsungen begrenzt und an der diffusen Ausbreitung gehindert, so kann sie von der Pia auf die Gehirnoberfläche übergehen und zur zirkumskripten Enzephalitis mit oberflächlicher Nekrose des Hirngewebes führen. Es entstehen auf diese Weise sog. „Rindenabszesse“, die mehrfach im Anschluß an Pachymeningitis interna beobachtet worden sind (Macewen, Jansen, Lucae, Großmann, Heine, Kümmel⁴, Miodowski⁵) und die sich auch zu echten Hirnabszessen entwickeln können. Bemerkenswert ist, daß gelegentlich Hirnabszesse weit von der primären Infektionsquelle entfernt gefunden werden, bei denen eine subdurale Eiterung die Vermittlerrolle gespielt hat (Uffnerode, l. c.).

Das häufige Zusammentreffen des subduralen Abszesses mit anderen von ihm induzierten intrakraniellen Komplikationen ist nach dem Gesagten begreiflich (siehe Statistik von Mygind S. 3).

Natürlich kann auch die ursächliche Schläfenbeinerkrankung, die ja, wie erwähnt, meist in einem Cholesteatom besteht, von sich aus neben der subduralen Entzündung, aber unabhängig von ihr, die verschiedensten intrakraniellen Komplikationen zur Folge haben.

Eine fast beispiellose Kombination der verschiedensten otitischen Eiterungen in der Schädelhöhle beobachtete Edgar Meier⁶. Es bestand neben einem Extraduralabszeß ein Intraduralabszeß, je ein Abszeß im Kleinhirn- und Schläfenlappen und Sinus- und Jugularisphlebitis. Der Kranke wurde trotzdem durch Operation geheilt. Einen ganz ähnlichen Fall, der jedoch zum Tode führte, erwähnt Mygind⁷.

Symptome.

Eine bestimmte Symptomatologie der Pachymeningitis interna aufzustellen, ist nicht möglich. Die ungemein verschiedene Lokalisation und Ausdehnung des Prozesses, die häufige Vergesellschaftung mit anderen intrakraniellen Erkrankungen, insonderheit mit Meningitis und Hirnabszeß, machen das Krankheitsbild im Einzelfall zu einem sehr mannigfaltigen und schwer zu deutenden. In einer ganzen Reihe von Fällen sind allgemeine und lokalisierte Hirnsymptome beobachtet worden, als da sind: Unklarheit, Delirien, Benommenheit, Schläfrigkeit, Bewußtlosigkeit, Schwindel, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Kernigsches Phänomen, Konvulsionen, Veränderungen am Augenhintergrund, Pulsverlangsamung, Hemianopsie, Strabismus, Pupillendifferenz, Ptosis, Abduzensparese und ganz besonders oft amnestische Aphasie und Parese der kontra-

¹ Festschrift für Lucae 1905. S. 341.

² Z. f. O. 44, 161. Fall 57.

³ Zitiert nach Blegvad, l. c.

⁴ Sämtlich zitiert bei Blegvad, l. c.

⁵ A. f. O. 78, 239. Fall IV.

⁶ Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 813.

⁷ Z. f. O. 81, 325.

lateralen Extremitäten und Gesichtshälfte. Mehrfach waren diese Hirnsymptome offenbar nicht durch die subdurale Entzündung, sondern durch eine gleichzeitige diffuse Leptomeningitis oder einen Hirnabszeß bedingt. Zweifellos kann aber auch ein unkomplizierter subduraler Abszeß von größerem Umfang durch Druck auf die benachbarten Hirnabschnitte eine Reihe der erwähnten Symptome bewirken (Sachs, Jacobsen, l. c.). Andererseits muß betont werden, daß selbst sehr große Subduralabszesse, die zu einer starken Hirnkompensation geführt hatten, ohne die geringsten zerebralen Symptome verlaufen sind.

Mygind fand bei der Sektion eines 8jährigen, an den Folgen einer Thrombophlebitis nach akuter Mittelohreiterung gestorbenen Kindes einen riesigen Subduralabszeß, dem vorderen Teil des Temporal- und des Parietallappens, sowie fast dem ganzen Frontallappen auf der linken Seite entsprechend. Der Abszeß hatte auf der Oberfläche des Gehirns eine schalenförmige Vertiefung von 10 cm Länge und Breite und 4 cm größter Tiefe verursacht. Obwohl die Hirnkompensation gerade über den motorischen Zentren am stärksten war, hatten zu Lebzeiten weder irgendwelche Zeichen von einer Funktionsstörung dieser Zentren, noch überhaupt zerebrale Symptome bestanden¹.

Die beim Fehlen unzweideutiger, auf einen endokraniellen Prozeß hindeutenden Symptome etwa vorhandenen allgemeinen Krankheitserscheinungen, wie Fieber, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit u. dgl. pflegen bei subduralen Entzündungen durchaus nicht so intensiv zu sein, daß sie nicht der ursächlichen Mittelohreiterung zur Last gelegt werden könnten.

Diagnose.

Es liegt nach dem Gesagten auf der Hand, daß eine sichere Diagnose der Pachymeningitis interna lediglich auf Grund der klinischen Symptome kaum jemals zu stellen sein wird. Nur die operative Freilegung und Exploration des Subduralraums kann hier zu Lebzeiten Klarheit schaffen.

Von einer gewissen Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen diffuser Leptomeningitis und subduraler Eiterung kann unter Umständen das Ergebnis der Lumbalpunktion werden. Wenigstens sind einige Fälle beobachtet, bei denen trotz großer subduraler Eiteransammlungen das Lumbalpunktat klar und steril war (Heine, Guder², Blegvad). Bestehen also meningitische Symptome, so würde das Fehlen zellulärer Elemente in der Zerebrospinalflüssigkeit mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gegen eine diffuse Leptomeningitis und für einen subduralen Abszeß sprechen. Im gleichen Sinne zu deuten ist nach Borries³ ein „gutartiges Zerebrospinalflüssigkeitsbild“, d. h. die Aufhellung einer anfangs trüben, aber sterilen, oder das Sterilwerden einer anfangs bakterienhaltigen Lumbalflüssigkeit im Verlauf der Erkrankung bei gleichzeitiger Verschlechterung oder Persistenz der klinischen Symptome. Dagegen wird sich eine Differentialdiagnose zwischen Subdural- und Hirnabszeß durch die Beschaffenheit des Lumbalpunktates nicht herbeiführen lassen⁴. Ob das Abderhaldensche Dialysierverfahren, wie Zange⁵ annimmt, berufen sein wird, bei der Diagnose latenter subduraler Entzündungen in Verbindung mit der Liquoruntersuchung eine Rolle zu spielen, muß die Zukunft lehren.

¹ Nach dem Referat im Zentralbl. f. O. Bd. 19, 251.

² Zitiert nach Blegvad l. c.

³ A. f. O. 104, 66.

⁴ Heimann: A. f. O. 73, 283.

⁵ Zange: A. f. O. 93, 171.

Prognose, Therapie.

Das Schicksal des an einer Pachymeningitis interna Erkrankten ist wesentlich davon abhängig, ob es gelingt, die großen natürlichen Schutzvorrichtungen und antibakteriellen Kräfte, die dem Subduralraum offenbar eigen sind, rechtzeitig zur Entfaltung zu bringen. Dies kann nur durch operative Beseitigung des ursächlichen extraduralen Entzündungsherdens bzw. durch Schaffung günstiger Abflußbedingungen für den im Subduralraum angesammelten Eiter geschehen.

Sind bereits anderweitige intrakranielle Komplikationen vorhanden, so werden diese für die prognostische Beurteilung des Falles ausschlaggebend sein.

Aus der Zusammenstellung von Blegvad ergibt sich, daß von 27 Fällen subduraler Abszesse 14, also über 50%, durch die Operation geheilt wurden, während 9 kürzere oder längere Zeit nach der Operation an Leptomeningitis, 3 an anderen nicht mit der Ohrerkrankung zusammenhängenden Leiden starben und einer vor dem operativen Eingriff ad exitum kam.

Die Prognose ist danach bei rechtzeitigem operativen Eingriff als verhältnismäßig günstig zu bezeichnen, zumal wenn man in Betracht zieht, wie ernst eine Entzündung in unmittelbarer Nachbarschaft der Leptomeninx an und für sich anzusehen ist.

Was die Art des operativen Vorgehens anbetrifft, so wird in vielen Fällen die Ausschaltung des primären Krankheitsherdes im Schläfenbein bzw. die Eröffnung des ursächlichen extraduralen Abszesses und die Freilegung der erkrankten Duraaußenfläche genügen, um auch den Entzündungsprozeß im Subduralraum zum Abklingen und zur Ausheilung zu bringen. Im übrigen wird der Befund an der Dura für das operative Handeln ausschlaggebend sein. Ist die Dura gangränös zerfallen oder fistulös durchbrochen oder deuten andere Symptome — starke Spannung, fehlende Pulsation der frei gelegten harten Hirnhaut, Durchscheinen des Eiters — auf das Vorhandensein einer schwereren subduralen Entzündung hin, so wird man die Dura — eventuell nach vorheriger Punktion — spalten und den Subduralraum ausgiebig freilegen müssen. Die weitere Behandlung ist beim Subduralabszeß im wesentlichen die gleiche wie beim Hirnabszeß (siehe unten).

Als Illustration zu den über die subdurale Entzündung gemachten Ausführungen sei der folgende in pathologisch-anatomischer wie klinischer Beziehung besonders interessante Fall aus meiner (K.s) Klinik hier ausführlich wiedergegeben¹.

Enormer extraduraler Abszeß der hinteren und mittleren Schädelgrube, völlige Zerstörung des Sinus transversus vom Torcular Herophili bis zum unteren Ende der Flexura sigmoidea, ausgedehnte Zerstörung der Dura, Abszeß in der Tiefe zwischen der unteren und mittleren Schläfenwindung und ausgedehnte Erkrankung des Seitenwandbeins nach Cholesteatom. Operation. Heilung.

Die 36jährige Tagelöhnersfrau Anna L. litt seit ihrer Kindheit nach Masern an einer Eiterung des linken Ohres, die bald mehr, bald weniger stark floß. Im Herbst 1897 lief das Ohr nach heftigen Schmerzen stärker. Ende Oktober 1898 soll Patientin an Influenza erkrankt sein. Gegen den 10. November 1898 trat nach heftigen Schmerzen eine starke Ohreiterung ein, die sehr übel roch, gleichzeitig trat Schwindel auf. Die Eiterung wurde mit Kamillerausspritzungen und Eisumschlägen zu Hause behandelt.

Am 26. November 1898 kommt Frau A. L. in die Poliklinik. Das um das linke Ohr gebundene Tuch ist von aashaft stinkendem Eiter durchtränkt. Aus dem Gehörgang quillt ununterbrochen dünnflüssiger, blutig tingierter, mit Gasblasen untermischter Eiter in solcher Menge hervor, daß die Beschaffenheit des Trommelfells nicht erkennbar ist. Der Warzenfortsatz ist druckempfindlich. Der Gang taumelnd, das Sensorium leicht getrübt, keine halbseitige Parese; Puls klein, aber regelmäßig, 76 Schläge in der Minute. Temperatur 36,8. Die Augenuntersuchung (Dr. Peppmüller) ergibt:

¹ Mitgeteilt von Lehr: Z. f. O. 25, 21, Fall 16.

Pupillen gleich weit, reagieren gleich gut auf Lichteinfall und Konvergenz; horizontaler Nystagmus; Schwellung und verschwommene Grenzen beider Papillen, geschlängelte Venen, Hämorrhagien in der Retina, links stärker als rechts.

Wenige Stunden nach der Aufnahme wurde die Operation in Chloroformnarkose vorgenommen.

Bogenförmiger Schnitt im Ansatz der linken Ohrmuschel; starke Sklerose der Kortikalis des Warzenfortsatzes bis in $\frac{1}{2}$ cm Tiefe; dort präsentiert sich eine Cholesteatomhülle mit mißfarbigen Granulationen gefüllt; kein Fötör im Cholesteatom. Beim Erweitern der Höhle nach hinten entleert sich plötzlich eine große Menge stinkenden, mit Gasblasen untermischten Eiters. Mit der Sonde gelangt man in der Richtung des Sinus weit nach hinten. Deshalb wird ein horizontaler Hautschnitt nach hinten geführt und der hintere Teil der Schläfenschuppe sowie die vordere untere Ecke des Seitenwandbeins mit der Zange abgetragen. Stellenweise erweist sich die Lamina vitrea rauh, an anderen Stellen haben sich entkalkte, biegsame, 10-pfennigstückgroße Teile derselben vom Knochen abgehoben. Nun sieht man die aufgedeckte Dura überall gleichmäßig mit stark geröteten, flachen Granulationen bedeckt. Der Hinterhauptslappen und obere Kleinhirnrind sind durch eine tiefe horizontale Furche getrennt. Diese Furche ist durch völlige Zerstörung der äußeren Sinuswand entstanden. Über den unteren Schläfenwindungen ist auch die Dura zerstört. Das läßt sich daran erkennen, daß hier die Form der Hirnwindungen deutlich hervortritt, obgleich die Pia derselben von gleich aussehenden Granulationen überzogen ist, wie weiter hinten die Dura. Auch findet sich in der Gegend des oberen Knies des Sinus ein nekrotisches Sinusstück von $1\frac{1}{2}$ cm Länge, das fast die ganze Zirkumferenz des Sinus, also auch einen Teil der medialen Sinuswand umfaßt. Daß es wirklich ein Sinusteil und nicht etwa ein röhrenförmiger Thrombus war, bewies die mikroskopische Untersuchung (Dr. Ricker). Zwischen den beiden unteren Schläfenwindungen quillt Eiter hervor und nach Auseinanderdrängen der Windungen mit einer kleinen Kornzange entleert sich etwa $\frac{1}{2}$ Teelöffel Eiter aus der Tiefe. Unter solchen Umständen erschien es rätlich, sich vorerst auf eine Ausschabung der Cholesteatomhöhle zu beschränken und die übersichtliche Gestaltung der Höhle, einschließlich der nötigen Plastik, aufzuschieben. Lockere Tamponade mit Jodoformgaze.

Noch am Abend mußten neue Wattlagen überbunden werden, da der Verband mit Liquor cerebrosplialis durchtränkt war; ebenso am nächstfolgenden Tage. Allgemeinbefinden leidlich; keine Hemiopie.

Am 3. Tage nach der Operation Sensorium klar, subjektives Wohlbefinden, kein Kopfschmerz, kein Erbrechen. Puls 96, regelmäßig, Temperatur 36,0. Verbandwechsel auf dem Operationstische. Beim Abnehmen des Verbandes zeigt sich die ganze Kopfschwarte stark ödematös, mit Ausnahme eines kleinen Bezirks um das rechte (gesunde) Ohr herum. Hinter dem Tampon riecht der Eiter weniger fötid als bei der ersten Operation, ist aber so reichlich angesammelt, daß in Narkose eine Gegenöffnung am Hinterkopf direkt über der Prominentia occipitalis angelegt wird. Nach dem Schnitt sieht sich das Periost mit der Haut zurück und auf dem grauweiß aussehenden Knochen erscheinen schmutzige Blutpunkte, die sofort nach dem Abtupfen wieder auftreten. Aufmeißelung und weitere Aufdeckung mit der Zange. Die Diploe ist hyperämisch und mißfarbig, die Tabula vitrea ist, ebenso wie wir sie weiter vorn gefunden hatten, auch hier in biegsamen Lamellen abgestoßen, teilweise verschwunden und an ihre Stelle an der Innenseite des Knochens sind Granulationen getreten. Das veranlaßt zur Spaltung der Weichteile zwischen beiden Knochenwunden und Abtragung des ganzen Knochens über dem Abszeß, wobei der morsche Knochen in größeren Stücken abbricht, als er mit den Zangenbranchen gefaßt wird. Der durch die Entfernung des kranken Knochens entstandene Defekt geht vom Warzenfortsatz bis etwa 1,5 cm von der Mittellinie des Hinterkopfes entfernt und ist hinten neben der Mittellinie etwa 6 cm, weiter vorn 4 cm breit. Er entspricht vorn der Hälfte der Schläfenschuppe und etwa dem unteren Drittel, weiter hinten etwa den unteren Zweidritteln des Seitenwandbeins.

Der entfernte Knochen war durchweg in der beschriebenen Weise krank. Anscheinend wurden die Grenzen des Abszesses erreicht, der sich durch einen ununterbrochenen Kranz stärkerer Granulationen abgrenzte. Die bloßgelegte Dura war allenthalben verdickt, mit Granulationen bedeckt. Die Knochenerkrankung reichte genau bis zu dem erwähnten Kranze üppigerer Granulationen. Vom Sinus war bis zur Gegend des Torkular keine Spur mehr zu finden.

Nach der Operation trat ein starkes Ödem an der rechten Augengegend auf, das jedoch innerhalb 48 Stunden verschwand. Das Allgemeinbefinden war vorzüglich. 10 Tage nach der zweiten Operation sind nur noch der obere Lappen und die Wundränder etwas ödematös, die Wunde allenthalben mit frischen Granulationen bedeckt, die Neuritis besteht noch, Stauungserscheinungen aber im Rückgange begriffen, Pupillen nicht mehr prominent, keine Hämorrhagien mehr, nur auf der Papille ganz feine hämorrhagische Stippchen

(Dr. Peppmüller). So geht der Heilungsprozeß, der nur von einer zweitägigen leichten Angina unterbrochen wurde, andauernd gut vor sich — Verbandwechsel jeden zweiten Tag —, so daß am 1. Januar 1899 der hintere Teil der Wunde überheilt ist.

Vom Antrum aus verbreitet sich die gut aussehende Cholesteatommatrix weiter, dieselbe kleidet auch die Paukenhöhle aus.

Eine abermals vorgenommene Augenuntersuchung am 14. Januar 1899 (Dr. Peppmüller) ergibt: Annähernd normaler Augenhintergrund, keine Zeichen einer Stauung oder Neuritis mehr vorhanden, links nach unten zu die Grenzen der Papille noch etwas undeutlich.

16. 1. 1899. Es ist nur noch eine kleine Fistel auf dem Warzenfortsatz, die in die Cholesteatomhöhle führt, ungeheilt, alles übrige gut übernarbt. In der hinteren oberen Ecke der Narbe ist in den letzten Tagen ein Gazefaden herausgeleert. Heute bessere Gestaltung der Cholesteatomhöhle und Plastik in Chloroformarkose:

Schnitt um die linke Ohrmuschel direkt in der Ansatzlinie; Aufdeckung der Cholesteatomhöhle, die bis in die Spitze des Proc. mast. reicht und fast überall mit guter Matrix ausgekleidet ist, nirgends geschichtete oder gehäufte Massen enthält. Der ganze Gehörgangsschlauch ist erhalten und deshalb ausgiebig zur Plastik verwendbar. Zuerst Bildung eines umgekehrten Stackeschen Lappens, der nach oben auftamponiert wird, vom äußeren Rest des Schlauchs und der Cymba conchae wird ein kurzer Körnerscher Lappen gebildet, durch Abtragung verdünnt, umgeschlagen und auf die Ansatzfläche der Concha aufgenäht. Jodoformgazeverband. Fortschreitend guter Heilungsprozeß unter täglichem Verband.

Am 20. Februar 1899 ist die Wundhöhle hinter dem Ohr vollständig trocken und gut epidermisiert.

23. 2. Nachdem in den letzten Tagen aus einer Fistel an dem hinteren oberen Ende der Narbe ein spärliches dünnes Sekret sich gezeigt hatte, wird heute daselbst ein Faden entdeckt, darauf sondiert und ein tief dringender Gang gefunden. Spaltung desselben und Entfernung eines zurückgebliebenen Gazestreifens.

28. 2. Die letzterwähnte Wunde ist geheilt. Der Patientin wird zum Schutz eine Kappe aus Stentscher Masse angefertigt.

6. 3. Patientin vollständig geheilt in vorzüglichem Wohlbefinden nach Hause entlassen.

Letzte Kontrolle am 13. 7.

Letzte briefliche Nachricht des Gutsherrn, wonach sich Frau L. völlig wohl befindet, im Mai 1900.

Epikrise. Bei der diagnostischen Beurteilung dieses Falles war es uns nicht zweifelhaft, daß es sich um eine Eiteransammlung in der Schädelhöhle handelte, doch war es nicht zu entscheiden, ob es sich um einen großen extraduralen Abszeß oder um einen in der Hirnsubstanz gelegenen handelte. Erst die Operation deckte die über alles Erwarteten ausgedehnte und komplizierte Eiterung auf.

Was nun den Operationsbefund anbetrifft, so interessieren uns hier neben Zerstörung des Sinus, der riesigen Ausdehnung des Abszesses und der stellenweisen Zerstörung der Dura besonders die Granulationen auf der Pia und der zwischen zwei Schläfenwindungen sich erstreckende intradurale Abszeß.

Auffallend war auch die ausgedehnte Erkrankung des Seitenwandbeins; ob diese sekundär vom extraduralen Abszeß induziert war oder als Ursache des Abszesses angesehen werden muß, ist nicht ohne weiteres entscheidbar. Bei Tuberkulose des Seitenwandbeins könnte ein so ausgedehnter extraduraler Abszeß sekundär auftreten, doch war bei der sonst gesunden, robusten Frau nichts bemerkbar, was auf eine solche Erkrankung schließen ließ. Plausibler ist die Annahme, daß der Abszeß eine Folge des Cholesteatoms war und sekundär die beschriebene Knochenerkrankung hervorgerufen hat. Diese würde dann nach dem Vorgange von Laurens¹ als eine diffuse Ostitis platter Schädelknochen, durch eine otitische Thrombophlebitis der Venae diploicae verursacht, aufzufassen sein.

Bemerkenswert war bei der hochgradigen Erkrankung der Mangel sonst hierbei vorkommender Symptome wie Sprachstörungen, Hemiopie und gekreuzte Paresen.

Die Heilung erfolgte schließlich in verhältnismäßig kurzer Zeit, allerdings, wie zu erwarten war, mit großer Schädellücke. Zum Schutze letzterer wurde, wie oben erwähnt, eine einfache Prothese aus Stentscher Masse improvisiert.

Des weiteren sei hier ein Fall von Delstanche jun.² wiedergegeben, da er an einem schwer zugänglichen Orte veröffentlicht ist.

Le nommé J.-B. T. . . , âgé de 14 ans 1/2, atteint d'une otite moyenne purulente droite, dont le début remontait à 5 ans, se présente, le 15 novembre 1897, à la clinique otologi-

¹ Laurens: Ref. Z. f. O. 38, 231.

² Bulletin de la société belge d'otologie, de laryngologie et de rhinologie 1898, No. 1, pag. 38.

que de l'hôpital Saint-Jean, avec un fort gonflement à la région mastoïdienne survenu brusquement, accompagné d'une fièvre intense. Le docteur Delstanche père pratique l'incision de Wilde qui met au jour l'ouverture d'une fistule correspondant avec l'antrum.

Cette fistule soigneusement grattée et élargie à la curette, un lavage à la solution formalinée est fait à diverses reprises et l'on applique un pansement iodoformé. L'injection poussée dans l'oreille ne ressort pas par la plaie et vice versa.

Le lundi 24 novembre, je suis appelé en toute hâte et je trouve l'enfant dans un état comateux profond avec tous les symptômes d'une violente méningite.

Il crie sans discontinuer, se plaint de la tête et ne reconnaît plus personne. Il urine dans son lit et est très fortement constipé, la fièvre est à 39°6, les mouvements des membres supérieur et inférieur gauches sont complètement abolis, mais la sensibilité y persiste intacte. J'enlève le pansement qui est rempli de pus horriblement fétide. La plaie se présente alors les lèvres largement béantes, elle est sèche et d'un rouge terne de mauvais aspect. A l'aide d'une sonde boutonnée, je cherche s'il n'existe pas une fistule au fond de l'antrum et tout à coup ma sonde s'enfonce de plusieurs centimètres et un flot de pus jaillit. Ce pus présente les mêmes caractères que ceux énumérés plus haut. Après un lavage à la solution formalinée, j'applique un pansement iodoformé et j'ordonne l'application à demeure d'une vessie pleine de glace, sur la tête préalablement rasée, des sinapismes aux cuisses et un lavement au sulfate de soude.

Le lendemain, l'enfant reconnaît tout le monde, se plaint beaucoup moins de la tête, mange avec appétit, la paralysie du bras gauche a diminué et disparaît totalement le surlendemain, et quatre jours après la paralysie de la jambe disparaît à son tour.

Huit jours après, l'enfant se lève; mais l'écoulement persistant toujours fort abondant et des plus fétides, je fais entrer le sujet, le 4 janvier, à l'hôpital Saint-Jean. A partir de cette date, l'état s'aggrave de nouveau et, le dimanche 9 janvier, tous les symptômes méningitiques déjà décrits plus haut se sont reproduits avec une égale intensité; l'enfant vomit tout ce qu'il prend et est dans un état de profonde stupeur. Cependant, chose remarquable, la température n'est que de 37°4. Sur le conseil et en présence de mon père, je pratique l'antrectomie selon le procédé de Schwartze. Je fais d'abord une incision partant de tout en haut du pavillon jusqu'au niveau de la pointe de l'apophyse mastoïde à un demi-centimètre en arrière du sillon d'attache du pavillon.

L'autre bien largement ouvert, la paroi postérieure du conduit entièrement détruite, comme nous ne réussissons pas à découvrir le trajet par où s'écoule le pus, je dirige la gouge vers le haut et, dépassant la ligne temporale, je creuse dans l'os une ouverture de 1 centimètre 1/2 de diamètre environ. La dure-mère apparaît alors bien plane et d'aspect normal, c'est ce qui fait que nous ne poussons pas plus loin notre intervention, malgré l'opinion du docteur Derveau, qui conseillait une ponction exploratrice intra-dure-mérienne.

Le lendemain, l'état s'étant encore aggravé, le docteur Delstanche père ponctionna au travers de la dure-mère qui fait maintenant fortement hernie par l'ouverture de la boîte crânienne. La seringue exploratrice se remplit de pus jaune épais, très fétide. Une grande incision en T de la dure-mère est alors pratiquée et il s'écoule au moins 1/4 de litre de pus. L'analyse bactériologique de ce pus y a révélé la présence du streptococcus.

A partir du moment de cette dernière opération, l'état de l'enfant s'améliore sans cesse. L'écoulement purulent diminue peu à peu, mais à diverses reprises j'ai dû curetter la plaie et enlever même des fragments de la hernie cérébrale qui s'était produite, car il se formait constamment des fausses membranes d'aspect diphtéroïde et chaque apparition de ces membranes était accompagnée d'une élévation brusque de la température.

Le 25 février, l'enfant sort de l'hôpital, n'ayant plus qu'un léger suintement de l'oreille. La cicatrisation est parfaite. La montre n'est plus perçue, le Weber porte à droite et le Rinne est négatif.

IV. Die otitische Leptomeningitis (Arachnitis) purulenta.

Vorkommen, Ursache und Entstehung.

Die otitische Leptomeningitis kann von einem primären Krankheitsherd im Schläfenbein unmittelbar durch Überwanderung der Entzündungserreger auf neu geschaffenen oder präformierten Wegen entstehen oder mittelbar

von einem extraduralen oder subduralen Abszeß, einer Sinusthrombose oder einem Hirnabszeß aus induziert werden.

Der nachfolgenden Darstellung sind im wesentlichen die Fälle zugrunde gelegt, bei denen die Leptomeningitis das Krankheitsbild beherrscht; bezüglich der mit anderen otitischen intrakraniellen Erkrankungen vergesellschafteten Leptomeningitis wird auch noch auf die betreffenden Kapitel über diese Krankheiten verwiesen.

Über die Häufigkeit der otitischen Leptomeningitis, ihre Verteilung auf die verschiedenen Geschlechter und Altersstufen siehe den allgemeinen Teil.

Unter den zur eitrigen Leptomeningitis führenden Schläfenbeinerkrankungen überwiegen die chronischen Eiterungen, wenn auch nur in geringem Maße. Sie werden in der Blauschen Statistik als Ursache der Hirnhautentzündung mit 54,7%, gegenüber den akuten Mittelohrentzündungen mit 45% angegeben.

Bei jüngeren Leuten führt anscheinend häufiger die chronische Ohreiterung, bei älteren häufiger die akute zur Meningitis, wie sich aus den folgenden Zusammenstellungen ergibt:

Alter	Ohreiterung	Heine ¹	Körner ²	Mygind ³	Gesamtzahl
unter 40 Jahre	akut	15	4	19	38
	chronisch	27	11	32	70
über 40 Jahre	akut	16	4	9	29
	chronisch	5	2	8	15
im ganzen:		63	21	68	152

Der Fortleitungsweg der Entzündung vom Mittelohr zu den weichen Hirnhäuten war nach Blaus Statistik in 222 Fällen von Leptomeningitis purulenta der folgende:

Fortleitungsweg vom Mittelohr	ursächliche Ohreiterung		
	akut	chronisch	zusammen
Nicht festzustellen	6	6	12
Tegmen tympani et antri	17	22	39
Obere Gehörgangswand	—	1	1
Knochen des Sulcus sigmoideus	2	5	7
Hintere Antrumwand	2	3	5
Vereiterte Zellen außerhalb des Warzenteils	3	—	3
Paukenhöhlenboden	2	—	2
Tiefer Halsabszeß	1	—	1
Gefäßstrang durch den Hiatus subarcuatus	1	1	2
Knochen der Felsenbeinpyramide	21	8	29
Labyrinth	32	71	103
Fazialiskanal	2	4	6
Canalis caroticus	6	2	8
Sinus petrosus superior	1	2	3
Metastasen	—	1	1
Summa:	96	126	222

¹ Berl. klin. Wochenschr. 1900, 769.

² Eigene Fälle bis Ende 1912.

³ Z. f. O. 72, 73.

Aus dieser Zusammenstellung erhellt die überragende Bedeutung, welche den über das Labyrinth in die Schädelhöhle führenden präformierten Wegen bei der Entstehung der otitischen Leptomeningitis zukommt. Die wichtige Rolle der Labyrinthentzündung in der Genese der Leptomeningitis ergibt sich auch aus folgenden Zahlenangaben verschiedener Autoren aus neuerer Zeit:

Autor	Zahl der Leptomeningitiden	darunter labyrinthogene
Uffenorde ¹	39	22 = 56,5%
Mygind ²	28	15 = 53,5%
Gerber ³	9	6 = 66,6%
Davis ⁴	14	8 = 57 %
Summa:	90	51 = 56,6%

Lermoyez⁵ findet sogar bei 65% der otogenen Meningitiden den Weg durch das Labyrinth beschritten.

Nach Zange⁶ führen 24,12% der Labyrinthentzündungen zu intrakraniellen Folgeerkrankungen, darunter 16,2% zu unkomplizierten eitrigen Meningitiden. Blau findet unter 144 Fällen, in denen die Labyrinthkrankung sicher oder doch sehr wahrscheinlich als Ursache einer intrakraniellen Komplikation anzusprechen war, 100 Fälle mit reiner Meningitis.

Vom Labyrinth aus greift die zur Leptomeningitis führende Entzündung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entlang der in den inneren Gehörgang mündenden Nerven- und Gefäßkanäle auf die weichen Hirnhäute über, sehr viel seltener bildet die Schneckenwasserleitung den Überleitungsweg, ganz ausnahmsweise und anscheinend nur bei sehr stürmisch verlaufenden Labyrinthentzündungen können die Leptomeningen auch durch Ruptur eines Empyems des Saccus endolymphaticus infiziert werden (Goerke)⁷.

Höchst eigenartig war der Fortleitungsweg in einem von Wittmaack⁸ beobachteten Falle. Hier waren die Infektionsträger entlang der den Paukenhöhlenboden durchbohrenden kleinen Gefäßchen und Nervenästchen bis in die Nervenscheiden des Glossopharyngeus, Vagus und Akzessorius und dann innerhalb dieser wieder zentralwärts bis in die Hirnhäute vorgedrungen.

Hinsichtlich weiterer Einzelheiten über die Infektionswege und die Mechanik der Infektion (postoperative Meningitis) wird auf den allgemeinen Teil verwiesen.

Daß unbeabsichtigte Verletzungen des Labyrinths bei operativen Eingriffen an den Mittelohrräumen auf dem Wege einer Labyrintheiterung zur Meningitis führen können, ist leicht begreiflich. Besonders gefährlich sind in dieser Beziehung Verletzungen im Bereich der Labyrinthfenster, namentlich des ovalen Fensters mit Eröffnung der Cisterna perilymphatica. Aber auch Verletzungen der Bogengänge können eine diffuse eitrige Labyrinthitis und tödliche Meningitis zur Folge haben. Schlander und Hofmann⁹ sahen

¹ Verhand. d. dtsh. otol. Ges. 1912, 69.

² Z. f. O. 72, 73.

³ A. f. O. 96, 94.

⁴ Ref. Zentrabl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1, 245.

⁵ Zitiert nach Preysing: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912. S. 30.

⁶ Zur Klinik und Pathologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. Wiesbaden 1919.

⁷ A. f. O. 74, 318.

⁸ Z. f. O. 47.

⁹ M. f. O. 56, 906.

noch 2 Monate nach einer anscheinend harmlos verlaufenen operativen Verletzung des horizontalen Bogenganges den Tod in wenigen Stunden an einer apoplektiform verlaufenden Meningitis eintreten.

In seltenen Fällen scheint auch die beabsichtigte oder unbeabsichtigte Freilegung der Dura bei Operationen an den Mittelohrräumen durch Infektion der bis dahin intakten harten Hirnhaut zu einer Meningitis führen zu können¹. Heine² sah Druckgangrän der Dura mit folgender Meningitis durch einen bei der Operation übersehenen, zwischen harter Hirnhaut und Knochen eingeklemmten Knochensplitter auftreten.

Als Erreger der otitischen Leptomeningitis purulenta finden sich nach den verhältnismäßig selten am meningealen Exsudat, sehr viel häufiger am Lumbalpunktat ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen alle auch im Ohreiter vorkommenden Mikroorganismen, und zwar in erster Linie Diplokokken, demnächst Streptokokken und Staphylokokken, ohne daß die bisher vorliegenden relativ spärlichen Angaben eine Prädisposition bestimmter Bakterienarten erkennen lassen (Haßlauer)³. In vereinzelten seltenen Fällen sind auch andere Mikroorganismen, der Influenzabazillus (Schröder)⁴, der Diphtheriebazillus (Urbantschitsch)⁵, Fusospirillen (Mouret)⁶, der Bacillus pyocyaneus (Knick)⁷, ein virulenter Strahlenpilz (Neumann)⁸ als Erreger otitischer Leptomeningitis festgestellt. Nach den Beobachtungen von Ghon und Neumann⁹ ist die otogene Meningitis in den meisten Fällen eine Monoinfektion, auch wenn sie sich an polybakterielle chronische Otitiden anschließt. Dies erklärt sich vielleicht daraus, daß die Meningitis bei chronischen Mittelohr-eiterungen in der Regel im Anschluß an eine akute Exazerbation des Mittelohrprozesses entsteht. Ob und wie weit anaerobe Bakterien als Erreger bei der otitischen Leptomeningitis in Betracht kommen, bedarf noch weiterer Forschung. Brieger¹⁰ betont, daß nicht nur bestimmte, obligat anaerobe Bakterien für die Genese postlabyrinthärer Meningitis in Frage kommen, sondern daß auch Mikroorganismen, welche innerhalb der Mittelohrräume bei ausreichendem Luftzutritt lediglich „Saprophyten“ sind, unter günstigeren Entwicklungsbedingungen bei Luftabschluß im Arachnoidealraum eine erhebliche Virulenzsteigerung erfahren und so eine Meningitis auslösen können. Auch Neumann¹⁰ glaubt, daß mit dem Vorkommen von Anaeroben im Lumbalpunktat bei Meningitis nach chronischen Eiterungen zu rechnen sei und daß ein Lumbalpunktat, welches bei aerober Kultivierung steril scheine, sich bakterienhaltig erweisen könne, sobald anaerobe Kulturen angelegt werden. Politzer¹⁰ berichtet über Befunde Ghons, aus denen das Vorkommen anaerober Bakterien im meningitischen Exsudat hervorgeht.

Pathologische Anatomie.

Die weichen Hirnhäute besitzen infolge ihres Baues und ihres Gefäßreichtums eine große Fähigkeit, auf entzündliche Reize durch Exsudation und Proliferation zu reagieren. Die Beschaffenheit des Exsudates und das Ausmaß der Proliferationserscheinungen sind in erster Linie abhängig von der Intensität

¹ Berggreen: Acta Oto-Laryngologica Supplementum I. Études sur la Méningite-otogène purulente généralisée. p. 121.

² Operationen am Ohr. III. Aufl. S. 55.

³ Zentralbl. f. Ohrenheilk. V, 65.

⁴ Z. f. O. 70, 27.

⁵ M. f. O. 55, 369.

⁶ Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 3, 430.

⁷ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, 414.

⁸ Zeitschr. f. klin. Med. 94, 215.

⁹ M. f. O. 1910, 977.

¹⁰ Zitiert nach Kobrak: A. f. O. 74, 347.

der Entzündung. Leichte Entzündungen haben ein zellarmes Exsudat und geringe, langsam einsetzende Proliferation zur Folge, schwere, mit zellreicher Exsudation einhergehende Infektionen können zum Tode führen, ehe es zur Ausbildung einer proliferierenden Entzündung kommt, in wieder anderen Fällen führt die länger dauernde Entzündung zu einer erheblichen Proliferation und zur Bildung eines festen plastischen Exsudates (Lange)¹.

Eine hämorrhagische Form der Meningitis am Hirn und Rückenmark beobachtete Manasse (Lucae-Festschrift S. 253). Die Lumbalpunktion, ebenso wie die Eröffnung des Durasackes, ergaben ein ungemein dickflüssiges, langsam abtropfendes Exsudat von rotgelber Farbe.

Der an verschiedenen Stellen ungleichartige Bau der weichen Hirnhäute bedingt weitere Verschiedenheiten im pathologisch-anatomischen Bild der Leptomeningitis. Die Dicke der Pia und die Dichte ihrer Maschen wechselt. Niedriger und dichter ist das Gewebe über den Windungen, lockerer, weitmaschiger über den Furchen, an manchen Teilen, besonders an der Schädelbasis, enthält es ausgedehnte weite Hohlräume. Dichte gefäßreiche Partien begünstigen eine Lokalisation und Abgrenzung der Infektion auf kleine Herde, während der lockere weitmaschige Bau der piaarachnoidalen Räume der Hirnsulci und der Zysternen zu einer rascheren Ausdehnung der Entzündung und größeren Ansammlung von Exsudat geeignet ist (Lange, l. c., Streit)².

Demgemäß findet sich auch bei der ausgesprochenen Leptomeningitis purulenta die Eiterung namentlich längs der großen Piagefäße, welche in den Spalten und Furchen des Hirns verlaufen, so daß die Gipfel der Windungen aus dem Eiter hervortreten. Die Piagefäße sind dabei stark gefüllt. Diese nie fehlende Hyperämie, verbunden mit Ödem der weichen Hirnhäute, bedingt eine Volumzunahme des Hirns, die einen deutlichen Ausdruck in der Abplattung der Hirnwindungen findet. Daß nicht etwa eine stärkere Füllung der Ventrikel die Abplattung zur Folge hat, geht aus einigen Fällen hervor, bei denen ich (K.) die Abplattung fand, ohne daß die Ventrikel erweitert waren. Die Zunahme des Hirnvolumens läßt sich auch schon nach Abnahme des Schädeldaches an der prallen Spannung der Dura erkennen.

Eröffnet man bei bestehender Leptomeningitis *intra vitam* den Schädel, so erscheint die Dura oft gleichmäßig hellrot gefärbt, ein Befund, der schon allein fast mit Sicherheit die Leptomeningitis diagnostizieren läßt (eigene Beobachtungen, K.).

Gegenüber den erwähnten makroskopisch in die Augen springenden Erscheinungen der Leptomeningitis purulenta muß betont werden, daß andererseits die weichen Hirnhäute makroskopisch normal oder nur ödematös erscheinen können in Fällen, in denen die mikroskopische Untersuchung deutliche entzündliche Veränderung an ihnen erkennen läßt (Alexander³, Uffenorde⁴, Streit)⁵. Die Meningitis kann sogar zum Tode führen, ohne makroskopisch deutlich sichtbare Erscheinungen an den Leptomeningen zu machen (Mygind)⁶.

Auf Grund dieser Tatsache muß meine (K.s) Annahme⁷, daß schwach virulente Mikroben sich in den Subarachnoidalräumen vermehren, ja den gesamten Liquor cerebrospinalis bis in die Ventrikel und bis in den Wirbelkanal hinein überschwemmen und die sie begleitenden toxischen Substanzen durch Reizwirkung eine Anhäufung von Leukozyten im Liquor herbeiführen können, ohne daß man bei der Sektion imstande ist, entzündliche Veränderungen in und an den weichen Hirnhäuten aufzufinden, in dieser Form als noch nicht bewiesen gelten, da die Fälle, auf welche diese Annahme sich stützt, mikroskopisch nicht untersucht sind.

¹ Manasse: Handb. d. pathol. Anat. d. menschl. Ohres V, B, 3.

² A. f. O. 101, 108.

³ Z. f. O. 56, 249.

⁴ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912, 69.

⁵ A. f. O. 83, 202.

⁶ Z. f. O. 81, 307.

⁷ Dieses Buch, III. Aufl., Nachträge S. 16 u. 21 ff.

Bei den engen Beziehungen des subarachnoidealen Raumes zu den Lymphscheiden der Gefäße der Hirnrinde ist es verständlich, daß sich in allen Fällen ausgesprochener eitrigiger Leptomeningitis eine Beteiligung der oberflächlichen Hirnschichten in Gestalt einer akuten Enzephalitis findet. Auch diese ist bisweilen nur durch das Mikroskop nachzuweisen; in anderen Fällen erscheint die von meningitischem Eiter bedeckte Hirnrinde schon makroskopisch an der Oberfläche verfärbt oder erweicht. Diese Oberflächenerweichung ist in der Regel diffus, bisweilen tritt sie aber auch in Gestalt von Herden auf. Bei längerer Dauer kommt es in seltenen Fällen zu kleinen, oberflächlich gelegenen Hirnabszeßen¹. Manchmal kriecht die Eiterung in die Ventrikel hinein und führt zur Hirnerweichung oder Abszeßbildung in der Umgebung des Ventrikels²; in anderen Fällen findet man die Ventrikel normal (eigene Beobachtung). In einem Falle von Swain war die Eiterung makroskopisch nur im Plexus chorioideus erkennbar³.

Die Eiterinfiltration der Pia findet sich, wenn die Erkrankung durch Kontakt mit krankem Knochen und ulzerierter Dura entsteht, in der Regel zunächst an der Stelle dieses Kontaktes und verbreitet sich von hier aus, je nach der Infektiosität des Entzündungserregers und den günstigeren oder ungünstigeren anatomischen Verhältnissen verschieden schnell und verschieden weit über die Hirnoberfläche.

In viel selteneren Fällen findet man an der Überleitungsstelle des Eiters nur leichte Piastrübungen, während an anderen, oft räumlich entfernten Stellen, z. B. an der Konvexität, in der Sylvischen oder in der Rolandoschen Spalte, am Lumbalteil des Rückenmarks, die Pia in größerer Ausdehnung eitrig infiltriert erscheint; oder auch es findet sich bei dieser sprungartigen Verbreitung der Meningitis an der dem Schläfenbein anliegenden Pia überhaupt keine makroskopisch erkennbare Erkrankung vor⁴.

Für das Zustandekommen dieser unregelmäßigen Verbreitung der Entzündung kann man die Möglichkeit einer regellosen Fortschwemmung der Erreger im Liquor als Erklärung heranziehen, es kommt aber noch eine andere Entstehungsursache in Betracht. Die Infektion in den Piamassen führt sehr bald auch zu einer phlebitischen und thrombophlebitischen Erkrankung der oberflächlichen Venen der Pia. Durch fortschreitende Thrombose oder durch retrograde Embolie ist die Möglichkeit der Verschleppung infektiöser Keime von derartig erkrankten Gefäßen nach entfernten Punkten gegeben (Lange). Dieser Verbreitungsweg wird namentlich auch dann beschränkt werden können, wenn gleichzeitig eine Sinusthrombose besteht.

Die von mir (K.) bereits in der 2. Auflage dieses Buches vertretene Auffassung, daß Fälle sprungartiger Verbreitung der Meningitis möglicherweise auf metastatischem Wege entstanden sein könnten — eine Auffassung, der auch Piffel⁵ beipflichtet —, ist neuerdings durch eine Beobachtung von Lange⁶ als richtig erwiesen. Er konnte in einem Fall von otogener Kavernosusthrombose mit gleichzeitiger Meningitis histologisch nachweisen, daß die verschiedenen leptomeningitischen Herde durch retrograde Embolie entstanden waren.

¹ Martini bei Huguenin: Ziemssens Handbuch, Bd. 11, S. 549. — Bürkner: A. f. O. 19, 245, Fall 3. — Bezold: Ibid. 21, 36, Fall 6. — Sidney Wolf: Berl. klin. Wochenschrift 1897. S. 200. — Eigene Beobachtung, mitgeteilt von Muck: Z. f. O. 37, 174, Fall 32.

² Macewen: Op. cit. Abb. 42. — Grünberg: Z. f. O. 58, 67, Fall 2.

³ Swain: Z. f. O. 31.

⁴ Ray: Transact. Americ. Otol. Soc. Vol. V, part I, 1892. — Panse: A. f. O. 33, 44. — Knapp: Z. f. O. 27, 4. — Kretschmann: A. f. O. 42, 283. — Oppenheim: Die Enzephalitis und der Hirnabszeß. Wien 1897. S. 228.

⁵ A. f. O. 51, 170 (Fall 7) und 172 (Fall 24).

⁶ Manasses Handbuch S. 264 und Abb. 115, Taf. 65.

Für wieder andere Fälle dürfte die Briegersche Erklärung¹ zu Recht bestehen, wonach es sich hier um eine, nur an einzelnen Stellen makroskopisch deutlich gewordene Entwicklung einer den ganzen Subarachnoidealraum betreffenden Infektion handelt.

Bestätigt wird diese Anschauung durch Siebenmann und Oppikofer², die in einem Fall, in dem das meningitische Exsudat lediglich an der Konvexität lokalisiert war, durch Nachweis von Pneumokokken und Staphylokokken im Lumbalpunktat den Beweis erbrachten, daß der infektiöse Prozeß nicht auf die Konvexität beschränkt war.

Beginnt die Eiterung an der Unterfläche des Schläfenlappens, entsprechend dem Dache der Pauken- und Warzenhöhle, so verbreitet sie sich meist zuerst an der Basis der betreffenden Hemisphäre, geht aber auch auf die Konvexität, auf die Basis der anderen Hirnhälfte, auf das Kleinhirn über. Bisweilen tritt der Tod ein, ehe die Eiterung Zeit hatte, sich auf die Basis der anderen Hemisphäre und unter das Tentorium zu verbreiten (eigene Beobachtung K.).

Ist die Überleitung des Eiters durch das Labyrinth erfolgt, so beginnt die Meningitis in der Kleinhirngrube, wo alle präformierten Wege münden, die vom Labyrinth in die Schädelhöhle führen. In einzelnen dieser Fälle findet man bei der Sektion die Eiterung auf die Hülle der betreffenden Kleinhirnhälfte beschränkt; meist verbreitet sie sich auch auf die andere Kleinhirnhälfte, auf die Hüllen des Rückenmarks, wo sie bis zur Cauda equina herabsteigen kann³, oder auf die Basis des Großhirns.

Eine Infektion der subarachnoidealen Räume und der Pia bedingt ohne weiteres noch keine Generalisation der Entzündung. Die Eiterung kann zunächst an der Überleitungsstelle lokalisiert bleiben, es kann hier zur zirkumskripten Leptomeningitis kommen. Ist die Infektion gutartig, wird der ursächliche Entzündungsherd im Schläfenbein etwa durch Operation zur Ausheilung gebracht, so kann auch der leptomeningitische Herd abheilen. Andererseits kann es von jedem derartigen leptomeningitischen Herde aus — oft noch nach längerer Zeit — zur letalen Allgemeininfektion des Arachnoidealraums kommen.

Alexander⁴ glaubt, daß die Form der Ausbreitung der otitischen Meningitis von der ersten Attacke an gegeben ist: Meningitiden, die in direkter Fortsetzung eines lokalen Prozesses im Schläfenbein entstehen, haben zumeist von vornherein Abszeßcharakter, behalten denselben auch oft bei und bleiben lokalisiert. Je mehr eine eitrige Meningitis sich als Fernwirkung der Ohrerkrankung darstellt, desto eher wird sie von Anfang an generalisiert sein.

Symptome und Verlauf.

Zunächst sollen hier die einzelnen, bei der unkomplizierten otitischen Leptomeningitis vorkommenden Symptome behandelt und erst in Anschluß an diese die Verlaufsformen der Krankheit geschildert werden.

Das Fieber hat nichts Charakteristisches. Es beginnt bisweilen mit einem Schüttelfrost; derselbe kann sich ein oder ein paar Mal im Verlaufe der Krankheit wiederholen; oft fehlt er aber gänzlich. Besonders hohes kontinuierliches Fieber zeigt sich oft bei den rasch verlaufenden Formen, namentlich wenn die Konvexität erkrankt ist. Bei protrahiertem oder schubweise fortschreitendem

¹ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1889. — Derselbe: In Blaus Enzyklopädie, und dessen Schüler Cohn: Z. f. O. 38, 99.

² Z. f. O. 40, 251, Fall VII.

³ Z. B. Griesinger: Arch. d. Heilk. I, 79; Fischer: Charité-Annalen 1865, Bd. 13, H. 1; Hartmann: Z. f. O. 8, 23.

⁴ A. f. O. 75, 222.

Verläufe stellen sich mitunter normale oder gar subnormale Temperaturen ein. Sehr selten fehlt das Fieber ganz.

Der Puls ist am häufigsten beschleunigt, selten verlangsamt, manchmal unregelmäßig.

Herpes labialis begleitet die Erkrankung nicht selten¹. Schultze¹ konnte im Inhalt der Herpesbläschen dieselben Mikroben (Diplokokken) nachweisen wie in dem Meningitiseiter und dem Lumbalpunktat.

Der Kopfschmerz kann sich auf die kranke Kopfseite, auf die Stirn-
gegend oder das Hinterhaupt beschränken oder sich über den ganzen Kopf
verbreiten. In seltenen Fällen fehlt er, in manchen ist er gering oder tritt nur
bei Bewegungen des Kopfes auf; meist ist er heftig, bisweilen fast unerträglich,
so daß die Kranken stöhnen oder schreien und den Kopf mit den Händen fassen.
Der Schmerz kann an Heftigkeit schwanken, oder es können schmerzfreie Stunden
eintreten; oft aber besteht er ununterbrochen bis zum Erlöschen des Bewußtseins.

Viele Kranke machen von Anfang an einen schwerkranken Eindruck,
zeigen ein verfallenes Aussehen, eine graue, blasse Gesichtsfarbe, magern stark ab.

Die übrigen Symptome treten bald als Reiz-, bald als Lähmungserschei-
nungen auf. Anfangs überwiegen meistens die Reizzustände, gegen das Ende
die Lähmungen. Die häufigsten Symptome sind:

Unruhe, Aufregung, Empfindlichkeit gegen Geräusche, Licht-
scheu, Schwindel, taumelnder Gang, Übelkeit, Erbrechen, Unbe-
sinnlichkeit, Delirium, Flockenlesen, Sopor, Koma, klonische und
tonische Krämpfe im Fazialis und in den Extremitäten, Nacken-
starre, Lähmungen, teilweiser oder gänzlicher Verlust der Sprache,
Myosis, Trägheit in der Pupillenreaktion (in den letzten Stunden oft
Mydriasis), Lähmungen von Augennerven, *Déviation conjugée*,
vasomotorische Reizsymptome; ferner als Zeichen der Beteiligung der
spinalen Meningen²: Rigidity der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur,
Rückenstarre, kahnförmige Einziehung des Bauches, Kernig-
sche Flexionskontraktur, starke Erhöhung der mechanischen Muskel-
erregbarkeit, Steigerung der Reflexe, Rückenphänomen (Einwärts-
krümmung der Wirbelsäule bei Druck oder Beklopfen des Rückens),
Hyperästhesie der Haut und Weichteile am Rumpf und den Extremitäten,
Schmerzen im Rücken, Kreuz, Extremitäten, Parästhesien
in Händen und Füßen, Krampf der Blasen- und Darmmuskulatur,
später: Paraplegie, Fehlen der Reflexe, *Incontinentia urinae et alvi*.

Über das Vorkommen von Veränderungen am Augenhintergrund
bei der otitischen Leptomeningitis purulenta finden sich sehr widersprechende
Angaben. Um nur die beiden Extreme zu nennen, so zählen Knies³ wie Zau-
fal⁴ die Neuritis nervi optici zu den konstantesten Symptomen, während
Pitt⁵ sie bei den durch keine anderweitige endokranielle Eiterung kompli-
zierten Fällen stets vermißt hat.

Zusammenstellungen größerer Beobachtungsreihen ergeben Werte, die
zwischen diesen beiden Extremen etwa die Mitte halten. So finden sich in der
Statistik von Blau⁶ folgende Zahlen:

¹ Eigene Beobachtungen, ferner: Borries: Tidskrift etc. I, 243; Schultze: A. f. O. 57, 292.

² Nach Oppenheim und Cassierer: Der Hirnabszeß. S. 194, 211.

³ Die Beziehungen des Sehorgans etc. S. 140 u. f.

⁴ Prag. med. Wochenschr. 1881. Nr. 45.

⁵ Krankengeschichten aus Guys Hospital.

⁶ Passows Beitr. 10, 110.

Intrakranielle Erkrankung	Zahl der Fälle	Augenhintergrund unverändert	Augenhintergrund verändert			zusammen
			Gefäßveränderungen	Neuritis optica	Stauungspapille	
Meningitis	94	56 = 60%	14 = 15%	15 = 15%	9 = 10%	38 = 40%
Großhirnabszeß und Meningitis .	9	5 = 56%	—	3 = 33%	1 = 11%	4 = 44%
Kleinhirnabszeß und Meningitis .	3	2 = 67%	—	—	1 = 33%	1 = 33%
Sinusthrombose und Meningitis .	16	9 = 56%	—	3 = 19%	4 = 25%	7 = 44%

Thrane¹ findet bei einer Durchsicht des großen Materials des Kommunehospitals in Kopenhagen Veränderungen am Augenhintergrund:

unter 36 Fällen unkomplizierter otogener Meningitiden 12 mal = 33,3%,

„ 53 „ komplizierter „ „ 16 mal = 30%.

Die Neuritis optica trat in 75% der Fälle von unkomplizierter Meningitis am 2. oder 3. Tage nach Beginn der ersten, auf die Hirnhautentzündung hindeutenden Symptome auf, sie war entweder nur auf der Seite des erkrankten Ohres vorhanden oder gleichmäßig auf beiden Seiten. Meist handelte es sich um leichtere Veränderungen an der Papilla.

Schow² meint, daß vorwiegend die akut verlaufenden Meningitiden und vor allem die Streptokokkenmeningitis Veränderungen des Augenhintergrundes veranlassen.

Nach v. Hippel³ ist bei eitriger Meningitis das Vorkommen reiner Stauungspapille nicht besonders häufig zu erwarten, viel eher wird sich dabei eine Papillitis entwickeln. Die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Erkrankungen, die sich auch miteinander kombinieren können, wird oft Schwierigkeiten machen. Durch Lumbalpunktion bzw. durch das Ergebnis einer Druckentlastung nach Ablassen von Liquor cerebrospinalis wird sich oft erkennen lassen, ob eine einfache Schwellung oder eine Entzündung der Papille vorliegt. Schulze⁴ findet Veränderungen des Augenhintergrundes hauptsächlich bei Beteiligung der Hirnkonvexität.

Die Symptome sind in nicht geringem Maße von der Lokalisation der Krankheit abhängig. Bei ausschließlicher Erkrankung des Großhirns beobachtete ich (K.) Fehlen der Nackenstarre während der ganzen Dauer der Krankheit. Ist die Großhirnbasis befallen, so finden sich gewöhnlich Augenmuskellähmungen. Bei Beteiligung der Konvexität oder bei zirkumskripter Erkrankung auf einzelnen Rindenfeldern kommt es oft zu Herdsymptomen. So hat in einem Falle eine vollständige gekreuzte Hemiplegie (Extremitäten plus Fazialis) zur irr tümlichen Diagnose eines Hirnabszesses geführt⁵. In einem anderen Falle ließen Krämpfe und später Lähmung der Extremitäten auf der ohrkranken Seite an einen Abszeß in der Brücke denken, während die Sektion zeigte, daß die Meningitis vorzugsweise an der kontralateralen Großhirnhälfte entwickelt war⁶. Lokalisation der Entzündung im Bereich der Sylvischen Spalte bzw. des Schläfenlappens kann motorische, sensorische und amnestische Aphasie⁷, auch Agraphie (Pick) zur Folge haben; häsitierende Sprache und Silbenstolpern (wohl Bulbärsymptome) erwähnt Schulze⁸. Ist die Kleinhirngrube befallen, so ist die Nackenstarre gewöhnlich stark ausgeprägt.

¹ Acta oto-laryngologica III, 25.

² Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 10, 142.

³ Die Krankheiten des Sehnerven im Handbuch der gesamten Augenheilkunde. VII. Band B, II. Teil, Kap. X, B.

⁴ A. f. O. 57, 288.

⁵ Broca und A. Maubrac: Op. cit. p. 274, Observation XIV.

⁶ Brieger: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1899. S. 72.

⁷ Kuhn: Z. f. O. 30, 1; Grunert und Schulze: A. f. O. 54, 92; Takabatake: Z. f. O. 46, 242; Hald: A. f. O. 79, Fall 4; Beck: M. f. O. 51, 65.

⁸ A. f. O. 57, 282.

Geringe Grade von Nackenstarre werden leicht übersehen, wenn man den Kopf des Kranken nur zu beugen versucht; man muß ihn auch drehen. Hierdurch erklärt es sich vielleicht, daß nach Schulze¹ in der Schwartzeschen Klinik die Nackenstarre in den Krankengeschichten von 25 Fällen nur 9 mal verzeichnet ist.

Daß andererseits auch hochgradigste Nackenstarre ohne makroskopische Veränderungen in der hinteren Schädelgrube vorkommt, hat Marx verschiedentlich bei Meningitis, allerdings traumatischer Natur, beobachtet².

Durch Exsudatdruck auf die Nervenstämmen oder entzündliche Neuritis derselben kommt es häufig zu gleichseitiger Fazialislähmung und manchmal zu gleich- oder beiderseitiger Taubheit.

Taubheit kann auch durch Fortpflanzung der Entzündung durch den Porus acusticus internus auf das Labyrinth und sekundäre Labyrinthentzündung hervorgerufen werden³.

Gaumensegellähmung⁴, Lähmung der Schlund- und Zungenmuskulatur (Schulze)¹ dürften ebenfalls durch Schädigung der betreffenden Nervenstämmen oder auch der Medulla oblongata zustande kommen. Ferner treten bei Lokalisation der Meningitis in der hinteren Schädelgrube nicht selten Atemstörungen auf: Unregelmäßigkeit der Atmung, Herabsetzung der Atemfrequenz, oft nach 3—5 Atemzügen eine lange Pause, Wiederbeginn der Atmung mit einer tiefen Inspiration⁵, im Endstadium oft auch typische Cheyne-Stokesche Atmung (Schulze)¹. Bei Mitbeteiligung des 4. Ventrikels ist Glykosurie beobachtet worden⁶.

Gradenigo⁷ sah bei einer vorwiegend basalen Meningitis kurz vor dem Tode vertikalen oszillatorischen Nystagmus auftreten, den er auf eine bei der Sektion festgestellte zirkumskripte Ekchymosenbildung am Pedunculus cerebelli zurückführt.

Wechselnde enzephalitische Reizung, ausgehend von einer vorzugsweise rechtsseitig lokalisierten Meningitis und von Zentrum zu Zentrum fortschreitend, ist von Bürkner und Uffenorde⁸ beobachtet. Zuerst traten an zwei Tagen, durch ein freies Intervall getrennt, Zuckungen des linken Gesichts, der linken Halsseite und der Zunge links ein, am zweiten Tage mit Mydriasis rechts. Dann kam es zu gekreuzter totaler Hemiplegie von zweitägiger Dauer und schließlich kurz vor dem Tode zu Zuckungen im gleichseitigen rechten Fazialis.

Bisweilen beherrschen die Spinalsymptome das Krankheitsbild. Lichtheim⁹ hat sogar eine otitische Meningitis beobachtet, die mehrere Tage lang nur spinale Erscheinungen machte, bis der Kranke unter den gewöhnlichen Zerebralerscheinungen zugrunde ging. Schröder¹⁰ sah trotz starker eitriger Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute lange Zeit Kernig, sowie Blasen- und Mastdarmlähmung als einzige Symptome. In einem Falle von Oppenheim und Jansen bestanden bei zirkumskriptor Lokalisation am Lendenmark nur Afterschmerzen und Inkontinenz von Harn und Stuhl¹¹. Auch sonst können viele, ja die meisten der als kennzeichnend für die Leptomeningitis purulenta angeführten Symptome im Einzelfalle fehlen, und selbst zum Tode führende Meningitiden können fast symptomlos verlaufen. So bestanden in einem Falle von Streit¹² lediglich Kopfschmerzen ohne Fieber bei weichem, normal schnellem Puls, in einem solchen von Urbantschitsch¹³, abgesehen

¹ A. f. O. 57, 282.

² A. f. O. 107, 133.

³ Grünberg: Z. f. O. 58, Fall I.

⁴ Eigene Beobachtung (K.).

⁵ Macewen: Op. cit. p. 137.

⁶ Grunert: A. f. O. 55, 156; Grunert und Schulze: A. f. O. 57, 262.

⁷ Ref. Blau: Berichte IX, 214.

⁸ Ref. nach Blau: Berichte X, 208.

⁹ Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13.

¹⁰ Z. f. O. 70, 27.

¹¹ Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. Wien und Leipzig 1909. S. 199.

¹² A. f. O. 56, 181.

¹³ M. f. O. 55, 612.

von geringem Fieber, 2 Tage vor dem Tode, überhaupt keine Symptome. Der Kranke war bis kurz vor dem Exitus außer Bett trotz hochgradigster, das ganze Gehirn, Konvexität wie Basis, betreffender eitriger Meningitis. Auch Jansen spricht von Kranken mit otitischer eitriger Meningitis, welche bis zum Todestage den Eindruck völlig Gesunder machten (zitiert nach Oppenheim). Das klinische Bild der eitrigen Leptomeningitis ist eben — das lehrt uns die Erfahrung immer wieder — in weiten Grenzen unabhängig von dem pathologisch-anatomischen Befund an den Hirnhäuten.

Im übrigen können sich die im vorstehenden beschriebenen Symptome zu ungemein wechselnden Krankheitsbildern kombinieren, ohne daß wir bisher in der Lage wären, etwa bestimmte charakteristische Verlaufstypen herauszuschälen. Heßler¹ hatte ursprünglich zwei Arten des Verlaufs der unkomplizierten Erkrankung unterschieden: eine, die schnell, manchmal apoplektiform einsetzt und mit schweren Erscheinungen in wenigen Stunden oder Tagen verläuft, und eine protrahierte, schleichend beginnende, mit Schwankungen in der Heftigkeit der Symptome bei lange freibleibendem Sensorium und Tod in 1—4 Wochen.

Das apoplektiforme Einsetzen schwerster Symptome kann durch die plötzliche Generalisierung einer vorher zirkumskripten schleichenden oder intermittierenden Verlaufsform hervorgerufen werden. Indessen darf die apoplektiform einsetzende Meningitis nicht in allen Fällen als der Ausdruck der Generalisierung einer mehr oder weniger latenten Form betrachtet werden, denn sie kommt auch direkt bei ganz kurz dauernden akuten Ohreiterungen zustande.

Apoplektiform verläuft in der Regel auch die sog. Durchbruchsmeningitis, welche entsteht, wenn ein otitischer Hirnabszeß sich plötzlich in den Seitenventrikel oder in den Arachnoidealraum entleert. Diese Art der Meningitis wird beim Hirnabszeß beschrieben werden.

Brieger² hat eine besondere Form mit intermittierendem Verlaufe hervorgehoben.

Er und sein Schüler Cohn charakterisieren diese Form nach einigen klinisch und anatomisch untersuchten Fällen folgendermaßen. An der Infektionsstelle bildet sich ein zirkumskriptier meningitischer Herd. Dieser macht oft lange Zeit nur ganz geringfügige, kaum beachtete oder wenigstens nicht richtig gedeutete Symptome, ruft aber von Zeit zu Zeit ein entzündliches Ödem hervor, das dann den ganzen Arachnoidealraum betrifft und sich in Vermehrung des Liquor cerebrospinalis kundgibt, also den Zustand herbeiführt, den man Meningitis serosa nennt. Diese entzündliche Flüssigkeitsvermehrung kann spontan oder durch eine die umschriebene Meningealeiterung beeinflussende Operation zurückgehen, womit die Krankheit in das Stadium der mehr oder weniger ausgesprochenen Latenz zurücktritt. Auf diese Art kann sie sich über Monate, ja selbst über Jahre hinausziehen, bis schließlich einmal der abgegrenzte Herd operativ beseitigt wird oder zu einer Eiterinfektion des gesamten Arachnoidealraumes führt. Wir haben bei der Meningitis serosa nochmals hierauf zurückzukommen.

Streit³ glaubt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen, daß diese intermittierende Form der chronischen Meningitis durch isolierte pachy- oder leptomeningitische Plaques bedingt wird, von denen jederzeit neue, eventuell das Leben gefährdende entzündliche Schübe ausgehen könnten.

Die Meningitis kann zu den verschiedensten Zeiten im Verlauf der ursächlichen Mittelohreiterung in Erscheinung treten. Von besonderem Interesse sind die Fälle, in denen es schon wenige Tage nach Beginn einer akuten Mittelohrentzündung zu plötzlich einsetzender und schnell zum Tode führender Hirnhautentzündung kommt⁴. In derartigen Fällen ist höchstwahrscheinlich eine Überleitung der Entzündung vom Mittelohr auf das Schädelinnere entlang präformierter Gefäßbahnen anzunehmen (siehe allgemeiner Teil, S. 17).

¹ Schwarzes Handbuch der Ohrenheilkunde II, S. 632.

² Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1899. S. 72.

³ A. f. O. 83, 234.

⁴ Reichel: M. f. O. 54, 227; L. Hofmann: M. f. O. 58, 288.

In der Regel treten jedoch die meningitischen Erscheinungen erst nach mehrwöchentlichem Bestehen der Mittelohreiterung auf. So fand Mygind¹ unter 13 Kranken mit *Ot. med. acuta* nur einen, bei dem drei Tage nach Beginn der Mittelohrentzündung die Meningitis einsetzte, bei drei Kranken war dies in der zweiten Woche, bei einem in der vierten Woche und bei den übrigen acht erst nach der vierten Woche der Fall.

Die Dauer der letal endigenden eitrigen Leptomeningitis beträgt wenige Stunden bis zu mehreren Wochen. Nach Pitt (l. c.) endete die Hälfte der von ihm gesammelten Fälle innerhalb 4 Tagen, mehr als zwei Drittel innerhalb einer Woche; Mygind¹ fand in seinen Fällen eine Durchschnittsdauer von kaum 7 Tagen. In den 63 Lucaeschen Fällen (Heine, l. c.) trat der Tod in der Zeit vom 2. bis zum 21., meist zwischen dem 3. und 8. Tage ein. Doch ist auch sehr viel längere Dauer beobachtet. In einem Falle eigener Beobachtung² vergingen vom Auftreten der ersten meningealen Erscheinungen bis zum Tode 60 Tage, in 2 Fällen von Navratil³ sogar 90 bzw. 112 Tage.

Diagnose.

Bei der Besprechung der Diagnose der Leptomeningitis ist zunächst die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion nicht berücksichtigt. Diese wird am Schlusse dieses Absatzes (S. 60) im Zusammenhang behandelt.

Die Diagnose der rasch unter schweren Erscheinungen verlaufenden eitrigen Hirnhautentzündung ist leicht, wenn die ursächliche Ohr- oder Schläfenbeinerkrankung dem Arzte nicht entgangen ist.

In den protrahierten Fällen ist die Diagnose nicht immer sicher zu stellen, im Beginne der Krankheit und beim Fehlen charakteristischer Symptome auch im weiteren Verlauf oft unmöglich.

Die Art der ursächlichen Knochenkrankheit hat für die Erkennung der Meningitis keine große Bedeutung, da akute wie chronische Eiterungen mit und ohne Beteiligung des Knochens, ja Entzündungen der Paukenhöhle mit serösem Sekrete zur Meningitis führen können.

Eiterverhaltung im Ohre kann, namentlich bei Kindern und jungen Leuten, schwere Hirnerscheinungen, Somnolenz, Flockenlesen, Delirien, Myosis, Erbrechen, Konvulsionen u. dgl. mehr hervorrufen, die den Verdacht auf Meningitis erregen.

Diese als Meningismus oder Pseudomeningitis bezeichneten Reizerscheinungen schwinden, sobald der Eiter Abfluß gefunden hat. Hier macht man die Diagnose gegebenenfalls mit der Parazentesenadel.

Jackson⁴ glaubt, daß der Meningismus nicht in pathologischen Veränderungen an den Meningen seine Ursache habe, sondern der Ausdruck sei einer von der Eiterung in den Mittelohrräumen ausgehenden reflektorischen, irritativen oder toxischen Einwirkung auf die kortikalen und subkortikalen Zellen. Tylecote⁵ hält ihn für eine funktionelle Störung, hervorgerufen durch in der Blutbahn zirkulierende Toxine.

Die Angabe von Mendel, daß das „Aurikularissymptom“ — erhöhter Druckschmerz bei Berührung der hinteren Gehörgangswand — ein eindeutiges Frühsymptom der Meningitis und ein wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen zwischen einfacher toxischer Reizung und anatomischer Schädigung der Meningen sei, wird von Rosenfeld⁶ bestritten.

Nicht alle sog. „meningitischen Symptome“, die im Verlauf einer Mittelohrentzündung auftreten, beweisen also das Vorhandensein einer Meningitis.

¹ Arch. f. klin. Chirurg. 93, 330.

² Grünberg: Z. f. O. 58, Fall I.

³ Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 19, 294.

⁴ Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 5, 437.

⁵ Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 6, 281.

⁶ Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 4, 504.

Schwartz hat schon 1885 hervorgehoben, daß nur die Kombination schwerer Störungen des Sensoriums mit klonischen und tonischen Spasmen der Extremitätenmuskeln oder halbseitiger Lähmung die Diagnose sichern. Auch das genügt nicht; volle Sicherheit bieten nur spinale Symptome. Unter ihnen ist die Kernig'sche Flexionskontraktur von der größten diagnostischen Bedeutung als eine der konstantesten Begleiterscheinungen der Meningitis. In seltenen Fällen kommt dieses Symptom freilich auch bei anderen Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube vor und ist auch bei anderen otitischen intrakraniellen Komplikationen beobachtet worden.

So fand ich (K.) Flexionskontraktur bei einem Knaben am 8. Tage nach der Operation einer Sinusphlebitis zugleich mit einer unerklärt gebliebenen Temperatursteigerung auf 39,0. Die sofort vorgenommene Lumbalpunktion ergab klare Flüssigkeit ohne vermehrten Druck. Nach 3 Tagen war das Symptom wieder verschwunden und die Heilung kam ungestört zustande. In einem zweiten Falle mit perisinuösem und extraduralem Abszeß verschwand das Symptom 2 Tage nach der Operation; in einem dritten Falle fand sich bei einer Sinusphlebitis Kernig gleichzeitig mit Nackenstarre und Opisthotonus. Das Lumbalpunktat war klar, bakterienfrei und stand nicht unter Druck. Heilung nach Jugularisunterbindung und Sinusausräumung. Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt Mygind¹.

Von anderen mit Ohreiterungen gleichzeitig vorkommenden Meningitiden läßt sich die otitische Leptomeningitis meist nur schwer unterscheiden.

Namentlich bei Kindern stellt sich nicht selten eine tuberkulöse Meningitis neben tuberkulöser, aber auch neben scheinbar nicht spezifischer Mittelohreiterung ein². Ist der spezifische Charakter des Ohrleidens festgestellt oder sind anderweitige tuberkulöse Herde im Körper nachweisbar, so wird an tuberkulöse Meningitis zu denken sein, wenn die Symptome sich schleichend entwickelt haben, stark wechseln, längere Zeit verhältnismäßig geringe Intensität behalten, wenn Reizerscheinungen: Delirien, Krämpfe, motorische Unruhe im Krankheitsbild stark in den Hintergrund treten und die Temperatur normal oder nur mäßig erhöht ist. Absolut sicher wird die Differentialdiagnose aber nur, wenn es gelingt, Tuberkelknötchen in der Chorioidea nachzuweisen oder wenn das Lumbalpunktat Tuberkelbazillen enthält.

Auch bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis treten nicht selten Ohreiterungen auf. Verwechselungen mit otitischer Meningitis dürften wohl nur bei sporadischen Fällen zu erwarten sein (Levinger)³. Hier wird allein die Auffindung des Meningococcus intracellularis in der Lumbalpunktionflüssigkeit die Situation aufzuklären vermögen.

Unmöglich kann die Diagnose werden in solchen Fällen, in denen eine im Verlauf einer Mittelohreiterung auftretende Meningitis nicht von dieser, sondern von einem gleichzeitigen latenten Nebenhöhlenempyem aus induziert wird, also rhinogen ist⁴.

Über die Unterscheidung von der Meningitis serosa siehe diese.

Von anderen otitischen Hirnkrankheiten ist es zunächst der extradurale Abszeß, der durch meningeische Symptome den Verdacht auf Leptomeningitis erwecken kann (s. S. 35). Hier wird durch rationelles Vorgehen gegen die ursächliche Krankheit im Schläfenbeine der Eiter gefunden und die Diagnose klargestellt.

Otitische Abszesse in der Hirnsubstanz und Sinusphlebitis verlaufen bei Kindern bisweilen unter meningeischen Symptomen und werden deshalb oft irrtümlich für Meningitis gehalten. In anderen Fällen

¹ Arch. f. klin. Chirurg. 93, 330, Fall VIII.

² Siehe auch Kap. VIII.

³ Z. f. O. 59, 35.

⁴ Gatscher: M. f. O. 55, 180; Urbantschitsch: Ebenda 367; Fremel: M. f. O. 56, 230.

können sie neben Meningitis bestehen, ohne charakteristische Symptome zu machen, so daß die Meningitis allein in die Erscheinung tritt. Man kann also Hirnabszeß und Sinusphlebitis neben der Meningitis in der Regel nicht ausschließen. Nur in den ganz akuten Fällen, bei denen die schwersten Erscheinungen wenige Tage nach dem Beginne der ursächlichen Ohrkrankheit auftreten, ist die Annahme gerechtfertigt, daß Hirnabszesse oder Sinuserkrankungen noch nicht entstanden sein können.

Umgekehrt kann die Meningitis unter dem Bilde eines Hirnabszesses verlaufen, wenn bei ihr infolge der besonderen Lokalisation des Exsudates Herdsymptome in den Vordergrund der Erscheinungen treten (siehe oben). Kommt noch Pulsverlangsamung hinzu, die ja auch bei Meningitis vorkommen kann, so wird nur durch die Lumbalpunktion oder den Versuch, den vermeintlichen Abszeß zu eröffnen, Aufklärung zu erlangen sein.

Fehlen Krämpfe und Lähmungen, so kann die Meningitis mit hohem kontinuierlichem Fieber und leichteren allgemeinen Hirnsymptomen eine Zeitlang unter dem Bild einer otitischen Sepsis verlaufen, bis charakteristische zerebrale oder spinale Symptome auftreten (eigene Beobachtungen).

Auch andere akute Infektionskrankheiten, die mit Hirnsymptomen einhergehen, können eine otogene Meningitis vortäuschen, wenn sie mit einer Mittelohrentzündung vergesellschaftet sind. Wichtig ist in dieser Beziehung namentlich die Pneumonie, die bei Kindern und Jugendlichen nicht selten meningitische Symptome auslöst, noch ehe sie auf den Lungen klinische Erscheinungen macht (eigene Beobachtungen¹, Mygind²).

Levinger³ beobachtete einen Fall von Masernotitis und Mastoiditis, bei dem Somnolenz, Erbrechen, Krämpfe, Opisthotonus, beschleunigter Puls und Fieber den Verdacht auf otogene Meningitis erregten, während die Autopsie als Ursache der Erscheinungen eine Urämie feststellte.

Caldera⁴ sah meningitische Symptome, die bei einem 6jährigen Knaben nach einer Antrotomie auftraten, verschwinden, nachdem Askariden abgegangen waren.

Auch traumatische intrakranielle Blutungen sind bei gleichzeitiger Mittelohreiterung mit einer otogenen Meningitis verwechselt worden⁵.

Schwartz⁶ berichtet über die Verwechslung einer otogenen Meningitis purulenta fulminans mit Apoplexia cerebri. In einem anderen Falle⁶, wo auf Grund der Symptome otogene eitrige Meningitis diagnostiziert worden war, ergab die Sektion nur sehr starke Anämie aller Organe, besonders auch des Gehirns.

In den meisten derartigen Fällen werden der weitere Verlauf, die genaue Allgemeinuntersuchung, gegebenenfalls die Lumbalpunktion die Diagnose sichern.

Es ist heute wohl allgemein anerkannt, daß wir in der Lumbalpunktion das wichtigste und unentbehrlichste Hilfsmittel zur Erkennung der otitischen Leptomeningitis besitzen und daß gegenüber den großen Vorteilen, die uns dieses Verfahren namentlich durch die Möglichkeit einer frühzeitigen Diagnose klinisch unklarer Fälle bietet, seine Nachteile bzw. die mit ihm verbundenen Gefahren⁷ zurückstehen müssen. Diese Gefahren wurden, soweit es sich um die Anwendung der Lumbalpunktion bei otogenen intrakraniellen Komplikationen handelt, früher offenbar überschätzt. In Fällen von unkomplizierter Leptomeningitis werden bedrohliche Zufälle bei der Lumbalpunktion jedenfalls nur außerordentlich selten beobachtet. Die theoretische Annahme, daß durch

¹ Körner: Lehrbuch. 10. u. 11. Aufl. S. 285.

² Arch. f. klin. Chirurg. 93, 330.

³ Z. f. O. 59, 309.

⁴ Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. II, 137.

⁵ Recken: Z. f. O. 66; Ulrich: A. f. O. 103.

⁶ Ref. Blas Berichte X, 207.

⁷ Schönbeck: Die Gefahren der Lumbalpunktion. Arch. f. klin. Chirurg. 107, H. 2; Fleischmann: Passows Beitr. 10, 281.

die beim Ablassen von Zerebrospinalflüssigkeit eintretende Druckentlastung Verklebungen im Bereich der Hirnhäute gelöst und dadurch die Ausbreitung einer bis dahin zirkumskripten Leptomeningitis begünstigt werden könnte, ist bisher nicht bewiesen. Dagegen kann unter dem Einfluß der Druckverminderung im Wirbelkanal die Hirnmasse in das Foramen magnum hineingepreßt werden und durch Kompression der Medulla oblongata Atemlähmung eintreten, namentlich dann, wenn der Weg vom Schädelinnern zum Wirbelkanal durch die Ansammlung eitrigter Massen verengt ist.

Die es Vorkommnis ist jedoch bei unkomplizierten Meningitiden zweifellos sehr selten und betrifft wohl immer Menschen, die infolge der Erkrankung ihres Endokraniums ohnehin dem Tode verfallen sind.

Das dürfte z. B. auch für den von Soyka¹ beobachteten und im obigen Sinne gedeuteten Todesfall nach Lumbalpunktion zutreffen, bei dem die Sektion neben einer Leptomeningitis der Hirnbasis einen abgesackten Pyozephalus im rechten Hinterhorn und einen Pyozephalus aller Ventrikel ergab.

Größer ist diese Gefahr anscheinend bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Kleinhirnsabszesses. Auch muß man beim Bestehen von Hirnsabszessen mit der Möglichkeit rechnen, daß durch Änderung der Druckverhältnisse infolge der Lumbalpunktion ein Durchbruch des Abszesses hervorgerufen oder beschleunigt werden könnte.

O. Voß² fand eine alte Blutung an der Spitze des Schläfenlappens, von der er glaubt, daß sie infolge einer Lumbalpunktion *ex vacuo* entstanden sei. Auch Brieger³ hat in 2 Fällen von eitrigter Meningitis der Punktion Blutungen folgen sehen, die wahrscheinlich als Todesursache anzusprechen waren.

Durch direkte Verletzung von Gefäßen des Duralsackes mit der Punktionsnadel können gelegentlich auch Blutungen in den Rückenmarkskanal erfolgen. Wird eine Nervenwurzel getroffen, so können Schmerzen und Zuckungen in der betreffenden unteren Extremität auftreten. Eine merkwürdige und einzig dastehende Beobachtung von Luftaspiration durch die Lumbalpunktionskanüle bei tiefen Inspirationen beschreibt Voß-Riga⁴. Ernsthere Erscheinungen dürften durch diese Zufälle kaum ausgelöst werden.

Wenn demnach die Lumbalpunktion bei otitischen intrakraniellen Komplikationen auch nicht als völlig gleichgültiger Eingriff bezeichnet werden darf, so lehrt doch die allgemeine Erfahrung, daß die ihr anhaftenden Gefahren sicherlich nur gering sind und sich vermeiden lassen, wenn man unter Kontrolle der Druckverhältnisse nur soviel Zerebrospinalflüssigkeit abläßt, als zur chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung erforderlich ist.

Es erübrigt sich, auf die Technik der Lumbalpunktion und die Methodik der Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit hier im einzelnen einzugehen. Dieselben müssen als bekannt vorausgesetzt werden⁵. Nur einige Punkte von allgemeiner Bedeutung sollen vorausgeschickt werden:

Bei der *Punctio sicca*, d. h. einer Punktion, die keine Flüssigkeit liefert, handelt es sich in der Regel um ein Verfehlen des Wirbelkanals, was am ehesten bei starkem Opisthotonus vorkommt. Aber auch, wenn die Hohlnadel in den spinalen Duraschlauch eindringt, kann der Abfluß von Zerebrospinalflüssigkeit ausbleiben. Das ist vor allem der Fall bei den seltenen, zähplastischen Exsudaten (eigene Beobachtung) und bei Verklebungen im Bereich der entzündeten Rückenmarkshäute⁶. Besteht eine Unterbrechung der Kommunikation zwischen den basalen und den spinalen Subarachnoidealräumen infolge von Verwachsungen oder sulzigen Exsudaten an der Basis oder von starker Schwellung der Hirnmasse oder von Ventrikelabsperrung durch den Druck eines Kleinhirnsabszesses, so erhält

¹ A. f. O. 107, 170.

² Charité-Annalen XXIX. Jahrg., Fall V.

³ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912. Diskussionsbemerkung S. 104.

⁴ Z. f. O. 53, 331, Anm.

⁵ Siehe: Knick: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, 413. Fleischmann: A. f. O. 102, 42. Güttich: Handbuch usw. von Katz-Blumenfeld. Bd. 2, Lieferung 8. M. Pappenheim: Die Lumbalpunktion. Rikola Verlag 1922.

⁶ Eigene Beobachtung, mitgeteilt von Bloedhorn: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 5, 215.

man bei der Punktion ebenfalls gar keine oder nur sehr geringe Mengen aus dem Rückenmarkskanal stammender Flüssigkeit.

Die Untersuchung der bei der Lumbalpunktion gewonnenen Zerebrospinalflüssigkeit hat sich zu erstrecken auf: Druckmessung, Zellgehalt, Bakteriengehalt und chemische Zusammensetzung.

Wenngleich eine ungefähre Schätzung des Liquordruckes aus der Art des Abfließens der Flüssigkeit bei der Punktion — ob im kräftigen Strahl, langsam, tropfenweise — wohl möglich ist und auch heute noch von manchen als ausreichend angesehen wird¹, so läßt sich eine genauere Druckmessung doch nur mit Hilfe eines Manometers ausführen. Freilich muß man auch dabei mit gewissen Fehlerquellen rechnen. Der Liquordruck ist eine sehr labile Größe, die von den jeweils herrschenden Zirkulationsverhältnissen direkt abhängig ist und die daher durch eine Reihe in ihrer Wirkung nicht immer kontrollierbarer Faktoren, wie Lage des Kranken, psychische Erregung, Pressen, Schreien u. a. m. beeinflußt werden kann. Schon die Angaben über den normalen Liquordruck weichen — offenbar deshalb — nicht unerheblich voneinander ab. Nach dem von den meisten geteilten Standpunkt Holzmanns² dürften bei Horizontallage Druckwerte von 60 bis 120 mm Wasser als physiologisch, Druckwerte über 200 mm als sicher pathologisch anzusehen sein. Auch M. Pappenheim ist der Ansicht, daß der Druck beim Gesunden in der Regel 150 mm nicht übersteigt. Wegen der der Druckmessung anhaftenden Fehlerquellen, die sich jedoch nach Zanges³ Erfahrungen bei einiger Übung und bei Benutzung des von Reichmann⁴ angegebenen Lumbalpunktionsapparates vermeiden lassen, schätzen eine Reihe von Autoren den diagnostischen Wert der Druckbestimmung verhältnismäßig gering ein⁵. Da bei eitrigen Leptomeningitiden eine Erhöhung des Liquordruckes — in schweren Fällen bis 800 mm und darüber — zwar meist, aber durchaus nicht immer vorhanden ist, der Druck zuweilen sogar erniedrigt sein oder auch von einem Tag auf den anderen erheblich wechseln kann (Fleischmann)⁶, so wird hier das Ergebnis der Druckbestimmung meist nur im Zusammenhalt mit den übrigen Liquorbefunden diagnostisch zu verwerten sein. Größer ist die Bedeutung des Liquordruckes bei den nicht eitrigen oder noch nicht eitrigen Leptomeningitiden, bei denen die sonstigen Liquorveränderungen gering sind oder fehlen (Zange)³.

In diagnostischer Beziehung sehr wichtig kann die Bestimmung des Zellgehaltes des Liquors sein, die am besten durch Zählung mittels der Fuchs-Rosenthalschen Kammer erfolgt. Der normale Liquor enthält nur sehr wenige zellige Elemente, und zwar kleine Lymphozyten, über deren Menge die Anschauungen allerdings differieren. Nonne⁶, M. Pappenheim u. a. rechnen 1—5 Zellen im Kubikmillimeter als normal, 5—9 als Grenzwerte, 10 und mehr als pathologisch. Holzmann⁷ setzt in letzter Zeit die Grenzen niedriger an und faßt 0—2 Zellen im Kubikmillimeter als normal, 3—4 als Grenzwerte, 5 und mehr als Pleozytose auf; nach Mygind⁸ muß man schon beim Vorhandensein von 3 Zellen im Kubikmillimeter von einer leichten Pleozytose sprechen. Die Feststellung der leichteren Grade der Pleozytose ist nur mit Hilfe des Mikroskops möglich, da eine makroskopisch erkennbare Trübung des Liquors in Form einer leichten Opaleszenz erst bei einem Gehalt von 150 Leukozyten bzw. 300 Lymphozyten im Kubikmillimeter auftritt. Ausnahmsweise kann auch bei geringerer Zellzahl eine Trübung durch sehr reichlichen Gehalt an Bakterien zustande kommen. Mit zunehmendem Zellgehalt, der bei eitriger Meningitis auf mehrere Tausend Zellen im Kubikmillimeter — Fleischmann⁹ zählte bis zu 8000 — steigen kann, trübt sich der Liquor mehr und mehr und kann schließlich direkt eitrig erscheinen. Ein Lumbalpunktat von dem Aussehen und der Beschaffenheit reinen, dickflüssigen Eiters, wie in einem selbst beobachteten Falle von otogener Meningitis, gehört aber zu den seltenen Ausnahmen¹⁰.

Die Differenzierung der verschiedenen im pathologischen Liquor enthaltenen Zellelemente geschieht mit Hilfe der modernen Blutfärbemethoden. Eine weitgehendere Bedeutung für die Diagnostik otitischer endokranieller Komplikationen hat die Feststellung der zytologischen Formel des Liquors bisher nicht erlangen können; es ist jedoch zu erwarten, daß wir mit der Zeit durch konsequente Untersuchungen mit verbesserten

¹ Alexander: Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. Leipzig 1912. S. 364.

² Neue deutsche Klinik XII.

³ A. f. O. 92, 141.

⁴ Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 9.

⁵ Voß: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, S. 298; Fleischmann: A. f. O. 102, 42 u. a.

⁶ Jahresversammlung der Nervenärzte 1908.

⁷ Neue deutsche Chirurgie XII.

⁸ Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 5, 262.

⁹ Fleischmann: A. f. O. 102, 52, Fall 4.

¹⁰ Mitgeteilt von Bloedhorn: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 5, 215.

Methoden es lernen werden, aus der feineren Morphologie der Liquorzellen eine noch bessere Anschauung vom krankhaften Geschehen innerhalb des Subarachnoidealraumes zu gewinnen¹. Bei der otitischen Leptomeningitis purulenta überwiegen — mehr läßt sich heute kaum sagen — in der Mehrzahl der Fälle die polynukleären Zellen, seltener findet sich eine vorwiegende oder reine Lymphozytose, wie sie bei der Meningitis tuberculosa die Regel bildet². Nach Streit³ deutet das Vorhandensein einer Lymphozytose auf einen weniger stürmischen Prozeß, was nicht ausschließt, daß sie ausnahmsweise auch bei schnell zum Tode führenden eitrigen Meningitiden vorkommen kann⁴.

Blutbeimengungen zum Liquor können durch Verletzung des venösen Plexus bei der Punktion verursacht sein. In diesem Falle erscheinen die ersten Tropfen des Punkttates dunkelrot, bei weiterem Ausfließen hellt sich der Liquor aber meist auf und zeigt nur mehr einzelne Blutstreifen. Bei pathologischen Prozessen, die zu Hämorrhagien in den Liquor geführt haben, kann dieser eine in allen Portionen gleichmäßige gelbliche bis fleischfarbenenrötliche Färbung (Xanthochromie)⁵ zeigen.

Über das Vorhandensein von Bakterien im Lumbalpunktat gibt in vielen Fällen das gefärbte Ausstrichpräparat in einfacher und schneller Weise Aufschluß. Nach Schulze⁶ gelingt die Färbung der Bakterien im frischen Präparat oft erst dann, wenn man alkoholische Methylenblaulösung längere Zeit, mindestens 40 Minuten, einwirken läßt. Eine Reihe von Autoren legen auf die unmittelbare bakterielle Untersuchung mehr Gewicht als auf das Kulturverfahren, da bakterizide Eigenschaften des Liquor cerebrospinalis das Wachstum der Bakterien in der Kultur hemmen zu können scheinen⁷. Neuerdings wird jedoch wohl von den meisten das Kulturverfahren als das zuverlässigere und zur genaueren Identifizierung der Keime und Feststellung ihrer Virulenz und Vitalität als unerlässlich erachtet⁸. Daß aber selbst ein mikroskopisch und kulturell steriler Liquor virulente Keime enthalten kann, ist durch eine Beobachtung aus der Klinik von Voß-Frankfurt erwiesen; die Verimpfung des so beschaffenen Liquors erzeugte bei 2 Mäusen eine Streptokokken-allgemeinfektion⁹.

Bei der chemischen Untersuchung des Liquors ist das Hauptgewicht auf die Bestimmung des Eiweißgehaltes zu legen. Da bei allen entzündlichen Liquorveränderungen die sog. Globulinfraktion den Hauptanteil an der Eiweißvermehrung hat, so genügt in der Regel die Anstellung der Globulinreaktionen (Pandysche Phenolreaktion, Nonne-Appelt-Schummische Phase I-Reaktion). Der positive Ausfall dieser Reaktionen spricht stets im Sinne einer pathologischen Eiweißvermehrung, die Proben gestatten auch annäherungsweise einen Schluß auf den Mindestgehalt des Gesamteiweißes. Zur genaueren Bestimmung des Gesamteiweißgehaltes, der nach Quincke normalerweise nur 0,2—0,5⁰/₁₀₀ beträgt, bedient man sich am besten der Brandberg-Stolnikoff-Zalozieckischen Salpetersäureprobe¹⁰. Birkholz¹¹ empfiehlt als empfindliche Eiweißuntersuchung die kalte Essigsäureprobe nach Moritz, die nur bei entzündlichen Exsudaten positiv ausfällt.

Soyka¹² betont den Wert des positiven Ausfalls der Weil-Kafkaschen Hämolysereaktion für die Frühdiagnose eitriger Meningitiden. Diese Reaktion beruht auf der Tatsache, daß Hammelbluthämolyse, und zwar Ambozeptor und entsprechendes Komplement, die normalerweise nur im Blute vorkommen, bei Meningitis infolge erhöhter Durchlässigkeit der Hirnhautgefäße auch im Liquor sich vorfinden. Nach Zaloziecki¹³ hat diese Reaktion jedoch praktisch keine Bedeutung, da der Übergang der Hämolyse vor allem vom Gesamteiweißgehalt abhängig ist, ihr Nachweis im Liquor also nicht mehr leistet als die Gesamteiweißbestimmung.

Auch die Untersuchungen des Liquors auf Herabsetzung der Alkaleszenz und Fehlen von reduzierender Substanz, die nach Kopetzky¹⁴ als der früheste Hinweis auf die Tätigkeit von Bakterien im Zentralnervensystem und demnach als ein Früh-

¹ Birkholz: A. f. O. 108, 31.

² Mygind: Z. f. O. 72, 75.

³ A. f. O. 89, 177.

⁴ Fleischmann: A. f. O. 102, 52, Fall 4.

⁵ Reich: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 25, 721. — M. Pappenheim: Die Lumbalpunktion. 1922. S. 55.

⁶ A. f. O. 58, 15.

⁷ Näheres bei Haßlauer: Zentralbl. f. Ohrenheilk. V, 68.

⁸ Fleischmann: A. f. O. 102, 42.

⁹ Mitgeteilt von Ohnacker: Z. f. O. 63.

¹⁰ Näheres siehe bei Knick: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, 403. Fleischmann: A. f. O. 102, 46. Zaloziecki: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 47 u. 48.

¹¹ A. f. O. 108, 31.

¹² A. f. O. 107, 164.

¹³ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 46.

¹⁴ Z. f. O. 68, 1. Siehe auch Birkholz: A. f. O. 108, 31.

symptom echter Meningitis zu betrachten sind, haben bisher keine größere Bedeutung erlangen können, ebensowenig wie die kolloidchemischen Reaktionen (Verschiebung der Goldsolkurve) ¹.

Bei der diagnostischen Verwertung der Ergebnisse der Lumbalpunktion wird man sich vor Augen halten müssen, daß das Lumbalpunktat nur der Ausdruck ist für die Morphologie des freien Exsudates im Spinalkanal. Es kann und wird in vielen Fällen ähnlich oder gleich sein dem freien Exsudat in den zerebralen Meningen, es braucht es aber nicht (Lange) ². Das Punktat kann durch reichliche Leukozyten getrübt sein, es kann sogar Bakterien enthalten, ohne daß — wenigstens makroskopisch — eine Entzündung in den Piamaschen der Schädelhöhle festzustellen ist (siehe oben S. 51). Andererseits können bei einem kaum getriebten, wenig Zellen enthaltenden, bakterienfreien, nur eiweißreichen Punktat große Herde zirkumskripter, exsudativer, zerebraler Meningitis bestehen; ja es kann sogar der bei der Punktion entleerte Liquor völlig normale Beschaffenheit haben trotz Bestehens einer diffusen, eitrigen, bakteriellen Hirnhautentzündung. Immerhin sind derartige Fälle ³, die offenbar darin ihre Erklärung finden, daß hier die Meningitis noch zu frisch war, um schon Veränderungen des Lumbalpunktates hervorzurufen, so selten, daß man auf normalen Liquorbefund hin, auch bei meningitischen Symptomen, eine Hirnhautentzündung wird ausschließen dürfen! Daß das Lumbalpunktat uns zunächst nur über den Zustand des Subarachnoidealraums des Lendenmarkes unterrichtet, zeigt sich auch in der von Fleischmann ⁴ u. a. gemachten Beobachtung, daß aus verschiedenen Abschnitten des Liquorraumes stammende Punktate einen sehr verschiedenen Untersuchungsbefund ergeben können.

Es ist nach dem Gesagten auch nicht angängig, wie das mehrfach geschehen ist, bei Sterilität eines meningitischen Lumbalpunktates ohne weiteres von einer „aseptischen Meningitis“ zu sprechen und diese auf toxische Einwirkungen zurückzuführen. Im meningitischen Ausgangsherd können sehr wohl Bakterien vorhanden sein, die aus den Piamaschen nur nicht weiter ausgeschwemmt wurden (Zange) ⁵. So konnte Fleischmann (l. c. S. 59) in einem Falle von schwerer eitrigter Meningitis, bei dem das täglich bis zum Tode untersuchte Lumbalpunktat stets steril befunden wurde, in dem bei der Sektion gewonnenen Eiter der Piamaschen den Streptococcus longus als Erreger nachweisen und Mygind ⁶ fand sogar in 70% seiner Fälle sterilen Liquor, obgleich nach dem Tode Meningitis und Bakterien nachgewiesen wurden.

