Die infectiös-eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks : meningitis, hirnabscess, infectiöse sinusthrombose / Von William Macewen. Autorisirte deutsche Ausg. von Paul Rudloff.

Contributors

Macewen, William, Sir, 1848-1924.
Rudloff, Paul
Augustus Long Health Sciences Library

Publication/Creation

Wiesbaden : J.F. Bergmann, 1898.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/h3nywmq6

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Augustus C. Long Health Sciences Library at Columbia University and Columbia University Libraries/Information Services, through the Medical Heritage Library. The original may be consulted at the the Augustus C. Long Health Sciences Library at Columbia University and Columbia University. where the originals may be consulted.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX64125815
RC381 .M152 Die infectios-eiteri
RECAP

Rothacker
rec'd Mar 10, '38.

53230

14,40

Macewen, W., Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. 1893. Cloth. 4.—
Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Meningitis, Hirnabscess, infectiöse Sinusthrombose). 1898. Geb. (14.40) 5.—

EX LIBRIS
JOHN FARQUHAR FULTON

RC381 M152

Columbia University
in the City of New York

COLLEGE OF
PHYSICIANS AND SURGEONS
LIBRARY

Dr. W. Körte
Fuchs

Printed in Germany.

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

http://www.archive.org/details/dieinfectiseit00mace

DIE

INFECTIÖS-EITERIGEN ERKRANKUNGEN

DES

GEHIRNS UND RÜCKENMARKS

MENINGITIS

HIRNABSCESS

INFECTIÖSE SINUSTHROMBOSE

VON

WILLIAM MACEWEN, M. D.

AUTORISIRTE DEUTSCHE AUSGABE

VON

Dr. PAUL RUDLOFF,

Ohrenarzt in Wiesbaden.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1898.

Alle Rechte vorbehalten.

RC381
M152

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

JUL 3 0 1941

Vorwort zur deutschen Ausgabe.

Das Studium des Macewen'schen Werkes: »Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord« liess in mir den Wunsch entstehen, das hervorragende Werk des Glasgower Chirurgen zu übersetzen und so dem deutschen Leserkreise zugänglich zu machen. Bei der Anfertigung der Arbeit, welche mich zwei Jahre hindurch beschäftigt hat, bin ich bemüht gewesen, soweit der Sprachgebrauch es zulässt, die Originalität des Autors zu wahren.

Ich erfülle die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Disse in Marburg, welcher mir bei Abfassung des anatomischen Kapitels werthvolle Rathschläge gegeben und auch sonstige nützliche Winke ertheilt hat, ferner meinen Freunden Herrn Dr. Schlegel, Ohrenarzt in Braunschweig, für die sorgfältige Durchsicht des Manuscripts sowie Herrn Dr. Ramdohr, prakt. Arzt in Wiesbaden, und Herrn Dr. Stolper, prakt. Arzt in Breslau, für die bereitwillige Hülfe bei der Correctur meinen Dank auszusprechen.

Wiesbaden, März 1898. **Dr. Rudloff.**

Vorwort.

Den infectiös-eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks ist erst seit den letzten Jahren die ihnen zukommende Beachtung zu Theil geworden. Dem entsprechend sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete, obgleich sich unsere Erfahrungen ausserordentlich schnell erweitern, noch lückenhaft. Vor zehn Jahren beschrieb im Lancet ein Arzt einen Fall von Hirnabscess, welchen man in einem Londoner Krankenhause zufällig bei einer Obduction gefunden hatte, und erwähnte dabei die Bemerkung eines gerade anwesenden, hervorragenden Chirurgen, dass ein Hirnabscess zu den Fällen gehöre, denen man im Leben nur einmal begegne. Aber meine eigenen, in diesem Werke niedergelegten Erfahrungen, welche ich in den letzten zehn Jahren gesammelt und durch das Studium zahlreicher, von anderen Chirurgen mitgetheilter Fälle ergänzt habe, berechtigen mich zu einer von dieser Auffassung abweichenden Ansicht. Ich bin der Meinung, dass Hirnabscess und andere intracranielle Erkrankungen viel häufiger sind, als man gewöhnlich annimmt; wie richtig das ist, wird, je mehr die Kenntniss dieser Krankheitsbilder zunimmt und Allgemeingut der Aerzte wird, einleuchten.

Zwar habe ich die pessimistische Anschauung, welche im Jahre 1883 ein bekannter Neurologe in Betreff der Chancen einer Hirnoperation bei Abscess aussprach, nicht getheilt, aber doch war damals mein Urtheil über die Erfolge derartiger Eingriffe weit weniger zuversichtlich als nach den späteren Erfahrungen berechtigt war. Jetzt habe ich die Ueberzeugung, dass von allen intracraniellen Läsionen ein Hirnabscess, welcher frühzeitig diagnosticirt wird, nicht complicirt und genau zu localisiren ist, für eine sofortige Operation die günstigsten Chancen bietet; der Eingriff befreit den Patienten sogleich aus einer gefahrvollen Situation und verschafft ihm in der Regel die volle Gesundheit wieder. Ungünstiger ist die Prognose bei eiteriger Meningitis und infectiöser Sinusthrombose. Hat die Meningitis einmal eine gewisse Ausdehnung gewonnen, dann befällt sie rapid das ganze Cerebrospinalsystem und hebt die Functionen desselben auf; ebenso heimtückisch führt die infectiöse Sinusthrombose zur Infection

des Gesammtorganismus, so dass sich dann chirurgische Hülfe als nutzlos erweist. Indessen haben auch bei diesen beiden sonst tödtlichen Erkrankungen frühzeitige Diagnose und Operation in gewissen Fällen die Weiterentwicklung des Leidens gehemmt, und, wenn wir noch mehr Erfahrung haben, werden bessere Resultate erzielt werden.