Knick ⁷ unterscheidet auf Grund seiner an 500 Lumbalpunktionen gewonnenen Erfahrungen bei der Leptomeningitis vor allem drei Typen von Liquorbefunden:

1. Klares, steriles Punktat. Mäßige Zellvermehrung von 20—200 Zellen im Kubikmillimeter, und zwar reine Lymphozytose, reine Polynukleose oder gemischte Leukozytose. Geringe Eiweißvermehrung von $\frac{1}{2}$ —1⁰/₁₀₀.
2. Getriebter, steriler Liquor, ausgesprochene Mono- und Polynukleose von 500—3000 Zellen, geringere oder stärkere Eiweißvermehrung.
3. Trüber, bakterienhaltiger Liquor, starke Zell- und Eiweißvermehrung.

Mit einer gewissen, aus den oben gemachten Erörterungen sich ergebenden Reserve wird man sagen können, daß es sich bei einem Punktat des ersten Typus wohl in der Regel um eine erst beginnende Meningitis, bei einem solchen des zweiten Typus um eine noch örtlich begrenzte Hirnhautentzündung handeln dürfte, während der Typus 3 das Bild der voll entwickelten, diffusen Entzündung

¹ M. Pappenheim: Die Lumbalpunktion. 1922.

² Manasse: Handb. d. pathol. Anat. d. Ohres. 8. 262.

³ Fleischmann: A. f. O. 102, 51, Fall I, dort auch weitere Literatur.

⁴ L. c. S. 54/55.

⁵ A. f. O. 92, 132.

⁶ Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Seite 466.

⁷ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, 411.

repräsentiert. Bei langsam verlaufenden Meningitiden, besonders labyrinthären Ursprungs, konnte Knick am Lumbalpunktat den Übergang der drei Stadien ineinander verfolgen. Bei sehr rasch „foudroyant“ verlaufenden Fällen sah er häufig nur geringe Zellvermehrung (klares oder leicht getrübt Punktat) bei starker Eiweißvermehrung und starkem Bakteriengehalt.

Nach den Beobachtungen von Fleischmann¹, die in allen wesentlichen Punkten mit denen Knicks übereinstimmen, ist das Lumbalpunktat bei eitriger, aber noch lokalisierter Meningitis klar oder leicht getrübt, zeigt eine geringe, teils durch Lymphozyten, teils durch Leukozyten bedingte Zellvermehrung mit Zellzahlen zwischen 10 und 700, meist aber unter 100, normalen oder erhöhten Druck, sowie Vermehrung des Eiweißgehaltes. Bei diffuser eitriger Meningitis findet sich meist ein mehr weniger stark getrübt Punktat, hochgradige Leukozytose, in der Regel mit Zellzahlen zwischen 3000—5000, erhöhter Eiweißgehalt (bis über 10⁰/₁₀₀), Druckerhöhung (in ²/₃ der untersuchten Fälle) und Bakterien (in 75⁰/₁₀₀ der Fälle).

Auch Fleischmann bestätigt, daß bei frischer, zur Zeit der Lumbalpunktion offenbar noch nicht voll entwickelter eitriger Meningitis die Veränderungen des Lumbalpunktates sehr gering sein und im wesentlichen nur in einer Zellvermehrung bestehen können (Typus I. nach Knick).

Mygind² spricht von einer „kollateralen“ Meningitis in den Fällen, in welchen sich klares steriles Lumbalpunktat, geringe oder mittlere Pleozytose bei meist erhöhtem Druck findet. Er zieht diese Bezeichnung anderen sonst üblichen Namen, wie Meningitis serosa, Meningo-Enzephalitis, Meningitis localis, Meningitis sympathica vor und läßt es unentschieden, ob es sich dabei um eine lokalisierte oder mehr diffuse Eiterung der Leptomeningen handelt. Er will überhaupt die Ausdrücke „lokal“ und „diffus“ vermieden und statt dessen die Bezeichnungen „abgegrenzt“ und „diffundierend“ gebraucht wissen. Von „abgegrenzter“ oder „zirkumskripten“ Meningitis würde man dort sprechen können, wo in der Peripherie sich Zusammenlötlungen finden, die in der Regel — aber keineswegs immer — die Verbreitung der Eiterung hindern. Als diffundierende würde man — ohne Rücksicht auf die größere oder geringere Verbreitung der Erkrankung auf der Hirnoberfläche — die Entzündung bezeichnen, wo keine Zusammenlötlungen in der Peripherie vorhanden sind; denn diese Form ist geneigt, sich über größere Flächen oder gar über die gesamte Oberfläche des Hirns zu verbreiten.

Die „kollaterale“ Meningitis kommt sowohl unkompliziert als mit anderen intrakraniellen Krankheiten (Sinusphlebitis, Subduralabszeß, Hirnabszeß) vergesellschaftet vor.

Unter gleichzeitiger Berücksichtigung der klinischen Symptome bzw. des Verlaufs und des Ergebnisses der Lumbalpunktion gibt Mygind folgende Einteilung:

1. Meningismus, d. h. diffuse meningitische Symptome und normales Lumbalpunktat.
2. Meningitis circumscripta, d. h. lokale meningitische Symptome und leichte Pleozytose des Lumbalpunktates.
3. Meningitis collateralis, d. h. diffuse meningitische Symptome und leichte oder mittlere Pleozytose (klares Lumbalpunktat).
4. Meningitis diffusa purulenta benigna, d. h. diffuse meningitische Symptome und unklares Lumbalpunktat; schließt mit Heilung ab.
5. Meningitis diffusa purulenta maligna, wie 4., schließt aber mit dem Tode ab.

Die Erfahrungen von Knick und Fleischmann dürften in allen wesentlichen Punkten heute wohl ziemlich allgemein anerkannt sein.

Ihr in diagnostischer Beziehung wichtigstes Ergebnis ist, daß wir eine Pleozytose im Liquor, namentlich wenn die Zellvermehrung ganz oder vorwiegend durch gelapptkernige Leukozyten bedingt ist, als Zeichen einer Leptomeningitis aufzufassen haben, gleichgültig, ob das Lumbalpunktat klar oder getrübt, steril oder bakterienhaltig ist. Die mehrfach beobachteten Fälle von Sinusthrombose und Hirnabszeß, bei denen sich, trotz meningitischen Lumbalpunktates, die Lepto-

¹ A. f. O. 102, 77.

² Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 5, 269.

meningen bei der Sektion normal erwiesen, können heute nicht mehr als Beweis gegen obige Annahme herangezogen werden, soweit die weichen Hirnhäute nur makroskopisch untersucht worden sind (siehe oben S. 51). So oft bisher in derartigen Fällen eine mikroskopische Untersuchung stattgefunden hat, haben sich fast immer mehr weniger ausgesprochene Entzündungserscheinungen an den Leptomeningen nachweisen lassen¹.

Mygind² berichtet zwar von einer kleinen Gruppe von Patienten, die, nachdem sie vorübergehend eine leichte Pleozytose der Hirnflüssigkeit gezeigt hatten, an Thrombophlebitis oder an Hirnabszeß starben und bei der Sektion weder makroskopisch noch mikroskopisch Zeichen einer Meningitis darboten. Bei diesen war jedoch nach Myginds Ansicht die Meningitis geheilt.

Die meisten Autoren vertreten heute wohl den Standpunkt, daß bei unkomplizierter Sinusthrombose sowie bei allen rein extraduralen und subduralen Eiterungen alle Liquorveränderungen fehlen (Fleischmann)³ und daß ein bei diesen intrakraniellen Erkrankungen auftretender meningitischer Liquorbefund auch auf eine gleichzeitige Meningitis zu beziehen ist. Das Vorhandensein einer der genannten intrakraniellen Erkrankungen wird sich demnach durch die Lumbalpunktion allein weder mit Sicherheit beweisen noch ausschließen lassen (siehe auch Kapitel III und VI).

Reichmann⁴ hat in einem Falle von Sepsis aus dem im übrigen normalen Liquor dieselben hämolytischen Streptokokken wie aus dem Blute züchten können. Es wäre demnach möglich, daß auch bei otogener Sepsis Bakterien in den Liquor übergehen könnten, ohne daß man bei sonst normalem Liquorbefund berechtigt wäre, hieraus eine gleichzeitige Meningitis zu diagnostizieren (Voß)⁵.

Nach den Erfahrungen von Borries⁶, die von anderen Autoren bestätigt werden⁷, ist anzunehmen, daß auch beim unkomplizierten Hirnabszeß die Zerebrospinalflüssigkeit in der Regel klar ist und keine Zellvermehrung aufweist, so daß auch das Vorliegen eines Hirnabszesses durch die Lumbalpunktion nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Bei den sehr viel häufigeren, mit sekundärer Meningitis komplizierten Abszessen wird letztere naturgemäß auch dem Lumbalpunktat ihren Stempel aufdrücken (näheres siehe unter Hirnabszeß).

Hinsichtlich der Frage, ob eine Pleozytose des Liquors stets auf eine eitrige Meningitis hindeutet oder ob auch bei seröser Meningitis eine Zellvermehrung, möglicherweise sogar Bakterien, im Liquor gefunden werden können, herrscht noch keine Übereinstimmung (näheres siehe unter Meningitis serosa).

Nach dem Gesagten gestattet uns die feinere Untersuchung des bei der Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis, besonders bei unklaren klinischen Erscheinungen, in den meisten Fällen in objektiver Weise und frühzeitig festzustellen, ob eine Meningitis vorliegt oder nicht. Von besonderer praktischer Bedeutung ist, wie Wittmaack⁸, Knick⁹, Zange¹⁰ u. a. betonen, die Möglichkeit einer Frühdiagnose der Meningitis beim Vorliegen einer Labyrinthentzündung, die ja, wie an anderer Stelle ausgeführt wurde, in der Genese der Meningitis eine so große Rolle spielt. Da nicht in jedem Falle aus der Funktionsprüfung allein zu erkennen ist, ob eine Labyrinthitis gutartiger oder bösartiger Natur ist, da andererseits die unkomplizierte Labyrinthentzündung nach den Erfahrungen von Knick höchstens ganz geringe, vorübergehende Liquorveränderungen erzeugt, so wird oft nur die regelmäßig, im Abstand von 1 bis 2 Tagen wiederholte Lumbalpunktion uns in den Stand setzen, zu

¹ Alexander: Z. f. O. 56, 249; Brieger: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912, 79; Mygind: Z. f. O. 81, 316 u. 321.

² Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 5, 269.

³ A. f. O. 102, 77.

⁴ Münch. med. Wochenschr. 1913, 1374.

⁵ Charité-Annalen 29. Jahrg.

⁶ A. f. O. 104, 66.

⁷ Fleischmann: A. f. O. 102, 72; Fremel: M. f. O. 56, 283; Chavasse-Mahu: Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 2, 153; Mygind: Z. f. O. 81, 321.

⁸ Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 9, 275.

⁹ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, 413.

¹⁰ Pathologische Anatomie und Physiologie der Labyrinthentzündungen. 1919. S. 314.

erkennen, ob die Entzündung die Grenzen des Labyrinths überschritten hat: Deutliche entzündliche Erscheinungen im Liquor — auch leichtere bei klarem Punktat — sind als Zeichen einer Komplikation, meist einer Meningitis, aufzufassen und geeignet, unser therapeutisches Handeln in maßgebender Weise zu beeinflussen.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen der Lumbalpunktion sind Veränderungen der hämatologischen Formel, wie sie bei Meningitis vorkommen, von keiner ausschlaggebenden diagnostischen und differentialdiagnostischen Bedeutung. Zwar sprechen Leukozytenzahlen von 20 000—40 000 bei völlig fehlenden eosinophilen Zellen nach Urbantschitsch¹ für das Vorliegen einer eitrigen Meningitis. Es zeigen jedoch alle anderen endokraniellen Komplikationen fast durchweg ebenfalls eine mehr minder hohe Leukozytose und Verminderung der Eosinophilen und selbst unkomplizierte Otitiden und Mastoiditiden können häufig mit gleich starker Leukozytose einhergehen².

Prognose.

Daß die otitische Leptomeningitis purulenta heilbar ist, wird von niemand mehr bezweifelt³. Ja, man kann heute wohl sagen, daß weder auf Grund der klinischen Erscheinungen, noch auf Grund des Liquorbefundes eine Meningitis von vornherein als aussichtslos betrachtet werden darf: Bei 6 Fällen, die Brieger⁴ zur Heilung kommen sah, handelte es sich durchweg um ausgeprägte, zum Teil sehr schwere Krankheitsbilder und, was das Lumbalpunktat anbelangt, so war dieses beispielsweise in einem Fall von geheilter Diplokokkenmeningitis eigener Beobachtung von der Beschaffenheit reinen Eiters⁵. Ähnlich liegen die Verhältnisse bezüglich der Art der Erreger: Unter den zur Heilung gekommenen Meningitiden finden sich außer solchen mit sterilem Lumbalpunktat solche, bei denen der Liquor Mikroorganismen der verschiedensten Art enthielt. Die wichtigste Erkenntnistatsache der neueren Zeit ist in dieser Beziehung die, daß auch Streptokokken-Meningitiden heilbar sind. Wir selbst haben einen derartigen Fall beobachtet⁶. Alexander⁷, Brieger⁴, Mygind⁸, Bondy⁹, Voß¹⁰, Denker¹¹, Emerson¹² u. a. haben gleiche Beobachtungen mitgeteilt. Durch den Tierversuch sind diese Erfahrungen bestätigt: Von 26 Affen, bei denen Brieger (l. c.) den Arachnoidealraum direkt mit Streptokokken infizierte, kamen 8 zur Heilung. Für die Heilbarkeit otogener Meningitiden sprechen auch anatomische Erfahrungen. So fand Brieger in einem Fall von „intermittierender“ Meningitis neben den Erscheinungen frischer eitriger Entzündung Residuen der in Heilung ausgegangenen früheren Attacken der Erkrankung, Mygind¹³ spricht von fibrösen Partien an den Meningen und Adhärenzen als Reste abgelaufener Meningitis, auch

¹ M. f. O. 1911, 740 u. 744.

² Fallas: Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 8, 126.

³ Haymann: Die Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Sammelreferat Zentralbl. f. Ohrenheilk. 9, 401, enthält Literatur bis 1911. Es erübrigt sich, die seither publizierten Fälle einzeln anzugeben.

⁴ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912, S. 80.

⁵ Mitgeteilt von Bloedhorn. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 5, 215.

⁶ Mitgeteilt von Bertram Krause: Ein Fall von geheilter otogener Streptokokkenmeningitis. Inaug.-Dissert. Rostock 1921.

⁷ A. f. O. 76, 3 (Fall VIII).

⁸ Zitiert nach Haymann, l. c. unter³.

⁹ M. f. O. 50, 493.

¹⁰ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912. Diskussion S. 100.

¹¹ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912. Diskussion S. 91.

¹² Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 4, 208.

¹³ Z. f. O. 81, 322.

Hollinger¹ fand als Zeichen einer 6 Monate vor dem Tode überstandenen otogenen Meningitis fibröse Verdickungen der Pia. Wir dürfen annehmen, worauf u. a. Streit² auf Grund experimenteller Untersuchungen nachdrücklich hinweist, daß innerhalb des Pia-Arachnoidealraumes kräftige antibakterielle Kräfte walten, die sich unter Umständen durch überraschend schnelle Vernichtung großer Mengen infektiösen Materials kundtun.

Trotz alledem ist die eitrige Meningitis auch heute noch die ernsteste Komplikation der Mittelohreiterung.

Über den Prozentsatz der durch therapeutische Eingriffe zur Heilung gelangten Fälle liegen bis jetzt nur wenig verwertbare Angaben vor. Brieger³ sah auf 65 letal ausgehende Meningitiden im gleichen Zeitraum 6 Heilungen, Mygind (l. c. S. 310) hatte unter 73 unkomplizierten Meningitiden 18% Heilungen, Berggren⁴ bei einem Material, welches sowohl primäre wie sekundäre Meningitiden umfaßte, 13,3%.

Im einzelnen Falle wird man bei der Stellung der Prognose sehr vorsichtig sein müssen, da erfahrungsgemäß Überraschungen nach der einen oder anderen Richtung hin durchaus nicht selten sind.

Die ungünstigste Prognose hat die Meningitis nach Myginds Beobachtungen⁵ bei Kindern im ersten Lebensjahr und bei Kranken über 30 Jahre, die günstigste bei solchen im Alter von 15—30 Jahren. Die Meningitis nach chronischen Mittelohreiterungen ist nach ihm ungünstiger zu beurteilen als die nach akuter Mittelohreiterung. Preysing⁶ und Denker⁷ vertreten den entgegengesetzten Standpunkt. Eine besonders ungünstige Prognose hat die labyrinthogene Meningitis (unter 18 Fällen Myginds nur eine Heilung). Letzteres trifft nach Alexanders Erfahrungen⁸ nur für die Meningitiden nach akuter eitriger Labyrinthitis zu, während die an eine chronische oder subakute Labyrinthitis sich anschließenden, gewöhnlich auf die hintere Schädelgrube beschränkten Hirnhautentzündungen eine verhältnismäßig günstige Heilungsaussicht bieten. Je trüber das Lumbalpunktat, je ungünstiger die Prognose. Fortschreitende Trübung des Lumbalpunkts ist in der Regel ein schlechtes Zeichen. Fälle von otogener Meningitis mit polynukleärer Formel des Lumbalpunktes geben eine weit ungünstigere Prognose als solche mit mononukleärer oder abwechselnd mono- und polynukleärer Formel. Nach Birkholz⁹ ist eine Vermehrung der kleinen Lymphozyten in der Zerebrospinalflüssigkeit noch kein ungünstiges Zeichen, während das Vorhandensein auch nur eines Granulozyten bereits ein Alarmsignal darstellt. „Sein Befund deutet darauf hin, daß der entzündungsmachende Reiz zum mindesten an einer umschriebenen Stelle so stark war, daß Schädigung des Kapillarendothels und Anlockung von Eiterzellen des strömenden Blutes eintrat, das ist, daß der erste Grad einer exsudativen Entzündung vorliegt, während man die Lymphopleozytose als lediglich überkompensierende Abstoßung (Abschilferung) ansehen kann.“ Häufig, aber nicht immer, ist der Übergang einer Mononukleose in eine Polynukleose das Zeichen eines ungünstigen Ausgangs. Bei sterilem Lumbalpunktat ist die Prognose weit besser als bei bakterienhaltigem. Streptokokken geben die schlechteste, Pneumokokken die beste Prognose. Auftreten von Bakterien im bisher sterilen Punktat verschlechtert die Prognose.

Unter den zahlreichen klinischen Symptomen finden sich nur wenige, die eine prognostische Bedeutung haben. Mygind sah nie einen Patienten genesen, bei dem zerebrale Paralyse vorhanden war, und keinen aus einem tiefen Koma aufwachen. Kranke, bei denen ein schnelles Fortschreiten der subjektiven und objektiven Symptome zu beobachten ist, entgehen nur selten dem Tode.

Ganz allgemein kann man sagen, die Prognose der otogenen Meningitis hängt neben dem Allgemeinzustand hauptsächlich ab von der Ausbreitung des Prozesses und der Schwere der Infektion (Fleischmann)¹⁰.

¹ Z. f. O. 64, 54.

² A. f. O. 89, 214.

³ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912, S. 80.

⁴ Acta Oto-Laryngologica. Supplementum I, p. 14. 1921.

⁵ Z. f. O. 72, 73. Bei den Mygindschen Beobachtungen sind unkomplizierte und mit anderen intrakraniellen Komplikationen vergesellschaftete Meningitiden nicht getrennt worden.

⁶ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912.

⁷ Z. f. O. 70.

⁸ Z. f. O. 56, 249.

⁹ A. f. O. 108, 31.

¹⁰ Passows Beitr. 10, 265.

Die Frage nach der eigentlichen Todesursache der an Meningitis Sterbenden ist noch nicht geklärt. Man muß wohl annehmen, daß der Exitus häufig durch die stets vorhandenen Hirnveränderungen und die Außerfunktionssetzung lebenswichtiger Zentren erfolgt¹. Ruttin² sah einen Kranken, bei dem eine zirkumskripte Meningitis im „Winkel“ des Vagus saß, plötzlich an einer Vaguslähmung zugrunde gehen. Toxische Einflüsse spielen dabei sicherlich nicht selten eine Rolle.

Nach den Untersuchungen von Kopetzky³ sammelt sich bei der Meningitis unter dem Einfluß der zersetzenden Tätigkeit der Bakterien ein zur Gruppe der Alkaloide gehörendes Nervengift, das Cholin, in der Zerebrospinalflüssigkeit an, auf dessen Wirkung die „Vergiftungserscheinungen“ im klinischen Bilde zurückzuführen sind.

Nach Davis⁴ ist stets, schon nach 18 Stunden, bei Meningitis eine Blutinfektion nachweisbar und letzten Endes die Todesursache. Auch Kahn⁵ glaubt, daß der Tod nicht die Folge des lokalen Prozesses, sondern das Resultat der Wirkung der gebildeten Toxine auf den Gesamtorganismus sei.

Therapie⁶.

Durch die fortschreitende Erkenntnis von der Heilbarkeit der otogenen Meningitis ist die Frage ihrer Behandlung in den Vordergrund des Interesses gerückt.

Als wichtigste Forderung jeder gegen die otogene Meningitis einzuschlagenden Therapie ist die operative Beseitigung des primären Eiterherdes im Bereich der Mittelohrräume heute wohl allgemein anerkannt. Zwar sind einige Fälle bekannt, in denen eine zweifellos diffuse eitrige Meningitis otitischen Ursprungs ohne Operation zur Heilung gelangte⁷. Das sind aber seltene Ausnahmen. Bei der weitaus größten Zahl aller geheilten otogenen Leptomeningitiden ist operiert worden und darf die Operation für den günstigen Ausgang in erster Linie verantwortlich gemacht werden. Auch darüber, daß die Ausschaltung des primären Erkrankungsherd im Mittelohr so frühzeitig wie möglich vorgenommen werden sollte, bestehen kaum Meinungsverschiedenheiten. Der schon vor Jahren von Jansen erteilte Rat, die ersten meningitischen Symptome als letzte Mahnung zur gründlichen Ausrottung einer Ohr- oder Schläfenbeineiterung anzusehen, hat sich trefflich bewährt. Daß die Beseitigung des Erkrankungsherd im Bereich der Mittelohrräume möglichst vollständig zu erfolgen hat und daß dabei auch andere bei der Operation aufgedeckte intrakranielle Komplikationen — extra- und subdurale Abszesse, Hirnabszesse, Sinusthrombose — in der üblichen Weise operativ anzugehen sind, ist ebenfalls selbstverständlich. Wenn einzelne Autoren⁸ zur Erreichung dieses Zieles prinzipiell, auch bei akuter Mittelohreiterung, die Totalaufmeißelung vorgenommen wissen wollen, so hat diese Forderung keine allgemeine Anerkennung erfahren. Wir werden das angestrebte Ziel im allgemeinen in akuten Fällen durch die Antrotomie erreichen und nur bei chronischen die Radikalooperation benötigen. Wieweit sich unser operatives Vorgehen zu erstrecken hat, wird wesentlich vom Befund bei der Operation selbst abhängen. Preysing⁹, Mygind⁸ u. a. empfehlen, in jedem Falle die Dura der mittleren und

¹ Neumann, Z. f. O. 69, 117.

² Verh. d. dtsh. otol. Ges. 1912, 103.

³ Z. f. O. 68, 1.

⁴ Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 4, 186.

⁵ Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 19, 292.

⁶ Eine Zusammenstellung und kritische Würdigung der einschlägigen Literatur gibt Fleischmann in Passows Beiträgen Bd. 10, S. 265. — Vgl. ferner: Preysing: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912, 48; Berggren: Acta Oto-laryngologica, Supplementum I, 1921.

⁷ Voß: Charité-Annalen 29. Jahrg. Schulze: A. f. O. Bd. 57 u. 58. Scheppard: Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 9, 266. Mygind: Z. f. O. 72, 73.

⁸ Mygind: Z. f. O. 72, 88ff.; Lermoyez: Zit. nach Fleischmann.

⁹ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912, 23.

hinteren Schädelgrube freizulegen. Gegen ein solches Vorgehen sind keinerlei Bedenken zu erheben: Eine Wegleitung vom Erkrankungsherd zum Schädelinnern, die sich makroskopisch nicht erkennen läßt, dürfte durch breite Freilegung der Dura am sichersten ausgeschaltet werden.

Mygind (l. c.) legt besonderen Wert auf eine genaue Untersuchung des Sinus sigmoideus. Er legt diesen jedesmal in ganzer Ausdehnung frei und macht mehrere Probepunktionen, und zwar ohne Rücksicht darauf, ob die klinischen Symptome und die Inspektion Verdacht auf das Vorhandensein einer Sinusthrombose erregt haben oder nicht.

Von Bedeutung ist die Frage, wann man berechtigt ist, bei sichergestellter Leptomeningitis die Dura zu inzidieren. Ohne Zweifel werden wir sie breit eröffnen dürfen und müssen, wenn sie schwer verändert, gangränös oder fistulös durchbrochen ist oder wenn wir durch pralle Spannung und Fehlen der Pulsation den Eindruck gewinnen, daß ein zirkumskripter Eiterherd hinter ihr verborgen liegt. Von einer prinzipiellen Spaltung auch der gesunden Dura, wie sie anfangs vielfach geübt und empfohlen wurde¹, ist man dagegen mehr und mehr abgekommen². Abgesehen davon, daß Inzisionen der Dura, die in dem eng begrenzten Gebiet der Operationshöhle am Ohr vorgenommen werden, wie Preysing³ bemerkt, beim Vorliegen einer universalen Meningitis in keinem rechten Verhältnis zur „Breite“ des infizierten Terrains stehen, hat sich die Annahme, daß sich nach Schlitzung der Dura eine ausgiebige und länger dauernde Drainage der Subdural- und Arachnoidealräume und dadurch eine günstige Beeinflussung des Entzündungsprozesses ermöglichen ließe, im allgemeinen nicht bestätigt. Das Gehirn drängt sich meist sehr bald, oft sogar sofort, in den Duraspalt und verhindert den Sekretabfluß⁴. Auch durch Einführung von Gazestreifen, großen, saugfähigen Tampons⁵ oder Drainröhren in den Subarachnoidealraum läßt sich unter diesen Umständen eine Dauerdrainage meist nicht erzielen. Andererseits ist die Duraspaltung mit zweifellosen Nachteilen verbunden, unter denen das fast unvermeidliche Auftreten eines Hirnprolapses mit seinen Gefahren obenan steht.

Auch andere Methoden, die darauf hinzielen, eine bessere Dauerdrainage gegenüber der einfachen Duraschlitzung im Bereich der Ohrwunde zu erzielen, sind nach den bisherigen Erfahrungen in ihren Resultaten durchaus unsicher und haben sich daher nicht einzubürgern vermocht. So die breite eventuell doppelseitige Schädelöffnung mit Duraschlitzung, wie sie von chirurgischer Seite bei traumatischer Meningitis angewandt worden ist und wie sie Dench⁶ über dem Schläfenlappen, dem Kleinhirn oder über beiden auch bei otogener Hirnhautentzündung mit starker Drucksteigerung vorgenommen wissen will. Ein Vorteil derartig ausgedehnter Trepanationen dürfte zwar in der ausgiebigen Druckentlastung des Hirns liegen, das Eintreten eines Hirnprolapses ist aber dabei ebenfalls unvermeidlich und besonders gefährlich, da bei einer Erweichung des Prolapses möglicherweise eine Menge funktionswichtigen Hirngewebes zugrunde gehen kann (Fleischmann). Die Drainage des Seitenventrikels, die ebenfalls Dench⁷ beim Vorliegen sehr starker und erster Druckercheinungen empfiehlt, dürfte sich schon wegen der großen Gefahr der Sekundärinfektion verbieten. Rein theoretisch betrachtet bietet die Drainage einer der großen Zysternen an der Schädelbasis die besten Chancen zur

¹ Siehe z. B. Mygind: Z. f. O. 72, 93ff.

² Siehe Fleischmann: l. c. 294ff.

³ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912.

⁴ Brieger: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912, 85; Uffenorde: Ebenda S. 74.

⁵ Hinsberg: Z. f. O. 50, 261.

⁶ Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 7, 454.

⁷ Zit. nach Fleischmann.

Erzielung eines guten und länger anhaltenden Liquorabflusses, weil sich dabei ein Hirnprolaps vermeiden läßt; in der Praxis haben sich aber bisher weder die Eröffnung der Kleinhirnbrückenwinkelzisterne, die Holmgreen¹ unter Schonung des Labyrinths, nach Ablösung der Dura an der Hinterfläche der Pyramide vornimmt, noch die Drainage der Cysterna magna (Haynes)² durch Freilegung und Schlitzung der Membrana atlanto-occipitalis (Fleischmann, l. c. S. 306) hinreichend bewährt³.

Auf die Drainage des Rückenmarkskanals wird weiter unten eingegangen werden.

Alles in allem muß man Blumenthal⁴ zustimmen, wenn er die zum Zwecke direkter Beeinflussung der leptomeningitischen Prozesse vorgenommenen Dura- und Arachnoideainzisionen in ihrer Wirksamkeit gering einschätzt, weil es keine wirksame Drainage des weithin erkrankten Intraarachnoidealraumes durch Inzision der Hirnhäute gibt.

Daß bei sichergestellter labyrinthogener Meningitis gleichzeitig mit der Beseitigung des primären Eiterherdes im Mittelohr auch das erkrankte Labyrinth operativ angegangen werden muß, ist eine heute ziemlich allgemein anerkannte Forderung. Zweifel an der Berechtigung der Labyrinthoperation bei funktionsunfähigem Labyrinth und manifester Leptomeningitis können nur dann entstehen, wenn bei chronischer Mittelohreiterung der klinische Befund und die Anamnese keine sichere Entscheidung darüber zulassen, ob wir es mit einem noch floriden Erkrankungsprozeß im Labyrinth oder mit einer ausgeheilten Labyrinthentzündung, einer Labyrinthopathia ex inflammatione (Zange) zu tun haben, die mit der Meningitis in keinem ursächlichen Zusammenhang steht. Hier wird der Befund an der Labyrinthkapsel bei der Vornahme der Mittelohroperation für unser therapeutisches Verhalten nicht selten von ausschlaggebender Bedeutung sein. Findet sich eine Fistel, aus der Eiter oder Granulationen hervorquellen, so ist die Diagnose Labyrintheiterung damit gesichert; bei Labyrinthopathien werden Fisteln überhaupt fehlen, jedenfalls aber keine entzündliche Absonderungen mehr entleeren.

Weniger Übereinstimmung herrscht hinsichtlich der Frage, ob und wann bei bestehender Labyrinthentzündung eine Labyrinthoperation zu prophylaktischen Zwecken, d. h. zur Verhütung einer möglicherweise drohenden, bis dahin aber noch nicht manifesten Hirnhautentzündung vorgenommen werden soll. Bestimmte allgemein gültige Regeln lassen sich diesbezüglich heute noch nicht aufstellen. Es bleibt vielfach dem „Taktgefühl“ und der klinischen Erfahrung des Operateurs überlassen, wie er im einzelnen Falle vorgehen will. Richtlinien, die den von den meisten geteilten Anschauungen entsprechen dürften, hat Zange in seinem Werk: „Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen“ aufgestellt⁵. Auf Einzelheiten einzugehen, würde hier zu weit führen. Betont sei nur, daß die Forderung Ruttins⁶, bei jeder Labyrinthentzündung mit gänzlicher Funktionsausschaltung des inneren Ohres die einzeitige Mittelohr- und Labyrinthoperation vorzunehmen, von den meisten Autoren als zu weitgehend abgelehnt wird. Man würde auf diese Weise oft unnötig operieren, bei mancher

¹ Zentralbl. f. Ohrenheilk. 13, 107; ferner: Berggren: Acta Oto-Laryngologica. Supplementum I, p. 190ff. 1921.

² 9. internat. Otologenkongreß Boston 1912. Ref. Z. f. O. 66, 351.

³ Day: Ref. A. f. O. 94, 290; 97, 182. Kopetzky: A. f. O. 97, 182. Hanke: Beitr. z. klin. Chirurg. 131, 10.

⁴ M. f. O. 56, 595.

⁵ Siehe auch Leidler: A. f. O. 93, 73. Passow-Claus: Operationen am Gehörorgan. S. 50. Uffenorde: Handbuch usw. von Katz-Blumenfeld. Bd. 2, S. 217. Kummel: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 23, 24. Brüggemann, Brock: Diskussionsbemerkungen. Ebenda S. 30. Jansen in Jansen-Kobrak: Praktische Ohrenheilkunde. S. 240.

⁶ Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündung. Josef Safar, Wien 1912 und M. f. O. 57, 62.

relativ harmlosen, serösen Labyrinthentzündung die spätere Wiederkehr der Funktion vereiteln, auch manches bereits ausgeheilte Labyrinth eröffnen und nicht selten neue, in der Labyrinthöffnung selber liegende Gefahren für das Leben des Kranken heraufbeschwören.

Eine sorgfältige klinische Beobachtung, die mit allen diagnostischen Hilfsmitteln die ersten Anfänge drohender Komplikationen zu erkennen strebt, gibt auch hier die sicherste Gewähr für ein richtiges therapeutisches Handeln¹ (siehe unter Diagnose S. 58 ff.).

Beim Vorliegen einer labyrinthären Meningitis empfiehlt Uffenorde² eine möglichst vollständige Aufdeckung der Labyrinthhöhlräume nach der von ihm angegebenen Operationsmethode, nur in den seltenen Fällen, bei denen noch ein Hörrest vorhanden ist, schont er die Schnecke und eröffnet nur den vestibulären Labyrinthabschnitt nach dem Verfahren von Jansen³-Neumann⁴, von der Überlegung ausgehend, daß in solchen Fällen die Ansteckung nicht von der Schnecke aus auf die Meningen übergegangen sein kann; andererseits hält er in Fällen ganz akuter Labyrinthentzündung mit nachfolgender Meningitis die Abtragung des Promontoriums und die Ausräumung der Schnecke bis in den inneren Gehörgang für ausreichend⁵. Jansen⁶ verhält sich gegenüber der radikalen Methode der Labyrinthoperation im allgemeinen ablehnend, auch Voß⁷ ist in mehreren Fällen mit einer partiellen Resektion des vestibulären Abschnittes zum Teil kleinsten Ausmaßes angekommen. Vielfach dürfte der bei der Operation am Labyrinth zu erhebende Befund für die Ausdehnung des operativen Eingriffes ausschlaggebend sein.

Die Mehrzahl der Autoren legt besonderes Gewicht auf die Freilegung des Meatus acusticus internus, sei es durch Eröffnung seines Fundus von der Schnecke aus (Uffenorde), sei es durch breite Eröffnung von oben und hinten her⁸. Man erreicht hierdurch in den meisten Fällen eine zweckmäßige und nachhaltige Drainage des infizierten Subarachnoidealraumes, und zwar an einer Stelle, an der die Infektion meistens die Meningen erreicht hat. Die mit der Labyrinthoperation erzielten Erfolge dürften nicht zum geringsten Teil auf die Erzielung einer solchen Dauerdrainage zurückzuführen sein⁹. Uffenorde hat wiederholt beobachtet, daß beim Sistieren des Liquorabflusses schwerste meningitische Erscheinungen auftraten, die schnell schwanden, wenn der Abfluß wieder in Gang kam².

Der Standpunkt Uffenordes⁹, in desolaten Fällen von Meningitis auch das nicht erkrankte Labyrinth operativ anzugehen, um durch Dauerdrainage des Subarachnoidealraumes vom eröffneten inneren Gehörgang aus den leptomeningitischen Prozeß eventuell zu beeinflussen, wird im allgemeinen nicht geteilt.

Viele Autoren haben neben der Labyrinthoperation Inzisionen in die Dura der hinteren Schädelgrube vom Sinus bis in den Meatus acusticus internus und eventuell auch in die Dura der mittleren Schädelgrube empfohlen und mit günstigem Erfolge ausgeführt¹⁰. Die Wirksamkeit derartiger Inzisionen ist nach dem oben Gesagten einigermmaßen skeptisch zu beurteilen¹¹.

Häufig reißt die Dura bei der Ablösung vom Knochen der hinteren Felsenbeinpyramide in der Gegend des Saccus endolymphaticus, wo sie einen Fort-

¹ Kobrak: Therapie d. Gegenw. Mai 1916.

² Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres von Katz-Blumenfeld. Bd. 2, 178.

³ Blau: Enzyklopädie der Ohrenheilkunde. S. 205.

⁴ A. f. O. 66, 69 und M. f. O. 45, 572.

⁵ Siehe Diskussionsbemerkung: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 23, 28.

⁶ Jansen-Kobrak: Praktische Ohrenheilkunde. Berlin 1918. S. 241.

⁷ Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 23, 25.

⁸ Blumenthal: M. f. O. 56, 595; Beck und Schlander: Ebenda S. 892.

⁹ Uffenorde: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912, 75.

¹⁰ Literatur siehe bei Fleischmann, l. c.

¹¹ Vgl. Jansen in Jansen-Kobrak: Praktische Ohrenheilkunde. S. 267.

satz in den Knochen hineinsendet, ein. Man wird den Riß dann zweckmäßig nach der Gegend des Porus acusticus internus hin erweitern¹.

Unter den therapeutischen Maßnahmen, die auf eine direkte Beeinflussung des meningitischen Prozesses hinzielen, steht die Lumbalpunktion obenan. Ihr therapeutischer Effekt wird im allgemeinen ziemlich hoch veranschlagt, nur einzelne Autoren, wie Mygind² und Holmgreen³ halten sie für wenig aussichtsreich⁴.

In der Regel ist die Lumbalpunktion neben der Ausschaltung des primären Eiterherdes zur Anwendung gelangt, es sind jedoch auch einzelne Fälle von geheilter otogener Meningitis bekannt, in denen sie als alleiniger Heilfaktor in Betracht kommt⁵ und andere, wo die Ausschaltung der primären Eiterung nicht den gewünschten Erfolg hatte und erst nach der Lumbalpunktion eine Wendung zum Besseren eintrat⁶.

Das Wesen der Wirkung einer Lumbalpunktion liegt nach Fleischmann⁶ darin, daß durch die plötzliche und starke Erniedrigung des Liquordruckes die Abflußwege des Liquors, soweit sie durch den Hirndruck in ihrer Funktion gehindert waren, wieder frei, und dadurch die Zirkulationsverhältnisse im Schädelinnern wesentlich gebessert werden. Der Blutdruck erhält eine absolute Überlegenheit über den Liquordruck, wodurch sich die Schädigung der Hirnsubstanz, soweit sie noch reparabel ist, beheben kann. Die Druckentspannung und die danach wieder einsetzende Resorption des Liquors regt ferner eine reichlichere Absonderung von leukozytenhaltigem und deshalb bakterizid wirkendem Liquor an, gleichzeitig gelangen aber auch Keime aus dem resorbierten Liquor in den Kreislauf, führen dort zur Bildung von Antikörpern, die ihrerseits wieder infolge der erhöhten Permeabilität des Plexus in mehr oder minder großer Menge in den Liquor übertreten. Die Kraft des Liquors gegen die Infektion muß auf diese Weise erhöht werden.

Eine Lumbalpunktion hat nur solange Aussicht auf Erfolg, als die Hirndrucksymptome durch die Besserung der Zirkulationsverhältnisse gebessert werden können; sie muß so oft wiederholt werden, daß ein intensiver Hirndruck seine verderbliche Wirkung nicht längere Zeit entfalten kann.

In praktischer Beziehung ergibt sich hieraus, daß wir einen heilenden Einfluß von der Punktion solange erwarten dürfen, wie eine Besserung der klinischen Erscheinungen nach ihr auftritt, und daß wir die Punktion dann wiederholen müssen, wenn die eingetretene Besserung nachläßt (Fleischmann).

Berggren hat in einem Falle nicht weniger als 34mal, in einem anderen sogar 41mal punktiert.

Die Liquormenge, welche bei jeder Punktion abgelassen worden ist, schwankt in ziemlichen Breiten. Die Durchschnittswerte bewegen sich um 20–30 ccm herum, doch sind auch sehr viel größere Mengen abgelassen worden, so von Berggren in einem Fall bei der ersten Punktion 125, bei jeder folgenden 70–85 ccm. Im wesentlichen wird die Menge abhängig zu machen sein von der Höhe des Liquordruckes. Es ist dabei jedoch zu beachten, daß die Gefahren der Lumbalpunktion, auf die oben hingewiesen wurde (siehe unter Diagnose S. 60 ff.) und unter denen das Einpressen des Gehirns in das Foramen magnum obenan steht, mit der Menge der ablaufenden Zerebrospinalflüssigkeit wachsen. Zur Verhütung dieser Gefahren empfiehlt es sich, die Entnahme größerer Liquormengen langsam unter steter Kontrolle der Druckverhältnisse, des Pulses und der Atmung vor sich gehen zu lassen (Fleischmann). M. Pap-

¹ Blumenthal: l. c.

² Z. f. O. 72, 73.

³ Zbl. f. O. 15, 107.

⁴ Weitere Literatur siehe bei Birkholz: A. f. O. 109, 112.

⁵ Berggren: Acta Oto-Laryngologica. Supplementum I, 1921, Fall 959/17, S. 36, weitere Literatur bei Fleischmann: l. c. S. 272.

⁶ Literatur s. bei Fleischmann: l. c.

penheim¹ hält im Gegensatz zu vielen anderen Autoren, die eine Herabsetzung des Druckes bis zur Norm anstreben, nur eine mäßige Druckherabsetzung bei jedesmaliger Punktion für angezeigt und punktiert lieber öfter. Im allgemeinen wird man sich an die von Quincke aufgestellte Regel halten können, wonach höchstens soviel Liquor abgelassen werden darf, daß der Enddruck etwa 60% des Anfangsdruckes beträgt.

Die Ventrikelpunktion bietet keinerlei Vorteile gegenüber der Lumbalpunktion. Sie ist zudem technisch erheblich schwieriger und mit größeren Gefahren — Gefäßverletzung mit sekundärer Blutung, Infektion der Hirnmasse — verbunden und daher höchstens dann zu erwägen, wenn ein besonders ausgesprochener Ventrikeldrops mit starken Druckerscheinungen angenommen werden darf (Fleischmann). Berggren (l. c. S. 210) empfiehlt zur Ventrikelpunktion den „Balkenstich“, wobei er den Troikart bis zu einer Tiefe von 6 cm von der Lamina interna an gerechnet einführt. Soyka² will bei *Punctio sicca* sofort die Ventrikelpunktion vorgenommen wissen.

Die Erfolge der Lumbalpunktion legten den Gedanken nahe, eine Dauerdrainage des Subarachnoidealraums vom Rückenmarkskanal aus zu versuchen. Eine solche Lumbaldrainage, die sich in einfacher Weise durch Fixation der in situ belassenen Punktionskanüle oder auch durch Einführung eines Drains mittels Troikart erreichen läßt, ist, namentlich von englischer Seite, mehrfach angewandt und empfohlen worden (Wagget, West und Sidel, Wicart)³. Eine solche Drainage, die am tiefsten Punkt des Liquorsystems, der *Cysterna terminalis*, angreift, würde, theoretisch betrachtet, den chirurgischen Forderungen am besten gerecht werden, in der Praxis hat auch sie sich nicht einzubürgern vermocht, zumal ihr die Gefahren der einfachen Lumbalpunktion in erhöhtem Maße anhaften, ganz abgesehen von der Möglichkeit der Sekundärinfektion und der Erschöpfung durch zu reichlichen Liquorabfluß.

Von Murphy³ werden verschiedene Kombinationen der einzelnen Drainageverfahren, so der Lumbaldrainage mit der Ventrikeldrainage oder der subokzipitalen Drainage, vorgeschlagen. Größere klinische Erfahrungen sind darüber bisher nicht gesammelt, ebensowenig wie über die von Friedrich⁴ empfohlene Laminektomie mit Spaltung der Dura im Bereich des Lendenmarks nach vorausgehender Duraspaltung am Schädel.

Endlich sei hier noch die Durchspülung des gesamten Subarachnoidealraumes erwähnt, die in der Regel zwischen einer Ein- und Abflußöffnung, und zwar vom Ventrikel zum punktierten Lumbalkanal oder vom Lumbalkanal zum eröffneten *Porus acusticus internus* bzw. zu einer Inzisionsstelle der Dura im Bereich des Schädels vorgenommen worden ist. Während Herschel³ Dauerspülung mit Hilfe eines eigens dazu konstruierten Apparates angewandt hat, empfiehlt Knick⁵ die einmalige Durchspülung oder besser Lumbalinfusion unter ganz geringem Druck. Als Spülflüssigkeit benutzt er erwärmte Ringersche oder Ringer-Lockersche Lösung in einer Menge von 400 ccm, die im Gegensatz zu der gewöhnlichen physiologischen Kochsalzlösung keine Reizerscheinungen auslöst. Man kann nach ihm infolge der gleichzeitigen Infusion die Gesamtmenge, ja das Mehrfache des überhaupt vorhandenen Liquor cerebrospinalis ablassen, ohne einen schädigenden Einfluß wie bei ausgiebigen Lumbalpunktionen befürchten zu müssen. In fünf von Knick auf diese Weise behandelten Fällen, von denen zwei zur Heilung kamen, wurde

¹ Die Lumbalpunktion. Rikola-Verlag 1922.

² A. f. O. 107, 170.

³ Zit. nach Fleischmann.

⁴ Dtsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 32.

⁵ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, 414.

die Durchspülung ebenso wie in drei von Eagleton¹ und je einer von Borries² und Berggren mitgeteilten Beobachtungen anstandslos vertragen.

Trotzdem muß dieses Verfahren heute noch als ein sehr eingreifendes und in seiner Wirkung unsicheres angesehen werden, das, wenn überhaupt, nur für schwere, durch andere therapeutische Maßnahmen nicht zu beeinflussende Meningitiden mit positivem Bakterienbefund im Lumbalpunktat in Betracht kommt, und auch nur dann, wenn man sicher ist, daß die subarachnoidealen Räume miteinander kommunizieren (Birkholz)³.

Als Ergänzung zu den chirurgischen Maßnahmen spielt die auf günstige Beeinflussung der Infektion hinzielende medikamentöse Verordnung bei der Behandlung der otogenen Meningitis eine größere Rolle.

Eine Wirksamkeit innerlich verabfolgter Medikamente gegenüber der Meningitis ist nur dann zu erwarten, wenn diese Medikamente wirklich in den Subarachnoidealraum gelangen. Das ist von allen für die Behandlung der eitrigen Meningitis empfohlenen inneren Mitteln nur beim Urotropin der Fall.

Eine antibakterielle Wirkung kommt nicht dem Urotropin als solchem, sondern dem unter gewissen Bedingungen sich aus ihm abspaltenden Formaldehyd zu. Trotzdem bei innerlicher Verabfolgung von Urotropin im Liquor zwar regelmäßig dieses selbst, nicht aber freies Formaldehyd nachgewiesen werden kann, besteht nach Ansicht von Zimmermann⁴ und Boß⁵, die sich dabei im Gegensatz zu Fleischmann befinden, doch die Möglichkeit, daß zu irgend einer Zeit im Liquor Formaldehyd frei wird und seine Wirksamkeit entfaltet, um dann freilich sehr bald mit anderen Substanzen neue Verbindungen einzugehen und sich so dem Nachweis zu entziehen.

Das Urotropin wird in der Regel per os in Dosen von 1—1½ g pro die verabfolgt, neuerdings hat es Boß nach dem Vorgehen von Sachs auch intravenös, und zwar in Mengen, die das 8—10fache der bisherigen Maximal-Einzeldosis darstellten (20—30 ccm einer 40%igen Urotropinlösung), ohne Schaden gegeben.

Die Erfahrungen, die mit dem Mittel bei Behandlung der otogenen Meningitis purulenta bisher gemacht worden sind, sind durchaus nicht einheitlich. Fleischmann, der, ebenso wie übrigens auch wir, niemals irgend einen mit einiger Wahrscheinlichkeit auf das Urotropin zurückzuführenden Erfolg gesehen hat, kommt unter kritischer Würdigung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zu dem Resultat, daß sein Wert in therapeutischer wie prophylaktischer Beziehung, trotz vereinzelter gegenteiliger Beobachtungen⁶, sehr fraglich erscheinen muß, und daß der durchaus zweifelhafte Erfolg der Urotropinbehandlung bei Meningitis auch durch Anwendung größerer Dosen kaum gesteigert werden könne.

Als Empfehlung für die intravenöse Anwendung einer hochprozentigen Urotropinlösung führt Boß an, daß diese als hypertonische Lösung, ins Blut injiziert, zum Ausgleich der Konzentration eine Flüssigkeitsanziehung aus allen Organen, also auch aus den Meningen bewirken müsse und dadurch gewisse Mengen des kranken Liquors ausgeschwemmt und durch frische ersetzt würden, und daß ferner das nicht selten mit Meningitis einhergehende pyämische Krankheitsbild durch reichliche intravenöse Zufuhr von Urotropin günstig beeinflußt werden könne.

Van Caneghem⁷ hat bei experimenteller Streptokokkenmeningitis, namentlich durch prophylaktische Verabfolgung von Urotropin, eine günstige Beeinflussung der Mortalität seiner Versuchstiere gesehen. Auf menschliche Verhältnisse läßt sich dies Ergebnis

¹ Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1, 267.

² Ref. Zbl. f. O. 15, 188.

³ A. f. O. 109, 112.

⁴ Z. f. O. 69, 185.

⁵ A. f. O. 111, 73.

⁶ Denker: Z. f. O. 70, 188 u. a.

⁷ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912, 86.

nicht ohne weiteres übertragen. Kobrak¹ empfiehlt einen Versuch mit kombinierten Urotropin- und Optochingaben, 3mal 0,5 Urotropin, 5—6mal 0,25 Optochin per os.

Neuerdings hat Fleischmann² darauf hingewiesen, daß Trypaflavin, welches bei normalem Zentralnervensystem nur ausnahmsweise und in Spuren nach intravenöser Einverleibung in den Liquor übergeht, bei bestehender Meningitis in beachtenswerter Menge in diesen überzutreten vermag. Ein Urteil über die therapeutischen Aussichten einer Meningitisbehandlung mit hohen intravenösen Trypaflavingaben — Fleischmann injiziert 50 ccm einer 2%igen Lösung — kann mangels ausreichender Erfahrungen noch nicht abgegeben werden. In der Literatur findet sich bisher nur ein von Spies³ mitgeteilter Fall, der zur Heilung gelangte. Fleischmann hält jedoch eine Chemotherapie von der Blutbahn bei Wahl eines Desinfiziums, das neben hoher antiseptischer Fähigkeit auch eine relativ hohe Ungiftigkeit besitzen muß, für praktisch durchführbar und empfiehlt, außer Trypaflavin die Preglsche Jodlösung zu versuchen. Auch Voß⁴ verspricht sich von der Fortsetzung dieser therapeutischen Versuche Erfolge.

Bei erhöhtem Liquordruck bewähren sich nach Weed und Mc Kibben⁵ intravenöse Injektion hochprozentiger Kochsalzlösung (5 ccm einer 15—20%igen Lösung); auch intravenöse Injektionen von 20 ccm 30%iger Glykoselösung führen nach Wertheimer⁶ prompt zu einem Sinken des Liquordruckes. Wieweit diese Erfahrungen bei eitriger Meningitis therapeutisch zu verwerten sind, bleibt vorläufig noch abzuwarten.

Man hat weiterhin versucht, durch intralumbale Einverleibung von Medikamenten die Intrameningealräume direkt zu beeinflussen. Berücksichtigt man die von der Stelle der Einspritzung nach der Peripherie hin ständig zunehmende Konzentrationsverminderung intralumbal einverleibter Mittel und ihre bei eitriger Hirnhautentzündung auch im günstigsten Falle nur beschränkte Verteilung innerhalb der Schädelrückgratshöhle, so wird ein wirksamer Einfluß von intralumbalen Injektionen wenigstens in den Grenzen der anwendbaren Dosierung kaum über den Bereich des Rückenmarkes hinaus zu erwarten, und ihr therapeutischer Wert deshalb nicht allzu hoch zu veranschlagen sein⁶.

Von den intralumbal angewandten Medikamenten hat nur das Vuzin eine größere Anhängerschaft gewonnen. Namentlich Linck⁷, Zimmermann⁸ und Huenges⁹ berichten über Erfolge, die sie mit dieser Therapie erzielt haben. Dagegen verhält sich Birkholz⁴ auf Grund eigener Beobachtungen hinsichtlich der Vuzinwirkung bei der bisher geübten Injektionstechnik ablehnend, hält es aber für berechtigt, die Versuche einer subarachnoidalen Durchspülung in lumbokranieler Richtung mit diesem Mittel in schweren aussichtslosen Fällen wieder aufzunehmen. Nüßmann und Knick¹⁰ haben in neuester Zeit schwere Rückenmarksschädigungen nach intralumbaler Vuzinbehandlung gesehen und lehnen diese Behandlungsmethode deshalb ab.

Zur Injektion verwendet man 10 ccm einer Vuzinlösung 1 : 1000 bis 1 : 500. Nach Zimmermann empfiehlt es sich, unmittelbar vor der Injektion 10 ccm oder bei gesteigertem Druck entsprechend mehr Liquor abzulassen. Die Injektion sollte möglichst tief, im 4. Interlumbalraum, vorgenommen werden.

Neuerdings hat man die direkte passive Immunisierung des Subarachnoidealraumes, mit der bei der epidemischen Meningitis gute Erfolge erzielt worden sind, auch bei den durch die gewöhnlichen Eitererreger hervorgerufenen Hirnhautentzündungen, darunter auch solchen otitischen Ursprungs, angewandt. Die intralumbale Seruminjektion hat jedoch hier im großen

¹ Therapie d. Gegenw. Mai 1916.

² Klin. Wochenschr. Jahrg. 1, 217.

³ Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 8.

⁴ Zit. nach Birkholz: A. f. O. 109, 112.

⁵ Zit. nach Fleischmann: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 21, 222.

⁶ Fleischmann: Klin. Wochenschr. Jahrg. 1, 217; ebenda S. 2386.

⁷ A. f. O. 106, 219.

⁸ A. f. O. 108, 40.

⁹ A. f. O. 110, 62.

¹⁰ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1924.

und ganzen versagt, offenbar aus den gleichen Gründen wie die intralumbale Chemotherapie. Fleischmann¹ stellte aus der Literatur 7 Fälle zusammen, die durch derartige Immunisierung der Heilung zugeführt sein sollen, er selbst sah in 14 Fällen, die er von den ersten Krankheitstagen an mit mehrmaligen intralumbalen Injektionen von 10—25 ccm Antistreptokokkenserum (Höchst) behandelte, nur 2mal einen Erfolg, der möglicherweise auf das Serum zurückzuführen war; alle anderen Fälle blieben absolut unbeeinflusst.

Wesentlich günstiger für eine therapeutische Einwirkung als bei der intralumbalen Einverleibung scheinen nach den Untersuchungen Fleischmanns¹ die Verhältnisse bei der intravenösen Injektion großer Serumdosen zu liegen. Trotzdem die praktischen Erfolge, die Fleischmann bei derartiger Behandlung erzielt hat, gering sind — von sechs mit intravenöser Injektion von je 100 ccm Antistreptokokkenserum behandelten eitrigen Meningitiden kam nur eine zur Heilung —, dürften weitere Versuche in dieser Richtung berechtigt sein².

V. Meningitis und Meningo-Encephalitis serosa infolge von Eiterungen im Ohre und im Schläfenbeine.

Nachdem durch Quincke³ das Krankheitsbild der zu Hydrozephalus führenden Meningitis serosa aufgestellt worden war, hat Levi⁴ nachzuweisen versucht, daß diese Erkrankung auch im Anschluß an chronische Ohreiterungen und Schläfenbeinkaries vorkommt. Levi knüpft seine Erörterungen an folgenden Fall an:

Ein 35 jähriger Mann mit chronischer rechtsseitiger Ohreiterung litt im Verlaufe mehrerer Jahre wiederholt an Hirnerscheinungen, Schwindel, Kopfschmerzen, Artikulationsstörungen, Nackensteifigkeit, Stuhlverstopfung, später auch Pulsverlangsamung und Erbrechen. Diese Erscheinungen traten stets im Anschluß an Eiterungen in der Paukenhöhle ein. Bei der Aufnahme wurde neben einigen unwesentlichen Erscheinungen beiderseitige, jedoch rechts stärker ausgeprägte Stauungspapille gefunden; die Temperaturen waren normal, der Puls etwas beschleunigt, stets unregelmäßig. Im weiteren Verlaufe klagte der Kranke viel über Kopfschmerz und es bildete sich eine eiternde Fistel hinter dem kranken Ohre. Nun wurde der Warzenfortsatz und die Paukenhöhle, welche cholesteatomartige Massen enthielten, aufgedeckt und ausgeräumt. Die Hirnsymptome blieben jedoch bestehen. Man fand durch Sondierung in der Narkose, daß das Labyrinth größtenteils kariös zerstört war. Zwei Tage später trat schnell und unerwartet der Tod ein.

Bei der Sektion fand man eine chronische seröse Meningitis der Ventrikel sowie eine ganz frische eitrige Basalmeningitis von noch geringer Ausdehnung. Diese war durch Fortleitung der Eiterung durch den Porus acusticus zustande gekommen.

Für den langen und eigenartigen Krankheitsverlauf macht Levi die chronische seröse Ventrikelmeningitis, für den unerwartet schnell eingetretenen Tod das nach seiner Annahme spätere Hinzukommen der eitrigen Entzündung an der Basis verantwortlich.

Levi fügt einen ähnlichen, vorher unbeachteten Fall aus der Literatur (von Cassels)⁵ bei.

Ein 12jähriger Knabe hatte vor 3 Jahren eine lang dauernde Ohreiterung im Anschluß an Angina bekommen, die beiderseits große Perforationen und rechts eine starke Kongestion der Paukenhöhlenschleimhaut hinterlassen hatte. Bei der Aufnahme klagte der Knabe über heftige nächtliche Kopfschmerzen und Erbrechen. Man fand doppelseitigen Strabismus convergens. Eine plötzliche Erschütterung der Warzenfortsatzgegend rief sofort einen lanzinierenden Schmerz in der Tiefe hervor. Die Schmerzen blieben mit kurzen Unterbrechungen bis zum Tode bestehen, der nach 10 Wochen erfolgte. Von Hirnerscheinungen wurden beobachtet: Strabismus convergens, Verlust des Gesichts und Gehörs, Fazialis-

¹ Passows Beitr. 10, 265.

² Vgl. Toch: M. f. O. 54, 28.

³ Volkmanns klin. Vortr., N. F. Nr. 67.

⁴ Z. f. O. 26, 116.

⁵ Brit. med. journ. 1874. January. Ref. A. f. O. 15.

lähmung, Störungen des Sensoriums und der Sprache, Lähmung der Beine, zuletzt furi-bunde Delirien, allgemeine Paralyse, Tod unter Konvulsionen.

Bei der Sektion fand man beiderseits Eiter in den Warzenzellen, über dem Tegmen tympani Verdickung, Entzündung und leichte Abhebung der Dura, starke Hyperämie der Meningen, 6 Unzen klarer seröser Flüssigkeit an der Schädelbasis. Hirnsubstanz normal.

Leider besitzen wir zur weiteren Klärung dieses als otitische Meningitis serosa aufgefaßten Krankheitsbildes auch heute noch keine genügenden Sektionsbefunde.

Die diesbezüglichen Beobachtungen von Leutert¹ und Sikkel² sind so kurz mitgeteilt, daß sie nicht zu verwerthen sind; im ersteren Falle bestand zudem eine parenchymatöse Nephritis, die das Ödem der Hirnhäute verursacht haben könnte. In zwei weiteren Fällen von Waldvogel³ und Blau⁴ ist nur das Hirn seziert, während die Körpersektion fehlt, so daß es fraglich erscheint, ob die vorhandene Meningitis serosa interna (ventricularis) acuta durch die Ohreiterung entstanden war; in einem Fall von Kümmel⁵ war die Meningitis serosa mit otogenem Hirnabszeß kompliziert.

Die anatomischen Befunde, die bei Meningitis serosa anderen Ursprungs erhoben wurden⁶, können wegen der prinzipiellen Verschiedenheit der Ätiologie nicht ohne weiteres auf die otogene Meningitis serosa übertragen werden.

Dieser Mangel an Sektionsbefunden kann nicht ersetzt werden durch die zahlreichen Operationsbefunde, die von Abfließen reichlicher, klarer Zerebrospinalflüssigkeit bei der Punktion oder Inzision der gespannten pulslosen Dura oder bei Explorativpunktionen der Hirnsubstanz bzw. der Hirnventrikel⁷, in anderen seltenen Fällen⁸ von starkem Hirnödem zu berichten wissen.

Es ist demnach begreiflich, daß, zwar nicht über das Vorkommen einer otitischen Meningitis serosa, das heute wohl allgemein anerkannt wird, wohl aber über die Pathologie und Pathogenese dieser Erkrankung die Anschauungen noch differieren.

Die Entstehung der otogenen Meningitis serosa wird meist durch toxische Fernwirkung außerhalb, zum Teil vielleicht auch innerhalb der Duralamellen befindlicher Bakterien erklärt. Merckens⁹ stellt die Meningitis serosa in Parallele mit dem entzündlichen kollateralen Ödem, das sich um einen Furunkel bildet. Bei Mittelohreiterungen haben wir einen Toxinherd ganz in der Nähe des Gehirns. Zahlreiche Gefäße gestatten den Bakterientoxinen den Durchtritt durch den Knochen, wenn dieser nicht etwa schon durch den Eiterungsprozeß zerstört ist. So können die Toxine leicht an die Hirnhäute und das Hirn selber herantreten, analog der Ausbreitung des kollateralen Ödems. Die Entzündungserreger selbst brauchen danach nicht ins Cavum arachnoideale zu gelangen, um eine seröse Meningitis entstehen zu lassen. Von anderer Seite (Beck, Levi, l. c.) wird auf die Analogie mit den Pleuraergüssen bei Rippenkaries, auf die serösen Gelenkergüsse bei Osteomyelitis usw. hingewiesen. Auch Brieger¹⁰ hält die Entstehung der Meningitis serosa durch bakterielle Infektion für weniger wahrscheinlich als die toxische Genese. Er konnte den Beweis

¹ Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 8 u. 9.

² M. f. O. 36, 482.

³ Dtsch. med. Wochenschr. 1898, S. 550, Fall 3.

⁴ Z. f. O. 52, 129.

⁵ Lucae-Festschrift S. 311.

⁶ Siehe Boenninghaus: Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897.

⁷ Z. B. Beck: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 1. 1896. — Schmiegelow: Z. f. O. 28. — Bramwell: Edinburgh med. journ. June 1894. — Kretschmann: Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 16. — R. Müller: Dtsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 45, Fall I. — Hegener: Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 16. — Muck: Z. f. O. 62, 221. — Uchermann: Z. f. O. 46, 346. — Stenger: A. f. O. 66, 144. — Frey: M. f. O. 52, 604. — Dintensaß: Ref. Z. f. O. 56, 81.

⁸ Z. B. Joël: Dtsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 8.

⁹ Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 59, S. 70.

¹⁰ Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1902, 146.

für das Vorhandensein von Toxinen in der Lumbalflüssigkeit einschlägiger Fälle durch den Tierversuch erbringen. Ähnlich äußert sich Wagener¹, wenn er für die leichteren entzündlichen Veränderungen, die bei der Meningitis serosa gesetzt werden, die spezifische Wirkung von Toxinen verantwortlich macht, die durch die geschädigte Dura hindurch in die Subdural- und Subarachnoidealräume gelangt sind. Auch Kölling² spricht von einer serös-toxischen Erkrankung der Hirnhäute. Dagegen ist Streit³ von der toxischen Theorie der Meningitis serosa wenig befriedigt. Namentlich erklärt ihm diese Theorie nicht das Auftreten von Erscheinungen der Meningitis serosa im Anschluß an operative Eingriffe im Bereich des Schläfenbeines (siehe unten). Da die Zerebrospinalflüssigkeit ständig erneuert wird, so müßte man annehmen, daß die in sie gelangten Toxine schnellstens aufgesogen würden, sobald nach operativer Ausschaltung des primären Herdes keine neuen Nachschübe erfolgen. Gegen die toxische Theorie spricht nach Streit auch das häufige Auftreten von Neuritis optica bei der Meningitis serosa, die hier weit häufiger beobachtet wird als bei der Meningitis purulenta (siehe unten), trotzdem bei dieser infolge der Schwere der Infektion besonders virulente toxische Produkte erzeugt werden dürften. Auf Grund der Streitschen Tierversuche darf angenommen werden, daß auch Bakterien häufig von einem extraduralen Herd aus durch die Dura hindurch in den intraduralen Raum gelangen und dort, selbst wenn sie bald abgetötet werden, Zeit finden, entzündliche Reaktionen an den Meningen, wie z. B. eine Vermehrung des Liquors zu erzeugen. Auch andere Autoren⁴ erklären die Entstehung der Meningitis serosa durch bakterielle Infektion, bei der nur abgeschwächte, wenig virulente Keime im Spiel sind. Diese leichte Infektion hat nicht eitrige, sondern nur seröse Absonderung zur Folge. Die Entzündung reicht aus zur Vernichtung der Bakterien.

Eine vermittelnde Stellung nimmt z. B. Fleischmann⁵ ein, der annimmt, daß es seröse Meningitiden toxischen wie bakteriellen Ursprungs gibt.

Streit ist weiterhin der Ansicht, daß zum Zustandekommen der akuten serösen Meningitis, wenn auch nur geringe und umschriebene, plastische, entzündliche Veränderungen an der Innenfläche der Dura oder auch an den Leptomeningen vorhanden sein müssen, die als Reiz wirken.

Diese Annahme würde gerade auch die Entstehung der auffallend häufig zu beobachtenden postoperativen Meningitis serosa erklären, wobei man etwa folgenden Entwicklungsgang annehmen könnte: 1. Operationstrauma; 2. Propagation ursprünglich vorhandener oder Entstehung neuer Plaques an der Durainnenfläche bzw. innerhalb der Leptomeningen; 3. von letzteren ausgehende Reizwirkung, die zu Liquorvermehrung führt; 4. Symptomenbild der Meningitis serosa.

Wahrscheinlich spielen nach Streit weiterhin bisher noch nicht völlig geklärte Momente eine Rolle, die entweder auf eigentümlichen, nicht immer vorhandenen anatomischen Verhältnissen oder auch auf einer spezifischen Reaktion des Organismus gegen besondere Bakterien oder Bakterientoxinen oder, was das wahrscheinlichste ist, auf der Kombination beider Momente beruhen. Bei der Voraussetzung derartiger Verhältnisse würde es auch begreiflich erscheinen, warum ein bakterieller resp. bakteriell-toxischer Reiz in einem Falle eine bedeutende Vermehrung des Liquor cerebrospinalis zeitigt, in einem anderen nicht.

¹ Passows Beitr. 4, 247 ff.

² Kölling: Über einen Fall von Meningo-Encephalitis serosa nach Ot. med. acuta. Inaug.-Diss. Marburg 1912.

³ A. f. O. 89, 219.

⁴ Z. B. Güttich: Handbuch von Katz-Blumenfeld. Bd. 2, S. 483.

⁵ A. f. O. 102, 68.

Durch die Streitsche Theorie würden die offenbar hierher gehörigen Fälle eine gute Erklärung erfahren, die Brieger und sein Schüler Cohn als intermittierenden Verlauf der eitrigen Meningitis bezeichnet haben und auf die bereits an anderer Stelle (siehe S. 57) hingewiesen wurde. Sie entstehen und verlaufen, um es kurz zu wiederholen, folgendermaßen. Ein zirkumskripter intrameningealer Herd oder vielleicht auch ein Rindenabszeß, entstanden durch eine Mittelohr-, Labyrinth- oder Schläfenbeineiterung, führt von Zeit zu Zeit zu einem kollateralen Ödem in den weichen Hirnhäuten, zu einer Meningitis serosa, die schwere Symptome auslöst, dann aber wieder verschwinden kann; in der Regel bricht schließlich der zirkumskripte Eiterherd in das Maschensystem der Pia durch und es kommt zur diffusen eitrigen Meningitis, wenn nicht der primäre Eiterherd innerhalb des Schläfenbeins und die zirkumskripte Meningeaneiterung beseitigt werden.

Das anatomische Hauptmerkmal der otogenen Meningitis serosa besteht nach der ziemlich allgemein vertretenen Anschauung in einer Vermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit.

Boenninghaus¹ hat zwei Formen der Meningitis serosa unterschieden, je nachdem die Liquorvermehrung vorwiegend die Ventrikel oder den ganzen Arachnoidealraum samt dem Ventrikelsystem betrifft. Die benigne Form der Meningitis serosa, die bei den Fällen otogenen Ursprungs anscheinend allein in Betracht kommt, soll nach ihm zwar als Meningitis serosa externa beginnen — wie das bei der Art ihrer Genese selbstverständlich ist —, meist aber bald durch einen automatischen Verschuß des Aquädukts oder der Abflußöffnungen des Liquor am Ende des ganzen Ventrikelrohres zu einer ausschließlichen Meningitis serosa interna (ventricularis) werden. Dieser Anschauung wird von Brieger² widersprochen, namentlich im Hinblick auf das Verhalten des Liquors bei der Lumbalpunktion, wobei sich dieser regelmäßig bis zur Sistierung der Punktion kontinuierlich im Strahl entleert, ohne ein unverhältnismäßig rasches Absinken des Druckes zu zeigen, wie dies beim Vorhandensein eines Ventrikelabschlusses zu erwarten wäre. Eine neuere Beobachtung von Boenninghaus gibt jedoch seiner oben erwähnten Anschauung Recht³.

Die meisten Autoren stimmen heute wohl darin überein, daß bei der Meningitis serosa sehr häufig außer den Leptomeningen auch die Hirnsubstanz in Mitleidenschaft gezogen wird, so daß wir berechtigt sind, von einer Meningo-Encephalitis serosa zu sprechen. Alexander⁴ nimmt sogar an, daß die oberflächliche Enzephalitis eine typische Begleiterscheinung akuter seröser Meningitiden darstelle.

Wenn Joël⁵ in einem als otogene Meningitis serosa zu deutenden Falle nach Spaltung der stark gespannten, pulslosen Dura bei intakter und stark hyperämischer Pia das hervorquellende Hirn außerordentlich ödematös, feucht glänzend und weich fand, so könnte dieser Befund darauf hindeuten, daß eine Erkrankung der Hirnsubstanz allein vorliegen oder doch mindestens die Mitbeteiligung der Hirnhäute verdecken kann. Doch läßt sich diese Auffassung beim Mangel an zuverlässigen Sektionsbefunden noch nicht anatomisch begründen. Es mag jedoch darauf hingewiesen werden, daß auch Schulze⁶ bei der Meningitis serosa die Hirnhäute für nicht befallen hält, sondern enzephalitische Herde mit Rundzellenanhäufungen entlang der Gefäße annimmt.

Eine Bestätigung für das Vorhandensein von Veränderungen der Hirnsubstanz in manchen Fällen otitischer Meningitis serosa kann man vielleicht in der Beobachtung von Manasse⁷ sehen, der bei einer Patientin bei einer Punktion in der hinteren Schädelgrube vermehrten Liquor cerebrospinalis mit Trümmern pathologisch veränderter Hirnsubstanz entleerte.

Jedenfalls spricht die bei den Fällen von otogener Meningitis serosa auffallend häufig zu beobachtende Mischung von Symptomen, die für eine in der

¹ Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897.

² Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1902, S. 149.

³ Z. f. O. 70, 23.

⁴ A. f. O. 75, 232.

⁵ Dtsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 8.

⁶ Die Krankheiten der Hirnhäute. Nothnagels Handbuch Bd. 9.

⁷ Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55, Fall 2.

Hirnschubstanz lokalisierte Erkrankung charakteristisch sind, mit solchen, die an eine diffuse Entzündung der Hirnhäute denken lassen (siehe unten), durchaus im oben angedeuteten Sinne.

Gegen die Annahme einer wesentlichen Mitbeteiligung des Gehirns bei der otitischen Meningitis serosa hat sich Oppenheim¹ ausgesprochen auf Grund seiner bei der Sektion seröser Hirnhautentzündungen anderer Provenienz gemachten Erfahrungen. Daß diese nicht ohne weiteres auf die otitische Meningitis serosa übertragen werden können, ist bereits oben bemerkt. Auch Oppenheim gibt zu, daß eine stärkere seröse Durchtränkung der der Oberfläche anliegenden Partien des Gehirns bei akuten Fällen wohl denkbar ist und für die passageren Herdsymptome gelegentlich verantwortlich gemacht werden könnte.

Als seltenen Befund beschreibt O. Mayer² eine durch die Operation aufgedeckte zirkumskripte Ansammlung von Liquor im Kleinhirnbrückenwinkel, die die Symptome eines otogenen Kleinhirnabszesses machte und von ihm als zirkumskripte, von einer Labyrinthitis aus induzierte Meningitis serosa (*Arachnitis circumscripta*) aufgefaßt wird. Uffenorde³ fand bei der Sektion eine hühnereigroße Arachnoidealzyste im Bereich des Schläfenlappens, deren Entstehung er auf eine vor Jahren überstandene otogene Meningitis serosa zurückführt.

Boenninghaus (l. c.) vertritt die Anschauung, daß die benigne Form der Meningitis serosa eine Erkrankung *sui generis*, eine Meningitis serosa im wahren Sinne des Wortes darstelle, d. h. daß sie stets serös bleibe, so lange sie auch dauern möge. Diese Annahme scheint für die otogene Meningitis serosa nicht zuzutreffen, die offenbar jederzeit in eine eitrigere Meningitis übergehen kann und zweifellos in vielen Fällen auch übergeht. Man darf wohl Streit⁴ recht geben, wenn er betont, daß die seröse und die eitrigere Form der otitischen Hirnhautentzündung sich prinzipiell außerordentlich nahe stehen und zwischen ihnen meist nur ein gradueller Unterschied besteht. Das Krankheitsbild der reinen Meningitis serosa existiert nur in den Grenzfällen, jeglicher Übergang zur eitrigeren Meningitis ist möglich. Derartige Zwischenstufen finden sich nicht nur bei verschiedenen Krankheitsfällen, sondern sie treten auch als verschiedene Stadien bei ein und demselben Kranken auf (Wagener)⁵.

Die Möglichkeit fließender Übergänge zwischen beiden Formen der Hirnhautentzündung bringt es mit sich, daß die Grenzen der Meningitis serosa von verschiedenen Autoren verschieden weit gezogen werden.

Dies zeigt sich namentlich in der verschiedenartigen Beurteilung der Lumbalpunktionsbefunde.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß ein für Meningitis serosa charakteristischer Liquor klar und steril sein und unter erhöhtem Druck stehen müsse. Die Drucksteigerung kann sehr erheblich sein. In einem Falle von Schmiegelow⁶ wurden z. B. 1200 mm Druck gemessen.

Wenn Wagener⁵ meint, daß die Diagnose Meningitis bzw. Meningo-Encephalitis serosa auch dann noch mit Recht gestellt werden könne, wenn die Lumbalpunktion keinen besonders erhöhten Druck anzeigt, so betont Streit⁴ demgegenüber, unseres Erachtens mit Recht, daß man damit der Meningitis serosa eines ihrer Hauptfundamente entzöge und sie zu einem bequemen Lückenbüßer mache.

¹ Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. Wiesbaden 1909.

² M. f. O. 49, 718.

³ Z. f. O. 60, 143.

⁴ A. f. O. 89, 223.

⁵ Passows Beiträge 4 247 ff.

⁶ Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 4, 256.

Bezüglich der Frage einer Eiweiß- und Zellvermehrung im Lumbalpunktat der Meningitis serosa sind die Ansichten geteilt.

Fleischmann¹ hat bei 13 hierher gehörigen Fällen, von denen zwei traumatisch, die übrigen otogener Natur waren, folgende Befunde erheben können: Der Druck war stets deutlich erhöht, die Farbe immer klar, das Punktat kulturell steril. Zellvermehrung bestand nur in 3 Fällen, Grenzwerte wurden in 2 Fällen erhoben. Die Vermehrung war stets lymphozytärer Natur und mit einer Ausnahme (60 Zellen im Kubikmillimeter) sehr gering. Der Globulin- bzw. Eiweißgehalt war nur in 3 Fällen in ganz geringem Grade vermehrt. Zucker war in allen Fällen, in denen darauf untersucht wurde, positiv, eher vermehrt als vermindert. Demnach ergab sich in der größten Mehrzahl der Fälle ein, abgesehen von der Druckerhöhung, vollkommen normaler Liquorbefund. Fleischmann glaubt diese Fälle trotzdem nicht als einfache Liquorvermehrung (Liquor auctus [Preysing]) oder Liquorstauung, sondern auf Grund des mit mehr weniger schweren meningitischen und Allgemeinerscheinungen einhergehenden klinischen Bildes als Meningitis serosa auffassen zu müssen. Auch Pappenheim² spricht von einer „isolierten Drucksteigerung mit Symptomen einer Meningitis“, die das erste Zeichen beginnender entzündlicher Veränderungen sein könne.

Was die zelligen Elemente anbetrifft, so fehlten diese auch in den von Brieger³ beobachteten Fällen fast immer, nur einmal wurden zahlreichere Lymphozyten wie polymorphkernige Leukozyten gefunden.

Wenn man nach dem Gesagten auch annehmen darf, daß die einzige Veränderung des Liquors bei der Meningitis serosa in der Druckerhöhung bestehen kann, so heißt es doch offenbar die Grenzen der Meningitis serosa zu eng ziehen, wenn man all die Fälle, die neben Druckerhöhung auch Zell- und Eiweißvermehrung zeigen, nicht mehr als seröse, sondern als begleitende oder ursächlich umschriebene eitrige Meningitiden anspricht, wie das Fleischmann tut. Streng genommen, sollte man sogar als Ausdruck einer serösen Exsudation zum mindesten eine Vermehrung des Eiweißgehaltes im Liquor verlangen (Matthes)⁴. Andererseits scheint es uns gewagt, auch dann noch von „seröser“ Meningitis zu sprechen, wenn das Lumbalpunktat stark getrübt ist und reichlich polynukleäre Leukozyten oder sogar Bakterien⁵ enthält. In solchen Fällen haben wir doch offenbar schon eine eitrige Entzündung vor uns, selbst wenn sie günstig verlaufen⁶.

Daß ein klares, steriles, qualitativ wenig verändertes Lumbalpunktat, wie es die Meningitis serosa zeigt, auch beobachtet werden kann bei bereits ausgesprochener eitriger Entzündung der Hirnhäute, ist an anderer Stelle betont (siehe S. 65).

Die Meningitis bzw. Meningo-Encephalitis serosa ist, soviel kann man auf Grund der heute vorliegenden Beobachtungen wohl ohne Übertreibung sagen, eine weit häufigere Komplikation der Ohreiterungen, als früher angenommen worden ist.

Sie kommt zwar in allen Lebensaltern vor, wird jedoch ganz vorzugsweise bei jugendlichen Personen beobachtet. Eine besondere Disposition für diese Erkrankung scheint der Altersstufe zwischen 10 und 15 Jahren zuzukommen.

¹ A. f. O. 102, 64.

² Die Lumbalpunktion. 1922. S. 152.

³ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1902, S. 143.

⁴ Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 3. Aufl. 1922.

⁵ Vgl. Jansen in Praktische Ohrenheilkunde von Jansen und Kobrak. S. 261.

⁶ Siehe z. B. Alexander: A. f. O. 75, 226, Fall II.

Bemerkenswert ist weiter die von den verschiedensten Autoren betonte Erscheinung, daß die Zeichen der Meningo-Encephalitis serosa nicht selten nach der Operation einer vorher anscheinend unkomplizierten Mittelohr- oder Schläfenbeinerkrankung und besonders auch Labyrintheiterung¹ auftreten und ohne erneuten Eingriff wieder verschwinden.

Ein typisches Bild der Symptome und des Verlaufes der otischen Meningo-Encephalitis serosa läßt sich nicht geben.

Die Erkrankung verläuft unter Erscheinungen, die bald an eine diffuse eitrige Entzündung der Hirnhäute, bald an einen Groß- oder Kleinhirnabszeß denken lassen, wobei allerdings die scharf umschriebenen, typischen und ausgesprochenen Herdsymptome meist vermißt werden. Häufig findet sich, wie bereits oben betont, eine Mischung von Symptomen einer lokalisierten Erkrankung der Hirnsubstanz mit solchen einer diffusen Hirnhautentzündung². Das Bild der Erkrankung ist demnach ein außerordentlich wechselndes.

Nach Oppenheim³ fehlt in der Regel das Fieber oder sind nur geringe Temperatursteigerungen vorhanden; es kommen jedoch auch Fälle mit hohen Temperaturen vor. Die Pulsfrequenz zeigt keine erhebliche Beschleunigung, eher noch eine Verlangsamung. Der für die eitrige Hirnhautentzündung bis zu einem gewissen Grade typische Kräfteverfall wird vermißt.

Bisweilen zeigen die Symptome auffallende Intensitätsschwankungen. In einem als Meningitis serosa der hinteren Schädelgrube gedeuteten Falle, den Bondy⁴ beobachtete, traten sie anfallsweise mehrere Wochen nach Vornahme einer Aufmeißelung des Warzenfortsatzes auf.

Von einzelnen Symptomen darf als bis zu einem gewissen Grade charakteristisch angesehen werden das auffallend häufige Vorkommen einer Neuritis optica bzw. Stauungspapille, auf das ich (K.) zuerst aufmerksam gemacht habe und das seither allgemeine Bestätigung gefunden hat. Diese Tatsache erscheint um so bemerkenswerter, als bei der unkomplizierten eitrigen Leptomeningitis Veränderungen am Augenhintergrund bekanntlich sehr oft fehlen (siehe S. 54).

Die Stauungspapille ist meist doppelseitig und geht nicht selten mit rasch eintretender und schwerer Sehstörung einher. Eine totale Amaurose, die mit den gleichzeitigen meningitischen und Herderscheinungen (Alexie, Agraphie) schnell verschwand, beobachtete u. a. Biehl⁵.

Eine weitere Erscheinung, die sich durch ihr häufiges Vorkommen aus dem Symptomenbild der otogenen Meningitis serosa heraushebt, ist die Abduzensparese. Sie findet sich meist auf der ohrkranken Seite, ist aber auch beiderseits und allein auf der ohrgesunden Seite beobachtet⁶. In einzelnen Fällen trat die Lähmung erst im Anschluß an operative Eingriffe, ja sogar längere Zeit nach der Beseitigung des primären Eiterherdes im Schläfenbein auf⁷.

Gradenigo⁸ hat ein seiner Ansicht nach typisches Krankheitsbild beschrieben, das charakterisiert ist durch akute eitrige Mittelohrentzündung, intensive Schmerzen, namentlich in der Schläfen-Scheitelbeingegend der erkrankten Seite und Paralyse des N. abducens derselben Seite. Er glaubt, daß dieses Krankheitsbild, das sich meist bei jugendlichen Personen findet und das gewöhnlich in völlige Heilung übergeht und nur

¹ Siehe z. B. Jansen: Ref. A. f. O. 45, 319 und M. f. O. 1897, S. 406.

² Siehe Haßlauer: Sammelreferat. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 4, 341.

³ Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. 1909, S. 218.

⁴ M. f. O. 57, 489.

⁵ Ref. Z. f. O. 64, 276.

⁶ Siehe z. B. Wagener: Passows Beitr. 4, 205. — Pallier: Thèse de Paris 1912. — Schmiegelow: Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 4, 256.

⁷ Siehe P. Markiefka: Beitrag zur Kenntnis der otogenen Abduzenslähmungen. Inaug.-Diss. Rostock 1909.

⁸ A. f. O. 74, 179; ferner: Schwarzkopf: Sammelreferat Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 5, 215.

selten unter den Symptomen einer diffusen eitrigen Leptomeningitis zum Tode führt, bedingt sei durch eine auf die Pyramidenspitze beschränkte Ostitis und eventuell Pachymeningitis, durch die der N. abducens in Mitleidenschaft gezogen würde. Wenngleich in einzelnen Fällen diesem „Gradenigoschen Symptomenkomplex“ eine auf die Felsenbein Spitze beschränkte Eiterung zugrunde liegen mag¹, so dürfte es sich dabei doch meist um nichts anderes handeln als um eine Meningo-Encephalitis serosa². Der Gradenigosche Symptomenkomplex als Bezeichnung für ein besonderes Krankheitsbild dürfte jedenfalls mit Unrecht bestehen³.

Trotz des anatomisch leichteren Charakters der Entzündung können die Symptome der Meningitis serosa sehr schwere sein.

In einem von Boenninghaus⁴ beschriebenen Fall von otogener Meningitis serosa ventricularis trat fast ohne Vorboten vollkommene Bewußtlosigkeit bei maximal erweiterten Pupillen und erschlafften Sphinkteren zusammen mit Konvulsionen der ganzen einen Körperseite auf, so daß an einen Hirnabszeß im Terminalstadium gedacht wurde. Diese mehrere Tage dauernden Erscheinungen verschwanden schnell, nachdem aus einer Durainzision reichlicher Abfluß von Zerebrospinalflüssigkeit erfolgt war.

Man darf aus diesen und anderen ähnlichen Beobachtungen wohl folgern, daß die Meningitis serosa von sich aus durch zunehmende Drucksteigerung im Schädelinnern und dadurch bedingte Hirnkompression zum Tode führen kann, andererseits zeigt der erwähnte Fall in charakteristischer Weise, daß selbst die schwersten Symptome bei dieser Erkrankung zurückgehen können, wenn Druckentlastung rechtzeitig erfolgt. Dieses völlige und dauernde, wenn auch bisweilen nur langsam erfolgende Schwinden der Krankheitssymptome nach Beseitigung des Hirndrucks, der günstige Ablauf der Erkrankung ist das Hauptcharakteristikum der otogenen Meningitis serosa und zugleich ihr Hauptunterscheidungsmerkmal gegenüber der Meningitis purulenta.

Nach dem Gesagten liegt es auf der Hand, daß es nicht möglich ist, auf Grund der klinischen Symptome allein die Diagnose Meningitis serosa zu stellen. Ein, aber nur bis zu einem gewissen Grade zuverlässiges, diagnostisches Hilfsmittel ist die Lumbalpunktion. Wo diese bei einem Kranken mit meningitischen Erscheinungen einen klaren, aber unter hohem Druck stehenden bakterienfreien Liquor ergibt, liegt die Möglichkeit einer serösen Hirnhautentzündung vor. Aufklärung schaffen wird jedoch meist erst der Befund bei und der Erfolg nach der Operation. Nicht der Verlauf, sondern der Ablauf der Krankheit ist es, der nachträglich zur Einreihung der Fälle in die Kasuistik der Meningo-Encephalitis serosa geführt hat, wie ich (K.) zuerst betont habe⁵.

Es sind auch Fälle beobachtet, in denen eine anscheinend otogene Meningitis serosa sich im weiteren Verlauf als Meningitis tuberculosa entpuppte. Alexander⁶ glaubt, daß in solchen Fällen der intradurale Druck im Gegensatz zur eigentlichen Meningitis serosa unverändert oder nur wenig erhöht sei.

Ebensowenig lassen sich heute schon abschließende Direktiven für die Behandlung aufstellen. Die als Meningo-Encephalitis serosa gedeuteten Fälle, in welchen Spontanheilung eintrat, und diejenigen, welche genasen, ohne daß die Inzisionen in die Hirnhäute und die Hirnsubstanz Zerebrospinalflüssigkeit entleerten, zeigen, daß die Erkrankung häufig schon durch die Beseitigung des Eiterherdes innerhalb des Schläfenbeines ausheilt. Das mahnt uns, wie noch manche andere Erfahrung, von der später gesprochen werden soll, bei

¹ Siehe z. B. Ulrich: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 9, 403.

² Vgl. Lange: Passows Beitr. 2, 162. — Wagener: Ebenda 4, 255.

³ Siehe Vogel: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 18, 293 und 19, 1.

⁴ Z. f. O. 70, 23.

⁵ In der III. Auflage dieses Buches. S. 76.

⁶ A. f. O. 75, 229.

unsicherer Diagnose der Art und des Sitzes einer intrakraniellen Komplikation zunächst nur die ursächliche Schläfenbein-, Mittelohr- oder Labyrintheiterung gründlich zu beseitigen, dann aber an der Dura vorläufig Halt zu machen, wenn uns nicht vorgefundene krankhafte Veränderungen weiter in die Tiefe leiten. Bestehen die schweren Symptome fort und läßt sich der Sitz der Krankheit auch weiterhin nicht sicher bestimmen, dann mögen Probepunktionen oder -inzisionen gestattet sein. Wann bei etwa sicher diagnostizierter Meningo-Encephalitis serosa die Inzision der Hirnhäute, wann die Ventrikel- oder die Lumbalpunktion vorzunehmen ist, darüber fehlt uns noch die Erfahrung.

Es sei noch bemerkt, daß in der III. Auflage dieses Buches die gesamte Kasuistik über die Meningo-Encephalitis serosa vor 1903, sowie eigene Beobachtungen referiert bzw. ausführlich wiedergegeben sind.

VI. Die Phlebitis und Thrombose der Sinus durae matris und der Vena jugularis und die otitischen Allgemeininfektionen.

Vorkommen. Ursachen. Entstehungsweise. Pathologische Anatomie.

Über die Häufigkeit der otitischen Sinusphlebitis, ihre Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen und Geschlechter, ihr häufigeres Vorkommen auf der rechten Seite siehe den allgemeinen Teil.

Die primäre Krankheit im Schläfenbein ist nach neueren, auf ein größeres Material gegründeten Statistiken häufiger chronisch als akut. So fand Mygind¹ unter 70 Fällen von Sinusphlebitis 40 (57,1%) durch chronische, 30 (42,9%) durch akute Otitis media verursacht. Ganz ähnliche Zahlen erwähnen Calhoun²: 100 Fälle, davon 58% chronisch, 41% akut, und Blau³: 413 Fälle, davon 249 (60,3%) chronisch, 164 (39,7%) akut.

Fast ausnahmslos kommt es, neben anderen endokraniellen Komplikationen, zur Blutleiterthrombose bei der perakuten progressiven Osteomyelitis des Schläfenbeins im Kindesalter, wie sie namentlich von Siebenmann und seinen Schülern beschrieben ist⁴.

In seltenen Fällen kann die Sinusphlebitis nach dem völligen Ablauf einer akuten, bisweilen gar nicht zur Perforation des Trommelfells führenden, nicht mit nachweisbarer Erkrankung des Knochens verbundenen Otitis media in Erscheinung treten⁵.

Manasse⁶ beobachtete 2 Fälle von primärer Cellulitis perisinualis des Felsenbeins mit Sinusthrombose.

Unter 87 von Heßler⁷ gesammelten Fällen war die primäre Krankheit verursacht:

	35 mal durch	Scharlach,
	17 „ „	Masern,
	5 „ „	Influenza,
	2 „ „	Diphtherie,
	2 „ „	Typhus,
	1 „ „	Erysipel,
	1 „ „	Angina tonsillaris.
	24 „ „	verschiedene Ursachen, Schnupfen, Erkältung u. dgl. unsichere Ätiologien mehr.

¹ Nordisk Tijdschr. I, p. 451.

² Report of 100 Cases of Sinusthrombosis. 1912. Zit. nach Mygind.

³ Passows Beitr. X, 86.

⁴ Siehe Neff: Z. f. O. 80, 14.

⁵ Z. B. Voß-Riga: Z. f. O. 45, 45 und 53, 42; Hofer: M. f. O. 1907, 133; Marbaix:

Ref. A. f. O. 91, 59; Hagstroem: Ref. M. f. O. 1915, 560.

⁶ Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 102, 438.

⁷ Die otogene Pyämie. Jena 1896.

Die primäre Krankheit im Ohr und Schläfenbein betrifft fast immer den Knochen.

Unter 39 Fällen meiner (K.s) mehrfach erwähnten Statistik, welche nur die Kasuistik sorgfältiger Untersucher enthält, war in 32 der Knochen bis zur Dura krank, in 3 Fällen war er zwar krank, aber nicht bis zur Dura, und nur in 4 Fällen bei makroskopischer Betrachtung anscheinend gesund, obwohl in zweien davon seine Hohlräume mit Eiter gefüllt waren. In der Zusammenstellung von Blau¹ finden sich bei 208 Fällen intrakranieller otitischer Komplikationen, die vom Sulcus sigmoideus aus induziert waren und unter denen 193 Sinusthrombosen sind, folgende Angaben über das Verhalten des Knochens: Knochen kariös oder nekrotisch oder vom Antrum oder einer größeren Warzenzelle aus durchbrochen 142 mal, eiterhaltige Zellen bis an den Sinus heranreichend ohne Durchbruch 16 mal, Druckatrophie und Durchbruch des Knochens durch den zurückgehaltenen Eiter ohne Karies 1 mal, angeborne Lücke im Knochen 2 mal, Knochen mißfarbig, erweicht, eitrig durchtränkt, nicht durchbrochen 35 mal, Knochen nur hyperämisch, nicht entzündet 2 mal, Knochen unverändert 10 mal.

In der weitaus größten Mehrzahl aller Fälle von Blutleiterthrombose finden wir die Stelle der ersten Erkrankung am Sinus transversus zwischen dem oberen Knie und der Abbiegung zum Bulbus venae jugularis. Indem die ursächliche Erkrankung sich bald in breiter Ausdehnung, bald in Form enger, mit Granulationen gefüllter Fistelgänge bis in die Fossa sigmoidea des Sulcus transversus erstreckt, kommt es hier zu einem direkten Kontakt des Sinus mit dem kranken Knochen. Seltener wird der Sinus an anderen Stellen, z. B. an dem in den Bulbus venae jugularis einmündenden Abschnitt primär infiziert².

Wanner³ ist der Ansicht, daß die Übergangsstelle des Infektionsprozesses auf den Sinus transversus bei akuten Eiterungen in erster Linie an der „Spitze“ und gegen den Bulbus zu, bei chronischen Eiterungen aber immer am hinteren Ende des Antrums in der Gegend des oberen Knies des Sinus zu suchen ist.

Der Zerstörungsprozeß im Knochen kann auch bis zu dem Sinus petrosus superior⁴ oder inferior⁵ und bis zum Sinus cavernosus⁶ vorschreiten, ferner den oberen Bulbus der Vena jugularis am Boden der Paukenhöhle erreichen.

Solche „primäre“ Thrombosen des Bulbus venae jugularis sind nach den Erfahrungen von Großmann⁷ keineswegs besonders selten, da von 4—6 otogenen Pyämien mindestens eine durch sie veranlaßt werde. Auffallend häufig ist die primäre Bulbusthrombose von Mc Kernon⁸ bei kleinen Kindern gefunden worden. Ihre Entstehung mag hier begünstigt werden durch die oft papierdünne knöcherne Scheidewand zwischen Bulbus und Paukenhöhlenboden. Eine Kontaktinfektion des Bulbus kann auch von pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes ausgehen, die sich bis an ihn erstrecken⁹.

Habermann¹⁰ beobachtete Infektion eines aus dem Fötalleben erhaltenen Sinus petroso-squamosus (vena p.-squ.).

Sehr häufig findet sich zwischen den kranken Knochen und dem Sinus Eiter oder Jauche, d. i. ein extraduraler bzw. perisinuöser Abszeß, der die Ursache für die Erkrankung des Sinus abgibt (siehe S. 31). Solche Eiteransammlungen stammen entweder ausschließlich von dem kranken Knochen her oder auch von Granulationen, welche auf Dura und Sinuswand aufschießen.

Ein perisinuöser Abszeß kann aber umgekehrt auch das Resultat einer eitrig zerfallenen und durch die Sinuswand nach außen durchgebrochenen Thrombose sein.

¹ Passows Beiträge X, 86.

² Behm: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 4.

³ Ref. Z. f. O. 58, 322.

⁴ Kramm: Z. f. O. 54, 126; Müller: Z. f. O. 79, 221.

⁵ Bürkner und Uffenorde: A. f. O. 72, 75; Beyer: Passows Beitr. 4, 397, enthält weitere Literatur.

⁶ Zebrowski: M. f. O. 40, 760.

⁷ Arch. f. klin. Chirurg. 85.

⁸ Transact. Americ. Otol. Soc. 1905, 69.

⁹ Siehe allgemeiner Teil, S. 15; ferner Marum: A. f. O. 85, 102.

¹⁰ A. f. O. 42, 151.

Wo die Erkrankung eines Sinus durch Kontakt mit krankem Knochen verursacht wird, widersteht die Sinuswand manchmal lange der Zerstörung. Bei akuten Einschmelzungsprozessen des Knochens können Dura und Sinus transversus durch massenhafte Granulationswucherungen vom Knochen abgedrängt werden, ohne sich äußerlich verändert zu zeigen. Dabei muß freilich berücksichtigt werden, daß ein makroskopisch normal erscheinender Sinus histologisch bereits deutliche entzündliche Wandveränderungen zeigen, ja sogar einen Thrombus enthalten kann¹. Auch bei chronischer Knochenkrankheit kann der anliegende Sinus lange gesund bleiben. Ich (K.) besitze zwei extrahierte Sequester des Warzenfortsatzes mit erheblichen Teilen des Sulcus transversus und einen mit einem Teile der Rinne für den Sinus petrosus superior, die zwei bzw. drei Jahre alt waren, ohne daß es zur Phlebitis der anliegenden Sinus gekommen wäre. Ähnliche Fälle beschreibt Lane². In den meisten Fällen ist aber die im Kontakt mit der chronischen Knochenkrankheit stehende Sinuswand verdickt und mit Granulationen bedeckt, in anderen Fällen eitrig infiltriert oder erweicht, nekrotisch.

Nach den Untersuchungen von Esch³ ist der Befund an der Sinuswand weitgehend abhängig von der ursächlichen Ohrerkrankung: Hat diese den Charakter der proliferativen Entzündung, so finden wir auch an der Sinuswand proliferative Veränderungen, während wir bei nekrotisierenden Otitiden (Scharlach) Sinuswandnekrosen erwarten können. Nur bei chronischen Cholesteatomeiterungen finden wir häufig trotz geringer Veränderungen im Mittelohr Nekrosen an der Sinuswand. Es beruht dies wohl darauf, daß in der Tiefe großer Cholesteatomhöhlen bei behindertem Abfluß ungünstige Bedingungen geschaffen werden.