Da die Mehrzahl der eiterigen Hirnaffectionen im Anschlusse an eine vernachlässigte Otitis media entsteht, so hat man es mit Affectionen zu thun, welche verhütet werden können. Deshalb müssen die Aerzte der Prophylaxe dieser Krankheiten ihre Aufmerksamkeit zuwenden.

Ich hatte die Absicht, ein Kapitel über die einschlägige Literatur hinzuzufügen, und bereits das Material dazu gesammelt, aber die Veröffentlichung muss vorläufig verschoben werden. Daher handelt es sich in dem vorliegenden Werke fast ausschliesslich um Fälle, welche von mir selbst beobachtet sind, und somit beruhen die angeknüpften Schlussfolgerungen vorwiegend auf eigenen Erfahrungen. Auf Grund derselben hat sich das, was ich im Jahre 1888 in meinem Vortrage »Die Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks« in Bezug auf die Symptomatologie eines grossen Temporo-sphenoidallappenabscesses ausgeführt habe, vollauf bestätigt.

Zum Schluss habe ich Herrn Dr. Barr dafür, dass er mir eine grosse Anzahl von Fällen mit infectiös-eiterigen Complicationen zuwies und die Literatur sowie mehrere pathologisch-anatomische Präparate zur Verfügung stellte, zu danken, ebenso spreche ich Herrn Dr. Forrest und Erskine für mehrere werthvolle Präparate und endlich Herrn Dr. Ritchie Thomson für die von ihm auf meine Bitte ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen und die sorgfältige Durchsicht der Correcturbogen meinen Dank aus.

Glasgow, October 1893.

Inhalts-Verzeichniss.

Kapitel I.

Chirurgische Anatomie.

Das Schläfenbein.

Seite

Formen der Ossification 2
Der äussere knöcherne Gehörgang 2
Die Paukenhöhle 3
Die arterielle und venöse Versorgung der Paukenhöhle 5
Communicationen mit der Paukenhöhle 5
Das Antrum mastoideum 7
Sutura petroso-squamosa 8
Sutura mastoideo-squamosa 8
Fossa supra meatum 9
Eigenthümlichkeiten des kindlichen Schläfenbeines 11
Die Tuba Eustachii 12
Der Warzenfortsatz und seine Lufträume 13
Die Pars petrosa 13
Der Canalis caroticus 14
Die Fossa subarcuata 14
Der Canalis Fallopiae 15
Seine Lage in Beziehung zum Aditus ad antrum 16
Die Fossa sigmoidea 16
Ihre Lage in Beziehung zur Schädeloberfläche 16
Die topographischen Beziehungen des Temporo-sphenoidallappens zum Schläfenbeine 18
Die topographischen Beziehungen des Kleinhirns zu der hinteren Schädelgrube 19
Die durch das Schläfenbein hindurchtretenden Nerven 19
N. acusticus 19
N. facialis 19
N. petrosus superfic. maj. et min. 19
Chorda tympani 20
Ramus auricularis vagi 20
Ramus tympanicus N. glosso-pharyngei 20
Plexus tympanicus 20
Paralyse des Gesichtsnerven 20
Funktionen der Chorda tympani 21
Die halbzirkelförmigen Canäle 22
Schwindel, Nystagmus in Folge von Reizung 22
Verkehrte und unvollständige Eindrücke auf Auge und Ohr 22

Seite

Die Stirnhöhlen 23

Die Venengebiete des Kopfes 24

Die Cerebralvenen 24
Der Sinus longitudinalis superior 25
Der Sinus sigmoideus 25
Das Emissarium mastoideum 26
Das Emissarium condyloid. post. 27
Das Emissarium condyloid. ant. 27
Die topographischen Beziehungen des Sinus sigmoideus und des Kleinhirns . 29
Der Sinus cavernosus 30
Die übrigen Blutleiter 31
Die Venae diploëtic. 31
Persistenter Sinus petroso-squamosus 32
Total obturirende Thrombose des Sinus sigmoideus und der Vena jugularis interna, sowie die Folgezustände 32
Die durch das Foramen jugulare hindurchtretenden Nerven und Gefässe . . . 33
Die topographischen Beziehungen der Nerven und der Carotis zum Sinus cavernosus 33
Der Plexus pterygoideus und seine intra- und extracraniellen Verbindungen . 33
Der Mechanismus, welcher die Entleerung der Blutleiter verhindert 34
Die intracranielle venöse Circulation 35
Dynamik der Blutleiter 37
Die intra- und extracraniellen Lymphgefässe und ihre Drüsen 39
Die Hirnhäute 40
Dura mater 41
Subduralraum 42
Arachnoidea 43
Subarachnoidealraum 44
Glandulae Pacchionii 46
Cerebrospinalflüssigkeit 46
„Wasserpolster" 47
Pia mater 48
Nervenversorgung der Hirnhäute 48

Kapitel II.

Pathologie des Hirnabscesses und der Meningitis.

1. Die Berührungspunkte der Pathologie der Meningitis und des Hirnabscesses . . 49
2. Die verschiedenen intracraniellen Erkrankungen, welche durch pathogene und saprophyt. Keime verursacht werden 49
3. Die Wege, auf welchen die Mikroorganismen von der Aussenseite des Schädels her den Schädelinhalt erreichen 49
4. Mikroorganismen sind die Hauptursache der intracraniellen infectiösen Processe . 52
5. Die Arten der Verletzungen und die pathologischen Processe, welche zu intracraniellen Erkrankungen führen 57
Infectiöse Schädelverletzung — Stichwunden, welche den Knochen verletzen 57
Lochfracturen 57
Fall I 58

Seite

Complicirte Fracturen 58
Fall II 59
Fall III 60
Schädelverletzungen ohne Fracturen 61
Nekrose in Folge äusserer Verletzung 62
Infectiöse Erkrankungen des Gesichts und der Kopfhaut 62

6. Die Bedeutung der Mittelohrentzündung für die Aetiologie intracranieller Processe 62

Eine acute Entzündung des Mittelohres kann sich — wenn auch selten — nach dem Schädelinnern ausbreiten 63
Otitis media purulenta kann mit ausgedehnter Caries complicirt sein, ohne dass eine Perforation des Trommelfells vorhanden ist . . . 63
Chronische Entzündung des Mittelohres 63
Folgezustände der Otitis media — Caries oder Eburneation 64
Die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Theile des Schläfenbeines von Caries oder Nekrose ergriffen werden 64
Wie verhält sich das kindliche Schläfenbein bei Erkrankungen der Paukenhöhle? 65
Subperiostaler Abscess des Warzenfortsatzes 65
Acute Periostitis der Pars mastoidea und squamosa führt selten zu Abscess 65
Krankheitserscheinungen bei acutem Subperiostalabscesse der Pars squamosa resp. mastoidea 65
Fall IV, V, VI 66
In welcher Weise setzen sich infectiöse Processe von der Paukenhöhle aus fort? 67
Die Stellen, an welchen sich Caries am häufigsten findet, sind das Tegmen und die Fossa sigmoidea 68
Vor dem Eintritt der cariösen Zerstörung entwickelt sich in den kleinen Venen der Paukenhöhle und des Antrum mastoideum Thrombose 69
Dunkelgrüne Verfärbung der Fossa sigmoidea u. s. w. 69
Einige Folgezustände cariöser und nekrotischer Vorgänge innerhalb des Knochens 69
Bildung von extraduralen Abscessen 70
Fall VII 70
Fall VIII 71
Fall IX 71

7. In welcher Weise pflanzt sich der infectiöse Process auf das Gehirn und seine Häute fort? 72

Ausbreitung auf die mittlere Schädelgrube 72
Welche Veränderungen lässt die Dura mater bei Eintritt einer Infection erkennen? 72
In welcher Weise pflanzt sich der infectiöse Process auf die weichen Hirnhäute fort? 72
In den Hirnarterien können sich infectiöse embolische oder thrombotische Processe abspielen 73
Ausbreitung auf die hintere Schädelgrube 73
Extraduraler Abscess und Thrombose des Sinus sigmoideus 73
Abscessbildung im Kleinhirn 74
Leptomeningitis im Bereich der hinteren Schädelgrube 75
Gefahren bei Entfernung von Granulationen aus dem Mittelohre . . . 75

8. Subduraler Abscess — eiterige Encephalitis 75
Fall X 76

Seite

Fall XI 78
Fall XII 79
Fall XIII 79

9. Abscessbildung im Bereich der mittleren Schädelgrube 81

Warum sind bei rechtsseitiger Otitis media intracranielle Complicationen häufiger als bei linksseitiger? 82
Klein- und Grosshirnabscesse können sich durch cariöse Defecte im Schädelknochen nach aussen entleeren 83
Weitere Beiträge zur Pathologie des Warzenfortsatzes 85
Tuberkulose des Mittelohres 85
Infectiöse Erkrankungen bei Kindern 85
Ausdehnung der Nekrose des Warzenfortsatzes 85
Ausbreitung der Mittelohrentzündung durch die Tuba Eustachii und Bildung eines Retro-pharyngealabscesses 85
Acute Cerebrospinal-Leptomeningitis 86
Acute seröse Leptomeningitis 86
Krankheitserscheinungen der serösen Leptomeningitis
Während des Lebens 87
In einem Falle von acuter seröser Leptomeningitis, wahrscheinlich tuberkulösen Ursprungs 87
Nach dem tödtlichen Ausgange 88
Acute eiterige Cerebrospinal-Leptomeningitis 88

Fall XIV 89
Fall XV 93
Fall XVI 97
Fall XVII 99
Fall XVIII 101

Eiterige Encephalitis 103
Rothe Erweichung 103

Fall XIX 103

Weisse Erweichung 106
Infectiöse Embolie 106
Anaemische und haemorrhagische Hirnnekrose 106
Beschaffenheit des Eiters des Hirnabscesses 107
Beschaffenheit der Hirnsubstanz in der unmittelbaren Umgebung des Abscesses und der angrenzenden Zone 107
Einkapselung des Abscesses 108
Beschreibung eines operativ entfernten, eingekapselten Abscesses . . . 109
Verkalkung des Abscesses 110
Ein Hirnabscess kann zur Resorption gelangen 111
Ein eingekapselter Hirnabscess kann sich von innen her vergrössern . . 111
Ein Hirnabscess kann sich unter dem Einflusse pathologischer Vorgänge nach aussen entleeren (Otorrhoea cerebralis) 112
Ein Hirnabscess kann plötzlich nach der Hirnoberfläche oder in die Ventrikel durchbrechen oder sich ebendahin langsam entleeren . 112
Kann ein Hirnabscess, der von einer Mittelohrerkrankung ausgegangen ist, in situ bleiben, während die Otitis media abläuft? 113
In der Umgebung eines eingekapselten Abscesses kann sich ein neuer Abscess bilden 113
Die Grösse eines Hirnabscesses kann nicht nach dem Grade des Druckes, der durch den Abscess verursacht wird, abgeschätzt werden . 114