Ehe ein Zerfall der Sinuswand eintritt, ist in der Regel der Blutleiter bereits durch einen Thrombus verschlossen, so daß es selten zu spontanen Blutungen aus dem Sinus kommt, die zum Tode führen können⁴. Wo die Sinuswand in größerer Ausdehnung zerstört ist, liegt der verjauchte Thrombus dem kranken Knochen direkt an. Nicht selten besteht eine breite Kommunikation zwischen einer kariösen Knochenhöhle und dem durch teilweisen Zerfall des Thrombus wieder hergestellten Lumen des Sinus. Auch können Cholesteatommassen aus dem Felsenbein in den ulzerierten Sinus gelangen⁵. Einen intralamellären Abszeß in der Sinuswand beobachtete Urbantschitsch⁶ als bisher einzig dastehenden Fall.

In der Minderzahl der Fälle, in welchen ein Sinus nicht durch Kontakt mit krankem Knochen oder einer extraduralen Eiteransammlung infiziert wird, kann die Phlebothrombose entstehen durch Fortsetzung von infektiösen Thromben, die aus kleineren, in den betreffenden Sinus mündenden Gefäßen in letzteren einwachsen. So kann die Knochenkrankheit zuerst zur Phlebitis der Vena emissaria mastoidea führen und von hier auf den Sinus transversus fortschreiten⁷; oder eine Duravene kann durch Kontakt mit dem kranken Tegmen tympani oder antri infiziert werden und die Erkrankung bis zum Sinus weiterleiten⁸. Ferner können auch entzündliche Thrombosen der Wasserleitungsvenen und der Vena auditiva

¹ Haymann: Passows Beitr. 14, 242. Uffenorde: Z. f. O. 60, 118. Brieger: A. f. O. 74, 258 u. a.

² Brit. med. journ. I, p. 1301. 1890.

³ Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 9, 46.

⁴ Clement: Passows Beitr. 6, 162, enthält weitere Literatur; ferner: Urbantschitsch, M. f. O. 53, 299; Bondy: M. f. O. 48, 50.

⁵ Friedenwald: Z. f. O. 22, 121.

⁶ M. f. O. 47, 1434.

⁷ Jansen: A. f. O. 35, 283; Friedmann: Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 4, 75; Lange: Passows Beitr. 4, 1 (Fall 3).

⁸ Mischlich: Inaug.-Diss. Straßburg 1894, S. 23.

interna, wie sie bei Labyrintheiterungen vorkommen, in den Sinus petrosus inferior bzw. in den oberen Bulbus der Vena jugularis hineinwachsen¹. Schließlich kann der Venenplexus im Canalis caroticus (Sinus caroticus), der einerseits mit Venen der Paukenhöhle, andererseits mit dem Sinus cavernosus in Verbindung steht, die Infektion des Sinus cavernosus vermitteln².

Außer diesen immerhin größeren Venenbahnen können auch die kleinen Knochengefäße, welche namentlich in der Fossa sigmoidea in den Sinus transversus und am Paukenhöhlenboden in den Bulbus venae jugularis münden, die Infektion aus dem Knochen in den Sinus bzw. Bulbus überleiten (Osteophlebitis). Eine Erkrankung dieser kleinen Knochengefäße muß ja überall da vorhanden sein, wo der von ihnen durchzogene Knochen in eitrigem Zerfall begriffen ist. Grunert und Zeroni u. a. haben sie auch nachweisen können.

Daß eine Phlebitis bzw. Periphlebitis solcher kleinen Gefäße auf die Blutleiter übergreifen und hier zu entzündlichen Veränderungen der Wand und zu schließlicher Thrombose führen kann, ist durch histologische Untersuchungen erwiesen³. Man wird eine derartige Entstehung der Sinus- und auch der Bulbus-thrombose namentlich in den Fällen annehmen dürfen, in welchen der Knochen nirgends bis zum Kontakt mit dem Sinus krank ist und kein Extraduralabszeß besteht (Wittmaack)³.

Auf die andere Frage, ob von der Osteophlebitis aus ohne Vermittelung einer (eventuell geringfügigen, wandständigen) Sinusphlebitis eine pyämische oder septische Allgemeininfektion des Körpers eintreten kann, soll weiter unten eingegangen werden.

Daß auch vom Schädelinnern her durch Fortschreiten einer Pachymeningitis interna auf die zerebrale Sinuswand eine Sinusthrombose entstehen kann, ist durch experimentelle Befunde von Streit⁴ wahrscheinlich gemacht. Ich (Gr.) sah eine schwere Wandentzündung des Sinus ohne Thrombose, hervorgerufen durch einen otogenen Subduralabszeß bei einem Kaninchen⁵. Thrombophlebitis des Sinus durch Infektion von einem interduralen Abszeß bzw. einem Sakkusemypem ist mehrfach beschrieben⁶. Auch in solchen Fällen wird eine Erkrankung der knöchernen Sinusschale fehlen und die äußere Wand des Sinus durchaus normal erscheinen können.

Ruttin⁷ beobachtete die Entstehung einer Thrombophlebitis der Jugularis interna durch Infektion der Gefäßwand, ausgehend von einer otogenen Lymphadenitis der tiefen Zervikaldrüsen. Uchermann⁸ sah eine Thrombose der Zervikalvenen und des Sinus occipitalis, die sich durch den Confluens sinuum und den ganzen Sinus transversus bis zum Foramen jugulare erstreckte und hervorgerufen war durch einen otogenen Senkungsabszeß im Bereich der Hals- und Nackenmuskulatur.

Eine Gelegenheitsursache durch Fall, Stoß oder Schlag gegen den Kopf kommt für die Entstehung otitischer Sinuserkrankungen offenbar nur in seltenen Fällen in Betracht. Wohl aber können durch solche Erschütterungen Thrombenteilchen losgelöst oder abgebröckelt werden, in den Kreislauf gelangen und Metastasen herbeiführen. Die gleiche Möglichkeit besteht bei der Erschütterung des Kopfes durch Aufmeißelung eines sklerotischen Warzenfortsatzes (vgl. S. 23). Bewiesen ist ein solches Vorkommnis aber nicht, denn auf das post hoc ergo propter hoc ist kein Verlaß.

¹ Zange: Pathologische Anatomie usw. der Labyrinthentzündungen. Fall XXIII.

² Edgar Meier: A. f. O. 38, 259; Lombard: Ref. A. f. O. 64, 316; Uffenorde: Z. f. O. 60, 132, Fall Gimpel, und A. f. O. 78.

³ Wittmaack: Über die normale und pathologische Pneumatisation usw. S. 258, Fall 59; S. 261, Fall 60; S. 262, Fall 61. Hegener: Passows Beitr. 2, 393 (Fall 3). Esch: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 9. Siehe ferner den allgem. Teil.

⁴ A. f. O. 89, 227.

⁵ Passows Beitr. 21, 377.

⁶ Kramm: Passows Beitr. 1, 255; Hegener: Passows Beitr. 2, 402, Fall 5; Siebenmann-Oppikofer: Z. f. O. 40, 245, Fall 6.

⁷ Passows Beitr. 5, 40.

⁸ A. f. O. 75, 271.

Die Frage, ob eine Verletzung des Sinus bei der Aufmeißelung des Warzenfortsatzes zur Phlebothrombose des Gefäßes führen kann, soll bei der Operation besprochen werden.

Die Kenntnis der feineren anatomischen Vorgänge, welche sich bei der Entstehung der Sinusthrombose abspielen, ist durch experimentelle Untersuchungen, histologische Befunde und klinische Beobachtungen aus neuerer Zeit gefördert worden¹.

Wir müssen danach annehmen, daß der infektiös-entzündlichen Veränderung der Gefäßwand, vor allem aber der Schädigung des Endothels der Intima die wesentlichste Bedeutung für die Thrombosenbildung zukommt. Als wichtiges prädisponierendes Moment kommen namentlich Veränderungen in den normalen Strömungsverhältnissen des Blutes — Stromverlangsamung bedingt durch örtliche Einengungen oder Ausbuchtungen des Gefäßrohres, möglicherweise auch durch allgemeine Momente, wie bakterielle bzw. toxische Einflüsse auf Herz und Vasomotoren — in Betracht. Daß die Stromverlangsamung allein in der Regel noch keine Thrombosenbildung zur Folge hat, wird durch die experimentellen Untersuchungen Haymanns wahrscheinlich gemacht, der selbst bei maximaler Kompression des Sinus unter aseptischen Umständen keine Thrombose erzeugen konnte, diese jedoch sofort eintreten sah, wenn zu dem Strömungshindernis eine Infektion hinzutrat. Endlich dürfte auch die hämolytische Wirkung im Blute kreisender Infektionserreger das Zustandekommen von Gerinnungsvorgängen in den Blutleitern begünstigen².

Durch die vereinte Wirkung von Stromverlangsamung und Blutalteration dürfte es z. B. auch zu erklären sein, daß eine Thrombose des oberen Bulbus venae jugularis außer durch Fortleitung der Entzündung auf die Bulbuswand, vom Boden der Paukenhöhle her, auch hervorgerufen werden kann durch Mikroorganismen, welche oberhalb des Bulbus, am häufigsten in der Flexura sigmoidea des Sinus transversus, die Sinuswand passieren und offenbar in dem durch seine Gestaltung Stromwirbel verursachenden Bulbus günstige Bedingungen zur Ansiedelung finden (Leutert³, Muck)⁴.

Eine Reihe von Autoren⁵ haben auf Grund klinischer Beobachtungen die Ansicht ausgesprochen, daß durch den Druck eines perisinuösen Abszesses der Sinus bis zur Aufhebung seines Lumens komprimiert werden, und dann in der stagnierenden Blutsäule oberhalb und unterhalb des verschlossenen Gefäßabschnittes Gerinnselbildung auftreten könne. Sie räumen dieser „Kompressionsthrombose“ in ätiologischer Beziehung eine Sonderstellung ein. Haymann⁶ betont demgegenüber, daß Extraduralabszesse für sich allein, rein mechanisch, kaum jemals einen Druck von solcher Stärke, wie er zur Erzielung einer Sinuseinengung notwendig ist, auszuüben vermögen, daß ferner durch Druck allein überhaupt keine Thrombose zustande komme. Auch die an den Grenzen des komprimierten Bezirks auftretenden Thromben setzen immer die Einwirkung entzündlicher Vorgänge an der Außenfläche des Sinus voraus. Die sog. Kompressionsthrombose stelle daher eine Sonderform der Sinusthrombose nicht vor, und ihr Begriff sei am besten fallen zu lassen. Die histologische Untersuchung eines einschlägigen Falles durch Esch (l. c.) hat die Haymannsche Auffassung bestätigt.

In fast allen Fällen entsteht die Blutleiterthrombose als parietale Auflagerung an der Stelle der entzündlichen Wandveränderung. Sie kann dauernd wandständig bleiben und als solche große Ausdehnung erreichen⁷ oder zum obturierenden Thrombus auswachsen. Nur selten und bei besonderer

¹ Haymann: A. f. O. 83, 1, enthält weitere Literatur; Streit: A. f. O. 83, 202 und 89, 227; Esch: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 9, 46.

² Lubarsch: Allgemeine Pathologie.

³ A. f. O. 41, 222.

⁴ Z. f. O. 37, 174, Fall 28.

⁵ Kramm: Z. f. O. 53. Passow: Passows Beitr. 3, 106. Ruttin: M. f. O. 44, 236 und 303 und M. f. O. 53, 340. Bondy: M. f. O. 44, 299. Urbantschitsch: M. f. O. 44, 233 u. 304. Marum: Z. f. O. 77, 7 u. a.

⁶ A. f. O. 86, 272, enthält auch die übrige Literatur über Kompressionsthrombose.

⁷ Uffenorde: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1908, 209.

Bösartigkeit der Infektion kommt es anscheinend plötzlich zu einer Gerinnung der ganzen Blutsäule in einer größeren Strecke der Sinusbahn¹. In solchen Fällen wird die Thrombose offenbar, noch ehe die Wandveränderung bis zur Intima vorgeschritten ist, durch die Wirkung löslicher, die Blutzellen direkt schädigender Stoffe ausgelöst. Derartige Thromben unterscheiden sich durch ihre homogene Beschaffenheit von dem gewöhnlichen Typus des allmählich gewachsenen, aus Schichten verschiedenen Alters aufgebauten, obturierenden Pfropfes.

Die Zeit, die zwischen der Einwirkung der Infektion an der Gefäßwand und den Anfängen der Gerinnungsbildung vergeht, ist sehr verschieden, ebenso die Zeit, innerhalb derer ein wandständiger Thrombus zum obturierenden auswächst.

Die meisten Thromben sind bereits in ihren ersten Anfängen infiziert. In die seltenen, durch toxische Einflüsse entstandenen, zunächst bakterienfreien Thromben können sekundär von der erkrankten Gefäßwand oder auch vom Blute aus Bakterien einwandern². Der Bakteriengehalt der Thromben wechselt sehr; in der Regel sind die zentralen Partien, an denen auch Zerfalls- und Erweichungsvorgänge meist am stärksten ausgeprägt sind, bakterienreicher als die peripheren. Die älteren Teile eines Thrombus sind oft bakterienfrei oder bakterienarm, während die frisch angebauten Partien Mikroorganismen enthalten. In anderen Fällen herrscht das umgekehrte Verhältnis. Bei obturierenden Pfropfen sind die gewöhnlich konisch zulaufenden Enden häufig bakterienarm oder bakterienfrei. Daß sie andererseits sogar sehr reichliches infektiöses Material enthalten können, wird durch die Erfahrungen von Alexander³ u. a. bestätigt. Beachtenswert, namentlich in klinischer Beziehung, ist, daß das makroskopische Aussehen des Thrombus, außer bei eitriger Erweichung, keinen Schluß auf seine Infektiosität zuläßt. Auch in makroskopisch gutartig aussehenden roten Thrombenmassen können reichlich Bakterien enthalten sein.

Das weitere Schicksal des Thrombus ist wesentlich abhängig vom Verlauf der Infektion, von der Virulenz der Erreger einerseits, der Widerstandskraft und Reaktionsfähigkeit des Organismus andererseits. In der Regel kommt es früher oder später zur teilweisen, bisweilen auch zur völligen Verjauchung oder Vereiterung des Pfropfes. Andererseits muß es als feststehend betrachtet werden, daß auch bei infektiösen Thromben eine ausgesprochene Neigung zur Organisation, zur Entwicklung von Spontanheilungsvorgängen besteht⁴. Fälle von völliger Organisation, Vaskularisation („Rekanalisation“) selbst ausgedehnter Thromben sind mehrfach anatomisch festgestellt⁵. Meist ist jedoch auch in solchen Fällen der Zustand des Thrombus kein ganz gleichmäßiger: neben organisierten finden sich eingeschmolzene Stellen. Wie die Untersuchungen von Esch zeigen, können wir in der Regel nur dann ausgedehntere Organisationsvorgänge am Thrombus erwarten, wenn der Charakter des infektiösen Prozesses im Bereich des ganzen Erkrankungsherdes ein produktiver ist. Organisationsvorgänge fehlen bei nekrotisierenden Entzündungen. Die nicht selten in ein und demselben Falle an verschiedenen Stellen verschiedenartigen histologischen Bilder erklären sich aus der zu verschiedenen Zeiten wechselnden allgemeinen Immunitätslage, wie sie sich aus den Wechselbeziehungen zwischen Virulenz der Infektion und Zustand des von ihr betroffenen Organismus ergibt.

¹ Brieger: A. f. O. 74.

² Talke, Haymann, Bondy.

³ Wien. med. Wochenschr. 1912.

⁴ Haymann: Passows Beitr. 18, 67, enthält weitere Literatur. Derselbe: A. f. O. 83, 109.

⁵ Literaturangaben finden sich weiter unten.

Experimentelle Befunde Haymanns (l. c.) machen es wahrscheinlich, daß ein organisierter Thrombus gelegentlich reinfiziert werden kann.

Die Phlebothrombose der Sinus pflegt nicht auf die Stelle ihrer Entstehung beschränkt zu bleiben. In der Regel wachsen die Thromben sowohl gegen den Blutstrom als auch mit ihm kontinuierlich fort.

Bei den experimentellen Untersuchungen Haymanns überwog in der Regel das zentrale Wachstum. Nach seinen Befunden scheint für die Ausbreitung der Thrombose das Fortschreiten des entzündlichen Prozesses in der Blutleiterwand von Bedeutung zu sein. Die Enden des Thrombus liegen danach durchaus nicht immer, wie Macewen¹ annimmt, außerhalb des Bereichs der Wandveränderung. Diese setzt sich sogar meist weiter fort als die Thrombose. Allerdings kann sich das Gerinnsel auch im intakten Sinusrohr verschieben und unter Umständen erst sekundäre Wandveränderungen bedingen.

Beginnt die Krankheit, wie gewöhnlich, im Knie oder im vertikalen Teil des Querblutleiters (Sinus sigmoideus), so wächst der Thrombus:

1. gegen den Blutstrom in den horizontalen Teil des Sinus nach hinten. Er erstreckt sich hier bisweilen bis zum Confluens sinuum (Torcular Herophili). Selten wächst er darüber hinaus in die in der sagittalen Medianebene des Kopfes verlaufenden Sinus longitudinalis² und rectus oder in den Sinus transversus der anderen Seite³, ja noch über diesen hinaus bis in die jenseitige Jugularis und den jenseitigen Sinus petrosus inferior und cavernosus⁴. Auch bis in die Vena cerebri magna (Galenii) und die sie bildenden Venae cerebri internae kann sich die retrograde Thrombose fortsetzen⁵. Ferner ist die Fortsetzung in Arachnoidealvenen, die, vom Hinterhauptslappen kommend, in den Sinus transversus münden, beobachtet. Da diese Venen mit den Venen der Sylvischen Spalte durch eine mächtige Anastomose, die Trolardsche Vene, verbunden sind, kann sich die Thrombose auch in diese über den Parietallappen hin fortsetzen (Hegener: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1911).
2. ebenfalls gegen den Blutstrom in die seitwärts einmündenden Sinus petrosus superior oder inferior und durch diese in den Sinus cavernosus. Von hier aus kann er in die Vena ophthalmica wachsen⁶ und auch durch den Sinus circularis Ridleyi auf den Sinus cavernosus der anderen Seite übergehen.
3. mit dem Blutstrom in die seitlich abzweigenden Venae emissariae mastoideae und condyloideae (Vena condyloidea anterior), namentlich aber in die direkte Fortsetzung des Sinus transversus, die Vena jugularis interna. Hier beschränkt sich die Thrombose meist auf den oberen Bulbus und den obersten Teil der Vene, kann sich aber bis in die Vena cava hinunter, ferner — gegen den Blutstrom — in die Vena facialis und in die Venae thyreoideae⁷ fortpflanzen.

Beginnt der Thrombus in einem der Sinus petrosi, so kann er gegen den Blutstrom in den Sinus cavernosus und mit dem Blutstrom in den Sinus transversus und in die Vena jugularis wachsen.

¹ Pyogenic infective diseases of the brain 1893.

² Z. B. Lermoyez: Ref. Z. f. O. 32, 288. Uffenorde: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1904, 209 u. a.

³ Z. B. Mischlich: l. c. Fall 3. Nach Pitt: l. c. 3 mal unter 22 Fällen.

⁴ Z. B. Kretschmann: A. f. O. 50, 54, Fall 1. Voß (Riga): Dtsch. Zeitschr. f. klin. Chirurg. 134, 395.

⁵ Heilbronn: A. f. O. 89, 17 (Fall I).

⁶ Z. B. Lucas: Birmingham med. Review. Jan. 1896 (zit. nach Grunert).

⁷ Beck: M. f. O. 51, 67; Behm: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 4.

Die seltene primäre Thrombose des Sinus cavernosus kann in die Vena ophthalmica, in die beiden Sinus petrosi und durch den Sinus circularis Ridley in den jenseitigen Sinus cavernosus fortschreiten.

Erkrankt der Bulbus der Vena jugularis zuerst, so kann er Thromben in den Sinus transversus und petrosus inferior, die Vena condyloidea posterior sowie in die Jugularis aussenden.

Retrograde Thrombose der in die verschiedenen Sinus mündenden Pialvenen ist mehrfach beobachtet¹. Eine ungewöhnlich ausgedehnte Thrombose fast aller Sinus auf beiden Seiten sowie des Sinus sagittalis superior und beider Venae ophthalmicae hat Schmidt² beobachtet. Als eine Ausnahme muß auch die Fortsetzung einer Thrombophlebitis von der Jugularis aus in alle Äste der Gesichtsvene betrachtet werden, wie sie Kobrak³ beschreibt, ebenso wie das Fortschreiten einer Thrombose des Sinus transversus durch das Emissarium mastoideum zur Vena auricularis posterior, Vena occipitalis und cervicalis profunda auf die Venen der Kopfhaut wie in einem Falle von Bakker⁴.

Um die verschiedenen Möglichkeiten und Unmöglichkeiten der Ausbreitung der Phlebothrombose eines Sinus transversus über den Confluens sinuum hinaus zu verstehen, muß man die wechselnden Arten dieser okzipitalen Sinusverbindung kennen. Ich (K.) habe durch Henrici und Kikuchi⁵ diese Verhältnisse genauer untersuchen lassen; von den gefundenen Varianten seien die häufigsten hier kurz angegeben.

Die beiden Sinus transversus entstehen aus dem Sinus sagittalis superior (longitudinalis) und dem Sinus rectus, deren Fortsetzung sie bilden. Die Sinus occipitales entspringen aus den Transversi in der Gegend des Konfluens und münden im Foramen jugulare wieder in dieselben ein; sie sind also Kollateralbahnen der Transversi und können diese ersetzen, wie es in einem Falle bei Phlebothrombose des linken Transversus von Hölscher⁶ beschrieben wurde. Da indessen die Sinus occipitales in der Regel ganz schwach sind und oft ganz fehlen, werden wie sie im folgenden außer acht lassen.

In 43% der Fälle geschieht der Zusammenfluß des Sagittalis superior (longitudinalis) mit dem Rektus in der Weise, daß sich beide in je zwei Äste teilen, von denen sich die gleichseitigen zur Bildung des entsprechenden Transversus vereinigen.

In 23% der Fälle fließt der Sagittalis superior (longitudinalis) ungeteilt nach rechts, um mit dem rechten Aste des Rektus den rechten Transversus zu bilden, während der linke Transversus nur dem linken Rektusaste seine Entstehung verdankt.

In 11% der Fälle ist das Verhältnis umgekehrt: Der Sagittalis superior fließt ungeteilt nach links, um mit dem linken Aste des Rektus den linken Transversus zu bilden, während der rechte Transversus allein aus dem rechten Aste des Rektus gespeist wird.

Von den selteneren Varianten der okzipitalen Sinusverbindungen sei hier nur noch eine besonders wichtige erwähnt: die vollkommene Trennung der beiden Transversi, indem der Sagittalis superior den einen Transversus und der Rektus den anderen Transversus bildet. Auch Hansberg⁷ hat dieses Vorkommen zweimal gesehen.

Streits Untersuchungen „über otologisch wichtige Anomalien der Hirnsinus, über akzessorische Sinus und bedeutendere Venenverbindungen“ (A. f. O. 58, 55 u. 161) sind nicht an der Dura und den Sinus selbst angestellt, sondern beruhen auf der Betrachtung von Sinusfurchen an mazerierten Schädeln.

Findet man neben einer otogenen Phlebothrombose eines Sinus transversus auch den Sinus sagittalis superior (longitudinalis) thrombosiert, so kann nur die Untersuchung der individuellen okzipitalen Sinusverbindungen zeigen, ob es sich um ein Hineinwachsen des Thrombus aus dem Quer- in den Längsblutleiter handelt oder nicht. In einem solchen von Kühne⁸ beschriebenen Falle konnte ich (K.) den Nachweis führen, daß der Längsblutleiterthrombus kein aus dem Querblutleiter eingewanderter entzündlicher, sondern ein selbständiger marantischer war.

Die marantischen Thrombosen im Längsblutleiter bilden sich besonders häufig bei schwer kranken Kindern. Sie beginnen stets in der Mitte des Sinus, wachsen

¹ E. Wolf: Z. f. O. 67, 106 (Fall 31). Heilbronn: A. f. O. 89, 22 (Fall II).

² M. f. O. 48, 270.

³ A. f. O. 74, 347.

⁴ A. f. O. 100, 35.

⁵ Z. f. O. 42, 351.

⁶ Wien. klin. Rundschau 1902, Nr. 28.

⁷ Z. f. O. 44, 284.

⁸ Z. f. O. 54, 81.

nach vorn und hinten bis zur völligen Ausfüllung des Sinus, sowie nach beiden Seiten in die den Sinus speisenden Hirnhautvenen hinein. Dazu gesellt sich blutige Durchtränkung der benachbarten Pia und oft auch hämorrhagische Nekrose an der Konvexität. Derartige marantische Thromben sind übrigens auch in anderen Sinus und in der Jugularis beobachtet¹. Die Entscheidung, ob es sich um einen marantischen oder infektiösen Thrombus handelt, ist im einzelnen Falle oft schwierig. Esch konnte z. B. bei einem auf dem Sektionstisch als marantisch bezeichneten Thrombus die infektiöse Genese histologisch sicherstellen.

Natürlich können auch die seltenen Bildungsanomalien der Blutleiter auf Lokalisation und Ausbreitung der Thrombosen von Einfluß sein. Von solchen seien aus der Literatur genannt: Bulböse Erweiterungen² bzw. umschriebene variköse Ausbuchtungen³ des Sinus sigmoideus, Verdoppelung des Sinus transversus durch ein in seiner Längsrichtung verlaufendes Septum⁴, Defekt des Sinus sigmoideus und des oberen Bulbus venae jugularis⁵, Verdoppelung (Inselbildung) der Vena jugularis⁶, Anastomosenbildung zwischen Jugularis interna und Facialis communis nahe dem Foramen jugulare⁷, Septierung des Sinus sagittalis superior, durch die die Verbindung beider Sinus transversus am Confluentium auf ein enges Loch reduziert wurde⁸ u. a. m.

In seltenen Fällen findet sich eine sprungartige, diskontinuierliche Verbreitung der Blutleiterthrombose.

Bei eigenen Beobachtungen dieser Art war einmal⁹ der Sinus sigmoideus und der untere Abschnitt der Jugularis bis zur Subklavia, ein anderes Mal¹⁰ der obere Bulbus venae jugularis und die Vena anonyma thrombosiert mit Überspringen des dazwischen liegenden Jugularisabschnittes, in einem dritten Fall fand sich bei der Operation die Flexura sigmoidea des Sinus transversus in der Mitte kollabiert und leer, hirn- und herzwärts davon aber thrombosiert; dann war die Jugularis kollabiert und leer bis zur Einmündung der Vena facialis communis, unterhalb derselben aber wieder durch einen Thrombus verschlossen, der sich 1 cm weit in die Vena facialis erstreckte.

Ähnliche Befunde sind von Urbantschitsch¹¹, Ruttin¹² u. a. beschrieben.

Sprungartige Verbreitung der Phlebothrombose im Sinus transversus gegen den Blutstrom beschreiben Eschweiler¹³, Hansberg¹⁴, Trautmann¹⁵.

Ruttin¹⁶ beobachtete im Anschluß an eine durch Meningitis zum Tode führende Otitis media acuta im ganzen Verlauf des Sinus transversus der kranken und der gesunden Seite kleinste wandständige Thromben neben einem großen zentral erweichten Thrombus im Confluentium.

Für das diskontinuierliche Wachstum bzw. die multiple Entstehung von Thromben scheinen nach den experimentellen Untersuchungen von Haymann namentlich ungleichmäßige Entwicklung der entzündlichen Veränderungen in der Gefäßwand und Verschleppung von Thrombenpartikelchen oder Bakterien, die vom primären Gerinnungsherd losgerissen an einer anderen, dafür prädisponierten Stelle des Blutleiterrohres abgefangen werden und hier den Grundstock für neue Gerinnselbildung abgeben, ursächlich in Betracht zu kommen. Man könnte auch daran denken, daß Keime vom primären Thrombus aus auf embolischem Wege durch die Blutbahn in die Vasa vasorum anderer Wandstrecken des Blutleitersystems verschleppt werden und hier Entzündungen mit nachfolgender Thrombose herbeiführen.

Nach Brieger¹⁷ kann diskontinuierliche Verbreitung eines Thrombus dadurch vorgetäuscht werden, daß ein ursprünglich homogener, obturierender

¹ Neumann: Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 2, 366. E. Wolf: Z. f. O. 67, 104, Fall 30.

² Lüders: Z. f. O. 66, 210.

³ Gabszewicz: Ref. A. f. O. 84, 40.

⁴ Beyer: Passows Beitr. 5, 45.

⁵ Buhe: A. f. O. 57, 103.

⁶ Bondy: Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 10, 117.

⁷ Urbantschitsch: M. f. O. 46, 291.

⁸ Urbantschitsch: M. f. O. 49, 202 u. 728.

⁹ Muck: Z. f. O. 37, 174 (Fall 29).

¹⁰ Behm: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 4.

¹¹ M. f. O. 43, 172.

¹² M. f. O. 52, 44.

¹³ Z. f. O. 35, 69.

¹⁴ Z. f. O. 44, 347.

¹⁵ A. f. O. 100, 176.

¹⁶ M. f. O. 42, 564.

¹⁷ A. f. O. 74.

Pfropf durch ungleichmäßige Verflüssigung in mehrere, scheinbar durch thrombenfreie Abschnitte getrennte Gerinnsel zerfällt. Gelegentlich mögen auch marantische Thromben, die sich unabhängig und entfernt von dem entzündlichen Thrombus bilden, zur Annahme einer sprungartigen Thrombosenausbreitung führen¹.

Die dem thrombophlebitischen Herd benachbarte Pia und Hirn- resp. Kleinhirnrinde ist gewöhnlich hyperämisch, bisweilen mißfarbig, schmutzig graubraun oder grünlich gefärbt oder auch bis zur Tiefe von einigen Millimetern erweicht. Häufig ist die Sinusphlebitis mit diffuser eitriger Leptomeningitis vergesellschaftet und nicht selten finden sich in der Nachbarschaft der kranken Blutleiter Hirn-, besonders Kleinhirnsabszesse (siehe diese).

Ob derartige begleitende Komplikationen direkt der Blutleiterthrombose ihre Entstehung verdanken oder ob sie, ebenso wie diese, auf die ursächliche Erkrankung im Schläfenbein bzw. auf die so häufig vorhandene extradurale Abszeßbildung zurückzuführen sind, wird im einzelnen Falle oft weder durch die klinische Beobachtung noch durch den makroskopisch-anatomischen Befund mit Sicherheit zu entscheiden sein. Haymann² hat die Überleitung der Entzündung von der inneren Wand des thrombosierten Sinus transversus auf die anliegenden Hirnhäute und das Hirn mit Entstehung eines Schläfenlappenabszesses histologisch nachgewiesen und konnte beim Tierexperiment nicht selten in der nächsten Nachbarschaft des infektiösen Blutleiterprozesses die Entwicklung umschriebener meningeitischer Veränderungen beobachten. Bei der histologischen Untersuchung menschlicher Sinusthrombosen konnte Esch verschiedentlich ein Übergreifen der nekrotisierenden Entzündung auf die hirnwärts gelegene Sinuswand feststellen, wodurch die Möglichkeit direkter Entstehung anderweitiger endokranieller Komplikationen gegeben ist.

Blutungen in die Dura und Hirnsubstanz, wie sie bei marantischen Thrombosen, namentlich in der Nähe des Sinus longitudinalis, häufig sind, kommen bei otitischen Sinusphlebitiden selten vor.

Heilbronn sah hämorrhagische Erweichung im Thalamus opticus beiderseits in einem Falle von ausgedehnter Thrombose des Sinus transversus, die sich auf die Vena magna cerebri (Galeni) fortgesetzt hatte (siehe oben). In einem anderen Falle von Thrombose des Sinus sigmoideus und transversus bis zum Confluens sin. fand er multiple kleine Erweichungsherde in der Medulla oblongata³.

Auch die dem Sinus anliegenden platten Schädelknochen können in seltenen Fällen durch Thrombophlebitis der Venae diploicae erkranken⁴.

Zur Schädigung benachbarter Nerven können die Entzündungen des Sinus cavernosus sowie die des Sinus transversus innerhalb des Foramen jugulare und die der Vena emissaria condyloidea innerhalb des Foramen condyloideum anterius führen (siehe unter Symptome).

Setzt sich die Entzündung in die Vena jugularis fort, so findet man häufig in der Nachbarschaft dieses Gefäßes die Lymphdrüsen geschwollen und das Zellgewebe verhärtet, eitrig infiltriert oder von kleinen Abszessen durchsetzt. Bisweilen nehmen diese Abszesse, namentlich an der Schädelbasis, größere Dimensionen an und können nach Jansen (l. c.) selbst die Pharynxwand vorwölben.

Eine Blutleiterthrombose ist nach Ansicht der meisten Otologen die häufigste Ursache der verschiedenen Formen der otitischen Allgemeininfektion⁵. Indem infizierte Thrombenpartikelchen vom Blutstrom los-

¹ Lange: Manasses Handbuch der pathologischen Anatomie des Ohres. S. 273.

² Passows Beitr. 18, 75 (Fall 7).

³ A. f. O. 89, 17 (Fall II u. III).

⁴ Laurens: Ref. Z. f. O. 38, 231.

⁵ Von den außerordentlich zahlreichen Veröffentlichungen über die otitischen Allgemeininfektionen seien hier nur einige größere Arbeiten genannt, in denen sich auch weitere Literaturangaben finden: Jansen: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1901, 13. — Brieger: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1901, 37; A. f. O. 74, 258. — Kümmel: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Dritter Supplementband, 1907. — Uffenorde: Z. f. O. 60, 107. — Haymann: A. f. O. 83, 1. — C. Stein: Z. f. O. 77, 226.

gerissen werden oder indem kleinere oder größere Abschnitte eines Thrombus eitrig eingeschmolzen werden und zerfallen, geraten Infektionserreger in die Blutbahn. Wenn jedoch Leutert¹ annimmt, daß zum Zustandekommen einer otitischen Allgemeininfektion die Bildung eines Thrombus an der Einbruchsstelle der Erreger Voraussetzung sei, so muß diese Ansicht heute als widerlegt gelten. Experimentelle Untersuchungen, anatomische Befunde und klinische Beobachtungen haben unzweifelhaft ergeben, daß es von Blutleiterthrombosen unabhängige Allgemeininfektionen, eine „Pyämie ohne Sinusthrombose“ gibt². Eitererreger können direkt von der Blutleiterwand aus in den Kreislauf gelangen und so zur Allgemeininfektion führen. Eine solche direkte bakterielle Invasion kann selbst dann vorliegen, wenn eine Thrombose vorhanden ist; denn nicht jeder Thrombus braucht, wie Brieger und Haymann mit Recht betonen, seiner histologischen Beschaffenheit nach geeignet zu sein, eine Allgemeininfektion zu vermitteln und zu unterhalten. Dazu ist die freie Verbindung infektiöser Thrombuspartien mit der Blutbahn erforderlich. Ist aber die Möglichkeit direkter Invasion der Erreger in die Blutbahn für den Sinus erwiesen, so ist nicht einzusehen, warum nicht auch andere Gefäßbahnen innerhalb der erkrankten Schläfenbeinräume den Bakterien als Einbruchspforte dienen sollen. So wird man auch die Möglichkeit der Entstehung einer Allgemeininfektion durch Vermittlung der in die Blutleiter einmündenden kleinen Knochenvenen des kranken Warzenfortsatzes³ zugeben müssen. Das vielfach angezweifelte Vorkommen einer solchen „Osteophlebitispyämie“ (Körner) ist durch klinische Beobachtungen, auch aus neuerer Zeit⁴, und namentlich durch anatomische Befunde Wittmaack's⁵ wahrscheinlich gemacht, der in mehreren Fällen von otogener Allgemeininfektion, bei denen eine Blutleiterthrombose ursächlich nicht in Betracht kam, eine entzündliche perivaskuläre Infiltration des sich in den Knochenwänden der erkrankten pneumatischen Räume verzweigenden Gefäßnetzes histologisch nachweisen konnte. Wittmaack hält es auf Grund seiner Beobachtungen für durchaus begreiflich, daß schon innerhalb der zuweilen weit verzweigten, weiten und dünnwandigen Gefäßplexus im subepithelialen Schleimhautpolster und innerhalb der von diesem ausgefüllten Knochenräume ein Übertritt von Erregern ins Blut wird erfolgen können. Eine „Pyämie ohne Sinusthrombose“ braucht darum noch nicht, wie Brieger bemerkt, ohne jeden thrombotischen Prozeß im Bereich des Primärherdes zustande zu kommen: Kapillararthrosen oder Thrombosen kleinerer Venen können dabei mit im Spiele sein. Finden wir in solchen Fällen kleine, nicht selten multiple, wandständige Thromben im Sinus, so dürfen diese noch nicht ohne weiteres als primärer Ausgangspunkt der Allgemeininfektion angesehen werden, sie können vielmehr ebensogut erst sekundär durch Hineinwachsen der Thromben aus den die Infektion vermittelnden Knochengefäßchen in das Blutleiterrohr entstanden sein (Körner, Brieger, Wittmaack).

¹ A. f. O. 41, 217; 56, 215; Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 45.

² U. a. Uffenorde: A. f. O. 78, 141, Fall 3.

³ Dabei braucht der Knochen selbst nicht zerstört zu sein; eine eitrig Entzündung der seine Hohlräume auskleidenden mukös-periostalen Membran genügt.

⁴ Alt: M. f. O. 44, 42 nebst Diskussionsbemerkungen von Politzer, Urbantschitsch, Alexander, Bondy. Ferner: v. Wild: Z. f. O. 57, 250. Ludwig: Z. f. O. 65, 319 (Fall XII), Brieger: A. f. O. 74, 303. C. Stein: Z. f. O. 77, 241. Wagener: A. f. O. 88, 272. Blau: Ebenda S. 273. Alexander: Wien. med. Wochenschr. 1912, Nr. 19ff. (Fall XXV). Popper: M. f. O. 56, 393. Germán: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 3, 99 (Fall 6, 24, 41). Wer sich für die historische Entwicklung der Frage der Osteophlebitispyämie interessiert, wird auf die früheren Auflagen dieses Buches verwiesen.

⁵ Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins S. 258 (Fall 59), 261 (Fall 60), 269.

Von den Untersuchungen über die Mikroorganismen, welche zur Blutleiterthrombose bzw. zur otogenen Allgemeininfektion führen, haben diejenigen keinen Wert, die sich auf den Knochen- oder Ohreiter beschränken.

Nach einem Sammelreferat von Haßlauer¹ sind im Thrombus bzw. Sinuseiter, ebenso wie im Blut und in den Metastasen weitaus am häufigsten Streptokokken gefunden, namentlich in akuten Fällen, demnächst Staphylokokken und Pneumokokken, *Bact. coli commune*, in vereinzelt Fällen der Pneumobazillus (Friedländer)², Pseudodiphtheriebazillen, *Bacillus pyocyaneus*³, *Proteus vulgaris*⁴ und andere Anaeroben⁵.

Von einer spezifischen Wirkung der Streptokokken für die Entstehung der Blutleiterthrombose und Pyämie, wie sie Leutert annimmt, kann demnach nicht die Rede sein; auch die experimentellen Untersuchungen Haymanns lassen eine diesbezügliche Disposition einer bestimmten Bakterienart nicht erkennen. Germán (l. c.) betont, daß, während in den Thromben, besonders in chronischen Fällen, Bakterien verschiedener Art nebeneinander vorkommen, im Blute gewöhnlich nur gleichartige Bakterien gefunden werden. Als Grund dieser „Monobakteriämie“ nimmt er an, daß von den verschiedenen Bakterienarten des Thrombus nur die eine „blutpathogen“ ist, während die übrigen, in die Blutbahn geratend, dort schnell zugrunde gehen.

Nachdem Rist⁶ die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung gewisser, von ihm genauer charakterisierter Anaeroben für die Entstehung otitischer Allgemeininfektionen gelenkt und Laurens⁷ eine bestimmte Form der Pyämie mit gangräneszrierender Sinusthrombose und Bildung metastatischer Gasabszesse auf die Aussaat solcher Erreger bezogen hat, ist die Wichtigkeit anaerobischer Blutuntersuchung bei otogenen Allgemeininfektionen von verschiedenen Seiten betont und sind anaerobe Bakterien mehrfach als Erreger solcher Infektionen festgestellt⁸. Anscheinend handelt es sich dabei des öfteren nicht um streng obligate Anaeroben, sondern um Saprophyten, die bei zunehmender Sauerstoffverarmung zu üppiger Entwicklung gelangen und dann erst ihre pathogene Wirkung entfalten („anaerobophile“ Bakterien [Kobrak]). Auch Uffenorde⁹ hat derartige, besser anaerob wachsende Saprophyten, auf deren mutmaßliche Bedeutung für die Genese der otitischen Allgemeininfektionen schon Brieger¹⁰ hingewiesen hat, als Ursache otogener Pyämie und Sepsis (Saprämie) festgestellt.

Die otogenen Allgemeininfektionen sind bakterielle Erkrankungen. Das Wesentliche bei ihnen ist die Bakteriämie, das Vorhandensein lebender Erreger im Blut.

¹ Zentralbl. f. Ohrenheilk. 5, 1. Ferner Mygind: Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 15, 185. Germán: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 3, 99. Alexander: Wien. med. Wochenschrift 1912, Nr. 19ff.

² Marum: Z. f. O. 77, 7. Zange: A. f. O. 89, 1 u. a.

³ Voß: Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens 1906, Nr. 33; Schottmüller: Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. 1914, S. 267.

⁴ Kobrak: A. f. O. 60, 6; Jochmann: Zeitschr. f. klin. Med. 57, 26; Haymann: Passows Beitr. 18, 50 (Fall 4); Germán: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 3, 108 (Fall 17).

⁵ Schottmüller: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 21, 1910.

⁶ Zentralbl. f. Bakteriell., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 30, Nr. 7.

⁷ Laurens: Zit. nach Kobrak: A. f. O. 74, 347.

⁸ Kobrak: A. f. O. 74, 347. Gießwein: Passows Beitr. 20, 195. Schottmüller: l. c. unter ³, S. 265; ferner Angaben unter Fußnote ⁴ und ⁵.

⁹ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1908, 209 und Z. f. O. 60, 147.

¹⁰ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1901.

Ob die im Blut kreisenden Bakterien sich dort vermehren können, ist eine noch strittige Frage. Schottmüller¹ kommt auf Grund reichster persönlicher Erfahrung zu dem Schluß, daß das Wesen der septischen Allgemeininfektion nicht auf einer Vermehrung von Keimen im Blut, sondern auf der dauernden oder schubweisen Invasion von Erregern beruht. Haymann² stimmt dieser Ansicht auch für die otogenen Allgemeininfektionen zu. Auch Germán glaubt, daß eine Keimvermehrung höchstens provisorisch auftreten könne, jedenfalls aber prä mortal sicher vorkäme.

Daß bei einem in der Blutbahn lokalisierten infektiösen Prozeß, wie der Sinusthrombose, und ebenso bei der Zirkulation von Bakterien im Blut, wie bei den von der Blutleiterthrombose unabhängigen Formen der Allgemeininfektion, Toxine produziert und wirksam werden können, ist wohl nicht zu bezweifeln (Brieger)³. Die Giftproduktion und Giftwirkung dürfte also neben dem Bakterientransport in die Blutbahn bei der otogenen Allgemeininfektion sicherlich häufig eine gewisse, unter Umständen sogar eine überragende Rolle spielen. Die Annahme einer „reinen Toxinämie“ ohne Bakteriämie dürfte jedoch selbst für die Fälle nicht zutreffen, in denen, trotz ausgesprochener septischer Erscheinungen, im Thrombus bzw. im Blut Bakterien nicht nachzuweisen sind. Daß dieses Vorkommnis ein recht häufiges ist, geht u. a. aus den Angaben von Mygind⁴ und Germán⁵ hervor, von denen der erstere in 56 Fällen von Thrombophlebitis den Thrombus 21 mal steril fand, der letztere bei 43 Fällen mehr oder minder ausgesprochener Pyämie 20 mal einen bakteriologisch negativen Blutbefund erheben konnte.

Das Ergebnis der bakteriologischen Blutuntersuchung ist namentlich vom Zeitpunkt der Blutentnahme abhängig. Gerade bei schubweisem Eindringen der Erreger kann das Blut in der Zwischenzeit bakterienfrei befunden werden. Die Aussicht, ein positives Ergebnis zu bekommen, ist am größten, wenn man vor, im oder unmittelbar nach einem Frost, d. h. zu einem Zeitpunkt, in dem man, besonders bei Blutleiterthrombose, mit dem Einbruch größerer Bakterienmengen zu rechnen pflegt, die Untersuchung vornimmt. Auch anaerobe Kulturen sind, zum mindesten in Fällen chronischer Eiterungen, anzulegen. Mancher negative Blutbefund dürfte seine Erklärung finden durch Außerachtlassen dieser und anderer Maßnahmen, wie Anlegen der Kultur direkt am Krankenbett, um Abtötung der Keime durch die bakteriziden Kräfte des Blutes zu vermeiden.

Symptome und Verlauf.

Wir beginnen mit der Beschreibung der Symptome, welche der Phlebothrombose des Sinus transversus zukommen, und besprechen dann die Zeichen der viel selteneren Erkrankung anderer Sinus nur insoweit, als sie von denen der Phlebothrombose des Querblutleiters abweichen.

a) Zerebrale Symptome.

Stark ausgeprägte und andauernde zerebrale Symptome, die sogar zur Annahme eines komplizierenden Hirnabszesses führen können, sind sehr selten. Klestadt (Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 13, 83) hat einige solche Fälle beschrieben. Leichte Hirnsymptome treten jedoch nicht selten auf.

Fast in allen Fällen, zum mindesten im Beginn der Krankheit, bestehen Kopfschmerzen. Dieselben sind bald diffus, bald auf die ohrkranke Seite beschränkt, bald werden sie in das Ohr selbst verlegt.

¹ Zit. nach Haymann: Diskussionsbemerkungen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 3, S. 134.

² L. c. unter ¹.

³ Brieger: A. f. O. 74, 274ff.

⁴ Zef. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 15, 185.

⁵ Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 3, 99.

Auch Erbrechen fehlt selten im Beginn, verliert sich aber meist im weiteren Verlaufe der Krankheit.

Kernigsche Flexionskontraktur zugleich mit Nackenstarre und Opisthotonus bestanden in einem von Mygind¹ und in einem selbst beobachteten Falle.

Schwere Störungen des Bewußtseins fehlen in den nicht mit Meningitis oder Hirnabszeß komplizierten Fällen von rein pyämischem Charakter in der Regel bis zum Tode². In den unter septischen Erscheinungen verlaufenden unkomplizierten Fällen werden jedoch andauernde Delirien beobachtet³. Psychische Depression und leichte Benommenheit kommen auch in unkomplizierten Fällen von rein pyämischem Charakter nicht selten vor. Bei Verstopfung mehrerer Sinus beobachtete R. Hoffmann⁴ zentrale gekreuzte Fazialislähmung. Andere Herdsymptome: sensorische Aphasie mit Agraphie, Anarthrie infolge von rückläufiger Infektion kleiner Pia- oder Hirnvenen mit sekundärer Erkrankung im Hirn sah Heilbronn⁵, gleichseitige Hemiplegie, motorische und sensorische Aphasie bei rechtsseitiger Sinusthrombose beschreibt Neubauer⁶. Voß-Riga³ sah eine Sinusthrombose mit völligem Verlust des Bewußtseins unter dem Bilde eines „Schlaganfalls“ eintreten.

Wie bei allen intrakraniellen Komplikationen der Ohr- und Schläfenbeineiterungen finden sich auch bei der Sinusphlebitis Hirnsymptome häufiger und stärker ausgeprägt bei Kindern und ganz jungen Leuten als bei Erwachsenen. So kam es in einem Falle von Mischlich⁷ bei unkomplizierter Sinusphlebitis zu Zuckungen in dem gekreuzten Arme. Seliger⁸ sah allgemeine klonische Krämpfe, Hemiparese und Koma als Folge einer Sinusthrombose bei einem 9jährigen Knaben. Man sollte meinen, daß bei Phlebothrombose beider Sinus transversi frühzeitig Stauungserscheinungen im Augenhintergrund bemerkbar sein müßten; Schlegel⁹ fand aber in einem solchen Falle erst sehr spät stärkere Venenfüllung, die sich dann innerhalb 8 Tagen zu einer wahren Stauungspapille ausbildete.

Bei einseitiger Phlebothrombose des Sinus transversus ohne sonstige intrakranielle Komplikationen fand ich (K.) unter 16 darauf untersuchten Fällen nur zwei mit Veränderungen an der Sehnervenscheibe, Tenzer¹⁰ unter 12 Fällen nur zwei, Hansberg¹¹ unter 7 Fällen keinen, Sessous (Lucae-Festschrift) dagegen unter 21 Fällen 10 und Friedenberg¹² sogar unter 17 Fällen 12.

Bei Sinusphlebitiden, die mit anderen intrakraniellen Entzündungen kompliziert waren, fand ich (K.) unter 17 Fällen 8, Tenzer unter 20 Fällen 4 mit Veränderungen im Augenhintergrund.

In der Blauschen Zusammenstellung finden sich folgende Zahlen über Veränderungen am Augenhintergrund bei unkomplizierter und komplizierter Sinusthrombose:

¹ Arch. f. klin. Chirurg. 93, 330, Fall VIII.

² Z. B. ein Fall aus meiner (K.s) Klinik, mitgeteilt von Witte: A. f. O. 35, 317.

³ Z. B. Rhoden und Kretschmann: A. f. O. 25, 112. Voß-Riga: Z. f. O. 50, 118.

⁴ Z. f. O. 30, 17.

⁵ A. f. O. 89, Fall II u. III.

⁶ Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 6, 83.

⁷ Inaug.-Diss. Straßburg 1894, Fall 4.

⁸ Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 3, 150.

⁹ A. f. O. 69, 176.

¹⁰ A. f. O. 63, 23.

¹¹ Z. f. O. 44, 232.

¹² A. f. O. 74, 45.

Intrakranielle Erkrankung	Zahl der Fälle	Augenhintergrund unverändert	Augenhintergrund verändert			
			Gefäßveränderungen	Neuritis optica	Stauungspapille	Zusammen
Sinusthrombose . .	162	112 = 69%	20 = 12%	17 = 11%	13 = 8%	50 = 31%
Großhirnabszeß und Sinusthrombose .	23	12 = 52%	3 = 13%	5 = 22%	3 = 13%	11 = 48%
Kleinhirnabszeß und Sinusthrombose .	34	17 = 50%	4 = 12%	7 = 20%	6 = 18%	17 = 50%
Groß- und Kleinhirnabszeß und Sinusthrombose . . .	4	1 = 25%	—	3 = 75%	—	3 = 75%
Meningitis und Sinusthrombose . .	16	9 = 56%	—	3 = 19%	4 = 25%	7 = 44%

Auerbach und Alexander¹ sahen Amaurose durch Stauungspapillen bei Thrombose des linken, die Vena magna Galeni aufnehmenden Sinus transversus.

Für das Auftreten zerebraler Symptome bei unkomplizierter Sinusthrombose hat man außer der toxischen Wirkung im Blute kreisender Bakterien namentlich Störungen der Blut- und Lymphzirkulation in der Schädelhöhle durch die Thrombose im Sinus oder durch retrograde Thrombenentwicklung in einmündenden Hirnvenen verantwortlich gemacht (Heilbronn, l. c.).

Wie die oben beschriebenen Varianten der okzipitalen Sinusverbindungen maßgebend sind für die Verbreitung der Thrombose über den Confluens sinuum hinaus, so könnte ihnen auch eine Bedeutung für die Entstehung zerebraler Symptome zukommen. Wenn ein Sinus transversus allein aus dem Sinus rectus gespeist wird, so muß sein thrombotischer Verschluß den Blutabfluß aus den inneren Teilen des Hirnes hemmen; wird er aber allein aus dem Sinus sagittalis superior (longitudinalis) gespeist, so staut sein Verschluß den Blutabfluß von der Hirnoberfläche. Leider liegen über diese Verhältnisse außer in dem Falle von Auerbach und Alexander (siehe oben) noch keine ausreichende klinisch-anatomische Untersuchungen vor.

In anderen Fällen dürfte die Entwicklung entzündlicher Veränderungen vorwiegend umschriebener Lokalisation an der Innenseite der Dura und in den weichen Hirnhäuten, bedingt durch den infektiösen Prozeß am Sinus, zum Auftreten zerebraler Symptome führen (Haymann)².

Bemerkenswert ist in dieser Beziehung, daß nach den Erfahrungen der Schwartzschen Klinik bei Sinusphlebitis häufig eine Vermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit besteht. Daß sich bei Sinusthrombose im Liquor cerebrospinalis nicht selten, und zwar besonders bei Kindern Veränderungen finden, betonen auch Gütlich³ und Alexander⁴. Sie bestehen entweder in erhöhtem Druck oder Steigerung des Eiweißgehaltes; im mikroskopischen Bild sieht man dann mehr weniger zahlreiche Lymphozyten oder auch Leukozyten. Derartige Veränderungen sind aufzufassen als Zeichen einer Begleitmeningitis (siehe S. 65).

b) Äußerlich wahrnehmbare Zeichen der phlebitischen Thrombose des Sinus transversus.

Hierher gehören zunächst die Symptome der in Venen außerhalb des Schädels fortgeleiteten phlebitischen Thrombose; ferner die Schädigungen der Nerven, welche mit dem Sinus transversus durch das Foramen jugulare den Schädel verlassen (vagus, accessorius und glossopharyngeus) und schließlich die Schädigung des Nervus hypoglossus, der mit dem Emissarium condyloideum durch das Foramen condyloideum anterius zieht.

¹ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 25, 431.

² Passows Beitr. 18, 97.

³ Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres usw. von Katz-Blumenfeld. Bd. 2, S. 522.

⁴ Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. 6.

Griesinger¹ beschrieb als Zeichen der in das Emissarium mastoideum fortgesetzten Phlebitis und Thrombose zirkumskriptes schmerzhaftes Ödem am hinteren Rande des Warzenfortsatzes. Diese Fortleitung verrät sich manchmal nur durch Druckempfindlichkeit an der Mündung des Emissariums, in anderen Fällen kommt es hier zum subperiostalen Abszeß und zur schmerzhaften Infiltration der Nackenmuskeln. Letztere beobachtet man auch bei Phlebitis der Vena emissaria condyloidea² (siehe unten). Griesingers Symptom deutet jedoch mit größerer Sicherheit auf einen perisinuösen Abszeß als auf eine Sinusphlebitis.

Findet man bei der Operation einer Mastoiditis das Emissarium mastoideum thrombosiert, so spricht dies für das Vorhandensein einer Thrombose auch im Sinus transversus.

Es ist behauptet worden, daß nicht nur bei Phlebitis des Sinus cavernosus (siehe unten), sondern auch bei der des Sinus transversus Ödem der Augenlider, eine stärkere Füllung der Stirnvenen auf der kranken Seite und Augenmuskellähmungen vorkämen. Beweisende Fälle existieren jedoch nicht; diejenigen, welche Heßler³ anführt, sind nicht beweiskräftig⁴.

Moos⁵ hat bei Thrombose des Sinus transversus Ödem der Schläfen- und Jochbeinegend gesehen und dieses mit der beim Erwachsenen äußerst seltenen Persistenz des Sinus petroso-squamosus in Verbindung gebracht (siehe S. 10). Dieses Ödem kommt jedoch auch bei unkomplizierten Schläfenbeineiterungen vor⁶.

Gerhardt⁷ beobachtete, zunächst an Kindern mit marantischer Sinusthrombose, eine ungleiche Füllung der Jugulares externae. Bei der Verstopfung des Sinus transversus wie auch des oberen Teiles der Jugularis interna kann sich die Jugularis externa leichter in die kollabierte interna entleeren und erscheint deshalb auf der kranken Seite weniger stark gefüllt als auf der gesunden. Das Symptom verliert schon dadurch an Wert, daß die Jugularis externa in der Regel gar nicht in die interna, sondern direkt in die Anonyma mündet. Ferner ist bei Erwachsenen der Füllungsgrad der Halsvenen schwer zu erkennen; auch verdecken die bei der otitischen Jugulari-phlebitis häufig am Halse auftretenden Schwellungen das Symptom leicht. Doch soll es wiederholt, z. B. von Petrenz⁸, beobachtet worden sein.

Wenn sich die Sinusthrombose tief in die Jugularis interna hinein fortsetzt, kann sie die Mündung der Jugularis externa in die interna verlegen, wenn die externa nicht, wie gewöhnlich, in die Anonyma mündet. Die Folge ist stärkere Füllung der Jugularis externa, also das Gegenteil vom Gerhardtschen Symptom⁹.

Bei obturierender Lateralsinusthrombose vermißt Voß¹⁰ beim Auskultieren der Jugularis das Venengeräusch, während es auf der gesunden Seite vorhanden war. Man soll bei dieser Untersuchungsmethode das Stethoskop möglichst hoch oben auf die Gegend der großen Halsgefäße setzen und die Jugularis damit etwas komprimieren. Zur Kontrolle des Druckes dienen die Töne der Karotis, die rein erhalten sein müssen. Ich (K.) habe diese Untersuchungsmethode in einem von Witte¹¹ mitgeteilten und einem anderen später beobachteten Fall mit Nutzen angewendet.

Der harte Strang der thrombosierten Jugularis läßt sich manchmal deutlich am Halse fühlen. Nach Heines Ansicht ist dies jedoch nur dann der Fall, wenn durch eine Phlebitis und Periphlebitis dieses Gefäßes zugleich die Wand desselben verdickt und ihre Umgebung (Drüsen) infiltriert ist. Der tastbare Strang ist in der Regel bei Berührung und oft auch spontan schmerz-

¹ Arch. d. Heilk. 3, 347.

² Orne Green: Ref. A. f. O. 16, 142. — Brieger: Verh. d. deutsch. otol. Ges. 1901. S. 77.

³ Otogene Pyämie. S. 434.

⁴ Vgl. Körner: Z. f. O. 29, 214.

⁵ Z. f. O. 11, 242.

⁶ Eigene Beobachtungen und Jansen: A. f. O. 35, 63.

⁷ Deutsche Klinik Bd. 9, S. 437 u. 445. 1857.

⁸ Inaug.-Diss. Würzburg 1878.

⁹ Z. B. Fall von Bürkner: A. f. O. 19, 246, Fall 2.

¹⁰ Z. f. O. 32, 255.

¹¹ Z. f. O. 35, 317.

haft¹. Ebenso oft kommt es indessen vor, daß die völlig thrombosierte Jugularis auch bei sorgfältiger Betastung nicht gefühlt werden kann (Crockett², Eulenstein)³. Oft erregen die Bewegungen des Kopfes, namentlich die Neigung desselben nach der gesunden Seite sowie die Drehung Schmerzen, und der Kopf wird nach der kranken Seite gebeugt, um den schmerzhaften Druck des Kopfnickers auf die unter diesem liegende entzündete Jugularisgegend zu vermeiden. Bisweilen kommt es zu Schmerzen in der betreffenden Halsseite beim Schlucken, ein Symptom, das nach Oppenheimer⁴ bedingt wird durch Schwellung von Lymphdrüsen entlang der seitlichen und hinteren Rachenwand (siehe unten).

Eine thrombosierte Jugularis kann durch strangförmig angeordnete, geschwellte Lymphdrüsen vorgetäuscht werden⁵.

Fortsetzung der Thrombose von der Jugularis in die Vena facialis communis verläuft symptomlos oder macht Ödem im Gesicht (Leichtenstern)⁶, bisweilen auch Gesichtabszesse (Eulenstein⁷, Kobrak)⁸.

Eine ödematöse Schwellung der ganzen Kopfhaut infolge fortschreitender Thrombose ihrer Venen bei Thrombose des Sinus transversus sah Bakker⁹, Hautabszesse am Hinterkopf und Nacken fanden sich in einem Fall von Sinusphlebitis eigener Beobachtung.

Zu eitriger Perichondritis des Schildknorpels infolge von Thrombose beider Thyreoidalvenen kam es in einem von Beck¹⁰ beobachteten Fall von ausgedehnter Sinusjugularisthrombose; wir selbst beobachteten einen auf gleicher Ursache beruhenden Abszeß in der Schilddrüse¹¹.

Ist eine Bulbusthrombose von Periphlebitis innerhalb des Foramen jugulare oder von einer extraduralen Eiterung begleitet, so kann es zur Entzündung derjenigen Nerven kommen, welche mit dem Sinus den Schädel durch das Foramen jugulare verlassen. Es sind das: Vagus, Akzessorius und Glossopharyngeus. Heiserkeit, Aphonie und Atemnot hat man bei Schädigung des Vagus beobachtet¹². Tod durch Respirationslähmung sah Beck¹³ bei Kompression, eitriger Perineuritis und fettiger Entartung des Vagus eintreten. Pulsverlangsamung bis auf 42 Schläge in der Minute bestand in dem Falle von Kessel¹². Auch Jonty¹⁴ hat Pulsverlangsamung (Reizung des N. vagus) bei Bulbusthrombose beschrieben, ebenso Herzfeld¹⁵, der sie jedoch auf den erhöhten Hirndruck zurückführt. Sie kommt anscheinend auch bei einfacher Sinusthrombose ohne Beteiligung des Bulbus vor¹⁶. Krämpfe im Gebiete des Akzessorius (im Musculus

¹ Schmerzhaftigkeit in der Jugularisgegend ohne Schwellung oder Strang beweist noch keine Erkrankung des Gefäßes (Jansen: A. f. O. 35, 91; Schwartz: Handbuch, II).

² Ref. A. f. O. 40, 32.

³ Z. f. O. 29, 352.

⁴ Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 3, 255.

⁵ Eigene Beobachtung, mitgeteilt von Lehr: Z. f. O. 35, 25, Fall 17 und Heine: Operationen am Ohr. III. Aufl. S. 163.

⁶ Ref. Z. f. O. 9, 227.

⁷ Z. f. O. 29, 352.

⁸ A. f. O. 74, 347.

⁹ A. f. O. 100, 35.

¹⁰ M. f. O. 51, 67.

¹¹ Mitgeteilt von Behm: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 4.

¹² Kessel: Inaug.-Diss. Gießen 1866. — Stacke und Kretschmann: A. f. O. 22, 252, Fall I. — Schwarze: Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1890. — Ludwig: Z. f. O. 65, 315, Fall XI. — Siebenmann: Z. f. O. 65, 143.

¹³ Deutsche Klinik 1863. S. 470.

¹⁴ Ref. Z. f. O. 54, 170.

¹⁵ A. f. O. 73, 222.

¹⁶ v. Bolewski: M. f. O. 41, 250.

sternocleidomastoideus und cucullaris) beobachtete Wreden¹. In dem Falle von Beck bestand ferner Schlucklähmung durch Erkrankung des Glossopharyngeus. Als Symptom einer Bulbusthrombose faßt Kümmel² Schmerzen beim Schlingen auf, die ohne nachweisbare Veränderung im Pharynx auftreten und wohl die Folge einer Perineuritis des Glossopharyngeus sind. Gaumenmuskellähmung, wahrscheinlich durch Druck des Thrombus auf denselben Nerven, beobachtete Ludewig³. Auch den benachbarten Nervus hypoglossus, welcher durch das Foramen condyloideum anterius den Schädel verläßt, kann die periphlebitische Eiterung erreichen⁴ und lähmen. In der Regel wird eine derartige Schädigung des Hypoglossus bedingt durch Fortsetzung der Phlebitis auf die Vena condyloidea anterior⁵, die in anderen Fällen selbst zu einer Vereiterung des Atlanto-Okzipitalgelenks führen kann⁶. Ergreift die Thrombose die Vena condyloidea posterior, so kann es zu äußerst schmerzhaften Abszessen in der tiefen Nackenmuskulatur im Bereich des hinteren oberen Halsdreiecks kommen (Beyer, Groos, l. c.).

Den seltenen Fall einer gleichzeitigen Vagus-Akzessorius- und Hypoglossuslähmung sah Gradenigo⁷ bei Eiterung im Bereich des Bulbus jugularis mit sekundärem Halsabszeß. Es waren Gaumen, Kehlkopf, Sternokleido, Kukkularis und Zunge gelähmt.

Kommt es im Anschluß an eine Bulbusthrombose zu einer peribulbären Abszeßbildung, so kann sich der Eiter längs der Jugularis nach abwärts gegen die seitliche Halsgegend, in die tiefe Nackenmuskulatur oder den Pharynx senken⁸.

Solche peribulbäre Senkungsabszesse, die meist bei Erkrankung des knöchernen Paukenhöhlenbodens entstehen, können in offener Verbindung mit einem Extraduralabszeß am Boden der hinteren Schädelgrube stehen (Eckhard aus meiner [K.s] Klinik, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 2, 160); auch sah ich einmal den Eiter bei Druck auf den Halsabszeß aus dem Ohr herausquellen.

Leidler⁹ sah einen Abszeß in der Gefäßscheide der phlebitisch erkrankten Jugularis, der durch eine Perforation in der Wand der Vene mit dem vereiterten Thrombus in ihrem Innern zusammenhing und sich unter der Skapula zwischen Pleura costalis und den Rippen bis zum oberen Rand der 4. Rippe herab erstreckte.

Manasse¹⁰ beschreibt als einzig dastehenden Befund eine Luxation des Zahnfortsatzes des Epistropheus, entstanden durch Otitis und Periostitis, die, vom erkrankten Sinus sigmoideus ausgehend, sich am Okziput entlang bis zu den beiden obersten Halswirbeln erstreckte.

e) Äußerlich wahrnehmbare Zeichen der otitischen Phlebitis der anderen Sinus.

Die Thrombose des Sinus sagittalis superior (longitudinalis) kann als Fortsetzung einer phlebitischen Thrombose eines Sinus transversus, sowie neben einer solchen und unabhängig von ihr als marantische auftreten (siehe oben).

Die marantischen Thromben des Sinus sagittalis superior führen zu schweren Bewußtseinsstörungen und zum Tode, verraten sich aber nicht durch sichere äußere Zeichen.

¹ Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, 2, S. 97.

² Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. III. Supplementband, S. 208. 1907.

³ A. f. O. 30, 208.

⁴ Fälle von Beck: l. c. Kessel: l. c. Koller: Ref. Z. f. O. 44, 299. Marum: A. f. O. 85, 33, Fall 7.

⁵ Beyer Passows Beiträge 6, 320 enthält weitere Literatur.

⁶ Groos, Z. f. O. 82, 19.

⁷ Zit. nach Siebenmann: Z. f. O. 65, 143.

⁸ Ruttin: M. f. O. 49, 724. Fremel: M. f. O. 56, 80, Fall 2.

⁹ A. f. O. 75, 14, Fall 12.

¹⁰ Z. f. O. 75, 141.

Die phlebitische, aus einem Querblutleiter fortgesetzte Thrombose des Längsblutleiters verläuft ebenfalls meist ohne deutliche äußere Zeichen, doch kommt es in einzelnen Fällen nach Lermoyez¹ zur Dilatation der Venen an der behaarten Kopfhaut und nach Gradenigo² zu einer fluktuierenden, schmerzhaften Schwellung in der Scheitelgegend, und zwar in der Mittellinie, entsprechend einem der Foramina emissaria im hinteren Teile der Sutura sagittalis. Pathognomonisch für eine Thrombose des Sinus sagittalis ist jedoch, wie wir auf Grund eigener Beobachtungen feststellen konnten, ein derartiges scharf begrenztes Ödem auf dem Schädel nicht.

Die Phlebitis eines der beiden Sinus petrosi macht keine lokalen Symptome. Diejenigen, welche von den Autoren angegeben werden (Epistaxis, epileptiforme Anfälle usw.) sind theoretisch konstruiert.

Anders ist es mit der Erkrankung des Sinus cavernosus. Dieselbe kann eine ganze Reihe von Symptomen hervorrufen³ und zwar:

1. durch Stauung, Phlebitis oder Thrombose in der Vena ophthalmica, welche den Sinus cavernosus mit der Vena facialis anterior verbindet und das Blut aus der Vena frontalis, dem Augapfel, den Lidern und den Augenmuskeln abführt: Ödem im Gebiete der Vena frontalis und der Augenlider, Chemosis mit⁴ oder ohne Blutungen in die chemotische Konjunktiva, Hyperämie der Retina, Neuritis nervi optici⁵, retrobulbäres Ödem mit Exophthalmus, Orbitalphlegmone⁶, Panophthalmie;
2. durch Schädigung der durch den Sinus cavernosus ziehenden bzw. demselben anliegenden Nerven: Neuralgie im ersten Aste des Trigemini (Vorderkopfschmerz) und Lähmungen des Abduzens, Trochlearis und Okulomotorius.

Alle diese Lähmungen sind nach Jansen⁷ vorzugsweise bei Fällen beobachtet, die mit Arachnitis kompliziert waren, und vielleicht auf diese Komplikation zurückzuführen.

Von all den vielen möglichen Symptomen der Phlebitis des Sinus cavernosus treten in der Regel nur einzelne auf⁸ und nicht selten, nach Hölscher in jedem vierten Falle, fehlen sie alle.

Manchmal treten sie beiderseits auf, weil die beiden Sinus cavernosi durch den Sinus circularis eng verbunden sind.

d) Fieber und Infektion des Gesamtorganismus.

Mehr oder weniger hohe Temperatursteigerungen gehören zu den konstantesten Symptomen der otitischen Sinusphlebitis. Immerhin sind eine Reihe von fieberlos verlaufenden Blutleiterthrombosen aus der Literatur bekannt⁹.

¹ Ann. des maladies de l'oreille 1897. p. 497.

² A. f. O. 66, 243.

³ Siehe Hölscher: Sammelreferat Zbl. f. O. 2, 157. Ritter: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1, 348. Engelhardt: A. f. O. 112, 272.

⁴ Zirm: Wien. klin. Wochenschr. 1892, S. 379 (zit. nach Brieger).

⁵ Mikroskopische Untersuchung des erkrankten Nervus opticus bei Barr: Arch. of Otolology, Vol. XXIV, p. 242. — In einem Falle von Tervaert (6. internat. otol. Kongr. London 1899) war bei Phlebitis beider Sinus cavernosi keine Stauung in den Retinalvenen vorhanden. Tervaert findet dies nicht auffällig, weil die Vena centralis retinae mit dem Sinus cavernosus nicht direkt, sondern durch einen Plexus kommuniziert, der andererseits durch die Vena facialis Abfluß hat, was übrigens nicht neu, sondern den Ophthalmologen längst bekannt ist.

⁶ Tervaert: l. c.

⁷ A. f. O. 35, 69.

⁸ Siehe z. B. Blau: Berichte 9, 207.

⁹ Literatur bei Mahler: M. f. O. 45, 1214 und Blau: Berichte 9, 202 und 10, 194. Kagan: Inaug.-Diss. Königsberg 1914. Haymann: Passows Beitr. 18, 63. Siehe ferner: Marum: Z. f. O. 77, 7.

Allen diesen Beobachtungen gemeinsam ist, daß sich im Sinus entweder ein durchweg solider, mikroskopisch und kulturell steriler Thrombus vorfand oder daß der eitrige Zerfall sich auf den mittleren Teil des Thrombus beschränkte, während herz- und hirnwärts feste Gerinnselmassen das Gefäßrohr verschlossen. Nichteitrige Thromben im Sinus transversus ohne Fieber findet man gar nicht selten neben einem perisinuösen Abszeß (eigene und fremde Beobachtungen). In einzelnen der beschriebenen Fälle ist natürlich die Möglichkeit nicht abzuweisen, daß vor dem Eintritt der Kranken in die Behandlung Fieber bestanden hatte.

Bei einem Kranken, über den Leidler¹ berichtet, lag die Ursache des fieberlosen Verlaufes nicht in der verhinderten Aufnahme der virulenten Stoffe in das Blut, sondern in dem durch Diabetes stark beeinträchtigten Allgemeinzustand.

Bei weitem nicht alle Fälle von entzündlicher Thrombose des Sinus führen zur Infektion des Gesamtorganismus. Der Thrombus kann in seiner ganzen Ausdehnung solid bleiben, sich schließlich organisieren und so zum dauernden Verschuß der Blutbahn führen.

Die von dem Sinus ausgehende Allgemeininfektion kann unter dem Bilde der Pyämie und unter dem der Sepsis verlaufen. Selten bietet sie das Bild einer rein pyämischen oder rein septischen Verlaufsform, doch tritt in der Regel bei den septiko-pyämischen Mischformen entweder der pyämische oder der septische Typus mehr in den Vordergrund. Die klinische Beschreibung der Krankheitsbilder bietet durch die so entstehende Mannigfaltigkeit eine gewisse Schwierigkeit, die wir so zu überwinden hoffen, daß wir die typischen pyämischen und die typischen septischen Krankheitsbilder eingehend schildern, die ganz regellos und fast nie übereinstimmenden Mischformen jedoch beiseite lassen, da jeder, der mit den Haupttypen Bescheid weiß, auch mit den Mischformen zurecht kommen wird. Einen Nachteil hat diese aus rein didaktischen Gründen gewählte Darstellung insofern, als es manche Erscheinungen gibt, von denen man nicht weiß, ob man sie als pyämische oder als septische ansehen soll, und so genötigt ist, sie rein willkürlich einer der beiden Formen zuzuzählen.

Die pyämische Verlaufsform.

Die bereits oben geschilderten zerebralen Symptome (Kopfschmerzen und Erbrechen) finden sich bei der Pyämie ebenso wie bei der Sepsis, dagegen treten schwere Störungen des Bewußtseins bei der rein pyämischen Form, solange sie ohne Komplikationen verläuft, in der Regel nicht auf (siehe oben).

Das wichtigste Zeichen der pyämischen Infektion ist das charakteristische pyämische Fieber mit seinen Schüttelfrösten und den rapide ansteigenden und abfallenden Temperaturen (vgl. die Kurventafeln).

Bei der Beschreibung der pyämischen Fieberkurve wird in der Literatur häufig übersehen, daß sie keineswegs in allen Fällen rasch (in wenigen Stunden oder in einem Tage) zur Höhe, zum ersten Gipfel ansteigt. Gar nicht selten zieht sich der Anstieg über mehrere Tage hin, wie auf Tafel IV. Kurve 6 und 7 ersichtlich ist. Einen plötzlichen Anstieg zeigt z. B. Tafel II, nachdem ein durch die ursächliche Otitis media bedingtes Fieber nach der Parazentese staffelförmig abgefallen war.

Die Schüttelfröste dauern in der Regel $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$, manchmal sogar 1 bis 2 Stunden. Die Temperatur steigt in wenigen Stunden bis auf 40 oder 41^o oder noch einige Zehntelgrade höher, um sogleich wieder tief, oft bis zur Norm oder unter diese herab, zu sinken. Der Abfall erfolgt gewöhnlich unter starkem Schweißausbruch. Abfälle um fast 4 Grade an einem Tage sind nicht selten, ich (K.) sah solch^e um 5,0² und 5,4, ja sogar um 6,7 Grad (von 41,8 auf 35,1

¹ A. f. O. 81, 174, Fall 47.

² Mitgeteilt von Preysing: Z. f. O. 32, 230, Fall 2.

in 10 Stunden), Kretschmann¹ einen Anstieg von 5,6 Grad (35,6—41,2). Solche Fieberanfälle folgen oft rasch aufeinander, bisweilen 2 mal, sogar 3 mal² innerhalb 24 Stunden. Mitunter wiederholen sie sich mit einer gewissen Regelmäßigkeit täglich, wie bei Intermittens quotidiana, oder überspringen einen Tag, wie bei Intermittens tertiana; meist jedoch sind sie durch unregelmäßige, 2—3 Tage, bisweilen noch länger dauernde Intervalle getrennt. Die Gesamtzahl der Schüttelfröste betrug in einem operativ geheilten Falle³ 65! Manchmal, namentlich bei Kindern, erfolgt das Ansteigen der Temperatur ohne Fröste und der Abfall ohne Schweißausbruch⁴. In seltenen Fällen, ebenfalls namentlich bei Kindern, zeigt das Fieber nicht die pyämische Kurve, sondern verläuft als mäßige oder hohe Kontinua, selbst wenn zahlreiche pyämische Metastasen gesetzt werden.

Eingehende Studien über das pyämische Fieber bei Sinusphlebitis haben Takabatake⁵ und Friedrich⁶ nach den in meiner (K.s) Klinik gesammelten Beobachtungen ausgearbeitet. Wir entnehmen ihren Ermittlungen folgendes:

Der höchste Gipfel der Kurve fiel bei den zweistündigen Messungen (an den geraden Stunden) in die Zeit von

12 Uhr nachts	bis 4 Uhr früh	17 mal.
6 „ früh	„ 10 „ vormittags	12 „
12 „ mittags	„ 4 „ nachmittags	32 „
6 „ abends	„ 10 „ nachts	27 „

Trotz der großen Unregelmäßigkeiten fiel also die Akme am häufigsten in die späten Nachmittags- und ersten Nachtstunden.

Die Dauer der einzelnen Anfälle, von der tiefen Temperatur vor dem schnellen Anstiege bis zur Tiefe des Absturzes, schwankte zwischen 6 und 36 Stunden und betrug im Durchschnitte $24\frac{3}{4}$ Stunden. Daraus geht hervor, daß die länger dauernden Anfälle, also die breitbasigen Kurvengipfel, viel häufiger waren als die kurzdauernden mit schmaler Basis, und es ist begreiflich, daß mehr als ein Anfall innerhalb 24 Stunden nur selten beobachtet wurde.

Nicht immer bestand der Anfall in einer einzigen kontinuierlichen Erhebung und Senkung der Temperatur, sondern es trat gelegentlich auch ein staffelförmiges An- oder Absteigen in Erscheinung, so daß die Tageskurve bisweilen zwei oder drei Gipfel zeigte (vgl. die Kurve auf Tafel III, links. Unter 88 Anfällen hatten 20 zwei und 10 drei Gipfel. Die Nebengipfel lagen dem Hauptgipfel fast immer nahe. Bei den zweigipfligen Kurven war der erste ebenso oft der höchste wie der zweite; bei den dreigipfligen war der zweite meist der höchste, der dritte nur einmal, während er sonst immer der niedrigste war.

Der einzelne Anfall wurde mehrfach durch ein „präkursorisches“ Sinken unter die mäßige Kontinua des Intervalles eingeleitet. Auch der jähe Abfall pflegt etwas unter die Kontinua des folgenden Intervalles herabzugehen.

Echte Schüttelfröste wurden nur in 7 von 88 Anfällen beobachtet.

Die höchste Temperatur, die ich (K.) beobachtet habe, war 41,9.

Nach den Beobachtungen von Germán⁷ fehlen namentlich bei Staphylokokkenpyämien Schüttelfröste oft vollkommen oder treten nur hier und da auf. Auch findet sich bei ihnen oft ein vollkommen unregelmäßiger Fieberverlauf, dergestalt, daß das Maximum der Tagestemperatur nicht in die Nachmittags-, sondern in die Morgen- oder Mittagsstunden fällt, daß ferner subfebrile Tage mit solchen hoher Temperatur abwechseln.

Das Verhalten der Pulsfrequenz im pyämischen Fieberanfalle hat Takabatake (l. c.) im Durchschnitte, wie folgt, ermittelt:

¹ A. f. O. 50, 59, Fall 3.

² Ballance: The Lancet 1890, Fall 4 und eigene Beobachtung.

³ v. Meyer: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 51, 197.

⁴ Z. B. eigene Beobachtung, mitgeteilt von Witte: Z. f. O. 35, 317.

⁵ Z. f. O. 45, 373.

⁶ Inaug.-Diss. Rostock 1910.

⁷ Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 3, 99.

Temperatur	36,0—36,9;	Puls	89	in der Minute.
„	37,0—37,9;	„	91	„ „ „
„	38,0—38,9;	„	113	„ „ „
„	39,0—39,9;	„	126	„ „ „
„	40,0 und mehr;	„	134	„ „ „

Die Pulszahl war also in fieberfreien Intervallen etwas höher als normal und stieg und fiel im übrigen konform mit der Temperatur (siehe Tafel I).

Sobald die Pulszahl beim Temperaturabfall nicht mehr heruntergeht, ist nach unserer Erfahrung die Prognose fast ausnahmslos schlecht.

Der Milztumor fehlt bei der pyämischen Infektion so selten wie beim Typhus abdominalis.

Die Zunge ist meist stark belegt und trocken.

Herpes labialis habe ich (K.) einmal beobachtet.

Gelangen Teile der zerfallenden Thromben in den Kreislauf, so setzen sie, wo sie festgehalten werden, embolische Metastasen. Meist geschieht das in den Lungen, welche geradezu ein Filter darstellen, auf welchem alle aus dem Sinus stammende, in Thrombenteilchen eingehüllte Infektionskeime festgehalten werden. Geraten jedoch freie Mikroorganismen in den Kreislauf, so können sie die immerhin verhältnismäßig weiten Lungenkapillaren passieren und irgendwo im Gebiete des großen Kreislaufs festgehalten werden.

Niemals erreichen die Emboli eine Größe wie die aus den Becken- und Schenkelvenen stammenden, denn die vor äußeren Insulten geschützte Lage und der vielfach gewundene Verlauf des Sinus einschließlich des oberen Bulbus der Jugularis erschweren das Flottwerden größerer Thrombenteile. Insbesondere sind die für eine sofort tödliche Lungenembolie nötigen langen Thromben äußerst selten¹.

Am leichtesten werden Thrombenteile in der Jugularis flott; nach Pitt (l. c.) waren in 11 Fällen von Sinusthrombose mit Beteiligung der Jugularis Lungenmetastasen vorhanden, während sie in ebenso vielen Fällen ohne Miterkrankung dieses Gefäßes nur 4 mal gefunden wurden. Doch sind nicht wenige Fälle bekannt, in welchen eine phlebitische Thrombose der Jugularis zwar eine Allgemeininfektion, aber keine embolischen Metastasen gesetzt hat².

Nicht alle aus dem kranken Sinus oder der Jugularis stammenden Lungenemboli enthalten virulente Mikroorganismen; die abgebröckelten Endstücke setzen deshalb bisweilen einfache Infarkte, keine metastatischen Abszesse³.

Über die Lokalisation der Metastasen gibt folgende Statistik Aufschluß.

Unter 45 aus der otiatrischen Literatur entnommenen Sinusphlebitiden fanden sich 21, welche vollständig seziiert worden sind. Von diesen hatten

keine Metastasen	4 Fälle.
Metastasen nur in den Lungen	14 „
Metastasen in den Lungen und in anderen Körperteilen	3 „
Metastasen in anderen Körperteilen allein	0 „

Das Ergebnis dieser Statistik wird durch die Angabe von Heßler⁴ bestätigt, der unter 238 Fällen in der Literatur nur 10 gefunden hat, bei denen Sinusphlebitis ausschließlich zu Metastasen an anderen Stellen als in den Lungen geführt hat. Er folgert (l. c. S. 9) aus seiner Statistik, „daß Lungenmetastasen nach Sinusphlebitis fast ausnahmslos auftreten“. Wenn nun Heßler zwei Seiten weiter zu anderen Schlußfolgerungen kommt,

¹ Z. B. Brouardel: La mort et la mort subite p. 140, zit. nach Blanke: Thèse. Paris 1896. — In einem Falle von Brieger (Z. f. O. 29, 151) stammte ein zwar nicht plötzlich, aber in wenigen Stunden tödender Embolus aus der Anonyma.

² Z. B. Bristowe: St. Thomas Hospital reports. Vol. XVII, 1887, Fall 1.

³ Z. B. Ballance: Lancet. May 17, 1890. — Gerhardt: Wien. med. Wochenschr. 1876. Nr. 47. — Schwabach: A. f. O. 33, 300.

⁴ A. f. O. 38, 7.

so liegt das wohl daran, daß er hier sezierte, spontan geheilte und erfolgreich operierte Fälle zusammenfaßt. Natürlich müssen sich bei den ohne Behandlung Verstorbenen mehr Metastasen finden als bei den frühzeitig Operierten. So waren auch in Jansens Fällen (A. f. O. 35.) Lungenmetastasen seltener, wahrscheinlich weil eine Anzahl dieser Fälle frühzeitig operiert worden ist.

Eine Reihe von Autoren unterscheidet bezüglich der Lokalisation der Metastasen zwischen Allgemeininfektionen, die sich an akute und solchen, die sich an chronische Mittelohreiterungen anschließen. Schon Heßler¹ berichtet, daß unter 130 Fällen von Lungenmetastasen nach otogener Sinusphlebitis 17,7% bei akuter, 82,3% bei chronischer Mittelohreiterung beobachtet wurden. Stenger² meint, daß bei akuten Mittelohreiterungen nur äußerst selten Lungenmetastasen angetroffen werden. Brieger³, der das Vorkommen von Metastasen im großen Kreislauf durchaus nicht für selten hält, stellt als Hauptunterscheidungsmerkmal der Allgemeininfektion bei akuter und chronischer Eiterung das regelmäßige Fehlen von Lungenmetastasen bei ersterer hin. Er erklärt dies differente Verhalten durch einen differenten Modus der Metastasenausaaft bei beiden Formen der Allgemeininfektion: Bei chronischen Eiterungen überwiegt die embolische Verschleppung von Thrombusbröckeln, bei akuten Infektionen die unmittelbare Verbreitung der Erreger in der Blutbahn, ohne daß diese in Thrombuspartikel eingeschlossen sind. Gießwein⁴, der die Behauptungen Briegers an einem großen und einheitlichen Material nachgeprüft hat, kommt im Gegensatz dazu zu folgendem Ergebnis: Es besteht kein grundsätzlicher Unterschied zwischen Metastasen bei akuten und chronischen Mittelohreiterungen. Man kann lediglich von Überwiegen der Lungenmetastasen bei chronischen Otitiden sprechen. Der häufigste Weg der Allgemeininfektion ist im einen wie im anderen Falle die Infektion durch Sinusphlebitis oder Thrombose. Die größere Zahl der Lungenmetastasen bei den chronischen Otitiden ist zurückzuführen auf akute Verjauchung von Cholesteatomen und auf das häufigere Vorkommen von Anaerobiern und anaerobiotischen Formen der Streptokokken und Staphylokokken. Deren stärker zerstörende Wirkung auf die Sinuswand zeitigt als weitere Folge die Neigung der Thromben zu leichterem septischen Verfall und fein-bröcklicher Aussaat von Metastasen, die in den Lungenkapillaren haften bleiben.

Haymann⁵ betont, daß die tiefer liegenden Gründe dafür, daß es bei otogenen Sinusthrombosen einmal zur Verschleppung infizierter Thrombenpartikel, ein anderes Mal vorwiegend oder ausschließlich zur Aussaat bakterieller Embolien und in letzterem Falle bald in diesem, bald in jenem Bezirk zur Metastasenbildung kommt, trotzdem doch das infektiöse Material den ganzen Kreislauf passiert, sich zur Zeit noch nicht annähernd exakt feststellen lassen. Nach ihm handelt es sich dabei wahrscheinlich um die Einwirkung verschiedener Momente, sowohl um Besonderheiten der Infektion und davon abhängige Eigenschaften im Ablauf des thrombophlebitischen Prozesses als auch um eine gewisse natürliche oder künstliche Disposition der befallenen Gewebspartien. Ob und inwieweit auch das anatomisch-biologische Verhalten des Kapillarnetzes bestimmter Gewebsabschnitte eine Rolle spielt, ist bisher nicht bekannt.

Die metastatischen Lungenabszesse sind in der Regel multipel, aber selten in unzählbarer Menge. In der Größe schwanken sie zwischen miliaren⁶ und walnußgroßen Herden. Größere Abszesse sind selten, weil die infektiösen Emboli meist in der Peripherie der Lunge, namentlich der Unterlappen (Tesar)⁷, stecken bleiben, und die hier entstehenden Abszesse schon bei geringem Wachstum in die Pleurahöhle durchbrechen und durch eitrige Pleuritis oder Pyo-pneumothorax rasch zum Tode führen.

Nach Ganter⁸ beginnt der metastatische Prozeß häufiger in der linken Lunge, insbesondere im linken Unterlappen. 10 von 14 seiner Fälle zeigten eine solche Bevorzugung der linken Lunge.

Die Lungenabszesse entgehen häufig der Beobachtung, da sie infolge ihrer Kleinheit gar keine Symptome oder, wenn sie in großer Zahl vorhanden sind, oft lediglich die eines diffusen Bronchialkatarrhs machen. Für die Abszesse

¹ Zit. nach Gießwein: siehe Anm. 4.

² Passows Beitr. 4, 94.

³ A. f. O. 74, 258.

⁴ Passows Beitr. 20, 195.

⁵ Passows Beitr. 14, 242.

⁶ Williams: Z. f. O. 8, 127.

⁷ Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 2, 339.

⁸ Z. f. O. 68, 352.

charakteristische eitrig-eitrige Sputa sind selten vorhanden. So kommt es, daß manchmal erst der plötzlich eingetretene Pneumothorax die Lungenmetastasen verrät.

Die selteneren, nichtinfektiösen Infarkte verraten sich durch plötzlich auftretende stechende Schmerzen mit Atemnot und durch blutige Sputa¹. Auch metastatische Lungengangrän und Pleuritis kommt vor.

Außer in den Lungen finden sich manchmal Metastasen im subkutanen Zellgewebe², in den Gelenken und in deren Nachbarschaft, in Schleimbeuteln, in der Muskulatur³, an den Rippen⁴. Besonders häufig sind solche periphere Metastasen bei der sog. Osteophlebitispyämie (siehe unten).

Über Sitz, Prognose und Behandlung der Gelenk- und Muskelmetastasen siehe unten bei der Beschreibung der Operationen.

Pyämisch-metastatische (nicht vom kranken Schläfenbein direkt induzierte) Hirnabszesse sind selten.

Pitt⁵ beobachtete einen Abszeß im Centrum semiovale bei septischer Thrombose des Sinus transversus der anderen Seite, Krukenberg⁶ sah ebenfalls einen pyämisch-metastatischen Hirnabszeß an der gleichen Stelle. Harbordt-Vohsen⁷ beschreiben multiple Hirnabszesse bei Sinusphlebitispyämie. Weigert demonstrierte im ärztlichen Verein zu Frankfurt a. M. am 5. Juni 1893 die Organe eines Falles von tuberkulöser Felsenbeinkaries mit Phlebitis und jauchiger Thrombose des anliegenden Sinus transversus, pyämischen Lungenabszessen mit Durchbruch in die Pleurahöhle und einem metastatischen Hirnabszeß im Centrum semiovale der ohrgesunden Seite. Benda fand in einem Falle von Herzfeld⁸ multiple embolische Abszesse im Kleinhirn neben Lungenabszessen. Brieger⁹ fand metastatische Groß- und Kleinhirnabszesse neben metastatischen Lungenabszessen. Ein metastatischer Hirnabszeß findet sich auch unter den von Scheibe veröffentlichten Bezold'schen Sektionsberichten (Fall 13). (Siehe auch unter „Hirnabszeß“.)

Ebenfalls selten sind die Abszesse und Infarkte in den Nieren¹⁰ und in der Milz¹¹. Nach v. Dusch¹² fehlen Leberabszesse der otitischen Sinusphlebitis gänzlich, doch finden sich solche von Harbordt-Vohsen (l. c.), von Burnett¹³ und von Macewen Smith¹⁴ beschrieben.

Sehr auffallend ist es, daß gewöhnlich mehrere dieser äußerst seltenen Metastasen zusammen vorkommen. So fanden z. B. Tournet (l. c.) und Bondy¹⁵ Milzabszesse und Niereninfarkte; Sporleder¹⁶ Nieren- und Milzinfarkte neben Gelenkaffektionen; v. Beck (l. c.) Lungen-, Nieren- und Milzabszesse; Krukenberg (l. c.) Milz- und Hirnabszesse; Harbordt-Vohsen (l. c.) sogar neben den gewöhnlichen Lungenmetastasen Leber-, Nieren- und Hirnabszesse; E. Wolf¹⁷ einen subphrenischen Abszeß neben Milzabszessen.

In einem Falle von Ballance (l. c.) führte ein metastatischer Abszeß im Kehlkopf zum Tode.

¹ Ballance: l. c. Gerhardt: l. c.

² Eigene Beobachtung, mitgeteilt von Witte: Z. f. O. 35, 317; ferner Haymann: Passows Beitr. 14, 242, Fall 3.

³ Z. B. Heimann: Z. f. O. 32, 28.

⁴ Eigene Beobachtung (K.).

⁵ L. c. S. 645.

⁶ A. f. O. 2, 292.

⁷ Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. Bd. 4, Abt. XI, S. 128.

⁸ Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 49, 601.

⁹ Z. f. O. 29, 148.

¹⁰ Tournet: Gazette méd. de Strassbourg 1875, 11. — Harbordt-Vohsen: l. c. — v. Beck: Beitr. z. klin. Chirurg. von Bruns u. a. XII, Fall 8. — Grunert und Zeroni: A. f. O. 49, 127. — Scheibe: Bezold's Sektionsberichte. Würzburg 1915 (Fall 17). Eigene Beobachtung.

¹¹ Petrenz: Dissertation Würzburg. 1878. — Poulson: A. f. klin. Chir. Bd. 52. Fall 17. — v. Beck: l. c. — Eulenstein: Z. f. O. 29, 352. — Grunert und Zeroni: A. f. O. 46, 160, Fall 3. — Scheibe: l. c. (Fall 8).

¹² Zeitschr. f. rat. Med. III. Reihe, Bd. 7, S. 161. 1859.

¹³ Transact. Americ. Otol. soc. Vol. III, Part 2.

¹⁴ Ref. Z. f. O. 48, 397.

¹⁵ M. f. O. 48, 50.

¹⁶ Z. f. O. 37, Fall 2.

Z. f. O. 67, 89, Fall 27.

v. Beck¹ beobachtete Embolie einer Retinalvene (siehe unter „retrograder Transport“). Auch metastatische Panophthalmie ist mehrfach beschrieben².

Einen pyämischen Abszeß im Herzmuskel beschreibt Voß-Riga³.

Auf eine Metastase im interventrikulären Herzseptum schließt Hirsch⁴ in seinem (übrigens geheilten) Falle von Sinusphlebitis mit Pyämie, weil mit den hohen Temperaturen eine Pulsverlangsamung einherging, wie sie bei der auf einer Schädigung der Ventrikelwand beruhenden Adam-Stokesschen Krankheit vorkommt.

Neben Schulter- und Handgelenksabszessen sah ich (K.) einmal eine Parese des N. medianus und in einem anderen Falle Neuritis des ganzen Plexus brachialis.

Whiting⁵ sah Abszesse überall da entstehen, wo dem Kranken eine subkutane Injektion gemacht worden war. Ähnlich verhielt sich ein Fall eigener Beobachtung.

Marum⁶ beschreibt eine metastatische Eiterung im 1. und 2. Lendenwirbel mit nachfolgendem Psoasabszeß.

Als Erreger der Metastasen wurden meistens Streptokokken⁷ gefunden, ferner Staphylococcus aureus⁸, der Friedländersche Bazillus⁹, der Fränkelsche Diplokokkus¹⁰ u. a.

Ehe wir dieses Kapitel verlassen, müssen wir noch das wohl charakterisierte Krankheitsbild der otitischen Pyämie ohne Sinusphlebitis oder Osteophlebitis-Pyämie (Körner) besprechen. Die verschiedentlich geäußerten Bedenken gegen diesen Namen bzw. gegen die in ihm liegende pathogenetische Anschauung sind, wie bereits an anderer Stelle (siehe S. 95) erörtert, heute kaum noch aufrecht zu erhalten, gegen das klinische Bild der damit gemeinten Erkrankung, wie ich (K.)¹¹ es geschildert habe, ist ein Einspruch von niemand erhoben worden. Obwohl diese Verlaufsform der otitischen Pyämie selten vorkommt, sind doch auch in der neueren Zeit wieder Beobachtungen hinzugekommen, welche dem von mir gezeichneten Bilde entsprechen und eine noch schärfere Abgrenzung desselben gestatten¹².

¹ Beitr. z. klin. Chirurg. von Bruns u. a. Bd. XII, S. 51.

² Merckens: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 59, S. 91. — Hinsberg: Ref. Blaus Berichte 9, 203. — Beck: M. f. O. 56, 52. — Bondy: Ebenda S. 60. — Scheibe: l. c. Fall 13, 15.

³ Z. f. O. 50, 119.

⁴ A. f. O. 86, 129.

⁵ Z. f. O. 33, 334.

⁶ Z. f. O. 77, 7.

⁷ Z. B. Hecke: A. f. O. 33, 141, Fall I. — Reinhard und Ludewig: A. f. O. 27, 291. — Luc: Lecons sur les suppurations de l'oreille moyenne etc. Paris 1900. — Merckens: l. c.

⁸ Gendre et Beausenat: ref. Z. f. O. 25, 365.

⁹ Brunner: ref. Z. f. O. 29, 259. Marum: l. c.

¹⁰ Germán: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 3, 99, Fall 24.