Seite
Grösse des Grosshirn- und Kleinhirnabscesses 115
Haemorrhagischer Erguss in den Abscess 115
Multiple Abscesse 115
Herabsetzung der Temperatur und Verminderung der Pulsfrequenz bei Abscess 116
Nekrose eines Hirngebietes 117
Fall XX 118
Pyaemischer Hirnabscess 123
Multiple Hirnabscesse 123
In welchen Hirngebieten kommen Abscesse am häufigsten zur Entwicklung? 124
Heilungsvorgang nach der Entleerung eines Hirnabscesses 124
Tuberkulose und Carcinose des Mittelohres 125
Tuberkulose des Mittelohres 126
Fall XXI 128
Carcinom des Mittelohres und Warzenfortsatzes 129
Behandlung 130
Fall XXII, XXIII, XXIV 130

Kapitel III.

Symptome des Hirnabscesses.

Verlauf des Hirnabscesses; drei Stadien 131
Anfangsstadium, Symptome 132
Schmerz 132
Erbrechen 133
Schüttelfrost 133
Temperatur 134
Aufhören der Mittelohreiterung 134
Dauer des Initial-Stadiums 134
Zweites Stadium 134
Die Schmerzen, welche in diesem Stadium nachlassen, werden durch Percussion gesteigert 134
Verlangsamte Hirnthätigkeit 135
Mangel an andauernder Aufmerksamkeit 135
Verlust der Fähigkeit, die Kräfte zu gebrauchen 136
Neigung zu schlummern 136
Temperatur, Apyrexie 136
Pulsfrequenz vermindert 136
Respiration verlangsamt 139
Stuhl angehalten 140
Retentio urinae 140
In der Regel besteht Anorexie 140
Selten Erbrechen 140
In der Regel keine Krämpfe 141
Lähmungserscheinungen 141
Die Gesichtsfarbe ist von geringer diagnostischer Bedeutung 141
Foetor ex ore 142
Selten Schüttelfrost 142

Seite

Hochgradige Abmagerung 143
Reflexe unsicher 143
Fibrilläre Muskelzuckungen 143
Neuritis optica 143
Neuritis optica bei Otitis media 144
Ohrenuntersuchung, eiterige Mittelohrentzündung 145
Schwellung und Röthung des Warzenfortsatzes kommt selten zur Beobachtung 145
Endstadium 146
Stupor und Coma 146
Spontane Entleerung in die Hirnhäute oder in die Ventrikel 146
Symptome der acuten Leptomeningitis 146
Plötzlicher Durchbruch in die Ventrikel oder Hirnhäute 146
Fieber, Krämpfe, Coma 146
Ein eingekapselter Abscess kann lange Zeit stationär bleiben 146
Abscesse können zur Resorption gelangen 147
Abscesse können sich nach aussen entleeren 147
Herdsymptome 147
Pupillenstörungen 148
Differentialdiagnostische Bedeutung der Schädelpercussion 148
Beschaffenheit des Percussionsschalles bei Erweiterung der Seitenventrikel 150
Bedeutung der Percussion für die Diagnostik von Erkrankungen des Kleinhirns 151
Beschaffenheit des Percussionsschalles bei ausgedehnten Schädelfracturen 152
Die latente Periode der Abscessbildung 152
Die Menge der eiterigen Absonderung, die aus dem Gehörgange austritt, liefert Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines intracraniellen Abscesses 153
Bedeutung der Ohrenspiegeluntersuchung 154
Symptome des Stirnhöhlenempyems 154
Herdsymptome des Temporo-sphenoidallappenabscesses 154
Die kleinen Abscesse bieten keine Herdsymptome 154
Bei grossen Abscessen Hemiparese oder Hemiplegie 154
Folgen der Hemiplegie 154
Fehlen von Sensibilitätsstörungen 155
Cerebrale Facialislähmung 155
Aphasie 156
Lähmung des III. Nerven 156
Kurze Zusammenstellung der Symptome 157
Somnambuler Zustand 157
Worttaubheit und Seelenblindheit 157
Fall XXV 157
Fall XXVI 165
Fall XXVII 171
Fall XXVIII 174
Fall XXIX 177
Fall XXX 180
Fall XXXI 184
Fall XXXII 185
Herdsymptome des Stirnlappenabscesses 186
Pupillenstörungen 186
Vorübergehende Aphasie 186

Seite
Fall XXXIII 186
Fall XXXIV 192
Abscess in der Parietalgegend 196
Motorische Störungen 196
Fall XXXV 196
Abscess des Occipitallappens 197
Symptome des Kleinhirnabscesses 198
Die kleinen Abscesse bieten wenig Herdsymptome 198
Bei grossen Abscessen findet sich verlangsamter schwacher Puls und verlangsamte Respiration 198
Subnormale Temperatur 198
Gähnen 198
Trismus 198
Langsame, buchstabirende Sprache 198
Neuritis optica, Erblindung 198
Brachio-crural-Paralyse 198
Doppelseitige Paralyse 198
Schwindel und Erbrechen 198
Abscess im Pons 199
Alternirende Hemiplegie 199
Coordinationsstörungen 199
Sistirende Athmung bei Fortdauer des Herzschlages 199
Cheyne-Stokes'scher Athmungstypus 200
Anzeichen der Erweiterung der Ventrikel 200
Fall XXXVI 200
Fall XXXVII 206
Fall XXXVIII 211
Fall XXXIX 213
Fall XL 214
Fall XLI 216
Fall XLII 219
Fall XLIII 220
Diagnose 225
Differentialdiagnose zwischen Encephalitis und Abscess 225
Differentialdiagnose zwischen Leptomeningitis und Abscess 225
Differentialdiagnose zwischen infectiöser Sinusthrombose und Abscess . . 226
Differentialdiagnose zwischen Allgemeininfection und Abscess 227
Differentialdiagnose zwischen Tumor und Abscess 227
Prognose 227
Mit Operation 228
Ohne Operation 228
Gefahren von Seiten eines eingekapselten Abscesses 229
Verlauf des Hirnabscesses 229

Kapitel IV.

Thrombose der intracraniellen Blutleiter.

Einleitende Bemerkungen 230
Zwei Formen der Thrombose 231
Marantische Thrombose 231

Seite
Localisation und Aetiologie 231
Pathologie 233
Symptome 234
Diagnose 234
Infectiöse oder entzündliche Thrombose 235
Localisation und Aetiologie 235
Pathologie 236
Veränderungen in der Gefässwand 236
Bildung eines Thrombus 236
Zerfall des Thrombus 236
Allgemeininfection 236
Ausbreitung des Thrombus in die Vena jugularis interna . . . 237
Ausbreitung in die communicirenden Blutleiter 237
Pathologische Veränderungen des angrenzenden Gewebes . . . 237
Bildung extracranieller Abscesse 237
Leptomeningitis als Complication 238
Pathologische Veränderungen des angrenzenden Knochens und der zugehörigen Weichtheile 238
Allgemeininfection — Lungeninfarcte 239
Durch formative Vorgänge ist Obliteration des Blutleiters möglich . . 239
Kurze Zusammenstellung der Punkte, welche für die Differentialdiagnose zwischen marantischer u. infectiöser Thrombose von Wichtigkeit sind 240
Symptome 241
Allgemeinsymptome 241
Kopfschmerz 241
Erbrechen 242
Fieber mit remittirendem Typus 242
Beschleunigter kleiner Puls 242
Wiederholte Schüttelfröste 242
Drei Gruppen nach den vorherrschenden Symptomen:
Lungentypus 243
Typhöser Typus 244
Meningealer Typus 245
Die Typen kommen selten scharf getrennt zur Beobachtung . . 246
Complication mit Hirnabscess 246
Thrombose der einzelnen Blutleiter 246
Lokale Läsionen können in jedem Blutleiter Thrombose hervorrufen . . 246
Thrombose des Sin. longitudinalis superior 246
Marasmus und Infection 247
Symptome 247
Fall XLIV. Marantische Thrombose des Sin. longitudinalis 247
Fall XLV. Thrombose des Sin. longitud. in Folge von Schädelcaries . 248
Fall XLVI. Thrombose des Sin. longitud. in Folge einer Verletzung mit Wundinfection 248
Fall XLVII. Thrombose des Sin. longitud. traumatischen Ursprungs . 248
Thrombose des Sin. cavernosus 249
Aetiologie 250
Infectiöse Entzündung innerhalb der Orbita 250
Infectiöse Entzündung im Gesicht 250
Infectiöse Entzündung in der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle . 250
Infectiöse Meningitis basilaris in Folge von Caries des Keilbeines 250

Seite
Infectiöse Entzündung der Nebenhöhlen der Nase 250
Infectiöse Entzündung des Oberkiefers 251
Symptome 251
Einseitiges, doppelseitiges u. alternirendes Auftreten d. Erscheinungen 251
Schmerz 251
Exophthalmus 253
Oedem der Augenlider und Chemosis 253
Papillitis 254
Uebergreifen des thrombotischen Vorganges auf den Plexus pterygoideus und pharyngeus 254
Oedem der entsprechenden Gesichtsseite 254
Erweiterung der Vena frontalis und facialis 254
Nervensymptome 254
Ptosis, Miosis, Mydriasis, Strabismus, Ophthalmoplegie . . 254
Alternirende Erkrankung der Augen 255
Krankheitsdauer 255
Fall XLVIII. Thrombose des Sin. cavernosus bei Tumor an der Schädelbasis 256
Fall XLIX. Thrombose des Sin. cavernosus bei Pustula maligna am linken Nasenflügel 257
Fall L. Thrombose des Sin. cavernosus in Folge einer Verletzung der Orbita 258
Fall LI. Thrombose des Sin. cavernosus bei syphilit. Erkrankung der Nase 259
Fall LII. Thrombose des Sin. cavernosus in Folge eiteriger Otitis media
Thrombose des Sinus sigmoideus 265
Seltenes Vorkommen im frühen Kindesalter 265
Aetiologie 265
Ausbreitung der infectiösen Entzündung vom Mittelohre her . . 267
Symptome und Krankheitserscheinungen 267
Drüsenschwellung 267
Erweiterung der extracraniellen Venen 268
Oedem der Warzenfortsatzgegend 268
Schmerz bei Percussion des Warzenfortsatzes 269
Phlebitis der vom Sinus ausgehenden Emissarien etc. 269
Druckschmerz längs der Jugularis 269
Druckschmerz über dem oberen Drittel der Jugularis 269
Druckschmerz über dem hinteren Halsdreieck 269
Schwellung der Halsdrüsen und Weichtheile 270
Abscessbildung am Halse 270
Allgemeininfection 271
Lungenmetastasen 271
Infectiöse Enteritis 271
Ausgedehnte Erkrankung des Sin. sigmoideus, ohne dass ausgeprägte Symptome vorhanden sind 272
Differentialdiagnose zwischen Thrombose des Sin. sigmoideus, Hirnabscess und Meningitis 272
Bei längerer Dauer der Thrombose kommt häufig Meningitis zur Entwicklung 272
Thrombose des Sin. sigmoideus complicirt mit Hirn- oder Kleinhirnabscess 272
Prognose
der marantischen Thrombose 273
der infectiösen Thrombose 273