¹¹ Ich muß bekennen, daß die Priorität in der Annahme des Vorkommens einer otitischen Pyämie durch Erkrankung der Venen im Warzenfortsatz ohne Sinusphlebitis gar nicht mir, wie ich geglaubt hatte, sondern Schwartz zukommt. Dieser sagt (Chirurgische Erkrankungen des Ohres, 1885, S. 402) 3 Jahre vor mir: „In Deutschland wurde besonders durch Lebert der Nachweis geliefert, daß in vielen Fällen die Phlebitis der Hirnsinus das Mittelglied bilde zwischen Otitis und Hirnentzündung (Hirnabszeß, Meningitis) oder metastatischen Pyämie. Es können sich aber diese Folgezustände auch direkt entwickeln, ohne die Vermittelung einer Sinusthrombose oder Sinusphlebitis. Die Pyämie nimmt dann ihren Ausgang von dem Bulbus der Vena jugularis oder den diploetischen Knochenvenen im Schläfenbein“. (Das gesperrt Gedruckte ist im Original nicht gesperrt.) Ich selbst kann also nur dafür die Priorität in Anspruch nehmen, daß ich eine bestimmte Verlaufsform der otitischen Pyämie mit der alleinigen Erkrankung diploetischer Venen im Schläfenbein in Verbindung gebracht habe.

¹² Hierher gehören aus der im Heßlerschen Buche zusammengestellten Kasuistik folgende Fälle der Gruppe I A: Nr. 1, 4, 10, 12, 14—16, 18, 19, 23—27, 29, 30, 32, 33, 35 bis 41; aus der Gruppe II A: Nr. 23 und 25; aus der Gruppe III A: Nr. 5, 43, 61, 63, 89, 96, 104, 116, 118, 128, 136, 144. Ferner Körner: Z. f. O. 30, 231; Laurens: Annales des maladies de l'oreille etc. 1899, Nr. 1, Fall 2; Luc: op. cit. (2 Fälle); Kretschmann: Bericht über seine Privatlinik, Magdeburg 1895, S. 9; Grunert und Meier: A. f. O. 38, 236—240; Grunert und Zeroni: A. f. O. 49, 114; Schubert: M. f. O. 1894, S. 354; Hegetschweiler: Z. f. O. 29, 215; Heymann: Z. f. O. 32, 24, Fall VII; Zaalberg: Nederlandsch

Die Erkrankung befällt mit auffallend größerer Häufigkeit Kinder und junge Leute, und viel seltener ältere Leute als die gewöhnliche Sinusphlebitispyämie.

Unter 51 Fällen standen 14 im Alter von 0—10 Jahren,

16	„	„	„	11—20	„	
14	„	„	„	21—30	„	und nur
5	„	„	„	mehr als 30 Jahren.		In 2 Fällen ist das

Alter nicht angegeben.

Die zweite Eigentümlichkeit ist, daß sich die Erkrankung stets an akute Mittelohr- und Schläfenbeineiterungen, und zwar, wie es scheint, vorzugsweise an genuine Otitiden anschließt. Diese Mittelohreiterungen heilten in vielen Fällen, ohne eine Knochenzerstörung im Warzenfortsatz herbeigeführt zu haben.

Schon frühzeitig kommt zu der Ohreiterung ein meist typisches pyämisches Fieber. Dabei treten Metastasen, namentlich in den Gelenken, den Schleimbeuteln und in der Muskulatur auf, während die Lunge, im Gegensatz zu der gewöhnlichen Sinusphlebitispyämie, fast immer frei von Metastasen bleibt. Die Gelenkmetastasen sind bald serös und können dann spontan zurückgehen, bald eitrig.

Weiterhin ist dies Krankheitsbild auffallend charakterisiert durch die günstige Prognose, die es bietet. Ein großer Prozentsatz der Erkrankten ist geheilt, und zwar eigentümlicherweise Kinder verhältnismäßig viel häufiger als Erwachsene (siehe S. 97 der 3. u. 4. Auflage dieses Buches). Die Heilung erfolgte mehrfach ohne jeden Eingriff, in dem bei weitaus größten Teil der Fälle auf kleinere operative Eingriffe, wie Parazentese, Erweiterung von Spontanperforationen, oder auf einfache Eröffnung des Warzenfortsatzes hin; sehr viel seltener war gleichzeitig der Sinus freigelegt, aber nicht eröffnet, vereinzelt hatte Eröffnung des Sinus und Jugularisunterbindung stattgefunden.

Während also bei der gewöhnlichen Form der otitischen Pyämie die Metastasen, wenn vorhanden, zunächst in den Lungen und selten außerdem im Gebiete des großen Kreislaufes auftreten, finden wir sie bei der eben geschilderten Form vorzugsweise in Gelenken, Schleimbeuteln und Muskeln, dagegen selten in den Lungen. Die in den Kreislauf geratenen Mikroorganismen müssen demnach hier die Lungenkapillaren leicht passieren, können also nicht, wie gewöhnlich bei der häufigeren Form der otitischen Pyämie, in Thrombenteilchen gehüllt sein. Ich (K.) habe deshalb angenommen, daß sie zumeist aus den kleinen in den Sinus mündenden Venen des kranken Schläfenbeins und nicht von Sinusthromben stammen.

Außer den oben zitierten anatomischen Befunden spricht auch die klinische Beobachtung für die Richtigkeit meiner Auffassung. Wenn bei dem typischen Bilde der „Osteophlebitispyämie“ nach der einfachen Aufmeißelung des Warzenfortsatzes Fieber und Metastasenbildung nicht nach und nach, sondern wie mit einem Schlage aufhören — einen solchen Fall hat Rimini¹ mitgeteilt —, so ist es doch richtiger, die Ursache der Pyämie im kranken Knochen zu suchen als eine Sinusphlebitis anzunehmen.

tijdschr. v. geneesk. 1900, Deel II, Nr. 26; Rimini: Z. f. O. 38, 219; Piffel: A. f. O. 51, 146. Unter den nach Heßler zitierten Fällen seien besonders die von Eulenstein (M. f. O. 1893, Nr. 6) und v. Wild (A. f. O. 35, 123) beobachteten hervorgehoben. Hierher gehören ferner z. B. die Beobachtungen von Luc (La Médecine moderne VIII. année, Nr. 55, ref. Z. f. O. 46, 278 [Pyämie mit Gelenkmetastasen, Heilung nach Trommelfellparazentese]); Massier (ref. Z. f. O. 49, 79); Zaalberg (Tijdschrift voor geneeskunde 1900, I, Nr. 26, wörtlich mitgeteilt A. f. O. 59, 155); Broschniowski (Russki Wratsch, Nr. 10, 1906, ref. A. f. O. 68, 312 [Otogene Pyämie mit Metastasen, ohne Operation geheilt]). Freytag: Z. f. O. 45, 127 und aus neuester Zeit die in der Literatur auf S. 95 enthaltenen Beobachtungen.

¹ Z. f. O. 38, 219.

Daß das Krankheitsbild der „Osteophlebitispyämie“ auch entstehen kann, wenn Eitererreger direkt von der erkrankten Wand des nicht thrombosierte Blutleiters in den Kreislauf gelangen, liegt auf der Hand, daß es gelegentlich auch bei nachgewiesener Sinusthrombose vorkommt, soll nicht bestritten werden. In einem diesbezüglichen von E. Wolf¹ beschriebenen Fall wird das von der gewöhnlichen Sinusthrombose abweichende Verhalten im klinischen Bild erklärt durch den Befund an der Jugularis, in der sich flüssiger Eiter ohne einen Thrombus fand. Im übrigen sei auf die oben S. 109 und im Abschnitt über die pathologische Anatomie S. 95 gemachten Ausführungen verwiesen.

Die septische Verlaufsform.

Die von Ohr- und Schläfenbeinerkrankungen ausgehende septische Allgemeininfektion ist als wohl charakterisiertes Krankheitsbild bereits in der II. Auflage dieses Buches von der Pyämie getrennt behandelt worden.

Eulenstein² hat für diese Verlaufsform der otitischen Allgemeininfektion die Bezeichnung „Toxinämie“ gewählt, wie er betont im Kocher-Tavelschen Sinne. Kümme³ weist darauf hin, daß solche Fälle, bei denen die Toxinproduzierenden Organismen im Blute selbst kreisen, im Sinne Kochers und Tavels als „Bakteriämie“ zu bezeichnen sind, mit der sich freilich eine Toxinämie kombinieren kann und sicher häufig kombiniert. Daß eine „reine Toxinämie“, wie sie Kümme und aus seiner Klinik E. Wolf⁴ für gewisse Fälle septischer Allgemeininfektion anzunehmen geneigt sind, kaum vorkommen dürfte, ist bereits oben (S. 97) hervorgehoben. Vgl. dazu ferner Brieger: A. f. O. 74, 258.

Auch die septische Verlaufsform wird in der Regel durch eine Sinuserkrankung vermittelt. Selbst Fälle, in denen bei der Sektion alle Sinus normal gefunden worden sein sollen, können dagegen nicht mehr ohne weiteres ins Feld geführt werden, seitdem wir durch Leuterts Untersuchungen⁵ wissen, wie schwer es manchmal ist, die Erkrankung der Sinuswand in der Leiche zu erkennen und kleine, wandständige Thromben aufzufinden.

Andererseits muß als erwiesen gelten, daß zur Entstehung der otitischen Sepsis keine Sinusthrombose nötig ist, sondern daß eine pathologische Durchgängigkeit der Gefäßwand für Mikroorganismen dazu genügt.

In sechs von Eulenstein² gesammelten Fällen war keine Sinusphlebitis bzw. Thrombose vorhanden. Wenn wir auch in vier dieser Fälle keine näheren Angaben über das Verhalten der Jugularis bzw. des Bulbus derselben erhalten, und sie also der Leutertschen Forderung der genauesten Untersuchung der Jugularis nicht gerecht werden, so müssen wir wenigstens die 2 Fälle von Stanculeanu und Baup⁶ als vollständig beweiskräftig ansehen; denn die Autoren, denen die Leutertsche Auffassung wohl bekannt ist, betonen ausdrücklich, daß Sinus und Jugularis, welche eingehend und vorsichtig in ihrer ganzen Länge untersucht wurden, weder eine Thrombose noch eine Entzündung der Wände zeigten (Eulenstein). Einen Fall von otitischer Sepsis, bei dem die genaueste, zum Teil histologische Untersuchung aller überhaupt in Betracht kommenden Sinusinnenwände negativ ausfiel, hat auch Uffenorde⁷ beschrieben, ferner fand Schwabach⁸ bei makroskopischer Untersuchung weder in einem der verschiedenen Sinus noch im Bulbus ven. jug. Thrombosierungen.

Im Gegensatz zur Pyämie ist die in reiner Form auftretende otitische Sepsis durch einen schnelleren, nicht selten in wenigen Tagen tödlichen Verlauf mit stärkerem Hervortreten allgemeiner Zerebralerscheinungen, namentlich Delirien, ausgezeichnet. Das Fieber verläuft meist als hohe Kontinua; Fröste kommen dabei wohl vor, fehlen aber in den meisten Fällen. Der Puls ist klein und fadenförmig, frequent (über 100—140 in der Minute) und bleibt so auch während etwaiger Remissionen des Fiebers und in der Narkose. Besteht

¹ Z. f. O. 67, 96, Fall 26.

² Z. f. O. 40, 44.

³ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. III. Supplementband. 1907.

⁴ Z. f. O. 66, 225.

⁵ A. f. O. 41, 217.

⁶ Progrès medical. 26. August 1899.

⁷ Z. f. O. 60, 139.

⁸ Zit. nach Hansberg: Z. f. O. 44, 344.

Ikterus (siehe unten), so kann der Puls trotz hohen Fiebers langsam sein (eigene Beobachtung), wodurch ein komplizierender Hirnabszeß vorgetäuscht werden kann.

Metastatische Abszesse sind bei der reinen Sepsis nicht vorhanden. Dagegen sind septische Endokarditis, Ekchymosen am Endokard, Blutungen in die Muskulatur, z. B. in den Ileopsoas¹, Retinitis mit Netzhautblutungen, Iridochorioiditis, die zum Verlust des Auges führte², septische Nephritis, Hepatitis (Ikterus) und Enteritis (Durchfälle) u. a. m. beschrieben worden. Ein Milztumor ist in der Regel vorhanden.

Kümmel (l. c.) betont übereinstimmend mit uns, daß sich die septische Verlaufsform der otogenen Allgemeininfektion nicht streng von der pyämischen trennen lasse. Als wesentliche Eigentümlichkeit der septischen Verlaufsform sieht er ebenso wie wir den Umstand an, daß die Vergiftungserscheinungen in den Vordergrund treten gegenüber den Erscheinungen, welche die Verschleppung infizierter größerer Emboli hervorruft: nicht die Zerstörung lebenswichtigen Gewebes durch eitrige Einschmelzung, wie z. B. bei einem Lungenabszeß, sondern die lähmungsartige Funktionsstörung des Hirns, des Herzens usw. beherrscht die Szene und bedingt den tödlichen Ausgang.

Weiterhin schließt Kümmel, daß zum Zustandekommen der toxischen Funktionsstörungen nicht ausschließlich im Blut zirkulierende Toxine anzusehen sind, sondern auch Toxinbildungsstätten in den einzelnen Organen (minimale Emboli und Infiltrationsherden).

Bei der verhältnismäßigen Seltenheit der otitischen Sepsis³ mögen folgende Fälle eigener Beobachtung hier mitgeteilt werden:

Karl W., 7 Jahre alt, bekam Ende Oktober 1893 eine Angina, an welche sich eine linksseitige Otitis media anschloß. Trotz heftiger Schmerzen und Fieber wartete der Hausarzt den Spontandurchbruch des Eiters ab und verbat sich die Zuziehung eines Ohrenarztes.

Am 20. 11. 1893, drei Wochen nach Beginn der Ohrkrankheit, sah ich (K.) den Kranken zum ersten Male. Ich fand ihn hoch fiebernd und stark kollabiert. Der linke Gehörgang war voll Eiter, auf dem Warzenfortsatz Ödem, diffuse Drüenschwellung an der linken Halsseite.

Am nächsten Morgen wurde der Warzenfortsatz aufgemeißelt. Das Ödem hatte sich auf den ganzen Hals und Nacken ausgedehnt. Der Warzenfortsatz war verfärbt, sehr hyperämisch und morsch, in den pneumatischen Zellen Granulationen.

Am Tage nach der Operation früh morgens Unruhe, hohes Fieber, Puls unfühbar, 180 Herzkontraktionen in der Minute, Atemfrequenz 38. Sensorium klar. Starke Albuminurie. Mittags Sensorium benommen. 3 $\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags Exitus.

Sektion mit Dr. v. Wild, 20 Stunden nach dem Tode. Alle Sinus, die Vena jugularis (deren oberer Bulbus jedoch nicht untersucht werden konnte, da die Herausnahme des Schläfenbeins nicht gestattet war), das Hirn und die Hirnhäute normal, doch zwei Tuberkelknötchen auf der Pia der Konvexität. Hyperämie der Lungen. Kleine Hämorrhagien in den Nieren. Sonst normale Befunde. —

In einem zweiten Falle war bei einem jungen Manne wegen chronischer rechtsseitiger Ohreiterung mit Schmerzen und Schwindel ein obturierender Polyp extrahiert. Trotzdem trat keine Besserung ein. Man konstatierte hohes remittierendes Fieber. Nach 8 Tagen wurde ein subperiostaler jauchiger Abszeß auf dem Warzenfortsatz eröffnet. In den beiden nächsten Tagen fortwährende Delirien, derbe Infiltration der rechten Nacken- und Halsseite, zwei Fröste.

Bei der sogleich vorgenommenen Eröffnung des Warzenfortsatzes zeigte sich dieser mit Jauche erfüllt und in der Tiefe erweicht, die ganze Flexura sigmoidea des Sinus transversus wurde bloßgelegt. Der Sinus war äußerlich normal und pulsierte. — Keine Besserung. Tod nach 4 Tagen.

¹ Kuhn: A. f. O. 26, 65.

² Blake: Transact. Americ. Otol. Soc. Vol. V, Part 1, 1892.

³ Außer der bisher angeführten Literatur finden sich kasuistische Mitteilungen u. a. bei Bezold: Z. f. O. 42, 113; Müller: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1909, 282; Hofer: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 3, 364.

Sektion. Sinus transversus nahe dem Foramen jugulare, wo er verfärbtem Knochen anliegt, außen und innen schmutzig braunrot, aber nicht thrombosiert. Sonst alle Sinus und Hirn normal. Hals- und Körpersektion nicht gestattet.

Der dritte Fall¹ betraf ein 20jähriges Dienstmädchen.

Anamnestisch ist nur zu erfahren, daß die Kranke wochenlang wegen Husten und Fiebers mit dem Verdacht einer Lungenauffektion behandelt sei. Der zweite herbeigeholte Arzt bemerkte eine Schwellung am rechten Processus mastoideus und schickte die Kranke deswegen der Ohrenklinik zu.

Die Kranke sieht leicht ikterisch aus, hat Fieber von 40,2° und eine Pulsfrequenz von 144—152. Schmerzen hat sie angeblich nur beim Husten, der ihr bis in den Kopf weh tut. Sie gibt an, daß sie Rauch im Zimmer sehe, obgleich davon nichts zu bemerken. Alle Angaben macht sie bei zur Zeit freiem Sensorium. An Brust- und Bauchorganen ist nichts Krankhaftes zu bemerken. Lähmungserscheinungen sind nicht vorhanden. Im rechten Gehörgang stinkender Eiter und ein großes Granulom. Der oberste Teil des rechten Warzenfortsatzes ist normal und schmerzlos. An der Spitze und dem hinteren Rand Druckempfindlichkeit; hier beginnt eine diffuse, ziemlich derbe, nicht fluktuierende Infiltration der Halsgewebe, die sich vorzugsweise hinter dem Sternokleidomastoideus bis zur Mitte des Halses herab erstreckt. Der Kopf wird aktiv in normaler Stellung steif gehalten. Zunge trocken, mit fuliginösem Belag.

Die Eröffnung des Warzenfortsatzes wird sofort vorgenommen: Schnitt um die Muschel und rechtwinkelig dazu bis in die Gegend des Foramen mastoideum. Haut und Periost ungewein hyperämisch: zahlreiche blutende Venen müssen gefaßt und unterbunden werden. Venenblut außerordentlich dunkel. Mit dem Blut mengt sich ein trübes Serum, das aus den Geweben austritt. Periost überall auffallend leicht abschließbar. Erweiterte Knochengefäße. Der Knochen ist an der Bezoldschen Fossa mastoidea und nach der Spitze weich, nach hinten und in der Tiefe sehr hart, außerdem sehr blutreich, so daß das Operationsgebiet fortwährend von Blut bedeckt ist. Nach hinten gelangt man in einer Tiefe von 1 cm an einen perisinuösen Abszeß, aus dem sich pulsierend stinkender Eiter, gemischt mit zahlreichen Gasblasen, ergießt. Bei weiterer Freilegung zeigt sich, daß der Sinus verfärbt ist und anscheinend einen Thrombus enthält. An einer Stelle Kommunikation des Sinus mit dem perisinuösen Abszeß. Mittlere Schädelgrube in größerer Ausdehnung eröffnet, sehr hyperämisch, sonst anscheinend gesund. Auslöfflung im Sulcus sigmoideus und im Sinus. Genaue Orientierung in der Sinusgegend wegen der außerordentlich starken Blutung aus der Umgebung nicht möglich. Das mit Granulationen gefüllte Antrum wird geöffnet und ausgelöffelt. Es erstreckt sich von ihm bis zum perisinuösen Abszeß ein mit Granulationen gefüllter Gang. Tamponade. Verlängerung des Hautschnitts vor dem Sternokleidomastoideus etwa 5 cm abwärts, um die Jugularis aufzusuchen. Orientierung in dem sulzig infiltrierten Gewebe nicht möglich, daher Unterbrechung der Operation. Verband.

Schon während und vor der Operation war die Atmung angestrengt, kurz und mit häufigem Husten verbunden. Hier und da setzte sie schon während der Operation aus, jedoch ohne deutliches Cheyne-Stokesches Phänomen. Erwachen aus der Narkose unvollständig. Puls klein, frequent und aussetzend, wird immer kleiner. 1/2 Stunde nach Beendigung der Operation Tod.

Sektion: Leichter Ikterus. Keine Meningitis, keine Ausdehnung der Ventrikel. Kein Hirnabszeß. Sinus transversus am Knie nach dem Knochen zu ulzeriert; Thrombus nach hinten bis in die Mitte zwischen Sinus sigmoideus und Confluens sinuum gehend, der Wand fest anhaftende Massen, die peripher gelb und zentral graugrün und weich sind. Oberer Bulbus der Jugularis und diese selbst normal; ebenso Sinus petrosus superior und Sinus cavernosus. Lungen leicht ödematös, in subpleuralen erbsengroßen Bezirken starker Blutgehalt. Herz normal. Milz auf das Doppelte vergrößert, mit großen Follikeln und weicher hyperämischer Pulpa. Leber groß, blaß, schlaff, leicht getrübt. Nieren, Darm, Blase unverändert.

Die in diesen drei Fällen vorhandene ödematöse Schwellung und diffuse sulzige Infiltration der Gewebe in der Umgebung des kranken Knochens und am Halse, die an ähnliche Erscheinungen bei septischer Diphtherie erinnerten, habe ich (K.) nur bei schwerer otitischer Sepsis gesehen und halte sie für ein Signum mali ominis.

Kümmel² sah das gleiche Symptom leichteren Grades in einem günstig verlaufenden Falle.

Der Befund kleinster Eiterherdchen mit und ohne Streptokokken in verschiedenen Organen bei einem seiner Fälle veranlaßt Kümmel, die Frage aufzuwerfen, ob in dem

¹ Mitgeteilt von Preysing: Z. f. O. 32, 238. Fall VII.

² Mitteilung a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. III. Supplementband. 1907. S. 181.

obigen Falle Karl W. die vermeintlichen zwei Tuberkelknötchen auf der Pia nicht etwa seinen Befunden analoge Veränderungen darstellten, eine Frage, die nicht beantwortet werden kann, weil keine mikroskopische Untersuchung gemacht worden ist.

Ganz außergewöhnlich schnell führte die Sepsis in folgendem selbst beobachteten Falle zum Tode:

Bernhard D., 3 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, war am 15. April 1913 von einer Otitis media befallen worden, die nach wenigen Stunden zum Durchbruch führte und trotz genügenden Abflusses von Schleimeiter nach 4 Wochen eine Mastoiditis herbeiführte. Die Bedeckungen des Warzenfortsatzes waren etwas geschwollen und druckempfindlich, die Temperatur normal und das Allgemeinbefinden vortrefflich.

Am 14. 5. war die Temperatur um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr vormittags 37,4^o. Um 12 Uhr mittags Operation. Weichteile stark infiltriert, Kortikalis blaugrau. Ganzer Warzenfortsatz, der stark spongiös ist, erweicht, aber blutarm. Im Antrum Schleimeiter. Der Sinus wurde nicht aufgedeckt; jedoch wurde der ganze Knochen bis zur Lamina vitrea des Sulcus sigmoideus entfernt. Nachmittags 4 Uhr Temperatur 36,7^o. In der Nacht Unruhe und viel Durst. Am 15. 5. morgens 6 Uhr Temperatur 39,4^o, Atmung 54, Puls nicht fühlbar, Herzschläge so frequent, daß sie auskultatorisch nicht gezählt werden konnten. Keine Dämpfung und kein Rasseln auf den Lungen; einige Male Erbrechen; Zunge stark belegt. Um 12 Uhr mittags plötzlich Kollaps mit starker Zyanose. Dann Sensorium getrübt, keine Nackenstarre, Pupillen normal. Tod 4 Uhr nachmittags. Die Sektion wurde nicht gestattet.

Ähnlich foudroyante, in wenigen Tagen zum Tode führende Fälle von otitischer Sepsis haben auch Hansberg (Z. f. O. 44, 345), Schwabach (ebenda S. 344), Heine¹ gesehen.

Eine andere Form otitischer Sepsis hat A. Fränkel² unter dem Bilde einer Dermatomyositis verlaufen sehen.

Es ist das eine schwere, in wenigen Tagen tödlich verlaufende Sepsis mit lokalen Ödemen und Infiltrationen. Bei der Sektion fand Fränkel Veränderungen der Muskulatur wie bei der von Unverricht und von Hepp beschriebenen Polymyositis: gallertig-ödematöse Schwellung mit zahlreichen Hämorrhagien. Dabei war die Gewebsflüssigkeit und die Muskulatur erfüllt von Streptokokken-Reinkulturen.

Einen ähnlichen Befund hat Schwabach (l. c.) beschrieben.

Als Erreger der otitischer Sepsis fanden sich in der Mehrzahl der darauf hin untersuchten Fälle Streptokokken³.

Komplikationen der Sinusphlebitis.

Abgesehen von der primären Krankheit im Schläfenbein und deren eventueller Ursache findet man neben der otitischer Sinusphlebitis mit ihren Allgemeininfektionen und Metastasen häufig extradurale Abszesse, eitrige Leptomeningitis und otitische Hirnabszesse. Die extraduralen Abszesse bilden, wie wir gesehen haben, häufig die Überleiter der Krankheit von dem Knochen auf die Sinus. Leptomeningitis und otitische Hirnabszesse können sowohl vom kranken Knochen direkt neben bestehender Sinusphlebitis induziert sein, als auch durch Vermittelung der Sinusphlebitis entstehen.

Dauer, Ausgänge und Prognose der nicht operierten Fälle.

Es muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß hier nur von der Prognose derjenigen Fälle die Rede ist, bei welchen keine Operation am Sinus, sondern höchstens an der ursächlichen Ohr- und Schläfenbeineiterung ausgeführt worden ist. Über die Prognose der am Sinus operierten Fälle siehe unten.

Die Dauer der otitischer Sinusphlebitis ist je nach der Schwere der Infektion, sowie der Zahl und Art der Metastasen verschieden. Vom ersten Schüttelfrost bis zum Tode durch Pyopneumothorax verliefen in einem Falle von

¹ Operationen am Ohr. III. Aufl. S. 162.

² Zentralbl. f. inn. Med. 1894, Nr. 4, S. 95. — Dtsch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 9 u. f. — Vgl. auch Brieger: A. f. O. 29, 100.

³ Genaueres siehe bei Haßlauer: Zbl. f. O. 5, 1.

Kretschmann nur 9 Tage. Zwischen dem 9. und 16. (im Mittel am 13.) Krankheitstage führte die Blutleiterthrombose und die mit ihr verbundene septische Allgemeininfektion zum Tode in den von Neff¹ beschriebenen Fällen perakuter progressiver Osteomyelitis des Schläfenbeins im Kindesalter. Häufig dauert die Krankheit zwei bis vier Wochen, selten länger, bis zu mehreren Monaten. Nach Pitt (l. c.) betrug in den Fällen aus Guys Hospital die Dauer je einmal eine und ein und eine halbe Woche, weniger als drei Wochen im ganzen 10 mal, drei bis sechs Wochen 3 mal, sechs bis acht Wochen 6 mal.

Die otitische Sinusphlebitis führt, sich selbst überlassen, in der Regel zum Tode, und zwar:

1. Durch pyämische oder septische Allgemeinintoxikation.
2. Durch pyämische Metastasen, insbesondere durch Pyo-Pneumothorax infolge des Durchbruchs von Lungenabszessen.
3. Durch komplizierende Meningitis oder Hirnabszeß.
4. Durch Sinusblutung (selten).
5. Durch Vaguslähmung (selten).

Ist der Thrombus solide und zerfällt nicht, so kann er sich organisieren und den Sinus zur dauernden Obliteration bringen.

Auf die Neigung zu Spontanheilungsvorgängen bei Blutleiterthrombose ist bereits oben (S. 90) hingewiesen. Die bindegewebige Obliteration des Sinus transversus in Fällen, die vorher schwere Erscheinungen otitischer Pyämie überstanden hatten, ist anatomisch mehrfach nachgewiesen². Haymann³ stellte als Zufallsbefund bei einem an Hirnabszeß Gestorbenen einen völlig organisierten, zum Teil rekanalisierten Sinusthrombus fest. Ähnliche Befunde haben Mahler⁴ und Miodowski⁵ erheben können. Auch unter den von Scheibe veröffentlichten Sektionsberichten Bezolds (Würzburg 1915) finden sich in mehreren Fällen organisierte oder in Organisation begriffene Thromben. Auch bei der Operation sind spontan geheilte Blutleiterthrombosen verschiedentlich aufgedeckt⁶.

Vereitert ein solider, gut abschließender Thrombus nur in der Mitte, so verringert sich die Gefahr der Allgemeininfektion und der Metastasenbildung, aber die Gefahr der komplizierenden Meningitis und des Hirnabszesses wird gesteigert.

Dadurch wird es verständlich, warum Heßler⁷ bei Pyämie und Sinusphlebitis ohne Metastasen viel häufiger Meningitis und Hirnabszesse fand, als bei dem Vorhandensein pyämischer Metastasen.

Auch bei pyämischer Allgemeininfektion kann noch Spontanheilung erfolgen, wenn keine gefährlichen Metastasen bestehen und keine anderen intrakraniellen Komplikationen auftreten. Ja, einzelne Fälle mit den Symptomen ausgedehnter Thrombose und pyämischen bzw. septischen Allgemeinerscheinungen, sogar mit Metastasen in den Lungen und im Bereich des großen Kreislaufes, sind spontan geheilt⁸. Vollkommen ausgeheilte metastatische Lungenabszesse hat Alt⁹ bei der Autopsie eines Falles von otitischer Pyämie gefunden. Immerhin sind derartige Fälle so selten, daß die Prognose der nicht operierten otitischen Sinusphlebitis eine schlechte ist.

Diagnose.

Da wir die Fälle von Ohr- und Schläfenbeineiterung in der Regel schon operieren, bevor sie Zeichen einer intrakraniellen Komplikation aufweisen oder bevor schon bestehende

¹ Z. f. O. 80, 14.

² Schwartz: A. f. O. 13, 106. Zaufal: Ebenda 17, 154. Griesinger: Arch. f. Heilk. 3. Jahrg. S. 447. Bond: Provincial med. journ. 1, 1889.

³ Münch. med. Wochenschr. 1911, 58. Jahrg. Nr. 46.

⁴ M. f. O. 45, 1214.

⁵ A. f. O. 74, 335.

⁶ Warnecke: A. f. O. 48, 197. Beck: M. f. O. 51, 222. Derselbe: M. f. O. 53, 135, 345, 427. Hofer: M. f. O. 56, 383. Bárány: Ref. M. f. O. 43, 790. Haymann: Passows Beitr. 18, 63 (Fall 3). Herzfeld: Passows Beitr. 2, 141 u. a.

⁷ Die otitische Pyämie. S. 274.

⁸ Stacke: A. f. O. 20, 282. Schulze: A. f. O. 53, 297.

⁹ M. f. O. 43, 533.

Hirnerscheinungen sicher lokalisiert werden können, gelingt nicht selten die Diagnose der Sinusphlebitis erst am freigelegten Sinus bei der bzw. durch die Operation der ursächlichen Ohr- und Knochenkrankung. Hier soll nur von der Diagnose der Sinusphlebitis vor der Operation die Rede sein.

a) Ausgeprägte Fälle mit Zeichen der Blutleiterverstopfung und pyämischer Infektion.

Wenn die ursächliche Ohreiterung nicht übersehen worden ist, bietet die Diagnose der otitischen Sinusphlebitis in den ausgebildeten Fällen mit pyämischem Fieber, Metastasenbildung und namentlich mit fühlbarer Thrombose der Jugularis keine Schwierigkeiten. Wenn diese Erscheinungen fehlen und das Fieber nicht die Kurve der Pyämie zeigt oder sogar ganz fehlt (siehe oben), ist die Diagnose unsicher oder unmöglich.

Die wichtigsten Zeichen, auf welche sich die Diagnose stützt, sind die der Blutleiterverstopfung, der allgemeinen pyämischen Blutvergiftung und der embolischen Metastasen.

Das bedeutsamste, aber oft fehlende Zeichen der Sinusverstopfung ist eine am Halse als derber Strang fühlbare Fortsetzung der Thrombose in die Jugularis (S. 100). Von Bedeutung kann auch das Voßsche Auskultationsphänomen sein (S. 100). Das Gerhardttsche Zeichen (S. 100) hat sich bis jetzt bei der otitischen Sinusphlebitis noch nicht als zuverlässig erwiesen. Heine¹ z. B. hat es nie beobachtet. Das Griesingersche Zeichen (S. 100) ist dann bedeutungsvoll, wenn sich das Ödem nur auf die Gegend der Mündung des Emissarium mastoideum beschränkt, also hinter dem Warzenfortsatz sitzt. Sobald die Schwellung sich auf den Warzenfortsatz erstreckt, ist es zweifelhaft, ob sie nicht allein durch eine Erkrankung dieses Knochens verursacht wird. Aber auch mit dieser Einschränkung spricht das Griesingersche Zeichen mehr für einen Extraduralabszeß in der hinteren Schädelgrube als für eine Sinusphlebitis (siehe auch Seite 35).

Reizungs- oder Lähmungserscheinungen eines der Nerven, die durch das Foramen jugulare oder durch das Foramen condyloideum anterius den Schädel verlassen (Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus, Hypoglossus), deuten auf Periphlebitis des Bulbus venae jugularis, sind aber keine konstanten Symptome derselben.

Die Verstopfung des Sinus cavernosus verrät sich oft durch einige der S. 103 geschilderten Symptome: Stauungserscheinungen im Gebiete der Vena ophthalmica und Schädigung eines oder mehrerer der Nerven, welche mit dem Sinus cavernosus in Berührung stehen.

Retrobulbäre Tumoren können bei bestehender Ohreiterung die Symptome einer Phlebitis des Sinus cavernosus vortäuschen, wie ich (K.) es beim Chlorom beobachtet habe².

Die wichtigsten Erscheinungen der Pyämie sind das charakteristische Fieber (S. 104) und der Milztumor. Dazu kommen oft die Zeichen der Metastasenbildung (S. 106).

b) Fälle mit Fieber, das nicht die pyämische Kurve zeigt, und ohne lokale Symptome der Blutleiterverstopfung.

Verläuft die Sinusphlebitis ohne deutliche Zeichen der Blutleiterverstopfung, und zeigt das Fieber nicht die typische pyämische Kurve, sondern tritt als hohe Kontinua auf, so ist die Annahme einer septischen Allgemeininfektion

¹ Operationen. III. Aufl. S. 163.

² Körner: Z. f. O. 29, 92.

gerechtfertigt, namentlich wenn Störungen des Bewußtseins und ein sehr frequenter und dabei schwacher Puls vorhanden sind.

Bei Kindern macht die unkomplizierte Sinusphlebitis bisweilen nur sog. meningitische Erscheinungen und ist in solchen Fällen ¹ nicht zu erkennen; gelingt es dabei, mittels der Lumbalpunktion die Meningitis auszuschließen, so wird die Annahme einer Sinusphlebitis wahrscheinlicher.

Scheibe ² weist darauf hin, daß bei Kindern im Alter von 6—10 Jahren, die an einer sog. sekundären, im Anschluß an akute Infektionskrankheiten (Masern, Influenza, Scharlach) aufgetretenen Otitis media acuta leiden, hohes, nicht durch eine Sinuserkrankung bedingtes Fieber oft wochenlang bestehen und zu großen diagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung geben kann. Nach seiner Ansicht liegt diesem Fieber meist eine Lymphadenitis colli zugrunde.

Leutert ³ hat dem Vorhandensein von Fieber bei bestehender Knochenerkrankung im Schläfenbein für die Diagnose der Sinusphlebitis einen hohen Wert beigelegt. Er faßt seine Meinung in folgendem Satze zusammen: „Über mehrere Tage anhaltendes, im Verlaufe einer akuten Eiterung nach Ablauf des akuten Stadiums bei freiem Eiterabfluß aus der Pauke, ganz besonders aber im Verlaufe einer chronischen Mittelohreiterung, ohne akute Exazerbation der Entzündung und stärkere Eiterretention in der Paukenhöhle bestehendes hohes Fieber ist so gut wie ausnahmslos der Ausdruck einer vorhandenen Sinusaffektion. Meningitis kann ja sofort durch die Lumbalpunktion ausgeschlossen werden. Ausgenommen sind kleine Kinder, bei welchen sich auch hohe Temperaturen öfter wiederholen können, ohne daß Sinusthrombose angenommen werden muß.“

Wenn auch die Erfahrung für das häufige Zutreffen der Leutertschen Annahme spricht, so steht dieselbe doch nicht so fest und die von Leutert angegebenen Kriterien sind nicht sicher genug, als daß man allein aus einem neben der Ohrkrankheit bestehenden hohen und andauernden Fieber bei Erwachsenen die Sinusphlebitis „so gut wie ausnahmslos“ diagnostizieren könnte.

Von Erkrankungen, die bei gleichzeitig bestehender Otitis media zu einer Verwechslung mit otitischer Allgemeininfektion infolge von Sinusthrombose führen können, nennt Voß ⁴ Malaria, Typhus abdominalis, Erysipel, disseminierte Tuberkulose, septische Endokarditis, puerperale Prozesse, Pneumonie und Hysterie.

Verwechslungen der otitischen Sepsis mit Typhus abdominalis und der otitischen Pyämie mit Malaria sind nicht selten vorgekommen.

Sind die Temperatursprünge nicht groß und fehlen die Fröste, so ist die Verwechslung mit Typhus leicht. v. Tröltsch ⁵ beobachtete einen Typhus mit Ohreiterung, der für Pyämie gehalten worden war. In solchen Fällen kann die Widalsche Probe oder das Auftreten von Roseolen ⁶ entscheiden. Bei der Differentialdiagnose ist ferner zu beachten, ob die Ohr- bzw. Schläfenbeineiterung schon vor dem Beginne der Allgemeinerkrankung bestand und also diese verursacht haben kann, oder sich erst während derselben entwickelt hat. Letzteres geschieht beim Typhus meist in der dritten Woche oder später. Wiederholen sich bei Pyämie die Fröste in regelmäßigen Intervallen, so täuschen sie leicht Malaria vor. v. Tröltsch ⁷ hat einen solchen Fall unter dem Bilde der Quotidiana verlaufen sehen. Auch Voß ⁴ und Berens ⁸ haben über gleichzeitiges Auftreten von Malaria und Otitis media berichtet. Noch eher als die gewöhnlichen Malariiformen können die duplizierten ⁹, ante-¹⁰ oder postponierenden, die remittierenden und erratischen Intermitensfälle, ferner die mit schweren Zerebralerscheinungen verlaufende Febris perniciosa

¹ Schwartz: A. f. O. 6, 221, Fall 2. Ferner Ballance: The Lancet. Mai 17 u. 24 1890. —

² Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, 390. Dazu die Diskussionsbemerkungen von Uffenorde, Ruttin, Piffl, Knick, Streit.

³ A. f. O. 41 u. 56, 215.

⁴ Z. f. O. 50, 17.

⁵ A. f. O. 4, 132, Fall 9.

⁶ Heine: Operationen usw. S. 165.

⁷ A. f. O. 4, 121, Fall 6.

⁸ Verhandl. d. New-Yorker otol. Ges. am 27. Mai 1902.

⁹ Mayr: M. f. O. 43, 445.

¹⁰ Urbantschitsch: M. f. O. 43, 30.

zu diagnostischen Irrtümern führen. Hier entscheidet eine prompte Wirkung großer Chinin-gaben oder der Nachweis von Plasmodien für Malaria. Halbseitiger Kopfschmerz und Stauungspapille sprechen für Sinusphlebitis und gegen Typhus oder Malaria. Nach Voß-Riga¹ spricht Härte der greifbaren Milz zwar gewöhnlich für Malaria, kommt aber in seltenen Fällen auch bei Septikopyämie vor.

Große Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose gegenüber einem latenten Erysipel bereiten². Bloedhorn³ kommt auf Grund mehrfacher Beobachtungen aus meiner (K.s) Klinik zu dem Ergebnis, daß es „tagelang unmöglich sein kann, aus dem Fieberverlauf zu entscheiden, ob es sich bei Fieber im Anschluß an eine Otitis oder an eine wegen Schläfenbeineiterung ausgeführte Operation um ein latentes Erysipel oder um eine Sinuserkrankung handelt; denn sowohl das plötzlich mit Schüttelfrost einsetzende Fieber wie auch die mehrere Tage dauernden allmählichen Temperatursteigerungen kommen bei beiden Erkrankungen vor, und das Erysipel zeigt sich auf der Haut oft erst am 3. oder 4. Fiebertage (siehe Tafel IV, Kurven 1—4). Sodann können bei bestehender Mastoiditis und bereits manifestem Erysipel Schwierigkeiten entstehen durch die Fähigkeit des letzteren „pyämische“ Kurven wie bei Sinusphlebitis nachzuahmen (siehe Tafel IV, Kurve 5); auch muß man beim Hinzutreten von Lungenerkrankungen in solchen Fällen nicht nur an pyämische Metastasen, sondern auch an die Möglichkeit eines Lungenerysipels denken“.

Diagnostische Schwierigkeiten können weiterhin entstehen, wenn sich gleichzeitig mit einer Otitis media oder unmittelbar im Anschluß an eine solche eine Pneumonie entwickelt, die mit stark schwankenden Temperaturen und womöglich mit Schüttelfrösten einhergeht, namentlich wenn die Pneumonie zentral sitzt und als solche nicht diagnostiziert worden ist (Voß, l. c.). Auch Fieber infolge einer Miliartuberkulose kann längere Zeit eine Sinuserkrankung vortäuschen (Voß). Die größten Schwierigkeiten kann, wie ein ebenfalls von Voß beobachteter Fall beweist, das zufällige Zusammentreffen von Puerperalfieber mit Otitis media bereiten. In einem von Urbantschitsch⁴ beobachteten Fall erweckte eine postdiphtherische akute Endokarditis mit konsekutiven Lungeninfarkten bei gleichzeitiger akuter Mittelohrentzündung den naheliegenden Verdacht auf eine Miterkrankung des Sinus. Einzig dastehend ist der von Voß mitgeteilte Fall einer 19jährigen Hysterika, die auf Grund angeblicher täglicher Schüttelfröste trotz normalen Trommelfells und Gehörs wegen Verdachts auf Sinusphlebitis radikal operiert worden war.

Zange⁵ hat nachgewiesen, daß bei infektiösen Blutleitererkrankungen, namentlich wenn sie mit Thrombenbildung und mehr weniger starkem Blutzerfall einhergehen, Urobilinogen vermehrt im Harn auftritt, und glaubt, daß sein Nachweis durch die Ehrliche Aldehydprobe die Diagnose in zweifelhaften Fällen erleichtern könne.

Namentlich amerikanische Autoren legen der bakteriologischen Blutuntersuchung eine große, ja entscheidende Bedeutung für die Erkennung einer Sinusthrombose in zweifelhaften Fällen bei. So hat Oppenheimer⁶ unter 50 Fällen von Sinusthrombose 40 mal positive Blutkulturen erhalten, während bei 130 unkomplizierten Mastoiditiden diese stets negativ ausfielen. Zu ähnlichen Resultaten kommen Libmann und Cellar⁷. Demgegenüber behaupten Duell und Wright, auch bei unkomplizierten Otitiden und Mastoiditiden relativ häufig Bakteriämie durch die Blutkultur festgestellt zu haben⁸. Jedenfalls muß betont werden, daß ein negatives Ergebnis der bakteriologischen Blutuntersuchung nicht gegen eine Blutleiterthrombose spricht⁹.

Leutert¹⁰ hat der oft bestehenden diagnostischen Schwierigkeiten Herr zu werden gesucht durch vergleichende bakteriologische Untersuchungen des aus dem operativ freigelegten Blutleiter und des aus einer Armvene entnommenen Blutes. Wenn der Keimgehalt des Sinusblutes den der Armvene sehr übersteigt oder das Armvenenblut

¹ Z. f. O. 50, 17.

² Beck: M. f. O. 48, 734. Heine: Operationen usw. 8, 165. Voß: l. c. S. 27.

³ Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 4, 148.

⁴ M. f. O. 43, 146.

⁵ Z. f. O. 82, 89.

⁶ Z. f. O. 63, 317.

⁷ Americ. Journ. of the med. sciences. Sept. 1909; ferner IX. internat. Otologenkongreß. Ref. Z. f. O. 60, 344.

⁸ Zit. nach Oppenheimer: l. c.

⁹ Siehe dazu auch S. 97.

¹⁰ A. f. O. 74, 18 und Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 45. Siehe auch Nuernberg: Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 51.

steril ist bei massenhaftem Auftreten von Streptokokken oder anderen in Frage kommenden Mikroorganismen im Sinusblut, so spricht das nach Leutert für eine Sinusthrombose. Herzog¹ hat demgegenüber nachgewiesen, daß bei der von Leutert angewandten Methode, das Blut aus dem Sinus zu entnehmen, zahlreiche Keime aus der erkrankten Sinuswand in die Aussaat gelangen und so eine Thrombose vortäuschen können, wo nur eine Wand-erkrankung vorliegt. Heine² geht deshalb nach dem Vorschlage von Herzog so vor, daß er nach Entnahme der ersten Blutprobe die Kanüle liegen läßt, um so bei der zweiten Blutentnahme das möglichst reine Sinusblut zu bekommen. Bei einer dritten Probe wird die Spritze nur in der Wand vorgeschoben und das ausgestanzte Material mit steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen. Ein Vergleich der dritten mit der ersten und zweiten Kultur läßt dann einen Schluß auf die im Sinusblut und die in der Sinuswand vorhandenen Keime zu. Dazu kommt dann noch der Befund aus dem Armeenblut.

Nach Urbantschitsch³ zeigt sich bei Sinusthrombose im mikroskopischen Blutbild fast immer eine deutliche Leukozytose mit gewöhnlich starker Vermehrung der neutrophilen und Verminderung der eosinophilen Leukozyten. Da aber die gleichen Verhältnisse auch bei anderen endokraniellen Komplikationen sich finden, läßt sich diesen gegenüber die Sinusthrombose durch die Blutuntersuchung nicht abgrenzen. Diagnostisch wichtig kann jedoch nach Urbantschitsch unter Umständen das Blutbild für die Unterscheidung unkomplizierter und mit Sinuserkrankung vergesellschafteter Otitiden werden. Nach Suckstorff⁴ wird freilich auch bei solchen Fällen ein deutlicher Unterschied wenigstens in bezug auf die absoluten Leukozytenzahlen vermißt. Auch Oppenheimer⁵ mißt dem Blutbild keinen oder nur geringen diagnostischen Wert bei, da eine Leukozytose sowohl bei krankem wie bei gesundem Sinus vorhanden sein könne.

Über die Diagnose der Sinusthrombose am freigelegten Sinus siehe unten bei der Beschreibung der Operationen.

Die Operation der otitischen Sinusphlebitis.

Geschichte.

Der erste, welcher riet, otitische Sinusphlebitiden zu operieren, war Zaufal (1880)⁶. Erfüllt von der Trostlosigkeit der Prognose bei dem seitherigen exspektativen Verfahren, empfahl er, um die Verschleppung puriformer Massen aus dem Sinus in den Kreislauf zu verhindern, den Verschluß der Blutbahn nach dem Herzen zu durch Unterbindung der Jugularis interna herzustellen und zugleich mit der Entfernung der kranken Teile des Warzenfortsatzes den Sinus bloßzulegen und zu eröffnen. Vier Jahre später teilte er einen Fall mit, bei dem er nach der Trepanation des Warzenfortsatzes den bereits durch Verjauchung eröffneten Sinus sigmoideus ausgespült und drainiert hatte. Leider kam diese Hilfe zu spät und der Tod erfolgte durch Lungenmetastasen.

1886 empfahl Horsley das gleiche Vorgehen⁷, ohne Zaufals Priorität zu kennen, und führte auch einmal vor 1888 die doppelte Unterbindung und Durchschneidung der Jugularis bei otitischer Sinusphlebitis aus. Leider berichtet er nichts weiter über den Fall, als daß der Tod bald nach der Operation durch Schock eingetreten ist⁸.

In weiteren Kreisen bekannt wurde die Operation erst durch die Erfolge von Arbutnot Lane (1889) und Ballance (1890).

Das geniale Zaufalsche Vorgehen hat die Chirurgen angeregt, auch an anderen Körperteilen kranke Venen aus dem Kreislauf auszuschalten. So hat Trendelenburg (Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 13) als erster in Anlehnung an das Zaufalsche Vorgehen eine puerperale Sepsis durch Venenunterbindung geheilt und mit anderen Chirurgen, besonders W. Müller, eine erfolgreiche Venenchirurgie ausgebaut.

Allgemeine Prognose der operierten Fälle.

So schlecht in der voroperativen Ära die Prognose der Sinusphlebitis war, so finden wir doch in der älteren Literatur Fälle, in denen eine schwere otogene Pyämie ohne jede Operation geheilt ist⁹.

¹ Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 50.

² Operationen am Ohr. III. Aufl. S. 166.

³ M. f. O. 45, 631. Dort findet sich weitere Literatur.

⁴ Z. f. O. 45, 161.

⁵ Z. f. O. 63, 320.

⁶ Prag. med. Wochenschr. 1880, S. 516—517.

⁷ St. Thomas hosp. reports Vol. XVIII.

⁸ Horsley in Lancet: Thèse de Paris 1888, p. 218.

⁹ Schwartze: Handbuch der Ohrenheilkunde. Bd. 2, S. 843 u. 847.

Es sind das Fälle, bei denen man zufällig bei der Sektion Obliteration eines Sinus vorfand, die nur durch eine vor langer Zeit überstandene Sinusphlebitis zustande gekommen sein konnte (siehe auch Seite 90).

In der operativen Ära hat Schwartz durch Schulze¹ 3 Fälle aus einem Jahre veröffentlichen lassen, bei denen schwere Pyämien nach der einfachen Aufmeißelung des Warzenfortsatzes ohne Operation am Sinus und der Jugularis zur Heilung gekommen waren.

Auch ich (K.) verfüge über zwei solche Fälle, die ich kurz mitteilen will, weil ich noch aus anderen Gründen auf sie zurückkommen muß. Es handelte sich beide Male um doppelseitige Scharlachmastoiditis, und ich trug Bedenken, beide Sinus gleichzeitig bzw. kurz hintereinander auszuschalten, weil ich damals noch fürchtete, hierdurch eine gefährliche Zirkulationsstörung im Hirn herbeizuführen, und weil in dem einen Fall auch nicht feststand, von welcher Seite die Allgemeininfektion ihren Ausgang genommen hatte. Die Fälle sind folgende:

Sprencker, Ursula, 6 Jahre.

Am 12. 5. 1912 Scharlach, sogleich mit heftigem Ohrschmerz links.

15. 5. Aufnahme. Parazentese links.

19. 5. Auch rechts Otitis. Parazentese rechts.

25. 5. Das noch sehr hohe Fieber nimmt pyämischen Charakter an. Deshalb beiderseits Mastoiditisoperation. Eiter und Granulationen in den Zellen und im Antrum. Linker Sinus wird aufgedeckt, erscheint unverdächtig.

Am 27. 5. Exanthem noch vorhanden. Punktion des linken Sinus ergibt Blut, rechter Sinus wird aufgedeckt, sieht normal aus.

31. 5. Exanthem verschwunden. Beginnende Abschuppung. Schreien und Pressen beim Verbandwechsel führt zu einer Ruptur des linken Sinus. Blut im Strahl. Tamponade.

4. 6. Pyämisches Fieber besteht fort. Sehr starker Schüttelfrost.

8. 6. Erster Verbandwechsel nach der Ruptur. Durch Schreien wieder Ruptur.

15. 6. Verbandwechsel, zum dritten Male Sinusruptur.

25. 6. Verbandwechsel mit Sinusruptur trotz größter Vorsicht und 10 Tagen Zwischenraum.

9. 7. Geheilt entlassen.

Granzow, Marie, 7 Jahre.

23. 1. 1909. Hatte vor 7 Wochen Scharlach, vor 2 Wochen Ohrschmerz links, Spontandurchbruch des Eiters. Seit 2 Tagen Schwellung auf dem linken Warzenfortsatz. Sofort Mastoiditisoperation links. Perisinuöser Abszeß. Dickes Granulationspolster auf dem Sinus und der benachbarten Dura.

26. 1. Steiler Temperaturanstieg auf 39,3° ohne Frost.

7. 2. Wegen pyämischen Fiebers Jugularisunterbindung links. Die Jugularis externa sehr stark gefüllt, die interna gänsefederkiel dick, und zwar ebenso dick oberhalb wie unterhalb der Vena facialis, schwillt beim Pressen (unruhige Narkose) an und füllt sich, wenn man die Vena facialis komprimiert und die Jugularis nach unten ausstreicht, von oben her langsam wieder. Doppelte Unterbindung und Durchschneidung der Jugularis oberhalb der V. facialis. Dann Ausräumung eines Thrombus aus dem absteigenden Teil des Sinus sigmoideus.

10. 2. Seit der Operation Temperaturen nicht über 38,3°.

28. 2. Seit einigen Tagen Temperaturen normal.

1. 3. Ohrschmerz rechts. Sofort Parazentese. Wenig Eiter.

8. 3. Temperatur zeigt wieder pyämischen Charakter bis 39,8° ohne Fröste. Senkung an der hinteren oberen Gehörgangswand rechts. Deshalb Mastoiditisoperation rechts. Eiter und Granulationen im Warzenfortsatz, namentlich in der Spitze. Sinuswand sieht normal aus.

16. 3. Vom 9. 3. bis heute hohes pyämisches Fieber, große Mattigkeit, Puls elend, bei hoher Temperatur bis zu 160 Schlägen in der Minute, beim Abfall der Temperatur weniger.

17. 3. Das Fieber beginnt nachzulassen.

20. 3. Temperaturen nahezu normal, Puls besser, langsame Erholung.

Vier Wochen später geheilt entlassen.

¹ Schulze: A. f. O. 53, 297 (1901). — v. Bergmann: Hirnkrankheiten. 3. Aufl. S. 580, macht bei Besprechung der Schwartzeschen Erfahrungen darauf aufmerksam, „daß in Analogie der Erfahrungen an phlegmonösen Entzündungen um die tieferen Harnröhrenabschnitte, hinter Strikturen, wo die bloße Eröffnung der Abszesse die Schüttelfröste aufhören macht, auch die Entleerung des Eiters aus dem Innern des Zitzenfortsatzes die ernste Krankheit kupieren kann.“

Daß die Prognose der operierten Sinusphlebitis um so besser ist, je früher operiert wurde, erscheint ganz selbstverständlich, und Toubert¹ hat — wohl überflüssigerweise — versucht, dies statistisch zu beweisen.

Dagegen meint H. Mygind² nach eigenen Erfahrungen, es gäbe keine zweite otogene Hirnkrankheit, bei der der Zeitpunkt für den operativen Eingriff eine so geringe Rolle spiele wie bei der Sinusphlebitis. Er steht aber mit dieser Meinung allein.

Mehr Zustimmung wird die Annahme von Mygind finden, daß das Kindesalter zwischen 5 und 14 Jahren und überhaupt das Alter bis zum 30. Lebensjahr eine verhältnismäßig günstige Prognose biete. Wenn er meint, daß hiergegen das Alter von 50 Jahren und darüber eine sehr ungünstige Prognose gebe, so bedarf das wohl noch der Bestätigung, da nur sehr wenige alte Leute zur Operation kommen und uns deshalb hier eine ausreichende Erfahrung fehlt.

Die weit günstigere Prognose bei akuter als bei chronischer Grundkrankheit haben namentlich Stenger³ und Schneider⁴ sehr lebhaft betont.

Stengers Statistik beruht auf einer weniger beweisenden Sammelstatistik aus der Literatur. Die folgenden Autoren haben ihren Ermittlungen ununterbrochene Reihen von Operationen aus einzelnen Kliniken zugrunde gelegt. Rosenblatt⁵ berechnet die Todesfälle bei akuter Otitis auf nur 9,7%, die bei chronischer Otitis dagegen auf 90,3%. Ella Wolf⁶ zählte 19% Todesfälle bei akuter und 45% bei chronischer Otitis. Bondi⁷ u. a. kommen zu ähnlichen Ergebnissen.

Über die besonders günstige Prognose der sog. Osteophlebitispyämie, die sich nur bei akuter Grundkrankheit findet, siehe S. 95 und 109. Sie führt ebenso wie die Sinusphlebitis bei akuter Grundkrankheit selten zu den gefährlichen Lungenmetastasen, die bei chronischer Grundkrankheit nach Heßler, Brieger u. a. häufiger sind (siehe S. 106).

Die beiden oben mitgeteilten, nicht am Sinus operierten und doch geheilten Fälle von Pyämie nach Scharlachmastoiditis und einige mit Erfolg am Sinus operierte Fälle der gleichen Erkrankung machen es mir (K.) wahrscheinlich, daß auch hier die Prognose verhältnismäßig gut ist (siehe auch S. 18).

Über die prognostische Bedeutung der schuldigen Mikroben lassen sich noch keine sicheren Angaben machen (siehe S. 96).

Eine größere Bedeutung scheint der Widerstandskraft des Organismus zuzukommen.

Bei der Unterernährung während der Blockade im Weltkriege und in den darauf folgenden 3—4 Jahren war die Sterblichkeit bei Sinusphlebitis in meiner Klinik ungewöhnlich hoch, so daß die Prozentzahl der Heilungen in der ununterbrochenen Reihe aller Fälle der Rostocker Klinik, die bis 1907 bei 38 Fällen 74% betrug, nunmehr bei 110 Fällen im ganzen auf 68% heruntergegangen ist.

Nach Mygind haben die Fälle von Pyämie mit Neuritis optica eine verhältnismäßig günstige Prognose.

Bei der septisch-pyämischen Allgemeininfektion wird die Prognose nach meiner (K.s) Erfahrung von dem Augenblicke an schlecht, in dem die Pulskurve nicht mehr gleichmäßig mit der Temperaturkurve steigt und fällt, sondern auch beim Sinken der Temperatur hoch bleibt (siehe Tafel I).

H. Mygind (l. c.), der dieselbe Erfahrung gemacht hat, bezeichnet dieses Sichkreuzen der beiden Kurven drastisch als Todeskreuz.

Wie sehr die Prognose von dem Fehlen oder Vorhandensein anderer otogener intrakranieller Eiterungen abhängt, bedarf keiner Erörterung.

¹ Arch. internat. d'Otol. etc. Vol. 18, p. 437.

² Festschrift für Urbantschitsch.

³ Passows Beitr. Bd. IV.

⁴ A. f. O. 89, 75.

⁵ Ref. Z. f. O. 69, Anhang S. 67.

⁶ Z. f. O. 67, 115.

⁷ M. f. O. 43, 641.

Kontraindikationen.

Besteht schwere Sepsis, so bietet kein operativer Eingriff Aussicht auf Erfolg. Dasselbe gilt bei Komplikation mit ausgedehnter eitriger Meningitis. Lungenmetastasen und septische Endokarditis lassen wenig Hoffnung auf einen Nutzen der Operation. Komplizierende otitische Hirnabszesse bilden dagegen keine Kontraindikation, da sie der operativen Heilung zugänglich sein können. Sinusphlebitis bei Diabetikern habe ich (K.) mehrfach durch Operation geheilt.

Die Beseitigung der ursächlichen Ohr- und Knochenerkrankung und die Bloßlegung des Sinus transversus.

Zur Beseitigung der ursächlichen Ohr- und Schläfenbeinerkrankung wählt man je nach ihrer Art und Ausdehnung die einfache Aufmeißelung des Warzenfortsatzes oder die Freilegung der gesamten Mittelohrräume. Die Ausräumung des Knochens muß natürlich so vollständig sein, daß kein Herd übrig bleibt, von dem eine neue Infektion ausgehen könnte. Bei akuter Mastoiditis muß man auch die ganze Spitze des Warzenfortsatzes ausräumen oder abtragen, damit man eiternde Spitzenzellen nicht übersieht, von denen aus der untere Teil des Sinus leicht infiziert werden kann. Da die Spitzenzellen nicht mit den Hohlräumen des äußeren, der Pars squamosa angehörigen Teiles des Knochens in Verbindung stehen, sondern nur mit denen der tiefliegenden Pars petrosa, so muß man systematisch eine tiefe Rinne zwischen dem Boden des Antrum und den Spitzenzellen ausmeißeln oder auskneifen¹.

Bei der Ausrottung des Eiterherdes im Knochen findet man entweder die Knochenzerstörung bereits bis zum Sinus vorgeschritten und kommt so in die Lage, dessen Zustand zu untersuchen, oder man eröffnet, ohne Wegeleitung durch den Krankheitsprozeß, die hintere Schädelgrube durch vorsichtiges Meißeln. Knie und absteigender Schenkel des Sinus transversus werden leicht gefunden, wenn man die Operationshöhle nach entsprechender Entblößung des Knochens von den Weichteilen nach hinten erweitert. Die äußeren Anhaltspunkte am Schädel, welche die Auffindung des Sinus erleichtern sollen (Macewen, Forselles), sind dabei überflüssig und unsicher; man kann ihn nicht verfehlen, und ist er an einer kleinen Stelle aufgedeckt, so läßt er sich leicht nach beiden Richtungen verfolgen. Nach hinten, d. h. nach dem Confluens sinuum hin, macht seine Aufdeckung nur Schwierigkeiten, wenn der bedeckende Knochen sehr dick und hart ist. Man wird ihn dann durch flaches Abmeißeln so sehr verdünnen, daß die gut abgerundete schlanke Luersche Zange leichte Arbeit bekommt, wenn man den einen Zangenlöffel vorsichtig in der den Sinus bedeckenden Knochenrinne vorschiebt. Man schont dabei den Sinus um so mehr, je dünner man den Knochen vorher durch Abmeißelung über und zu beiden Seiten neben ihm gemacht hat.

In der Nähe des hinteren Warzenfortsatzrandes läßt sich eine Blutung durch Verletzung eines Emissarium mastoideum nicht immer vermeiden. Auch wenn solche Blutungen stark sind, pflegen sie nach kurzer Kompression mit Gaze zu stehen. Den Knochenkanal des blutenden Emissarium mit einem kleinen Holzstückchen zu verkeilen, habe ich nie nötig gefunden. Dagegen fand ich eine schnelle weitere Aufdeckung des Emissarium mit dem Meißel bisweilen nützlich, weil sich das Gefäß dann besser komprimieren läßt.

Bei der Aufdeckung des Sinus vom Knie an abwärts und einwärts bis in die Nähe des Bulbus venae jugularis ist große Vorsicht nötig, weil der Sinus hier meist sehr dünnwandig ist und fester als anderswo am Knochen

¹ Körner: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 5, 425.

haftet. Die Anwendung der Zange ist hier oft wegen Raummangels nicht an­gängig, und man bleibt auf vorsichtiges Arbeiten mit kleinen Meißeln ange­wiesen. Es muß hier nicht nur der Knochen, der den nahezu horizontal nach innen ziehenden Sinus deckt, abgetragen werden, sondern auch der ihn nach unten begrenzende.

Nachdem dies geschehen, kann man sich über den Zustand des Sinus Aufklärung verschaffen. Erweist er sich als krank, so ist natürlich vor jedem Eingriffe an ihm selber die Knochenoperation zu vollenden und — falls man genötigt war, die gesamten Mittelohrräume zu eröffnen — Paukenhöhle und Gehörgang zu tamponieren, damit man bei einer etwa eintretenden Sinus­blutung nicht durch die Versorgung der Paukenhöhle aufgehalten wird.

Die einfache Aufdeckung des gesunden Sinus ohne Verletzung desselben bringt in der Regel keinen Schaden.

Indessen erlebte Schlegel¹, daß die aufgedeckte Sinuswand nekrotisch wurde und beim Verbandwechsel einriß; da sich noch kein Thrombus gebildet hatte, erfolgte eine starke Blutung und Luftembolie. Ist die aufgedeckte Sinuswand bei noch bestehender Zirkulation bereits krank, so kann sie beim Verbandwechsel durch den Blutdruck zerreißen². Besonders häufig scheint das bei Sinuserkrankung durch Scharlachotitis vorzukommen³. Auch ist es von mir (K.)⁴ und anderen⁵ beobachtet worden, daß anscheinend sekundär von der bloßgelegten Stelle aus eine Phlebitis entstanden ist.

Die Untersuchung des bloßgelegten Sinus und die klinische Bewertung der Befunde an ihm.

In den meisten Fällen von Sinusphlebitis sitzt oder beginnt wenigstens die Thrombose in der Strecke vom oberen Sinusknie an ab- und einwärts bis in die Nähe des Bulbus venae jugularis. Dieser Strecke haben wir also zunächst unsere Aufmerksamkeit zu schenken. Dabei darf nicht vergessen werden, daß auch ein äußerlich gesund aussehender Sinus im Innern an der aufgedeckten oder einer anderen Stelle phlebitisch erkrankt oder schon thrombosiert sein kann.

Der aufgedeckte normale Sinus ist in der Regel blaugrau gefärbt, hat eine mattglänzende Oberfläche, läßt sich leicht komprimieren und zeigt nur äußerst selten Pulsationen oder respiratorische Bewegungen.

Die Blutdruckschwankungen in den Blutleitern sind bei Tieren zuerst von Cramer und v. Bergmann⁶ studiert worden. Sie entsprechen dem Pulse des Liquor cerebrospinalis, dem sie ihre Entstehung verdanken, indem die systolische Druckerhöhung des Liquor auf die Venen eindringt und diese komprimiert. Die Pulsationen, die wir am bloßgelegten Sinus des Menschen sehen, sind aber in der Regel nicht durch eine pulsatorische Erweiterung und Verengerung des Sinus selber bedingt, denn bei Blutungen aus dem verletzten Sinus oder einem abgerissenen Emissarium ergießt sich der Blutstrahl in der Regel nicht zuckend, sondern in gleichmäßigem Flusse, auch wenn man vorher pulsatorische Bewegungen am Sinus gesehen hatte. Demnach kann in solchen Fällen der am Sinus sicht- und fühlbare Puls nur durch die seitliche Verschiebung

¹ A. f. O. 90, 45.

² Z. B. Grunert und Zeroni: A. f. O. 49, 183. — Eigene Beobachtung, mitgeteilt von Suckstorff und Henrici: Z. f. O. 44, 165, Fall 58.

³ Siehe S. 120 den Fall Sprenger. — Eulenstein: Z. f. O. 43, 29. — Lebram: Z. f. O. 50, 77. — Haeggström: Nordisk tidskr. för Oto-, Rhino-, Laryng. 1, 275.

⁴ Eigene Beobachtung, mitgeteilt von Sturm und Suckstorff: Z. f. O. 41, 111, Fall 46.

⁵ Z. B. Grunert und Zeroni: A. f. O. 49, 120. — Panse: A. f. O. 51, 22. — Hansberg: Z. f. O. 44, 268. — Freytag: Ebenda 45, 127, Fall 2. — Uffendorfer: Ebenda 60, 124. — Leichsenring: Ebenda 82, 64 (mit weiteren Literaturangaben).

⁶ v. Bergmann: Hirnkrankheiten. III. Aufl. S. 128.

des seiner äußeren knöchernen Stütze beraubten Gefäßes samt der benachbarten Dura zustande kommen. Mit dieser Annahme stimmt die Beobachtung überein, daß die Pulsationen nur sichtbar werden, wenn der Sinus und die benachbarte Dura auf größere Strecken freigelegt sind. Nur in seltenen Fällen sind die pulsatorischen Druckschwankungen im Sinus selber so stark, daß nach einer Verletzung oder nach der Inzision oder beim Abreißen eines Emissars eine schwach zuckende Blutung erfolgt. Auch ein thrombosierter Sinus kann, wie ich (K.) es gesehen habe, durch die Hirnpulsationen seitlich bewegt werden; die Pulsationen beweisen also nicht ohne weiteres, daß die Zirkulation unbehindert ist. Auffallend deutliche Pulsation sah ich an einem stark gespannten Abszeß im Sinus, der hirn- und herzwärts durch solide Thrombenmassen abgesperrt war¹. Daß aber hier Pulsationsbewegungen nicht immer seitlich fortgepflanzte Hirnpulsationen sind, sondern auch einmal fortgeleitete Jugularispulse sein können, zeigen Beobachtungen von Mann², die teilweise von Hansberg³ und von mir (K.) bestätigt werden konnten. Mann beobachtete Venenpulse am Sinus, wenn er den Kopf des Operierten um die Körperlängsachse so weit drehte, daß der eröffnete Warzenfortsatz über das gleichseitige Sternoklavikulargelenk zu stehen kam. Sind dann Pulsationen am Sinus vorhanden, so liegt jedenfalls kein verschließender Thrombus zwischen Herz und Sinus.

Respiratorische Bewegungen am aufgedeckten Sinus sind ebenfalls selten. Sie zeigen sich als inspiratorisches Zusammenklappen (Schwartzte, Jansen, Brieger, Piffel, Meier, O. Voß u. a.). Ich (K.) habe sie nur viermal gesehen⁴. Die Ursache des inspiratorischen Zusammenklappens ist noch nicht völlig klar; begünstigt wird es durch plötzliche tiefe Inspirationen, wie sie bei schlechter Narkose auftreten können, durch sitzende Haltung des Kranken (Meier), durch Schluckbewegungen (Piffel)⁵. Es kann aber auch bei guter Narkose und ruhiger Atmung vorkommen (Meier und eigene Beobachtungen). Vielleicht tritt es auch auf, wenn der Sinus hirnwärts verstopft und herzwärts frei ist, wie ich es in einem meiner Fälle vermutet habe. Bei dem Vorhandensein von Respirationsbewegungen am Sinus besteht eine, wenn auch sehr geringe Gefahr der Luftembolie (siehe unten).

Ein solider Thrombus, der das Lumen des Sinus ganz füllt, läßt sich bisweilen durch Palpation erkennen; der ihn enthaltende Sinus fühlt sich wurstartig prall an und seine Wand läßt sich nicht so leicht eindrücken wie bei freier Blutbahn. Manche Autoren glauben auch, wandständige Thromben gefühlt zu haben. Doch bleibt das immer unsicher und die Palpation erfordert die größte Vorsicht, damit nicht etwa wandständige Gerinnsel durch den Fingerdruck losgelöst werden und in den Kreislauf geraten.

Die Aspirationspunktion des Sinus mit der Pravazschen Spritze ergibt oft keine sicheren Resultate. Liefert sie Blut, so zeigt das nur, daß der Sinus an der Punktionsstelle nicht völlig thrombosiert ist; an einer anderen Stelle kann ein Thrombus sitzen oder die Nadel kann durch einen wandständigen Thrombus hindurch ins Blut gedrungen sein. Entleert die Punktion statt des normalen Blutes eine mißfarbige schmierige Flüssigkeit, so spricht das für Thrombose (Voß-Riga)⁶. Man muß die Nadel schräg einstechen und ihre

¹ Der Fall ist mitgeteilt von Preysing: Z. f. O. 32, 253.

² Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1904, S. 121.

³ Z. f. O. 44, 340.

⁴ Z. f. O. 30, 231 und in zwei nicht veröffentlichten Fällen.

⁵ A. f. O. 51, 155.

⁶ Z. f. O. 53, 313.

schräg stehende Öffnung soll dem Lumen des Sinus zugewendet sein. Zu hüten hat man sich vor dem Anstechen der inneren Sinuswand.

Die Gefahr der Infektion eines gesunden Sinus durch die Probestichpunktion ist nach möglicher Reinigung des Operationsgebietes mit verdünntem H_2O_2 gering, wenn nicht etwa Bakterien im Blute kreisen und, sich an der kleinen Stichwunde der Intima einnistend, eine Thrombose herbeiführen¹.

Die Probeinzision auf einen schon vorher erkannten Thrombus zeigt uns Art und Ausdehnung desselben (siehe unten). Um festzustellen, ob überhaupt ein Thrombus vorhanden ist, soll man sie nur am blutleer gemachten Sinus (siehe unten) anwenden, weil sonst die profuse Blutung bei fehlender oder nur wandständiger Thrombose jede Orientierung verhindert und zu Abbruch der Operation und Tamponade zwingt. Gefährlicher als die absichtliche, mit aller Vorsicht gemachte Eröffnung des gesunden Sinus soll die unabsichtliche Verletzung desselben bei der Knochenoperation sein, weil das verletzende Instrument Infektionskeime in die Sinuswunde führe. Nach eigener Erfahrung scheint mir (K.) diese Gefahr nicht groß.

Bei stark pneumatischen Warzenfortsätzen sind es oft nicht unsere Instrumente, die den Sinus verletzen, sondern die dünnen knöchernen Zellenwände, die leicht in größeren Stücken losbrechen, als Meißel oder Zange gefaßt haben.

Die Frage, wie lange man den Tampon in solchen Unglücksfällen liegen lassen muß, um beim Verbandwechsel eine neue Blutung zu vermeiden, wird sehr verschieden beantwortet. Ist die Sinuswunde klein, so gelingt der Verbandwechsel ohne neue Blutung oft schon nach 1—3 Tagen. Doch habe ich in dem Falle Sprenger (siehe S. 120) mit Spontanruptur des Sinus nach Tamponaden von 9 bzw. 10 Tagen Dauer neue Blutungen auftreten sehen. Je später es gelingt, den Tampon ohne neue Blutung zu wechseln, desto größer ist die Gefahr der Infektion des Sinus von der verletzten Stelle aus. Jedenfalls ist ein früher Tamponwechsel mit Blutung weniger gefährlich als sein zu langes Liegenlassen.

Kommt man bei der Eröffnung der hinteren Schädelgrube auf einen perisinuösen Abszeß, so ist der Sinus ebenso wie die ihm benachbarte Strecke der Dura cerebelli gewöhnlich mit Granulationen bedeckt und läßt sich deshalb nicht immer von der Dura abgrenzen. Seine Bedeckung mit Granulationen beweist noch nicht, daß er auch innen krank sei; die Innenfläche kann auf der gleichen Strecke völlig normal und spiegelnd sein². Ist bei solchen Fällen im übergranulierten Sinus ein Thrombus fühlbar, so dürfen wir, wenn der Kranke nicht oder nur leicht fiebert, den Sinus in Ruhe lassen, und nach Ausrottung des ursächlichen Knochenherdes und Aufdeckung der ganzen kranken Durastelle völlige Heilung erwarten³.

Der Zerfall des Thrombus verrät sich meistens durch Verfärbung oder Nekrose der Sinuswand. Fibrinös-eitrigte Auflagerungen zeigen sich bisweilen auch auf dem noch nicht thrombosierten Sinus.

Findet man bei der Knochenoperation ein thrombosiertes Emissarium mastoideum, so deutet das in der Regel auf Thrombose auch des Sinus transversus (Bárány⁴). Doch kann auch eine Emissariumthrombose von einer kranken Knochenzelle aus entstanden sein (Jansen), während der Sinus noch gesund ist.

Nach Abtrennung eines thrombosierten Emissarium sah ich (K.)⁵ einmal den Thrombus im Sinus bloßliegen. Auch Zerfall der Sinuswand deckt manchmal einen Thrombus auf⁶.

¹ Z. B. Orne Green: Americ. Journ. of the med. sciences. April 1899. Ref. von Grunert: A. f. O. 46, 301, und Güttich im Katz-Blumenfeldschen Handbuch II. 531.

² Eigene Beobachtung, siehe Muck: Z. f. O. 37, 194, Fall 32.

³ Siehe die Bemerkung von v. Bergmann S. 120, Anmerkung 1.

⁴ M. f. O. 1910, 1270.

⁵ Siehe Lehr: Z. f. O. 35, 12, Fall 17.

⁶ Eigene Beobachtung, siehe Lehr: l. c. Fall 18.

Ist die äußere Sinuswand zerstört, und an der zerstörten Stelle kein Thrombus vorhanden, so muß man sich hüten, die innere Wand für die äußere zu halten und so inzidieren¹. Völlige Zerstörung des Sinus auf eine große Strecke hin beschreibt Lehr² aus meiner (K.s) Klinik. Der Fall ist auf Seite 44 ausführlich mitgeteilt.

Manchmal findet man den Sinus in der Fossa sigmoidea so stark kollabiert, daß zwischen ihm und dem deckenden Knochen vor und hinter der bloßgelegten Stelle ein leerer Raum besteht. Der Kollaps kann natürlich erst mit der Wegnahme des deckenden Knochens entstanden sein. Diese von Leutert, mir (K.) u. a. beobachtete Erscheinung spricht für Sinusverschluß hirnwärts von der kollabierten Strecke.

Die Operation der auf den Sinus transversus beschränkten Thrombose.

Ist im aufgedeckten Sinus ein Thrombus nachgewiesen, so muß er — mit Ausnahme des S. 125 angegebenen Falles — aufgedeckt und, mindestens soweit er in Verfall begriffen ist, ausgeräumt werden. Seine Aufdeckung hat in der Regel nicht durch einen einfachen Schnitt, sondern durch Abtragung der äußeren Sinuswand mit Hilfe von Pinzette und Schere zu geschehen. Ein nicht in Zerfall begriffener Thrombus ist meist gleichmäßig dunkelrot oder braunrot und ziemlich derb; ist er grau, gelblich, schmutziggrün oder schwärzlich gefärbt, so deutet das auf beginnenden Zerfall. Doch kann ein auch roter Thrombus Eiterkokken enthalten und ein verfärbter durch Zugrundegehen seines Mikrobeninhalts kulturell und im Tierversuch steril sein. Ist der Thrombus nur in der Mitte erweicht oder schon vereitert, nach beiden Richtungen aber noch gut aussehend und derb, so genügt bei bisher fieberlosem Verlauf zur Heilung fast immer die Ausräumung der erweichten Stelle; bestand aber schon vorher Fieber ohne oder mit Metastasen oder treten solche Zeichen der Allgemeininfektion nach der Operation auf, so ist seine völlige Ausräumung bis zur reichlichen Blutung von beiden Seiten her wohl das sicherere Verfahren, da der Thrombus an verschiedenen, voneinander getrennten Stellen zerfallen kann und nicht immer hirn- und herzwärts durch solide, nicht zum Zerfall neigende Endstücke abgeschlossen wird.

Konnten wir schon vor der Eröffnung des Sinus die Grenzen eines verschließenden Thrombus durch Palpation und Punktion feststellen, so werden wir uns gegen eine Blutung bei der Ausräumung schützen, indem wir hinter beiden Enden des Thrombus den Sinus durch Einschieben von Gazetampons zwischen ihn und den Knochen komprimieren. Das gleiche Verfahren wenden wir an, wenn wir lediglich einen wandständigen Thrombus vermuten oder nachweisen konnten. Meier³ und Whiting⁴ empfehlen, diese ihre „Kompressionstamponade“ bei nur wandständiger Thrombose zunächst herzwärts auszuführen, dann vorsichtig das Blut mit dem sanft streichenden Finger hirnwärts zurückzuschieben und darauf auch hirnwärts den Sinus in gleicher Weise abzusperren. Man kann dann die innere Sinuswand bei Blutleere untersuchen.

Liegt die Einmündung des Sinus petrosus superior im Bereiche der kranken Stelle, so kann eine Blutung aus ihm das Meier-Whitingsche Verfahren erschweren. Hatte es sich nur um einen kleinen wandständigen Thrombus gehandelt, so haben Meier wie auch Whiting nach sorgfältiger Bedeckung der Inzisionswunde mit Gaze die Zirkulation wieder hergestellt, indem sie die komprimierenden Tampons entfernten. Daß Schnittwunden am Sinus ohne nachfolgende Thrombose und mit Erhaltung des Lumens heilen können, steht nach Brieger fest.

Das Meier-Whitingsche Verfahren ist jedoch keineswegs gefahrlos; denn wir können vor seiner Anwendung die Grenzen der Erkrankung im Sinus

¹ Grunert: Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 49 u. 50.

² Lehr: l. c. Fall 16.

³ A. f. O. 49, 241.

⁴ Z. f. O. Bd. 35.

nicht immer sicher erkennen und laufen auch Gefahr, beim Ausstreichen des Blutes Thrombenteilchen mobil zu machen, die dann in den Kreislauf geraten können. Ich wende es deshalb nur selten an und auch dann nur nach Unterbindung der Jugularis interna (siehe unten), was freilich nicht verhindert, daß Thrombenteilchen in den Confluens sinuum und von da in den Sinus der anderen Seite gelangen können.

Reicht ein verschließender Thrombus bis zum Confluens sinuum oder gar über ihn hinaus, z. B. in den Sinus sagittalis superior¹, so decken wir den Sinus bis dahin durch Meißelung auf und verlängern den Schnitt in der Sinuswand auf der vorsichtig eingeführten Hohlsonde nach hinten, aber nicht bis zum Ende der Öffnung im Knochen, damit wir ein Stück ungespaltener Wand übrig behalten, das nach Ausräumung des Thrombus auf die Innenwand auftamponiert werden kann.

Kommt man dem gewöhnlich zugespitzten Ende des Thrombus nahe, so wird er meist durch den Blutdruck herausgepreßt, und man braucht selten mit Pinzette oder Kornzange ziehend nachzuhelfen. Die nachstürzende Blutung wird dann durch Auftamponieren der äußeren auf die innere Sinuswand gestillt, was sich schneller machen läßt als das Einschieben von Gaze zwischen Knochen und Sinus. Das Sinuslumen zuzustopfen, scheint mir wegen der beim Tamponwechsel zu erwartenden starken Blutung nicht empfehlenswert.

Herzwärts kommen wir wegen der Krümmungen des Sinus nicht so leicht zum Ziele. Aber auch hier hilft uns die Blutung, wenn nicht der Bulbus oder die Jugularis verschlossen sind. Nahe am Bulbus können wir aus räumlichen Gründen die Blutung nur durch Tamponade in das Sinuslumen hinein stillen.

Finden wir den Thrombus nahe der Bulbusgegend nicht deutlich abgegrenzt, so müssen wir vor seiner Ausräumung die Jugularis unterbinden (siehe unten).

Die Anwendung des Löffels bei der Ausräumung des Thrombus sollte möglichst vermieden werden; niemals darf seine Schneide gegen die zerebrale Sinuswand gerichtet sein.

Bei der Sinusoperation besteht die — allerdings sehr geringe — Gefahr der Luftaspiration und Luftembolie. In der Literatur fanden wir nur 3 Fälle von tödlicher Luftembolie vom eröffneten Sinus aus. Sie sind von Kuhn², Musotter³ und Macewen⁴ beschrieben. Günstig verlaufene Fälle beobachteten Meier⁵, Schenke⁶, Hüttig⁷, Alt⁸, Brieger⁹, E. Urbantschitsch¹⁰ und Schlegel¹¹.

Die Nachbehandlung der am Sinus Operierten erfordert häufige, in der Regel tägliche Verbandwechsel. Schwierigkeit macht es dabei anfangs, daß man nach Blutungen die in und an der Sinuswunde liegenden Tampons

Fall ¹ Küm mel: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. III. Supplementband, 1907, 8.

² Kuhn: Z. f. O. Bd. 30. Leutert hat Bedenken gegen die Beweiskraft dieses Falles erhoben, die jedoch von Meier (A. f. O. 49, 241) entkräftet worden sind. Auch Schenke (A. f. O. 53, 181) hat den Kuhnschen Fall beanstandet, ebenso wie den von Meier. Was den Kuhnschen Fall betrifft, so wurde die Sektion von dem Pathologen v. Recklinghausen gemacht, der sehr gut wußte, was Luftembolie ist.

³ Musotter: Inaug.-Diss. Tübingen 1910.

⁴ Macewen: Ref. A. f. O. 66, 71. Lufteintritt durch die Vena emissaria mastoidea. Sektionsbefund: Luft in den Koronargefäßen des Herzens.

⁵ A. f. O. 49, 241.

⁶ A. f. O. 53, 181.

⁷ A. f. O. 68, 233, Fall 1.

⁸ M. f. O. 1903, S. 405.

⁹ Zit. bei Musotter: l. c.

¹⁰ M. f. O. 1917, S. 686.

¹¹ A. f. O. 90, 45.

nicht zu früh entfernen darf, um keine neue Blutung herbeizuführen, sie aber auch nicht länger als unbedingt nötig liegen lassen sollte, weil sie aus der stets septischen Knochenhöhle Bakterien aufnehmen und den Sinus infizieren können. Der richtige Zeitpunkt für den ersten Sinustamponwechsel läßt sich also nicht sicher bestimmen (siehe auch S. 125).

In sehr vielen Fällen gelingt es auf die beschriebene Art, den ganzen Thrombus aus dem Sinus zu entfernen und die pyämische Allgemeininfektion zur Heilung zu bringen, vorausgesetzt, daß vor der Operation noch keine unheilbaren Metastasen vorhanden waren.

Nach der Ausräumung des Sinus gehen die Temperaturen bisweilen sogleich, d. h. in wenigen Stunden oder Tagen, bis zur Norm herunter und bleiben endgültig normal. Wenn aber die Kurve hoch bleibt und ihren pyämischen Charakter nicht verliert oder wenn gar neue Schüttelfröste auftreten, ist es oft nicht leicht zu entscheiden, ob schon vor der Operation gesetzte Metastasen hieran schuld sind, oder ob die Krankheit im Sinus fortschreitet. Wenn auch nicht wenige Fälle, die solche unerwünschte Erscheinungen selbst bis zu 8 Tagen nach der Operation zeigten, ohne weitere Eingriffe geheilt sind, so wird es sich doch hier empfehlen, die Jugularis zu unterbinden und eine fortschreitende Thrombose aufzusuchen. Letzteres hat natürlich nicht nur nach dem Bulbus hin, sondern auch in der Richtung nach dem Confluens sinuum zu geschehen.

Die Unterbindung der Vena jugularis interna.

Nutzen wie Gefahren der Jugularisunterbindung werden noch heute — 45 Jahre nach der ersten Empfehlung dieses Eingriffs durch Zaufal — trotz reicher Erfahrungen an Tausenden von Sinusoperationen verschieden beurteilt.

Unter den Gefahren¹ sind manche sicher überschätzt worden.

Die Luftembolie kommt hier nicht in Betracht, da man das Gefäß erst eröffnet, wenn es herzwärts unterbunden ist.

Vielfach hat man Stauungserscheinungen im Gehirn als Folge der Unterbindung gefürchtet. Bei verschließender Thrombose der Jugularis, des Bulbus oder des zugehörigen Sinus transversus kann aber die Unterbindung keine neue Zirkulationsstörung im Hirn zu der bereits bestehenden hinzufügen. Bei freier Blutbahn ist das natürlich möglich, und es sind in der Tat einige Todesfälle in unmittelbarem Anschluß an die Jugularisunterbindung wegen Tumoren am Halse von Rohrbach², Linser³ und Stolz⁴ beschrieben worden. Aber bei otogener Sinusphlebitis scheint die Unterbindung an sich noch niemals direkt tödliche Folgen gehabt zu haben.

Linser führt das letale Hirnödem in seinem Falle auf eine sehr beträchtliche Verschiedenheit in der Weite beider Jugulares internae zurück, wodurch nach Unterbindung der weiteren die engere der anderen Seite für den Abfluß des Hirnvenenblutes nicht genügt habe. Solche Verschiedenheiten in der Weite der beiden Gefäßbahnen (siehe S. 20) kommen häufig vor; wenn sie die von Linser angenommene Gefahr brächten, müßten wir im Laufe der Jahre zahlreiche Todesfälle infolge unserer Jügarisunterbindungen erlebt haben und dürften nicht wagen, beide Jugulares internae kurz hintereinander zu unterbinden, was schon mehrfach ohne Nachteil geschehen ist⁵.

Alexander hat nach 137 Unterbindungen nur einmal Ödem der gleichen Gesichtshälfte als Stauungserscheinung gesehen. In einem Falle von Rutin⁶ ist eine

¹ Vgl. hierüber die ausführliche Darstellung von Schulze: A. f. O. 59, 216.

² Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 18.

³ Ebenda Bd. 28.

⁴ Korresp.-Blatt d. Schweiz. Ärzte 1918, Nr. 13.

⁵ Z. B. eigene nicht veröffentlichte Beobachtung und Urbantschitsch: M. f. O. 1919, 300.

⁶ M. f. O. 1911, S. 302.

Neuritis optica auf die Unterbindung zurückgeführt worden. Urbantschitsch¹ beobachtete nach Jugularisunterbindung beiderseitige Neuritis optica mit Blutungen im Umkreis der Papillen und kontralaterale Abduzensparese, die er ebenfalls auf Blutungen zurückführt. Es sind das Vorkommnisse, wie sie ähnlich auch bei Thrombose ohne Unterbindung beobachtet worden sind (siehe oben zerebrale Symptome) und die deshalb nicht immer mit Sicherheit auf die Unterbindung zurückgeführt werden können.

Eingeschränkt, aber nicht aufgehoben wird der Wert der Jugularisunterbindung durch das Vorhandensein von Kollateralbahnen, die nach Absperrung des Hauptweges die weitere Allgemeininfektion und die Bildung neuer Metastasen vermitteln können.

Hansberg² hat diese Bahnen eingehend beschrieben. Es handelt sich hauptsächlich um die mit dem Bulbus selber bzw. mit der venösen Blutbahn in seiner nächsten Nähe in Verbindung stehenden Venae emissariae condyloideae und den Sinus petrosus inferior. Diese Wege sind individuell von verschiedener Weite und können zum Teil auch fehlen. Die Thrombose der Venae condyloideae führt bisweilen zu tiefen Nackenabszessen, die aber dem Messer zugänglich zu sein pflegen.

Die Kollateralbahnen dehnen sich bei starker Belastung aus und erweitern ihre Knochenkanäle³.

Fortdauer des Fiebers nach der Jugularisunterbindung braucht übrigens nicht die Folge einer Weiterinfektion auf Kollateralbahnen und auch nicht die Folge von etwa bei der Sinusoperation zurückgebliebenen Thrombenresten zu sein; sie kann auch von bereits vorher gesetzten Metastasen und, wie Kümmerl⁴ erörtert, von kleinsten Infiltrations- und Eiterkokkenherdchen und von parenchymatösen Trübungen der Organe, die er Toxinbildungsstätten nennt, ausgehen.

Daß die Unterbrechung des Blutabflusses aus einem Teile des Hirnblutleitersystems durch die Jugularisunterbindung wie auch durch verschließende Thrombose eine Umkehr des Blutstroms hinter der abgeschlossenen Gefäßstrecke zur Folge habe und einen „retrograden Transport“ von Thrombenteilchen oder Mikroben herbeiführen könne, wird allgemein angenommen.

Es wird aber oft von retrogradem Transport geredet, wo ein solcher in der Tat nicht vorliegt, sondern wo es sich lediglich um ein kontinuierliches Fortschreiten der Phlebitis und Fortwachsen der Thrombose gegen den Blutstrom handelt. Auch kann man nicht von retrogradem Transport reden, wenn etwa kleine Teilchen eines Thrombus im Sinus transversus bei der Rückenlage des Kranken, ihrer Schwere folgend, sich in den Confluens sinuum hinabsenken und so, falls es die individuellen anatomischen Verhältnisse des Confluens gestatten, in den Sinus transversus der anderen Seite und von da aus in den Kreislauf gelangen. Für den wirklichen retrograden Transport sind folgende Verhältnisse maßgebend. Die Hirnblutleiter sind klappenlos, haben starre Wandungen, so daß sie nicht kollabieren können, und gleichen einem System untereinander kommunizierender Röhren. Tritt in irgend einem Rohr ein Hindernis ein, so wird die Flüssigkeit leicht einen anderen Ausweg finden und also der Strom sich in einzelnen Strecken des Röhrensystems umkehren⁵.

Bei der Beurteilung der einschlagenden Fälle ist zu beachten, daß wir in einzelnen Strecken des Blutleitersystems die normale Stromrichtung noch gar nicht sicher kennen, wie z. B. im Sinus petrosus superior und in den Venae condyloideae (Hansberg, l. c.).

Die in der Literatur als beweisend für den retrograden Transport angeführten Fälle⁶ sind nach allen diesen Gesichtspunkten zu beurteilen und halten nicht alle der Kritik stand. Die Möglichkeit, daß ein wahrer retrograder Transport durch die Jugularisunterbindung herbeigeführt werden kann, darf nicht gegen die Jugularisunterbindung ins Feld geführt werden, weil auch Thrombosen die gleiche Folge haben können.

Gegen den Wert der Unterbindung haben Brieger und andere geltend gemacht, daß sie, statt die Infektion auszuschalten, vielmehr eine neue Thrombose begünstige; die Blutsäule über der Unterbindungsstelle müsse gerinnen, und die Infektion des so neugebildeten Thrombus sei nicht zu vermeiden. Auch

¹ M. f. O. 1918, S. 284–286 und 1919, S. 534.

² Z. f. O. 44.

³ Hansberg: l. c. S. 331 und eigene Beobachtung (K.).

⁴ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. III. Supplementband.

⁵ Macewen: Pyog. Infect. diseases of the brain und Hansberg: Z. f. O. 44, 325ff.

⁶ v. Beck: Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 12, 51. — Biehl: M. f. O. 1899, Nr. 1. — Heilbronn: A. f. O. 89, f. O. — Trautmann: A. f. O. 110, 176 u. a.

komme die bakterizide Kraft des Blutes, die kleine Schübe von Bakterien und Toxinen immer besiege, infolge der Stromunterbrechung nicht mehr zur Geltung. Für die Richtigkeit von Briegers Anschauung scheinen manche klinischen Erfahrungen zu sprechen. Jansen¹, Brieger selbst² und Heine³ beobachteten mehrfach das Weitergreifen der Thrombose auf andere vorher anscheinend gesunde Sinusteile nach der Ligatur. Heine sah z. B. in unmittelbarem Anschluß an die Jugularisunterbindung eine Kavernosusthrombose auftreten. Indessen glaubt Hansberg⁴ wohl mit Recht, daß wir die von Brieger gefürchtete Gerinnung im oberhalb der Unterbindung gelegenen Teile der Jugularis durch Schlitzung von der Unterbindungsstelle bis zum Bulbus und Eröffnung des Sinus transversus vermeiden können, und ich (K.)⁵ habe schon 1902 zum gleichen Zwecke gefordert, niemals die Jugularis zu unterbinden, ohne sogleich den Sinus zu eröffnen.

Auf Grund von klinischen Erfahrungen und statistischen Ermittlungen haben Stenger und Schneider (siehe S. 121) die Jugularisunterbindung bei Sinusphlebitis nach akuten Ohr- und Schläfenbeineiterungen für meist überflüssig erklärt.

Für die Jugularisunterbindung sind schon bald nach Zaufals Empfehlung zahlreiche Autoren eingetreten. Die meisten von ihnen haben gefordert, daß die Unterbindung vor jeder Manipulation am Sinus gemacht werde, damit nicht Thrombenteile bei der Sinusausräumung mobil gemacht und in den Kreislauf verschleppt würden; andere aber hielten diese Vorsichtsmaßregel für überflüssig.

Darum hat man die Frage, ob die „primäre“ oder „sekundäre“ Unterbindung vorzuziehen sei, auf statistischem Wege zu entscheiden gesucht. Vierordt⁶ hat jedoch schon 1900 mit Recht betont, daß hier einfache Zahlen nichts beweisen könnten, sondern daß bei der Ungleichheit der Fälle eine kritische Sichtung des Materials jeder zahlenmäßigen Verwertung vorausgehen müsse. Er verfuhr denn auch nach diesem Grundsatz und fand, daß die primäre Unterbindung bessere Erfolge gäbe als die sekundäre; aber durch die kritische Sichtung war sein Material so zusammengeschrumpft, daß es nicht mehr als beweisend angesehen werden konnte. Auch stehen der kritischen Sichtung des Materials, wenn man damit eine vorgefaßte Meinung als richtig beweisen will, Bedenken entgegen. Acht Jahre später hatten wir ein Material zur Verfügung, bei dem die große Zahl der Fälle den Mangel einer eingehenden Kritik der Einzelbeobachtungen einigermaßen ausgleichen konnte. Ich (K.) habe damals⁵ bei 308 aus der ganzen mir zugänglichen Literatur gesammelten Fällen folgendes feststellen können:

Operationsmethode	Zahl der Fälle	Ausgang zweifelhaft	Tod	Heilung
Jugularisunterbindung ohne Sinuseröffnung	9	0	4	5
Sinuseröffnung ohne Jugularisunterbindung	132	0	55	77 = 58,3%
Jugularisunterbindung ⁷ vor Eröffnung des Sinus	94	2	36	56 = 59,6%
Jugularisunterbindung ⁷ nach Eröffnung des Sinus	68	1	29	38 = 55,9%
Zeitfolge der Sinus- und Jugularisoperation nicht angegeben . .	5	0	1	4
Summa	308	3	125	180

¹ Samml. klin. Vortr. von Volkmann, Nr. 130, S. 246.

² Z. f. O. 29.

³ Operationen am Ohr. 3. Aufl., S. 191.

⁴ Z. f. O. 44.

⁵ In der 3. Auflage dieses Buches.

⁶ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. IX.

⁷ Beziehungsweise Jugularisexzision.

Bei allen berechtigten Bedenken gegen Sammelstatistiken muß sich doch bei solchen Ergebnissen auch dem kritischsten Beurteiler der Gedanke aufdrängen, daß der Erfolg der Sinusoperationen von der überhaupt ausgeführten bzw. primären oder sekundären Jugularisausschaltung nicht so sehr abhängen kann, wie die Lobredner der verschiedenen Methoden glauben. Wie wäre es sonst möglich, daß hier in den langen Reihen der Operierten die Heilungen bei den drei konkurrierenden Methoden nahezu gleich häufig (55,9 bis 59,6%) waren? Da müssen doch Umstände eingewirkt haben, die für den Ausgang entscheidender waren als die Art der Eingriffe. Sollte der bei allen Methoden fast gleiche Prozentsatz an Todesfällen nicht vorzugsweise bedingt gewesen sein durch Faktoren, die sich wohl in allen drei Reihen gleich oft geltend gemacht haben werden, wie namentlich starke oder schwache Widerstandskraft des Organismus gegen die septisch-pyämische Infektion oder Komplikationen, die bereits vor der Operation — erkannt oder unerkannt — bestanden haben?

In der Sorge, durch Operationen Verschleppung infektiösen Materials herbeizuführen, hat man auch folgerichtig geraten, die Jugularis schon vor der Aufmeißelung des Warzenfortsatzes zu unterbinden¹, weil man auch von der Meißelerschütterung die Mobilisierung von Thrombenteilchen erwartete². Die klinische Erfahrung scheint indessen nicht für die Gefahr der Verschleppung bei der Ausräumung auf den Sinus beschränkter Thromben oder bei der Meißelung zu sprechen, und wenn auch in der Literatur Fälle berichtet werden, die solche Gefahren beweisen sollen (s. S. 88), so muß doch bedacht werden, daß das lediglich nach dem Satze *post hoc ergo propter hoc* angenommen, aber nicht bewiesen wurde. Selbstverständlich wird man die Jugularis primär unterbinden, wenn sich der Thrombus im Sinus nicht sicher gegen den Bulbus abgrenzen läßt.

Am lebhaftesten für die grundsätzliche Jugularisunterbindung, und zwar vor der Aufmeißelung, ist Alexander eingetreten. In seiner letzten hierher gehörigen Veröffentlichung³ schildert er sein Verfahren folgendermaßen:

„In allen klinisch diagnostizierten Fällen von Sinusphlebitis) wird zuerst die Operation an der Jugularis, sodann die am Ohr und als letzter Akt die Operation am Sinus vorgenommen. An vorher nicht diagnostizierten Fällen beginnt selbstverständlich die Operation mit dem Eingriff am Ohr, an sie schließt sich der Eingriff am Blutleiter an. Es empfiehlt sich nun, die Operation am Blutleiter, sobald durch den Operationsbefund die Diagnose der Sinusphlebitis bzw. Sinusthrombose gesichert ist, zu unterbrechen und erst nach Durchführung der Jugularisausschaltung fortzusetzen. Nur in Fällen von Sinusphlebitis im Verlauf von akuter eitriger Mittelohrentzündung an mehr als 60 Jahre alten Kranken kann die Jugularisausschaltung unterbleiben, wenn durch exakte Krankenbeobachtung unzweifelhaft festgestellt ist, daß intermittierendes Fieber und Schüttelfrost erst innerhalb der letzten 24 Stunden eingesetzt haben. In allen anderen Fällen ist ein unvollkommenes Operieren nur nachteilig, ja unheilvoll, da man dann bei ungünstigem Verlauf genötigt ist, später einzelne operative Akte anzuschließen, wobei neuerliche Narkosen, neuerliches Meißeln usf. die Widerstandskraft des Kranken mehr schädigen, als die nun zu spät vorgenommenen Eingriffe helfen können. Mir ist nicht zweifelhaft, daß gerade durch wiederholte operative Eingriffe die bei jeder Pyämie ohnedies drohenden degenerativen Veränderungen am Herzen und den großen Drüsen gesteigert werden, ja unter Umständen ihr Eintritt erst veranlaßt wird.“ Die letzte bis Ende 1923 reichende statistische Zusammen-

¹ Z. B. Hofmeister und Küttner, siehe Fritz: Inaug.-Diss. Tübingen 1900, Fall 4 und 5. — Hansberg: Z. f. O. 44. — Alexander: Die Ohrkrankheiten im Kindesalter. 1912, und Wien. med. Wochenschr. 1923 u. 1924.

² Z. B. Zaufal: A. f. O. 55, 30.

³ Wien. med. Wochenschr. 1923, Nr. 51.

stellung seines Materials „ergibt unter Einbeziehung aller, somit auch der verspätet eingelieferten, prognostisch von vornherein ungünstigen Fälle sowie unter Einrechnung aller der Fälle, in welchen der Tod nicht an den unmittelbaren Folgen der Pyämie bzw. der Sepsis erfolgte, eine Mortalität von 15%“.

Zum Vergleiche mit den Heilerfolgen Alexanders führe ich einige andere Erfolgstatistiken an. Sie sind nach der Zahl der verwerteten Fälle geordnet.

Autor und Zitat	Gesamtzahl der Fälle	Prozentzahl der Heilungen
Eigene Kasuistik (Rostocker Klinik)	110	68%
Holger Mygind: Festschrift für Urbantschitsch. Berlin und Wien 1919, S. 536 (Nachschrift)	80	56%
Heine, aus Lucaes Klinik, Verhandl. d. Berl. otol. Ges. 11. 2. 1902	68	47%
Rosenblatt: Ref. im Literatur-Bericht der Z. f. O., Anhang zu Bd. 69, S. 67	61	50%
Knutson: Acta oto-laryng. Vol. VI, p. 362	55	78%
Voß (Riga): Z. f. O. 53, 313	48	65%
Hegener, aus Kummels Klinik, Z. f. O. 56, 15	48	58%
Deutsch: Journ. Americ. med. assoc. Okt. 20, 1906 (Ref. A. f. O. 71, 156)	44	77%
E. Wolf, aus Kummels Klinik, Z. f. O. 67, 115	32	66%
O. Voß, aus der Charité. Ref. Z. f. O. 49, 351	30	57%
Bondy: M. f. O. 43, 641	30	60%
Marum, aus Leuterts Klinik, A. f. O. 85, 33	17	53%
Ludwig (Lindts Privatpraxis): Z. f. O. 65, 323	14	79%

Die angeführten Statistiken aus früherer Zeit bringen begreiflicherweise weniger gute Resultate als solche neueren Datums. Bei der Verschiedenartigkeit der Fälle können natürlich nur die größeren Zahlenreihen einigen Wert haben. Leider aber wissen wir nur bei wenigen dieser Statistiken etwas darüber, ob die Kranken nach gleichbleibenden oder mit der Zeit wechselnden Grundsätzen operiert worden sind.

Alexander scheint der einzige zu sein, der seit langer Zeit¹ nach der von ihm vertretenen Methode verfährt, und die Zahl seiner Operationen, die 1912 schon 96 mit nur 16% Mortalität betrug, ist inzwischen beträchtlich angewachsen und weist jetzt² 15% Mortalität, also 85% Heilungen, auf. Diese bisher unerreicht günstigen Erfolge beweisen jedenfalls, daß die Bedenken, die man gegen die Jugularisunterbindung erhoben hat, keine so große Bedeutung haben können, wie manche Autoren glaubten oder noch heute glauben. Andererseits aber müssen wir nach zahlreichen sonstigen Erfahrungen annehmen, daß Alexander die Jugularisausschaltung in vielen Fällen vorgenommen hat, die auch ohne diesen Eingriff geheilt wären. Und endlich fehlt uns jede Kenntnis darüber, welchen Anteil an seinen Erfolgen die von ihm nach der Operation ausgiebig durchgeführte innere Behandlung der septisch-pyämischen Infektion (siehe unten) gehabt hat. Einstweilen werden wir uns seinen Nachweis der geringen Gefährlichkeit der Jugularisunterbindung zunutze machen. Ihm aber in allen Fällen zu folgen, hieße den Schematismus auf die Spitze treiben; durch die grundsätzliche Sinus-Jugularis-Ausschaltung würden wir uns hier vorzeitig der Möglichkeit berauben, die Brauchbarkeit geringerer, bereits vielfach bewährter Eingriffe weiter zu prüfen und auszubauen.

Güttich³ berichtet aus Passows Klinik, daß man dort bei vielen Fällen von der Jugularisunterbindung so großen Nutzen gesehen habe, daß man sie nicht entbehren möchte. Wenn er dann aber fortfährt: „wir halten deshalb den Standpunkt von Alexander für richtig“, so besteht doch ein sehr großer

¹ Vgl. sein Buch: „Die Ohrkrankheiten im Kindesalter“, das schon 1912 erschienen ist, auf S. 334.

² Wien. med. Wochenschr. 1923, Nr. 51ff. Leider gibt A. hier nur die Prozentzahl der Heilungen, aber nicht die Gesamtzahl seiner Fälle an.

³ In dem Handbuch von Katz und Blumenfeld. II, 545.

Unterschied zwischen seinem und Alexanders Verfahren. Güttich schreibt nämlich: „Wir halten deshalb den Standpunkt von Alexander für richtig und führen die Ligatur des Gefäßes aus bei ausgesprochenen klinischen Symptomen, wenn die Ausschaltung des Thrombus zentral sonst nicht gelingt, immer auch, wenn bereits schon Metastasen aufgetreten sind und wenn begründeter Verdacht vorhanden ist, daß der Thrombus schon in die Vena jugularis reicht. Wir verzichten auf die Jugularisunterbindung, wenn wir das Ende des Thrombus von oben her erreichen können, und bei weiterreichender Thrombose ohne ausgesprochene klinische Symptome. In zweifelhaften Fällen unterbinden wir auch auf die Gefahr hin, daß zwischen Unterbindungsstelle und Bulbus ein Thrombus entsteht, der eitrig zerfällt. Ihn durch Schlitzung der Jugularis zu beseitigen, ist in der Regel leicht.“

Während also Alexander zuerst die Jugularis unterbindet und die Knochen- und Sinusoperation folgen läßt, beginnt man in der Passowschen Klinik umgekehrt mit der Knochen- und Sinusoperation und unterbindet die Jugularis nicht in allen Fällen. Ferner spricht Alexander gar nicht von der wandständigen Thrombose; man muß also annehmen, daß er auch bei dieser die Jugularis stets unterbindet, während Güttich sagt: „bei der Operation der wandständigen Thrombosen lassen wir uns von der Erwägung leiten, daß sie gewöhnlich das Anfangsstadium der Erkrankung darstellen. Die Heilungsaussichten sind dabei von vornherein nicht schlecht, vorausgesetzt, daß die ursächliche Erkrankung des Warzenfortsatzes behoben wird. Bei Verdacht auf wandständige Veränderungen inzidieren wir den Sinus und warten ab. Kommt es zu Metastasen, dann wird die Vena jugularis interna unterbunden. Außerdem wird beim Verbandwechsel darauf geachtet, ob sich aus dem wandständigen ein verschließender Thrombus entwickelt hat.“

Wie aus den bisherigen Erörterungen hervorgeht, stimme ich (K.) im wesentlichen mit den Anschauungen der Passowschen Klinik überein.

Wie aber sollen wir uns gegenüber dem prognostisch außerordentlich günstigen Krankheitsbilde der Osteophlebitispyämie verhalten? Wir können ja die, wie heute feststeht (siehe S. 95 und 109), wirklich vorkommende Osteophlebitispyämie klinisch nicht von einer Pyämie durch wandständige und oft auch nicht durch verschließende Sinusthrombose unterscheiden. Am richtigsten werden wir hier so vorgehen, wie es Güttich für die wandständige Thrombose empfiehlt.

Die Technik der Jugularisunterbindung ist einfach, wenn nicht das Gefäß im oberen Halsdrittel von entzündlich geschwollenen Drüsen überlagert oder bis weit hinab von periphlebitischen Entzündungsprozessen umgeben ist. Im mittleren Drittel des Halses liegt die Jugularis interna ziemlich oberflächlich dicht hinter dem vorderen Rande des Sternokleidomastoideus. Man biegt den Kopf des Kranken nach rückwärts und ein wenig nach der gesunden Seite, so daß der Kopfnicker gespannt wird, und spaltet die Haut längs dessen vorderem Rande. Handelt es sich um die linke Jugularis, so finde ich es bequemer, wenn man an der rechten Seite des Kranken stehend das Gefäß aufsucht. Man erleichtert sich die Sache, wenn man den Hautschnitt recht groß anlegt. Nach Durchtrennung des Unterhautbindegewebes und des Platysma, unter dem die Vena jugularis externa verläuft, die beiseite gezogen oder zwischen zwei Ligaturen durchschnitten wird, arbeitet man, sich immer am Rande des Muskels haltend, stumpf in die Tiefe, am besten mit einer geschlossenen Cooperschen Schere. Schimmert die Jugularis interna nicht bald bläulich durch, so orientiert man sich über die Lage der Gefäßscheide an dem fühlbaren Puls der Karotis, die auf der Höhe des Ringknorpels medial von der Vene liegt. Die Gefäßscheide, die kaum diesen Namen verdient, da sie aus ziemlich lockerem Bindegewebe besteht, läßt sich leicht stumpf eröffnen, nachdem man sie mit zwei Pinzetten hat fassen und spannen lassen. Die Jugularis interna wird so oberhalb ihrer Kreuzung mit dem M. omohyoideus auf 4–5 cm Länge freigelegt, so daß man auch die Einmündungsstelle der Vena facialis communis zu Gesicht bekommt, falls diese nicht in die Jugularis externa mündet. Die Unterbindung der Jugularis interna macht man oberhalb des Eintritts der Vena facialis, wenn sie nicht tiefer hinab thrombosiert ist. Reicht der Thrombus unter die Einmündung

der Vena facialis hinab, so muß diese zwischen zwei Ligaturen von der Jugularis abgetrennt und, wenn sich der Thrombus in sie fortsetzt, jenseits des Thrombus abgebunden und herausgeschnitten werden. Dabei darf nicht der Stamm des Hypoglossus, der hinter der Einmündung der V. facialis liegt, verletzt werden. Vor ihrer Unterbindung muß die Jugularis interna gut aus dem benachbarten Bindegewebe isoliert werden, was ebenfalls stumpf mit der Cooperschen Schere geschieht. Der zwischen ihr und der Karotis liegende Nervus vagus ist dabei sorgfältig zu schonen. Dann wird die Jugularis mit Hilfe einer Aneurysmanadel doppelt unterbunden und zwischen beiden Ligaturen durchgeschnitten. Enthält sie oberhalb der Unterbindungsstelle einen Thrombus oder verrät, wenn kein Thrombus zu sehen ist, das Ausbleiben einer Blutung, daß der Bulbus thrombosiert ist, so muß der obere Jugularisstumpf nach Zurückziehen des M. digastricus möglichst bis an die Schädelbasis freigelegt, gespalten und mittels des Löffels bis zum Bulbus ausgeräumt werden. Bei der hoch hinaufreichenden Spaltung ist der Nervus accessorius zu schonen, der in $\frac{2}{3}$ der Fälle außen über das Gefäß, sonst hinter ihm herum, zum Sternokleidomastoideus zieht. Man bekommt ihn zu Gesicht, wenn man den Muskel zurückziehen läßt. Alexander¹ näht schließlich den geschlitzten oberen Stumpf nach Entfernung seines Unterbindungsfadens in die Halswunde ein, um ihn als Drainrohr zu benutzen („Jugularis-Hautfistel“). Ist kein Thrombus, sondern Blut im oberen Stumpfe, so läßt man den Unterbindungsfaden lang, damit er das etwa nötig werdende Wiederaufsuchen des Stumpfes zwecks Ausräumung eines nachträglich entstandenen Thrombus erleichtert.

Geht die Thrombose bis nahe an die Vena subclavia hinab, so kann die Jugularis interna auch hier noch unterbunden werden, wenn man die Klavikula stark nach abwärts zieht² oder durchtrennt³. Alexander schreibt mir (K.), daß er bei seinen vielen tiefen Unterbindungen der Jugularis niemals die Resektion der Klavikula nötig gehabt hat.

Einige Male wurde die offenbar vereiterte Jugularis sogar bei der Sektion nicht gefunden⁴ und einige Male machte die Auffindung und Erkennung des kollabierten dünnen Gefäßes Schwierigkeiten⁵.

Die Hautwunde läßt man am besten wegen der Möglichkeit einer Wundeiterung zunächst teilweise offen, verschließt sie aber sobald als möglich sekundär, um eine häßliche Narbe zu vermeiden.

Die Operation der Bulbus-Thrombose.

Vereinigt man die in den vorstehenden Abschnitten geschilderten Sinusoperationen mit der Unterbindung der Jugularis und der eventuellen Ausräumung ihres oberen Teiles („Sinus-Jugularis-Ausschaltung“), so wird der Bulbus nicht direkt eröffnet und es kann von einer Bulbusthrombose aus die Allgemeininfektion auf dem Wege der auf S. 129 besprochenen Kollateralbahnen unterhalten werden. Die Möglichkeit, diese Gefahr durch Aufdecken und Eröffnen des Bulbus selber zu beseitigen, ist zuerst von Jansen erkannt worden; dann hat Grunert als erster eine besondere Methode dafür ausgearbeitet.

Sein Vorgehen bei der Bulbusoperation beschreibt Grunert (Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis usw., Leipzig 1904) folgendermaßen:

„Verbindung des retroaurikulären Weichteilschnittes mit der zwecks Unterbindung der Jugularis angelegten Halswunde. Vollständige Resektion der Spitze des Warzenfortsatzes in üblicher Weise, falls dieselbe nicht schon vor Vornahme der Sinusoperation reseziert ist. Stumpf präparierend, geht man an der Schädelbasis in die Tiefe, bis man an die laterale Knochenumrandung des Foramen jugulare gelangt. Zu diesem Zweck ist es nötig, die Weichteile mit dem stumpfen Haken so stark nach vorn zu zerren, daß leicht eine Verletzung des N. facialis an der Stelle, wo er aus dem Foramen stylomastoideum herausgetreten ist, eintreten kann. Hat man sich bis an die äußere Umrandung des Foramen jugulare herangearbeitet, dann bleibt nur noch übrig, die Knochenbrücke, welche zwischen

¹ Z. f. O. 45.

² Grunert: A. f. O. 59, 70.

³ Zaufal: Prag. med. Wochenschr. 1903, Nr. 37.

⁴ Z. B. Schwartz: A. f. O. 16, 269. — Barnik: A. f. O. 42, 103. — Schenke: A. f. O. 53, 117, Fall 5. — Auch ich (K.) habe einen solchen Fall beobachtet.

⁵ Knapp: Z. f. O. 35, 293, Fall 1. — Eigene Beobachtung, mitgeteilt von Muck: Z. f. O. 37, 184, Fall 29.

dem möglichst weit nach unten bereits von außen freigelegten Sinus sigmoideus und dem Foramen jugulare noch steht, mit der Lüerschen Zange zu entfernen. Diese Resektion der Knochenspange bereitet keine Schwierigkeiten, auch ist wegen ihrer anatomischen Lage dabei eine Verletzung der durch das Foramen jugulare die Schädelhöhle verlassenden Hirnnerven nicht zu fürchten. Ist jene Knochenspange entfernt, dann ist der Bulbus venae jugularis besonders auch mit seinem Dache unserem Messer zugänglich und wir können den Inzisionsschnitt des Sinus von seinem unteren Ende aus direkt bis in den Bulbus und die Vena jugularis int. verlängern. Wir haben dann am Schlusse der Operation nach Entfernung der Thrombenmassen anstatt des vorherigen Röhrensystems eine nach außen offene, aus Sinus plus Bulbus plus Vena jugularis bestehende Halbrinne, deren Grund gebildet ist von der inneren Blutleiter- plus Venenwand.“ —

Zaufal (A. f. O. 58, 131) macht auf eine Anomalie aufmerksam, die das Grunertsche Verfahren erschweren könnte: das Vorkommen eines Processus paracondyloideus des Hinterhauptbeines, der mit dem Querfortsatze des Atlas artikuliert.

Um eine Fazialisverletzung bei der Bulbusoperation zu vermeiden, empfiehlt Panse (A. f. O. 60, 33), den Canalis Fallopii in seinem absteigenden Teile zu eröffnen und den Nerven aus dem Kanale herauszuheben und zur Seite zu schieben, ein Verfahren, das große Schwierigkeiten bietet, da der Nerv „außerordentlich fest in seinem Knochenkanale angewachsen“ ist. Winkler (A. f. O. 73, 179) empfahl als Voroperation zur Schonung des N. facialis, ihn zwischen Parotis, unterer Gehörgangswand und Ansatz des Sternokleidomastoideus aufzusuchen, bis zu seinem Eintritt in die hintere Paukenhöhlenwand freizulegen und nach vorn oben zu verlagern. Diese beiden Verfahren haben sich nicht eingebürgert.

In einer späteren Arbeit (A. f. O. 57, 23) hat Grunert darauf aufmerksam gemacht, daß bei seiner Methode der Processus transversus atlantis im Wege sein kann und abgetragen werden muß, wobei einmal die Arteria vertebralis verletzt wurde¹. Er empfahl daher für solche Fälle nach Leichenversuchen ein Verfahren, das mit einem von Piffel (A. f. O. 58, 76) am Lebenden erprobten im wesentlichen übereinstimmte.

Piffel geht nach Abtragung der unteren und vorderen Gehörgangswand direkt auf den Bulbus und den obersten Teil der Jugularis zu. Sein Verfahren soll bei vorgelagertem Sinus und stark ausgebildetem Bulbus Anwendung finden, damit man die in solchen Fällen bestehende Gefahr der Verletzung des Nervus facialis vermeide. Auch soll es geeignet sein, bei intaktem Sinus eine vermutete Bulbusthrombose rasch zugänglich zu machen. Das Verfahren ist folgendes:

„Nach beendeter Aufmeißelung der Mittelohrräume nach Zaufal wird der über den Warzenfortsatz verlaufende Hautschnitt um einige Zentimeter nach unten verlängert und sodann das Periost von der unteren und vorderen Fläche des Os tympanicum bis zur Fissura Glaseri stumpf abgelöst und ebenso die Auskleidung des knöchernen Gehörgangs von der unteren und vorderen Wand abgehoben. Hierauf werden die Weichteile mit stumpfen Instrumenten nach vorne abgedrängt und mit entsprechend geformten Lüerschen Zangen zunächst die untere und vordere Gehörgangswand bis hinein zum Recessus hypotympanicus abgekneipt. Falls dadurch zu wenig Raum geschaffen wird, wird auch der im Wege stehende Processus styloides aus der an demselben inserierenden Muskulatur ausgeschält und dann samt seiner an der Basis meist stark verbreiterten Scheide beseitigt. Ist man einmal so weit, so zeigt sich in der Regel auch schon der oberste Anteil der Vena jugularis int., die hier nach dem Verlassen der Fossa jugularis einen nach außen schwach konvexen Bogen beschreibt, um erst dann vertikal in die nach abwärts strebende Richtung überzugehen. Die weitere Freilegung des Bulbus geschieht nun durch Beseitigung der äußeren Umrandung, wenn nötig, auch eines Teiles des Daches des Recessus jugularis und der inneren Paukenhöhlenwand mit Hilfe einer bajonettförmig gekrümmten Zange oder durch vorsichtige Anwendung von elektromotorisch getriebenen Fraisen. Für die Ausdehnung der Knochenresektion und die Wahl der Instrumente ist der jeweilige anatomische Befund maßgebend. Ist so ein genügend großer Teil der lateralen Wand des Bulbus venae jugularis bloßgelegt, so kann man nach Inspektion derselben auf den Inhalt schließen, wie wir dies bei den Sinusoperationen tun, oder man kann eine Probepunktion oder Inzision vornehmen. Kommt es zu einer Blutung, so ist dieselbe durch Tamponade leicht zu stillen. Wird Thrombose konstatiert, so lassen sich von hier aus die Massen aus-

¹ Auch Laval (A. f. O. 69, 165) und Magnus (A. f. O. 67, 55) erlebten je einen Fall von Blutung aus der Arteria vertebralis.

räumen, es ist auch möglich, durch Einführung eines Jodoformdochtes bis in den Sinus sigmoideus zu drainieren. Bei der Ausführung der Operation kommen sehr zu statten einerseits die stets offene Leitröhre des äußeren Gehörganges sowie der freie Raum der Paukenhöhle, die jederzeit einen Einblick von oben ermöglichen, und andererseits das Anfangsstück der Vena jugularis interna, das, nach aufwärts verfolgt, zum Bulbus führen muß. Ein zu starkes Abweichen von der Achse des Gehörganges nach vorne ist zu vermeiden, um der Karotis nicht zu nahe zu kommen. Eine Verwechslung dieser Arterie mit der Jugularisvene ist wohl als ausgeschlossen zu betrachten.“ —

Das Piffilsche Verfahren setzt die Totalaufmeißelung der Mittelohrräume voraus, nach der einfachen Aufmeißelung des Warzenfortsatzes ist es nicht anwendbar. Außerdem wird es bisweilen durch individuelle anatomische Verhältnisse gefährlich oder gar unausführbar. Nach Stenger (A. f. O. 54, 260) und O. Voß (Z. f. O. 48, 267) liegt die Fossa jugularis mit dem Bulbus oft nicht am Boden, sondern an der inneren Wand der Paukenhöhle und kann sogar nach hinten, median vom Fazialiskanale, bis in den Warzenfortsatz rücken (Zuckerkandl, zit. bei O. Voß). Auch der Canalis caroticus rückt dabei nach hinten und liegt dann nicht mehr der vorderen, sondern der inneren Paukenhöhlenwand an.

Diese Verhältnisse bestimmten O. Voß (l. c.), den Bulbus vom Warzenfortsatze aus aufzusuchen. Dazu kam folgende Erwägung: Zuckerkandl, Trautmann und Stenger (l. c.) „stimmen darin überein, daß es bei gestreckt verlaufendem, nicht vorgelagertem Sinus überhaupt zu keiner Bulbus- und dementsprechend auch keiner Bildung einer Fossa jugularis kommt, während der Bulbus bzw. die Fossa jugularis eine um so erheblichere Ausbildung zeigen, je mehr der Sinus sich von seiner gestreckten Lage entfernt, d. h. je stärker er vorgelagert ist. In den letztgenannten Fällen, in denen der Übergang des Sinus in den Bulbus gewöhnlich durch eine scharfe Knickung markiert ist, steht der Bulbus stets höher als der tiefste Punkt des Sinus sigmoideus. Diese Fälle aber sind es gerade, die praktisch für die Entstehung von Thrombosen besonders in Frage kommen. Denn durch das Einströmen des Blutes aus dem Sinus „wie um eine scharfe Kante“ in den stark erweiterten und nach oben ausgebauchten Bulbus kommt es, wie dies Leutert und auf Grund seiner Untersuchungen auch Stenger hervorheben, zur Bildung von Wirbeln, die die Theombenbildung begünstigen, während beim direkten Übergang des Sinus in die Jugularis ohne eigentliche Bulbusbildung alle Bedingungen für einen ungehinderten Blutabfluß gegeben sind. Es handelte sich also für mich in zweiter Linie darum, möglichst den tiefsten Punkt des Sinus sigmoideus aufzudecken, um von da aus nach oben gehend an den Bulbus zu gelangen, der in vielen Fällen vom Warzenfortsatze aus, und zwar mit Schonung von dessen Spitze erreichbar sein mußte.“

„Praktisch gestaltet sich die Technik des Verfahrens folgendermaßen: Nach vorausgegangener Antrumaufmeißelung bzw. Radikaloperation wird zunächst der Sinus in üblicher Weise freigelegt. Um zu seinem tiefsten Ende zu gelangen, ist es nötig, sich streng an seinen Verlauf nach unten hin zu halten und die bedeckenden Knochenschichten in kleinen Lamellen von der schon freigelegten Stelle aus abzumeißeln bzw. vorsichtig mit der Zange abzukneifen. Jede Wegnahme größerer Stücke kann bei der Nähe des absteigenden Fazialisastes zu dessen Verletzung führen. Je weiter man nach unten gelangt, desto mehr pflegt der Sinus aus seiner vertikalen in eine mehr horizontale Verlaufsrichtung überzugehen, ein Moment, das zugleich der sicherste Hinweis darauf ist, daß man sich der Gegend des Bulbus nähert. Damit wird gleichzeitig die zunächst laterale Wand des Sinus, an deren Verlauf man sich zu halten hat, zur unteren, und man muß dementsprechend, um die Richtung nicht zu verlieren, nunmehr entlang der unteren Peripherie des Sinusverlaufs vorgehen. Das geeignetste Instrument hierfür sind nach unserer Erfahrung schmale Hohlmeißel; ausgezeichnete Belüftung, am besten mittels elektrischer Stirnlampen, ist gleichfalls eine unumgängliche Voraussetzung für diese Art operativen Eingreifens. Glaubt man weit genug nach unten und vorn gelangt zu sein, so empfiehlt es sich, von dem (im Ernstfall wohl meist schon eröffneten und von seinem pathologischen Inhalt befreiten)

Sinustumen aus, eine vorsichtige Sondierung nach dem Bulbus zu vorzunehmen. Bisweilen stößt man dabei, wenn es sich nicht um einen festen, obturierenden Thrombus handelt, mit der Sonde auf harten Widerstand und weiß dann, daß dies die vordere Wand der Fossa jugularis ist; man kann nun unschwer an der eingeführten Sonde abmessen, wieweit man sich von dieser noch entfernt befindet.“

„Ist man am tiefsten Punkte des Sinus angelangt oder diesem wenigstens sehr nahe, so entspricht die Länge des in das Lumen eingeführten Sondenstückes etwa dem Tiefendurchmesser des Bulbus, der natürlich individuell verschieden ist, aber doch in seinen Größenverhältnissen nicht so sehr schwankt, daß man nicht einen ungefähren Anhalt dafür bekommt, ob man von der gesuchten tiefsten Stelle des Sinus und damit der hinteren Wand des Bulbus noch sehr weit entfernt ist. In anderen Fällen gelingt es, mit entsprechend abgeogener Sonde auch die übrigen Wände des Bulbus abzutasten. Diese Sondierung kann einen gewissen Anhalt für die Richtung geben, in der sich unser weiteres Vorgehen zu bewegen hat.“

„Es folgt nunmehr der zweite Akt der Operation, die Freilegung des Bulbus, und zwar zunächst die seiner hinteren Wand. Zu diesem Behufe werden — wiederum schichtweise — die dicht oberhalb der freigelegten tiefsten Sinusstelle gelegenen Knochenteile in zunächst höchstens 0,5 cm Breite abgemeißelt. Es sind das diejenigen, die der hinteren Wand der Fossa jugularis entsprechen. Hat man den Sinus weit genug nach unten freigelegt, so ist bei nur einiger Vorsicht jede Verletzung des Fazialis dabei ausgeschlossen, da man sich meist ziemlich weit medianwärts von dessen vertikalem Verlaufe befindet¹. Eine größere Vorsicht ist nach oben hin mit Rücksicht auf den sagittalen (hinteren) Bogengang geboten, doch haben wir weder am Präparat noch am Lebenden dessen Verletzung erlebt, wenn die Höhe der abgemeißelten Späne 0,5 cm zunächst nicht überschreitet.“

„Bei dem geschilderten Vorgehen gelangt bald die hintere häutige Wand des Bulbus zum Vorschein; oft kann man an den letzten abgemeißelten Knochensplittern mit ihrer (dem Bulbus zugekehrten) glatten, etwas gebogenen Innenfläche erkennen, daß es sich bereits um solche von der hinteren knöchernen Wand der Fossa jugularis handelt.“

„Wir sind sowohl am Präparat wie am Lebenden erstaunt gewesen, wie leicht oft der Bulbus auf diese Weise erreichbar ist.“ —

Um bei der Voßschen Operation das Arbeiten in der Tiefe zu erleichtern, hat Großmann (Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 85) geraten, den Processus mastoideus vorher abzutragen.

Die Methode von Tandler (M. f. O. 41, 711) wurde zunächst lediglich zu topographisch-anatomischen Übungen an der Leiche verwendet und eignet sich dazu vorzüglich. Tandler empfahl sie dann auch zur Ausführung am Lebenden, namentlich weil sie den Bulbus auf dem kürzesten Wege erreicht und die Nervi facialis und accessorius so gut zu Gesicht bringt, daß deren Verletzung vermieden werden kann. Daß die Grunertsche Operation den Nervus accessorius gefährdet, haben Haßlauer (Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 7, 295) und Tandler selber besonders hervorgehoben und auch nachgewiesen, daß unter den 4 Fällen von Laval (A. f. O. 69, 165) zwei mit Verletzung dieses Nerven zu finden sind.

Tandler zieht den Sternokleido nach hinten und sucht den Akzessorius in der Weise auf, wie es schon bei der Jugularisunterbindung (siehe oben) angegeben wurde, zieht die Weichteile vor dem Muskel nach vorn, trennt den Processus mastoideus von der Schädelbasis ab und klappt ihn mit dem Sternokleido nach hinten. Dann löst er den M. digastricus aus der Incisura mastoidea (Fossa digastrica) und zieht ihn ebenfalls nach vorn. Hierdurch wird das Foramen stylomastoideum mit dem Fazialis sichtbar. Hinten unten sieht man den Akzessorius. Dann unterbindet und durchtrennt er die Arteria occipitalis, löst den Rectus capitis lateralis vom Knochen ab, verfolgt den Sinus an der Schädelbasis entlang und legt das Foramen jugulare frei.

Die Tandler'sche Operation scheint sich in der Praxis wenig eingebürgert zu haben. Indessen wird sie von Denker (Denker und Brünings Lehrbuch, 6. und 7. Auflage) empfohlen.

Neumann (Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1907) hat nach Eröffnung des Sinus und der Jugularis mittels eines elastischen Katheters eine Gigli-Säge durch Sinus, Bulbus und Jugularis durchgeführt und die laterale Wand der Fossa jugularis durchsägt. Genaueres über dieses Verfahren gibt er nicht an. Man muß annehmen, daß er zwei Schnitte

¹ Zuckerkandl beschreibt allerdings Dehiszenzen des Bulbus in den Canalis Falloppiae, doch sind dies entschieden sehr seltene Vorkommnisse.

mit der Säge gemacht hat; denn mit einem kann man doch nicht die laterale Wand der Fossa entfernen.

Für die mit Labyrintheiterungen komplizierten Bulbusthrombosen hat Neumann¹ folgendes Verfahren vorgeschlagen:

„Zunächst wird die Dura der hinteren Schädelgrube vor dem Sinus freigelegt, wodurch der Querschnitt der Pyramide zur Ansicht gelangt. Dann eröffne ich, von der Prominenz beginnend, den medialen (nicht ampullären) Schenkel des horizontalen Bogenganges und gelange — den horizontalen Bogengang schichtweise abtragend — an die Vereinigungsstelle des oberen und hinteren Bogenganges und schließlich ins Vestibulum. Da in einer Reihe von Fällen durch Abtragen des ampullären Schenkels des hinteren Bogenganges ein Teil des Bulbus venae jugularis mit freigelegt werden kann, so schien es mir rationell, für die vom Labyrinth induzierten Sinus- und Bulbusthrombosen dieses Verfahren in Anwendung zu bringen. Diese Operationsmethode hat außerdem den Vorteil, daß sie die Entfernung der Hinterwand des inneren Gehörganges ermöglicht. Wesentlich erleichtert wird die Operation durch Wegnahme des Tegmen, wobei zunächst bloß die Spange, entsprechend dem Sinus petrosus superior, stehen bleibt; am Schlusse der Operation läßt sich dieselbe ohne Läsion des Sinus abheben und entfernen. Auch Extraduralabszesse der mittleren Schädelgrube, die durch fistulösen Durchbruch des oberen Bogenganges induziert worden sind, lassen sich mittels dieses operativen Verfahrens leicht auffinden.“

Kramm (Passows Beitr. 2, 179) hat für die Ausräumung einer isolierten primären Bulbusthrombose folgendes Verfahren angegeben:

„Bei der Ausräumung des Warzenfortsatzes wird der Knochen möglichst gründlich nach hinten und unten abgetragen und die hintere Umrandung der Operationshöhle von hinten her abgeschragt. Die Warzenfortsatzspitze bleibt stehen. Von dem hinteren Abschnitt der Operationshöhle gräbt man nun durch den zellreichen Knochen einen Kanal in die Tiefe, welcher in der Horizontalebene gelegen ist, und dessen obere Grenze etwa dem unteren Rande des Eingangs des äußeren Gehörganges entspricht; man benutzt hierbei zur Entfernung der Zellwände fast ausschließlich den scharfen Löffel, nur selten und mit großer Vorsicht den Meißel. In einer Tiefe von durchschnittlich 1,0 bis 1,5 cm wird die Tabula interna des hinteren wagrechten Abschnittes des Sulcus sigmoideus erreicht und freigelegt. Es ist gewöhnlich nicht erforderlich, auch die dünne Tabula interna zu entfernen und so den Sinus bloßzulegen.“

Der N. facialis ist bei dieser Art des Vorgehens von der Außenfläche des Warzenfortsatzes 1,8–2,6 cm entfernt. Seine Verletzung wird dadurch vermieden, daß man hinter ihm die Zellen mit dem scharfen Löffel eröffnet, während der Nerv innerhalb der kompakten Knochenschicht gelegen und so in gewissem Grade geschützt ist, doch muß natürlich vorsichtshalber auf etwaige Zuckungen im Gebiete des Nerven geachtet werden.

Während es zwar, um den nötigen Platz zwischen N. facialis und Sinus zu schaffen, unbedingt erforderlich ist, die Tabula interna des horizontalen Sulkus freizulegen, verfolgt man diesen weiter in der Tiefe nicht, sondern weicht dann etwas nach vorn von ihm ab, indem man geradewegs in der eingeschlagenen Richtung vordringt. Diese Richtung konvergiert gewöhnlich in der Tiefe ein wenig mit der Gehörgangssachse, wenn der Sinus genügend weit zurückgelagert ist. Zum Schluß gelangt man zuweilen für eine ganz kurze Strecke in spongiöses Knochengewebe, nach dessen Durchdringen man auf die zur Operationsrichtung quergestellte Tabula interna der Außenwand der Fossa jugularis trifft. In diese dünne Knochenplatte schlägt man zunächst vorsichtig mit einem feinen Meißel ein kleines Loch und erweitert es allmählich, der Ausdehnung des Bulbus folgend.

Die freigelegte äußere Bulbuswand ist bei dieser Operationsweise von der Oberfläche des Warzenfortsatzes 2,6–3,5 cm, gewöhnlich 3 cm entfernt.“

Nach meiner (K.s) Meinung leidet dieses Verfahren daran, daß es zuviele anatomische Verhältnisse voraussetzt, die sehr häufig nicht zutreffen werden.

Besonders wird von Kramm selbst hervorgehoben, daß sein Verfahren nur ausführbar ist, wenn zwischen Fazialis und Sinus mindestens 1 cm Zwischenraum besteht. Nach seinen Untersuchungen an 20 Schläfenbeinen war das aber nur 10mal der Fall. Man kann also erst gegen Ende der Operation erkennen, ob sie ausführbar ist.

Aus der vorstehenden Beschreibung der verschiedenen Bulbus-Operationsmethoden läßt sich ersehen, daß keine in allen Fällen durchführbar ist; eine jede setzt mehr oder weniger das Vorhandensein bestimmter topographischer oder pathologischer Verhältnisse voraus, die uns vor der Operation verborgen

¹ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 31, 58.

sind. Unser Vorgehen ist deshalb fast immer zunächst rein explorativ, und die vorgefundenen anatomischen und pathologischen Zustände zeigen uns erst, ob wir auf dem richtigen Wege sind oder ihn noch zu suchen haben. Um das zu können, müssen wir mit den wechselnden anatomischen Verhältnissen, wie sie bei der Beschreibung und Kritik der Methoden dargelegt wurden, vertraut sein und die Operation nach einer Methode beginnen, die sowohl eine gute Orientierung als auch ein notgedrungenes Abweichen vom ursprünglichen Wege möglich macht.

Hierzu scheint nach den Erörterungen von Tiefenthal¹ die Methode von Voß am meisten geeignet zu sein. Sie hat nach Güttich² die sehr schwierige und eingreifende, manchmal auch undurchführbare Grunertsche Operation in der Passowschen Klinik so sehr verdrängt, daß diese seit über 6 Jahren nicht mehr ausgeführt wurde.

Grunert³ selbst hat sein Verfahren für einen sehr ernsten Eingriff gehalten und wollte es nur als Ultima ratio angesehen wissen. Er hat danach doppelseitige Stauungspapille mit Blutungen in der Netzhaut, intrameningeale Blutungen, Zirkulationsstörungen, die sich durch Jaktationen und heftige Kopfschmerzen bemerklich machten, sowie einmal die Bildung einer Enzephalozele beobachtet. Dazu kommen die bereits oben geschilderten Schwierigkeiten und Gefahren seiner Operation. Alles das sind freilich Ereignisse, die auch bei anderen Operationsmethoden vorkommen können, und auch die Gefahr einer Eröffnung des nahe dem Bulbus gelegenen hinteren Bogenganges in seinem unteren Schenkel und lateralen Teile besteht nicht nur bei der Grunertschen Operation, namentlich wenn es sich um peribulbäre Entzündungen mit Granulationswucherungen und Abszessen handelt.

Es ist nach alledem kein Wunder, daß manche Operateure die eigentliche Bulbusoperation umgehen, indem sie suchen, vom Sinus und von der Jugularis aus an den Bulbus heranzukommen, ihn von der Jugularis her, so gut es geht, auszuräumen, mittels vorsichtiger Durchspülung mit verdünntem H₂O₂ nach Zaufals⁴ Rat zu säubern und durch den oberen Stumpf der Jugularis zu drainieren.

Eine solche Umgehung der direkten Bulbusoperation ist Alexanders oben beschriebene Methode der Sinus-Jugularis-Ausschaltung, deren Gesamterfolge dafür sprechen, daß die eigentliche Bulbusoperation nur in sehr seltenen Fällen nötig ist. Auf meine Anfrage schrieb er mir (K.) darüber am 28. 4. 1925 folgendes:

„Unter meinen Fällen von otogener Sinusphlebitis, die gegenwärtig ungefähr 300 betragen, habe ich die eigentliche Bulbusoperation viermal ausgeführt, dabei handelte es sich um obturierende Thrombose der Jugularis, des Bulbus und der regionären Hirnblutleiter, verbunden in

2 Fällen mit jauchiger Periphlebitis, in

1 Fall mit eitrigem Ostitis der Fossa jugularis, in

1 Fall mit regionärem, jauchigem Mittelohrkarzinom.“

„Nur in diesen 4 Fällen habe ich den Ohr- und Halshautschnitt miteinander vereinigt und nach Ausräumung der sonstigen Thrombosen und Exstirpation der Jugularis den Bulbus exstirpiert und die Fossa jugularis mit Kürette, Knochenzange und Meißel gesäubert. In allen anderen Fällen von Bulbusphlebitis und -thrombose habe ich die Bulbusdrainage vollkommen ausreichend

¹ A. f. O. 80, 198.

² Im Handbuch von Katz und Blumenfeld.

³ Die operative Freilegung des Bulbus venae jugularis. 1904, und A. f. O. 64, 97.

⁴ A. f. O. 58, 131.

erhalten auf dem Wege der Herstellung der Jugularishautfistel einerseits und der ausgedehnten Freilegung des Sinus sigmoideus, unter Abtragung der knöchernen Anteile des Sulcus sigmoideus bis an den Bulbus. Sodann wurde der Sinus bis an den Bulbus eröffnet, und bei obturierender Thrombose die laterale Sinuswand abgetragen. Unter diesen Umständen erreicht man eine vollkommen sichere Drainage des Bulbus vom Sinus und der Jugularis her, ohne daß man genötigt ist, Hals- und Ohrwunde zu vereinigen.“

„In Fällen von obturierender Thrombose der Jugularis mit Periphlebitis habe ich vom Hals aus mit gutem Erfolg die Jugularis bis an den Bulbus exstirpiert, auch dadurch eine ausreichende Drainage erhalten, wodurch diese Fälle, die außerdem mit umfänglicher obturierender Thrombose des Sinus sigmoideus verbunden waren, in einem erheblichen Prozentteil der Fälle zur Heilung gelangt sind.“ —

Die vorhandene Kasuistik der Bulbusoperation, die sich zum größten Teil in den oben zitierten Arbeiten über die Methode findet, gestattet noch keinen Schluß auf den Wert dieses Eingriffes.

Die Operationen am Sinus petrosus superior und am Sinus cavernosus.

Der Sinus petrosus superior, der längs der Felsenbeinkante verläuft, kann sowohl von der mittleren Schädelgrube aus ¹ als auch vom Warzenfortsatz her aufgedeckt werden (eigene Erfahrung [K.]).

Dem Sinus petrosus inferior ist operativ nicht beizukommen.

Es fehlt nicht an Versuchen, die Thrombose des Sinus cavernosus operativ direkt anzugreifen. In einem operativ geheilten Falle von Bircher ² scheint es sich nur um eine Eiterung in der Nachbarschaft dieses Sinus gehandelt zu haben. Voß-Riga ³ benutzte die Lexersche temporäre Schädelresektion und Ballance ⁴ die von Krause für die Resektion des Ganglion Gasseri angegebene Methode, beide ohne Erfolg. Einige Fälle, bei denen die Symptome der Kavernosusthrombose nach Ohr- bzw. Sinus transversus-Operationen verschwunden sind, hat Ritter ⁵ aus der Literatur gesammelt.

Die Behandlung der pyämischen Metastasen

kann hier nur kurz besprochen werden.

Die Prognose der Lungenmetastasen ist im allgemeinen schlecht, da sie meist multipel auftreten und oft in die Pleurahöhle durchbrechen, wo sie zur eitrigen Pleuritis oder zum Pyopneumothorax führen. Ein solitärer Lungenabszeß kann der operativen Heilung zugänglich sein ⁶; bricht er in die Pleurahöhle durch, so werden durch die Eröffnung der Höhle mittels Rippenresektion mindestens günstige Bedingungen für seine Heilung geschaffen. Die Heilung eines Lungenabszesses durch Aushusten seines Inhalts nach Durchbruch in die Luftwege hat Eulenstein ⁷ beobachtet, und eine Spontanheilung konnte Alt ⁸ durch den Sektionsbefund nachweisen.

¹ Kramm: Z. f. O. 54, und F. Müller: Z. f. O. 79, 221.

² Zentralbl. f. Chirurg. 1893, Nr. 22.

³ Ebenda 1902, Nr. 47.

⁴ Ref. Z. f. O. 66, 350.

⁵ Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1, 348; siehe auch Engelhardt: A. f. O. 112, 272.

⁶ Paunz: Ref. M. f. O. 43, 316.

⁷ Z. f. O. 29, 354.

⁸ M. f. O. 43, 533.

Die Muskelmetastasen führen bisweilen nur zur schmerzhaften Schwellung, die unter feuchten Umschlägen wieder zurückgeht, meist aber zu mehr oder weniger ausge dehnten Eiterungen. Unter den anscheinend sehr seltenen metastatischen Psoasabszessen, deren wir merkwürdigerweise vier beobachten konnten, brach einer in den Darm durch, bei einem anderen erfolgte der Tod durch Blutung in die Abszeßhöhle und zwei wurden durch Operation geheilt. Die Glutäalabszesse überraschten uns durch ihre Größe und tiefe Lage; sie heilten trotz ausgiebiger Drainage sehr langsam. Über die Größe von zwei Wadenabszessen haben wir uns getäuscht; der eine, unter dem Gastroknemius gelegen, hatte zu einer kolossalen Schwellung der Wade geführt, obwohl er sehr klein war; bei dem anderen war die Schwellung gering und der Abszeß sehr groß; nach seiner Heilung stellte sich eine starke Kontraktur im Knie- und Fußgelenk ein, die aber durch passive Bewegungen und Wärmebehandlung beseitigt wurde.

Die Gelenkmetastasen sitzen besonders häufig in den Schulter- und Sternoklavikulargelenken. Sie führen entweder nur zu schmerzhaften Schwellungen, die unter feuchten Verbänden zurückgehen, oder zu serösen und eitrigen Ergüssen, die eröffnet werden müssen, aber dann meist gut heilen. Bleibende Ankylosen der eröffneten Gelenke haben wir nicht erlebt, auch nicht bei einem sehr großen Hüftgelenksabszesse, bei welchem die normale Beweglichkeit, entgegen der Ansicht von Alexander¹, durch passive Bewegungen wieder hergestellt werden konnte.

Die Allgemeinbehandlung der Septisch-Pyämischen

kann niemals das operative Vorgehen gegen die Krankheit ersetzen, sondern nur unterstützen. Gegen das Fieber medikamentös vorzugehen, hieße uns der Möglichkeit berauben, den jeweiligen Zustand des Kranken richtig zu beurteilen; denn nur die unverfälschte Temperaturkurve gibt uns Aufschluß über die Wirkung unserer operativen Maßnahmen. Zur Ernährung der Kranken ist im Beginne des Fiebers und namentlich während schroffer Temperaturanstiege nur die reichliche Zufuhr von Flüssigkeit, hauptsächlich Wasser, nötig. Alkohol in mäßigen Dosen wird von vielen für nützlich gehalten; besonders gegen den Kollaps beim steilen Fieberabfall leistet er gute Dienste. Bei längerer Dauer des Fiebers sollte man die Kranken vor einer Überernährung bewahren, was besonders zu betonen ist, weil sie oft einen überraschend guten Appetit haben und dann mehr Nahrung zu sich nehmen, als sie verarbeiten können. Wenn sie den Wunsch nach bestimmten Nahrungs- und Genußmitteln äußern, so werden wir ihn eher mit Nutzen als mit Schaden erfüllen. Bei septischer Nephritis ist eine salzarme Nahrung angezeigt. Aufmerksamkeit verdient der Zustand des Herzens. Jedoch sollte man Herzmittel nur nach klaren Indikationen verordnen. Die Zahl der Präparate, die man empfohlen hat, um die pyämische Blutinfektion unmittelbar zu heilen, ist nicht klein; aber alle diese Mittel sind in ihrer Wirkung kaum zu beurteilen, da wir bei günstigem Ausgang nicht wissen können, ob die Infektion nicht auch ohne sie überwunden worden wäre. Es erscheint deshalb auch überflüssig, die bisher angewandten Mittel anzuführen und die in der Literatur zerstreuten Einzelbeobachtungen zu sammeln. Ich (K.) habe nur einige Erfahrung in der Antistreptokokkenserum- und in der Omnadin-Behandlung und glaube, wenigstens keinen Schaden damit angerichtet zu haben. Alexander (l. c.), der die Allgemeininfektion grundsätzlich auch intern behandelt, glaubt in vielen Fällen davon einen günstigen Einfluß bemerkt zu haben, was mitunter bei Fällen mit protrahiertem Verlauf an der prompten Entfieberung klar zutage getreten sei; namentlich nach intramuskulärer Injektion von Argosan und nach intravenösen Injektionen einer Autovakzine will er solche Erfolge gesehen haben.

¹ Ohrenkrankheiten im Kindesalter. S. 332.

VII. Der otitische Hirnabszeß.

Vorkommen, Ursache und Entstehungsweise.

Über die Häufigkeit des Hirnabszesses und seine Verteilung auf die verschiedenen Geschlechter und Altersstufen siehe den allgemeinen Teil.

Die Ursache des otitischen Hirnabszesses ist eine Eiterung innerhalb des Schläfenbeins. Diese ist häufiger chronisch als akut.

Heimann¹ fand in der Literatur 457 durch chronische und 113 durch akute Ohr- und Schläfenbeineiterungen induzierte Abszesse. Nach der Statistik von Blau² stehen 77,2% chronische 22,8% akuten Fällen gegenüber, und zwar Großhirnabszesse: chronisch 75,7%, akut 24,3%; Kleinhirnabszesse: chronisch 79,8%, akut 20,2%. Neumann³ berechnete für den otitischen Kleinhirnabszeß die betreffenden Zahlen auf 88% und 12%. Nach Jansen⁴ kommen auf 2650 akute Ohreiterungen ein Hirnabszeß, auf 2500 chronische sechs solche.

Oft besteht die ursächliche Schläfenbeineiterung seit einer langen Reihe von Jahren.

In einem Falle führte sie nach 34jährigem Bestehen zum Hirnabszeß, in einem anderen nach 44⁵, in einem dritten erst nach 68 Jahren⁶. Andererseits sind Fälle bekannt, bei denen die zum Hirnabszeß führende Mittelohreiterung erst kurze Zeit bestanden hatte. So eröffnete Beck⁷ einen großen Schläfenlappenabszeß 12 Tage nach Beginn einer Otitis media, in einem Falle von Schoetz⁸ traten bereits 8 Tage nach Beginn einer Mittelohreiterung Symptome eines Kleinhirnabszesses auf, in einem anderen von Baginsky und Glück⁹ zeigten sich deutliche Hirnsymptome am 22. Tage einer durch Eindringen eines Fremdkörpers entstandenen Otitis.

In diesem sowie in einer Reihe anderer Fälle, die Henius¹⁰ aus der Literatur zusammengestellt hat, war die Ohreiterung zur Zeit des Auftretens der Abszeßsymptome bereits geheilt.

In der großen Überzahl der Fälle werden die otitischen Hirnabszesse nicht durch Schleimhauterkrankungen in den Hohlräumen des Schläfenbeines, sondern durch Krankheiten des Knochens selbst hervorgerufen. Meist sind es ausgedehnte Einschmelzungen, Nekrosen oder Usuren durch ein Cholesteatom. Fast immer geht die ursächliche Knochenkrankheit bis zur Dura.

Eine Statistik, welche sich auf Fälle geübter Untersucher erstreckt, lehrt diesbezüglich folgendes: Bei 40 Fällen von otitischem Hirnabszeß war der Knochen 37 mal bis zur Dura krank, 1 mal war er krank, aber nicht bis zur Dura, und nur 2 mal gesund.

In der Zusammenstellung von Blau¹¹ finden sich bei 175 Fällen intrakranieller Komplikationen, in denen die Fortleitung durch das Tegmen tympani et antri erfolgte und unter denen 136 Fälle von Hirnabszeß enthalten sind, folgende Angaben über das Verhalten des Knochens: Der trennende Knochen war 130 mal fistelförmig oder in größerer Ausdehnung durchbrochen oder sequestriert, 18 mal erschien er mißfarbig, brüchig oder erweicht, aber ohne Durchbruch, 8 mal nur verfärbt oder an seiner Unterfläche rau, 2 mal fand sich am Paukendach eine angeborene Lücke, in 5 Fällen war sowohl der Knochen des Tegmen, als die über ihm gelegene Dura unverändert.

Etwa in der Hälfte der Fälle, in welchen man den Knochen bis zur Dura krank fand, wird erwähnt, daß die Dura miterkrankt war. Preysing¹² hat

¹ A. f. O. 66, 251.

² Passows Beitr. 10, 86.

³ Der otitische Kleinhirnabszeß. Wien 1907.

⁴ Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 49.

⁵ Schwartz: A. f. O. I, 159.

⁶ Spiller: Univ. of Pennsylv. med. Bulletin. Oct. 1906. — Ähnliche Fälle berichten: Meyer: Inaug.-Diss. Freiburg 1899, Fall 4. — Edgar Meier: Festschrift zum 50jährigen Jubiläum der Magdeburger med. Ges., Fall 1. — Bezold: Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 22, Fall 3. — Kaufmann: M. f. O. 1899, S. 397.

⁷ M. f. O. 1912, S. 1584.

⁸ Passows Beitr. 16, 159, Fall 2.

⁹ Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 48.

¹⁰ Acta Otolaryngologica 5, 295.

¹¹ Passows Beitr. 10, S. 118.

¹² A. f. O. 51, 202.

sogar eine Duraveränderung in seinen Fällen nie vermißt. Es kommen hierbei alle Veränderungen vor, die wir schon bei der Pachymeningitis externa beschrieben haben. Eine Abhebung der Dura vom kranken Knochen durch Eiter (extraduraler Abszeß) besteht verhältnismäßig selten neben einem Abszeß in der Hirnsubstanz.

Die Angaben verschiedener Autoren über das gleichzeitige Vorhandensein eines extraduralen Abszesses lauten freilich recht verschieden. So fand Pitt (l. c.) bei 12 otitischen Großhirnabszessen 10 mal die Dura krank, aber nur 1 mal einen extraduralen Abszeß dabei. Maier¹ konnte bei 38 Hirnabszessen 7 mal, Michaelsen² bei 8 Großhirnabszessen 4 mal einen extraduralen Abszeß nachweisen, dabei 1 mal gleichzeitig einen subduralen.

Ruttin³ sah in einem Falle die Dura erbsengroß freiliegend, schmierig belegt und verfärbt und an einer Stelle zitzenförmig vorgewölbt mit einem kleinen thrombosierten Gefäß auf der Spitze der Vorwölbung. Er hält diesen letzteren Befund für sehr verdächtig auf Hirnabszeß.

Die kranke Dura ist fast immer mit der anliegenden Hirnoberfläche verwachsen, und zwar an der Stelle, wo der Hirnabszeß dem kranken Knochen am nächsten liegt.

Zwischen der Verwachsungsstelle und dem Abszeß findet sich in der Regel nur eine wenige Millimeter dicke Lage Hirnsubstanz. Diese pflegt fast stets pathologisch verändert zu sein. Nur in 6 von 90 Fällen ist sie als normal bezeichnet. Über die Art und relative Häufigkeit ihrer Veränderungen gibt folgende Tabelle Auskunft:

Hirnsubstanz durch eine Fistel durchbrochen, welche den Hirnabszeß mit dem primären Eiterherde im Schläfenbeine verbindet	bei 42% der Fälle.
Hirnsubstanz zwischen Hirnabszeß und Dura durchbrochen, so daß nur die Dura den Hirnabszeß von dem kranken Knochen trennt	„ 15% „ „
Hirn über dem kranken Knochen mit den Hirnhäuten verwachsen (In mehr als der Hälfte dieser Fälle riß beim Herausnehmen des Hirns die Abszeßwand an der adhärennten Stelle ein.)	„ 26% „ „
Hirnsubstanz zwischen dem Abszeß und dem kranken Knochen erweicht oder verfärbt	„ 17% „ „
	<u>100%</u>

Wenn auch die zwischen dem Hirnabszeß und dem kranken Knochen liegende dünne Hirnschicht bei der Sektion fast immer makroskopisch verändert und oft durchbrochen gefunden wird, so braucht das nicht während aller Phasen der Abszeßbildung der Fall gewesen zu sein. Jedenfalls findet man die dem kranken Knochen anliegende Abszeßwand in vereinzelt Fällen für das unbewaffnete Auge normal. Hieraus geht hervor, daß der Hirnabszeß nicht immer durch breite kontinuierliche Fortpflanzung der Eiterung aus dem Knochen auf die Hirnsubstanz entsteht, sondern daß der infektiöse Mikroorganismus vom ursächlichen Eiterherde aus auf engen Wegen durch die äußere Rindenschicht hindurch mehr oder weniger tief in das Hirn gelangen und hier zur Abszedierung führen kann. Dieses Hineingelangen kann nur auf vorhandenen Bahnen erfolgen. Da nun gewöhnlich die dem kranken Knochen anliegende Dura miterkrankt und mit der Pia und Hirnoberfläche verwächst, so können die Entzündungserreger durch rückläufige Phlebitis und Thrombose kleiner, aus der Hirnoberfläche in die Pia venen mündender Gefäße in die Tiefe gebracht werden. Wahrscheinlich erfolgt die Fortleitung noch häufiger durch die Lymphräume, welche diese Gefäße scheidenförmig umgeben, wie das von Beck⁴ in einem histologisch untersuchten Falle eines nicht operierten Kleinhirnabszesses nachgewiesen werden konnte.

Auch Uffenorde⁵ glaubt, daß zunächst die Pia venen erkranken und thrombosieren. Die Thrombose pflanzt sich, die Hirnrinde, welche eine gesonderte Blut- und Lymphgefäßversorgung besitzt⁶, intakt lassend, rückläufig fort bis in das Quellgebiet der Pia venen in der weißen Substanz. Hier kommt es durch die Zirkulationsstörung zunächst zur roten

¹ A. f. O. 95, 163.

² Z. f. O. 67, 262.

³ M. f. O. 54, 800.

⁴ Z. f. O. 64, 268.

⁵ A. f. O. 67, 187. Siehe auch Hegener: Labyrinthitis und Gehirnbrabszeß. 1909, S. 415.

⁶ Preysing: A. f. O. 51, 296.

Erweichung — Encephalomalacia rubra —, aus der durch Infektion der Abszeß entsteht¹. Michaelsen² konnte eine solche Encephalomalacia rubra in 4 von 7 zur Sektion gekommenen Abszeßfällen nachweisen. F. Voß³ hat eine Encephalitis haemorrhagica als Vorstadium des Hirnabszesses beobachtet, und Mygind⁴ fand bei frühzeitiger Operation einen Hirnabszeß noch im Übergange von der roten Erweichung zur Abszedierung. Demgegenüber kommt Oppenheim⁵ auf Grund eigener und fremder Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Abszedierung zunächst direkt auf dem Wege der Encephalitis purulenta erfolge und dem Stadium der Eiterung ein solches der Erweichung nicht vorausgehe. Wohl aber spielen encephalomalazische Prozesse im weiteren Verlaufe eine große, aber immer sekundär bleibende Rolle.

Nach Macewen⁶ können auch arterielle Gefäße der Hirnoberfläche in den Bereich der Erkrankung gezogen und durch Thromben verstopft werden, von denen losgerissene Partikel das septische Material ins Hirn schleudern, so daß auf diesem Wege eine entzündliche Erweichung und schließliche eitrige Einschmelzung entstände.

Fremel⁷ glaubt auf Grund eigener histologischer Untersuchungen — wenigstens für die Kleinhirnabszesse — die Entstehung des Abszesses durch entzündlich erkrankte, von der Pia in die Tiefe des Marklagers führende Gefäße und schnellen Zerfall der weißen Substanz ablehnen zu müssen. Nach ihm dringt die Entzündung, sobald sie die Rinde passiert hat, nicht in die Tiefe der Marklager ein, um hier einen Abszeß zu bilden, sondern breitet sich zunächst flächenhaft wie eine Phlegmone unter der Rinde, in den oberflächlichen Schichten des Marklagers bis in den Hemisphärenpol aus; erst bei längerer Dauer kommt es zu einer tiefergreifenden Einschmelzung des Markes. Demgegenüber konnte Birkholz⁸ an einem nicht operierten, zweifellos noch frischen Kleinhirnabszeß histologisch nachweisen, daß die Entzündung sich unter Schonung der Rinde sehr schnell im Mark ausgebreitet und zu hochgradiger Zerstörung der weißen Substanz geführt hatte (vgl. unten S. 148).

Hofmann⁹ will die Annahme einer primären Entstehung des Hirnabszesses im Mark, wobei die Rinde zunächst von den Entzündungserregern durchwandert und erst später, sekundär, ergriffen wird, nur für die Fälle gelten lassen, in denen die Hirnrinde normal oder höchstens geringgradig verändert gefunden wird; für alle anderen Fälle nimmt er eine kontinuierliche Progredienz der Entzündung vom Mittelohr auf die Meningen, von diesen auf die Rinden- und danach auf die Marksubstanz an, wie er sie in einem von ihm selbst beobachteten Falle durch die histologische Untersuchung nachweisen konnte.

Die Phlebitis und infektiöse Thrombose der dem Schläfenbein anliegenden Sinus scheint keine große Bedeutung für die Entstehung otitischer Hirnabszesse zu haben. Jansen¹⁰ betont, daß sich in keinem der von ihm beobachteten Fälle von Sinusphlebitis mit Hirnabszeß ein Anhaltspunkt gefunden habe für die Annahme, daß der Abszeß durch die Sinusphlebitis direkt induziert sei. Auch nach Maiers¹¹ Ansicht ist allein auf Grund der Statistik, nach der nur in einem geringen Teil der Hirnabszesse — bei seinen eigenen Fällen in 18% — gleichzeitig Sinusphlebitis gefunden wird, anzunehmen, daß die Sinusthrombose als Ursache der otitischen Hirnabszesse nur eine untergeordnete Rolle spielt. Selbst die Kombination beider Erkrankungen verbürgt ja noch lange nicht ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen beiden. Nach Uehermann¹² ist dagegen die Sinusphlebitis gar nicht selten als Zwischenglied zwischen Mastoiditis und Hirn-, namentlich Kleinhirnabszessen erkennbar. Auch Gütlich¹³ glaubt, daß Kleinhirnabszesse oft vom erkrankten Sinus aus direkt entstünden, in dessen nächster Nähe er sie häufig liegen sah. Ebenso hat Maier (l. c.) in 3 Fällen von Kleinhirnabszeß bei der Sektion den Eindruck gewonnen, daß die Entzündung durch die Wand des thrombosierten Sinus hindurch an die Oberfläche des Kleinhirns gelangt ist und daselbst den Abszeß induziert hat.

Blau¹⁴ erwähnt in seiner Zusammenstellung 16 Fälle von Hirnabszeß, bei denen die Fortleitung durch Vermittelung einer Thrombose des Sinus transversus erfolgte. Es

¹ Siehe auch Krepuska: Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 4, 271.

² Z. f. O. 67, 262.

³ Z. f. O. 61, 323.

⁴ A. f. O. 65, 284.

⁵ Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. 1909. S. 50.

⁶ Zit. nach Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. S. 25.

⁷ M. f. O. 57, 517, und Verhandl. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1923, S. 394.

⁸ A. f. O. 112, S. 125.

⁹ M. f. O. 57, 950.

¹⁰ A. f. O. 35, 272.

¹¹ A. f. O. 95, 168.

¹² Z. f. O. 46, 303.

¹³ Handbuch von Katz-Blumenfeld. Bd. II, S. 503.

¹⁴ Passows Beitr. 10, 127.

handelte sich dabei 13 mal um einen Kleinhirnabszeß, der sich 8 mal durch Berührungsinfektion und wahrscheinlich unter Vermittlung einer Piavene, 5 mal durch fortschreitende Zerstörung der inneren Sinuswand und der Kleinhirnrinde entwickelt hatte, 1 mal um einen Klein- und Hinterhauptslappenabszeß, die durch je eine Fistel mit dem verjauchten Sinus in Verbindung standen, 1 mal¹ um 2 Abszesse im Hinterhauptslappen durch fortgeleitete Phlebitis der Venae cerebri inferiores, 1 mal² um einen frischen Schläfenlappenabszeß, vermittelt durch eine aus dem Sinus transversus durch die Trolardsche Vene bis in die Vena fossae Sylvii fortgeschrittene Phlebothrombose. Einen gleichen Fall hat Hegener³ beobachtet. Einen nahe dem Confluens sinuum gelegenen, durch Phlebothrombose im hintersten Teil des Sinus transversus entstandenen Kleinhirnabszeß beschreibt Boenninghaus⁴.

Als ein seltenes Vorkommnis muß die Entstehung eines Hirnabszesses durch Vermittlung des erkrankten Sinus petrosus superior betrachtet werden. Bei der Lage dieses Blutleiters kann es sowohl zum Schläfenlappen- wie Kleinhirnabszeß kommen. v. Tröltsch⁵ sah in dem mit einem zerfallenen Thrombus angefüllten Sinus zwei Perforationen, von denen eine zur hinteren, die andere zur mittleren Schädelgrube führte und so zur Entstehung je eines Abszesses im Schläfenlappen und Kleinhirn Veranlassung gegeben hatte. Jansen⁶ beschreibt einen Kleinhirnabszeß, von dem eine Fistel gegen den thrombosierten Sinus petrosus superior führte.

Außer durch direkte Fortleitung können Hirnabszesse bei gleichzeitiger Sinusphlebitis auch auf metastatischem Wege auf dem Umweg durch den Körperkreislauf entstehen (siehe S. 108).

Wo der Knochen nicht bis zur Dura krank gefunden wird, dürfte eine Überleitung der Eiterung auf das Hirn in erster Linie durch präformierte Gefäßkanäle anzunehmen sein. Nach Wittmaack⁷ würde die auffallend konstante Lage derjenigen Schläfenlappenabszesse, bei denen Knochen und Dura intakt erscheinen, mit der typischen Lokalisation solcher Gefäßkanalkommunikationen am Übergang zwischen Tegmen tympani und Tegmen antri sehr wohl im Einklang stehen (siehe den allgemeinen Teil S. 17).

Döderlein⁸, der bei 4 von ihm beobachteten Abszessen Knochen und Dura normal fand, hält diese Art der Fortleitung sogar für häufig, wenn auch nicht immer sicher nachweisbar, und Maier⁹ glaubt auf Grund der von Manasse beim rhinogenen Hirnabszeß erhobenen mikroskopischen Befunde, daß selbst in den Fällen otitischer Abszesse, bei denen sich grobe Veränderungen des Knochens nachweisen lassen, die Hirninfektion in der Regel auf dem Wege der Gefäßkanäle entstanden sei. In der Zerstörung des Knochens der Lamina vitrea haben wir nach ihm nicht den Beginn, sondern das Endprodukt des Erkrankungsprozesses zu sehen; die Einschmelzung des beiderseits zwischen infiziertem Gewebe — dem primären Herd im Schläfenbein und dem auf dem Gefäßwege entstandenen Herd im Hirn — liegenden Knochens erfolge sekundär.

Als ein sehr seltenes Vorkommnis muß die Überleitung der Eiterung auf das Hirn durch Vermittlung spontaner Dehiszenzen im Knochen bezeichnet werden, ebenso die Fortleitung entlang des Durafortsatzes im Hiatus subarcuatus, die noch in neuester Zeit von Fremel¹⁰ bei einem Kleinhirnabszeß durch histologische Untersuchung erwiesen werden konnte (siehe im übrigen den allgemeinen Teil S. 16).

Dagegen spielt die Labyrinthentzündung in der Pathogenese der Hirnabszesse eine wichtige Rolle.

Nach den nur histologisch untersuchte Fälle berücksichtigenden Angaben von Zange¹¹ entwickeln sich Hirnabszesse aus Labyrinthentzündungen in 6,57—8,33% dieser. Dabei

¹ Mayer: Z. f. O. 73, 42.

² Miodowski: A. f. O. 77, 259.

³ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1907.

⁴ Z. f. O. 54.

⁵ A. f. O. 4, 126.

⁶ A. f. O. 35, 81.

⁷ Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines. Jena 1918. S. 256.

⁸ Z. f. O. 77, 23.

⁹ A. f. O. 95, 166.

¹⁰ Verhandl. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1924.

¹¹ Pathologische Anatomie und Physiologie der dem Mittelohr entspringenden Labyrinthentzündungen. Wiesbaden 1919. S. 277.

kommt es nur äußerst selten zum Großhirnabszeß, der nur einmal als Folge des Ausbruchs einer chronischen Labyrinthentzündung durch den vorderen Schenkel des oberen Bogenanges durch mikroskopische Untersuchung festgestellt ist¹, alle anderen Fälle — 18 unter Zanges 288 Labyrinthentzündungen — betreffen Kleinhirnabszesse.

Fast immer handelt es sich um chronische Labyrinthentzündungen bzw. Labyrinthnekrosen im Anschluß an Cholesteatomeiterung des Mittelohres. Unter 65 Labyrinthentzündungen nach Cholesteatom führten nicht weniger als 13 oder, unter Einrechnung der unklaren Fälle, 17 zum Hirnabszeß. Bei Labyrinthentzündungen aus den anderen Gruppen der Mittelohrentzündung entwickeln sich Kleinhirnabszesse dagegen ziemlich selten.

Neumann² fand bei 15 Kleinhirnabszessen im Anschluß an akute Eiterungen nur 1 mal Zeichen von Labyrinthentzündung, bei 112 Fällen, die sich an chronische Eiterungen anschlossen, 49 mal. Unter 8 von Michaelsen³ beschriebenen Kleinhirnabszessen waren 6 labyrinthogen. Vermittelt wird der labyrinthogene Kleinhirnabszeß nach Zange entweder durch die Vorhofwasserleitung oder durch Fisteln im knöchernen Labyrinth, nur gelegentlich einmal durch den inneren Gehörgang. In mehr als der Hälfte der Fälle entstand der Kleinhirnabszeß durch die Vorhofwasserleitung über eine echte Blindsackeiterung (Sakkusempyem) oder einen daraus hervorgegangenen Interduralabszeß.

Gelangt Eiter aus der Paukenhöhle in den karotischen Kanal, so kann die Wand der Karotis erkranken, wodurch Thrombose entsteht. Diese Thrombosen führen bisweilen zur Hirnembolie, jedoch nicht zum Hirnabszeß. Wenigstens besitzen wir noch keinen sicheren Fall dieser Art. Der Fall von Binswanger hält der Kritik nicht stand⁴.

Eine Gesamtübersicht der wichtigsten bei Hirnabszessen beobachteten Fortleitungswege in ihrer Häufigkeit gibt die folgende Zusammenstellung von Blau:

Fortleitungsweg vom Mittelohr	Großhirnabszeß		Kleinhirnabszeß	
	akut	chronisch	akut	chronisch
Nicht festzustellen	5	11	1	2
Tegmen tympani et antri	26	108	—	2
Obere Gehörgangswand ⁵	—	1	—	—
Knochen des Sulcus sigmoideus .	1	—	4	5
Hintere Antrumwand	—	3	2	13
Vereiterte Zellen außerhalb des Warzenteils	4	2	1	—
Gefäßstrang durch den Hiatus subarcuatus	2	—	1	1
Knochen der Felsenbeinpyramide	—	1	1	3
Labyrinth	—	8	—	36
Fazialiskanal	—	—	—	1
Sinus petrosus superior	—	1	—	2
Vermittelnde Thrombose des Sinus sigmoideus	—	3	8	6

Auf Grund der bei der histologischen Untersuchung der Fortleitungswege erhobenen anatomischen Befunde⁶ kann man die Frage, weshalb es, nach der Einwanderung der Infektionserreger aus dem primären Entzündungsherd ins Endokranium, in dem einen Falle zu einer zirkumskripten Eiterung (Hirnabszeß), im anderen zu einer diffusen (Meningitis) kommt, dahin beantworten, daß dabei zwei Faktoren eine Rolle spielen: die Art und Virulenz der Erreger in Wechselwirkung mit Resistenz und Reaktionsfähigkeit des Individuums und der Infektionsweg⁷. Ist infolge geringer Virulenz der Bakterien die auf die Dura übergreifende Entzündung keine rasch fortschreitende, sondern eine langsam und schleppend verlaufende, kommt es dabei rechtzeitig zur Adhäsionsbildung zwischen

¹ Politzer: A. f. O. 85, Fall 8. Siehe ferner den allgemeinen Teil S. 14.

² Der otitische Kleinhirnabszeß. Wien und Leipzig 1907.

³ Z. f. O. 67, 262.

⁴ Vgl. Körner: A. f. O. 29, 26.

⁵ Siehe Grunert: A. f. O. 36, 289.

⁶ Z. B. Miodowski: A. f. O. 77, 233. Hofmann: M. f. O. 57, 959.

⁷ Neumann: Der otitische Kleinhirnabszeß. 1907, S. 8. Leutert: A. f. O. 47, 43; ferner Miodowski, Hofmann: l. c.

Dura und Arachnoidea, sowie zwischen dieser und der Hirnoberfläche, und werden hierdurch der Subdural- und Subarachnoidealraum abgedichtet, so wird nicht diffuse Meningitis, sondern Abszeßbildung die Folge sein. Und weiterhin: Infektionen des Schädelinnern, die auf präformierten Bahnen fortschreiten, führen häufiger zur Meningitis, solche, die sich den Weg durch den Knochen bahnen — und ihnen kommt die Infektion durch den Aqueductus vestibuli über den Saccus endolymphaticus gleich —, zum Hirnabszeß¹. Bei den vom Labyrinth auf vorgebildeten Wegen fortgeleiteten Infektionen der Schädelhöhle stehen sich in der Zusammenstellung von Blau² 52 Fälle von Meningitis und nur 4 von Hirnabszeß gegenüber, bei den Infektionen durch den Knochen oder die Vorhofswasserleitung 14 Fälle von Meningitis und 26 von Hirnabszeß.

Die Entstehung der Abszesse kann durch ein den Schädel treffendes Trauma (Stoß, Schlag, Fall auf den Kopf) beschleunigt werden. Wenigstens treten bisweilen³ die ersten Hirnsymptome, insbesondere Kopfschmerz und Erbrechen, nach einer solchen Schädigung auf⁴. In diesen Fällen, die mehrfach gerichtlich geworden sind, handelt es sich wohl nicht um die Herbeiführung eines Hirnabszesses, sondern lediglich um das Heraustreten eines bereits vorhandenen Abszesses aus der Latenz oder um den Durchbruch eines solchen in den Seitenventrikel.

Unter den Mikroorganismen, welche otitische Hirnabszesse herbeiführen, spielen, ebenso wie bei den anderen intrakraniellen Komplikationen, Streptokokken die Hauptrolle. Unter 61 Fällen, die Haßlauer⁵ aus der Literatur zusammengestellt hat, wurden sie 27 mal im Abszeßleiter nachgewiesen, darunter 21 mal in Reinkultur, Michaelsen⁶ fand sie unter 14 Fällen 6 mal, aber nur einmal in Reinkultur. Nach Haßlauer unterscheiden sich die Hirnabszesse nach akuten von denen nach chronischen Otitiden dadurch, daß bei ersteren in der Regel nur ein pathogener Erreger nachweisbar ist, und zwar nur Streptokokken, Diplokokken oder Staphylokokken. Auch bei den wenigen Mischinfektionen sind wieder nur diese drei Arten beteiligt. In den chronischen Fällen herrschen dagegen die Mischformen vor, und zwar mit verschiedenen Stäbchenarten, Proteus und Bacterium coli commune. Michaelsen fand in den von ihm untersuchten chronischen Abszeßfällen stets Bakteriengemische, 9 von 10 Fällen enthielten u. a. Fäulnisbakterien. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Leutert⁷, der annimmt, daß in älteren Hirnabszessen die Vitalität der ursprünglichen Erreger, pyogener Kokken, stark herabgesetzt sei, so daß sie kulturell nicht mehr wüchsen und von Saprophyten überwuchert würden. Andere Autoren sind geneigt, eine Entstehung von Hirnabszessen allein durch pathogen werdende Saprophyten anzunehmen, die, im Mittelohr vorhanden, ihre pathogene Wirksamkeit erst entfalten, wenn sie unter die ihnen zusagenden anaeroben Lebensbedingungen gelangen. Neumann⁸ stellt deshalb die Forderung auf, in allen Fällen auch auf anaerobe Bakterien zu untersuchen und glaubt, daß die Sterilität des Abszeßleiters, wie sie von Knapp, Hartmann, Broca, Schwartz u. a.⁸ festgestellt wurde, vorgetäuscht sein könne durch Unterlassung einer solchen Untersuchung. Er⁹ beschreibt die von ihm mehrfach in Reinkultur aufgefundenen Anaeroben als stäbchenförmige, mit endständigen Sporen ausgestattete Bazillen und ist der Ansicht, daß die von Labyrintheiterungen veranlaßten Hirnabszesse immer anaerobe Bakterien aufweisen. Auch Brieger¹⁰ weist auf die Bedeutung der anaeroben Bakterien und ihre mögliche toxische Wirkung auch nach der Abszeßoperation hin.

Von besonderen bakteriologischen Befunden seien folgende erwähnt:

Urbantschitsch¹¹ konnte als Erreger das Bacterium pneumoniae Friedländer in Reinkultur nachweisen, Richter¹² fand in einem Kleinhirnabszeß neben Diplokokken Leptothrixfäden, Sack¹³ die Vincentschen Spirillen und Bazillen. Beide Autoren nehmen

¹ Isemer: A. f. O. 74, 244.

² Passows Beitr. 10, 124.

³ Z. B. in 6 von den 7 Fällen Barrs. Brit. med. journ. April 2, 1887.

⁴ Z. B. Hulke: Lancet, July 3, 1886. Fall 2. Fränkel: Z. f. O. 8, 235.

⁵ Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 5, 15.

⁶ Z. f. O. 67, 266.

⁷ A. f. O. 47, 1.

⁸ Zit. nach Haßlauer: l. c. S. 16.

⁹ M. f. O. 38, 332.

¹⁰ Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 3, 52.

¹¹ M. f. O. 50, 660.

¹² Z. f. O. 66, 94.

¹³ M. f. O. 1908, S. 360.

orale bzw. pharyngeale Infektion an. In einem Kleinhirnabszeß unserer eigenen Beobachtung fand sich der *Bacillus pyocyaneus*¹. Bei einem akuten Hirnabszeß stellte Alt² als Erreger das *Bacterium coli commune* fest, den gleichen Erreger in Reinkultur fand Henke³ in einem chronischen Kleinhirnabszeß; Stütz⁴, Bondy⁵, Foß⁶ fanden bei Mukosus-Otitis den *Streptococcus mucosus* auch im Hirnabszeßeiter.

Über die Bedeutung der verschiedenen Bakterien für die Ausbildung einer Abszeßmembran und das Fortschreiten des Hirnabszesses siehe unten.

Das Wachstum der Hirnabszesse erfolgt exzentrisch; wenn die Abszesse konzentrisch wüchsen, so müßten sie schon bei geringer Größe nach den Meningen durchbrechen. Da die Rinde widerstandsfähiger ist, so wird selbst bei erheblicher Größe der Abszesse eine Schicht erhaltener Rinde ihn von der Oberfläche trennen. Dagegen erreicht er bald die Ventrikelwand. Erst dort begünstigt die Reaktionsfähigkeit des gefäßreichen Plexus chorioideus wieder die Lokalisation⁷. Auch im Ventrikel selbst kann der durchgebrochene Abszeß noch lokalisiert werden; so beobachtete E. Urbantschitsch⁸ ein abgesacktes Empyem des Unterhornes (Lange)⁹.

Die genauen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen, die L. Hofmann¹⁰ in neuester Zeit an einer Reihe von Schläfenlappenabszessen angeteilt hat, bestätigen die obige Auffassung über die Ausbreitung dieser Abszesse. Danach ist die Ausbreitung eine gesetzmäßige und erscheint, wenn auch nicht ausschließlich, so doch vor allem durch zwei Faktoren bedingt, deren einer — die Textur der Hirnsubstanz, vor allem die Verteilung der Gefäße — konstant ist, der zweite — nämlich die Lokalisation der Einbruchspforte — variabel.

Bemerkenswert und praktisch von Wichtigkeit ist dabei, daß, von wo immer der Abszeß ausgeht, er letzten Endes dem Unterhorn zustrebt und knapp bis an dasselbe heranreicht oder in dasselbe einbricht. Die Ausbreitung des Abszesses erfolgt anscheinend meist derart, daß in langsamerer oder rascherer Reihenfolge ein Gefäßbezirk des Markes nach dem anderen der Entzündung und Abszedierung anheimfällt.

Das unterschiedliche Verhalten des Abszesses zur Mark- und Rindensubstanz zeigt sich in allen von L. Hofmann untersuchten Schläfenlappenabszessen sehr deutlich. In der Marksubstanz ist die Ausbreitung des Abszesses eine mehr minder ungehinderte, erst an der Rinde macht er Halt. Dadurch, daß die Marksubstanz stellenweise bis an die Rinde heran vernichtet ist, wird letztere von innen her förmlich freipräpariert. Die Abszeßwand schmiegt sich der Rinde an, wodurch die Form des Abszesses hier durch die Konfiguration der Rinde diktiert wird. Ist diese durch einen Sulkus eingestülpt, so ist es auch der Abszeß; weicht die Rinde zurück, so folgt ihr der Abszeß. Dieses Verhalten hat seine Ursache in der gesonderten Blutgefäßversorgung von Rinde und Mark (vgl. oben S. 143).

Erst bei länger dauernder Einwirkung erfolgt auch eine langsame Konsumtion der Rinde, die dann besonders stark in Mitleidenschaft gezogen wird, wenn sich an ihrer Oberfläche gleichzeitig eine Meningitis abspielt und sie so gewissermaßen unter zwei Feuer genommen wird.

Für die zweifellos vorhandene Tendenz der Hirnabszesse, von der Rinde nach den Ventrikeln hin zu wandern, ist in letzter Zeit von Beneke¹¹, dem sich Streit¹² anschließt, die experimentell erwiesene Tatsache verantwortlich gemacht worden, daß eine Liquorströmung von der Rinde gegen die Ventrikel hin besteht¹³.

Sitz der otitischen Hirnabszesse.

Die von einem kranken Schläfenbein aus induzierten Hirnabszesse liegen in den demselben benachbarten Hirnteilen, also

¹ Grünberg: Z. f. O. 58.

² Z. f. O. 54, 139.

³ A. f. O. 86.

⁴ Passows Beitr. 7, 166, Fall 44.

⁵ M. f. O. 55, 557.

⁶ Inaug.-Dissert. Jena 1909.

⁷ Miodowski: A. f. O. 77, 239.

⁸ Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 8, 554.

⁹ Manasses Handbuch S. 267.

¹⁰ M. f. O. 58, 1061.

¹¹ Zentralbl. f. allg. Pathol. 32.

¹² A. f. O. 101.

¹³ Ahrens: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 15.

im Schläfenlappen, (sehr selten im Hinterhauptslappen¹), oder in der Kleinhirnhälfte der gleichen Seite, ganz ausnahmsweise, und wahrscheinlich nur durch Vermittlung einer Basalmeningitis, in der Brücke oder den Kleinhirnschenkeln (siehe unten).

Welcher dieser Hirnteile befallen wird, hängt von der Stelle ab, an welcher die Knochenkrankheit bis zur Schädelhöhle vorgeschritten oder der Eiter in die Schädelhöhle gelangt ist. Erkrankungen im Bereiche der mittleren Schädelgrube führen somit zum Abszesse im Schläfenlappen, solche im Gebiete der hinteren Schädelgrube zum Abszesse im Kleinhirn.

Ausnahmen von dieser Regel sind sehr selten.

Die Fälle von Großhirnabszeß bei Knochenkrankung in der Kleinhirngrube gehören der älteren Literatur an². Der Überleitungsweg ist aus den meisten Berichten nicht klar ersichtlich, eine mikroskopische Untersuchung nirgends vorgenommen. Bei einem selbst beobachteten Falle³ hat ebenfalls nur eine makroskopische Untersuchung des Felsenbeines stattgefunden. Auch Heine⁴ beschreibt einen Abszeß im Schläfenlappen bei intaktem Tegmen tympani et antri und intakter Dura der mittleren Schädelgrube, dagegen Erkrankung des Knochens im Bereich der hinteren Schädelgrube. Nach dem oben über die Entstehung der Hirnabszesse Gesagten ist auch dieser nur makroskopisch untersuchte Fall nicht beweiskräftig, zumal nebenher eine Sinusphlebitis bestand.

Einen Kleinhirnabszeß bei Knochenkrankung in der mittleren Schädelgrube beschreibt Dupuy⁵. Neumann⁶ sah einen Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube, welcher das Tentorium durchbrochen und zu einem Kleinhirnabszeß geführt hatte.

Um die Lage der Abszesse in den einzelnen der genannten Hirnteile genau umgrenzen zu können, bedürfen wir noch einer großen Anzahl gut beschriebener Fälle. In der vorhandenen Literatur finden wir nur wenige Abszesse, deren Lage zur Oberfläche des Hirns, zu den Ventrikeln und den großen Ganglien mit wünschenswerter Genauigkeit beschrieben ist. Auch erfahren wir nur in ganz vereinzelt Fällen, welche Hirnteile im Abszeß aufgegangen sind. Erst in der neuesten Zeit ist die Lage otitischer Hirnabszesse abgebildet worden, so von Gowers⁷, Macewen⁸, Gorham Bacon⁹, Morf¹⁰, Kümmel¹¹, Preysing¹², Alexander¹³, Muck¹⁴, Gütlich¹⁵, Oppenheim¹⁶, Fremel¹⁷, Beck¹⁸, L. Hofmann¹⁹.

¹ Es handelt sich bei dieser angeblichen Lokalisation wohl nur um Schläfenlappenabszesse, die sich stark nach hinten vergrößert haben. Die Bestimmung des Sitzes solcher Abszesse ist deshalb schwierig, weil es an der Hirnbasis weder eine anatomisch deutliche noch eine konventionelle Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhauptlappen gibt. — Hierher gehören z. B. die Fälle von Sahli (dieses Buch III. Aufl., S. 184) und Morf: Z. f. O. 39, 191. Urbantschitsch: M. f. O. 57, 56. Henke: A. f. O. 86, 113. Maier: A. f. O. 95, Fall 1.

² Jacoby: A. f. O. 6, 109. Ollivier: Gaz. méd. de Paris 1870, Nr. 17, p. 227. Bezold: A. f. O. 21, 36. Hansberg: Ebenda 37, 141. Ein anderer Fall desselben Autors ist nicht beweiskräftig (pyämisch-metastatische Abszesse). Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1900, 125. Schmiegelow: Z. f. O. 26, 292, Fall IV. Morf: Ebenda 29, 191. Gradenigo: Ref. A. f. O. 47, 298, Fall 2.

³ Körner: Dieses Buch 3. u. 4. Aufl., S. 177, Fall Martin M.

⁴ A. f. O. 73, 306.

⁵ Gaz. méd. de Paris 1857, p. 230.

⁶ Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 2, S. 367.

⁷ Hirnkrankheiten. Übersetzung. Bd. II, S. 471.

⁸ Pyogenic infective diseases etc. Fig. 36—44, 47—49.

⁹ Americ. Journ. of the med. sciences. August 1895.

¹⁰ Z. f. O. 29, 191.

¹¹ Z. f. O. 28, 262.

¹² Z. f. O. Bd. 35 u. 37 und A. f. O. 51, 284. Siehe auch Tafel V u. VI in diesem Buche.

¹³ Die Ohrkrankheiten im Kindesalter. Leipzig 1912.

¹⁴ Z. f. O. 80, 308.

¹⁵ Handbuch von Katz-Blumenfeld, Bd. 2, Tafel 67—70.

¹⁶ Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. 1909, Fig. 3, 5, 6.

¹⁷ M. f. O. 57, 516.

¹⁸ Verhandl. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1923, S. 237—239.

¹⁹ M. f. O. 58, 1061.

Die Erfahrung, daß die Abszesse in unmittelbarer Nähe des Kontakts erkrankter Knochenteile mit den Hirnhäuten auftreten, gibt uns die Möglichkeit, die von ihnen bevorzugten Stellen wenigstens ungefähr zu bestimmen. Dieser Kontakt findet in der mittleren Schädelgrube meist am Dache der Pauken- und Warzenhöhle statt¹. Auf diesem liegt der vordere Teil des Gyrus fusiformis und neben demselben nach außen die dritte Schläfenwindung.

Meist sind es die hinteren unteren, an der Grenze von Konvexität und Basis bzw. an der letzteren gelegenen Abschnitte des Schläfenlappens, die von der Eiterung ergriffen werden. Seltener gehört der Herd dem vorderen Bereiche an. Die ungewöhnliche Lage des Abszesses bei einem meiner (K.s) Fälle in der Spitze des Schläfenlappens erklärte sich daraus, daß ein Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube ganz vorn die Dura durchbrochen und so die Spitze des Schläfenlappens infiziert hatte.

In der hinteren Schädelgrube handelt es sich entweder um die Fossa sigmoidea des Sulcus transversus und die hintere Wand des Antrum mastoideum — dem entspricht die Vorderfläche des äußeren Kleinhirnteils, Lobus semilaris inferior und angrenzender Teil des Lobus cuneiformis — oder um die Mündung des inneren Gehörgangs — dem entsprechen mehr medianwärts gelegene Teile der vorderen Kleinhirnfläche.

Nach Waljaschko² liegt über dem Tegmen tympani der laterale Teil des Gyrus fusiformis und der mediale Teil des Gyrus temporalis tertius. Das Vestibulum entspricht einem Teil des Gyrus fusiformis nahe dessen lateralem Rand. Der Hiatus spurius canalis facialis entspricht dem lateralen oder mittleren Teil des vorderen Bezirks des Gyrus fusiformis, manchmal dem medialen vorderen Rand dieser Windung. Der Porus acusticus internus entspricht einem Teil des Flokkulus nahe dem Lobus quadrangularis. Die Apertura externa des Aquaeductus vestibuli grenzt an den Lobus semilaris inferior.

G. Alexander³ hat folgende Lagebeziehungen festgestellt und an sehr instruktiven Abbildungen erläutert:

A. Zwischen Kleinhirn und Gehörorgan.

1. Der vordere Rand des Porus acusticus internus entspricht dem hinteren Rande des Brückenarms hinter der Trigeminiwurzel.
2. Der hintere Rand des Porus acusticus internus reicht ungefähr bis etwas nach außen von der Flockenmitte.
3. Der einfache Schenkel des frontalen Bogenganges liegt in der Projektion des Sulcus horizontalis cerebelli.
4. Der Saccus endolymphaticus entspricht dem äußeren Teile des Lobulus biventer.
5. Die Felsenbeinspitze liegt dem Pons gegenüber, am Abgang des medialen und vorderen Anteils des Brückenarms.
6. Der vordere Schneckenpol entspricht annähernd der rückwärtigen Partie des Brückenarms knapp hinter der Wurzel des Trigeminus.
7. Der tiefste Punkt des sagittalen Bogenganges liegt noch im Bereich des Flokkulus.
8. Die Bogengangskommissur trifft den medialen Anteil des Sulcus horizontalis cerebelli.
9. Die obere Felsenbeinkante liegt etwas über dem Niveau des Sulcus horizontalis cerebelli.
10. Für den Sinus sigmoideus mittlerer Lage und Breite gilt folgendes: Die vordere Grenzlinie des Sinus geht durch die Mitte des Lobus biventer, die hintere Grenzlinie trifft annähernd die Stelle, wo die seitliche Kleinhirnoberfläche in die hintere übergeht. Durch die Medianlinie des Sinus wird die seitliche Fläche des Lobus biventer getroffen.

B. Zwischen Großhirn und Gehörorgan.

1. Das äußere Fazialisknie entspricht dem Gyrus fusiformis näher der dritten Temporalwindung.

¹ In einem von Grunert (A. f. O. 36, 289) beobachteten Falle war die Infektion des Schläfenlappens nicht vom Tegmen, sondern von einer kariösen Stelle im seitlichsten Teil der oberen knöchernen Gehörgangswand ausgegangen.

² A. f. Anat. u. Phys. 1910, S. 89.

³ Handbuch der Neurologie des Ohres von Brunner 1924, S. 84.

2. Der ampullare Schenkel des oberen Bogenganges liegt am meisten benachbart dem lateralen Rande des Gyrus occipito-temporalis.
3. Der vordere Teil der Trommelhöhle und das tympanale Tubenostium liegen in der Projektion der dritten Temporalwindung, desgleichen der Hammerkopf.
4. Das Antrum tympanicum ist entsprechend dem hintersten Teil der dritten Temporalwindung gelegen.

Mein praktisch wichtiger Satz¹, daß die otitischen Hirnabszesse stets in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens liegen, ist jetzt allgemein anerkannt.

Früher wurden einige alte Fälle herangezogen, die gegen diese Regel zeugen sollten. Es waren das:

1. Fälle, in welchen ein Hirnabszeß weit entfernt von dem kranken Schläfenbein saß,
2. Fälle, in welchen man neben einem Abszeß an gewöhnlicher Stelle noch andere in verschiedenen Hirnteilen der gleichen oder der anderen Seite fand.

Alle diese fern vom kranken Ohr und Schläfenbein gelegenen Abszesse sind jedoch keine otitischen gewesen, sondern:

1. pyämische infolge von Sinusphlebitis und Pyaemia ex otitide;
2. metastatische infolge von Lungenabszessen und eitriger Bronchitis („pulmonäre“ Abszesse);
3. zerfallene Tuberkelknoten, die für Abszesse angesprochen wurden;
4. Abszesse infolge von Tuberkulose und Osteomyelitis verschiedener Schädelknochen.

Die Mitteilungen aus der neueren Literatur über Hirnabszesse, die nicht in der nächsten Nachbarschaft des kranken Ohres oder Knochens lagen, bestätigen die obige Erfahrungstatsache: Fast ausnahmslos bestanden entweder noch andere Erkrankungen, von denen aus Hirnabszesse auf embolisch-metastatischem Wege induziert werden können (Sinusphlebitis, eitrige Erkrankungen im Thorax usw.) oder es waren solche nicht auszuschließen (unvollständige Sektion). Dafür einige Beispiele:

Nager²: Kleinhirnabszeß der ohrgesunden Seite. Lossen³: In beiden Kleinhirnhälften je ein Abszeß bei einseitiger Mastoiditis. Scheibe⁴: Abszeß im Hinterhauptslappen der gekreuzten Seite. Urbantschitsch⁵: Viele kleine Abszesse im Parietallappen links und Stirnlappen rechts bei rechtsseitiger Otitis media chronica. Jobs on⁶: Gekreuzter Schläfenlappenabszeß. Bondy⁷: Abszeß im Frontallappen. Uchermann⁸: Abszeß im Centrum semiovale lobi parietalis.

In allen diesen Fällen bestand gleichzeitig eine Sinusthrombose, zum Teil (Bondy) mit Lungenabszessen.

Einen sehr interessanten Fall von Hirnabszeß im Parietallappen, induziert von einer Osteomyelitis des Scheitelbeins bei Cholesteatom, haben Piffel und Pötzl in jüngster Zeit veröffentlicht (A. f. O. 112, 93).

Über einen ähnlichen Fall berichtet Steurer (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 10, 241).

Norcross⁹: Zwei Abszesse im rechten, einer im linken Schläfenbein bei rechtsseitiger akuter Mittelohreiterung, kompliziert durch einen großen Retropharyngealabszeß.

Berens¹⁰: 16 Tage nach Radikaloperation starke Blutung, die auf Tamponade stand. Bei der Autopsie Abszeß im Frontallappen. Im Referat keine Angaben über das Verhalten der Blutleiter und über die Brustsektion.

O. Voß¹¹: Multiple Abszeßchen in der Rinde der Konvexität. Es bestand daneben eitrige Bronchitis. Die Brustsektion wurde nicht gemacht.

Manasse und Hegener: Je ein Abszeß im Parietallappen infolge einer Thrombose der Trolardschen Vene (siehe S. 91)¹².

¹ O. Körner: A. f. O. 29, 20.

² Z. f. O. 53, 208, Fall 3.

³ Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 39, 804, Fall 1.

⁴ Bezolds Sektionsberichte usw. Würzburg 1915. Fall 15.

⁵ M. f. O. 52, 50.

⁶ Ref. A. f. O. 97, 282.

⁷ Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 17, 225.

⁸ M. f. O. 49, 561.

⁹ Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 2, 282.

¹⁰ Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 12, 151.

¹¹ Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens H. 35.

¹² Hegener: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1911.

Boenninghaus: Nahe dem Confluent sinuum gelegener Kleinhirnabszeß bei Thrombose im hintersten Teile des Sinus transversus¹.