Seite

Fall LIII. Thrombose des Sin. sigmoideus, von einer acuten, wahrscheinlich diphtherischen Erkrankung des Halses ausgehend 274
Fall LIV. Thrombose des Sin. sigmoideus in Folge von Otitis media . 276
Fall LV. Thrombose des Sin. sigmoideus in Folge von Otitis media . 280
Fall LVI. Thrombose des Sin. sigmoideus in Folge von Otitis media . 283
Fall LVII. Thrombose des Sin. sigmoideus in Folge von Otitis media . 287
Fall LVIII. Thrombose des Sin. sigmoideus in Folge von Otitis media 290
Fall LIX. Abscess unter der tiefen Halsfascie in Folge eines intracraniellen Eiterherdes 291
Fall LX. Abscess unter der tiefen Halsfascie als Complication einer Eiterung des Warzenfortsatzes mit Durchbruch in die Fossa digastrica 292
Fälle LXI, LXII. Stirnhöhlenempyem mit Durchbruch in die Orbita . 292
Fall LXIII. Empyem der Stirnhöhlen als Ursache einer intracraniellen Erkrankung 293
Fall LXIV. Intracranielle infectiöse Erkrankung nach Trauma ohne sichtbare Wunde 294

Kapitel V.

Behandlung.

Prophylaxe gegenüber dem Auftreten infectiöser intracranieller Erkrankungen . 295
Massnahmen zur Desinfection von Kopfwunden und complicirten Schädelfracturen 295
Massnahmen zur Desinfection von Wunden der Dura mater und des Gehirns 296
Massnahmen zur Desinfection der Augen-, Nasen-, Oberkiefer- und Stirnhöhlen 296
Behandlung der Carbunkel in der Umgebung der Nase, im Gesicht und an den Lippen 296
Behandlung von inficirten Wunden der Augenhöhlen 296
Acute eiterige Otitis media als Ausgangspunkt intracranieller Erkrankungen . 297
Chronische eiterige Otitis media als Ausgangspunkt intracranieller Erkrankungen 297
Die Behandlung der Otitis media wird häufig vernachlässigt 297
Die Indicationen für die Eröffnung des Antrum mastoideum 298
Eröffnung des Antrum mastoideum 299
Vorbereitung des Kranken 299
Die nöthigen Instrumente 299
Die Phasen der Operation 300
Welche Anhaltspunkte bietet dem Operateur das Schläfenbein bei der Ausführung der Operation? 301
Fossa supra meatum 301
Die wechselnde Entfernung des Antrum mastoideum von der Schädeloberfläche u. andere Eigenthümlichkeiten der topographischen Verhältnisse 303
Was muss nach der Eröffnung des Antrum geschehen? 304
Freilegung der Warzenfortsatzzellen 305
Eröffnung des Atticus tympanicus 305
Entfernung der Gehörknöchelchen 305
Einfluss dieses Eingriffes auf das Hörvermögen 306
Zerstörung der Chorda tympani mit ihren Folgen 306
Vorgehen, um einen schnellen Schluss der Wundhöhle im Warzenfortsatze herbeizuführen 306

Seite
Andere Instrumente zur Eröffnung des Antrum mast. 307
Einwände gegenüber der Anwendung von Hammer und Meissel . . . 307
Zufällige Verletzung des Sin. sigmoideus 307
Zufällige Verletzung des Kleinhirns 308
In Folge der Erschütterungen durch Hammerschläge kann ein Abscess in die Ventrikel oder nach der Hirnoberfläche durchbrechen . . 308
Andere Instrumente — Russisches Perforatorium 308
Der Gebrauch der Trephine ist nicht rathsam 309
Bei Einspritzung von Flüssigkeiten vom Antrum in das Mittelohr ist Vorsicht geboten 309
Verband 310
Die Aufgaben der Nachbehandlung 310
Ausfüllung der Wundhöhle durch Granulationen 310
Persistente Höhlung, welche sämmtliche Mittelohrräume (Antrum, Aditus ad antrum, Paukenhöhle) umfasst 310
Behandlung der infectiösen Sinusthrombose 311
Methode der Freilegung des Sinus sigmoideus 311
Chirurgische Anatomie 312
Ausdehnung der Antrumoperation auf die Fossa sigmoidea 312
Einige pathologische Veränderungen, welche während der Operation Aufmerksamkeit beanspruchen 313
Obliteration des Sin. sigmoideus 313
Wie verhält man sich bei einer Sinusblutung? 314
Eindringen von Luft in die Blutleiter 314
Ligatur der Vena jugularis interna bei Sinusthrombose 315
Gründe für und wider 315
Anwendung der Anaesthetica bei entzündlichen Hirnerkrankungen 316
Infectiöse Meningitis, extraduraler Abscess und Hirnabscess 316
Infectiöse Meningitis und extraduraler Abscess über dem Tegmen tympani und Antrum 317
Bei Einspritzung von Flüssigkeit durch cariöse Defecte im Tegmen ist Vorsicht geboten 317
Oberflächliche Eiterung der Hirnsubstanz an der Basis des Temporo-sphenoidallappens 317
Hirnabscess im Temporo-sphenoidallappen 318
Eröffnung vom Tegmen aus 318
Wahl der Trepanationstelle in der Pars squamosa 318
Operationsmethode bei Temporo-sphenoidallappenabscess 318
Instrumente zum Exploriren 320
Der Austritt von Eiter und die Entfernung nekrotischer Partikel . . . 320
Ausspülung der Abscesshöhle 321
Doppelte Eröffnung der Abscesshöhle 322
Verhalten der Abscesshöhle nach der Entleerung des Abscesses 322
Drainage der Abscesshöhle 323
Behandlung der äusseren Wunde 323
Verband 323
Verbandmaterial 324
Operation des Kleinhirnabscesses 324
Operation des Stirnlappenabscesses 325
Operation des Abscesses in der dritten Stirnwindung 326
Eröffnung der Stirnhöhlen 327
Behandlung des Kranken nach der Eröffnung eines Hirnabscesses 328
Behandlung der infectiösen Meningitis 329