Über pyämisch-metastatische Hirnabszesse durch Sinusphlebitis siehe S. 108.

In äußerst seltenen Fällen führte eine Mastoiditis bzw. Osteomyelitis der Felsenbeinpyramide ohne Vermittlung einer Sinusphlebitispyämie und bei sicherem Ausschlusse einer sonstigen primären Eiterung zu Hirnabszessen, die weit ab vom kranken Schläfenbein lagen. So ein von Bauerreis² aus Habermanns Klinik beschriebener Abszeß im Thalamus opticus bei gleichseitiger Mastoiditis. Ferner: Japha³: Stirnlappenabszeß rechts bei anscheinend leichter Otitis media links. Der Abszeß wurde von Japha für idiopathisch gehalten. Schwabach⁴ untersuchte später das herausgenommene linke Schläfenbein und fand eine ausgedehnte Osteomyelitis der Felsenbeinpyramide mit Einbruch in die Schnecke. Da sonst kein Eiterherd im Schläfenbein gefunden wurde, ist anzunehmen, daß der Hirnabszeß von der Osteomyelitis der Felsenbeinpyramide aus auf metastatischem Wege entstanden war.

Maier⁵ berichtet über einen rechtsseitigen Kleinhirnabszeß bei einem Patienten, der 8 Monate vorher wegen linksseitiger Otitis media aufgemeißelt wurde. Der Abszeß wurde operativ eröffnet, der Patient geheilt. Keine Zeichen von Sinusphlebitis. Maier nimmt an, daß der Abszeß von der Osteomyelitis des Felsenbeins aus metastatisch entstanden sei.

Uchermann⁶ erwähnt kurz zwei Fälle von Frontallappenabszeß nach eitriger Labyrinthentzündung, vielleicht aufzufassen als Metastase durch die endostalen Labyrinthvenen, die mit den meningealen in Verbindung stehen.

Ruttin⁷ fand bei der Autopsie zwei Abszesse an der Oberfläche des Hinterhautslappens 8 cm vom Ohr entfernt. Dabei chronische Lungentuberkulose. Im Abszeßeiter reichlich und ausschließlich gramnegative lange Bazillen und Fäden. Es wird Entstehung auf dem Blut- oder Lymphwege angenommen.

Daß „Rindenabszesse“ von einer subduralen Eiterung bzw. einer Leptomeningitis aus an entfernten Stellen des Hirns, u. a. auch an den Ventrikelwänden, induziert werden können, habe ich (K.) wiederholt beobachtet.

Auch die sehr seltenen otitischen Abszesse im Pons und den Kleinhirnschenkeln dürften nicht direkt induziert, sondern durch eitrige Meningitis verursacht sein. Barr erwähnt unter 76 aus der Literatur gesammelten Fällen zwei Abszesse im Pons und einen im Crus cerebelli, ohne Angabe der Autoren und der Publikationsstellen. Pitt (l. c.) fand bei einer 46jährigen Frau mit rechtsseitiger Ohreiterung einen Abszeß im oberen Teil der rechten Ponshälfte. Wendt fand bei einem $\frac{3}{4}$ jährigen Kinde mit linksseitiger Felsenbeinkaries Tuberkel in Lunge, Milz und Pia, ferner in der rechten Brückenhälfte einen Abszeß. Huguenin⁸ hält jedoch diesen „Abszeß“ für einen zerfallenen Tuberkel. Fotiade⁹ sah einen Abszeß im Pedunculus cerebelli neben und wohl infolge von otitischer Meningitis. Le Fort und Lehmann fanden nach Oppenheim (l. c.) auf 458 Abszesse 5 in der Brücke, einen im Hirnschenkel und einen im 4. Ventrikel.

Es ist leicht verständlich, daß bei der oft sehr geringen Ausdehnung der die Hirnhäute berührenden kranken Knochenstelle in der Regel nur ein („solitärer“) otitischer Hirnabszeß induziert wird. Entstehen gleichzeitig mehrere, so fließen sie beim Wachsen bald in einen zusammen.

Liegen zwei Abszesse verschiedenen Alters in einem Hirnteil, so kann ein alter abgekapselter Abszeß von einem schneller wachsenden jüngeren umfaßt werden und nun wie eine Kugel im Eiter des größeren Abszesses schwimmen¹⁰.

Wo zwei Abszesse nebeneinander bestehen, kann aber auch der eine von dem anderen aus induziert sein.

Man wird an eine solche Entstehung multipler Abszesse denken dürfen, wenn diese verschiedenen Alters sind und dicht aneinander liegen¹¹, namentlich

¹ Z. f. O. 54.

² A. f. O. 58, 247, Fall 4.

³ Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1898, Nr. 20, 21.

⁴ Festschrift für Lucae, S. 55.

⁵ A. f. O. 95, 235, Fall 38; siehe auch Manasse: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1907, 204.

⁶ M. f. O. 49, 561.

⁷ M. f. O. 43, 304.

⁸ Ziemssens Handbuch Bd. XI, I.

⁹ Ann. des maladies de l'oreille, Febr. 1906. Ref. Z. f. O. 53, 309.

¹⁰ Macewen: Brit. med. journ. 1888, II, 304, case IV.

¹¹ Z. B. Neumann: Der otitische Kleinhirnabszeß. S. 109, Fall 154; S. 110, Fall 157. Mac Cuen Smith: Ref. Blaus Berichte 10, S. 181. Mosher: Ebenda u. a.

wenn sie durch eine Fistel miteinander kommunizieren¹ oder durch erweichte Hirnsubstanz getrennt sind².

Güttich³ sah einen Abszeß ganz vorn im Schläfenlappen und von diesem induziert einen zweiten im Stirnhirn. Der Sinus war nicht erkrankt. In einem von Treitel⁴ mitgeteilten, der Kritik standhaltenden Falle fanden sich in der nächsten Umgebung zweier nahe aneinander liegender Abszesse im Schläfenlappen nach dem Hinterhauptslappen zu noch mehrere kleinere, offenbar von den großen Abszessen aus induzierte. Ähnlich muß wohl ein von Urbantschitsch⁵ beschriebener Fall erklärt werden. Dieser fand bei der Sektion eines Patienten, bei dem mehrere Monate vorher nach Totalaufmeißelung zwei Schläfenlappenabszesse operativ eröffnet waren⁶, multiple Abszesse des gleichen Schläfenlappens, vorwiegend an dessen basalem und hinterem Abschnitt, die ebenso wie die zuerst gefundenen Abszesse Friedländer-Bazillen enthielten.

Harms⁷ schildert einen Fall multipler Hirnabszeßbildung nach akuter Otitis media. Drei Abszesse saßen im Temporallappen, und zwar einer in der dritten Windung direkt über der Schädelbasis, zwei in der hinteren Partie der mittleren Schläfenwindung, der vierte im Parietallappen. Da der Fall zur Heilung gelangte, ist etwas Sichereres über die Genese der Abszesse nicht zu sagen. Harms hält es für möglich, daß zwei der Schläfenlappenabszesse sich gegenseitig induziert haben könnten, auch ist die Entstehung der später aufgefundenen Abszesse durch die beim Aufsuchen der ersten gesetzten Hirnpunktionen nicht ganz von der Hand zu weisen. Kümmel⁸ glaubt, daß in einem von ihm beobachteten Falle zweier dicht aneinander liegender Abszesse im Schläfenlappen diese durch Septierung eines ursprünglich einheitlichen Abszesses entstanden seien.

Bei den meisten Fällen multipler Abszeßbildung dürfte es sich um metastatische, pyämische und pulmonäre Abszesse gehandelt haben⁹.

Es ist von großer praktischer Wichtigkeit, statistisch festzustellen, in wieviel Prozent der Fälle multiple otitische Hirnabszesse vorkommen.

Unter den 100 Fällen meiner mehrfach erwähnten Statistik waren 15 (= 15%) mit mehr als einem Abszeß: 6 mal (= 6%) hatte die Knochenkrankheit beide Schädelgruben erreicht und je einen Abszeß im Schläfenlappen und in der Kleinhirnhälfte induziert; 5 mal unter 62 Fällen (= 8,5%) fanden sich mehrere Großhirnabszesse und 4 mal unter 32 Fällen (= 12,5%) mehrere Kleinhirnabszesse.

Das gleichzeitige Vorkommen von Groß- und Kleinhirnabszessen fand Heimann¹⁰ 11 mal unter 645 Fällen in der Literatur. Derselbe Autor stellte fest, daß in 7% aller Fälle zwei Abszesse vorhanden waren, wobei die Fälle mit je einem Groß- und Kleinhirnabszeß mitgezählt sind.

In der Zusammenstellung von Blau¹¹, die 352 Fälle von Hirnabszeß umfaßt, war in 45 Fällen multiple Abszeßbildung vorhanden, und zwar: 14 mal zwei und mehr Abszesse im Schläfenlappen, 3 mal zwei Abszesse im Hinterhauptslappen, 5 mal je ein Abszeß im Schläfen- und Hinterhauptslappen, 2 mal ein bzw. drei Abszesse im Schläfenlappen, einer im Scheitellappen, 9 mal je ein Abszeß im Schläfenlappen und im Kleinhirn, 3 mal je ein Abszeß im Hinterhauptslappen und im Kleinhirn, 9 mal zwei und mehr Abszesse im Kleinhirn.

¹ Z. B. Schwartz: A. f. O. 78, 240, Fall XI. Manasse: Z. f. O. 31, 225; Röpke: Z. f. O. 33, 295, Fall II; Alexander: M. f. O. 1905, S. 485.

² Z. B. Müller: Z. f. O. 61, 183. Henke: A. f. O. 86, 121.

³ Handbuch usw. von Katz-Blumenfeld, Bd. II, S. 502.

⁴ Z. f. O. 27, 26.

⁵ M. f. O. 51.

⁶ Siehe M. f. O. 50, 661.

⁷ Z. f. O. 72, 118.

⁸ Z. f. O. 28, 264.

⁹ Siehe z. B. Scheibe: Bezolds Sektionsstatistik, Fall 20, 52. Uchermann: Z. f. O. 46, 303, Fall 5 und Fall 7. Bondy: M. f. O. 55, 557: ferner die oben (S. 108) angeführten Beispiele u. a. m.

¹⁰ A. f. O. 66, 251.

¹¹ Passows Beitr. 10, S. 88.

Bei Operationen werden scheinbar mehr multiple Abszesse gefunden, weil buchtenreiche und hantel- oder hemdenknopfförmige hier für mehrere Abszesse gehalten werden können¹.

Die otitischen Abszesse im Schläfenlappen sind viel häufiger wie die im Kleinhirn. Zuverlässige Zahlen können hier nur die Sektionsstatistiken großer allgemeiner Krankenhäuser liefern, in welchen alle Leichen geöffnet werden. Es wurden gefunden von

Pitt bei	9 000	Sektionen	14	Großhirn- und	3	Kleinhirnabszesse.
Treitel „	6 000	„	4	„	3	„
Gruber „	40 073	„	39	„	19	„
Poulsen ² „	14 580	„	12	„	5	„

im ganzen bei 69 653 Sektionen 69 Großhirn- und 30 Kleinhirnabszesse.

Nach der größten aus der Literatur zusammengestellten Statistik von Heimann³ fanden sich auf 456 Großhirnabszesse 188 Kleinhirnabszesse.

Es waren also die Großhirnabszesse mehr als doppelt so häufig wie die im Kleinhirn gelegenen.

Das angegebene Häufigkeitsverhältnis der Groß- und Kleinhirnabszesse gilt jedoch nur für die Gesamtheit der Fälle. In den verschiedenen Altersklassen ist es nicht gleich. Schon Toynbee wußte, daß Kleinhirnabszesse bei Erwachsenen relativ häufiger vorkommen als bei Kindern, und Robin bestätigt diese Angabe.

Indessen erscheint dieser Unterschied jetzt nicht mehr so groß, wie frühere Statistiken annehmen ließen. Be.rechnet man die betreffenden Zahlen aus den im allgemeinen Teil (S. 9) angeführten Statistiken von Heimann und Blau, so fallen auf das erste Decennium rund 14% Großhirnabszesse und 11% Kleinhirnabszesse, auf die übrigen Altersstufen rund 86% Großhirn- und 89% Kleinhirnabszesse.

Über das häufigere Vorkommen rechtsseitiger Hirnabszesse siehe den allgemeinen Teil S. 20.

Beschaffenheit der Abszesse.

Größe und Gestalt. Die Kleinhirnabszesse führen häufig schon zum Tode, wenn sie die Größe einer Walnuß erreicht haben. Großhirnabszesse können bedeutend größer werden, ohne schwere Symptome herbeizuführen, brechen aber in der Regel in das Unterhorn des Seitenventrikels oder nach den Meningen durch, wenn sie die Größe eines Hühnereies überschreiten.

In der Literatur findet man Fälle erwähnt, bei denen fast das ganze Mark einer Hirnhemisphäre in den Abszeß aufgegangen sein soll⁴. Wahrscheinlich handelt es sich hier um ausgedehnte akute Enzephalitis und rasche postmortale Erweichung in der Umgebung des Abszesses. Nüßmann⁵ bemerkt in einem Falle von Kleinhirnabszeß ausdrücklich, daß dieser, bei der Operation nicht besonders groß, bei der Sektion infolge Erweichung die ganze Kleinhirnhemisphäre einnahm.

Genaue Messungen der Abszeßhöhle und ihres Inhaltes sind leider in der Literatur selten zu finden (Ollivier⁶, Gairdner⁷, Knapp⁸, Kalmus⁹, Roepke¹⁰, Müller¹¹,

¹ Z. B. Kaufmann: M. f. O. 1899, S. 397.

² 3 der Großhirnabszesse dieses Autors sind durch Operation, nicht durch Sektion konstatiert (briefliche Mitteilung von Professor Mygind).

³ A. f. O. 66, 251.

⁴ Siehe z. B. Möller: Ref. Z. f. O. 70, 21. Nüßmann: A. f. O. 106, 120, Fall II; 114, Fall XIV. Müller: Z. f. O. 50, 3, Fall II.

⁵ A. f. O. 106, 122, Fall XVI.

⁶ Gaz. méd. de Paris 1870, p. 227.

⁷ Glasgow med. journ. 1887, case II.

⁸ Z. f. O. 27, 1.

⁹ Prag. med. Wochenschr. 1897, Nr. 51 u. 52.

¹⁰ Z. f. O. 33, 299, Fall 3.

¹¹ Z. f. O. 50, 1.

Henke¹. In Knapps Fall war der Schläfenlappenabszeß, der ohne Komplikation lediglich durch Hirndruck zum Tode geführt hatte, 8 cm lang und 6,5 cm hoch. Manasse² schätzt den sagittalen Durchmesser eines operativ geheilten Großhirnabszesses sogar auf 12 cm. Meist wird die Größe durch Vergleiche angegeben, haselnuß-, walnuß-, hühnereigröß. Die häufig gebrauchten Vergleiche mit Gegenständen von wechselnder Größe (Apfel, Orange) und die mit wenig bekannten Dingen (Ei des Bantamhuhns, der Truthenne) sollte man endlich aufgeben. Sie schaffen auch eine falsche Vorstellung von der Gestalt der Abszesse (siehe unten).

Auch über die Menge des Abszeßinhaltes finden sich oft nur unbestimmte vergleichende Angaben — mehrere Teelöffel, Eßlöffel usw. —. Größere, ihrer Menge nach genauer bestimmte Eitermengen werden u. a. angegeben von: Alt³ (60 ccm), Nüßmann⁴ (75 ccm), Henke¹ (120 ccm), Manasse² (100 ccm). Schwartz⁵ entleerte aus einem Schläfenlappenabszeß sogar 400 ccm Eiter.

Die nicht abgekapselten Abszesse, aber auch manche abgekapselte, sind, wie die auf S. 149 zitierten Abbildungen zeigen, in der Regel buchtig, hantel- oder hemdenknopfförmig, bisweilen unvollständig septiert.

Muck⁶ hat eine Schläfenlappenabszeßhöhle an der Leiche von der Operationsöffnung aus mit Gips ausgegossen und Größe, Gestalt und Lage des Abszesses durch Röntgenbilder festgestellt, ein instruktives Verfahren, das bei Gelegenheit wiederholt werden sollte.

Nach den oben bereits angeführten Untersuchungen von L. Hofmann bildet der Schläfenlappenabszeß stets eine, mitunter beträchtlich große, wirkliche Höhle, während wir beim Kleinhirnabszeß, wie aus Beobachtungen von Fremel zu schließen ist, eher von einem eitergefüllten Spaltraum reden können (siehe oben S. 144). Ist der Schläfenlappenabszeß nicht allzu groß, so erstreckt er sich in mehr minder gleichmäßiger Breite von der Basis gegen sein oberes Ende. Handelt es sich um einen größeren Abszeß, der ausgedehntere Partien des Marklagers einnimmt, so ist der obere Teil des Abszesses mächtig verbreitert und es resultiert eine annähernd birnenförmige Gestalt. Die Abszeßwand ist meist nicht glatt, sondern weist größere oder kleinere Ausbuchtungen auf. Diese Buchten können sowohl dort auftreten, wo der Abszeß an die Marksubstanz, als auch dort, wo er an die Rinde angrenzt. Ein Unterschied besteht oft darin, daß die im Mark befindlichen Buchten meist klein und unregelmäßig sind, während die Buchten, die dadurch entstehen, daß ein Teil des Abszesses sich in eine Windung erstreckt und diese ausfüllt, größer und regelmäßiger gestaltet zu sein pflegen.

Inhalt. Die otitischen Hirnabszesse enthalten:

1. Eiter von verschiedener Farbe: gelblich, grünlich, bei Blutbeimengung bräunlich; von verschiedener Konsistenz: meist dickflüssig, schmierig, breiig, mit oder ohne Hirntrümmer, seltener dünn, schleimig, milchig; von verschiedenem Geruche: geruchlos oder stinkend.
2. Jauche: dünnflüssig, mißfarbig, stinkend, mit Eiterflocken und nekrotischen Gewebsetzen untermischt.

Dem Eiter oder der Jauche können beigemischt sein:

1. Blut: mit dem Eiter gleichmäßig vermischt oder in Form von Gerinnseln.
2. Fäulnisgase⁷.

Besteht keine offene Kommunikation zwischen dem Hirnabszeß und dem Ohr, so können Ohr- und Abszeßeiter verschiedener Art sein. In einem Falle von Gull⁸ war z. B. der Abszeßeiter geruchlos und der Ohreiter stank.

Der Abszeßinhalt kann sedimentieren: Zaufal und Pick⁹ fanden oben Serum, unten Eiter.

Die Balgkapsel und ihre Bedeutung für die Schätzung des Alters der Abszesse. Viele otitischen Hirnabszesse sind abgekapselt. Nach Heßler¹⁰

¹ A. f. O. 86, 115.

² Z. f. O. 31, 225.

³ Z. f. O. 54, 139.

⁴ L. c. S. 116, Fall XIX.

⁵ A. f. O. 38, 283.

⁶ Muck: Z. f. O. 80, 308.

⁷ Schwartz: A. f. O. IV, 239, Fall 3; Macewen: Lancet 1887, Vol. I, p. 616; Döderlein: Z. f. O. 77, 23.

⁸ Guys Hosp. Reports III. Ser. Vol. III, p. 280.

⁹ Prag. med. Wochenschr. 1896, Nr. 5—9.

¹⁰ Schwarzes Handbuch II.

waren unter 49 durch chronische Ohreiterung induzierten Hirnabszessen 32 abgekapselt und 17 frei, unter 13 nach akuter Ohreiterung 5 abgekapselt und 8 frei. Okada¹ fand unter 44 Kleinhirnabszessen 26 abgekapselte, Maier² konnte dagegen unter 26 zur Autopsie gekommenen Abszessen nur 6 mal eine deutliche pyogene Membran nachweisen, 1 mal wurde bei der operativen Eröffnung eines Kleinhirnabszesses die Abszeßmembran in Form eines Sackes ausgestoßen. Unter 11 otitischen Abszessen Uchermanns¹ waren nur 3 abgekapselte, und Michaelsen³ sah unter 7 seziierten Fällen niemals eine deutliche Kapsel und konnte eine solche auch bei der Operation nur 1 mal unter 16 Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit diagnostizieren.

Die nicht abgekapselten Abszesse haben keine deutliche Grenze, sondern gehen allmählich in eine Zone entzündlich erweichter Hirnsubstanz über. Auch die abgekapselten Abszesse sind in der Regel von erweichter, entzündeter oder ödematöser Hirnmasse umgeben. Diese entzündlichen Veränderungen der Hirnsubstanz außerhalb der Kapsel, die makroskopisch nicht immer deutlich hervortreten, lassen sich bei mikroskopischer Untersuchung anscheinend stets nachweisen (Miodowski⁴, Lange)⁵.

Die Balgkapsel, eine sog. pyogene Membran, ist oft äußerst dünn und zerreißlich, oft mehrere (bis zu 8) Millimeter dick. Innen ist sie bald glatt, bald gewulstet, manchmal von Ekchymosen bedeckt, im ganzen mehr oder weniger stark vaskularisiert. Bei alten Abszessen ist sie oft sehr derb und in seltenen Fällen verkalkt⁶.

Mikroskopisch besteht die Abszeßmembran nach Miodowski⁷ aus drei Schichten, zu innerst die Eiterschicht (Granulationsschicht)⁸, dann folgt die kernarme, nekrotische Zone, zu dritt die bindegewebige Schicht. Maier⁹ gibt auf Grund der histologischen Untersuchung eines Kleinhirnabszesses folgende Beschreibung der Abszeßmembran: An die ältere Eitermasse im Innern des Abszesses schließt sich nach außen eine neue Eiterschicht, frischeren Ursprungs, weiter nach außen folgt die eigentliche Abszeßmembran, ein Ring, bestehend aus parallel verlaufenden straffen Bindegewebszügen, denen nur wenige Kerne und Rundzellen beigemischt sind. Daran reiht sich die Hirnschicht. Sie ist in der nächsten Umgebung der Membran stark nekrotisch. Entferntere Stellen zeigen dagegen erhebliche Entzündung in Form einer kleinzelligen Infiltration. Erst die nun folgende Hirnschicht zeigt normale Struktur.

Je nachdem die den eingekapselten Abszeß umgebende Hirnsubstanz mehr oder weniger erweicht ist, läßt sich die Balgkapsel an der Leiche leicht oder schwer oder gar nicht von ihrer äußeren Umgebung abziehen.

Schon Lebert wußte, daß die Einkapselung eines Hirnabszesses keineswegs den Stillstand seines Wachstums bedeutet. Auch v. Bergmann¹⁰ betont, daß es aller Erfahrung widerspricht, wenn man die Einbaltung als einen abschließenden Vorgang ansieht, wie einzelne Autoren getan haben.

Abgekapselte Hirnabszesse wachsen vielmehr ebenso wie freie, bis sie in einen Ventrikel durchbrechen oder auf andere Art den Tod herbeiführen; die sie einhüllende Membran ist oft durchbrochen, und ihre äußere Umgebung befindet sich, wie schon erwähnt, im Zustande der Eiterung vorbereitenden Hirnerweichung¹¹.

¹ Zit. nach Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. S. 41.

² A. f. O. 95, 172.

³ Z. f. O. 67, 266.

⁴ A. f. O. 77, 277.

⁵ Manasses Handbuch. S. 268.

⁶ Penman: Edinburgh med. journ. Acta 1879. Zit. nach Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. 1909, S. 137.

⁷ A. f. O. 77, 274.

⁸ Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. S. 42.

⁹ A. f. O. 95, 172.

¹⁰ L. c. S. 16.]

¹¹ Siehe z. B. Maier: l. c. S. 203, Fall 10. Vgl. dazu Miodowski: A. f. O. 77, 281.

Mit der irrigen Annahme, daß die Einbaltung den Abschluß des Abszeßwachstums bedeute, fällt auch die alte Lehre, daß die Existenz einer Balgkapsel stets ein erhebliches Alter des Abszesses beweise.

Man findet nicht selten kleine otitische Abszesse mit einer Membran versehen und andererseits große, offenbar alte Abszesse ohne Balg.

Was man von der Zeit weiß, in welcher sich eine Balgkapsel bilden kann, bezieht sich fast nur auf traumatische Hirnabszesse, deren Beginn zwischen dem Trauma und der Heilung desselben liegen muß. Bei otitischen Abszessen, die meist bei langdauernder Ohreiterung auftreten, ist der Beginn selten zu bestimmen.

Birkholz¹ schätzt aus dem klinischen Verlauf das Alter eines von ihm beobachteten Kleinhirnabszesses nach chronisch remittierender Labyrintheiterung auf 12 Tage. Der große Abszeß ließ nirgends eine Kapsel erkennen.

In den Fällen von Schubert² und Schmiedt³ können wir das Alter des Abszesses ungefähr bestimmen, weil derselbe durch eine akute Ohreiterung induziert war, deren Beginn und Ausheilung man der Zeit nach kannte. Das Alter des Abszesses lag in dem Schubertschen Falle zwischen 2 und 3, in dem Schmiedtschen zwischen 3 und 4 Monaten. Die ihn umhüllende Membran war in beiden Fällen 1 mm dick.

Wo sich sonst Hirnabszesse an akute Ohreiterungen angeschlossen haben, läßt sich oft nur sagen, wie alt sie höchstens gewesen sein können. In einem Falle von Bezold⁴ z. B. war der Hirnabszeß 46 Tage nach Beginn der Ohrkrankheit scharf abgegrenzt, jedoch wird eine Membran nicht erwähnt. In einem Falle von Merckens⁵ war der Abszeß 31 Tage nach Beginn der Ohreiterung bohngroß und hatte bereits eine deutliche Membran. Jansen⁶ fand 5 Wochen nach Einsetzen der otitischen Eiterung einen hühnereigroßen Abszeß mit 2 mm dicker Membran, Hansberg⁷ 2 Wochen nach Beginn einer Otitis media acuta einen großen Abszeß in der Kleinhirnrinde, die fast völlig in Eiter übergegangen war.

Friedmann⁸ hat bei experimentellen Studien am Tiergehirn die erste Andeutung einer Abkapselung schon am 5.—6. Tage beobachtet.

Zur Schätzung des Alters der Abszesse aus der Dicke der Balgkapsel verwertet Uchermann⁸ folgende Beobachtungen:

Alter des Abszesses	Dicke der Balgkapsel
1. wahrscheinlich 24 Tage	1 mm
2. höchstens 38 „	2 „
3. „ 128 „	6—8 „

Demgegenüber muß betont werden, daß die Abkapselung, d. h. die Bildung einer deutlichen Granulations- oder gar Bindegewebsschicht um den Abszeß sicher nicht nur vom Alter abhängig ist, sondern daß sie auch der morphologische Ausdruck ist einer bestimmten Form der Entzündung, ebenso wie das Fehlen der Kapsel eine andere Entzündungsform charakterisiert. Wenn oder solange die Entzündung vorwiegend alterativen Charakter hat, wird sich der Abszeß nicht abgrenzen, seine Begrenzung stellt die nekrotische, eitrig einschmelzende Gehirnsubstanz dar. Hat aber die Entzündung produktiven Charakter, so tritt die Proliferation eines von den Gefäßen ausgehenden Granulationsgewebes deutlich auch schon makroskopisch hervor, das längere Zeit das Wachstum des Abszesses aufhalten und sich schließlich in eine Bindegewebsschicht verwandeln kann (Lange)⁹.

Die Abkapselungstendenz hängt offenbar ab von der Relation des Erregers zur Resistenz des Gewebes.

Schon Barker vermutet, daß manche Verschiedenheiten in der Beschaffenheit der Abszesse (ob abgekapselt oder frei, geruchlos oder stinkend) lediglich auf die Art der Eitererreger zurückzuführen seien.

Nach Neumann (l. c.) kommt die Bildung einer Balgkapsel vorzugsweise bei Abszessen vor, die durch eine Diplokokkeninfektion entstanden sind. Neumann sagt:

¹ A. f. O. 112, 125.

² M. f. O. 1894, Nr. 11.

³ v. Bergmann: l. c. S. 33.

⁴ A. f. O. 21, 36.

⁵ Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 59, S. 81.

⁶ Zit. nach Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. S. 41.

⁷ Z. f. O. 44, 347.

⁸ Z. f. O. 46, 306.

⁹ Manasses Handbuch. S. 268.

„Die charakteristische Eigenschaft der Diplokokken, im Blute eine reichliche Fibrin-ausscheidung zu bewirken, tritt in den durch diese Erreger induzierten Hirnabszessen besonders sinnfällig hervor. Diese fibrinoplastische Fähigkeit kommt den Kokken — wenn auch in verringertem Maße — sogar bei abgeschwächter Virulenz zu. Überall da, wo sich in der Umgebung der Abszesse prägnantere Demarkations- und Abkapselungsprozesse abspielen, handelt es sich hauptsächlich um Diplokokken. Sind letztere noch mit anderen Bakterien assoziiert, so hängt der schließliche Effekt von der überwiegenden Virulenz der einen oder anderen Bakterienart ab. Ein ganz anderes anatomisches Bild bieten die durch gramnegative anaerobe Bazillen induzierten Abszesse dar. Statt einer distinkten Membran haben diese Abszesse weiche nekrotische Ränder, setzen sich gegen die umgebende Hirnsubstanz unscharf ab und enthalten halbflüssige nekrotische Massen und bröckligen Detritus. Diese Bakterien finden sich hauptsächlich an der Grenze der enzephalitischen Herde, und zwar extra- oder intrazellulär.“

„Der intensiv fötide Geruch, den die mit ihnen beschickten Kulturen ausströmen, findet sich auch bei den von diesen Anaerobiern induzierten Abszessen. Ergibt die bakteriologische Untersuchung eines fötiden Hirnabszesses eine noch so reiche bakterielle Assoziation, so kann man diese anaeroben Bazillen dennoch stets kulturell nachweisen. Während die Kulturen der übrigen im Abszeßleiter gefundenen Mikroben keinen besonderen Geruch verbreiten, erzeugen die Kulturen der Anaerobiern denselben penetranten Fötör wie der Eiter des Hirnabszesses. Der fötide Geruch, der bei vielen Hirnabszessen vorhanden ist, dürfte stets auf die Anwesenheit anaerober Bazillen zurückzuführen sein. Ein wesentliches Merkmal solcher Abszesse ist ihre geringe Heiltendenz und die profuse Sekretion eines dünnflüssigen, schmutziggrau gefärbten, reichlich mit nekrotischen Gewebstrümmern untermischten Eiters.“

Birkholz¹ weist auf die Bedeutung der Symbiose verschiedenartiger Erreger, speziell von Aerobiern und Anaerobiern hin. Nach ihm sind namentlich die fakultativen Anaerobier, wie der Proteus und der Kolibazillus, die die ausgesprochene Fähigkeit haben, absterbendes Zellgewebe zu zersetzen und dabei gefäßschädigende Toxine zu bilden, geradezu ideale Schrittmacher der pyogenen Erreger. Birkholz schreibt dieser Art von Mischinfektion die größte Aggressivkraft bei der Bildung von Hirnabszessen zu.

Nach denselben Grundsätzen, wie das Alter der Abszeßmembran, ist die vielfach behauptete lange Latenz otitischer Hirnabszesse zu beurteilen. Die längste bewiesene Latenzdauer betrug $1\frac{1}{4}$ Jahr².

Der verschiedene klinische Verlauf der Hirnabszesse hat R. Müller³ dazu geführt, die anatomisch verschiedenen Abszeßformen schärfer als bisher zu scheiden.

Er spricht von „parenchymatösen“ und „interstitiellen“ Abszessen und meint mit der ersteren Bezeichnung die nicht abgekapselten und mit der letzteren die abgekapselten. Indessen sind Müllers rein theoretische Erörterungen von Preysing⁴ aus pathologisch-anatomischen Gründen als unhaltbar nachgewiesen worden.

Schließlich sei hier noch erwähnt, daß manche Autoren die nicht abgekapselten Abszesse als akute, die abgekapselten als chronische bezeichnen, während andere die Abszesse bei akuter Otitis akute, die bei chronischer Otitis chronische nennen, ohne zu bedenken, daß die akute Ohreiterung auch chronische und die chronische Ohreiterung auch akute Hirnabszesse herbeiführen kann.

Einfluß der Abszesse auf ihre Umgebung.

Die Erweichung in der Umgebung der Abszesse ist bereits besprochen worden.

Die Großhirnhälfte, welche einen Abszeß enthält, erscheint häufig vergrößert, zeigt abgeplattete Windungen und verstrichene Furchen. Preysing zeigte an einem schönen Durchschnitte, daß der Abszeß auch benachbarte Hirnteile über die Medianebene hinausdrängen und so die andere Hemisphäre komprimieren kann (siehe die nebenstehende Abbildung). Bei Kleinhirnabszessen besteht häufig starker Hydrops ventriculorum und Abplattung der Windungen beider Großhirnhemisphären.

¹ A. f. O. 112, 132.

² Fall von Mathewson: Transact. Americ. Otol. Soc. Vol. III, Part. 1.

³ A. f. O. 50, 1.

⁴ A. f. O. 51, 271.

Wo der Abszeß platten Schädelknochen nahekommt, übt er bisweilen einen ähnlichen Einfluß auf dieselben aus, wie es von Hirntumoren bekannt ist. Geradeso wie bei diesen kann es zur Usur, Verdünnung, ja zur Defektbildung im Knochen kommen, wenn auch zwischen Schädel und Abszeß eine Schicht wohl erhaltener Hirnsubstanz liegt¹. Vgl. auch den folgenden Abschnitt.

Einen hierher gehörigen Fall beschreibt auch Müller². Er sah eine entzündliche Verdickung der Weichteile vor dem Ohr, die so ziemlich der lateralwärts gerichteten Projektion des von dem Schläfenlappenabszeß und seiner miterkrankten Umgebung eingenommenen Gebietes entsprach und die durch Fortschreiten der Entzündung von der Hirnsubstanz nach außen durch die Hirnhäute und den verdünnten, durchscheinenden, sehr weichen Schädelknochen hindurch zustande gekommen war.

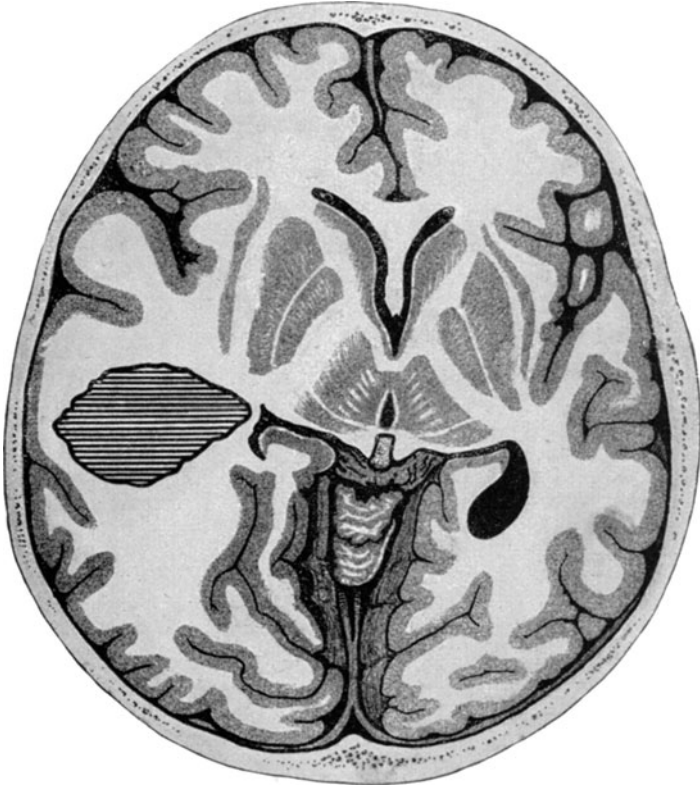


Abb. 1. Erklärung S. 158 unten.

Anatomische Ausgänge der otitischen Hirnabszesse.

In seltenen Fällen führt die eben geschilderte Knochenusur durch Abszeßdruck zur völligen Durchbohrung des Knochens und zum Durchbruch des Abszeßleiters nach außen.

So kam es in dem ältesten durch Operation geheilten Fall von Morand³: Karies des linken Felsenbeins und der Schläfenschuppe; durch ein Loch in letzterer, dicht über dem Felsenteil, gelangt die Sonde tief in den Schläfenlappen. Ferner gehört ein Fall von

¹ Siehe z. B. eigene Beobachtung, Fall Martin M. Dieses Buch. 3. u. 4. Aufl. S. 177.

² Ref. Blas Berichte X, S. 178.

³ Opuscles de Chirurgie. Paris 1768. Zit. bei v. Bruns: Die chirurgischen Erkrankungen des Hirns und seiner Umhüllungen. Tübingen 1854. S. 1014.

Schede-Truckenbrod¹ hierher. Man fand hier 3 cm nach hinten und oben vom Gehörgang eine Fistel im dünnen Knochen, darunter die Dura mit knopfförmigen Granulationen und stinkenden Eiterflocken bedeckt und direkt hinter der Dura den Hirnabszeß. In neuerer Zeit haben Alt² und Nils With³ spontanen Durchbruch von Schläfenlappenabszessen unter Druckusur der Schläfenbeinschuppe beschrieben. Den Durchbruch eines Kleinhirnabszesses durch die Schädelbasis (bei einem tuberkulösen Individuum) beschreibt Zeller⁴.

Bei der anatomisch häufig festgestellten direkten Kommunikation zwischen dem Hirnabszeß und der Pauken- oder Warzenhöhle muß ein unmerkliches Ausfließen von Abszeßeiter durch das Ohr in vielen Fällen vorkommen⁵. Starkes Ausfließen, eine Art Spontanentleerung des Abszesses, ist von Randall⁶ und von Gribbon⁷ beobachtet worden, hat aber nicht zur Heilung geführt. In den übrigen beschriebenen Spontandurchbrüchen handelte es sich um traumatische, meist oberflächlich gelegene Eiterherde oder um extradurale otische Abszesse⁸.

In einem Falle von Pollak⁹ erfolgte Entleerung eines Hirnabszesses in und durch den eröffneten Warzenfortsatz, und Urbantschitsch beschreibt eine solche Entleerung durch das Tegmen tympani¹⁰. In beiden Fällen scheint Heilung eingetreten zu sein.

Nur in einem Falle von Sutphen¹¹ ist eine solche Abszeßheilung anatomisch nachgewiesen. Es fand sich die Narbe eines durch die kariöse Höhle im Felsenbein entleerten Kleinhirnabszesses neben einem zweiten, noch bestehenden Abszeß. Der Tod war infolge einer Blutung aus der arrodiierten Karotis eingetreten.

Einen ganz ungewöhnlichen Weg muß der Eiter eines Schläfenlappenabszesses sich gebahnt haben, der durch die Lamina cribrosa in die Nase abgeflossen sein soll (Barrow)¹². Der Abfluß führte nicht zur Heilung.

Wenn somit die Möglichkeit einer Heilung otitischer Hirnabszesse durch Spontanentleerung zugegeben werden muß, so kommt dieselbe praktisch nicht in Betracht; vielmehr ist mit v. Bergmann daran festzuhalten, daß der Ausgang otitischer Hirnabszesse der Tod ist, wenn nicht das Messer des Chirurgen rechtzeitig eingreift.

Braun hat einen Fall aus der Schwartzeschen Klinik mitgeteilt, der die Heilung eines Kleinhirnabszesses durch Resorption seines Inhalts beweisen soll¹³.

Der zweimal vergeblich trepanierte Kranke starb an Meningitis. Bei der Sektion fand man „in der linken Kleinhirnhemisphäre eine etwa pflaumengroße längliche Höhle ohne Inhalt, mit derben, von Leisten durchzogenen schmutzigen, blaßgelben Wänden“. Da keine mikroskopische Untersuchung dieses Balges vorliegt und das Vorkommen von Zysten im Kleinhirn mehrfach beschrieben wird¹⁴, beweist der Fall, wie ich (K.) bereits in der II. Auflage dieses Buches erörtert habe, nichts. Trotzdem ist er auf der Versammlung deutscher Ärzte und Naturforscher in Wien 1894 noch einmal als geheilter Hirnabszeß

¹ Z. f. O. 15, 186.

² M. f. O. 52, 276.

³ Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 14, 222.

⁴ Berl. klin. Wochenschr. 1865, S. 923.

⁵ Siehe Macewen: Die infektiös eitrigen Erkrankungen des Gehirns. 1898. S. 111.

⁶ Transact. Americ. Otol. Soc. Vol. V, Part. 1, 1892.

⁷ Lancet 1878, I, 71.

⁸ Siehe Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. 1909. S. 137 ff.

⁹ Wien. med. Wochenschr. 1894, Nr. 47, S. 2020. — Deutsche Medizinalzeitung 10. XII. 1894, S. 1121; siehe auch die Rechtfertigung Pollaks gegenüber den von mir (K.) und von Haug ausgesprochenen Zweifeln an der Beweiskraft des Falles (M. f. O. 1897, S. 563).

¹⁰ M. f. O. 1897, S. 562.

¹¹ Z. f. O. 17, 286.

¹² Ref. M. f. O. 1895, S. 489.

¹³ A. f. O. 29, 161, Fall 2.

¹⁴ Hämorrhagische Zysten, Zysten unbekannter Herkunft: Hadden: Brit. med. journ. Dec. 21, 1889; Jackson and Russel: Ebenda 1894, Febr. 24, p. 393; Major: Bradford Med.-Chir. Soc., Lancet, March. 16, 1895, p. 720; Texier: Ref. A. f. O. 84, 66; Ependymzyste: Herzog: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1899. — Zystisch degenerierte Gliome und Gliosarkome: Williamson: Americ. journ. of the med. sciences 1892, August. — Siehe auch Politzer: Lehrbuch der Ohrenheilkunde, III. Aufl., S. 586 (2 Fälle); ferner Scholz: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 16.

von Reinhard mitgeteilt worden¹ und von da aus als neuer Fall von Reinhard neben dem Braunschen Original in Oppenheims Buch übergegangen.

Über die Heilungsvorgänge nach Operation der otitischen Hirnabszesse und über die Ursachen des tödlichen Ausgangs siehe unten.

Symptome und Verlauf.

Obwohl es sich von selbst versteht, daß der Erforschung der Symptome und des Verlaufes von otitischen Hirnabszessen keine rhinogene, traumatische oder metastatische zugrunde gelegt werden dürfen, ist doch bis in die neuere Zeit hier und da gegen diese Regel verstoßen worden.

Einer anderen, ebenfalls selbstverständlichen Forderung, daß nämlich der Verlauf nur nach unkomplizierten Fällen geschildert werden darf, während den Komplikationen eine besondere Besprechung vorbehalten bleiben muß, ist nicht immer leicht zu genügen. Zwar können wir Abszesse mit nachweisbarer komplizierender Sinusphlebitis oder Meningitis hier ausscheiden, aber manche Komplikationen verraten sich nicht durch unzweideutige Zeichen, und es scheint, daß einzelne Symptome, die wir heute noch als den unkomplizierten Abszessen zukommend beschreiben, in Wirklichkeit bereits durch Komplikationen hervorgerufen werden. Wir wissen z. B. noch nicht, ob die sog. Fernwirkungen und manche allgemeine Hirnsymptome, die wir noch als Druckerscheinungen beschreiben, oder auch das Fieber, nicht durch eine vom Abszeß ausgehende leichte, nach der Entleerung des Abszesses heilbare Enzephalitis hervorgerufen werden. Ferner können wir die Zeichen einer serösen oder einer leichten, der spontanen Heilung fähigen serös-eitrigen Meningitis, die offenbar sehr viel häufiger, als man früher annahm, den Hirnabszeß komplizieren, noch nicht genügend von den Symptomen des Abszesses abtrennen.

Die Bestrebungen einzelner Autoren, zwei verschiedene Verlaufsformen des Hirnabszesses aufzustellen, deren eine den abgekapselten und deren andere den freien Abszessen zukommen soll, haben keine sicheren Ergebnisse gezeitigt (siehe oben).

Die Darstellung der Symptomatologie kann also auch heute noch nicht als abschließend betrachtet werden.

Man kann in dem Verlaufe der otitischen Hirnabszesse vier Stadien unterscheiden: das initiale, das latente, das manifeste und das terminale.

Oppenheim² unterscheidet folgende Verlaufstypen:

1. Akuter progressiver Verlauf ohne Intermissionen und Remissionen: a) Mit vorausgegangener Latenz von unbestimmter Dauer, b) ohne vorausgegangene Latenz. Bemerkenswert sind die Fälle, in denen die zerebrale Eiterbildung, an eine akute Otitis sich anschließend und dieser in rascher Entwicklung folgend, schon einige Wochen nach Beginn der ersten otitischen Symptome klinisch manifest wird.
2. Akuter progressiver Verlauf mit Remissionen. Die Remission ist keine so vollständige und anhaltende, daß man von einer Latenz sprechen kann, es handelt sich vielmehr um mehr oder minder frühe Intermissionen im manifesten Stadium.
3. Chronischer Verlauf mit deutlicher Gliederung in 3—4 Stadien. a) Initialstadium von kurzer Dauer, b) Stadium der Latenz, welches Wochen, Monate und mehr umfaßt, c) manifestes und d) terminales Stadium, wobei noch zu bemerken ist, daß c) und d) häufig in eines zusammenfallen.

In eine besondere Rubrik lassen sich schließlich noch die Fälle einreihen, in denen das Leiden ganz symptomlos blieb, oder erst kurze Zeit vor dem Tode Krankheitserscheinungen hervorrief.

Das Initialstadium ist zwar fast stets deutlich ausgeprägt, wird aber häufig in seiner Bedeutung nicht erkannt, da es nichts Charakteristisches bietet,

¹ A. f. O. 38, 314.

² Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. 1909. S. 122.

oder auch mit den Symptomen der ursächlichen Ohr- und Knochenkrankheit zusammenfällt. Die Initialerscheinungen sind in der Regel Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen. Dieses Stadium dauert meist nur wenige Tage und geht bisweilen mit Überspringung des latenten Stadiums in das manifeste über. In den meisten Fällen folgt ihm das Stadium der Latenz.

Die Latenz ist meistens nicht absolut; es bestehen vielmehr leichte Erscheinungen (geringer Kopfschmerz, leichte psychische Störungen, Unbehagen, geringe abendliche Temperatursteigerung), die vom Kranken kaum beachtet, vom Arzte oft nicht gewürdigt oder falsch gedeutet werden.

Das manifeste Stadium stellt den eigentlichen Symptomenkomplex des Hirnabszesses dar.

Das Terminalstadium ist, wo es sich überhaupt deutlich abgrenzt, meist der Ausdruck des erfolgten Durchbruchs in den Seitenventrikel oder an die Hirnoberfläche.

Während des Verlaufes dieser Stadien entwickeln sich nebeneinander drei Gruppen von Symptomen, welche man auf Grundlage der v. Bergmannschen Einteilung folgendermaßen bezeichnen kann:

- I. Allgemeinsymptome. Diese sind abhängig von der Eiterung an sich.
- II. Allgemeine Hirn- und Hirndrucksymptome. Diese sind abhängig von dem entzündlichen und raumbeschränkenden Vorgange innerhalb der Schädelhöhle.
- III. Lokale Hirnsymptome. Diese sind abhängig von der Schädigung bestimmter Hirnteile. Sie begreifen in sich die direkten und indirekten Herdsymptome, sowie die Erscheinungen, welche durch Schädigung von Hirnnerven auf ihrem Verlaufe innerhalb der Schädelhöhle entstehen.

Sowohl allgemeine wie lokale Symptome stehen manchmal in auffallendem Mißverhältnis zur Größe des Abszesses; sie können bei großen Abszessen gering, bei kleinen schwer sein. Vgl. die in dieser Beziehung sehr lehrreichen Fälle von Heine¹ aus der Lucae'schen Klinik und eigene Beobachtungen, mitgeteilt von Takabatake².

I. Allgemeinsymptome.

Mattigkeit, Hinfälligkeit, ein Gefühl schweren Krankseins, erdfahle oder gelbliche Hautfarbe, schnell fortschreitende Abmagerung, dicker, schmieriger Zungenbelag mit Foetor ex ore, hartnäckige Stuhlverstopfung verraten bisweilen das Bestehen eines schweren Leidens vor dem Eintritt deutlicher Hirnsymptome. Doch kann auch anscheinend völliges Wohlbefinden bis wenige Tage vor dem Tode bestehen³. Widerwille gegen Speisen ist die Regel, aber auch das Gegenteil kommt vor: grenzenlose Gefräßigkeit⁴.

Ist Fieber vorhanden, so fragt es sich zunächst, ob dasselbe dem Hirnabszesse oder der ursächlichen Ohr- und Knochenkrankheit zugehört. Jansen⁵ beobachtete in einem Falle von Karies des Warzenfortsatzes und Kleinhirnabszeß Fieber, das nach der Entfernung des kariösen Knochens verschwand. (Im allgemeinen ist Fieber bei chronischen Ohreiterungen, namentlich bei Erwachsenen, selten und fehlt oft auch bei ausgedehnter akuter Otitis des Warzenfortsatzes.)

¹ A. f. O. 45, 269.

² Z. f. O. 46, 236.

³ Martius: Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1891, Fall 17; Wolff: Dissertation Straßburg 1897, Fall 1; Kümmerl: Z. f. O. 31, 209, Fall 5.

⁴ Fall von Paget: Lancet, May 16, 1891. — Röpke: Z. f. O. 33, 290, Fall 1.

⁵ Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 49.

Wo ein deutliches Initialstadium des Hirnabszesses beobachtet wurde, bestand auch Fieber dabei. Während der Latenzperiode, in vielen unkomplizierten Fällen auch während des ganzen Verlaufes, können andauernd normale, ja subnormale Temperaturen bestehen, wie sie ja auch bei Eiterungen in anderen Körperhöhlen, z. B. bei manchen Formen von Peritonitis, vorkommen. Hulke (Lancet, July 3, 1886) gebührt das Verdienst, zuerst hierauf aufmerksam gemacht zu haben. Nach Macewens Erfahrung steigt die subnormale Temperatur sogleich nach der Entleerung des Hirnabszesses bis zur normalen oder auch etwas darüber, um nach einigen Tagen zur Norm zurückzukehren. Wo im Verlaufe unkomplizierter otitischer Hirnabszesse Fieber besteht, pflegt es nicht hoch und nicht andauernd zu sein. Nur in vereinzelten Fällen von Kleinhirnabszeß bestand nach Oppenheim¹ während der ganzen Krankheitsdauer eine Erhöhung der Eigenwärme, die sogar die maximalen Werte von 41—42° erreichte. Oft kommt es nur zu irregulären hochnormalen Abendtemperaturen. Fröste sind auch bei unkomplizierten Fällen nicht ganz selten (siehe unten).

Nach Barker² finden sich die subnormalen Temperaturen vorzugsweise bei den zu chronischem Verlaufe und langer Latenz neigenden Abszessen mit fötidem Inhalt. Es finden sich jedoch in der Literatur auch chronische stinkende Abszesse mit fieberhaftem Verlaufe und akute Abszesse ohne Fieber, ferner subnormale wie auch erhöhte Temperaturen bei freien wie bei abgekapselten Abszessen. Preysing³ hat ähnliche Erfahrungen gemacht.

Maier⁴ macht folgende Angaben über das Verhalten der Temperatur bei den von ihm aus der Straßburger Klinik zusammengestellten Hirnabszessen: Subnormale Temperatur bestand nur in einem Falle; 5 Fälle hatten ganz normale Temperatur, 6 leichte Temperaturerhöhung (bis 38°), nicht weniger als 16 Fälle kamen mit hohem Fieber in Behandlung. Nach Entleerung des Abszesses fiel bei den meisten Fällen die Temperatur rasch zur Norm ab, in der kleineren Zahl der Fälle erreichte sie erst nach einigen Tagen normale Werte, um bei eintretenden Komplikationen erneut in die Höhe zu schnellen. Schüttelfrost, ein- oder mehrmals auftretend, auch ohne begleitende Sinusthrombose, wurde in 6 Fällen notiert.

Über die Erklärung des Fiebers beim Hirnabszeß besteht unter den Autoren keine Einigkeit. Leutert⁵ und ebenso Hofmann⁶ führen es auf eine komplizierende Meningitis serosa bzw. leichte Meningitis purulenta zurück. Demgegenüber betont Henke⁷ auf Grund eigener Erfahrungen, daß einerseits Hirnabszesse, die kompliziert sind durch eine eitrige zirkumskripte Meningitis, gänzlich afebril verlaufen können, andererseits völlig unkomplizierte Hirnabszesse Temperatursteigerungen veranlassen können, die nach der Abszeßentleerung verschwinden und wohl als Toxinwirkung zu erklären sind.

Plötzliche Temperatursteigerungen bei seither fieberfreiem Verlauf bezeichnet meist das Einsetzen einer Komplikation (Meningitis, Sinusphlebitis).

Bei traumatischen Hirnabszessen hat man, wie auch bei anderen Hirnkrankheiten, höhere Hauttemperaturen an der kranken Kopfhälfte gefunden. Bei otitischen Abszessen ist noch nicht hierauf geachtet worden. Wohl aber ist Kälte der gekreuzten Extremitäten beim otitischen Schläfenlappenabszeß beobachtet (Eulenstein)⁸.

Herpes labialis wird nicht ganz selten beobachtet⁹.

¹ Der Hirnabszeß. 1909. S. 125.

² Hunterian lectures. Illustr. med. news. London 1889.

³ A. f. O. 51, 277, Anm. 1.

⁴ A. f. O. 95, S. 175.

⁵ A. f. O. 47, 54.

⁶ Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1906, 282. Siehe auch Uchermann: Z. f. O. 46, 334.

⁷ A. f. O. 86, 113.

⁸ M. f. O. 1895, Nr. 3.

⁹ Wolff: Diss. Straßburg 1897; eigene Beobachtung, mitgeteilt von Suckstorff und Henrici: Z. f. O. 44, 149, Fall 55; Schmiegelow: Arch. internat. de Laryng. etc. XIX, 337; v. Bolewski: M. f. O. 1908, S. 11, Fall 1. Maier: A. f. O. 95, 175.

Uchermann¹ sah einmal Herpesblasen auf dem oberen Augenlid der Abszeßseite.

II. Allgemeine Hirn- und Hirndrucksymptome.

Die nunmehr zu beschreibenden allgemeinen Hirn- und Hirndrucksymptome finden sich in der Regel bei Kleinhirnabszessen deutlicher ausgeprägt als bei Großhirnabszessen, geradeso wie sie auch bei Tumoren im Kleinhirn meist stärker in Erscheinung treten als bei solchen im Großhirn.

Unter allen Hirnsymptomen tritt der Kopfschmerz am frühesten und am konstantesten auf. Er ist bald andauernd, bald remittierend oder intermittierend. Wenn Fieber besteht, steigt und fällt er mit diesem. Nur selten kommt es zu rasenden Paroxysmen, so daß die Kranken den Kopf zwischen den Händen pressen und schreien, stöhnen oder wimmern. Meist ist er nicht sehr stark, bisweilen so unbedeutend, daß er nur auf Befragen angegeben wird, und in seltenen Fällen fehlt er ganz². Alles, was den Blutdruck in der Schädelhöhle steigert, Pressen zum Stuhle, Niederbeugen, Erhitzung durch alkoholische Getränke, erweckt oder steigert die Kopfschmerzen, wie überhaupt starker Wechsel in der Intensität der Schmerzen nicht selten beobachtet wird. Bisweilen sitzt der Schmerz gleichmäßig im ganzen Kopfe, meistens beschränkt er sich auf die kranke Seite oder ist wenigstens auf dieser stärker. In solchen Fällen ist er schon mit Migräne verwechselt worden, besonders wenn Erbrechen dazu kam. Oft wird er in die Nachbarschaft des kranken Ohres verlegt und kann dann auch von der Erkrankung des Ohres oder des Warzenfortsatzes allein verursacht werden.

Der spontane Kopfschmerz wird von Erwachsenen oft genau lokalisiert. Kinder klagen häufig nur über Kopfschmerz im allgemeinen. Der von den Kranken angegebene Sitz des spontanen Kopfschmerzes entspricht aber keineswegs immer der Lage des Abszesses. Unter 21 Fällen von Kleinhirnabszeß mit Angaben über Lokalisation des Schmerzes saß derselbe nur 8 mal ausschließlich im Hinterkopf, und in 5 Fällen von Schläfenlappenabszeß wurde ebenfalls der Schmerz in den Hinterkopf verlegt. Ja, es kommen Stirnkopfschmerzen³ und, in seltenen Fällen, nach dem Scheitel ausstrahlende Schmerzen⁴ bei Kleinhirnabszessen vor. Sowohl bei Groß- als bei Kleinhirnabszessen kommt es vor, daß der Schmerz gleichmäßig im ganzen Kopf oder in der ganzen erkrankten Kopfhälfte empfunden wird.

Mit diesen Angaben stimmen die Erfahrungen Barkers⁵ überein. Die Angabe von Schwartz⁶, daß in den von ihm beobachteten Fällen von Kleinhirnabszeß bei Erwachsenen stets die Klage über anhaltenden zirkumskripten Hinterhauptschmerz bestanden habe, trifft insofern nicht zu, als Schwartz selbst den Fall einer 46jährigen, an Kleinhirnabszeß verstorbenen Frau⁷ mitgeteilt hat, deren Schmerzen nicht anhaltend, sondern „ruckweise“ auftraten und anfänglich nur in der linken Seite des Kopfes, später über den ganzen Kopf verbreitet waren.

Übrigens deckt sich auch bei anderen Hirnkrankheiten, insbesondere bei Hirntumoren⁸, die Stelle der Schmerzempfindung oft nicht mit dem Sitz des Übels.

¹ Z. f. O. 46, 303, Fall 1.

² Z. B. Heimann: Z. f. O. 33, 102, Fall 5. Uchermann: l. c., Fall 11; Nübmann: A. f. O. 106, 110, Fall I u. III.

³ Z. B. Gray: Medical Times, Februar 27, 1869, p. 223. — Hutchinson and Jackson: Ibid., Februar 23, 1861, p. 197. — Thompson: Lancet, Februar 12, 1876. — Orne Green: Americ. Journ. of the med. sciences, April 1899, ref. A. f. O. 46, 301 (2 Fälle). Michaelsen: Z. f. O. 67, 272. — Maier: A. f. O. 95, 175.

⁴ Michaelsen: l. c.

⁵ L. c. S. 19.

⁶ Handbuch II, 850.

⁷ A. f. O. 1, 195.

⁸ Allen Starr: Medical News, Jan. 12, 1889.

Der Charakter des Schmerzes wird von den Kranken meist als ein dumpfer, gewaltsamer Druck, als ob der Schädel gesprengt werden sollte, bisweilen auch als zuckend, bohrend oder klopfend geschildert. Nur ausnahmsweise handelt es sich um einzelne Schmerzstöße oder -wehen von neuralgischem Charakter (Oppenheim).

Mehr Beachtung als der spontane Schmerz verdient die lokale Schmerzempfindlichkeit, welche man bei der Perkussion des Schädels bisweilen über dem Abszeß findet und die sich auch im Zustande der Benommenheit durch ein schmerzliches Verziehen des Gesichtes kundgeben kann. Obwohl dieses Phänomen schon Toynbee bekannt war und auch in einem älteren Falle von Moos¹ beobachtet wurde, hat es erst neuerdings durch Barker, v. Bergmann, Horsley, Macewen, Kümmel² u. a. die nötige Beachtung gefunden. In den Fällen der genannten Autoren handelte es sich allemal um eine genau begrenzte Stelle, meist nahe über dem oberen Rande der Ohrmuschel, entsprechend dem darunter liegenden Schläfenlappenabszesse. Bisweilen ist die ganze entsprechende Kopfseite klopfempfindlich, und die Unterscheidung der Perkussionsempfindlichkeit von einer Hyperästhesie der Kopfhaut dann schwierig (Neumann)³.

Die Perkussion über dem Kleinhirn ist seltener ausgeführt und hat weniger sichere Ergebnisse aufzuweisen. Lossen⁴ fand bei 2 von 10 Kleinhirnabszessen Klopfempfindlichkeit an der Stelle, unter welcher der Abszeß lag. In 6 dieser 10 Fälle bestand auch Druckempfindlichkeit 4 Finger breit hinter dem Warzenfortsatz. Okada⁵ fand Klopfempfindlichkeit in der Hälfte seiner Fälle von Kleinhirnabszeß, Neumann³ in einem Drittel. Dagegen ist sie nach Oppenheim (l. c. S. 124) selten deutlich ausgesprochen, in einem Teil der Fälle jedoch zwischen Protuberantia occipitalis und Processus mastoideus nachweisbar. Hulke⁶ wurde durch eine druckempfindliche Stelle über dem Ohr verleitet, den Abszeß im Schläfenlappen anzunehmen, während er im Kleinhirn saß.

Bei der Perkussion ist seither wenig auf den Schall des angeschlagenen Knochens geachtet worden. Da der Abszeß zur Verdünnung und Durchbrechung des Knochens führen kann (S. 159), ist zu vermuten, daß der so veränderte Knochen bei Anwendung der Knochenperkussion einen anderen Schall geben wird als an der entsprechenden Stelle der gesunden Seite. — Ferner ist nach Untersuchungen von Macewen⁷ die Beschaffenheit des Schädelinhalts von Einfluß auf den Perkussionsschall, und Knapp⁸ hat in der Tat bei einem otitischen Großhirnabszeß Schalldifferenz auf beiden Seiten des Schädels gefunden. Beim Auflegen des Ohres auf den Scheitel des betreffenden Kranken hörte er den Perkussionston symmetrischer Stellen des Schädels stärker von der kranken als von der gesunden Seite her.

In den meisten Fällen kommt es zu Übelkeit und Erbrechen. Nach Barker⁹ hat man zu beachten, daß Erbrechen als Initialerscheinung aller septischen Infektionen auch im Beginne jeder intrakraniellen Komplikation der Ohreiterung, also beim Hirnabszeß so gut wie bei Meningitis und Sinusphlebitis vorkommt. Hiervon ist das Erbrechen infolge des zunehmenden Hirndrucks, wie es im späteren Verlaufe der Hirnabszesse häufig auftritt, zu unterscheiden. Man findet das Erbrechen häufiger bei Kleinhirnabszessen.

Maier¹⁰ beobachtete Erbrechen bei 23 Großhirnabszessen 11 mal, also in 47,82%, bei 15 Kleinhirnabszessen 12 mal, also in 80%. Michaelsen¹¹ sah Erbrechen in sämtlichen 8, von ihm berichteten Kleinhirnabszessen. Doch waren 5 von den Fällen, die dauernd er-

¹ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 36, S. 509.

² Z. f. O. 31, 209, Fall 3.

³ Der otitische Kleinhirnabszeß. 1907. S. 25.

⁴ Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 39.

⁵ Zit. nach Oppenheim: l. c. S. 63.

⁶ Lancet, July 3, 1886, Fall 1.

⁷ Op. cit. p. 146—149.

⁸ Z. f. O. 26, 20.

⁹ L. c. S. 45.

¹⁰ A. f. O. 95, 176.

¹¹ Z. f. O. 67, 273.

brachen, mit Labyrinthitis und Meningitis kompliziert, einer mit Labyrintheiterung, Sinusphlebitis und Meningitis; auch bei 5 von 8 Schläfenlappenabszessen, die Erbrechen zeigten, konnte dieses nicht ohne weiteres auf den Abszeß selbst zurückgeführt werden, da begleitende Labyrinth- oder Sinusaffektion oder Meningitis vorlag. Besonders heftiges und plötzliches Erbrechen, so daß die erbrochenen Teile hoch aufspritzen, scheint nach MichaelSENS Erfahrungen nur bei zerebraler Entstehung, nicht bei Labyrinthaffektionen, und ebensowenig bei lokaler und allgemeiner Infektion vorzukommen.

Auch Schwindelerscheinungen gehören zu den inkonstanten und vieldeutigen Symptomen. Sie kommen bei Abszessen im Großhirn so oft vor wie bei solchen im Kleinhirn und können ebensogut Folgen einer Miterkrankung des Labyrinths oder einer begleitenden Meningitis, als des durch die Abszeßbildung vermehrten Hirndrucks sein. Über zerebelläre Ataxie und Kleinhirnschwindel siehe unten.

Störungen des Sensoriums fehlen, wie es scheint, im manifesten Stadium selten.

MichaelSEN¹ fand in 2 Fällen von Kleinhirnabszeß, die zur Heilung gelangten, das Sensorium während der ganzen Dauer der Beobachtung frei; auch unter den MAIER-SCHEN² Fällen weisen nicht wenige vollkommen ungestörtes psychisches Verhalten auf.

Die psychischen Störungen beginnen in der Regel mit leichten Erscheinungen und werden gegen das Ende schwer. Oft lassen sie vorübergehend nach oder schwinden kurze Zeit ganz, um, meist in höherem Grade oder in einer schlimmeren Form, wiederzukehren. Steigen und Nachlassen dieser Erscheinungen fällt oft mit Schwankungen in der Heftigkeit des Kopfschmerzes und des Fiebers zusammen.

Eine geistige Trägheit, Lethargie, mit schläfrigem Wesen (slow cerebration) eröffnet gewöhnlich die Szene. Auf Fragen erhält man zwar noch richtige, aber zögernde, schwerfällige, leise gesprochene Antworten. Manche Kranke starren den Frager erst eine Zeitlang an, ehe sie antworten. Aber auch ungewöhnliche Schwatzhaftigkeit ist beobachtet worden (Truckenbrod beim Großhirn-, Okada beim Kleinhirnabszeß). Dabei besteht oft das Bedürfnis, sich niederzulegen, die Unlust oder das Unvermögen, den Kopf zu erheben, manchmal aber auch Unruhe („will aus dem Bett“, MichaelSEN, Fall 1). Bisweilen äußert sich die Trägheit in Schlafsucht³, aus der der Kranke anfangs noch leicht zu erwecken ist. Auch wenn er dabei auf äußere Reize nicht mehr reagiert, kann er noch seine Schmerzen fühlen, was er durch Stöhnen und durch Greifen nach der kranken Kopfhälfte verrät. Allmählich geht dieser Zustand in das dauernde Koma des terminalen Stadiums über. Dazwischen kommt es zu nächtlichem Aufschreien, Unruhe, Abreißen des Verbandes, Flockenlesen usw. Oft wechseln Zeiten großer Unruhe, fortwährender Jaktationen, furibunder Delirien mit Schlafsucht ab.

Auf eine besondere psychische Alteration, die mit der slow cerebration MacEWENS nichts zu tun hat, macht NÜßMANN⁴ aufmerksam. Die Patienten, von denen einer einen Kleinhirn-, drei einen Schläfenlappenabszeß aufwies, waren mürrisch, kurz angebunden, eigensinnig, unfreundlich, ein 3½-jähriges Kind weinte außerordentlich leicht, wenn ihm etwas gegen Wunsch ging, was es früher nie getan hatte. Ähnliches berichtet MichaelSEN⁵, indem er sagt: „Manische Attacken haben wir bei zwei Großhirnabszessen beobachtet, in dem einen Fall mit ausgesprochen erotischer Beimischung, sowie dem für Abszesse charakteristischen eigensinnigen, oft fast kindischen Verhalten (bei älteren Männern), das auch noch ohne manische Beimischung in zwei weiteren Fällen, einem Schläfenlappen- und einem Kleinhirnabszeß, beobachtet wurde.“

¹ Z. f. O. 67, 273.

² A. f. O. 95, 176.

³ MichaelSEN: l. c., Fall 8. Eigene Beobachtung (K.).

⁴ A. f. O. 106, 98.

⁵ L. c. S. 274.

Foster Kennedy¹ bezeichnet den intermittierenden Stupor bzw. eine Veränderung des mentalen Zustandes, eine typische temporo-sphenoidale Epilepsie, die nicht mit Konvulsionen verbunden zu sein braucht, als das hervorstechendste Zeichen des sich entwickelnden Schläfenlappenabszesses. Er unterscheidet zwei Arten von Anfällen; die größere Attacke besteht öfters aus Halluzinationen: Die Kranken sehen nicht nur plötzliche Lichterscheinungen, sondern auch ganze Landschaften, Bäume, Personen, die mit ihnen sprechen. Bei Affektionen des rechten Schläfenlappens, bei denen ja Sprachstörungen fast immer fehlen, ist dies ein wichtiges Symptom. Die kleinere Attacke besteht in dem, was der Franzose als „déjà vu“ bezeichnet: Der Kranke hat das Gefühl, als ob er sich durch einen Schleier hindurch erinnere, alles, was er erlebt, schon einmal erlebt zu haben. Dieses Symptom kommt nach Foster nur bei Schläfenlappenerkrankungen vor.

Ruttin² sah einen Schläfenlappenabszeß unter dem Bilde einer Psychose mit Wahnideen sexuellen und religiösen Inhalts verlaufen, ähnliche Erscheinungen wies ein Kleinhirnabszeß unserer Beobachtung auf³. Psychische Veränderungen, nämlich Unruhe und Geschwätzigkeit, mangelnde Konzentration, Verwirrtheit, Erregungszustände mit Bedrohung der Umgebung beobachtete auch Frey⁴, Gehörshalluzinationen Heine⁵.

Anderer Natur sind psychische Störungen, wie sie Henke⁶ beschreibt. Sie bestanden in einem gewissen Intelligenzdefekt, einer großen Gedächtnisschwäche: Fragen über alltägliche Dinge beantworteten die betreffenden Patienten — es handelte sich einmal um einen großen Temporallappen- und einmal um einen Kleinhirnabszeß — stets richtig. Größeren geistigen Aufgaben gegenüber versagten sie. Schon eine kurze Zeitungsnotiz vermochten sie aus dem Gedächtnis nicht wiederzugeben. Man hatte stets den Eindruck eines erschwerten Gedankenablaufs.

Konvulsionen kommen bisweilen vor, am ehesten noch bei Kindern. Sie haben nichts Charakteristisches. Bei der Erkrankung des Schläfenlappens beschränken sie sich bisweilen auf die Extremitäten und den Fazialis der anderen Seite, können aber auch über den ganzen Körper verbreitet sein (Meyer, Diss. Freiburg 1899, Fall 4 und 5; Knapp, Arch. of otology, Vol. XXIX, Nr. 1). Beim Kleinhirnabszeß sind allgemeine Krämpfe häufiger als lokalisierte. Sie können mit koordinierten, den Anschein des Gewollten, Zweckmäßigen tragenden Bewegungen beginnen (eigene Beobachtung. K.). Meist schwindet während der Konvulsionen das Bewußtsein teilweise oder ganz. Lähmungen bleiben danach selten zurück.

Neuritis der Scheibe des Sehnerven bzw. Stauungspapille findet sich häufig, aber nicht konstant bei otitischen Hirnabszessen, und zwar sowohl bei denen des Schläfenlappens als auch des Kleinhirns. Sie tritt fast immer beiderseits auf, meist ist sie auf der Seite des Abszesses, selten auf der gesunden Seite stärker ausgebildet. Sie findet sich meist erst in den späteren Stadien des Abszesses und kommt selten zu starker Entwicklung. Wie oft Komplikationen der Abszesse zu ihrer Entstehung beitragen, läßt sich noch nicht sicher beurteilen (siehe unten Tabelle). Nach Entleerung des Abszesses geht sie nicht immer sogleich zurück, schreitet sogar bisweilen noch weiter fort. Zu erheblichen Sehstörungen führt sie selten, auch geht sie selten in Atrophie des Sehnerven über.

Über die Häufigkeit des Vorkommens von Veränderungen am Augenhintergrund bei unkomplizierten und komplizierten Hirnabszessen gibt die Zusammenstellung von Blau⁷ Aufschluß.

¹ Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 6, 341. Diskussion.

² M. f. O. 55, 554. Siehe auch anschließende Diskussion.

³ Voigt: Diss. Rostock 1909, Fall 4.

⁴ Ref. bei Blau: Berichte VII, 219.

⁵ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1903, 108.

⁶ A. f. O. 86. 114, 121, 124.

⁷ Passows Beitr. 10, S. 110.

Intrakranielle Erkrankung	Zahl der Fälle	Augenhintergrund unverändert	Augenhintergrund verändert			
			Gefäßveränderungen	Neuritis optica	Stauungspapille	Zusammen
Großhirnabszeß . .	135	63 = 46 ⁰ / ₁₀₀	22 = 17 ⁰ / ₁₀₀	31 = 23 ⁰ / ₁₀₀	19 = 14 ⁰ / ₁₀₀	72 = 54 ⁰ / ₁₀₀
Kleinhirnabszeß . .	57	38 = 66 ⁰ / ₁₀₀	4 = 7 ⁰ / ₁₀₀	6 = 11 ⁰ / ₁₀₀	9 = 16 ⁰ / ₁₀₀	19 = 34 ⁰ / ₁₀₀
Großhirnabszeß und Sinusthrombose	23	12 = 52 ⁰ / ₁₀₀	3 = 13 ⁰ / ₁₀₀	5 = 22 ⁰ / ₁₀₀	3 = 13 ⁰ / ₁₀₀	11 = 48 ⁰ / ₁₀₀
Kleinhirnabszeß und Sinusthrombose.	34	17 = 50 ⁰ / ₁₀₀	4 = 12 ⁰ / ₁₀₀	7 = 20 ⁰ / ₁₀₀	6 = 18 ⁰ / ₁₀₀	17 = 50 ⁰ / ₁₀₀
Groß- und Kleinhirnabszeß und Sinusthrombose . . .	4	1 = 25 ⁰ / ₁₀₀	—	3 = 75 ⁰ / ₁₀₀	—	3 = 75 ⁰ / ₁₀₀
Großhirnabszeß und Meningitis	9	5 = 56 ⁰ / ₁₀₀	—	3 = 33 ⁰ / ₁₀₀	1 = 11 ⁰ / ₁₀₀	4 = 44 ⁰ / ₁₀₀
Kleinhirnabszeß und Meningitis	3	2 = 67 ⁰ / ₁₀₀	—	—	1 = 33 ⁰ / ₁₀₀	1 = 33 ⁰ / ₁₀₀

Maier¹ fand den Augenhintergrund nur in 31⁰/₁₀₀ seiner Fälle während des ganzen Verlaufs der Erkrankung normal, dagegen konnte Ruttin bei 23 Schläfenlappen- und 12 Kleinhirnabszessen nur je 3mal Veränderungen an der Papille nachweisen.

Das seltenere Vorkommen der Neuritis optica nur auf der Seite des Abszesses beobachteten z. B. Hansen² (Kleinhirnabszeß), Denker³ (Schläfenlappenabszeß). Maier⁴ betont, daß nicht selten gerade der der Abszeßseite entgegengesetzte Augenhintergrund zuerst die Veränderungen aufweist, Michaelsen⁵ sah in 3 Fällen (zwei Kleinhirn-, ein Schläfenlappenabszeß) die stärkeren Veränderungen auf der kontralateralen Seite, ebenso Ucher mann⁶ in einem Falle von Großhirnabszeß.

Totale Amaurose ist bei Kleinhirnabszessen von Macewen⁷, Borridge⁷, Uffenorde⁸, von letzterem auch einmal bei Großhirnabszeß beobachtet.

Ein wertvolles, aber ebenfalls inkonstantes Zeichen der durch die Abszeßbildung vermehrten Spannung in der Schädelhöhle ist die Verminderung der Pulsfrequenz.

Dieselbe kann auf 46 (v. Bergmann), ja auf 38 (Hansberg) Schläge in der Minute herabgehen. Meist ist die Verlangsamung nicht dauernd, schwankte z. B. bei einem 12-jährigen Mädchen mit Kleinhirnabszeß meiner (K.) Beobachtung anfangs zwischen 90 und 110, später zwischen 54 und 78 innerhalb weniger Stunden. Bei einem 5jährigen Kinde bewegten sich die Schwankungen zwischen 79 und 48 (Baginsky und Gluck)⁹. Die Pulsverlangsamung kann auch bei fiebernden Kranken vorkommen. So fand Maier¹⁰ folgende Zahlen: 48 Pulsschläge bei 38,4⁰ Fieber, später 44 bei 37,6⁰; 68 Pulsschläge bei 39,3⁰. Fast regelmäßig folgt auf die operative Entleerung des Abszesses ein Ansteigen der Pulsfrequenz, so in einem Fall eigener Beobachtung¹¹ von 54 rapide auf 118, um sich dann stundenlang auf 70 zu halten. Kurz vor dem Tode wird der Puls in der Regel frequent. Die Pulsschläge pflegen unregelmäßig zu sein oder auszusetzen, und das Gefäßrohr fühlt sich oft fadenförmig an. Nach Jansen fehlte die Pulsverlangsamung dauernd in einigen Fällen, in welchen die Eiterherde groß waren und die Drucksteigerung sich post mortem in starker Abflachung der Hirnwindungen kundgab.

¹ A. f. O. 95, 176.

² A. f. O. 53, 267.

³ Dtsch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 2 und Z. f. O. 43, 13, Fall 4.

⁴ A. f. O. 95, 177.

⁵ Z. f. O. 67, 274.

⁶ Z. f. O. 46, 326, Fall 11.

⁷ Ref. bei Koch: Der otitische Kleinhirnabszeß. Berlin 1897, S. 32.

⁸ A. f. O. 67, 179.

⁹ Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 48.

¹⁰ L. c. S. 176.

¹¹ Martin M. Dieses Buch. III. Aufl. S. 177.

III. Lokale Hirnsymptome.

Wir wenden uns zu denjenigen Symptomen der otitischen Hirnabszesse, welche eintreten:

1. Durch direkte Schädigung bestimmter Hirnteile,
2. durch Fernwirkung,
3. durch Schädigung von Hirnnerven innerhalb der Schädelhöhle.

Anhangsweise ist dann noch eine Anzahl von Hirnsymptomen zu besprechen, die seltener beim otitischen Hirnabszeß vorkommen und bis jetzt keine Bedeutung für die Diagnose haben.

1. Da die otitischen Hirnabszesse im Schläfenlappen oder in der Kleinhirnhälfte sitzen, so sind Herderscheinungen bei ihnen seltener als z. B. bei traumatischen Abszessen, welche häufig die motorische Region betreffen. Sind aber Herdsymptome vorhanden, so haben sie eine große Bedeutung, da besonders auf ihnen die Differentialdiagnose zwischen den möglichen Lokalisationen des otitischen Hirnabszesses beruht.

Im Schläfenlappen liegt das Zentrum des Gehörs für das gekreuzte Ohr. Wo nur einseitige Ohreiterung vorliegt, kann das Eintreten einer zentralen Gehörsstörung auf dem gekreuzten, vorher gesunden Ohre ein entscheidendes Hirnsymptom werden. Leider ist es meist sehr schwer, in vielen Fällen gar unmöglich, festzustellen, ob die Gehörsabnahme nicht lediglich durch zunehmende Somnolenz bedingt ist. Immerhin sind einige Fälle beobachtet, in welchen Schwerhörigkeit auf dem gekreuzten Ohre höchstwahrscheinlich durch einen Abszeß im Schläfenlappen verursacht war¹. Daß keine völlige Taubheit, sondern nur eine Herabsetzung des Hörvermögens auf dem gekreuzten Ohre beobachtet wurde, erklärt sich aus den Beziehungen des Akustikus jeder Seite zu beiden Hörsphären durch partielle Kreuzung der Bahnen.

Daß die zentrale Schwerhörigkeit auch bei anderen otitischen intrakraniellen Erkrankungen vorkommen kann und deshalb vielleicht die Schädigung der Acustici mit der der Optici in Parallele gestellt werden muß, zeigt ein Fall meiner (K.) Beobachtung, den Preysing veröffentlicht hat². Auch Hammerschlag³ kommt zu dieser Annahme, weil in dem Meierschen Falle die Schwerhörigkeit nur bei Drucksteigerung im Hirn vorhanden war.

Güttich⁴ glaubt, daß sich die gekreuzten Hörstörungen beim Hirnabszeß am einfachsten erklären durch eine auf konkomitierende basale Meningitis zurückzuführende Neurolabyrinthitis oder Neuritis acustica. In einem Falle eigener Beobachtung ließ sich der Beweis hierfür durch den histologischen Nachweis einer fortgeleiteten Labyrinthentzündung auf der gekreuzten Seite erbringen⁵.

Auch Worttaubheit, welche bei Läsionen der ersten Schläfenwindung und des Gyrus angularis vorkommt, ist bei otitischen Abszessen im Schläfenlappen beobachtet worden⁶. Man hat sie auch bei extraduralen Abszessen in der mittleren Schädelgrube gefunden (siehe diese).

¹ Salomon: Dissert. Halle 1893, Fall 2, auch A. f. O. 36, 289. — Eulenstein: M. f. O. 1895, Nr. 3. Um eine Frage Lucaes (Berl. klin. Wochenschr. 1899, S. 499) zu beantworten, füge ich (K.) bei, daß in diesem Falle, den ich mit Eulenstein zusammen beobachtet habe, auf dem Ohre der gesunden Seite keine Erkrankung des schalleitenden Apparates bestand. — Edgar Meier: Festschrift zum 50jährigen Jubiläum der Magdeburger med. Ges., Fall 3. — Müller: A. f. O. 50, 1, Fall 2. — Habermann: Mitt. d. Vereins der Ärzte in Steiermark 1907, Nr. 5. — Nuernberg: A. f. O. 83, 140. — Michaelsen: Z. f. O. 67, 311, Fall 15.

² Preysing: Z. f. O. 32, 243, Fall 9.

³ M. f. O. 1901, Nr. 1.

⁴ Katz - Blumenfeld: Handbuch. S. 506. Vgl. auch Oppenheim: Der Hirnabszeß. S. 79.

⁵ Grünberg: Z. f. O. Bd. 57, Fall 1.

⁶ Schmiegelow: Z. f. O. 26, 265, Fall 2. — Jordan: A. f. O. 44, 179, Fall 2.

Die sicherste Beobachtung dieser Art gehört van Gehuchten und Goris (Le névraxe, Vol. III, fasc. I, p. 65). Sie ist in den Nachträgen zur 3. Auflage dieses Buches auf S. 64ff. ausführlich wiedergegeben.

Andere Formen sensorischer Sprachstörungen sind, wenn der Abszeß im linken Schläfenlappen sitzt, viel häufiger, als man früher angenommen hat. Schmiegelow (l. c.) hat unter 54 Fällen linksseitiger otitischer Schläfenlappenabszesse 23 (= 42⁰/₀) mit Sprachstörungen gefunden, Maier¹ sogar unter 14 Abszessen 12 = 85,71⁰/₀. Zum Teil handelt es sich hierbei um eine Leitungsaphasie im weiteren Sinne des Wortes, um Störungen in den Assoziationsbahnen, entsprechend der gewöhnlichen Lage des Abszesses im Mark des Schläfenlappens: Die Kranken bedienen sich falscher statt der richtigen Worte, oder benennen die Gegenstände falsch². Am häufigsten kommt amnestische Aphasie zur Beobachtung. Die Kranken finden die Namen der Gegenstände nicht, obwohl sie deren Gebrauch kennen. Nicht selten ist damit eine Paraphasie verbunden: Die Kranken versprechen sich, indem sie halbe oder ganze Worte falsch sagen, oder sie „kleben“ an dem einmal ausgesprochenen Wort und benennen nun mit diesem alle Gegenstände, die ihnen vorgezeigt werden³. Auch Alexie, Agraphie, Paragraphie und Anarithmie sind gelegentlich neben amnestischer Aphasie beobachtet⁴.

Oppenheim⁵ und Pick⁶ haben ferner auf das Vorkommen von optischer Aphasie hingewiesen, die dadurch zustande kommt, daß der Abszeß die Bahnen durchbricht, welche das Klangbildzentrum mit den optischen Zentren verknüpfen. Manasse⁷, Singer⁸, Knapp⁹ und Maier¹⁰ haben die Kasuistik um hierher gehörige Fälle vermehrt. Die Kranken sehen einen vorgezeigten Gegenstand wohl, wissen ihn aber nicht eher zu benennen, bis sie durch Betasten oder durch das Gehör (wenn es sich z. B. um die Benennung einer Glocke handelt) das fehlende Wort finden. Die optische Aphasie scheint auf den Sitz des Abszesses in der Gegend des hinteren Teiles der zweiten und dritten Schläfenwindung zu deuten (Pick).

Daß nicht jede amnestische Aphasie gleichzeitig eine optische ist (in den wenigsten Fällen wurde hierauf geachtet), zeigen z. B. Beobachtungen von Heine¹¹ und Merckens¹². „Topographische“ Aphasie (Ausfall sämtlicher topographischer Namen, z. B. der Länder, Städte, Straßen) beschrieb Preysing¹³ als Folge eines Schläfenlappenabszesses.

Der einzige bisher beobachtete Fall von motorischer Aphasie bei unkompliziertem Hirnabszeß ist von Maier¹⁴ beschrieben: Der Patient verstand zwar die ihm vorgesprochenen Worte, aber er konnte sie nicht nachsprechen. Eine Meningitis ließ sich in diesem Falle, der geheilt wurde, ausschließen. In anderen Fällen war der Hirnabszeß mit Meningitis kompliziert und die Sprachstörung allein auf diese zu beziehen¹⁵.

¹ Maier: A. f. O. 95, 178.

² Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. 1909. S. 83.

³ Beispiele siehe z. B. Maier: l. c. Fall 10, 15, 24. Uchermann: Z. f. O. 46, 307, Fall 1. — Oppenheim und Cassirer: l. c. S. 82.

⁴ Z. B. Maier: l. c. Fall 23. Uchermann: l. c. Fall 1. Michaelsen: Z. f. O. 67, 276. Truckenbrod: Z. f. O. 15. Oppenheim und Cassirer: l. c. S. 86.

⁵ Fortschritte der Medizin 1895, Nr. 18 und l. c. S. 84.

⁶ Zaufal und Pick: Prag. med. Wochenschr. 1896, Nr. 5—9.

⁷ Z. f. O. 31, 225.

⁸ Wien. med. Wochenschr. 1899, Nr. 46 u. 46.

⁹ Arch. of Otology, Vol. XXIX, Nr. 1, 1900.

¹⁰ L. c. Fall 10.

¹¹ A. f. O. 45, 269.

¹² Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 59, S. 84, Fall F. 5.

¹³ A. f. O. 51, 266 u. 275 (Fall 2).

¹⁴ L. c. Fall 23.

¹⁵ Z. B. Siebenmann und Oppikofer: Z. f. O. 40, 229.

Nach Henschen¹, der 78 Temporallappenabszesse vom Gesichtspunkte der bei ihnen gefundenen verschiedenen Formen der Aphasie zusammengestellt hat, kommen leichtere motorische Sprachstörungen beim Temporallappenabszeß oft vor, während ausgesprochene oder komplette Aphämie kaum zum Symptomenbild dieser Erkrankung gehört.

Auch nach der glücklichen Entleerung von Abszessen im Schläfenlappen sind manchmal noch Sprachstörungen aufgetreten. So kam es in dem Falle von Watson Cheyne² zu Paraphasie und Paragraphie und in dem von Baginsky und Gluck³ zu einem fortwährenden Wiederholen vorgesagter Worte und Satzteile. Urbantschitsch⁴ beobachtete nach der Entleerung eines linksseitigen Schläfenlappenabszesses einen Verlust der Kenntnis der lateinischen Sprache.

Von besonderem praktischen Interesse sind die seltenen Fälle, in denen Sprachstörungen bei Sitz des Schläfenlappenabszesses auf der rechten Seite nachzuweisen waren. Heine⁵, Forselles⁶, Wittmaack⁷ haben derartige Fälle, in denen es sich um rechtshändige Kranke handelte, beobachtet.

Bever⁸ sah optische Aphasie und geringe Paraphasie bei einem rechtsseitigen Schläfenlappenabszeß. Hier war jedoch der Patient linkshändig für größere Arbeiten, schrieb aber mit der rechten Hand.

Jacobsohn⁹ verlangt für die Beurteilung solcher Fälle den durch histologische Untersuchung des Hirns zu erbringenden Nachweis, daß tatsächlich der linke Schläfenlappen frei war von leichten, mit dem bloßen Auge nicht erkennbaren Veränderungen, die die Sprachstörungen erklären könnten.

Brunner¹⁰ hat längere Zeit nach der glücklichen Entleerung eines sehr großen rechtsseitigen Schläfenlappenabszesses eine motorische Amusie (Avokalie) beobachtet, ohne daß anderweitige aphasische Störungen bestanden. Der Kranke sang bekannte Lieder, und zwar nur die Melodien, niemals den Text falsch, sowohl spontan als auch dann, wenn man ihm das Lied mit oder ohne Text vorsang. Dabei erkannte er vorgesungene Melodien sehr gut und wußte auch, daß er spontan falsch sang. Die Störung ließ sich aus der organischen Hirnläsion nicht erklären; da gleichzeitig Epilepsie, also eine Hirnerkrankung funktioneller Natur bestand, so hält Brunner die Amusie ebenfalls für funktionell bedingt.

Der Umstand, daß „amnestische Aphasie“, freilich selten, auch bei anderen otogenen intrakraniellen Komplikationen (Extra- und Subduralabszessen) beobachtet wird, kann in diagnostischer Beziehung von Bedeutung sein¹¹.

Zerebelläre Ataxie und Kleinhirnschwindel, das Herdsymptom des Kleinhirns, ist bei Abszessen, wenn auch selten, beobachtet worden. Bei der Beurteilung dieser Erscheinungen muß man beachten, daß die Kleinhirnabszesse häufig durch Labyrinthenerungen induziert werden, die für sich allein die schwersten Schwindelformen hervorrufen können, und daß Schwindel auch bei Großhirnabszessen vorkommen kann (siehe oben). Auch die Benommenheit und die allgemeine Muskelschwäche, die gerade bei Kleinhirnabszessen oft besonders stark ausgesprochen sind, ferner das Bestreben, die schmerzsteigernde Erschütterung des Kopfes beim Gehen zu vermeiden (Müller bei Okada), machen Gehstörungen, namentlich einen beschwerlichen, vorsichtigen, schleppenden Gang. Oppenheim¹² betont deshalb, daß wir nur dann von zerebellärer Ataxie und Kleinhirnschwindel reden sollen, wenn solche Erscheinungen frühzeitig, bei freiem Sensorium und in starker

¹ A. f. O. 104, 39.

² Brit. med. journ. Febr. 1, 1890, auch mitgeteilt von Pritchard: Z. f. O. 22, Fall 2.

³ Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 48.

⁴ M. f. O. 54, 744.

⁵ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1903, 108.

⁶ Ref. Z. f. O. 51, 316.

⁷ A. f. O. 73, 306.

⁸ Bever: Ref. Z. f. O. 55, 375.

⁹ Passows Beitr. 1, 367.

¹⁰ A. f. O. 109, 47, Fall I.

¹¹ Siehe Brunner: M. f. O. 55, 737.

¹² L. c. S. 99.

Ausbildung auftreten, während gleichzeitig eine Labyrintheiterung auszu-schließen ist.

Prüft man die vorliegende Kastuisik von diesem Gesichtspunkte aus, so zeigt sich, daß die meisten Fälle der Kritik nicht standhalten, weil fast immer Labyrintheiterungen bestanden oder das Labyrinth nicht untersucht worden war. Ferner waren die meisten Fälle mit anderen intrakraniellen Eiterungen kompliziert.

Nüßmann¹ betont, daß wir bei einer Affektion der Kleinhirnhemisphären, wie sie beim otogenen Abszeß die Regel ist, im allgemeinen keine wesentliche Störung des Gehens und Stehens finden werden, dagegen eine Ataxie der Extremitäten in Form der Adiadochokinese. Auf die Bedeutung der Adiadochokinese weisen auch Oppenheim² und Henke³ hin. Oppenheim fand in 2 Fällen eigener Beobachtung eine zerebellare Hemiataxie, die auf der Seite des Abszesses saß und im Arm erheblich stärker ausgesprochen war als im Bein. Auch Neumann hat Hemiataxie gesehen.

Okada⁴ hat betont, daß man den Schwindel von der Ataxie unterscheiden müsse, weil der Schwindel Ataxie vortäuschen könne, und hat 2 Fälle angeführt, die zeigen sollen, daß beim Kleinhirnabszeß Ataxie (ohne Schwindel) bestehen kann. Aber auch diese Fälle halten der notwendigen Kritik, wie sie von Oppenheim verlangt wird, nicht stand.

Über den zerebellaren Nystagmus siehe unten.

Bei dem sehr seltenen Sitz des Abszesses im Pons beobachtet man verschiedene Kombinationen von gleich- und wechselseitigen Lähmungen. In dem Falle von Pitt (l. c.) kam es zur Lähmung beider Faziales und aller vier Extremitäten.

Die durch Verletzungen des Kleinhirns beim Tier regelmäßig auftretenden Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen werden beim Kleinhirnabszeß verhältnismäßig selten beobachtet. Neigung einer nach Seite zu fallen, wird mehrfach erwähnt. Eine Gesetzmäßigkeit in der Fallrichtung ist noch nicht als sichergestellt zu betrachten⁵. Am häufigsten kommt anscheinend ein Abweichen oder Taumeln beim Gehen (namentlich mit geschlossenen Augen) nach der Seite der Erkrankung vor⁶. Auch Zwangslage im Bett (s. u.) und Zwangstellung des Kopfes wird beschrieben⁷.

Die schiefe Kopfhaltung, Caput obstipum nach der kranken Seite, soll nach v. Beck (siehe Lossen, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 39) für den Kleinhirnabszeß und für den Extraduralabszeß der hinteren Schädelgrube charakteristisch sein. Wir wissen aber, daß diese Erscheinungen auch bei Sinusphlebitis vorkommen (siehe S. 101) und müssen konstatieren, daß 4 von den 5 Kleinhirnabszessen, bei welchen v. Beck sie gesehen hat, mit Sinus- und Jugularisphlebitis kompliziert waren.

Häufig dürfte es sich bei den Zwangslagen und Zwangstellungen gar nicht um zerebellar ausgelöste Erscheinungen, sondern um eine Abwehrungsstellung handeln. Neumann⁸ gibt hierzu die folgenden Erörterungen:

„Eine besondere Rolle in den Angaben der Autoren spielt auch die Lage, welche die Patienten im Bette einnehmen. Beobachtungen an unserer Klinik ergaben folgendes: In einigen Fällen, welche beständig starken Nystagmus nach der kranken Seite zeigten, lag der Patient auf der kranken Seite. In dieser Stellung hat der Patient die Augen nach der gesunden Seite gerichtet und leidet weniger unter dem Schwindel. Blick gegen die kranke Seite verstärkt nämlich den Schwindel und die Übelkeiten dieser Patienten.

In anderen Fällen ist das von Oppenheim und Schmidt beobachtete Symptom daran schuld. Bei gewissen Drehungen des Kopfes tritt ein Schwindelanfall mit starkem Nystagmus und Übelkeiten auf, während in der Ruhe oder bei einer anderen Stellung des Kopfes kein Nystagmus und Schwindel besteht.

Das Auftreten von Schwindel bei gewissen Kopfbewegungen und Kopfstellungen, der Okzipitalschmerz und die Nackensteifigkeit erzeugen bei Kleinhirnkranken eine charakteristische Kopf- und Körperhaltung.

¹ A. f. O. 109, 93.

² L. c. S. 99.

³ A. f. O. 86, 122.

⁴ Op. cit. p. 72.

⁵ Siehe Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. S. 99.

⁶ Dusser de Barenne: Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. I, S. 656. — Uffendorde: A. f. O. 72, 70.

⁷ Z. B. Nüßmann: A. f. O. 106, 121, Fall II.

⁸ Der otitische Kleinhirnabszeß. 1907.

Der Kranke hält den Kopf völlig steif und nach der kranken Seite geneigt; beim Aufrichten, oft sogar im Liegen, stützt er den Hinterkopf mit der Hand und hält den Kopf zwischen den Händen.“

Nach Muck² ist die Schiefstellung des Kopfes nach der kranken Seite als Schonungshaltung aufzufassen. Durch diese Kopfstellung entlastet nämlich der Patient die erkrankte Hirnhemisphäre von einer größeren Menge venösen Blutes. Bei der umgekehrten Kopfstellung wird der Blutdruck auf der abszeßkranken Seite durch stärkere Füllung der gleichliegenden Sinus vermehrt und damit Kopfschmerz hervorgerufen oder gesteigert.

2. Außer diesen direkten Herdsymptomen führen otitische Hirnabszesse bisweilen durch Fernwirkung Symptome herbei, die einen höheren diagnostischen Wert haben, als er den Fernwirkungen bei anderen Hirnkrankheiten zukommt, weil diese Fernwirkung stets von einer der bekannten Stellen ausgeht, an welchen otitische Hirnabszesse zu sitzen pflegen, und sich nur innerhalb bestimmter Grenzen erstreckt.

Die Fernwirkungen der otitischen Abszesse entstehen, wie v. Bergmann sehr anschaulich erörtert, auf folgende Weise:

Der Abszeß steigert den Druck in der Schädelhöhle durch höhere Spannung des Liquor cerebrospinalis überall, wo diese Flüssigkeit in den Sinus der Arachnoidea und in den Lymphräumen des Hirnes liegt. Außer durch die Flüssigkeit in gleichmäßiger Weise wird der Druck auch noch durch die feste oder „festweiche“ Masse des Hirnes fortgeleitet, hier natürlich ungleichmäßig, so daß die Hirnprovinzen in der Nähe des Abszesses mehr als die von ihm entfernter liegenden betroffen werden.

Diese Annahme v. Bergmanns wird auf das schönste durch den instruktiven Durchschnitt Preysings (siehe Seite 159) erläutert. Wir sehen hier, wie der Abszeß seine mediane Nachbarschaft, besonders die wichtige Capsula interna über die Mittellinie hinausdrängt. Daß nicht nur eine Verdrängung der inneren Kapsel durch den Abszeß, sondern auch Infiltration dieser Leitungsbahn vorkommt, hat Preysing nachgewiesen².

Dazu kommt noch die schädliche Einwirkung des entzündlichen Ödems, das den Abszeß in mehr oder weniger breiter Zone zu umgeben pflegt.

Während nun der Verbreitung des durch höhere Spannung der Hirnflüssigkeit vermehrten Druckes auf das ganze Hirn keine Schranken gesetzt sind, scheint es wichtig, zu betonen, daß der Druck, den der Abszeß auf die benachbarte Hirnsubstanz in höherem Maße ausübt als auf entferntere Teile, seine Grenzen hat. Vor allem bietet ihm das derbe, straff ausgespannte Tentorium Halt³. Großhirnsymptome durch Fernwirkung eines Kleinhirnabszesses und Kleinhirnsymptome durch Fernwirkung eines Großhirnabszesses sind, soviel wir wissen, noch nicht beobachtet worden⁴. Dagegen kommt Fernwirkung von Abszessen in den Kleinhirnhemisphären auf die ebenfalls unterhalb des Tentoriums gelegene Brücke und das verlängerte Mark bisweilen vor.

Eine andere Art von Fernwirkung eines Kleinhirnabszesses auf das Großhirn, nämlich eine reflektorische, wird von Weber in der neurologischen Epikrise zu einem Falle von Uffenorde⁵ als möglich angenommen:

„Der am 18. September aufgetretene, auf der linken Körperhälfte beginnende Krampfanfall, die jetzt noch auftretenden Zuckungen des linken Beines und die Reflexsteigerungen links können nicht direkt von dem Herd an der linken Kleinhirnbasis ausgelöst sein. Sie sind zurückzuführen auf eine Reizung des kontralateralen, also rechten motorischen

¹ Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 716.

² Siehe Fimmen: Inaug.-Diss. Leipzig 1905.

³ Es mag hier eingeschaltet werden, daß in einem Falle (Hansberg, A. f. O. 37, 141) das Tentorium zerstört war und der Abszeß Hirnsubstanz aus der mittleren in die hintere Schädelgrube hineingedrängt hatte.

⁴ In einem Falle von Ceci, den Bergmann (Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, 2. Aufl., S. 80, 3. Aufl., S. 476) ausführlich mitteilt und bei dem der auf dem Tentorium liegende Eiter Kleinhirnsymptome verursachte, bestand kein Abszeß in der Hirnsubstanz, sondern eine intermeningeale Eiteransammlung.

⁵ A. f. O. 67, 179 u. 189.

Rindenfeldes im Großhirn. Diese kommt zustande durch Fortpflanzung eines Reizes von der geschädigten linken Kleinhirnhemisphäre zur rechten Großhirnhemisphäre. Die Existenz einer solchen durch den roten Kern führenden Bahn ist durch v. Monakow und Flechsig wahrscheinlich gemacht; einige klinische Beobachtungen von Cramer sprechen gleichfalls für eine solche Entstehung der gleichseitigen Krämpfe bei Affektion einer Kleinhirnhälfte.“

Nach Uffenordes¹ experimentellen Untersuchungen an Affen braucht man vielleicht gar nicht diese Erklärung zur Hilfe zu nehmen, sondern kann annehmen, daß diese Reizungen von der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre direkt, ohne den Umweg über das Großhirn, zu den Extremitäten geleitet werden.

Die Fernwirkung von otitischen Abszessen im Schläfenlappen erstreckt sich erfahrungsgemäß keineswegs auf alles, was über dem Tentorium liegt, nicht einmal auf alle Teile der betroffenen Hemisphäre.

Wir wissen, daß Symptome durch Fernwirkung um so eher sich auf die dem Krankheitsherde benachbarten Hirnteile beschränken, je geringer der allgemeine, durch die Zerebrospinalflüssigkeit gleichmäßig fortgeleitete Hirndruck ist. Dieser ist bekanntlich bei Abszessen geringer als bei Tumoren und bei Erkrankungen im Großhirn geringer als bei solchen im Kleinhirn.

Auch das entzündliche Ödem, das den Abszeß zu umgeben pflegt, findet durch die Sylvische Spalte sowohl gegen die Zentralwindungen (motorische Region), als gegen die Frontalwindungen und die Insel eine Grenze, die ohne Miterkrankung der Pia (Meningitis) nicht überschritten werden kann. Dagegen ist sein Fortschreiten in der Richtung nach der inneren Kapsel unbehindert. Die Erfahrungen am Krankenbette und auf dem Sektionstische beweisen die Richtigkeit der vorstehenden theoretischen Erörterungen.

Wir finden nämlich bei otitischen Schläfenlappenabszessen häufig die Erscheinungen einer (meist leichten) Läsion der inneren Kapsel, und zwar zumeist Paresen der gekreuzten Extremitäten², selten gekreuzte Paralysen³, gekreuzte Spasmen und Konvulsionen⁴ und tonischen Krampf auf der gekreuzten Seite⁵. Dazu kommen Paresen, selten Spasmen, im Gebiete des gekreuzten Fazialis⁶, bisweilen gekreuzte Hemianästhesie⁷ bzw. Hypästhesie, homonyme bilaterale Hemipople (siehe unten) und, als sehr seltenes Symptom, gekreuzte Anomie (siehe unten).

Nach Oppenheims Beobachtungen sind Erhöhung der Sehnenphänomene, Abschwächung bzw. Aufhebung des Bauchreflexes, Auftreten des Babinskischen, Oppenheimschen und Mendel-Bechterewschen Phänomens als frühestes und oft einziges Zeichen erhöhter Rigidität in den Muskeln der gelähmten Seite manchmal schon dann zu konstatieren, wenn noch keine Spur einer Parese nachweisbar ist.

Alles das sind Erscheinungen, die sich am einfachsten auf eine Schädigung der Capsula interna beziehen lassen. Die Annahme von Macewen⁸ und v. Bergmann⁹, daß es sich hier um Schädigungen der motorischen Region handelt, wird von Sahli¹⁰ nicht geteilt.

¹ Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 22, 23 und Passows Beitr. 5.

² Z. B. in operierten Fällen von Ferrier-Horsley, Macewen, v. Bergmann, in dem selbst beobachteten Falle Martin M. Dieses Buch, III. Aufl., S. 177; vgl. ferner Barr (Lancet 1882, II, 522), Ollivier (Gaz. méd. 1870, Nr. 17), Sutphen (Z. f. O. 23, 295); v. Beck: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. XII, Fall 6; Maier: A. f. O. 95, 230, Fall 32; Uchermann: Z. f. O. 46, 307, Fall 1. Nüßmann: A. f. O. 106; 110, Fall XI, XIX, XXV.

³ Z. B. Fall von Sahli, mitgeteilt: dieses Buch, III. Aufl., S. 184.

⁴ Hulke: l. c., Fall 2. Truckenbrod (Zuckungen im gekreuzten paretischen Arm). Maier: l. c., Fall 22 (Zuckungen im gekreuzten Arm, Bein und Fazialis). Desgleichen Nüßmann: l. c., Fall XXIV.

⁵ Braun: A. f. O. 29, Fall 4.

⁶ Z. B. bei Martin M. (III. Auflage dieses Buches, S. 177) und in den Fällen von Ferrier-Horsley, Macewen, Ollivier: l. l. c. c. Maier: l. c., Fall 30. Nüßmann: l. c., Fall XXV.

⁷ Z. B. Fall von Sahli (l. c.). Heßler: A. f. O. 23, 111. Siehe ferner Oppenheim und Cassirer: Der Hirnsabszeß. 1909. S. 93.

⁸ Brit. med. Journ. 1888, II, 310; ferner Op. cit. p. 113, 121, 152.

⁹ L. c. p. 73.

¹⁰ Volkmanns klin. Vortr. N. F. Nr. 28.

v. Bergmann hat seine Anschauung auf die Erfahrung begründet, daß die Paresen gewöhnlich am gekreuzten Arm allein oder doch stärker als am Bein ausgesprochen waren, und gemeint, das komme daher, weil die unteren Teile der Zentralwindungen, die das Zentrum für den Arm enthalten, dem Schläfenlappenabszeß am nächsten liegen und deshalb zunächst geschädigt würden. Hiergegen hat Sahli daran erinnert, daß das stärkere Befallensein des Armes gegenüber dem Bein nicht für die Annahme einer kortikalen Lähmung verwertet werden könne, da bei jeder nicht ganz vollständigen zerebralen Hemiplegie das Bein schwächer gelähmt ist als der Arm. Neuerdings hat v. Bergmann in der III. Auflage seines Buches sich von der Macewenschen Anschauung abgewendet und stimmt Sahli und mir (K.) bei. Gegen die Annahme der Schädigung der motorischen Rindenregion und für die Annahme der Schädigung der Capsula interna spricht auch das mit den Paresen oft gleichzeitige Auftreten von Sensibilitätsstörungen und Hemipopie, ferner die Erfahrung am Sektionstisch. So sagt Merrens¹: „bei Sektionen habe ich mich mehrfach von der wässrigen Infiltration und der Erweichung, die auf die innere Kapsel, aber nicht auf das motorische Rindengebiet übergriff, überzeugen können.“

Auch nach Oppenheims Ansicht (l. c. S. 91) kommen die Lähmungserscheinungen in der gekreuzten Körperhälfte in der Mehrzahl der Fälle durch Affektion der Capsula interna zustande. Es kann jedoch nach ihm die Möglichkeit, daß die motorische Rindenzone durch enzephalitische Veränderungen in der näheren oder weiteren Umgebung des Abszesses oder auch durch einfaches entzündliches Ödem der Hirnsubstanz sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird, nicht ganz von der Hand gewiesen werden.

Um eine Schädigung der Leitungsbahn in der Capsula interna dürfte es sich auch bei den gelegentlich angeführten Fällen von gekreuzter Hypoglossuslähmung bei Schläfenlappenabszeß gehandelt haben².

In einem Falle eigener Beobachtung bestand bei rechtsseitigem Schläfenlappenabszeß beiderseitige Abduzens- und Gaumensegellähmung, die offenbar als Fernwirkung aufzufassen ist. Der Fall wurde geheilt.

Auch Maier³ sah bei einem zur Heilung gelangten Schläfenlappenabszeß beiderseitige Abduzenslähmung.

Hemipopie ist mehrfach beobachtet worden⁴. In einzelnen Fällen, wo der Abszeß sehr weit nach hinten lag und in den Okzipitallappen hineinragte, kann wohl auch eine subkortikale Läsion der Sehfasern dieses Symptom herbeigeführt haben. Im übrigen spricht das gleichzeitige Auftreten der Hemipopie mit anderen Läsionen der inneren Kapsel dafür, daß sie auf die gleiche Weise wie diese zustande kam. Oppenheim glaubt freilich, daß sie in der Regel auf einer Schädigung der das tiefe Mark des Lobus temporalis durchschneidenden optischen Leitungsbahn durch Druck, entzündliches Ödem bzw. Erweichung beruhe.

Es verdient Beachtung, daß alle Symptome, die durch Schädigung der Capsula interna eintreten können, bei otitischen Abszessen des Schläfenlappens auch schon beobachtet worden sind.

Auch die gekreuzte Anosmie, ein Symptom, nach welchem anfangs nur von Sahli und von mir (K.), und zwar vergeblich, gesucht worden war, ist inzwischen von Habermann⁵ festgestellt worden. Oppenheim hält es allerdings nicht für angängig, diese Anosmie als Symptom einer Leitungsstörung in der inneren Kapsel anzusehen, sondern will sie auf eine basale Schädigung des N. olfactorius zurückgeführt wissen. Henschen⁶ sah Geruchs- und Geschmacksagnosie, vollständige Amnesie für Geruchs- und Geschmacksreize, bei erhaltenem Geruchs- und Geschmackssinn. Nach Urbantschitsch⁷ dürfen Geruchsstörungen bei otogenem Schläfenlappenabszeß nur dann mit diesem in Zusammen-

¹ Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 59.

² Zeller: Berl. klin. Wochenschr. 1895, S. 923, Fall 10. — Merrens: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 59, S. 84. — Willis: Brit. med. journ. 1897, Vol. I, p. 330. — Müller: A. f. O. 50, 1.

³ A. f. O. 95, 227, Fall 30.

⁴ Z. B. Reinhard und Ludewig: A. f. O. 27, 206, I. — Kretschmann: A. f. O. 35, 128. — Sahli: l. c. siehe S. 174, Fußnote³. — Truckenbrod-Schede: Z. f. O. 15, 186. — Knapp: Z. f. O. 26, 20. — Kalmus: Prag. med. Wochenschr. 1897, Nr. 51 u. 52. — Lannois und Jaboulay: Ref. Z. f. O. 29, 260. — Sängner: Neurol. Zentralbl. 1898, S. 763. — Heine: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1903, 108. — Barck: Ref. Z. f. O. 64, 275. — Urbantschitsch: M. f. O. 56, 68. — Maier: A. f. O. 95, Fall 22. — Brunner: A. f. O. 109. — Michaelsen: Z. f. O. 67, 276.

⁵ Mitt. d. Vereins d. Ärzte in Steiermark 1907, Nr. 5, ausführlich mitgeteilt in den Nachträgen zur 3. Auflage dieses Buches, S. 59.

⁶ A. f. O. 104, 46 (Fall 4).

⁷ Ref. Blasius Berichte X, 177.

hang gebracht werden, wenn sie mit seiner Heilung zurückgehen, da sie auch von der ursächlichen Mittelohrreiterung abhängen könnten.

Gleichseitige Anosmie (Läsion des Gyrus uncinatus?) fanden Stoker¹ bei einem rechtsseitigen und Bloch² bei einem linksseitigen Schläfenlappenabszeß. In beiden Fällen schwand die Störung nach der Entleerung des Abszesses.

Eine gleichseitige Lähmung der Extremitäten bei einem 2 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde mit operativ geheiltem Schläfenlappenabszeß wird von Levy³ bei dem Fehlen anderer Erklärungsmöglichkeiten auf eine durch den Abszeß ausgelöste Meningoencephalitis serosa bezogen, die durch Druck auf die motorischen Zentren an der Hirnkonvexität die Lähmungen direkt bewirkte.

Die Fernwirkung von Abszessen in den Kleinhirnhemisphären wirkt häufig auf die lebenswichtigen Teile der Medulla oblongata verderblich ein und führt durch Respirationslähmung den Tod herbei (siehe unter „klinische Ausgänge“).

Liegen Kleinhirnabszesse der Brücke, den Kleinhirnschenkeln und der Medulla oblongata nahe, so können, abgesehen von der schon erwähnten Respirationslähmung, noch folgende Erscheinungen auftreten: Anarthrie, Dysarthrie und vollständiger Verlust der Sprache⁴ (niemals sensorische Aphasie), Dysphagie⁵, Trismus, Lähmung der gekreuzten Extremitäten⁶, des gekreuzten Fazialis⁷, gekreuzte Parese der Zungen- und Gaumenmuskulatur⁸, beider Beine⁹, gleichseitige Hemiplegie¹⁰, Schwäche im gleichseitigen Arm und in beiden Beinen¹¹, gleichseitige Armparese¹², gleichseitige Hypoglossuslähmung¹³.

Gleichseitige Hemiplegie oder Hemiparese kommt hier häufiger vor als gekreuzte und wird von einigen (Pineles, Monakow [bei Neumann: Der otitische Kleinhirnabszeß 1907]) geradezu für ein Herdsymptom des Kleinhirns gehalten.

Macewen betont, daß die Pyramidenbahn bald oberhalb, bald unterhalb der Kreuzung komprimiert werde, indem das bis in das Foramen magnum und bei Hirndrucksteigerung selbst bis in den Spinalkanal reichende Kleinhirn noch das obere Halsmark komprimieren könne¹⁴. Auch Preysing¹⁵ weist auf den Mechanismus der Entstehung der Extremitätenlähmung bei Kleinhirnabszessen hin. Die vergrößerte abszeßkranke Kleinhirnhälfte wölbt sich über die Medianebene hinaus vor und preßt die auf der dem Abszeß entgegengesetzten Seite gelegenen Leitungsbahnen gegen den Rand des Foramen magnum bzw. gegen den Ausschnitt des Tentoriums.

Nackenstarre kommt nicht nur bei Meningitis und extraduralen Abszessen in der hinteren Schädelgrube, sondern auch bei Kleinhirn- und Großhirnabszessen vor.

Nußmann¹⁶, der isolierte Nackenstarre ohne Kernig unter seinen Fällen 3 mal bei Großhirn und 2 mal bei Kleinhirnabszessen beobachtete, betont, daß dieses Symptom natürlich nur dann von Bedeutung ist, wenn eine diffuse Meningitis durch Lumbalpunktion ausgeschlossen werden kann. Ob die Nackenstarre in solchen anscheinend unkomplizierten Fällen durch den Abszeß allein bedingt sein kann oder ob sie, wie Michaelsen¹⁷ will, stets als Zeichen einer komplizierenden, wenn auch am Lebenden noch nicht feststellbaren Meningitis anzusehen ist, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden.

¹ Brit. med. journ. June 28, 1890 Vol. I, p. 1485.

² A. f. O. 76, 32.

³ Ref. Blas Berichte IX, S. 186.

⁴ Literatur bei Fimmen: Dissert. Leipzig 1905; ferner Maier: A. f. O. 95, 180 (anarthrische Sprache) und Brüggemann: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 6, 403 (Dysarthrie).

⁵ Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. 1909. S. 103 und Brüggemann: l. c.

⁶ Baginsky und Gluck: Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 48.

⁷ Moos: Zeitschr. f. Augen- u. Ohrenheilk. 1, 225.

⁸ Michaelsen: Z. f. O. 67, 277.

⁹ Gribbon: Lancet 1878, Vol. I, p. 712.

¹⁰ Barr: Z. f. O. 20, 273.

¹¹ Acland und Ballance, ref. Z. f. O. 30, 161.

¹² Grunert und Zeroni: A. f. O. 49, 213.

¹³ Uffenorde: A. f. O. 67, 179.

¹⁴ Zit. nach Oppenheim: l. c. S. 102.

¹⁵ Vgl. Fimmen: l. c. unter Fußnote ⁴.

¹⁶ A. f. O. 106, 96.

¹⁷ Z. f. O. 67, 277.

Neumann¹ glaubt, daß die Nackenstarre bei unkomplizierten Schläfenlappenabszessen die Folge einer toxischen Reizung sei. — Steife Haltung des Kopfes (Drehung des Kinns nach der gesunden Seite), die bisweilen bei Kleinhirnabszessen beobachtet wurde, hält Muck² für eine „Schonungshaltung“ zur Vermeidung einseitig vermehrten Blutdrucks in den Hirnblutleitern. (S. o.)

Nach den neueren Anschauungen wird auch der bei Kleinhirnabszessen häufig zu beobachtende Nystagmus, soweit er nicht labyrinthären Ursprungs ist, durch Fernwirkung auf die Vestibulariskerne infolge Druckerhöhung im Schädel erzeugt. Wenigstens ist Leidler³, der die Frage der Entstehung des zerebellaren Nystagmus kritisch beleuchtet hat, zu dem Resultate gekommen, daß bis jetzt weder durch die Klinik, noch durch das Experiment der Beweis dafür erbracht werden konnte, daß von der Substanz des Kleinhirns selbst Nystagmus erzeugt werden könne⁴.

Demgegenüber vertritt Birkholz (A. f. O. 112, 142) noch neuerdings die Anschauung, daß der zerebellare Nystagmus auch ein Herdsymptom sein könne, hervorgerufen durch subkortikale Ausschaltung von zerebello-vestibulonukleären Systemen.

Der Nystagmus ist oft sehr grobschlägig, horizontal rotatorisch oder rein rotatorisch, selten rein horizontal⁵. Er ist oft schon beim Blick geradeaus vorhanden, verstärkt sich aber immer bei seitlicher Blickrichtung; er schlägt dabei, worauf namentlich Neumann⁶ aufmerksam gemacht hat, in der Regel nach der kranken Seite, seltener findet sich auch ein schwächerer Nystagmus nach der gesunden Seite.

Es muß jedoch betont werden, daß der gleiche Nystagmus nach der kranken Seite, wenngleich offenbar viel seltener, auch bei Großhirnabszessen beobachtet ist, besonders wenn sich dieselben weit nach hinten erstrecken und so einen größeren Druck auf das darunter liegende Kleinhirn ausüben⁷. Auch Nystagmus nach der gesunden Seite ist bei Großhirnabszessen beobachtet⁸. (Siehe ferner unten bei der Differentialdiagnose.)

Ulrich⁹ fand nach Durchbruch eines Kleinhirnabszesses in den 4. Ventrikel im Urin Zucker. Nach Zimmermann¹⁰ ist jedoch dieser Fall nicht beweisend dafür, daß die Melliturie durch die zentrale Erkrankung verursacht war, wohl aber ein anderer von Frey¹¹ beobachteter Fall, bei dem die Zuckerausscheidung nach der operativen Entleerung des Abszesses aufhörte. Bei einer 61jährigen Frau eigener Beobachtung fand sich am Tage nach der Entleerung eines Kleinhirnabszesses reichlich Zucker im Urin. Drei Monate vorher war der Urin zuckerfrei gewesen. Bei mäßiger Einschränkung der Kohlenhydratzufuhr nahm die Zuckerausscheidung schnell ab und war nach 6 Wochen verschwunden. —

3. Von den Hirnnerven, welche der Basis entlang verlaufen, wird der Okulomotorius am häufigsten geschädigt. Die Abszesse im Schläfenlappen lähmen, wenn sie einigermaßen groß werden, recht oft den Okulomotorius der kranken Seite. Diese Lähmung ist jedoch selten vollständig, meist beschränkt sie sich auf die Pupillenfasern und den Heber des oberen Lides, führt also zur gleichseitigen Mydriasis oder Ptosis, oder Mydriasis und Ptosis, und die Lähmung der übrigen vom Okulomotorius versorgten Muskeln gesellt sich erst später hinzu.

Die meisten Neurologen und Ophthalmologen nehmen an, daß eine Läsion, welche den Stamm des Okulomotorius trifft, stets zur vollständigen Lähmung des Nerven führe, und daß eine partielle Lähmung desselben nukleärer Natur sei. Wie sollen aber beim Abszeß

¹ Z. f. O. 49, 329.

² Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 13.

³ M. f. O. 1918 (Festschrift für Urbantschitsch) S. 403.

⁴ Siehe auch Dusser de Barenne: Handbuch der Neurologie des Ohres. S. 652.

⁵ Siehe Brunner: Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. I, S. 999. — Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. S. 100.

⁶ A. f. O. 67, 191. Derselbe: Der otitische Kleinhirnabszeß. 1907.

⁷ Wagener: Ref. Blas Berichte IX, S. 185. — Lange: Ebenda. — Henke: A. f. O. 86, 115. — Ruttin: Ref. M. f. O. 43, 304. — Alcalay: M. f. O. 58, 107 u. 387.

⁸ Nuernberg: A. f. O. 83, 144. — Ruttin: Ref. M. f. O. 43, 128.

⁹ Deutsche Klinik Bd. XI, 1859, S. 351.

¹⁰ Z. f. O. 67, 217.

¹¹ A. f. O. 58, 171.

im Schläfenlappen immer nur Schädigungen des Okulomotoriuskernes zustande kommen? Müßten solche nicht beide Oculomotorii partiell lähmen? Wahrscheinlich versagen bei einer Schädigung, die den Stamm dieses Nerven trifft, die Fasern zuerst, welche die Pupillarbewegung und Lidhebung besorgen. Ähnliches ist ja vom Rekurrens den Laryngologen bekannt. Meine (K.s) Feststellung, daß die gleichseitige Okulomotoriuslähmung beim Schläfenlappenabszeß meist, und im Beginn stets, eine nur partielle ist, sowie meine (K.s) Auffassung, daß diese Schädigung peripherer Natur ist, würde durch die Untersuchungen von Albert Knapp (Die Geschwülste des rechten und des linken Schläfenlappens, Wiesbaden 1905, S. 95—99 und 115—123) auch für die Okulomotoriusschädigung bei Schläfenlappentumoren akzeptiert.

Beispiele von partieller und vollständiger Lähmung des gleichseitigen Okulomotorius bei otitischen Abszessen im Schläfenlappen sind folgende:

- a) Nur Ptosis: Kretschmann¹, Mignon², Steinbrügge³, eigene Beobachtung⁴, Siebenmann-Oppikofer⁵, Uchermann⁶, Panski⁷, Scheibe⁸, Henke⁹.
- b) Nur Mydriasis: 5 eigene Beobachtungen, Sheild¹⁰, Ball¹¹, Denker¹², Edgar Meier¹³, Bodkin¹⁴, Michaelsen¹⁵, Scheibe¹⁶, Maier¹⁷, Henke⁹.
- c) Ptosis und Mydriasis: Moos¹⁸, Baginsky und Gluck¹⁹, Hulke²⁰, Fall 2, Barker²¹, Greenfield²², Milligan²³, Panzer²⁴, Kyle²⁵, Oberndörffer²⁶, Frey²⁷, Scheibe²⁸, Wolff²⁹.
- d) Ptosis, Mydriasis, Parese des Rectus internus: Reinhard und Ludewig³⁰, Preysing³¹.
- e) Ptosis, Mydriasis, Parese des Rectus superior und internus: Wegeler³².
- f) Vollständige Okulomotoriuslähmung: Ollivier³³, Macewen³⁴, eigene Beobachtung.

Über die vorstehend besprochenen Okulomotoriuslähmungen vgl. auch die Rostocker Dissertationen von Brandenburg (1912) und Willebrand (1919).

Nach Sängler (siehe bei Uththoff)³⁵ sind Ptosis und Mydriasis ein diagnostisch wichtiges Zeichen, da sie auch in der Benommenheit zu erkennen sind.

¹ Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 29.

² Revue de chirurgie 1894, p. 970.

³ Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 41.

⁴ Mitgeteilt von Suckstorff und Henrici: Z. f. O. 44, 149, Fall 55.

⁵ Z. f. O. 40, 229, Fall 2.

⁶ Z. f. O. 46, 303, Fall 2 u. 11.

⁷ Ref. M. f. O. 1913, S. 991.

⁸ F. Bezolds Sektionsberichte. Würzburg 1915, Fall 58.

⁹ Z. f. O. 62, 363.

¹⁰ Brit. med. journ. 1889, p. 1097.

¹¹ Lancet 1893, p. 1387, case II.

¹² Dtsch. med. Wochenschr. 1901, S. 25.

¹³ Festschrift zum 50jährigen Jubiläum der Magdeburger med. Ges. Fall 1.

¹⁴ Ref. Neurolog. Zentralbl. 1919, Nr. 10.

¹⁵ Z. f. O. 67, 278.

¹⁶ L. c. (unter Fußnote⁸), Fall 66.

¹⁷ A. f. O. 95 (4 Fälle).

¹⁸ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 36, 509.

¹⁹ Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 48.

²⁰ Lancet, July 3, 1886.

²¹ Brit. med. journ. 1886, Dec. 11.

²² Brit. med. journ. 1887, Febr. 12.

²³ Z. f. O. 30, 223.

²⁴ M. f. O. 1899, S. 74.

²⁵ Ref. A. f. O. 71, 150.

²⁶ Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 40.

²⁷ Ref. Z. f. O. 45, 284, Fall 3.

²⁸ L. c. unter Fußnote⁸, Fall 24.

²⁹ Passows Beiträge 3, 268, Fall II.

³⁰ A. f. O. 17, 206.

³¹ Z. f. O. 35, 108.

³² Dissert. Bonn 1892.

³³ Gaz. méd. 1870, 227.

³⁴ Brit. med. journ. 1888, II, 310.

³⁵ Uththoff im Handbuch der Augenheilkunde von Gräfe-Sämisch-Heß. 228. und 229. Lieferung, S. 1355.

Gleichseitige und doppelseitige Pupillenerweiterung findet sich auch bei Durchbruch eines Großhirnabszesses in den Seitenventrikel (siehe unten).

Bei Kleinhirnabszessen ist doppelseitige und nach Uthhoff auch gleichseitige Mydriasis beobachtet.

Gleichseitige Ptosis bei einem Kleinhirnabszeß sahen z. B. Richter¹, gleichseitige Mydriasis Maier² und Michaelsen³.

Gleichseitige Abduzenslähmung kommt erheblich seltener vor. Sie ist bei Abszessen im Schläfenlappen sowohl⁴, wie bei solchen im Kleinhirn⁵ beobachtet. Orne Green⁶ sah bei Kleinhirnabszessen einmal doppelseitige und einmal gekreuzte Abduzenslähmung (siehe auch oben unter „Fernwirkungen“). Eine diagnostische Bedeutung kann der Abduzenslähmung nicht beigemessen werden, da sie sich nicht selten schon bei leichten, spontan heilenden intrakraniellen Komplikationen von Mittelohreiterungen findet.

Trochlearis-Schädigungen sind bei otitischen Hirnabszessen offenbar sehr selten⁷. Auch Uthhoff (l. c.) meint, daß sie beim Hirnabszeß überhaupt, und besonders beim otogenen Hirnabszeß, nur eine geringe Rolle spielen.

Demgegenüber behauptet Alexander⁸, ohne Belege dafür anzuführen, daß die gleichseitige Trochlearislähmung für den otogenen Schläfenlappenabszeß geradezu als charakteristisch angesehen werden könne, und hebt dies noch besonders durch gesperrten Druck hervor.

Der Fazialis kann an seiner Eintrittsstelle in den Porus acusticus internus durch den Druck eines nahe gelegenen Kleinhirnabszesses gelähmt werden.

Bei otitischen Hirnabszessen kommt Fazialislähmung, um es einmal zusammenzufassen, aus folgenden Ursachen zur Beobachtung:

- a) Durch Schädigung innerhalb des kranken Schläfenbeins (periphere gleichseitige Lähmung).
- b) Durch Schädigung an der Eintrittsstelle in den Porus acusticus internus infolge von Druck eines Kleinhirnabszesses (gleichseitige Lähmung).
- c) Durch Fernwirkung eines Abszesses im Schläfenlappen auf die Capsula interna (gekreuzte zentrale Lähmung).
- d) Durch Fernwirkung eines Kleinhirnabszesses auf die Brücke und
- e) als Herdsymptom eines Ponsabszesses [in den Fällen d) und e) als zentrale gleichseitige, gekreuzte oder beiderseitige Lähmung].

Neuralgie des Trigemini, wie sie je in einem der von Barker⁹ und von Röpke¹⁰ operierten Schläfenhirnabszesse erwähnt wird, kann durch Druck eines Abszesses auf den Nerven verursacht sein oder auch von der primären Krankheit des Schläfenbeines ausgehen, wenn sich diese bis in die Spitze der Felsenbeinpyramide, nahe an das Ganglion Gasseri erstreckt.

¹ Z. f. O. 66, 94.

² A. f. O. 95, 205, Fall 11.

³ Z. f. O. 67, 278.

⁴ Z. B. Heßler: A. f. O. 23, 111, Fall 38. — Polo: Revue de laryngologie etc. 1892, Nr. 2. — Schubert: M. f. O. 1894, S. 344. — Maier: A. f. O. 95, 230, Fall 32.

⁵ Z. B. Katz: Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 3. — Barling: Brit. med. journ. 1897, p. 1467, Fälle I u. II. — Richter: Z. f. O. 66, 94. — Maier: A. f. O. 95, 194, Fall 3 und 196, Fall 4.

⁶ Ref. A. f. O. 46, 301.

⁷ Richter: l. c.

⁸ Alexander: Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. S. 350.

⁹ Brit. med. journ. 1886, Dec. 11.

¹⁰ Z. f. O. 33, 290.

Eine Herabsetzung des Konjunktivalreflexes, als frühes Trigemussymptom, bei einem Schläfenlappenabszeß beschreibt Wolf¹.

Schließlich haben wir noch eine Anzahl Symptome zu erwähnen, die bei otitischen Hirnsabszessen selten beobachtet werden und die bis jetzt geringe Bedeutung für die Diagnose haben. Es sind das u. a. folgende:

Lichtscheu bei Großhirn-² und Kleinhirnsabszessen³,

Unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang bei Großhirn-⁴ und Kleinhirnsabszessen⁵,

Strangurie bei Großhirnsabszeß⁶,

Fehlen des Patellarreflexes auf der gleichen⁷ Seite oder auf beiden Seiten⁸ bei Kleinhirnsabszeß.

Vollkommene Areflexie beider Beine bei einem an der oberen Kleinhirnfläche durchbrochenen Kleinhirnsabszeß sah Ruttin⁹. Er führt sie auf die über beiden Kleinhirnhemisphären lokalisierte subdurale Eiterung zurück.

Bei Schläfenhirnsabszessen ist nach Oppenheim¹⁰ ein Abgeschwächtsein oder gar Fehlen des Kniephänomens etwas sehr Ungewöhnliches.

Deviation conjugée nach der erkrankten Seite¹¹ bei Schläfenlappenabszeß, nach der gesunden Seite bei Kleinhirnsabszeß¹². Eine Deviation conjugée nach rechts bei rechtsseitigem Kleinhirnsabszeß, der bis an den Pedunculus cerebelli reichte, sah Moos¹³. Der Deviation conjugée, nach der homolateralen Seite bei Kleinhirnsabszessen, liegt nach Oppenheim¹² offenbar dieselbe Schädigung zugrunde wie den Blicklähmungen nach der kontralateralen Seite, nämlich eine Läsion des in der unmittelbaren Nachbarschaft des Abduzenskernes gelegenen Zentrums für assoziierte Blicklähmung nach der gleichen Seite.

Kernigische Flexionskontraktur, die sonst vorzugsweise bei Affektionen in der hinteren Schädelgrube vorkommt, findet sich manchmal auch bei Schläfenlappenabszeß¹⁴.

Urbantschitsch¹⁵ sah isolierte Dorsalflexion der gleichseitigen zweiten Zehe (Variante des Babinskischen Phänomens) bei einem rechtsseitigen Schläfenlappenabszeß.

Singultus wird von Eulenstein¹⁶ bei einem Schläfenlappenabszeß vermerkt.

Klinische Ausgänge der unkomplizierten Fälle, das sogenannte Terminalstadium.

Bei den unkomplizierten otitischen Hirnsabszessen kann der Tod eintreten:

1. Durch zunehmenden Hirndruck und Hirnödem oder durch fortschreitende Enzephalitis oder durch toxisches Koma.
2. Infolge Durchbruchs in den Arachnoidealraum.
3. Infolge Einbruchs in einen Hirnventrikel.

¹ Passows Beitr. 3, 271, Fall II.

² Z. B. Ferrier: Brit. med. Journ. 1888, Vol. I, p. 530. — Morgan: Lancet 1893, Vol. II, p. 439.

³ Z. B. Feinberg: Berl. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 22. — McConachie und Hartung: Ref. Z. f. O. 35, 343. — Eigene Beobachtung, Fall Hedwig M. Dieses Buch III. Aufl., S. 167.

⁴ Barker: Brit. med. Journ. 1886, Dec. 11.

⁵ Z. B. Maier: A. f. O. 95, S. 194, Fall 3 und S. 205, Fall 11.

⁶ Eigene Beobachtung, Fall Martin M. Dieses Buch III. Aufl., S. 177.

⁷ Eigene Beobachtung l. c. unter Fußnote ³.

⁸ Siehe Oppenheim und Cassirer: Der Hirnsabszeß. 1909. S. 106.

⁹ M. f. O. 1913, S. 952.

¹⁰ L. c. S. 92.

¹¹ Siehe Oppenheim: l. c. S. 93.

¹² Siehe Oppenheim: l. c. S. 104.

¹³ Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I, 225.

¹⁴ Z. B. Alt: Z. f. O. 57, 119. — Sauer: M. f. O. 1913, S. 1006.

¹⁵ M. f. O. 50, 660.

¹⁶ M. f. O. 1895, Nr. 3.

Der Tod durch allgemeinen Hirndruck ist bei unkomplizierten Kleinhirnabszessen häufig, bei Abszessen im Schläfenlappen selten. Zumeist ist er die Folge eines starken Hydrops ventriculorum (Meningitis serosa ventricularis?) oder es wird, wie das Henke¹ bei einem Kleinhirnabszeß beobachtete, die betreffende Hemisphäre in den Wirbelkanal, als dem Orte des geringsten Widerstandes, hineingepreßt, und dadurch die Medulla oblongata seitlich komprimiert. Der Tod erfolgt im tiefen Koma oder unter Konvulsionen durch Respirationslähmung. Dieselbe tritt häufig sehr rasch, fast apoplektiform, als vollständiges Sistieren der Atmung ein. Manchmal zeigt sie sich nur als Unregelmäßigkeit der Atmung oder Verminderung der Atemfrequenz (10 Atemzüge in der Minute, Barr-Macewen) oder als Cheyne-Stokessches Phänomen. Nach dem Sistieren der spontanen Atmung kann das Leben noch durch künstliche Respiration eine Zeitlang erhalten werden (Dyce Duckwoorth)², und die spontane Atmung kann nach Entleerung des Abszesses vorübergehend wiederkehren³.

In einem Falle von Barker⁴ schlug der Puls bei künstlicher Respiration noch 1 Stunde und 35 Minuten nach dem Aufhören der natürlichen Atmung, in einem Falle von Fließ⁵ 2 Stunden und in einem Falle von Knapp (Neumann: Der otitische Kleinhirnabszeß, S. 32) 48 Stunden. Bei künstlicher Atmung operiert und Heilung herbeigeführt hat Waterhouse⁶.

Fortschreitende Enzephalitis ist besonders bei Großhirnabszessen häufig (siehe unter Operation).

Der Einbruch des Abszeßleiters in den Arachnoidealraum erfolgt gewöhnlich da, wo der Abszeß der Hirnoberfläche am nächsten kommt, also meist an der Basis des Schläfenlappens oder an der Vorderseite der Kleinhirnhälfte. Selten ist er an anderen Stellen, z. B. in die Sylvische Spalte gegen die Reilsche Insel hin⁷ oder an der Oberseite des Kleinhirns⁸, wobei es nach Verklebung der Hirnhäute auch zu einer Durchbrechung des Tentoriums kommen kann⁹. Der Durchbruch führt zur Leptomeningitis purulenta, die jedoch selten erhebliche Ausdehnung gewinnt, da der Tod meist bald nach dem Durchbruche eintritt.

Seltener kommt es nach vorhergehendem Abschluß des Arachnoidealraums zum Durchbruch in den Subduralraum mit nachfolgendem subduralen Abszeß, der eine erhebliche Ausdehnung erreichen kann¹⁰.

Schläfenlappenabszesse brechen häufig in den Seitenventrikel, und Kleinhirnabszesse gelegentlich in den vierten Ventrikel ein¹¹.

Die Miterkrankung des Seitenventrikels kann auf zwei Arten erfolgen. Entweder erreicht die den Abszeß umgebende entzündliche Erweichung allmählich das Ependym des Ventrikels und führt von da aus zur Leptomeningitis purulenta, oder der Abszeß selbst kommt dem Ventrikel so nahe, daß die dünne und erweichte trennende Hirnschicht plötzlich einreißt und Abszeßleiter sich in den Ventrikel ergießt (siehe auch S. 148). Die Symptome dieses letzteren Ereignisses sind es vorzugsweise, die man als Terminalstadium im klinischen Verlauf der otitischen Hirnabszesse bezeichnet hat. Bisweilen tritt der Abszeß überhaupt erst mit dem Durchbruch in den Ventrikel deutlich in die Erscheinung, so daß

¹ A. f. O. 86, 125.

² Semaine médicale 1897, Nr. 40.

³ Truckenbrod: Z. f. O. 22, letzter Fall.

⁴ Brit. med. journ. 1902, April 19.

⁵ Dtsch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 14.

⁶ Edinburgh med. journ. 1901, II, p. 223. Zit. nach Oppenheim und Cassirer:

Der Hirnabszeß.

⁷ Barker: Brit. med. journ. 1886, Dec. 11.

⁸ Ruttin: M. f. O. 1913.

⁹ Rembold: Mitgeteilt von Hedinger: Z. f. O. 14, 60.

¹⁰ Z. B. Ruttin: l. c.

¹¹ Ulrich: Deutsche Klinik Bd. XI, 1859, S. 351.

sich das terminale Stadium direkt an die Latenz anschließt¹. Nach der glücklichen Entleerung eines Schläfenlappenabszesses sah Manasse² eine Ventrikelfistel entstehen, aus der sich Hirnwasser in die Abszeßhöhle ergoß; später schloß sich die Fistel wieder. Über eine der Manasseschen völlig gleiche Beobachtung berichtet Lewis³. (Die topographischen Beziehungen der Schläfenlappenabszesse zu dem Seitenventrikel hat Hansberg⁴ eingehend erörtert.)

Die klinischen Erscheinungen des Einbruchs eines Abszesses in den Seitenventrikel treten sehr schnell, bisweilen geradezu apoplektiform ein. Plötzlicher, unerträglicher Kopfschmerz, Erbrechen, oft dabei ein Schüttelfrost, pflegen die Szene zu eröffnen. Rasch folgt dann tiefes Koma. Die Pupillen (bisweilen nur die Pupille auf der kranken Seite) werden weit und reaktionslos⁵, selten eng⁶, die Extremitäten lahm oder es treten allgemeine Konvulsionen auf, die Reflexe verschwinden bisweilen. Nach Ruttin⁷ scheint sehr starker vertikaler Nystagmus ein konstantes Symptom zu sein. Der Puls wird schwach, unregelmäßig, frequent. Die Temperatur steigt schnell, mit oder ohne Frost, in die Höhe. Die Atmung bekommt den Typus des Cheyne-Stokesschen Phänomens und hört schließlich ganz auf. Jetzt kann das Leben wie bei der Respirationslähmung infolge von Kleinhirnabszeß noch durch künstliche Atmung gefristet werden, ja nach glücklicher Eröffnung des Hirnabszesses kann die Atmung wieder spontan auf einige Zeit in Gang kommen⁸. Der Tod tritt meist in wenigen Stunden nach dem Beginn der Durchbrucherscheinungen ein⁹.

Die operative Heilung eines in den Ventrikel durchgebrochenen Hirnabszesses, wie sie von Goerdts¹⁰ berichtet wird, muß als ein sehr seltenes Ereignis angesehen werden¹¹.

Komplikationen.

Nach Heßler¹² waren von 106 zur Sektion gekommenen Großhirnabszessen 67 unkompliziert, bei 13 fand sich Sinusphlebitis, bei 26 Meningitis. Von 59 Kleinhirnabszessen waren 43 unkompliziert, bei 10 fand sich Sinusphlebitis, bei 6 Meningitis.

Es waren demnach sowohl von den Groß- als von den Kleinhirnabszessen $\frac{2}{3}$ bis zum Tode unkompliziert.

Bei der Komplikation mit Meningitis ist nicht angegeben, ob dieselbe entstanden ist infolge des Durchbruchs eines Großhirnabszesses in den Seitenventrikel oder eines Abszesses nach der Hirn- bzw. Kleinhirnoberfläche, oder ob sie neben dem Abszeß von der Ohr- oder Knochenkrankheit aus direkt induziert wurde. Die Durchbruchs- und Ventrikelmeningitis kam in 28% der Pittschen Fälle vor. Unabhängig vom Abszeß induzierte komplizierende Meningitis ist sehr selten.

Eine neuere Statistik von Heimann¹³, unter der sich jedoch auch 193 durch Operation geheilte Fälle befinden, ergibt einen erheblich höheren Prozentsatz an Komplikationen, nämlich auf 645 Fälle 309, also fast 50%. Hier sind jedoch unter den Komplikationen auch der extradurale Abszeß und die Pachymeningitis mitgerechnet.

¹ Z. B. Heimann: Z. f. O. 23, 100. — Grunert und Zeroni: A. f. O. 46, 175, Fall 6. — Denker: Z. f. O. 70, Fall 2. (Der Fall wurde geheilt.)

² Z. f. O. 31, 225.

³ Ref. Z. f. O. 42, 295.

⁴ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. auf der 4. Versammlung zu Jena. S. 152.

⁵ Z. B. Hartmann: Z. f. O. 8, 23. — Goerdts: A. f. O. 98, 101.

⁶ Grunert und Zeroni: A. f. O. 46, 175, Fall 6.

⁷ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912, S. 63.

⁸ v. Bergmann: l. c. S. 56—57.

⁹ Heimann: Z. f. O. 23, 100, 4; eine Stunde. — Grunert und Zeroni: A. f. O. 46, 175, Fall 6: 4 Stunden. — Quinlan: Brit. med. Journ. Jan. 1, 1887: 5 $\frac{1}{2}$ Stunden. — Bond: Prov. med. Journ. Jan. 1. 1889, Case 2: 11 Stunden.

¹⁰ A. f. O. 98, 101.

¹¹ Siehe auch Denker l. c. unter Fußnote 1.

¹² Schwartzes Handbuch II, S. 634.

¹³ A. f. O. 66, 251.

Die weitaus häufigste Komplikation des Hirnabszesses ist auch nach der Heimannschen Statistik die Meningitis.

Die Komplikation mit Sinusphlebitis findet sich häufiger bei Kleinhirnabszessen als bei Großhirnabszessen und, wie ich (K.) früher gezeigt habe¹, rechts 3 mal so oft als links.

Der Verlauf der mit Meningitis und Sinusphlebitis komplizierten Hirnabszesse gestaltet sich durch die Mischung der Symptome der genannten Krankheiten sehr verschieden. Bisweilen verdecken die Symptome der komplizierenden Sinusphlebitis und Pyämie oder der Meningitis das Bild des Abszesses so, daß derselbe übersehen wird. In anderen Fällen verläuft eine Sinusphlebitis symptomlos neben dem manifesten Abszeß.

Diagnose unkomplizierter otitischer Hirnabszesse.

Die Diagnose der otitischen Hirnabszesse ist oft schwer und manchmal unmöglich. Es hängt viel davon ab, in welchem Stadium wir den Kranken zu Gesicht bekommen und wie lange wir ihn beobachten. Im initialen wie im latenten Stadium ist die Diagnose unmöglich; ebenso im terminalen, wenn die Zeichen der Durchbruchmeningitis die Symptome des Abszesses verdecken. Auch im manifesten Stadium bleibt die Diagnose oft unsicher und ist nur leicht bei Ausbildung eines vollständigen Symptomenkomplexes.

Große Schwierigkeiten stellen sich der Diagnose entgegen, wenn die Kranken im Kindesalter stehen, und zwar aus drei Ursachen:

1. Bei Kindern ist die Auffindung wichtiger Symptome oft unmöglich, z. B. der Sprach-, Schreib- und Lesestörungen, gekreuzter Paresen, der Hemianopsie, der genauen Lokalisation des Kopfschmerzes usw.

2. Alle otitischen intrakraniellen Eiterungen machen bei Kindern, manchmal auch bei jungen Leuten, geradeso wie es schon die einfache akute Otitis media tut, häufigere und stärkere Reizerscheinungen als die gleichen Erkrankungen beim Erwachsenen. Ihre Symptome nähern sich deshalb auch beim Hirnabszeß denen der Meningitis. Ferner machen otitische extradurale Eiteransammlungen am Schläfenbein bei Kindern nicht selten Symptome, die bei Erwachsenen mit der gleichen Erkrankung sehr selten beobachtet sind. So kam es z. B. bei einem 10jährigen Mädchen durch einen linksseitigen extraduralen Abszeß mit Sinusphlebitis zu Sprachstörungen sowie gekreuzten motorischen und sensibeln Lähmungen der Extremitäten und des Fazialis — alles Erscheinungen, die sonst auf einen Abszeß innerhalb des Schläfenlappens deuten. Ein solcher war aber nicht vorhanden, wie die Sektion des zwei Jahre später gestorbenen Kindes zeigte².

Oppenheim sah nach der Operation einer Influenza-Mastoiditis bei einem kleinen Knaben vorübergehend Zuckungen in der Schultermuskulatur der gekreuzten Seite. Ich selbst (K.) beobachtete in einem ähnlichen Falle Parese des gekreuzten Armes. — (Siehe auch oben unter Meningitis serosa.)

3. Die tuberkulöse Felsenbeinkaries des Kindes führt häufiger zur Tuberkulose als zu Eiterungen des Hirns und der Hirnhäute. Diese tuberkulösen Krankheiten sind von den eitrigen klinisch oft nicht zu unterscheiden.

Leicht ist die Diagnose, wenn man das seltene Glück hat, eine äußere Fistel aufzufinden, die zum Hirnabszesse hinleitet. Wenn dies, wie gewöhnlich, nicht der Fall ist, stützt sich die Diagnose — sofern sie nicht durch exploratorisches Vorgehen bei der Operation der ursächlichen Ohr- und Knochenkrankung (siehe unten) gesichert wird — allein auf die Hirnsymptome, welche zu der Ohreiterung hinzutreten. Bei der großen Verschiedenheit im Verlaufe ist es nicht möglich, noch einmal ausführlich auf alle schon bei den Symptomen besprochenen Erscheinungen einzugehen, die im Einzelfalle zur Diagnose helfen können. Es sollen deshalb zunächst nur die notwendigen diagnostischen Erwägungen in zweckmäßiger Anordnung vorgezeichnet werden.

Vor allem hat man die Art und Lokalisation der ursächlichen Eiterung im Ohr und Schläfenbein mit allen Hilfsmitteln, welche die Ohrenheilkunde bietet, festzustellen. Es ist zu beachten, daß nicht nur chronische, sondern

¹ A. f. O. 29, 22.

² Salzer: Wien. klin. Wochenschr. Bd. III, Nr. 34, Fall 2.

auch akute Ohreiterungen zum Hirnabszeß führen können, und daß die Ohreiterung spurlos geheilt sein kann, wenn der Abszeß in Erscheinung tritt (siehe S. 142).

In zweiter Linie hat man auf allgemeine Hirn- und Hirndrucksymptome zu fahnden (vgl. S. 162—168). In der Regel genügt aber ein einzelnes Symptom dieser Art nicht, sondern erst die Kombination von mehreren spricht für das Vorhandensein eines raumbeschränkenden Vorganges in der Schädelhöhle.

Wie vorsichtig man in der Einschätzung einzelner hierher gehöriger Zeichen sein muß, lehrt ein Fall, den ich auf S. 170 der III. Auflage dieses Buches mitgeteilt habe.

Kommen zweifellose Druckerscheinungen (vgl. S. 164) zur Beobachtung und läßt sich vermehrter Druck durch die Lumbalpunktion nachweisen, so beweist das zunächst nur das Vorhandensein eines raumbeschränkenden Vorganges in der Schädelhöhle. Es ist dann zu ermitteln, ob dieser raumbeschränkende Vorgang in der Bildung eines Abszesses oder in dem Wachsen eines Tumors besteht oder ob er durch einen Ventrikelhydrops (Meningitis serosa?) bedingt ist (siehe Differentialdiagnose).

Die größtmögliche Sicherheit in der Diagnose des Abszesses wird erst dann erreicht, wenn solche Hirnsymptome gefunden werden, die auf den Sitz der Krankheit in einem der Hirnteile schließen lassen, in welchen die otitischen Abszesse zu sitzen pflegen. Da hier fast ausschließlich der Schläfenlappen oder die Kleinhirnhälfte in Betracht kommt, liegt der Schwerpunkt der Diagnose in der Erkenntnis, ob der raumbeschränkende Vorgang in der Kleinhirnhälfte oder in dem Schläfenlappen seinen Sitz hat.

Wir haben deshalb zunächst die Differentialdiagnose zwischen den Abszessen im Schläfenlappen und denen im Kleinhirn zu besprechen.

Wenn der Kranke im frühen Kindesalter steht, so sitzt der Abszeß häufiger im Schläfenlappen als im Kleinhirn (siehe S. 154). Beschränkt sich die ursächliche Erkrankung auf die Paukenhöhle oder hat sie das Tegmen tympani oder antri ergriffen, so ist der Abszeß zunächst im Schläfenlappen zu suchen. Geht sie bis zur hinteren Schädelgrube, namentlich bis in die Fossa sigmoidea des Sulcus transversus, so sitzt er meist im Kleinhirn (siehe S. 150). Eiterungen im Labyrinth führen zu tief gelegenen Kleinhirnabszessen. Deshalb wird man bei gleichzeitiger Labyrinthkrankung zunächst an einen Kleinhirnabszeß zu denken haben.

In manchen Fällen verrät eine bei der Perkussion oder Palpation schmerzhafteste Stelle am Schädel den Sitz des Abszesses (siehe S. 165). Dagegen hat der spontane Schmerz für die Lokaldiagnose nur sehr beschränkten Wert (siehe S. 164).

Das gleiche gilt von Schwindelerscheinungen und schwankendem Gange (siehe S. 166). Wirklicher Kleinhirnschwindel und zerebelläre Ataxie sind zum mindesten so selten, daß ihr Fehlen niemals gegen Kleinhirnabszeß spricht (siehe S. 171). Dagegen muß die Adiadochokinese als ein wichtiges Lokalsymptom zerebellärer Herde angesehen werden. Nach der erkrankten Seite gerichteter, nicht labyrinthär bedingter Nystagmus ist nicht unbedingt charakteristisch für Kleinhirnabszeß, sondern kommt auch, wenngleich seltener, bei Schläfenlappenabszessen vor.

Von den auf Läsion der Brücke bzw. der Medulla oblongata beruhenden Erscheinungen sprechen namentlich gleichseitige Hemiplegie oder Hemiparese, ferner Anarthrie, dauernde Abweichung der Augen nach der ohrgesunden Seite durch Lähmung der Blickwender, Symptome, die bei Temporallappenabszeß kaum vorkommen, für den Sitz des Abszesses im Kleinhirn.

Nackenstarre spricht mehr für Kleinhirn- als für Großhirnabszeß, ebenso Amaurose.

Fazialislähmung durch Schädigung des Nerven innerhalb des Schläfenbeines läßt vermuten, daß die Infektion längs dieses Nerven eher nach dem Kleinhirn als nach dem Großhirn geleitet wurde (siehe S. 179).

Barany¹ bedient sich zur Feststellung des Vorhandenseins organischer Krankheitsprozesse im Kleinhirn und zur Bestimmung ihres Sitzes des sog. Zeigeversuches.

Er nimmt auf Grund seiner Forschungen an, daß in bestimmten Teilen der Hemisphärenrinde des Kleinhirns die Vertretung der Extremitäten gelegen ist. Die Vertretung ihrer Muskulatur im Kleinhirn ist nach Bewegungsrichtungen angeordnet, und zwar für Bewegungen nach rechts und links, nach oben und unten. Innerhalb dieser Zentren ist die Muskulatur nach Gelenken und nach Stellungen der Gelenke geordnet. Die Aufrechterhaltung des Tonus der Extremitätenmuskulatur erfolgt von diesen vier Richtungszentren, doch ist auch der Vestibularapparat daran mehr oder minder beteiligt. Bei plötzlicher Zerstörung eines Zentrums, z. B. des Linkszentrums, tritt spontanes Vorbeizeigen nach rechts auf, welches jedoch bei längerer Dauer der Zerstörung wieder verschwinden kann (kompensatorischer Einfluß des Großhirns)²; auch das durch künstlich erzeugten Nystagmus beim Normalen auftretende Vorbeizeigen in der Richtung der langsamen Komponente wird durch Zerstörung eines Richtungszentrums entsprechend beeinflusst.

Brunner³ kommt bei kritischer Würdigung der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über die klinische Bedeutung des Zeigeversuchs zu dem Ergebnis, daß dieser allein nicht genügt, um die Diagnose einer Kleinhirnerkrankung zu stellen⁴, und daß es vorderhand am besten ist, den Zeigeversuch zur Bekräftigung einer durch andere klinische Symptome gestützten Diagnose zu verwenden, ihn jedoch außer acht zu lassen, wenn man ihn in ein eindeutiges klinisches Bild nicht einfügen kann. Mann⁵ berichtet über ein Symptom bei Kleinhirnabszeß, das die Diagnose insbesondere bei benommenen Kranken erleichtern soll. Hält man einem derartigen Kranken die Nase zu, so macht er Abwehrbewegungen, bedient sich jedoch hierbei lediglich des Armes der gesunden Seite, auch wenn keine Lähmung des anderen Armes besteht. Mann fand diesen einseitigen Ausfall der Abwehrbewegung auf der homolateralen Seite bei zwei Kranken mit Kleinhirnabszeß, während ein Kranker mit Schläfenlappenabszeß ihn nicht zeigte.

Den Sitz im Schläfenlappen beweisen alle Symptome, welche durch Fernwirkung auf die Capsula interna entstehen (s. S. 174), ferner Sprachstörungen (s. S. 169) mit einziger Ausnahme der Anarthrie und des völligen Verlustes der Sprache. Das Fehlen gekreuzter Lähmungen bei schweren allgemeinen Hirndrucksymptomen führte Hulke zur Erkennung eines Kleinhirnabszesses. Die Annahme, daß ein otitischer Abszeß im Schläfenlappen sich wenigstens durch eines oder das andere der genannten Symptome ver raten müsse, bevor er eine gefährliche Größe erreicht hat, ist im allgemeinen gerechtfertigt, jedoch nicht ohne Ausnahme⁶.

Gleichseitige partielle oder totale Okulomotoriuslähmung ist ein wertvolles Zeichen der Abszesse im Schläfenlappen (siehe S. 177).

In zwei Fällen, die Henke beobachtete, bildeten sie das einzige überhaupt vorhandene lokalisierbare Symptom (Z. f. O. 62, 360).

Bei allen gleichseitigen, gekreuzten und wechselständigen Lähmungen muß man sich vor der Verwechslung mit den seltenen Brückensymptomen (siehe oben) hüten, die für den Sitz des Abszesses in der hinteren Schädelgrube sprechen.

Der Durchbruch eines Schläfenlappenabszesses in den Seitenventrikel verrät sich durch plötzlichen Kollaps, Kopfschmerz, Erbrechen, tiefes Koma, rapiden Puls, Pupillenerweiterung und Respirationslähmung (siehe S. 181).

¹ Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 52. Ref. M. f. O. 47, 1392.

² Siehe auch Reich: Ref. Z. f. O. 67, 154.

³ Im Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. I, S. 1023.

⁴ Siehe auch Güttich: Handbuch von Katz-Blumenfeld. Bd. II, S. 509. — Ferner Eisinger, M. f. O. 57, 924.

⁵ Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 877. Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenhe'lk. 12, 291.

⁶ Z. B. Grunert. A. f. O. 36, 297 (Fall V.) — Eigene Beobachtung, mitgeteilt von Lehr, Z. f. O. 35, 12. Fall 15. — Beck, M. f. O. 56, 60.

Nach Ruttin¹ ist ein anscheinend konstantes Symptom für den durch Ventrikel-einbruch entstandenen akuten Pyocephalus internus das Auftreten eines sehr heftigen vertikalen Nystagmus.

Die Differentialdiagnose gegenüber extraduralen Abszessen ist, wenn diese nicht schon bei der Operation der ursächlichen Eiterung im Schläfenbein gefunden werden, schwer, wenn sie beim Sitz in der mittleren Schädelgrube, namentlich bei Kindern, gekreuzte Symptome und Sprachstörungen machen, die einen Hirnabszeß vortäuschen und bei der Lokalisation in der hinteren Schädelgrube bisweilen Nackenstarre herbeiführen, welche auch bei Abszessen in der Substanz des Kleinhirns vorkommt. Pulsverlangsamung und Neuritis nervi optici werden bei beiden Krankheiten beobachtet.

Namentlich bei Kindern ist auch die Verwechslung eines Hirnabszesses mit Sinusphlebitis möglich.

Beck² sah einen Schläfenlappenabszeß bei einem 42jährigen Mann unter dem Bilde einer Sinusthrombose (Sepsis) verlaufen; in einem Falle von Oppenheim, der ebenfalls einen Erwachsenen betraf, täuschte umgekehrt eine Thrombose des Sinus transversus und longitudinalis einen Kleinhirnabszeß vor³. Eine vom Sinus transversus in eine Pia-vene fortgesetzte Thrombose verursachte eine vorübergehende sensorische Sprachstörung, die einen Abszeß im Schläfenlappen vermuten ließ (Heilbronn)⁴.

Mit eitriger Leptomeningitis werden Hirnabszesse häufig im terminalen Stadium und bei Kindern (s. S. 59), mit Meningitis serosa ebenfalls hauptsächlich bei Kindern verwechselt werden können (siehe oben S. 83)⁵.

Welcher Wert dem Ergebnis der Lumbalpunktion beizumessen ist, erhellt aus dem oben (S. 60ff.) Gesagten. Hier sei dazu noch folgendes bemerkt:

Daß beim Vorliegen eines Hirnabszesses das Lumbalpunktat klar sein kann und keine Zellvermehrung aufzuweisen braucht, ist durch Beobachtungen von Borries⁶, Fleischmann⁷, Fremel⁸, Mygind⁹ u. a. erwiesen.

Während Tillmann¹⁰ hohen Druck bei hohem Eiweißgehalt im Lumbalpunktat als charakteristisch für Hirnabszeß bezeichnet, findet Fleischmann⁷ zwar meist erhöhten Druck, aber keine irgendwie konstante oder erhebliche Vermehrung des Eiweißgehaltes, der sich meist unter 1 $\frac{0}{100}$ hält. Als konstantester Befund läßt sich nach ihm eine Zellvermehrung nachweisen, die fast durchgehends lymphozytärer Natur ist. Diese Lymphozytose kann in Verbindung mit dem klinischen Bilde außerordentlich wertvoll für die Diagnose sein (vgl. Fleischmann, l. c., Fall 12, S. 71). Ob die Lymphozytose beim Hirnabszeß auf bereits eingetretene meningeale Veränderungen zurückzuführen ist, hält Fleischmann für zweifelhaft, da sie, ebenso wie der Eiweißgehalt, bei mehrfach vorgenommenen Punktionen sehr erheblichen Schwankungen ausgesetzt ist, im Gegensatz zu der Zellvermehrung bei meningitischen Prozessen, die eine ziemlich konstante auf- oder absteigende Kurve zeigt. Er glaubt, daß die Lymphozytose bei Hirnabszeß eher in Parallele zu setzen ist mit der bei Hirntumoren, deren Zustandekommen freilich heute noch nicht geklärt ist. Möglicherweise werden durch eine von der Rinde gegen die Ventrikel hin gerichtete Liquorströmung (siehe oben S. 148) zellige Elemente, welche sich in der Umgebung des Abszesses bzw. Tumors finden, mit fortgeschwemmt und auf diese Weise die Lymphozytose des Liquors bedingt, ohne daß die Meningen als solche mitbeteiligt sind.

Knick¹¹ fand bei 17 Hirnabszessen den Liquor stets pathologisch verändert, im übrigen aber steril. Er unterscheidet zwei Typen von Befunden:

1. Liquor klar oder fein sonnenstäubchenartig getrübt, 20–200 Zellen pro Kubikmillimeter, ausgesprochene Eiweißvermehrung (1 bis 2 $\frac{0}{100}$), überwiegend Lymphozytose, häufig Gerinnselbildung.

2. Liquor trübe, starke Zellvermehrung, über 300 pro Kubikmillimeter, Eiweißvermehrung (1 bis 3 $\frac{0}{100}$), gemischte Mono- und Polynukleose oder reine Polynukleose.

¹ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912, S. 63.

² M. f. O. 56, 144.

³ Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. S. 189.

⁴ A. f. O. 89, 14, Fall 2.

⁵ Vergl. ferner: Phleps: Passows Beiträge 21, 15.

⁶ A. f. O. 104, 66.

⁷ A. f. O. 102, 72.

⁸ M. f. O. 56, 283.

⁹ Z. f. O. 81, 321.

¹⁰ Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 12.

¹¹ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, S. 410.

Typus 2 wurde auch bei Fällen gefunden, in denen die Autopsie makroskopisch keinerlei Entzündung an den Meningen aufdeckte. Daß damit das Vorliegen meningeealer Veränderungen nicht ausgeschlossen ist, daß wir vielmehr berechtigt sind, bei einem derartigen Liquorbefund eine konkomitierende Meningitis anzunehmen, ist an anderer Stelle (siehe S. 65 u. 66) bereits betont.

Auch in diesen Fällen, in denen die so häufig vorhandene Begleitmeningitis (kollaterale Meningitis [Mygind]) den Liquorbefund mehr weniger beeinflußt, können nach Mygind¹ aus dem Ergebnis der Lumbalpunktion wichtige diagnostische Schlüsse gezogen werden. Überall, wo unter zwei oder mehreren intrakraniellen Krankheiten der Hirnabszeß sich findet, drückt letzterer nicht nur dem klinischen Verlauf, sondern auch dem Lumbalpunktat seinen Stempel auf. Nach Mygind ist es vor allen Dingen das wechselnde Aussehen und die wechselnde Zellenformel, welche das Punktat charakterisiert, wenn ein Hirnabszeß mit der Meningitis vergesellschaftet ist, ein Umstand, auf den auch Knick aufmerksam gemacht hat und der auch aus den obigen Erfahrungen von Fleischmann hervorgeht. Ferner zeigt das meningitische Lumbalpunktat in den Fällen von multiplen intrakraniellen Erkrankungen, unter denen sich der Hirnabszeß befindet, einen benignen Charakter.

Nur ausnahmsweise finden sich stark getrübte Zerebrospinalflüssigkeit, polynukleäre Formel und Bakterien. Ja das Lumbalpunktat ist mitunter fast bis zum Eintritt des Todes klar, von mononukleärer Formel und bakterienfrei, selbst in Fällen, wo die Sektion eine ausgesprochene und recht verbreitete eitrige Leptomeningitis nachweist. Das gutartige Zerebrospinalflüssigkeitsbild oder, besser gesagt, das Mißverhältnis zwischen gutartigem Liquorbild und gleichbleibend schwerem oder sich sogar verschlimmerndem klinischen Bild ist auch nach den Erfahrungen von Borries (A. f. O. 104, 66) für die Diagnostik des Hirnabszesses wichtig.

Borries stellt in bezug auf das Verhalten des Lumbalpunktates bei Hirnabszessen (und Subduralabszessen)² folgende vier Typen auf:

- I. Die völlig klare Spinalflüssigkeit beim ganz unkomplizierten Hirnabszeß, der durch Respirationslähmung zum Tode führen kann, ohne daß eine Spur von Pleozytose im Lumbalpunktat vorhanden ist.
- II. Das trübe, aber gutartig verlaufende Lumbalpunktat beim Hirnabszeß mit der (hypothetischen) lokalisierten, aber makroskopisch nicht sichtbaren Leptomeningitis („Minimalmeningitis“).
- III. Das gleichfalls gutartige Zerebrospinalflüssigkeitsbild bei der nach Hirnabszeß sekundären, makroskopisch nachweisbaren, diffusen Leptomeningitis.
- IV. Das gewöhnliche, bösartig verlaufende Bild der Zerebrospinalflüssigkeit bei der nach Hirnabszeß sekundären diffusen Leptomeningitis.

Beobachtungen von Oppenheim³, Bénesi und Brunner⁴, Esch⁵, Maier⁶ zeigen, daß bei bestehender Otitis media auch die Encephalitis acuta non purulenta die Symptomatologie eines Hirnabszesses vorzutäuschen vermag.

Nach Oppenheim unterscheidet sie sich bis zu einem gewissen Grade vom Hirnabszeß durch die akute Entwicklung, den schnellen Verlauf, das rasche Anwachsen der Erscheinungen und besonders der Herdsymptome, auch erreicht meist, aber durchaus nicht immer, die Temperatur eine Höhe, wie sie beim Hirnabszeß nur selten vorkommt. Berücksichtigung verdient ferner der Umstand, daß die Encephalitis meist infektiösen oder toxischen Ursprungs ist und daß sie, wenn sie sich neben einer Otitis entwickelt, keineswegs die strengen lokalen Beziehungen des Abszesses zur Otitis erkennen läßt.

Einen Fall von Influenza-Otitis mit enzephalitischen Erscheinungen, die auf einen Kleinhirnabszeß deuteten, hat Marquard⁷ aus meiner (K.s) Klinik beschrieben.

Auch Labyrintheiterungen können Hirn-, besonders Kleinhirnabszesse vortäuschen, da gewisse Symptome: Schwindel, Nystagmus, Gleichgewichtsstörungen, Erbrechen beiden Erkrankungen gemeinsam sind.

Die genaue Funktionsprüfung des inneren Ohres wird hier in der Regel Klarheit schaffen. Erhebliche diagnostische Schwierigkeiten können dann erwachsen, wenn, wie so häufig, Kleinhirnabszeß und Labyrinthentzündung vergesellschaftet sind. Es handelt

¹ Z. f. O. 81, 319.

² Siehe S. 43.

³ Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. 1909. S. 219 ff.

⁴ M. f. O. 55, 714.

⁵ Klin. Wochenschr. 1, Nr. 16.

⁶ A. f. O. 95, 183.

⁷ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 67, S. 88.

sich dabei hauptsächlich um die Frage, ob vorhandener Nystagmus als labyrinthär oder zerebellär entstanden aufgefaßt werden muß. Die von Neumann¹ hinsichtlich dieser Frage aufgestellten Leitsätze sind folgende:

„1. Angenommen, es besteht Nystagmus nach der kranken Seite, so kann eine zirkumskripte Labyrinthkrankung oder ein Kleinhirnabszeß vorliegen.“

„Bei zirkumskripten Labyrinthkrankungen ist häufig die Erregbarkeit für Ausspritzen noch normal, gleichzeitig aber bestehen die Zeichen einer Labyrinthfistel. Luftverdichtung und -verdünnung oder Druck auf die Labyrinthwände ruft nystagmische Augenbewegungen hervor. In einem anderen Falle ist zwar die Erregbarkeit für Ausspritzen aufgehoben, dagegen läßt sich durch direkten Druck noch Nystagmus hervorrufen, und gleichzeitig ist auch die galvanische Erregbarkeit noch vorhanden. Unter diesen Umständen kann vor der Labyrinthoperation die Diagnose auf Kleinhirnabszeß aus diesem Symptom nicht gestellt werden.“

„Nach den an unserer Klinik gangbaren, von mir ausgearbeiteten Indikationen wird in solchen Fällen die Labyrinthoperation an die Radikaloperation angeschlossen. Nach der Labyrinthoperation muß der Nystagmus, wenn er vom Labyrinth induziert war, nach der gesunden Seite schlagen. Wir haben noch keinen Fall einer Kombination von zirkumskripten Labyrinthoperation und Kleinhirnabszeß beobachtet. Würde aber in einem solchen Falle nach der Labyrinthoperation der Nystagmus rotat. weiter nach der kranken Seite gerichtet sein, so würde daraus sofort die Diagnose eines Kleinhirnabszesses resp. einer Erkrankung in der hinteren Schädelgrube derselben Seite hervorgehen, denn ein zerstörtes Labyrinth macht niemals Nystagmus nach seiner Seite. Der nach der gesunden Seite gerichtete Nystagmus nach Labyrinthzerstörung ist nach meiner und Bárány's Ansicht vom gesunden Labyrinth ausgelöst. Ist trotz Zerstörung des Labyrinthes, wie es ja meine Labyrinthoperation herbeiführt, der Nystagmus weiter nach der kranken Seite gerichtet, so muß er intrakraniell durch Reizung des Deitersschen Kernes oder des Nervus vestibularis an der Basis ausgelöst sein.“

„2. Es besteht rotatorischer Nystagmus nach der kranken Seite. Das Labyrinth ist nicht erregbar. In diesem Falle kann sofort die Diagnose auf Auslösung des Nystagmus in der hinteren Schädelgrube, also bei entsprechendem Verhalten von Temperatur und Puls auf Kleinhirnabszeß gestellt werden.“

„3. Es besteht Nystagmus nach der gesunden Seite, das Labyrinth ist nicht erregbar, so kann dieser Nystagmus sowohl vom Labyrinth wie vom Zerebellum ausgelöst sein. Hier wird vor der Labyrinthoperation die Unterscheidung auf Grund dieses Symptoms nicht möglich sein.“

„Nach der Labyrinthoperation schwindet in 2–3 Tagen der Nystagmus, wenn er labyrinthär bedingt war. Ist er jedoch intrakraniell bedingt, so hört er nach der Labyrinthoperation nicht auf, sondern nimmt nach derselben noch an Intensität zu, und nicht selten kehrt er jetzt auch noch seine Richtung um und schlägt nach der kranken Seite. In diesen Fällen ist mit Sicherheit die intrakranielle Auslösung zu diagnostizieren.“

„Die Angaben Gradenigo's stimmen mit den unserigen recht gut überein. Gradenigo (77. Versammlung der Naturforscher und Ärzte) unterscheidet den Nystagmus praecox, der gewöhnlich durch Labyrinthläsionen bedingt ist, und den Nystagmus tardus, der im Gefolge von intrakraniellen Komplikationen, zumeist im Terminalstadium auftritt. Der Nystagmus ist ein Reizungssymptom, welches schneller abnimmt als die übrigen labyrinthären Reizungssymptome (Schwindel, subjektive Ohrgeräusche). Mit der Zerstörung des Labyrinthes hört er vollständig auf.“

„Der bei endokraniellen Komplikationen auftretende Nystagmus erscheint im Gegensatz zum labyrinthären erst in den vorgeschrittenen Phasen des Krankheitsprozesses.“ —

Im allgemeinen gilt fernerhin die Regel, daß ein Nystagmus, insbesondere ein grobschlägiger oder ein Nystagmus höheren Intensitätsgrades ohne intensiven Schwindel zentral bedingt ist.²

Wie Ruttin³ betont, wird der Nystagmus bei Kleinhirnabszeß entweder konstant bleiben, noch häufiger aber momentan wechseln, und zwar so, daß im Laufe des Tages Perioden, in denen der Patient von Nystagmus völlig frei ist, mit solchen, in denen heftiger Nystagmus zur kranken Seite besteht, abwechseln, oder auch, daß die Schlagrichtung des Nystagmus zu verschiedenen Zeiten wechselt.

Sack⁴ kommt auf Grund seiner Beobachtungen an einem mit Labyrinthoperation kombinierten Kleinhirnabszeß zu der Anschauung, daß die oben von Neumann in ihrer

¹ Der otitische Kleinhirnabszeß. Wien 1907. — Siehe ferner: Fremel: M. f. O. 57, 930.

² Brunner: Im Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. I, S. 1001.

³ Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündungen. 2. Aufl., 1922, S. 86; siehe ferner Ruttin: M. f. O. 45, 593. — Lannois: Z. f. O. 68, 87.

⁴ M. f. O. 42, 360.

diagnostischen Bedeutung hervorgehobene Richtungsänderung des Nystagmus nicht immer diagnostisch verwertet werden kann.

Bárány¹ hat für die Differentialdiagnose zwischen Labyrintheiterung und Kleinhirnsabszeß auch die Art der Gleichgewichtsstörungen herangezogen. Nach ihm tritt bei akuten Erkrankungen des zentralen Vestibularissystems in Rombergstellung Fallen in der Richtung der raschen, bei akuten Labyrinthkrankungen in der Richtung der langsamen Komponente des Nystagmus auf. In letzterem Falle ist die Fallrichtung außerdem von der Kopfstellung abhängig, in ersterem nicht.

Schwierig ist die Differentialdiagnose der otitischen Hirnsabszesse gegenüber den Hirntumoren.

Es ist natürlich, daß ein Hirntumor und eine Ohreiterung gleichzeitig, aber unabhängig voneinander, vorkommen können. Bei Erwachsenen ist das sehr selten, so daß man gar nicht an einen Tumor, sondern nur an einen Abszeß zu denken pflegt, wenn sich bei chronischer Ohreiterung Zeichen von Hirndruck und lokale Hirnsymptome einstellen.

Heßler² und Hirschmann³ haben 34 Fälle von Otitis media und Hirntumor aus der Literatur zusammengestellt. Aus ihren und späteren Beobachtungen von Maier⁴, Fleischmann⁵, Alexander⁶, Seeland⁷ u. a. erhellt, daß eine Unterscheidung zwischen Hirnsabszeß und Hirntumor so außerordentlich schwierig ist, daß bei Bestehen einer Ätiologie für Hirnsabszeß die sichere Diagnose „Tumor“ wohl nur selten von Anfang an gestellt werden wird. Erst im weiteren Verlauf der Erkrankung wird gelegentlich der diagnostische Irrtum berichtigt: Auffallend langes Sichhinziehen der Erkrankung, stark ausgeprägte Remissionen oder selbst Intermissionen der Krankheitserscheinungen, wiederholte ergebnislose Hirnpunktionen müssen den Verdacht auf Hirntumor wachrufen.

Nach Güttich⁸ ist differentialdiagnostisch die Untersuchung auf dem Drehstuhl wichtig. Beim Hirntumor findet sich fast immer ein außerordentlich starker grobschlägiger Drehnachnystagmus, dabei ist der Schwindel gewöhnlich nicht sehr stark, bei entzündlichen Erkrankungen des Kleinhirns dagegen ist der Nachnystagmus nicht verstärkt, dagegen werden die Patienten schon nach wenigen Drehungen sehr schwindlig und bekommen meist sofort Erbrechen.

Gewisse Anhaltspunkte kann auch der Blutbefund bieten, indem eine starke Vermehrung der Leukozyten für Abszeß spricht⁹.

Anders verhält es sich bei Kindern. Hier ist die Koinzidenz von Hirntuberkeln und Erkrankung des Felsenbeins häufiger. Man muß deshalb bei Kindern, die Zeichen von Hirndruck oder lokale Hirnsymptome neben Felsenbeinerkrankungen aufweisen, mit der Abszeßdiagnose vorsichtig sein.

Erbliche Belastung, das Vorhandensein von Kennzeichen der Tuberkulose an anderen Stellen des Körpers, der Nachweis der tuberkulösen Natur der Felsenbeinerkrankung durch Auffinden von Tuberkelbazillen im Ohreiter oder in Granulationen, der Befund von Tuberkelbazillen im Lumbalpunktat sprechen für Hirntuberkel (Schulze)¹⁰.

Bisweilen deckt der Augenspiegel Tuberkel in der Chorioidea auf. Stauungspapille spricht mehr für Hirntuberkel, Neuritis nervi optici mehr für Abszeß. Das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal wird bedingt durch die häufige Multiplizität der Hirntuberkel, welche, entgegen dem meist solitären otitischen Hirnsabszeß, zu mancherlei Hirn- und Hirnnervensymptomen führt, die nicht auf die Läsion einer einzelnen Stelle bezogen werden können. Für den Abszeß sprechen nur Symptome, welche auf den Sitz der Krankheit in solchen Hirnteilen deuten, in denen otitische Abszesse vorkommen können.

Wird ein Hirnsabszeß bei doppelseitiger Ohreiterung induziert, so ist es beim Kleinhirnsabszeß unmöglich und beim Schläfenlappenabszeß ohne Sprachstörungen schwer zu erkennen, auf welcher Seite er sitzt. Entscheidend sind hier die Lokalisation der spon-

¹ Wien. med. Wochenschr. 1910, Nr. 35.

² A. f. O. 48, 36.

³ Z. f. O. 71, 230.

⁴ A. f. O. 95, 185.

⁵ A. f. O. 102, 70 (Fall 11).

⁶ M. f. O. 50, 276.

⁷ Passows Beiträge 19, 1.

⁸ Katz-Blumenfeld: Handbuch usw. Bd. II, S. 508.

⁹ Urbantschitsch: M. f. O. 45, 681.

¹⁰ A. f. O. 59, 99.

tanen Schmerzen, die Auffindung einer bei der Perkussion schmerzhaften Stelle am Schädel, die Seite der gekreuzten und gleichseitigen Lähmungen.

Urämie¹ und diabetisches Koma können, wenn sie sich bei Leuten mit Ohr-eiterung einstellen, diagnostische Irrtümer herbeiführen.

In einem Falle von Brat² wurden die durch einen Schläfenlappenabszeß hervorgerufenen Allgemeinsymptome zunächst für eine Eclampsia gravidarum gehalten.

Auch die Hysterie kann schwere Hirnsymptome auslösen, welche, wenn die psychische Erkrankung neben einer Ohr- und Schläfenbeinerkrankung besteht, einen Hirnabszeß vortäuschen können³. Winke für die Differenzierung dieser so verschiedenartigen Krankheitszustände zu geben, halten wir mit Oppenheim für müßig. „Eine genaue Kenntnis der Hysterie“, sagt Oppenheim, (und wir fügen bei: eine genaue Kenntnis des Hirnabszesses), „und eine reiche Erfahrung auf diesem Gebiete gewährt den sichersten Schutz vor diagnostischen Mißgriffen“⁴.

In zweifelhaften Fällen, in denen neben einer Otitis durch anderweitige Organerkrankungen und namentlich auch durch Hysterie Hirnsymptome vorgetäuscht werden, kann der negative Ausfall des Dialysier-Verfahrens nach Abderhalden die Diagnose unterstützen. Nach den experimentellen und klinischen Untersuchungen von Zimmermann⁵ gestattet der negative Ausfall der Seroreaktion das Vorhandensein eines Hirnabszesses mit absoluter Sicherheit auszuschließen, während der positive Ausfall nur beweisen würde, daß ein Gehirnbau stattfindet bzw. daß eine organische Hirnläsion vorliegt, ohne uns über die Natur derselben Aufschlüsse zu geben.

Endlich sei noch der Neißerschen diagnostischen Hirnpunktion⁶ gedacht. Ist es schon nicht immer leicht und ungefährlich, durch eine Punktion von der freigelegten Hirnoberfläche aus den Abszeß zu finden (siehe unten), so dürfte die Punktion durch die Schädeldecke noch seltener zum Ziele führen. Die Neißersche Kasuistik auf unserem Gebiete ist auch keineswegs ermutigend, und das Verfahren hat bei den Ohrenärzten keinen Anklang gefunden.

Die Operation der otitischen Groß- und Kleinhirnabszesse. Geschichte.

Vieles, was in den früheren Auflagen dieses Buches noch aktuelles Interesse beanspruchte und deshalb ausführlich behandelt werden mußte, gehört nunmehr der Geschichte an und wird hier nur kurz mitgeteilt.

Die ersten operativen Heilungen von Hirnabszessen gehören Morand (1768)⁷, Roux (1848)⁸ und Schede (1886)⁹. In diesen drei geheilten Fällen hatte eine äußere Knochenfistel zu den Abszessen hingeführt. Schon 1881 hatte Macewen¹⁰ einen otitischen Hirnabszeß eröffnet, ohne durch eine äußere Fistel geleitet zu sein, doch war die Operation erfolglos. Im gleichen Jahre wie Schede veröffentlichte Hulke¹¹ drei Fälle, die er operiert hatte, ohne eine zu Abszeß führende Fistel verfolgen zu können. Obwohl keiner der von ihm Operierten geheilt wurde, gebührt diesem Autor der Ruhm, den Weg gebnet zu haben, auf dem in den nächsten Jahren seine Landsleute Barker¹², Greenfield¹³, Macewen¹⁰, Ferrier und Horsley¹⁴ zu bisher ungeahnten Erfolgen gelangten.

¹ Bramwell: Edinburgh med. journ., June 1894. — Schulze: A. f. O. 61, 1.

² M. f. O. 1911, S. 51.

³ Rudolph: Z. f. O. 44, 210. — Geller: Z. f. O. 71, 283. — Bárány: Ref. Z. f. O. 55, 283. — Leidler: Ebenda. — Spalaikowitsch: Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 6, 171.

⁴ Oppenheim und Cassirer: Der Hirnabszeß. 1909. S. 227.

⁵ Z. f. O. 71, 133.

⁶ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 13, 807.

⁷ Morand: Opuscules de Chirurgie. Paris 1768.

⁸ Roux: Union medical 1848.

⁹ Schede, mitgeteilt von Truckenbrod: Z. f. O. 15, 186.

¹⁰ Macewen: Pyogenic infective diseases of the brain 1893, p. 326.

¹¹ Hulke: Lancet, July 3, 1886.

¹² Barker: Brit. med. journ. 1886, Dez. 11. und 1888, Vol. 1, p. 777.

¹³ Greenfield: Brit. med. journ. 1887, Febr. 12.

¹⁴ Ferrier (Operateur Horsley). Brit. med. journ. 1888, Vol. 1, p. 530 u. 636.

Diesen folgte in Deutschland v. Bergmann¹ mit einer gründlichen Bearbeitung der Diagnostik und Therapie der Hirnabszesse und erfolgreichen Operationen.

Um mehr Erfolge möglich zu machen, galt es nun, die Symptomatologie der otitischen Hirnabszesse kritisch durchzuarbeiten und gegen die der traumatischen, pyämisch-metastatischen und rhinitischen abzugrenzen, denn man hatte vordem alle Hirnabszesse in einen Topf geworfen und für sie ein allgemeines Krankheitsbild konstruiert, das keiner der ätiologisch verschiedenen Arten gerecht geworden war. Diese Aufgabe ist in der ersten Auflage dieses Buches gelöst worden, und seitdem ist die Operation der otitischen Hirnabszesse fast ganz in die Hände der Ohrenärzte übergegangen.

Die oben genannten und andere Chirurgen, welche 1885–1889 der Hirnabszeßchirurgie zum schnellen Aufblühen verhalfen, hatten die Fortschritte in der Physiologie und Pathologie des Gehirns und die Sicherheit, welche das antiseptische Verfahren gewährt, ausgenutzt, um ohne äußere Wegeleitung durch eine Fistel, otitische Hirnabszesse aufzufinden und gefahrlos zu entleeren. Sie hatten Mißerfolge und Erfolge.

Die Mißerfolge beruhten vor allem auf diagnostischen Mißgriffen. Fast alle Operateure, die sich durch das Vorhandensein gekreuzter Lähmungen verleiten ließen, über der motorischen Region zu trepanieren (Paget², Barker, Dunn³, Sachs-Sahli⁴, Evans)⁵, haben den Abszeß verfehlt und fanden ihn erst, nachdem sie von neuem tiefer unten trepaniert hatten oder überhaupt nicht. Nachdem Sahli und ich (K.) gezeigt hatten, daß die gekreuzten Lähmungen beim otitischen Großhirnabszeß kein Herdsymptom der motorischen Rinde darstellen, sondern durch Fernwirkung vom Schläfenlappen aus auf die innere Kapsel entstehen (vgl. S. 174), kommen solche Mißgriffe nicht mehr vor.

Die Erfolge beruhten in der sorgfältigen Auswahl derjenigen Fälle, in welchen sich nicht nur der Abszeß, sondern auch seine Lokalisation aus den klinischen Symptomen erkennen ließ; das waren aber fast nur linksseitige Schläfenlappenabszesse mit Sprachstörungen.

v. Bergmann⁶ hat 1889 den Grundsatz aufgestellt, otitische Hirnabszesse sollten nur dann operiert werden, wenn die besten Chancen für den Erfolg des Eingriffs vorhanden wären, d. h. wenn nicht nur der Abszeß, sondern auch sein Sitz mit Sicherheit erkannt worden ist.

Dies war notwendig und wirkte nützlich zu einer Zeit, in der man eben erst begonnen hatte, die Symptomatologie der otitischen Hirnabszesse entsprechend dem Bedürfnis des verantwortlichen Operateurs auszubauen. Aber das Studium der Entstehung der otitischen Hirnabszesse hat bald dahin geführt, daß die unsichere Methode der Eröffnung des Schädels über dem vermutlich befallenen Hirnteile ersetzt werden konnte durch das systematische Aufsuchen des Eiters im Hirn auf demselben Wege, auf dem er vom kranken Ohr und Schläfenbein aus in das Hirn gelangt war. Seitdem brauchen wir nicht mehr in allen Fällen auf Zeichen zu warten, welche die Diagnose möglichst sichern, sondern können frühzeitig den vermuteten Abszeß suchen. Es hat sich nämlich gezeigt, daß die genaue Lokalisation der otitischen Hirnabszesse viel sicherer als aus den klinischen Symptomen des einzelnen Falles aus der Gesamtheit der am Sektionstisch gesammelten Erfahrungen bestimmt werden kann.

Diese Erfahrungen habe ich (K.)⁷ 1889 dahin zusammengefaßt, daß — entgegen der vorher gültigen Anschauung — fast alle otitischen Hirnabszesse sehr nahe dem Orte der primären Eiterung im Ohr oder Schläfenbein sitzen und oft in nachweisbarer Verbindung mit demselben stehen. Ich kam dann zu der Ansicht, daß diese anatomischen Verhältnisse den Weg lehrten, auf dem man otitische Hirnabszesse aufsuchen mußte. Über die Operation der Abszesse im Schläfenlappen sagte ich: „Da nun beim Sitz des Abszesses im Schläfenlappen fast immer die knöcherne Decke der Pauken- und Warzenhöhle erkrankt ist, und gerade an dieser Stelle der Abszeß mit seinem tiefsten Teil der Dura am nächsten zu liegen pflegt⁸, so kann man in geeigneten Fällen die Entleerung des Hirnabszesses mit der Entfernung des kranken Knochens verbinden, indem man die obere Gehörgangswand bis in die Paukenhöhle abmeißelt, das Tegmen tympani und andere etwa erkrankte Knochenteile wegnimmt, um dann auf den Abszeß von der Paukenhöhle und dem Gehörgang aus einzuschneiden.“

¹ v. Bergmann: Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 1889.

² Paget: Lancet, May 16. 1891.

³ Dunn: Ibid.

⁴ Sahli: Siehe die III. Auflage dieses Buches. S. 184.

⁵ Evans: Lancet, March 2. 1895.

⁶ Op. cit. p. 3–4.

⁷ A. f. O. 29, 15.

⁸ Vgl. die Preysingschen Abbildungen auf unseren Tafeln V und VI, die diese Verhältnisse aufs deutlichste klarlegen.

Später haben — zum Teil ohne Kenntnis meines Vorschlags — der Reihe nach Vohsen¹, Rose², Schwartze³, Kretschmann⁴, Hansberg⁵ und v. Beck⁶ das gleiche Vorgehen empfohlen. Schon in der ersten Auflage dieses Buches, Ende 1893, konnte ich nachweisen, daß mit dieser Methode viel bessere Erfolge erzielt worden sind als mit der Trepanation an der Außenwand des Schädels. Ferner bekannte sich Macewen⁷ zu einer übereinstimmenden Auffassung. Während er früher zur Entleerung von Großhirnabszessen an der Schläfenschuppe trepaniert hatte, riet er nun ebenfalls, den otitischen Hirnabszessen auf demselben Weg beizukommen, auf dem sie entstanden sind, weil man sie auf diese Weise am leichtesten finde und nur so den ganzen Weg ausrotten könne, den der Eiter vom Ohr bis in das Gehirn durchlaufen hat. Von den führenden Chirurgen ist ferner 1895 v. Bergmann⁸ im Prinzip diesen Anschauungen beigetreten. Heutzutage sind sie allgemein anerkannt.

Kasuistik.

Die Kasuistik der Hirnabszeßoperationen ist inzwischen so gewaltig angewachsen, daß sie nicht mehr wie in den früheren Auflagen dieses Buches einzeln angeführt werden kann. Da in den früheren Literaturverzeichnissen einige anderweit nicht veröffentlichte Fälle ausführlich mitgeteilt worden sind, die historisches Interesse bieten, sei auf sie hingewiesen: es sind mein (K.s) Fall Martin M., ein Fall von Rehn und einer von Sahli⁹.

Statistik der Heilerfolge.

Die erste Heilstatistik über operierte otitische Hirnabszesse stammt von Macewen, 1893. Er berichtet (l. c. p. 332—334), daß er selbst 9 Schläfenlappen und 4 Kleinhirnabszesse operiert habe, von denen nur ein Schläfenlappenabszeß nicht geheilt sei. Diese Angaben sind aber für die Beurteilung des Heilwertes der Operation unbrauchbar, weil er nur ausgewählte Fälle selbst operiert und die mit Sinusphlebitis und Meningitis komplizierten, sowie die von seinen Assistenten operierten Abszesse nicht mitgezählt hat.

Den bis 1901 veröffentlichten Heilungsstatistiken von Röpke, Hammer-schlag, Koch, Okada, Heimann und Neumann wurden alle von den verschiedensten Autoren veröffentlichten Abszeßoperationen zugrunde gelegt; sie erstreckten sich damals nach meiner (K.) Zählung auf 212 operierte Großhirnabszesse mit 50,5% Heilung und 55 Kleinhirnabszesse mit 52,8% Heilung. Aber auch diese Statistik gab kein richtiges Bild von dem Heilwerte der Operation, da offenbar vorzugsweise die günstig verlaufenen Fälle veröffentlicht worden waren. Darum sagte ich 1907 in den Nachträgen zur 3. Auflage dieses Buches: „Wert hat nur die Operationsstatistik einzelner Kliniken oder einzelner Operateure, sofern sie alle operierten Fälle, oder wenigstens eine ununterbrochene Reihe von solchen berücksichtigt.“

Damals (1907) genügten diesen Anforderungen nur meine (K.) eigenen und die Schmiegelowschen¹⁰ Beobachtungen. Sie ergaben, vereint, das folgende:

Von 30 überhaupt beobachteten Groß- und Kleinhirnabszessen wurden 14, größtenteils mit Sinusphlebitis oder Meningitis komplizierte, nicht aufgefunden bzw. infolge diagnostischer Schwierigkeiten gar nicht aufgesucht. Von den übrigen 16 glücklich entleerten Groß- und Kleinhirnabszessen wurden 8, also gerade die Hälfte, geheilt und ebenso viele haben zum Tod geführt. — Die Zahl der hier verwerteten Beobachtungen war natürlich noch viel zu klein, um sichere Schlüsse zu erlauben.

¹ Verhandl. d. X. internat. med. Kongresses.

² Berl. klin. Wochenschr. 1892 Nr. 27.

³ A. f. O. 33, 118.

⁴ Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 29; auch A. f. O. 35, 128.

⁵ Z. f. O. 25, 19.

⁶ Beiträge zur klin. Chirurgie von v. Bruns und A. Bd. XII.

⁷ Op. cit. p. 312—314.

⁸ Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 16 und Arch. f. klin. Chirurg. 50, 306.

⁹ Siehe die 3. Auflage dieses Buches S. 177, 183 u. 184.

¹⁰ Schmiegelow: Arch. internat. de Laryng., d'Otol. etc. XIX, 337.

Mein Vorschlag wurde in der Folgezeit allseitig befolgt. Es erschienen Statistiken gleicher Art von Hegener¹, Henke², Heine³, Michaelsen⁴, Maier⁵ und Nüßmann⁶, welche, mit der von mir und Schmiegelow vereinigt, folgendes — weit ungünstigeres — Ergebnis bringen:

Nicht erkannt bzw. bei der Operation nicht aufgefunden wurden:
24 von 126 Abszessen im Großhirn und 30 von 67 Abszessen im Kleinhirn.

Aufgefunden und entleert wurden:

102 von 126 Großhirnabszessen,	37 von 67 Kleinhirnabszessen,
davon heilten 42 = 41%	davon heilten 7 = 19%
und starben 60 = 59%	und starben 30 = 81%

In der Rostocker Klinik wurden bis heute 45 otogene Hirnabszesse beobachtet.

Nicht erkannt bzw. bei der Operation nicht aufgefunden wurden:
7 von 33 Abszessen im Großhirn und 3 von 12 Abszessen im Kleinhirn.

Aufgefunden und entleert wurden:

26 von 33 Großhirnabszessen,	9 von 12 Kleinhirnabszessen,
davon heilten 9 = 34,6%	davon heilten 5 = 55,5%
und starben 17 = 65,4%	und starben 4 = 44,5%

Nach O. Beck⁷ wurden in der Wiener Ohrenklinik seit 1907 beobachtet:

82 Großhirnabszesse mit 20 Heilungen = 24,39%
41 Kleinhirnabszesse „ 0 „ = 0%

Denker⁹ beobachtete in 4 Jahren:

11 Großhirnabszesse mit 4 Heilungen = 36,6%
9 Kleinhirnabszesse „ 5 „ = 55,5%

Über die Todesursachen bei 128 trotz Eröffnung des Abszesses Verstorbene gibt folgende Tabelle Auskunft:

Abszeß im Schläfenlappen	Todesursache	Abszeß im Kleinhirn
18	Unaufgeklärt (keine Sektion, unklarer oder unvollständiger Bericht)	6
5	Ungenügende Entleerung	2
3	Zweiter Abszeß im Großhirn	1
2	Zweiter Abszeß im Kleinhirn	1
25	Enzephalitis bzw. Enzephalo-Meningitis	3
1	Enzephalitis bzw. Enzephalo-Meningitis mit 2. Abszeß	0
2	Enzephalitis bzw. Enzephalo-Meningitis mit Hirnblutung	0
9	Durchbruch in den Seitenventrikel	0
19	Leptomeningitis purulenta	6
1	Leptomeningitis purulenta mit zweitem Abszeß	0
3	Leptomeningitis purulenta mit Sinusphlebitis, Pyämie oder Sepsis	0
7	Sinusphlebitis, Pyämie oder Sepsis	3
2	Rezidiv des Abszesses	0
0	Toxisches Koma (?)	1
0	Atemlähmung	1
2	Schock oder Asphyxie	0
3	Pneumonie	1
0	Nephritis	1
102	Summe	26

¹ Hegener: (Heidelberger Klinik): Z. f. O. 56, 15.

² Henke (Fälle Hinsbergs und Walliczeks): Z. f. O. 62, 346.

³ Heine (Berliner Ohrenklinik): Passows Beitr. 2, 153.

⁴ Michaelsen (Göttinger Ohrenklinik): Z. f. O. 67, 262.

⁵ Maier (Straßburger Ohrenklinik): A. f. O. 95, 163.

⁶ Nüßmann (Ohrenklinik Halle): A. f. O. 106, 87.

⁷ O. Beck: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 10, 219.

⁸ Denker: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 10, 241.

Die häufigsten Todesursachen waren also die Enzephalitis bzw. Enzephalomeningitis und die Leptomeningitis. Wie oft diese letalen Komplikationen schon vor der Abszeßentleerung vorhanden und wie oft sie erst während der Nachbehandlung aufgetreten waren, ließ sich nur in wenigen Fällen mit Sicherheit erkennen.

Indikation.