Seite

Kapitel VI.

Resultate.

Die in den früheren Jahren veröffentlichten Fälle intracranieller, infectiös-eiteriger Erkrankungen sind ungenau beschrieben 330
Die neuerdings berichteten Fälle von Abscess des Temporo-sphenoidallappens . 330
Chronologische Darstellung der vom Autor operirten Hirnabscesse 330
Résumé der Operationsresultate 331
54 Fälle von Resection des Warzenfortsatzes 331
38 Fälle, bei welchen lediglich das Antrum mastoideum und die Zellen in Folge der Ausbreitung des Krankheitsprocesses von der Paukenhöhle her befallen waren 332
16 Fälle, bei welchen auch die Pars petrosa in Mitleidenschaft gezogen war 332
Statistik der Fälle, bei welchen wegen eiteriger Otitis media das Antrum mastoideum und die Zellen eröffnet wurden 333
17 Fälle von infectiöser Pachymeningitis externa, operirt 333
12 Fälle von infectiöser eiteriger Leptomeningitis, von denen 6 operirt wurden 333
6 Fälle von Cerebrospinal-Leptomeningitis, von denen 5 operirt wurden . . 334
12 Fälle von Sinusthrombose wurden durch Operation geheilt 335
Statistik der infectiösen intracraniellen Erkrankungen 336
25 Fälle von Hirnabscess, von denen 19 operirt und 18 geheilt wurden . . . 336
10 Fälle von Temporo-sphenoidallappenabscess 337
8 Fälle von Kleinhirnabscess 337
Statistik der intracraniellen Abscesse 337
22 Hirnabscesse wurden eröffnet, 21 Heilungen 338
5 Fälle von extraduralem Abscess wurden durch Operation geheilt 338
Nachtrag 339
Index 343

CURVENTAFELN.

TAFEL		SEITE.
A.	Eiterige Cerebrospinal-Leptomeningitis	91
B.	Eiterige Cerebrospinal-Leptomeningitis	95
C.	Hirnabscess	136
D.	Infectiöse Thrombose des Sinus cavernosus	137
E.	Infectiös-eiterige Cerebrospinal-Leptomeningitis	138
F.	Hirnabscess	161
G.	Eiterige Leptomeningitis durch Grosshirnabscess complicirt	168
H.	Traumatischer Grosshirnabscess	189
I.	Kleinhirnabscess	202
J.	Eiterige Leptomeningitis	223
K.	Infectiöse Sinusthrombose	241
L.	Infectiöse Sinusthrombose	242
M.	Infectiöse Thrombose des Sinus cavernosus	263
N.	Infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus	278
O.	Infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus	282
P.	Infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus	288

VERZEICHNISS DER ABBILDUNGEN.

FIG.		SEITE.
1.	Kindliches Schläfenbein — Aussenseite	2
2.	Kindliches Schläfenbein — Innenseite	2
3.	Antrum mastoideum und Cavum tympani des kindlichen Schläfenbeines	4
4.	Antrum mastoideum und Cavum tympani schräg von unten gesehen	4
5.	Absteigende Platte der linken Pars squamosa des kindlichen Schläfenbeines — Innenseite	6
6.	Absteigende Platte der linken Pars squamosa des kindlichen Schläfenbeines — Aussenseite	6
7.	Unvollständige Verknöcherung des Annulus tympanicus	8
8.	Rechtes Schläfenbein eines 15jährigen männlichen Individuums; Sutura mastoideo-squamosa	10
9.	Linkes Schläfenbein eines 15jährigen männlichen Individuums; Sutura mastoideo-squamosa	12
10.	Präparat des rechten Schläfenbeines, welches den Verlauf und die topographischen Beziehungen des Canalis Fallopiae zeigt	14
10a.	Die topographischen Beziehungen zwischen dem Sinus sigmoideus und der äusseren Schädeloberfläche	16
11.	Linkes Schläfenbein — Innenseite. Das vordere Knie der Fossa sigmoidea	18
12.	Linkes Schläfenbein — Innenseite. Das Tegmen tympani und die Sutura petroso-squamosa werden veranschaulicht	20
13.	Durchschnitt durch das rechte Schläfenbein, welcher die topographischen Beziehungen des Antrum mastoideum veranschaulicht	26
14.	Durchschnitt durch das linke Schläfenbein, welcher die Verbindung zwischen dem Antrum mastoideum und dem Mittelohre veranschaulicht	26
15.	Durchschnitt durch das linke Schläfenbein, welcher das Antrum mastoideum und die Warzenfortsatzzellen veranschaulicht	28
16.	Durchschnitt durch das linke Schläfenbein, welcher das Antrum mastoideum und die Warzenfortsatzzellen zeigt	28
17.	Die Anastomosen des Sinus cavernosus mit extracraniellen Venen (Quain nach Hirschfeld und Leveillé)	30
18.	Schema der intra- und extracraniellen venösen Anastomosen	32
19.	Die topographischen Beziehungen zwischen dem Sinus sigmoideus und dem Bulbus venae jugularis, schematisch dargestellt	37
20.	Frontalschnitt durch den Kopf Sinus sigmoideus und Fossa jugularis	38
21.	Durchschnitt durch die Pars petroso-mastoidea des rechten Schläfenbeines und eines Abschnittes des Hinterhauptbeines, welcher die Fossa jugularis und ihre topographischen Beziehungen zum vertikalen Abschnitte des Sinus sigmoideus veranschaulicht	40