Es versteht sich von selbst, daß wir Hirnsabszesse zu operieren haben, sobald kein Zweifel an ihrem Bestehen ist. Aber auch bei unsicherer Diagnose, wenn nur allgemeine Hirnerscheinungen neben einer Ohr- oder Schläfenbeineiterung vorhanden sind und man noch nicht weiß, ob sie überhaupt von einem Abszeß herkommen oder ob der Abszeß im Schläfenlappen oder im Kleinhirn zu suchen ist, müssen wir wenigstens sogleich die ursächliche Erkrankung im Schläfenbein beseitigen und dabei nach einem Wege suchen, den der Eiter vom Ohre aus nach dem Schläfenlappen oder dem Kleinhirn zu genommen haben könnte. Erst auf sichere Abszeßsymptome zu warten, würde hier große Gefahr bringen können¹.

Als Kontraindikation kann von anderen intrakraniellen Eiterungen nur eine schwere diffuse Leptomeningitis angesehen werden. Komplizierende Sinusphlebitis ist in den meisten Fällen selber heilbar und darf also nicht von der Abszeßoperation abhalten.

Die Aufsuchung und Eröffnung der Abszesse.

Die Operation der Hirnsabszesse hat selbstverständlich unter strenger Asepsis zu geschehen. Besteht bereits Koma, so ist es nicht nötig, den Kranken zu narkotisieren. In den anderen Fällen ist die größte Vorsicht bei der Narkose nötig, da nicht selten, namentlich bei Kleinhirnsabszessen, starker Ventrikelhydrops und Hirnödem bestehen, Zustände, bei denen die Narkose besonders gefährlich ist.

Im Beginn der operativen Ära, als man noch nicht in allen Fällen außer dem Abszeß auch die ursächliche Erkrankung im Schläfenbein operierte, hat man große Resektionen der Schädelaußenwand, z. B. die temporäre Bildung eines Haut-Knochen-Lappens über Schläfenlappenabszessen, angewandt². Auch später noch hat Krause³ ein ähnliches Verfahren beim Kleinhirnsabszeß empfohlen. Heutzutage sind diese Methoden allgemein verlassen.

Wenn, wie in den meisten Fällen, die primäre Erkrankung im Ohr und Knochen eine chronische ist, so beginnen wir mit der Totalaufmeißelung der Mittelohrräume. Will man von der Operationsöffnung im Knochen her einen Schläfenlappenabszeß aufsuchen, so ist es nötig, wie Preysing⁴ zuerst betont hat, die Dura in weiter Ausdehnung vom tubaren Ende der Paukenhöhle bis zur Pyramidenkante und nach innen bis zur medialen Pauken- und Antrumwand freizulegen und nach kranken Stellen abzusuchen. Erstrecken sich pneumatische Räume bis in den Processus zygomaticus oder bis unter die Pyramidenkante, so müssen auch diese Teile abgetragen werden. Am einfachsten geschieht die Bloßlegung der Basis des Schläfenlappens folgendermaßen: Man meißelt die dünne Schläfenschuppe oberhalb der Operationshöhle im Warzenfortsatz ein und nimmt dann von diesen beiden Öffnungen

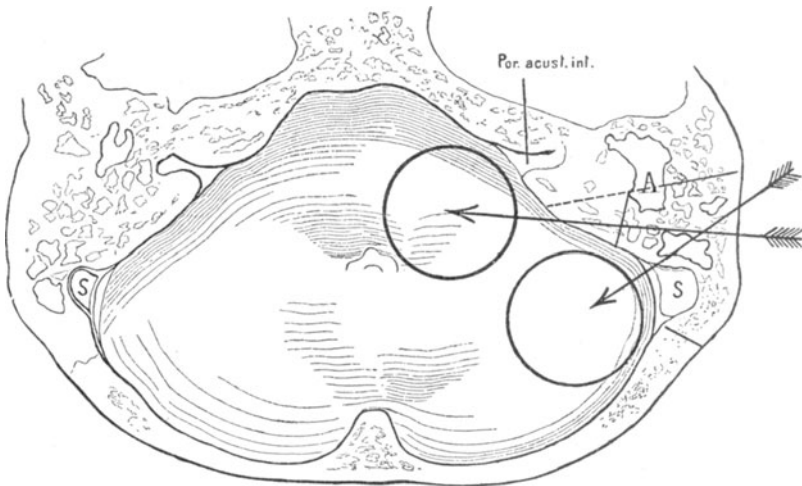
¹ M u r r i in Bologna hat in einem beredten Vortrage (Lancet 1895, p. 9, 79, 206, 267) die Gefahren des Zauderns bei vermuteten, aber noch nicht sicher diagnostizierten otitischen Hirnsabszessen geschildert und ein A n o n y m u s (Ibid. p. 296) hat den Inhalt dieses Vortrages in dem treffenden Wortspiele zusammengefaßt: „waiting for more dates means waiting for more deaths,“ zu deutsch: „auf mehr Zeichen warten, heißt auf mehr Leichen warten.“

² Siehe 3. Aufl. dieses Buches S. 199.

³ Siehe Nachträge zur 3. Aufl. dieses Buches S. 78.

⁴ A. f. O. 51, 276.

her den Knochen zwischen Dura und Operationshöhle mit der Hohlmeißelzange weg. Ist die primäre Knochenkrankung akut und findet man die Dura im Bereiche des Tegmen antri erkrankt, so kann man unter Umständen das Tegmen tympani stehen lassen und damit die Paukenhöhle schonen. Sucht man einen Kleinhirnabszeß, so muß die Dura cerebelli einschließlich des ganzen Sinus sigmoideus aufgedeckt werden. Ist das Labyrinth funktionsfähig, so braucht man auch hier nicht tiefer einzudringen als bis zum Niveau der inneren Antrumwand. Außen kann man, um mehr Raum zu gewinnen, auch die Felsenbeinkante abtragen (Blumenthal)¹. Die vom Warzenfortsatz aus induzierten weit außen liegenden Kleinhirnabszesse sind dann medianwärts vom Sinus sigmoideus in der Regel leicht zu erreichen. Den labyrinthho-



Erklärung der Abb. 2. Horizontalschnitt durch die hintere Schädelgrube in der Höhe des Porus acusticus internus nach Fränkel. A = Antrum, S = absteigender Teil des Sinus transversus. Die extremsten Fälle der äußeren und der tiefen Lage von Kleinhirnabszessen sind durch Kreise schematisch angedeutet. Die Ausdehnung der Knochenoperation bei den äußeren Abszessen ist durch ausgezogene Linien umgrenzt, während das weitere Eindringen zur Entleerung der tiefen Abszesse (ohne Schonung der hier mit-erkrankten Labyrinthteile) durch eine unterbrochene Linie bezeichnet ist.

genen, tiefer liegenden Abszessen kann man beikommen, nachdem man ohne Schonung des Labyrinthes, das in allen solchen Fällen eröffnet werden muß, weiter in die Tiefe gedrungen ist (Jansen, Körner, Neumann). Die Schnecke muß aber geschont werden, wenn noch ein Hörrest vorhanden ist (Uffenorde)².

Um das alles zu erläutern, fügen wir eine schematische Zeichnung bei, die es besser als Worte verständlich macht.

Die bloßgelegte Dura kann sowohl über dem Schläfenlappen- wie über dem Kleinhirnabszeß (abgesehen von der etwa vorhandenen Überleitungsstelle) normal aussehen, oder injiziert und verfärbt erscheinen, oder mit Eiter und Granulationen bedeckt sein. Wenn ein Abszeß direkt hinter

¹ Blumenthal: M. f. O. 48, 1233.

² Uffenorde: Passows Beitr. 13, 129.

der bloßgelegten Stelle sitzt, zeigt die Dura in der Regel keine Pulsation, doch haben z. B. v. Bergmann, Bell, Joél, Knapp, ich¹(K.) und Manasse² Hirnpuls über dem Abszeß gesehen. Fluktuation läßt sich selten deutlich nachweisen (eigene Beobachtung, ferner Fälle von Zaufal und Pick und von Cahen). In dem Falle von Scheier³ konnte man durch Palpation der Dura eine resistente Stelle auffinden, unter der der Abszeß lag.

Am sichersten führen Fisteln in der Dura zum Abszeß hin.

Ist eine kranke Stelle an der Dura vorhanden, so hat man den Abszeß von dieser aus zu suchen, weil er ihr nahe liegt und weil die Arachnoidealräume hier entzündlich verklebt und dadurch gegen Infektion vom eröffneten Abszeß aus einigermaßen gesichert sind. Ob es gelingen wird, sie künstlich abzdämmen und nach der Abdämmung den Abszeß in einer zweiten Operation ganz gefahrlos zu eröffnen, wie Macewen und Miodowski (A. f. O. 77, 239) hoffen, ist noch ungewiß.

Die Probepunktion und -inzision des Schläfenlappens wie auch der Kleinhirnhemisphäre kann nicht in gerader Richtung gehen, sondern hat sich nach oben bzw. hinten zu richten. Preysing⁴ hat dazu ein rechtwinklig vom Stiel abgebogenes Messer benutzt.

Eine Punktion durch die Dura ist nicht empfehlenswert; ich (K.) sah nach einer solchen eine starke intrameningeale Blutung aus Piagefäßen. Vielmehr muß man die Dura zuvor spalten; bei der Erweiterung des Einschnitts und der Anlegung eines Kreuzschnitts hebt man sie mit der Hakenpinzette vom Hirn ab. Ihre Gefäße sind dabei möglichst zu schonen oder, wenn das nicht angeht, sofort zu umstechen. Alles das geht aber nur, wo keine Verklebungen der Hirnhäute bestehen. O. Beck⁵ (Klinik Neumann) exzidiert ein Durastück, „ohne sich von der Gefahr eines großen Prolapses einschüchtern zu lassen“; ob das zweckmäßig ist, muß abgewartet werden. Nach der Eröffnung des Durasackes drängt sich bisweilen die unter vermehrtem Druck stehende und erweichte Hirnsubstanz vor, ja der Abszeß kann nach Spaltung der Dura sofort in die Wunde hinein platzen (Saenger und Wiesinger⁶, Manasse)⁷. Doch kann sich auch trotz der Nähe eines Abszesses das Hirn normal verhalten.

Zur Probepunktion des bloßgelegten Hirnes bediente man sich früher nach v. Bergmanns Rat ebenfalls des Messers. Heutzutage wird meist die Aspirationspunktion mit Hohnadel und Spritze angewandt. Es gibt Fälle mit so dickem Eiter, daß derselbe sich nicht durch eine, selbst ziemlich weite Kanüle aspirieren läßt, weshalb man früher dem Messer den Vorzug gab. Doch hat sich gezeigt, und ich (K.) selbst habe das bei Kleinhirnabszessen wiederholt erlebt, daß auch die Inzision zähen schleimigen Eiter nicht entleerte, obwohl, wie die Sektion zeigte, das Messer in den Abszeß eingedrungen war. Natürlich muß man ziemlich dicke Punktionsnadeln anwenden. Ein besonderer Vorteil der Hohnadel ist, worauf Nüßmann⁸ hingewiesen hat, daß man mit ihr Zylinder von Hirnsubstanz aspirieren kann, deren sofortige Untersuchung auf Eiterkörperchen und Mikroben große diagnostische Vorteile bietet; denn wenn man den Abszeß selber nicht erreicht, kann man doch in seine enzepha-

¹ In dem von Lehr mitgeteilten Fall von Schläfenlappenabszeß; Z. f. O. 35, 12, Fall 15.

² In einem von Wolff veröffentlichten Falle von Kleinhirnabszeß. Dissert. Straßburg 1897, Fall 5.

³ Berl. klin. Wochenschr. 4. Sept. 1893.

⁴ Z. f. O. 37, 214 und A. f. O. 51, 276.

⁵ Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 10, 219.

⁶ Dtsch. med. Wochenschr. 1894, S. 42.

⁷ Wolff: Inaug.-Diss. Straßburg 1897, Fall 5.

⁸ A. f. O. 106, 102.

litisch veränderte Umgebung eingedrungen sein. Wie tief die Hohlnadel eindringen darf, wird verschieden angegeben. Vielfach wird betont, daß man nicht tiefer als 4 cm eindringen soll, am Schläfenlappen wegen der Nähe des Seitenventrikels, am Kleinhirn, weil hier die otitischen Abszesse nicht tiefer liegen.

Doch kann man über dem Gehörgang nach Hansberg¹ schon in einer Tiefe von $2\frac{1}{2}$ –3 cm das Unterhorn des Seitenventrikels treffen. Heine² glaubt, daß man das Maß von 4 cm nicht immer einhalten könne und brauche, besonders dann nicht, wenn man aus deutlichen Herdsymptomen einen Abszeß annehmen muß; er hat einen Abszeß gesehen, bei dem die Entfernung von der Dura bis zur medianen Abszeßwand mit der Sonde gemessen, 7 cm betrug.

Häufig muß man mehrmals nach verschiedenen Richtungen eingehen, bis man den Abszeß findet. In einem Falle von Stoker³ führte erst die neunte Punktion zum Ziele und in einem Falle von Nüßmann⁴ wurde 17 mal ungestraft punktiert.

Das Anstechen von Piagefäßen kann man nach Spaltung der Dura leicht vermeiden, da man sie sieht. Ich (K.) halte die Punktionen für gefahrlos. In einem der seltenen Fälle von Extraduralabszeß in der mittleren Schädelgrube mit sensorischer Aphasie habe ich auf den irrtümlich angenommenen Schläfenlappenabszeß durch die kranke Dura hindurch ohne Nachteil für den Kranken punktiert (siehe Thormann: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 11, 429).

Hat man mit der Punktionsspritze Eiter aspiriert, so läßt man die Nadel zunächst stecken, weil sie den Weg für die Eröffnung des Abszesses mit dem Messer anzeigt.

Was hat zu geschehen, wenn wir an der aufgedeckten Dura keine kranke Stelle finden, von der aus die Überleitung der Entzündung auf die Hirnsubstanz erfolgt sein kann? Es ist in dem Kapitel Meningoencephalitis serosa gezeigt worden, daß Eiterungen im Ohr und im Schläfenbein nicht selten, besonders bei Kindern und jungen Leuten, mit schweren Hirnsymptomen einhergehen, die den Verdacht auf eine komplizierende intrakranielle Eiterung rechtfertigen, ohne das Bestehen einer solchen zu beweisen. Ist hier das Labyrinth funktionsfähig, das Lumbalpunktat unverdächtig (siehe S. 186), und findet man bei der Ausräumung des primären Herdes im Schläfenbein die bloßgelegte Dura überall gesund, so ist es geraten, zunächst den Erfolg des Eingriffs abzuwarten und erst dann die Grenzmauer der Dura zu durchdringen, wenn die Hirnsymptome nicht zurückgehen. In den früheren Auflagen dieses Buches habe ich zwei Fälle ausführlich mitgeteilt, in welchen sich eine solche „Einschränkung des exploratorischen Verfahrens“ gut bewährt hat⁵.

Wenn der Abszeß mit dem Messer glücklich eröffnet ist, wird der Abfluß des Eiters durch entsprechende Lagerung des Kopfes befördert, während man die Öffnung in den Hirnhäuten und der Hirnrinde durch Spreizen einer eingeführten Arterienklemme oder dergleichen offen hält und nötigenfalls erweitert. Wie wichtig es dabei ist, den Operierten auch in sitzende Haltung zu bringen, ist bekannt. Muck⁶ hat gezeigt, daß die nach Abfluß des Eiters oft, aber nach meiner (K.s) Erfahrung nicht immer, kollabierte Abszeßhöhle sich entfaltet und übersichtlich wird, sobald man den Operierten in sitzende Haltung bringt und seinen Kopf nach der anderen Seite dreht („Sternokleidostellung“), und Kuntz⁷ hat dies an einem sehr lehrreichen Fall bestätigt. Der Vorschlag, den kollabierten Abszeß durch Verminderung des Hirndrucks mittels der Lumbalpunktion zur Entfaltung zu bringen, hat sich nach Mayer⁸ nicht bewährt.

¹ Z. f. O. 25, 19.

² Operationen am Ohr. III. Aufl.

³ Brit. med. Journ. June 28, 1890 (Vol. I, p. 1485).

⁴ A. f. O. 106, 102.

⁵ 3. Aufl., S. 197 und Nachtrag dazu S. 76.

⁶ Muck: Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 7. — Z. f. O. 80, 308. — Arch. f. klin. Chirurg. 128, 450.

⁷ Kuntz: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 8, 503.

⁸ Mayer: M. f. O. 1922, S. 73.

Dann folgt die Besichtigung der Höhle durch vorsichtiges Auseinanderspreizen der Operationsöffnung mit dem Killianschen Spekulum für den mittleren Nasengang unter Beleuchtung mit der Stirnlampe. Finden sich nekrotische Hirnfetzen, so müssen sie mit geeigneten Pinzetten herausgenommen werden. Sonstige instrumentelle Eingriffe in der Höhle unterbleiben besser, und die Abtastung der Wände mit dem Finger halte ich für ebenso unsicher wie unerlaubt, weil man nicht immer fühlen kann, ob man damit in eine Abszeßbucht oder in entzündlich erweichte, aber noch erholungsfähige Hirnsubstanz eindringt, und weil eine dünne Hirnschicht zwischen der Abszeßhöhle und dem Seitenventrikel dabei einreißen kann. Ein Ausschaben der nekrotischen Bröckel mit dem scharfen Löffel ist unseres Erachtens ebensowenig zu empfehlen wie die Entfernung einer etwa vorhandenen Abszeßmembran, die ja, soviel wir wissen, auch noch nie versucht worden ist.

Die völlige Säuberung der Abszeßhöhle vom Eiter gelingt weder durch Ausschütten mittels entsprechender Kopfdrehung oder -haltung, noch durch Austupfen, wenn das Sekret, wie so oft, zäh-schleimig ist und an den Wänden festhaftet. Darum ist die Spülung der Höhle unerlässlich. Ich (K.) kann nicht begreifen, warum das vielfach für gefährlich gehalten wird, und wie Ärzte, die kein Bedenken tragen, die Höhle mit dem Finger abzutasten oder gar mit dem scharfen Löffel auszuräumen, die Spülung verabscheuen, weil durch den Druck des Wassers die Ventrikelwand eingerissen werden könne. Wird die Spülung mit der nötigen Vorsicht ausgeführt, d. h. ohne Druck, so ist sie harmloser als das vorsichtigste Austupfen. Jeder Druck wird vermieden, wenn man den Irrigatorkasten so niedrig hält, daß das Wasser die Höhle nur sanft berieselt, und wenn man dafür sorgt, daß sein Ausfließen aus der Höhle kein Hindernis findet. Macewen spülte mit zwei verschiedenen weiten, nebeneinander eingeführten Röhren, einer engeren zum Einfließenlassen und einer viel weiteren zum Abfluß. Der Spülflüssigkeit setze ich H_2O_2 zu und erreiche damit nicht nur die mechanische Reinigung der Höhle von noch vorhandenen nekrotischen Fetzen, welche durch die aufperlenden Sauerstoffbläschen, die sich an sie ansetzen, gelöst und gehoben werden, sondern auch noch eine nicht unwirksame Desinfektion.

Ehe wir zur Nachbehandlung übergehen, seien noch einige Modifikationen der Operation erwähnt.

Macewen¹ hat empfohlen, bei Schläfenlappenabszessen zur sicheren Entfernung nekrotischer Hirnmassen außer der Eröffnung vom Warzenfortsatz her eine zweite Öffnung in der Schläfenschuppe nahe über dem hinteren Rande des knöchernen Gehörgangs anzulegen, und Hansberg² ist diesem Vorschlage beigetreten. Ich (K.) habe in der 3. Auflage dieses Buches gezeigt, daß nach den Ergebnissen einer allerdings kleinen Sammelstatistik die Macewensche doppelte Eröffnung bessere Erfolge aufzuweisen hatte als die einfache vom Warzenfortsatz aus. Jedoch hat sich diese Methode nicht eingebürgert, und ich selbst habe sie nur wenige Male angewendet, weil die Eröffnung an einer Stelle, wo Hirnhäute und Hirnsubstanz nicht miteinander entzündlich verklebt sind, eher eine Meningitis herbeiführen dürfte als an der Überleitungsstelle, wo eine solche Verklebung besteht. Am ehesten dürfte sich die doppelte Eröffnung für sehr große Abszesse eignen.

In den seltenen Fällen, in welchen die Ohr- und Schläfenbeinerkrankung bereits abgeheilt ist, wenn sich sichere Zeichen eines Schläfenlappenabszesses einstellen, wäre wohl die einfache Eröffnung durch die Schläfenschuppe hindurch zu empfehlen.

Auch die weit außen gelegenen, nicht labyrinthogenen Kleinhirnsabszesse können doppelt eröffnet werden, wenn man außer der oben beschriebenen Eröffnung nach völliger Aufdeckung des oberen Knies des Sinus transversus auch in dem von dem Knie gebildeten Winkel eingeht. Tiefere Abszesse von hier aus erreichen zu wollen, scheint mir nicht empfehlenswert, weil der Weg durch die Kleinhirnssubstanz, wie unsere Skizze (siehe Seite 195) zeigt, verhältnismäßig lang ist, und weil bei dem Mangel aller orientierenden Anhaltspunkte die Richtung leicht verfehlt werden kann.

¹ Macewen: Op. cit.

² Hansberg: Z. f. O. 37, 279.

Fimmen¹ hat für sehr große, nicht labyrinthogene Kleinhirnabszesse folgende Art der doppelten Eröffnung beschrieben:

„Analog der doppelten Großhirnabszesseeröffnung nach Macewen, Hansberg u. a. m. ist bereits mehrfach eine doppelseitige Kleinhirnabszesseeröffnung durchgeführt und warm empfohlen worden. Bei sehr großen Kleinhirnabszessen, bei denen erfahrungsgemäß häufig Abschnürungen von Teilen des Abszesses vorkommen, sollte man meines Erachtens das Anlegen einer zweiten Öffnung von der Hinterhauptbeinschuppe aus nicht unterlassen. Denn auch der beim Operieren medial vom Sinus nicht vorhandene Vorteil der Eröffnung an der tiefsten Stelle des Abszesses läßt sich mit dem von den genannten Autoren gerühmten Vorzug des doppelseitigen Abflusses leicht verbinden. Die von Okada² sehr gerühmte Operation nach Richard Müller sei hier aus der großen Anzahl der für die Trepanation des Kleinhirnabszesses empfohlenen Methoden hervorgehoben. Müller³ zieht aus Gründen der Nachbehandlung ein Vorgehen von der Hinterhauptbeinschuppe aus vor. Er legt von der Mitte der Radikaloperationshöhle zur Protuberantia occipitalis einen nach oben konvexen Schnitt, klappt die Weichteile nach unten und sucht mit Hilfe mehrerer von ihm angegebenen Richtungslinien genau die Stelle des Kleinhirns freizulegen, wo der Lobus quadrangularis und semilunaris zusammenstoßen. Einen besonderen Vorzug seiner Methode erblickt Müller u. a. auch darin, daß bei seiner Schnittführung nur eine verhältnismäßig dünne Schicht von Weichteilen und Gefäßen durchtrennt zu werden braucht.“

„Die von mir für umfangreiche Kleinhirnabszesse vorgeschlagene und in unserem Fall angewandte Operation unterscheidet sich nun nicht wesentlich von den bisher beschriebenen Methoden. Sie besteht in einer Verbindung der beiden angeführten, der Müllerschen mit der Körnerschen Operation. Der wichtigste Punkt meines Verfahrens besteht nun darin, daß eine den Sinus sigm. nach außen deckende Knochenbrücke bestehen bleibt, während in den bisher veröffentlichten Fällen doppelseitiger Kleinhirnabszesseeröffnung das ganze Knochenstück zwischen beiden Abflußöffnungen entfernt wurde. Abgesehen von der geringeren Entstellung besteht der Vorteil meines Verfahrens wohl auch darin, daß der geheilte Patient gegen Insulte besser geschützt ist. Wenn man bedenkt, daß die Lage des Blutleiters in der Mitte einer großen Schädelöffnung eine besonders exponierte ist, so sollte ihm der natürliche Schutz durch den Knochen meines Erachtens womöglich nicht genommen werden.“

Trampnau⁴ aus Stengers Klinik empfiehlt die Eröffnung der (nicht labyrinthogenen) Kleinhirnabszesse im Winkel zwischen Sinus transversus und sigmoideus als viel leichter ausführbar, wie die von vornher, und als günstiger für den Abfluß des Eiters bei der Rückenlage des Kranken.

Den Sinus nach doppelter Unterbindung einzuschneiden und durch ihn auf einen Kleinhirnabszeß einzugehen, wie Passow, Nüßmann, Blumenthal und Eagleton vorgeschlagen haben, kann nur in Betracht kommen, wenn der Sinus krank und der Abszeß anscheinend direkt von ihm aus induziert ist. Auch ist dieses Verfahren nur möglich im Bereiche der Flexura sigmoidea, nicht aber im horizontalen Verlaufe des Sinus transversus, wo dieser nebst dem eng mit ihm verbundenen Tentorium die oberste Grenze des Kleinhirns bildet und nicht ohne Verletzung der Pia des Groß- und Kleinhirns unterbunden werden kann.

Wundversorgung, Nachbehandlung und Heilungsverlauf.

Ist der Abszeß in der oben beschriebenen Weise eröffnet und von Eiter und nekrotischen Fetzen befreit, so treten mit der Wundversorgung und Nachbehandlung mancherlei Gefahren ein, durch welche die Hoffnung auf Erfolg sehr leicht zu Schanden werden kann. Während über die Operationsmethoden im wesentlichen eine erfreuliche Übereinstimmung herrscht, ist es mit der Wundversorgung und Nachbehandlung ganz anders. Was hier der eine als einzig richtig preist, verwirft der andere als unzulässig, ja wir haben es erlebt, daß ein und derselbe Autor zu verschiedenen Zeiten entgegengesetzte Ansichten verfocht. Meinungen und Empfehlungen, Vorschriften und Warnungen bilden hier ein Chaos, in dem man sich kaum zurechtfinden kann. Ausführlicheres darüber findet man bei Büller⁵ und Moulouquet⁶.

¹ Fimmen: Dissert. Leipzig 1905.

² Okada: Der otogene Kleinhirnabszeß. Jena 1900.

³ Müller: Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 45.

⁴ Trampnau: Passows Beitr. 18, 105.

⁵ Büller: A. f. O. 98, 58.

⁶ Moulouquet: Ann. des maladies de l'oreille etc. 1922, 41, Nr. 10.

Diese Verwirrung hat mancherlei Ursachen. Dank unserer erfolgreichen Bemühungen, Ohr- und Schläfenbeineiterungen zu beseitigen, ehe sie zu intrakraniellen Komplikationen geführt haben, ist die Zahl der zur Beobachtung kommenden Hirnabszesse selbst an den größeren Kliniken recht klein geworden, so daß nur wenige Fachgenossen sich einer reichen Erfahrung auf diesem Gebiet rühmen können. Dann zeigen die einzelnen Fälle Verschiedenheiten in Art und Verlauf, die bei der Nachbehandlung Berücksichtigung zu verlangen scheinen. Wir haben es ja — ganz abgesehen von vorhandenen oder fehlenden Komplikationen — bald mit gut abgegrenzten Abszessen, bald mit Eiterhöhlen, die von entzündlich erweichter Hirnsubstanz umgeben sind, zu tun. Dabei ist die Höhle bald einheitlich und übersichtlich, bald buchtig gestaltet und verkleinert sich nach der Entleerung in manchen Fällen schnell durch Nachrücken der benachbarten Hirnmassen, in anderen aber auffallend langsam. Ob dann im Einzelfall die Tamponade geboten oder unzulässig ist, und womit sie eventuell geschehen soll, oder ob die Drainage erforderlich oder verwerflich ist und ob sie durch Gaze oder durch Röhren — weiche oder starre — geschehen soll: bei allen diesen wichtigen Entscheidungen kann sich der einzelne kaum auf genügende eigene Erfahrung stützen, sondern muß nach theoretischen Erwägungen vorzugsweise physikalischer Art handeln. Solche Erwägungen, wie wir sie vielfach in der Literatur finden, halten aber nicht immer der Kritik stand. Auch führt hier die Unsicherheit leicht zu einer Vielgeschäftigkeit, von der kein Nutzen zu erwarten ist.

Vor allem scheint es mir wichtig, die Abszeßhöhle nach gründlicher Entleerung von Eiter und etwa vorhandenen nekrotischen Hirnbröckeln, sowie nach gründlicher Desinfektion (siehe oben) möglichst in Ruhe zu lassen. Neu ist das freilich nicht, denn schon Macewen¹ hat mit guten Erfolgen im wesentlichen nach dem gleichen Prinzip gehandelt. Er hat die Abszeßhöhlen nicht mit Gaze gefüllt, sondern nur resorbierbare Drainröhren aus entkalktem jungen Hühnerknochen eingelegt, und es ist ihm damit sogar gelungen, eine Reihe von Hirnabszessen unter einem Verbande zur Heilung zu bringen. Jedenfalls hat er damit gezeigt, daß die Hirnabszesse eine große Neigung zur Heilung haben, wenn man die Höhle in Ruhe läßt. Diese Tatsache legt uns die Pflicht auf, bei jedem Verbandwechsel nur das zu tun, was zur Sicherung des ungestörten Eiterabflusses unerlässlich ist.

Soll man nun die Höhle mit Verbandgaze füllen oder, wie meist gesagt wird, „mit Gaze drainieren?“ Ich (K) meine: nein! Denn die Gaze kann sich zwar mit Eiter vollsaugen, aber ihn nicht aus der Höhle durch die verhältnismäßig enge Operationsöffnung in der Dura bis in den äußeren Verband hinausleiten. Dazu ist der Eiter viel zu zähflüssig. Es ist darum kein Wunder, daß man bei nicht ganz lockerer Ausfüllung des Abszesses mit Gaze Eiterverhaltung, namentlich in Buchten, mit Temperatursteigerung, Kopfschmerz, Störungen im psychischen Verhalten, Nystagmus und Schwindel beobachtet hat (Ruttin, Eulenstein und eigene (K.s) Beobachtung). Auch hindert die Tamponade die an den Abszeß grenzende Hirnsubstanz, sich vorzudrängen und die Höhle durch Verkleinerung zur Heilung zu bringen, und das Einführen und Herausziehen der Gaze stört die zur Verhütung einer Meningitis nötige Verklebung der Hirnhäute an der Operationsöffnung.

Also fort mit der Gaze! Man lasse die gereinigte und mit Borsäure und Jodoform bestäubte Höhle leer, auch wenn sie buchtig ist.

Dann muß unsere Hauptsorge sein, dem im weiteren Verlaufe in ihr abgesonderten Eiter einen stets gangbaren und unschädlichen Ausweg zu schaffen.

¹ Macewen: Op. cit.

Dies kann nur durch starre Röhren geschehen, und zwar in der Regel durch krumme, weil wir meist durch den ausgeräumten Warzenfortsatz hindurch die Großhirnabszesse von unten und die Kleinhirnabszesse von vorn her eröffnen. Dazu sind weiche Röhren, namentlich die üblichen Gummidräns, nicht brauchbar, denn sie sind so elastisch, daß man sie nur schwer in der nötigen Krümmung einführen kann, und strecken sich dann sofort wieder, wodurch sie auf die Höhlenwand drücken und sich in sie einbohren, oder sie knicken ein, wenn sie mit seitlichen Löchern versehen sind, und werden dadurch unwirksam. Darum nehme man starre gebogene Röhren überall da, wo der Zugangsweg zum Abszeß nicht gerade ist.

Nicht wenige Operateure verwerfen die starren Röhren als gefährlich. Gefahr bringen sie aber nur, wenn sie unzweckmäßig beschaffen sind und wenn man sie unzweckmäßig verwendet. Ihr Aus- und Einführen macht nicht den geringsten Reiz am Rande der Hirnwunde, und wie man eine Schädigung der inneren Höhlenwand durch starre Röhren vermeidet, werden wir gleich sehen.

Meine (K.) Kanülen sind nach Art der Roserschen Tracheotomiekanüle gefertigt. Sie sind nicht am Ende offen, sondern kuppelartig geschlossen und haben vier seitliche längsovale Löcher dicht unterhalb der Kuppel. Man muß Kanülen von verschiedener Dicke, Länge und Krümmung und auch gerade zur Hand haben. Die Kanüle wird in der Knochenhöhle durch locker eingeführte Gaze gestützt, und ein zu tiefes Eindringen wird dadurch verhindert, daß man sie bis zu ihrem Schilde durch eine entsprechend dicke Wattelage steckt, die dann einen Teil des äußeren Verbandes bildet. Das kuppelförmige Ende soll frei in die Abszeßhöhle ragen, möglichst ohne ihre Innenwand zu berühren. Bei den Verbandwechseln wird das Rohr, entsprechend der Verkleinerung der Höhle, durch Zufügen einer neuen Wattelage gekürzt oder mit einem kürzeren vertauscht. Da die seitlichen Löcher direkt unter der Kuppel angebracht sind, befinden auch sie sich innerhalb der Höhle. Der nicht durchlöchernte Teil des Rohres liegt in dem Wundkanal, wodurch beim Aus- und Einführen die zur Verhütung einer Meningitis nötige Verklebung der Hirnhäute an der Operationsöffnung nicht gestört wird.

In allen Fällen habe ich die Kanüle täglich gewechselt, wenn es nötig schien, die Höhle mit verdünntem H_2O_2 unter den auf S. 198 beschriebenen Vorsichtsmaßregeln gespült und die Kanüle nach Bedarf in der oben angegebenen Weise gekürzt. Nach dem Weglassen der Kanüle blieb die Abszeßöffnung als starrwandiger Kanal stets noch auffallend lange offen, so daß keine Eiterverhaltung mehr zustande kam.

Über die ungewöhnlich günstigen Resultate, die mit dieser Kanülenbehandlung in den letzten Jahren in der Rostocker Klinik erzielt wurden, habe ich (K.) an anderer Stelle berichtet ¹.

Nach der Operation hat der Kranke bis zur völligen Heilung im Bett zu bleiben. Die Ernährung und die Regelung der Darmtätigkeit sind so einzurichten, daß Brechbewegungen und Pressen vermieden werden.

Unter allen Umständen müssen der Gang der Temperatur, der Puls und alle vor der Operation vorhandenen Symptome nach der Operation genau weiter beobachtet werden, ja man muß fortwährend auf mögliche neue Symptome fahnden. Die geringste Verschlimmerung macht sofortigen Verbandwechsel nötig. Trotz der größten Sorgfalt kommt es nicht selten zu Sekretverhaltungen in Winkeln und Buchten der Abszeßhöhle, die sich durch Kopfschmerz, Fieber und Wiederauftreten nach der Operation verschwundener

¹ Körner: Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 3.

oder durch neue Hirnsymptome verraten, und eine Revision der Wundhöhle nötig machen.

Dagegen halte ich es nicht für richtig, bei jedem Verbandwechsel die Abszeßöffnung mit dem Spekulum auseinander zu spreizen und die Höhle zu besichtigen, weil dabei die Gefahr besteht, daß die den Arachnoidealraum rings abschließende Verklebung gesprengt und dadurch eine Meningitis herbeigeführt wird. Nur wenn die oben genannten Verhaltungssymptome auftreten, ist dieses Verfahren unvermeidlich. Haymann¹ hat betont, daß in manchen Fällen trotz genügend weiter Öffnung die Eiterabsonderung sehr stark sein und lang dauern kann, ohne daß ein zweiter Abszeß oder eine Abkammerung in der Höhle besteht. Fehlen bei solcher vermehrter Absonderung eigentliche Retentionserscheinungen, so dürfen wir uns nicht zu unnötigen und gefährlichen Nachoperationen verleiten lassen.

Nach der Entleerung des Abszesses schwinden manche Hirnsymptome sofort, wie z. B. die Pulsverlangsamung und die Fazialislähmung (eigene Beobachtung [K.]). In einem Falle von Hansberg² stieg der Puls nach der Abszeßentleerung sofort von 38 auf 120 in der Minute. Das Sensorium ist häufig schon beim Erwachen aus der Narkose ungetrübt und die Neuritis optica geht schnell zurück. In anderen Fällen bestehen schwere Erscheinungen noch Tage oder Wochen lang fort, die Neuritis optica kann sogar noch zunehmen. Die Verkleinerung der Abszeßhöhle kommt in der Regel sehr schnell, manchmal aber auch auffallend langsam durch Aneinanderrücken der benachbarten Hirnteile zustande.

In einem Falle von Sienger³ bestanden nach der Entleerung eines Schläfenlappenabszesses schwere Symptome auffallend lange Zeit fort; amnestische und optische Aphasie waren noch nach 4 Wochen, die Veränderungen an der Sehnervenscheibe noch nach vier Monaten vorhanden. Der starke Hirnvorfall ging 3 Monate nach der Operation rapide zurück, nachdem durch Lumbalpunktion unter hohem Druck (500 mm) stehendes Hirnwasser abgelassen worden war.

Die Entstehung eines Hirnprolapses beweist nicht, wie einige Autoren annehmen, daß noch ein zweiter, uneröffneter Abszeß vorhanden ist. Wohl aber spricht sie für fortschreitende Enzephalitis oder Meningitis. Ich (K.) habe bei 35 operierten Hirnabszessen nur zweimal, und zwar bei Komplikation mit Meningitis, einen nennenswerten Prolaps gesehen. Preysing rät nach seinen reichen Erfahrungen an traumatischen Hirnabszessen den Prolaps nicht abzutragen, weil er mit dem Rückgang der ursächlichen entzündlichen Schwellungen der benachbarten Hirnsubstanz von selbst verschwinde.

Ballance empfiehlt, den Prolaps mit Goldfolie zu bedecken, damit er nicht mit dem Verbandmaterial verklebt.

Muck (Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 34) sah vom Einspritzen von hyperinotischem Blut in die Abszeßhöhle eine auffallend günstige Wirkung.

Bis zum Schlusse der Operationswunde vergingen in 2 Fällen (Greenfield, Dean) nur 17 Tage, sonst aber in der Regel 3—8 Wochen.

Passow⁴ beschreibt die Hirnnarbe bei einem erfolgreich Operierten, der dann durch Selbstmord geendet hatte. Weiteres über die Heilungsvorgänge findet man bei Oppenheim und Cassierer⁵ und bei Lange⁶. Über Zystenbildung nach Heilung von Hirnabszessen berichten Dreesmann⁷ und Gluck⁸.

¹ Haymann: Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 65.

² Hansberg: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1900, S. 118.

³ Stenger: Berl. klin. Wochenschr. 1901, S. 292.

⁴ Z. f. O. 37, 111.

⁵ Oppenheim und Cassierer: Hirnabszeß. 1909. S. 50.

⁶ Lange im Manasseschen Handbuch der pathologischen Anatomie des Ohres. Wiesbaden 1917. S. 269.

⁷ Dreesmann: Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1243.

⁸ Gluck: Dtsch. med. Wochenschr. 1906, S. 1098.

Die Zeit, nach welcher man die Heilung des Abszesses für dauernd ansprechen kann, beträgt nach den Ermittlungen Röpkes¹ über die weiteren Schicksale der bis 1899 am Großhirn Operierten ungefähr 1 Jahr. Der von Eulenstein² 1894 Operierte hat mir (K.) noch 1925, also nach 35 Jahren, zum neuen Jahr gratuliert.

Die Heilung von Lähmungen und Sprachstörungen, welche durch otitische Hirnabszesse entstanden waren, scheint fast in allen Fällen vollständig gewesen zu sein. Nur Schede und Moore berichten von Hinterlassung einer leichten Wortamnesie bzw. von Schwäche im Arm und einer leichten Fingerkontraktur, Uffenorde³ von Atrophie eines Beines und Optikusatrophie, Nuernberg⁴ von sensorischer Aphasie nach 3 Jahren. In einem Falle Lucaes⁵ kam es zur dauernden Paranoia hallucinatoria; ob diese aber auf den Abszeß zurückzuführen ist, bleibt wohl unentschieden. Nach Röpke zeigten von 59 Geheilten nur 10 nachträglich noch eine zerebrale Störung; dieselbe war jedoch nur in 2 von den 10 Fällen dauernd. Zumeist handelte es sich um plötzlich, aber selten auftretende Schwindelanfälle, die gewöhnlich zur Bewußtlosigkeit führten und zweimal für epileptische Zustände gehalten worden waren.

VIII. Die tuberkulösen Erkrankungen des Endokraniums bei Tuberkulose des Ohres und des Schläfenbeines.

Bei der Sektion von Kindern, welche an allgemeiner Tuberkulose gestorben sind, findet man häufig neben Eiterungen in der Paukenhöhle und granulierender oder nekrotisierender Ostitis im Schläfenbein tuberkulöse Meningitis und Tuberkel in der Hirnsubstanz. Henoch betont an mehreren Stellen die Häufigkeit der Kombination von Felsenbeinkaries mit Hirntuberkeln⁶ und hält sie nach seiner reichen klinischen Erfahrung bei Kindern für viel häufiger als die Kombination der Felsenbeinkaries mit eitriger Meningitis⁷ und Hirnabszeß⁸. Das gleiche betont Hinsberg⁹ bezüglich der Kombination von Meningitis tuberculosa und Ohreiterung.

In der Überzahl der Fälle ist es unmöglich zu entscheiden, ob es sich hier nur um eine gleichzeitige Lokalisation der Tuberkulose im Ohr und Schläfenbein einerseits und an den Hirnhäuten und im Hirn andererseits handelt, oder ob die Infektion des Schädelinhalts vom tuberkulösen Ohr und Schläfenbein aus erfolgt ist. Wahrscheinlich wird die letzterwähnte Entstehung der Meningeal- und Hirntuberkulose dann, wenn außer der Tuberkulose innerhalb des Schläfenbeins kein anderer älterer Tuberkelherd im Körper vorhanden ist.

Einen solchen Fall hat Pitt beobachtet¹⁰. Es handelte sich um tuberkulöse Meningitis, die auf die Fossa Sylvii beschränkt war. Außer gleichzeitiger chronischer Mittelohreiterung fand sich kein älterer Tuberkelherd, den man für die Infektion der Pia hätte verantwortlich machen können.

¹ Röpke: Z. f. O. Bd. 34.

² Eulenstein: M. f. O. 1895, Nr. 3.

³ Uffenorde: A. f. O. 47, 179.

⁴ Nuernberg: Z. f. O. 83, 152 und Knauer: Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Bd. 4.

⁵ Mitgeteilt von Heine: A. f. O. 45, 284.

⁶ Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 2. Aufl., S. 239, 243, 251.

⁷ L. c. S. 295.

⁸ L. c. S. 251.

⁹ Zit. nach Goerke: Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1913, S. 167.

¹⁰ Brit. med. journ. 1890, Vol. I, p. 772.

Dem Falle von Pitt reiht sich ein gleichartiger aus der Schwartzeschen Klinik an ¹.

Um jedoch den Beweis zu liefern, daß die tuberkulöse Infektion des Schädelinhalts vom kranken Schläfenbein aus erfolgte, muß man noch den Weg aufdecken, den die Krankheit einschlug, um vom Ohr auf die Meningen und das Hirn überzugehen. Das wird oft nur durch mikroskopische Untersuchung des Felsenbeins möglich sein.

Was auf Grund einwandfreier makroskopischer und mikroskopischer Untersuchungsbefunde über den Übergang der tuberkulösen Infektion auf das Endokranium und die dabei beschrittenen Wege bekannt ist, läßt sich wie folgt zusammenfassen:

Daß es bei der ausgesprochenen Tendenz der Mittelohrtuberkulose zur Knochenzerstörung häufig zu einer Freilegung der Außenfläche der Dura und zu spezifischer Miterkrankung derselben kommen wird, ist leicht begreiflich. Nach Brieger ² wird bei den fungösen Formen der Mittelohrtuberkulose zu meist eher das Schädeldach oder die Sulkuswand als das Trommelfell durchbrochen. Pachymeningitis externa tuberculosa bei intaktem Trommelfell ist durchaus kein seltener Befund. Am häufigsten kommt es zur Kontaktinfektion der Dura über dem Tegmen tympani et antri oder über dem Sulcus sigmoideus. Aber auch an den verschiedensten anderen Stellen des Felsenbeins — an der Spitze der Pyramide ³, im Bereich des Cavum Meckelii, an der hinteren Pyramidenfläche nahe dem Porus acusticus internus — sind pachymeningitische Tuberkelherde als Abklatsch aus dem Knochen vorspringenden tuberkulösen Granulationsgewebes beobachtet worden. Die Ausdehnung des erkrankten Bezirks an der Duraaußenfläche kann eine sehr erhebliche sein ⁴. Die tuberkulösen Herde repräsentieren sich meist als derbe, höckerige Erhebungen oder ähneln graurötlichen bzw. grauweißen Granulationsmassen oder zeigen seltener mißfarbige Beläge als Ausdruck der in den oberflächlichen Schichten sich abspielenden Verkäsung (Brieger).

In 3 Fällen eigener Beobachtung bei Kindern war die Wand des Sinus transversus da, wo er tuberkulös erkranktem Knochen direkt anlag, mit Tuberkelknötchen besetzt. Diese 3 Fälle sind geheilt ⁵.

Gegenüber dieser zweifellosen Häufigkeit der Pachymeningitis externa tuberculosa muß es auffallen, daß es offenbar nur selten zu einer Kontaktinfektion des jenseits der Dura gelegenen Schädelinhalts kommt. Der Grund hierfür ist in der großen Widerstandsfähigkeit der inneren Duraschicht zu suchen. Selbst in Fällen, wo die harte Hirnhaut mehr weniger durch tuberkulöses Granulationsgewebe substituiert ist, bleibt die innere Schicht von der Erkrankung lange verschont, und wird so die Weiterverbreitung der Tuberkulose auf die weichen Hirnhäute und das Gehirn selbst verhindert ⁶.

Die Verbreitung der Tuberkulose vom kranken Schläfenbein auf den Schädelinhalt durch Kontakt wurde zum ersten Male durch eine eigene Beobachtung nachgewiesen. Der Sektionsbefund in diesem Falle ⁷ war folgender:

Starke Abmagerung. Im Herzbeutel reichliche klare Flüssigkeit. Die Pleuren an den Lungenspitzen verwachsen. In beiden Oberlappen kleine, bis bohnen große Kavernen, peribronchitische Indurationen und spärliche miliare Knötchen. Milzschwellung. Einzelte Tuberkel in den Nieren.

Das Hirn reißt beim Herausnehmen über dem rechten Tegmen tympani ein. Der auf dem Tegmen haften bleibende, etwa 4 cm breite und lange und 1—1½ cm dicke Teil

¹ Konietzko: A. f. O. 59, 206.

² Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, 104.

³ Goerke: Passows Beitr. 2, 43.

⁴ Z. B. Beck: M. f. O. 53, 45.

⁵ Siehe Henrici: Z. f. O. 48, Ergänzungsheft, S. 15, Fall VII und Z. f. O. 51, 125, Fälle V und VI.

⁶ Poli: Ref. A. f. O. 60, 107.

⁷ Körner: M. f. O. 1894, Nr. 9.

hinterläßt an der Basis des Schläfenlappens einen ebenso großen Defekt, der überall bis in die weiße Substanz geht. Von diesem Defekt zieht nach hinten eine thrombosierte Pia-vene, die mit Eiter bedeckt ist. In beiden Sylvischen Spalten, besonders in der linken, zahlreiche Tuberkel an der Pia. In beiden, nur wenig ausgedehnten Seitenventrikeln klare Flüssigkeit. Im übrigen Hirn und Kleinhirn normal. Der Sinus transversus enthält in seinem S-förmigen Teil Eiter. Der Sinus petrosus superior ist thrombosierte. Beim Abziehen der Dura vom rechten Felsenbein ergibt sich, daß die ganze Fossa sigmoidea des Sulcus transversus kariös zerstört ist und daß der mit blassen, starren Granulationen bedeckte Sinus tief in den zerstörten Knochen hineinragt. Auch das Tegmen tympani ist in großer Ausdehnung zerstört. Hier ist die Dura stark verdickt und außen mit voluminösen, starren Granulationen bedeckt, in welchen zahlreiche Knochenrümpfer eingebettet sind. In gleicher Ausdehnung wie diese Granulationswucherungen an der Außenseite der Dura, haftet innen an derselben das erwähnte Stück Hirnsubstanz, welches gleich wie die mit ihm fest verwachsene, bindegewebig verdickte Dura mit hanfkorn- bis erbsengroßen, zum Teil verkästen Knoten durchsetzt ist. Warzenfortsatz, Gehörgang und Paukenhöhle sind in einen mit Granulationen und Knochenrümpfern gefüllten großen Hohlraum verwandelt, in welchem, wie die Untersuchung des herausgenommenen und mazerierten Knochens später zeigte, der Fazialiskanal, die Schnecke, ein Teil der Bogengänge, die Fossa jugularis und die laterale Wand des karotischen Kanals fast vollständig aufgegangen sind. Die Zerstörung überschreitet die Grenzen des Schläfenbeins nicht, sondern ist an den Nahtverbindungen mit dem Seitenwand- und Hinterhauptbein scharf abgegrenzt.

Weitere Fälle von Kontaktinfektion dieser Art berichten Koch¹ und Piffel² aus der älteren Literatur.

Auch in neuerer Zeit sind vereinzelte Fälle beschrieben, in denen es im Anschluß an eine Pachymeningitis externa tuberculosa zum Durchbruch der Dura und zur Einwucherung tuberkulöser Granulome in die hintere oder mittlere Schädelgrube gekommen ist³. Immerhin gehören Fälle wie die oben erwähnten und wie ein von Lange beobachteter, wo ein epi- und intraduraler tuberkulöser Herd im Bereich der oberen Pyramidenkante nach Zerstörung der Dura zu Meningitis tuberculosa und Solitär tuberkeln im Kleinhirn führte⁴, zu den Seltenheiten.

Da die Schläfenbeintuberkulose stets eine Mischinfektion mit Eitererregern darstellt, so werden diese natürlich mit den Tuberkuloseherden zusammen oder auch unabhängig von ihnen in das Schädellinnere gelangen und zu einer Meningitis purulenta bzw. zum Hirnabszeß führen können. Die eitrige Infektion wird dann zum Tode führen, bevor sich die Tuberkulose deutlich ausgebildet hat⁵.

Die Bedeutung der Mischinfektion wird auch illustriert durch Beobachtungen wie die Uchermanns⁶, der in der Membran eines Hirnabszesses Tuberkelbazillen nachwies, oder Briegers⁷, der neben vereinzelten Meningealtuberkeln zwischen Dura und Arachnoidea über beiden Hemisphären eine eigentümliche, schleimleiterartige Masse fand, welche sich mikroskopisch aus Kokkenhaufen zusammensetzte. Mit einem Schläfenlappenabszeß, in dessen Randschicht sich einzelne tuberkulöse Herde fanden, war in einem Falle Bar-nicks⁸ eine umschriebene Tuberkulose an der Innenfläche der Dura kombiniert.

Als seltenes Ereignis muß auch die Entstehung einer tuberkulösen Sinusphlebitis durch Kontaktinfektion bei der Mittelohrtuberkulose angesehen werden.

Großmann⁹ konnte einschließlich einer eigenen Beobachtung nur sechs derartige Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Lübberts¹⁰ beschreibt einen weiteren Fall. Die

¹ Der otitische Kleinhirnabszeß. S. 74.

² Zeitschr. f. Heilk. Bd. 20, S. 471. 1899.

³ Rutin: M. f. Z. 48, 730. — Sohrer: M. f. O. 51, 577. — Beck: M. f. O. 56, 482. — Goerke: Passows Beitr. 2, 43.

⁴ Passows Beitr. 6. Fall III.

⁵ Z. B. Brock: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, S. 140. — Poli: Ref. A. f. O. 60, 107.

⁶ Zit. nach Oppenheim und Cassierer: Der Hirnabszeß. S. 18.

⁷ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, 106.

⁸ Zit. nach Brieger: l. c. unter Fußnote 7.

⁹ A. f. O. 61, 30.

¹⁰ Passows Beitr. 5, 317.

Erkrankung der Gefäßwand schreitet dabei, wie histologische Untersuchungen zeigen, von außen nach innen fort, kann aber im Bereich der Intima größere Ausdehnung erreichen als an der Außenseite (Großmann). Der sich im Innern des Sinus bildende Thrombus kann von tuberkulösem Granulationsgewebe durchwachsen werden und schließlich verkäsen.

Brieger¹ nimmt an, daß die Thrombose in der Regel durch mischinfizierende, unspezifische Erreger entsteht und die Tuberkulose erst sekundär von der Sinuswand auf den Thrombus übergeht. Für diese Annahme spricht die Tatsache, daß sich in der Regel an die tuberkulöse Sinusphlebitis eine nichtspezifische Allgemeininfektion, aber keine allgemeine Aussaat von Tuberkelbazillen, keine Miliartuberkulose, wie sie z. B. Kossel² beobachtete, anschließt.

Daß vom Boden der Paukenhöhle aus der tuberkulöse Prozeß auch auf die Wand des Bulbus venae jugularis übergreifen kann, wird u. a. durch eine Beobachtung von Caneghems bewiesen³.

Auch bei der experimentell beim Tier erzeugten Mittelohrtuberkulose ist einige Male der Übergang der Erkrankung auf die Wand des Sinus bzw. des Bulbus ven. jugul. beobachtet worden⁴.

Außer durch direkte Kontaktinfektion, wie sie oben erörtert ist, könnte sich die Tuberkulose vom Mittelohr auch auf dem Wege des Labyrinthes nach den Meningen zu ausbreiten. Das ungemein häufige Mitergriffensein des Labyrinths bei der Mittelohrtuberkulose läßt sogar von vornherein die Gefahr der Entstehung einer Meningitis tuberculosa auf diesem Wege besonders groß erscheinen. Tatsächlich ist aber die tuberkulöse Infektion der Meningen vom Labyrinth aus so selten, daß man mit dieser Möglichkeit kaum zu rechnen braucht⁵.

Auch der Fazialiskanal, der sich so oft bei otogener Mittelohrtuberkulose durchbrochen findet, kommt offenbar nur äußerst selten als Überleitungsweg für die spezifische Infektion in Betracht. Goerke⁶ hat diese Überleitung nur einmal, und zwar bei experimentell erzeugter Mittelohrtuberkulose eines Affen nachweisen können.

Dagegen scheint nach neueren anatomischen, klinischen und experimentellen Beobachtungen der Weg durch den Canalis caroticus häufiger beschriftet zu werden. Schon Habermann⁶ konnte in einem Falle von tuberkulöser Allgemeinerkrankung mit chronischer Ohreiterung Tuberkel in der Adventitia der Karotis nachweisen, ebenso Quix⁷. Goerke sah tuberkulöse Neubildung nach Zerstörung des knöchernen Tubenkanals sehr oft in das lockere periarterische Gewebe eindringen⁸ und betont, daß dem tuberkulösen Prozeß in diesem Gewebe, das außerordentlich reich an Lymphbahnen ist und das zusammen mit der Karotis die Dura durchbricht, die Bahn bis zu den weichen Hirnhäuten vollkommen offen steht.

Nach Goerkes Ansicht erklärt sich die namentlich bei Kindern häufige Kombination von Meningitis tuberculosa und anscheinend nicht spezifischer Otitis media purulenta vielleicht daraus, daß sich unter dem Bilde der Mittelohreiterung in solchen Fällen bisweilen eine Mittelohrtuberkulose verbirgt, welche auf dem Wege des Canalis caroticus zur Erkrankung der Meningen geführt haben könnte. Goerke hält diese Annahme für wahrscheinlicher, als wie die von anderen Autoren (Haike⁹, Alt)¹⁰ supponierte, wonach

¹ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, 107.

² Charité-Annalen Bd. XVII, S. 835.

³ Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912, 255.

⁴ Haymann: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, 148.

⁵ Siehe Goerke: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913, 165. — Lange: Passows Beitr. 6, 17. — Zange: Die mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. Wiesbaden 1919, S. 291.

⁶ Zeitschr. f. Heilk. Bd. 9, S. 131.

⁷ M. f. O. 45, 45.

⁸ Vgl. z. B. Goerke: Passows Beitr. 2, 43.

⁹ A. f. O. 58, 215.

¹⁰ M. f. O. 38, 406.

die eitrige Otitis media durch Einwirkung von Toxinen oder Erzeugung von Hyperämie auf die benachbarten Meningen die Ansiedelung von Tuberkelbazillen, die von irgend einem anderen Herd im Körper stammten, erleichtern.

Macewen Op. cit. p. 126 beobachtete die Fortleitung der Mittelohrtuberkulose bei einem 6 Monate alten Kinde durch die Fissura petroso-squamosa. Die Tuberkel der Dura zeigten sich als Reihen glänzender Perlen auf rosenrotem Grunde.

Über die Diagnose der Meningitis tuberculosa vgl. Seite 59, über die der Hirntuberkel vgl. Seite 189.

IX. HirneMBOLIE infolge von THROMBOSE DER KAROTIS bei Mittelohreiterung und Schläfenbeinkaries.

Ist infolge von Paukenhöhleneiterung oder Karies am Canalis caroticus die Wandung der Karotis erkrankt und die Arterie thrombosiert (vgl. S. 12), so können Thrombenteilchen in das Hirn verschleppt werden und — am leichtesten im Gebiete der gleichseitigen Arteria fossa Sylvii, aber auch in anderen Hirnteilen — zu embolischen Herden führen. Diese Bereicherung unserer Kenntnisse verdanken wir dem auf dem Gebiete der Gefäßkrankheiten besonders erfahrenen Kliniker Gairdner und dem Ohrenarzt Barr in Glasgow.

Eine von diesen Autoren¹ beobachtete 54jährige Diabetische hatte linksseitige Mittelohreiterung mit peripherer Fazialislähmung. Sie bekam nach heftigem Nasenbluten Fieber und rechtsseitige Hemiplegie und starb 24 Stunden nach Eintritt der Hirnerscheinungen im Koma. Bei der Sektion fand man eine auf die Schleimhaut beschränkte linksseitige Paukenhöhleneiterung, ferner im Knie der Karotis Rötung der Intima und einen prä-mortalen festhaftenden Thrombus, und schließlich in der Rinde der linken Großhirnhälfte zahlreiche frische embolische Erweichungsherde.

Gairdner und Barr halten diesen Fall für ein Unikum; doch steht derselbe nicht ganz allein. In einem von Baizeau² beobachteten Falle von Erkrankung der Karotis und tödlicher Blutung aus derselben bei Felsenbeinkaries ist ein embolischer Herd in der Hirnrinde beschrieben, den der Autor jedoch für eine zufällige Komplikation gehalten zu haben scheint. In dem Sektionsberichte heißt es: *le lobe moyen gauche présente à sa face inférieure une petite tache brune lenticulaire qui pénètre à 5 millimètres de profondeur; dans son centre est une gouttelette de pus épais, mêlé à la substance cérébrale ramollie. Au point correspondant l'arachnoïde et la pie-mère sont saines; il n'y a ni fausses membranes ni adhérence. — La surface extérieure du rocher, soit du côté de la cavité encephalique, soit du côté de la base du crâne n'offre rien de particulier.*

Ferner hat Körte 1899 der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie einen hierher gehörigen Fall mitgeteilt: tuberkulöse Otitis media, Thrombose der Karotis, multiple Erweichungsherde im Hirn.

¹ Glasgow med. journ. Oct. 1887.

² Mitgeteilt bei Marcé: De l'ulcération de la carotide interne dans la carie du rocher, Paris 1874.

Erklärung der Tafeln.

- Tafel I. Vollständige Fieberkurve eines an otitischer Pyämie Gestorbenen nach 2 stündigen Messungen. Wo die Kurve nicht ausgezogen, sondern nur punktiert ist, lagen mehr als 2 Stunden zwischen den einzelnen Messungen. Die Pulskurve steigt und fällt bis kurz vor dem Tode regelmäßig mit der Temperaturkurve.
- Tafel II. Otitis media nach Angina. Nach der Parazentese am 8. V. staffelförmiger Abfall der Temperatur. Vom 12. bis 13. V. plötzlich einsetzendes pyämisches Fieber durch Sinusphlebitis.
- Tafel III. Links: Ausschnitt aus einer pyämischen Fieberkurve; 3 Kurvengipfel innerhalb 24 Stunden.
Rechts: Pyämisches Fieber mit einem Temperaturabfall von 41,8 auf 35,1 innerhalb 7 Stunden.
- Tafel IV. Erklärung auf der Tafel.
- Tafel V. Lagebeziehungen dreier otitischer Großhirnabszesse zum Tegmen tympani et antri nach Preysing.
- Tafel VI. Desgleichen eines otitischen Schläfenlappenabszesses auf dem Frontalschnitte.

Additional information of this book

(Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter; 978-3-662-29861-9; 978-3-662-29861-9_OSFO001)
is provided:



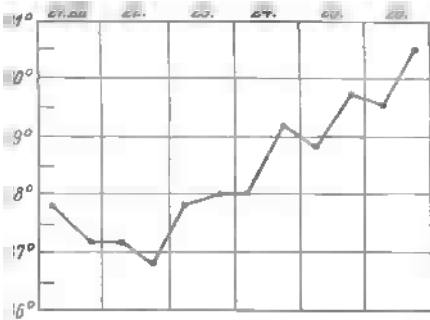
<http://Extras.Springer.com>

Additional information of this book

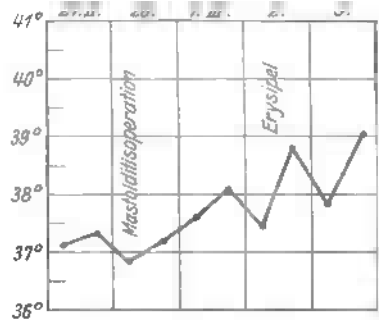
(Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter; 978-3-662-29861-9; 978-3-662-29861-9_OSFO002)
is provided:



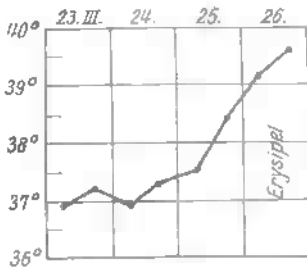
<http://Extras.Springer.com>



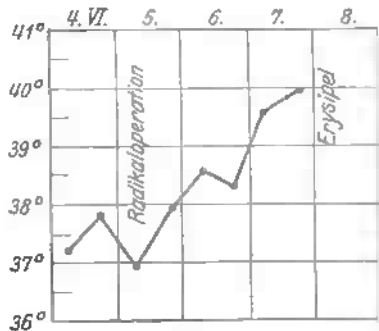
Kurve 1.



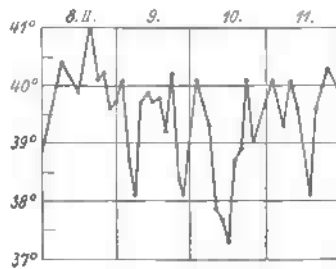
Kurve 2.



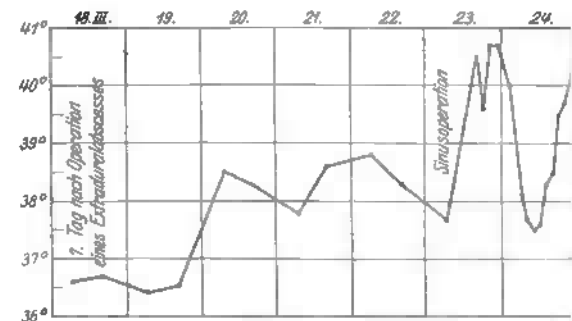
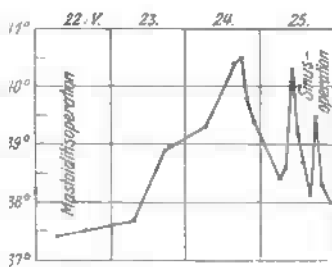
Kurve 3.



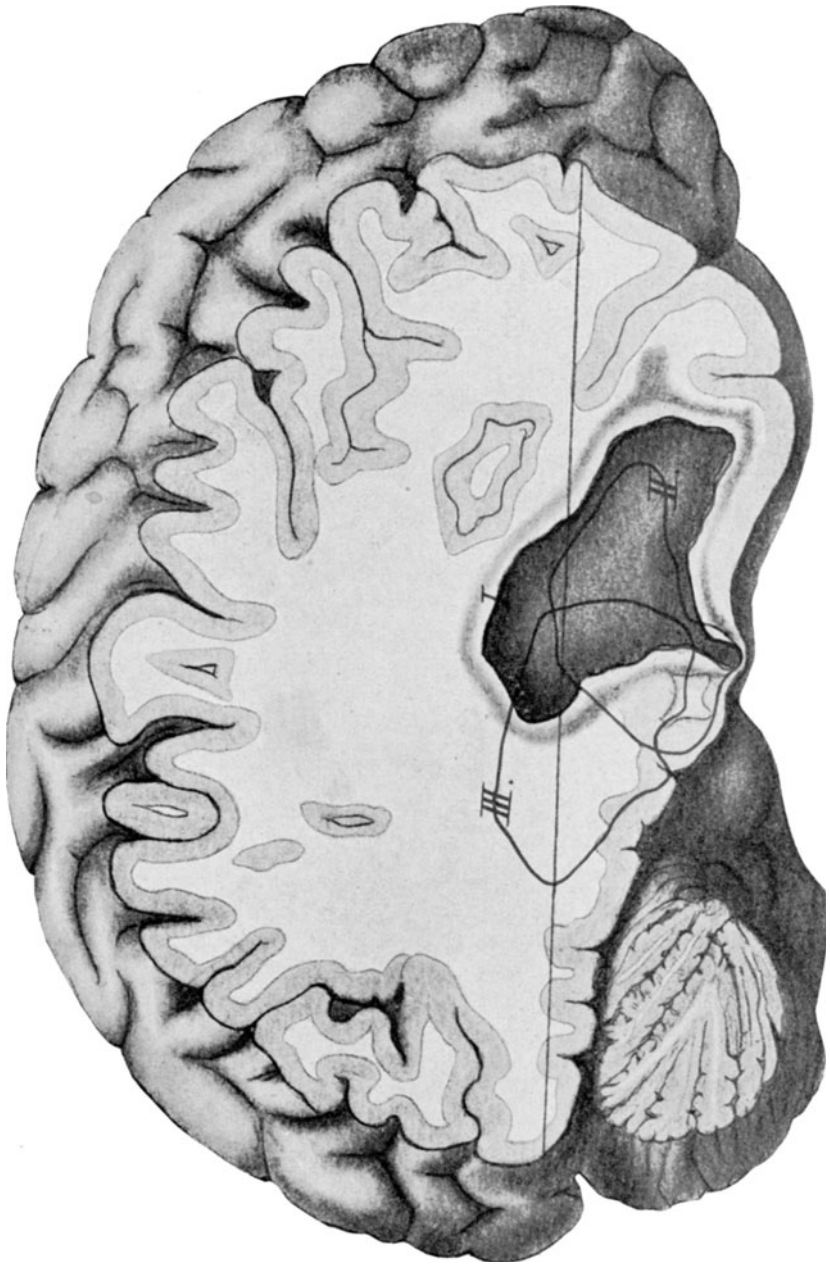
Kurve 4.

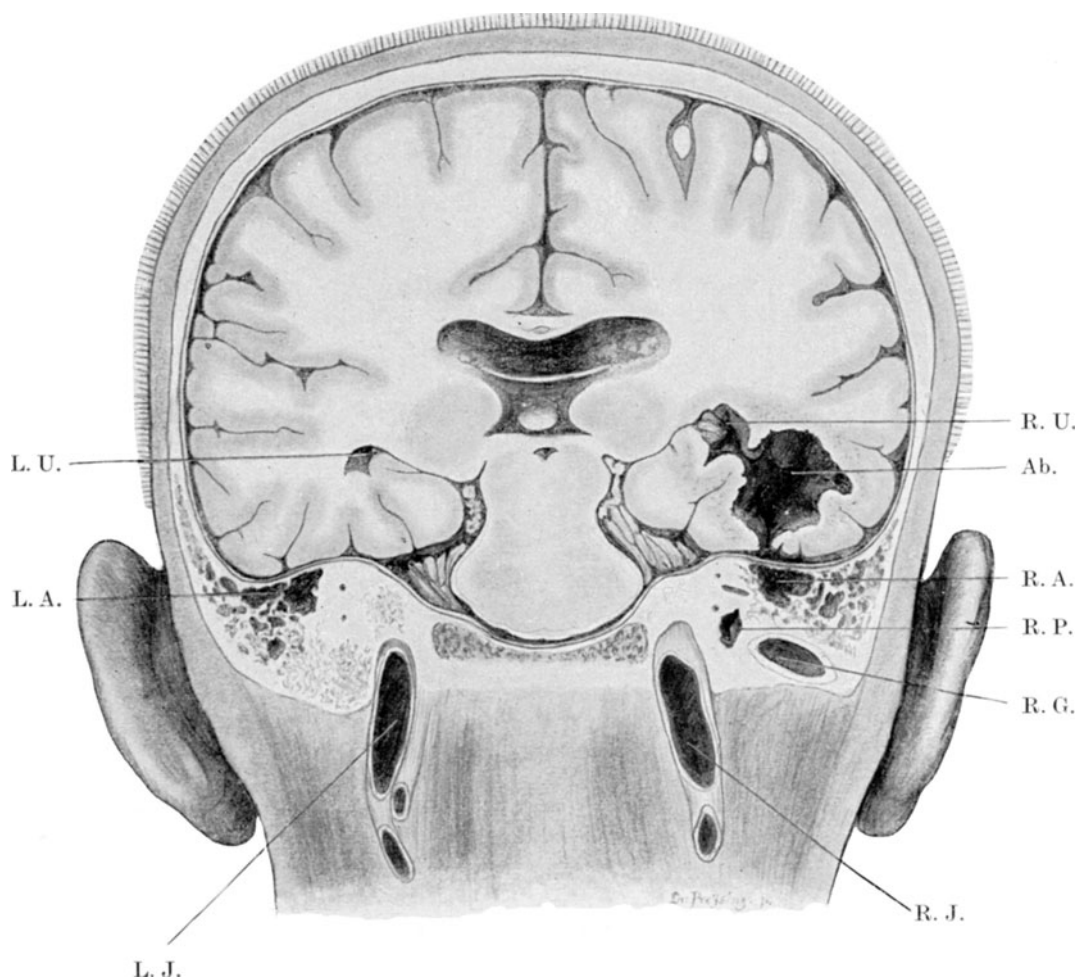


Kurve 5.



1—4. Langsam ansteigendes Fieber bei Erysipel. 5. Ausschnitt aus einer Fieberkurve bei Erysipel, die einer Fieberkurve bei otogener Pyämie gleicht. 6 und 7. Langsam ansteigendes Fieber bei Sinusphlebitis.





Sachregister.

- Abderhaldens Dialysierverfahren 43, 190.
 Abduzenslähmung 35, 42, 83, 103, 175, 179.
 Abszeß, extraduraler und perisinuöser, s. Pachymeningitis externa; intraduraler und subduraler, s. Pachymeningitis interna; intralamelläer der Sinuswand 87; im Hirn, s. Hirnabszeß.
 Adiadochokinese 172, 184.
 Agraphie 55, 83, 98.
 Akustikus 56.
 Akzessoriuskrampf 101.
 Akzessoriuslähmung 49, 101, 116, 137.
 Alexie 83.
 Allgemeininfektion, septisch-pyämische 94.
 Altersunterschiede im Vorkommen und Verlaufe otitischer Hirnkrankheiten 6, 8, 9, 82, 85, 98, 99, 110, 117, 121, 183, 186, 189.
 Amaurose 83, 99.
 Anaerobe 19, 50, 96, 147, 158.
 Anarthrie 98, 176.
 Anosmie 174, 175, 176.
 Antistreptokokkenserum 77, 141.
 Antrum mastoideum s. Warzenhöhle.
 Aphasie, amnestische 42, 55, 170.
 — motorische 34, 55, 98, 170.
 — optische 170, 171.
 — sensorische 34, 55, 96, 169, 170.
 — topographische 170.
 Aquaeductus cochleae 14, 87.
 — vestibuli 13, 87.
 Arachnitis, s. Leptomeningitis.
 Arachnoidealzyste 81.
 Argosan 141.
 Arteria carotis, s. Carotis.
 — occipitalis 137.
 — vertebralis 135.
 Ataxie, zerebelläre 171, 184.
 Atemlähmung bei Vagusbeschädigung 101.
 Atemstörungen bei Meningitis 56.
 — beim Hirnabszeß 181.
 Augenlider, Ödem der 103.
 Augenmuskellähmungen s. die einzelnen Augennerven.
 Aurikularsymptom 58.
 Ausspritzen des Ohres 25.
 Autovakzine 141.
 Babinskischer Reflex 174.
 Bacillus coli communis 96, 147.
 — Friedländerscher 96, 109.
 Bakteriämie 96, 111, 118.
 Balgkapsel 155.
 Balkenstich 74.
 Bazillen, anaerobe 19, 50, 96, 147, 158.
 Blutbild bei Pyämie 119.
 Blutstrom, rückläufiger 129.
 Blutung aus dem Emissarium mastoideum 122.
 — aus den Sinus 87, 123, 128.
 — in die Muskulatur 112.
 Blutuntersuchung, bakteriologische 97, 118.
 Bogengänge 14, 15, 137.
 Brücke, Abszeß in der 152, 172, 176, 184.
 Bulbusoperation 134.
 Bulbus venae jugularis 11.
 — Verletzung desselben beider Parazentese 11.
 — Phlebitis desselben 11, 86, 88, 89, 102, 116, 134.
 Canaliculi carotico-tympanici 12.
 Canaliculus chordae tympani 14.
 Caput obstipum 172.
 Capsula interna 173, 174.
 Carotis und canalis caroticus 12, 136, 146, 206, 207.
 Cellulitis perisinualis 85.
 Cerebrospinalflüssigkeit s. Lumbalpunktion.
 Cerebrospinalmeningitis, epidemische 59.
 Chemosis 103.
 Cheyne-Stokessches Phänomen 56, 181.
 Chlorom 116.
 Cholesteatom 18, 19, 87, 142.
 Cholin 69.
 Chorda tympani 14.
 Collaps, durch Meißelerschütterung 20.
 Coma, s. Sensorium.
 Compressionstamponade am Sinus 126.
 Compressionsthrombose 89.
 Confluent sinus 91, 92.
 Convulsionen s. Krämpfe.
 Cysten im Hirn 160, 202.
 Cysternen, Drainage der 70, 71.
 Dehiszenzen im Boden der Paukenhöhle 11.
 — im Canalis caroticus 12.
 — im Canalis facialis 13.
 — im Sulcus sigmoideus 15.
 — im Tegmen antri 15, 145.
 — im Tegmen tympani 10, 145.
 Delirium s. Sensorium.

- Dermato-myositis 114.
 Deviation conjugée 54, 180.
 Diabetes 104, 122, 177, 190 s. auch Glykosurie.
 Diphtheriebazillen 50.
 Diploe 94.
 Diplokokken 50, 109, 147, 157.
 Dolichocephale, Tegmen tympani der 10.
 Ductus endolymphaticus 13.
 — perilymphaticus 14.
 Durchbruchsmeningitis s. Ventrikel.

 Eiterretention 23.
 Embolie s. Infarkt und Metastasen.
 — des Hirns durch Thrombose der Karotis 207.
 — der Vena centralis retinae 109.
 Eminentia pyramidalis 12, 14.
 Emissariae condyloideae 91, 92, 100, 102, 129.
 — mastoideum 35, 36, 38, 91, 100, 122, 125.
 Empyem des Saccus endolymphaticus 13.
 Encephalitis bei Meningitis purulenta 52.
 — acuta non purulenta 187.
 — serosa 77.
 Encephalomalacia rubra 144.
 Endokarditis 112, 117.
 Enteritis, septische 112.
 Erbrechen 32, 98, 162, 165.
 Erschütterung des Kopfes durch Meißeln 23, 24.
 Erysipel 118.
 Exophthalmus 103.
 Extraduralabszeß s. Pachymeningitis externa.

 Fazialiskanal 13, 14, 15, 206.
 Fazialislähmung 15, 96, 137, 174, 179, 185, 206.
 Fazialiskrampf 54, 174.
 Fazialiswulst 14.
 Fenestra ovalis und rotunda 12, 13.
 Fernwirkung der Hirnabszesse 173.
 Fieber bei Hirnabszeß 162.
 — bei Leptomeningitis 53.
 — bei Pachymeningitis 32.
 — bei Sinusphlebitis 103, 141.
 — pyämische 104.
 — septische 111.
 Fissura mastoideo-squamosa 10.
 — petroso-squamosa 10, 16.
 Fistelprobe 25.
 Foramen condyloideum anterius 116.
 — jugulare 101, 116.
 Fossa jugularis 11, 136.

 Ganglion Gasseri 12.
 Gaumenlähmung 56, 102, 175, 176.
 Gefäßverbindungen, pathogenetisch wichtige 17, 25, 145.
 Gehörstörung, zentrale 169.
 Gerhardt'sches Zeichen 100, 116.
 Geschlechtsunterschiede 5.
 Gigli-Säge 137.
 Glossopharyngeus 49, 101, 102, 116.
 Glykosurie 35, 56 s. auch Diabetes.
 Gradenigoscher Symptomenkomplex 35, 83
 Griesingersches Zeichen 100, 116.

 Hemiataxie 172.
 Hemiopie 42, 174, 175.
 Hemiplegie bei Meningitis 55.
 — bei Kleinhirnabszeß 176.
 Hepatitis, septische 112.
 Herpes 54, 106.
 Hiatus canalis Falloppiae 15.
 — subarcuatus 16.
 Hinterhauptlappen 149.
 Hirnabszeß, nicht otitischer 4, 151.
 — otitischer 141.
 — — Ausgänge 159.
 — — Diagnose 183.
 — — Entstehung 141.
 — — Geschichte der Operationen 190.
 — — Gestalt und Größe 154.
 — — Heilung 192, 199, 202, 203.
 — — Kasuistik 192.
 — — Klinische Ausgänge 193.
 — — Komplikationen 182.
 — — Latenz 158.
 — — Nachbehandlung 198.
 — — Operation 190.
 — — Sitz 148.
 — — Symptome 161.
 — — Umgebung, Einfluß auf die 158, 173, 176.
 — — Ursachen 141.
 — — Vorkommen 3, 4, 5, 9.
 Hirndruck 99, 123, 164, 173, 180 s. auch bei Lumbalpunktion.
 Hirnembolie 207.
 Hirnpunktion nach Neißer 190.
 Hirntuberkel s. Tuberkulose.
 Hirntumoren, Differentialdiagnose gegenüber Abszessen 189.
 Hirnvorfall 202.
 Hydrops ventriculorum s. Ventrikel.
 Hypoglossuslähmung 102, 175, 176.
 Hysterie 117, 118.

 Ikterus 112.
 Infarkt in den Lungen 106, 108.
 — in der Milz und in den Nieren 108.
 Infiltration, septische, am Halse 113.
 Influenzabazillen 50.
 Initialstadium beim Hirnabszeß 161, 163.
 Intralumbale Einverleibung von Medikamenten 76.
 Irido-Chorioiditis 112.

 Jugularis externa 100.
 — interna s. auch Bulbus und Fossa venae jugularis.
 — Ausschaltung der 131, 139.
 — Periphlebitis der 100.
 — Phlebitis der s. Phlebitis.
 — Strang der thrombosierten 100, 116.
 — Unterbindung der 128.
 Jugularis-Hautfistel 134.

 Kapselkokken 19.
 Kernig'sche Flexionskontraktur 42, 54, 59, 98, 180.
 Kinder s. Altersunterschiede.
 Kleinhirnabszeß s. Hirnabszeß.

- Kleinhirnbrückenwinkel 81.
 Kleinhirnschwindel s. Ataxie.
 Knochenvenen im Warzenfortsatz s. Osteophlebitis-Pyämie.
 Kopfschmerz bei Hirnabszessen 164.
 — bei Leptomeningitis 54.
 — bei Pachymeningitis 33.
 — bei Sinusphlebitis 97, 104.
 Krämpfe, allgemeine 54.
 — gekreuzte 54, 174.
- Labyrintheiterungen 13, 14, 24, 38, 49, 71, 138, 145, 187.
 Labyrinthkapsel 12, 14.
 Labyrinthopathia ex inflammatione 71.
 Lähmungen s. auch die einzelnen Nerven.
 — gekreuzte 34, 36, 55, 174, 176.
 — gleichseitige 55, 56, 176, 179.
 — wechselständige 176.
- Laminektomie 74.
 Latenzstadium beim Hirnabszeß 162.
 Leptomeningitis purulenta 47.
 — Dauer 58.
 — Diagnose 58.
 — Entstehung und pathologische Anatomie 47, 50.
 — hämorrhagische 51.
 — postoperative 23, 24.
 — Prognose 67.
 — sprungartige Verbreitung der 52.
 — Symptome und Verlauf 53.
 — Therapie 69.
 — Ursache 47.
 — Vorkommen 3, 4, 8, 47.
- Liquor cerebrospinalis, Druck desselben 62, 73, 80, 82, 99, 184, 186.
 — Bakterien im 63.
 — Blutbeimengung 63.
 — chemische Zusammensetzung 63, 82, 99.
 — beim Hirnabszeß 66.
 — Vermehrung des bei Meningitis serosa 80.
 — — bei Sinusphlebitis 99.
 — Zellgehalt 62, 65, 67, 99, 185, 186, 189.
 Lücken s. Dehiszenzen.
- Luftaspiration und Luftembolie 123, 127.
 Lumbalpunktion, diagnostische 43, 60, 81, 186.
 — therapeutische 73; s. auch Liquor cerebrospinalis.
- Lungenabszeß 106, 107, 140.
 Lungenembolie s. Metastasen.
 Lungeninfarkt s. Infarkt.
 Lymphadenitis colli 117.
- Malaria 117.
 Mannsches Symptom 124.
 Meatus acusticus internus, Freilegung des 72.
 Mechanik der Infektion 23.
 Medianus, Neuritis des 109.
 Medulla oblongata 18.
 Meningismus 58, 65.
 Meningitis s. auch Lepto- und Pachymeningitis.
 — cerebrospinalis epidemica 59.
 — kollaterale 65.
 — postoperative 24, 25.
- Meningitis, serosa 77.
 — tuberculosa 59, 203.
 Meningo-Encephalitis serosa 77.
 Metastasen in den Augen 109.
 — Behandlung der 140.
 — in den Gelenken 108, 141.
 — im Herz 109.
 — im Hirn 108.
 — im Kehlkopf 108.
 — in der Leber 108.
 — in den Lungen 106, 107, 140.
 — in der Milz 108.
 — in den Muskeln 108, 109, 140.
 — in den Nieren 108.
 — im Psoas 109, 112, 140.
 — in den Rippen 108.
 — in Schleimbeuteln 108.
 — im Zellgewebe 108.
- Mikroorganismen s. die einzelnen Arten.
 Miliartuberkulose 118, 203.
 Milztumor 106, 112.
 Mydriasis s. Okulomotoriuslähmung.
 Myosis s. Okulomotoriuslähmung.
- Nackenmuskulatur, Abszesse in der 102, 129.
 Nackenstarre bei Extraduralabszessen 35.
 — bei Großhirnabszessen 176, 185.
 — bei Kleinhirnabszessen 176, 185.
 — bei Leptomeningitis 54, 55, 56.
- Neißersche Hirnpunktion 190.
 Nephritis, septische 112.
 Netzhautblutungen 112.
 Neuritis optica 33, 54, 98, 103, 121, 139, 167.
 Nystagmus 35, 177, 186, 187, 188.
- Ödem der Augenlider 103.
 — Griesingersches 100, 116.
 — im Gebiete der Vena frontalis 103.
 — der Kopfhaut 36.
 — retrobulbäres 103.
- Okulomotoriuslähmung 103, 177, 185.
 Omnadin 141.
 Optochin 76.
 Orbitalphlegmone 103.
 Osteomyelitis, akute, progressive, septische 19, 85.
 Osteophlebitis des Warzenfortsatzes 88.
 Osteophlebitispyämie 88, 95, 109, 133.
 Osteosklerose 23, 24.
 Otitis, eburnisierende s. Osteosklerose.
 Otitis media acuta, genuine 18.
 — — nach Infektionskrankheiten 18.
 — — chronica 19.
- Otorrhoea cerebialis 36, 37.
- Pachymeningitis externa 27.
 — — Behandlung 37.
 — — Diagnose 36.
 — — Geschichte 27.
 — — Pathologische Anatomie 29.
 — — Symptome 32.
 — — Ursache 27.
 — — Vorkommen 7.
 — interna 40.
- Palpation des Sinus 124.
 Panophthalmie 103.

- Paragraphie 170, 171.
 Paraphasie 34, 170.
 Patellarreflex 35, 180.
 Paukenhöhle, Anatomie 9.
 Perkussion des Schädels 36, 165, 184.
 Phlebitis der Jugularis interna 85, 91, 94, 116; s. auch Bulbus.
 — des Sinus cavernosus 86, 91, 92, 103, 140.
 — — circularis 91.
 — — longitudinalis (sagittalis) 91, 102, 103.
 — — petrosus superior und inferior 86, 88, 91, 103, 140.
 — — rectus 91.
 — — transversus 85, 86, 97.
 — — — Ausgang 114.
 — — — Dauer 114.
 — — — Diagnose 115.
 — — — Entstehungsweise 85, 89.
 — — — Geschichte der Operation 119.
 — — — Heilerfolge 131, 132.
 — — — Komplikationen 94, 114.
 — — — Operation 119.
 — — — Pathologische Anatomie 85.
 — — — Prognose 114, 149.
 — — — Spontanheilung 90, 115.
 — — — Symptome 97.
 — — — Ursachen 85.
 — — — Verlauf 97.
 — — — Vorkommen 3, 4, 8, 85.
 — der Vena auditiva 87.
 — der Venae emissariae 87, 91, 92, 100, 102.
 — der Venae diploicae 94.
 — der Vena facialis 91, 92, 101.
 — der Vena Galeni 91.
 Pleuritis 94.
 Plexus brachialis, Neuritis des 109.
 Pneumokokken 96.
 Pneumonie, Meningitis vortäuschend 60.
 Polymyositis 104.
 Pons 18 s. Brücke.
 Porus acusticus interus 13.
 Pr egelsche Jodlösung.
 Processus transversus atlantis 135.
 — mastoideus s. Warzenfortsatz.
 — paracondyloideus 135.
 Prophylaxe 26.
 Proteus vulgaris 96, 147.
 Pseudodiphtheriebazillen 96.
 Psychische Störungen beim Hirnabszeß 166, 167.
 Ptosis 42, 177, 178.
 Puerperalfieber 118.
 Puls bei Kompression des Vagus 101.
 — beim Extraduralabszesse 33.
 — beim Hirnabszesse 168, 202.
 — bei Leptomeningitis 54.
 — bei Pyämie 105.
 — bei Sepsis 111.
 Pulsation des Hirns 196.
 — des Sinus 123.
 Punktion des Hirns 190, 196.
 — des Seitenventrikels 74.
 — des Sinus 125.
 — des Wirbelkanals s. Lumbalpunktion.
 Pupillen s. Mydriasis und Myosis.
 Pyämie, otitische 94, 104, 116.
 — ohne Sinusthrombose 95, 109; s. auch Osteophlebitispyämie.
 Pyämisches Fieber 104.
 Pyopneumothorax 107.
 Pyozyaneus 50, 96, 148.
 Raum, perilymphatischer 13.
 Rechte Seite, häufigere Erkrankung auf der 20.
 Rectus internus 178.
 — superior 178.
 Reflexe 35, 54.
 Resektion, temporäre am Schädel 200.
 Respirationsbewegungen am Sinus 123, 124.
 Respirationslähmung 176, 181, 182.
 Retention des Eiters in der Paukenhöhle s. Eiterretention.
 Retinalvene, Embolie in der 109.
 Retinitis 112.
 Retrograder Transport 129.
 Rindenabszeß 42.
 Rolandosche Spalte 52.
 Rückenmarkskanal, Dauerdrainage des 74.
 Saccus endolymphaticus 13, 49, 146.
 Saprämie 96.
 Scharlachmastoiditis, Sinusphlebitis nach 121, 123.
 Schlucklähmung 102.
 Schluckschmerzen 101.
 Schonungshaltung des Kopfs 173, 177.
 Schüttelfrost 104, 105.
 Schwellenzellen 15.
 Schwindel 35, 166.
 Senkungsabszeß, peribulbärer 102.
 Sensibilitätsstörungen 54, 174.
 Sensorium 32, 54, 56, 98, 104, 111, 139, 166.
 Sepsis, otitische 94, 104, 111.
 Seruminjektion, intralumbale 76.
 Singultus 180.
 Sinus, Bildungsanomalien der 93.
 Sinus caroticus 12, 88.
 — cavernosus 12, 86, 92, 103, 116.
 — circularis 91.
 — longitudinalis 91, 92, 102, 103, 127.
 — petro-squamosus 10, 86, 100.
 — petrosus inferior 14, 86, 88, 129.
 — — superior 86.
 — sagittalis s. longitudinalis.
 — sigmoideus s. transversus.
 — transversus s. Phlebitis.
 Sinus-Jugularisausschaltung 131.
 Sinusverbindungen, okzipitale 92, 99.
 Spinalsymptome 56.
 Sprachstörungen, beim Extraduralabszesse 34, 186, 197.
 — beim Hirnabszesse 161, 162, 185, 202, 203.
 — bei Leptomeningitis 54.
 Spritzen, Gefahren des 25.
 Staphylokokken 96, 105, 109, 147.
 Statistik 1.
 Stauungspapille s. Neuritis optica.
 Streptokokken 19, 50, 67, 96, 109, 113, 114, 147, 148.

- Subarachnoidealraum, Drainage und Durchspülung des 74.
 Sutura s. Fissura.
 Sylvische Spalte 52, 55, 91, 174, 181,
 Taubheit, zentrale 56, 169.
 Tegmen tympani 10.
 Terminalstadium beim Hirnabszeß 162, 180.
 Thrombose, sprungartige Verbreitung der 93.
 — marantische 92, 102.
 — retrograde 92, 99.
 — wandständige 89, 133.
 — s. auch Phlebitis.
 Todesfälle, Häufigkeit 1, 2, 6, 7.
 Todeskreuz 121.
 Torcular Herophili s. Confluens sinuum.
 Toxinämie 97, 111.
 Toxinbildungsstätten 112.
 Transport, retrograder 129.
 Trigemineuralgie 103, 179.
 Trochlearislähmung 103, 179.
 Trolardsche Vene 10, 91, 145, 151.
 Trypaflavin 76.
 Tuberkulose des Hirns 183, 189, 203.
 — der Hirnhäute 183, 203.
 — Infektion durch Kontakt 204.
 — des Sinus transversus 205.
 Typhus 117.
 Urämie 190.
 Urobilinogen 118.
 Urotropin 75.
 Usur der Schädelknochen durch Hirnabszesse 159.
 Vaguslähmung 49, 69, 116.
 Vena auditiva 13, 87.
 — cava 91.
 — centralis retinae 109.
 Vena emissaria s. Emissarium.
 — facialis 91, 92, 101.
 Vena Galeni 91, 94, 99.
 — jugularis s. Jugularis.
 — ophthalmica 91, 116.
 — thyreidea 91.
 Venengeräusch am Hals, diagnostische Bedeutung 100.
 Ventrikel, Seiten- 52, 57, 181, 182, 185.
 — Drainage des 70.
 — fistel 182.
 — Punktion des 74.
 — vierter 181.
 Voßsches Symptom 100, 116.
 Vuzin 76.
 Warzenfortsatz 15.
 — diploetischer 16.
 — der Neugeborenen 16.
 — pneumatischer 16.
 — Pneumatisierung des 16.
 — sklerotischer 16.
 — spongioser 16.
 — Struktur des 15, 16.
 — Unterschied zwischen dem rechten und linken 20.
 Warzenhöhle 14, 15.
 — Eingang in die 114.
 Wasserleitungsvenen s. Aquaeductus.
 Winkelzellen 15.
 Worttaubheit 169.
 Xanthochromie 63.
 Zeigeversuch 185.
 Zellen, perilabyrinthäre 16.
 — pneumatische s. Warzenfortsatz.
 Zucker s. Diabetes.
 Zysten, Drainage der 70, 71.

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN

Erinnerungen eines deutschen Arztes und Hochschullehrers 1858—1914

Von

Dr. Otto Körner

Professor in Rostock

1920. 6.— Goldmark, gebunden 7.50 Goldmark

Wir wandern mit Körner durch das alte Frankfurt, genießen mit ihm die Anhänglichkeit an die dortige humanistische Bildungsstätte, der gleichermaßen wie seinem jetzigen Wirkungskreis Rostock diese Erinnerungen gewidmet sind, freuen uns der arbeitsfrohen Studienjahre in Marburg und Straßburg, das damals im Aufbau seiner schönsten medizinischen Schaffensperiode stand, und sehen dann, wie es unermüdlicher Tatkraft gelingt, trotz der erdrückenden Arbeit der Praxis für Oto- und Laryngologie bahnbrechende Forschungen auszuführen, die schließlich mit der Berufung nach Rostock gekrönt wurden. Von hier aus hat Körner dann mit Erfolg dafür gekämpft, daß sein Sonderfach die ihm gebührende Stellung auch an anderen deutschen Hochschulen erhielt. Mit Freude, untermischt mit Wehmut, liest man diese Erinnerungen eines deutschen Arztes und Hochschullehrers und wünscht, daß mancher dieses Buch zur Hand nähme, um für sich und für die anderen daraus zu lernen.

Deutsche Medizinische Wochenschrift.

Eines ganzen deutschen Mannes und Gelehrten Leben erschließt sich uns in den schlichten, bald beschaulich ernstesten, bald lebhaft humorvollen Schilderungen, die der berühmte deutsche Otologe der Universität Rostock zu ihrer 500-Jahr-Feier 1919 und dem städtischen Gymnasium zu Frankfurt a. M. zu seiner 400-Jahr-Feier 1920 gewidmet hat. Zwischen diesen beiden Städten spielt sich auch hauptsächlich das Leben Körners ab, dessen zielbewußtes Streben und unablässiger Arbeitsdrang nicht nur jedem deutschen Arzt, sondern jedem Deutschen überhaupt geradezu vorbildlich aus dieser Biographie entgegenleuchtet. Wir blicken in eine vergangene Zeit, die uns schier unwiederbringlich erscheint, und die auch der Autobiograph als für immer begraben wähen mag, da kein Ausblick auf eine bessere Zukunft aus den Wirren unserer Tage hinweist. — —

Von besonderem Interesse sind uns in dem Buche die historischen Erinnerungen an die denkwürdige Periode der Entwicklung und des Aufschwunges der Otolaryngologie, an dem Otto Körner seinen redlichen Anteil hat; ist er es doch gewesen, der beim Staate die Errichtung der ersten deutschen Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten und das erste Ordinariat für Otologie, Rhinologie und Laryngologie durchgesetzt hat. Man wird vom Jahre 1901 eine neue Epoche unserer Spezialdisziplinen verzeichnen und Otto Körner ihren Begründer nennen müssen! — — So bedeuten Otto Körners Erinnerungen auch in dieser Hinsicht ein für uns wichtiges Dokument und sollten in der Bibliothek keines deutschen Otologen fehlen.

Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie.

Für das Werk gilt in der Tat Sondereggers Wort: „Diese Biographie möchte sein wie ein Landschaftsbild, wo die Gegend die Hauptsache ist und nicht die Figur im Vordergrund, welche die ganze Umgebung zu betrachten scheint“.

„Das deutsche Buch“.

Die Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Grenzgebiete

Herausgegeben von

Geheimrat Professor Dr. O. Körner
Direktor der Universitäts-Ohrenklinik in Rostock

- I. Band: **Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins.** Von Geh. Rat Professor Dr. O. Körner in Rostock. Mit 3 Tafeln und 20 Textabbildungen. 1899. 7.— Goldmark
- II. Band: **Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege.** Von Dr. Fr. Röpke in Solingen. 1902. 5.— Goldmark
- IV. Band: **Die Otosklerose.** Von Geh. Rat Prof. Dr. Denker, Direktor der Universitäts-Ohrenklinik in Halle. Mit 11 Abbildungen und 8 Diagrammen. 1904. 4.60 Goldmark
- V. Band: **Die Verletzungen des Gehörgangs.** Von Geh. Rat Professor Dr. A. Passow, Direktor der Universitäts-Ohrenklinik in Berlin. Mit 41 Textabbildungen und 4 Tafeln. 1905. 9.60 Goldmark
- VI. Band: **Die Eiterungen des Ohrlabyrinths.** Von Prof. Dr. Friedrich, Direktor der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Kiel. Mit 25 zumeist farbigen Tafeln. 1905. 9.60 Goldmark
- VII. Band: **Die Otitis chronica metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel.** Von Prof. Dr. Paul Manasse, Direktor der Universitäts-Ohrenklinik in Straßburg. Mit 20 Abbildungen auf 13 Tafeln. 1912. 8.— Goldmark
- VIII. Band: **Über das Cholesteatom des Schläfenbeins.** Von Privatdozent Dr. A. Linck in Königsberg. Mit 7 Tafeln. 1914. 7.— Goldmark
- IX. Band: **Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres.** Unter Mitwirkung von K. Grünberg und W. Lange herausgegeben von Prof. Dr. Paul Manasse, Direktor der Universitäts-Ohrenklinik in Straßburg i. E. Text und Atlas mit 67 Tafeln. 1917. In Mappe 45.— Goldmark
- X. Band: **Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen als Grundlage der Klinik, zugleich eine kurze Kritik dieser Erkrankungen.** Von Prof. Dr. Jos. Zange in Jena. Text und Atlas mit 28 Tafeln. 1919. 45.— Goldmark
- XI. Band: **Die Taubstummheit. Klinik und Anatomie.** Von Privatdozent Dr. Steurer, Oberarzt der Universitäts-Ohren-Nasen-Halsklinik, Tübingen. Erscheint 1927