FIG. SEITE.

22. Frontalschnitt durch den oberen Theil des Gehirns, der Subarachnoidealraum von Balken durchzogen. (Quain nach Key und Retzius) 44
23. Sagittalschnitt durch den hinteren Abschnitt und das Innere des Gehirns, welcher das „Wasserpolster" veranschaulicht. (Quain nach Key und Retzius) . . . 45
24. Pia mater cerebralis 48
25. Acuter subperiostaler Abscess des Warzenfortsatzes 64
26. Acuter subperiostaler Abscess über der Schuppe und dem Warzenfortsatze . . . 64
27. Acuter subperiostaler Abscess über der Schuppe und dem Warzenfortsatze . . 66
28. Acuter subperiostaler Abscess über der Schuppe und dem Warzenfortsatze . . . 66
29. Die Ausbreitung der Infection auf die Hirnhäute, schematisch dargestellt . . . 72
30. Die topographischen Beziehungen der Basis des Temporo-sphenoidallappens zum Atticus tympanicus 72
31. Extraduraler Abscess, schematisch dargestellt 74
32. Caries im Knie der Fossa sigmoidea in Folge infectiöser Processe 74
33. Oberflächeneiterung des Gehirns, schematisch dargestellt 76
34. Cariöse Defecte zwischen der hinteren Schädelgrube und der Aussenseite des Warzenfortsatzes 76
35. Cariöse Defecte im Knie der Fossa sigmoidea 80
36. Beginnende Infection des linken Temporo-sphenoidallappens 82
37. Abscess im linken Temporo-sphenoidallappen 84
38. Abscess im rechten Temporo-sphenoidallappen 90
39. Grosshirnabscess; Abscess im linken Temporo-sphenoidallappen 92
40. Abscess im Temporo-sphenoidallappen (Sagittalschnitt) 94
41. Grosshirnabscess; eingekapselter Abscess im rechten Temporo-sphenoidallappen (Sagittalschnitt) 96
42. Kleinhirnabscess und eiterige Encephalitis in der Umgebung der Ventrikel . . . 98
43. Eingekapselter Kleinhirnabscess 104
44. Eingekapselter Kleinhirnabscess, eröffnet 104
45. Eingekapselter Abscess 108
46. Eingekapselter Abscess 108
47. Nekrose eines Hirngebietes 116
48. Nekrose eines Hirngebietes 118
49. Nekrose eines Hirngebietes 120
50. Schematische Zeichnung, welche die Reihenfolge der Lähmungen veranschaulicht, die durch einen Abscess im Temporo-sphenoidallappen verursacht werden . . . 156
51. Schematische Zeichnung zur Erklärung des Zustandekommens vorübergehender Aphasie bei einem Abscesse in der weissen Substanz der linken dritten Stirnwindung 194
52. Der Verlauf des Sinus sigmoideus durch pathologische Veränderungen am Kleinhirn markirt 238
53. Gesichtsausdruck bei Thrombose des Sinus cavernosus 252
54. Gesichtsausdruck bei Thrombose des Sinus cavernosus 252
55. Gesichtsausdruck bei Thrombose des Sinus cavernosus 253
56. Stirnhöhlenempyem mit Intra-orbitalabscess 293
57. Fossa supra meatum 302
58. Instrumente 308
59. Erläuterungen an der Schädeloberfläche zur Orientirung über den Verlauf des Sinus sigmoideus 312
60. Erläuterungen an der Schädeloberfläche 314

Kapitel I.

Chirurgische Anatomie.

Zum Verständnisse für die anatomischen Verhältnisse, welche bei den infectiös-eiterigen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute in Betracht kommen, wird ein kurzes Kapitel über die Anatomie der betreffenden Theile des Kopfes vorausgeschickt. Der im Folgenden beständig wiederkehrende Hinweis auf das Schläfenbein, die Wichtigkeit der Gebilde, welche durch dasselbe hindurchtreten und seine topographischen Beziehungen zum Gehirn rechtfertigen die Besprechung dieses Schädelknochens an erster Stelle.

Das Schläfenbein.

Das Schläfenbein ist einer der complicirtesten und wegen seiner topographischen Beziehungen einer der wichtigsten Schädelknochen. Sein Felsentheil umschliesst das Labyrinth, in dem sich der statische Apparat und das wunderbar gebaute Hörorgan befinden, ausserdem wird es von vielen Nerven durchzogen. In seinem Innern breitet sich der Plexus tympanicus aus, ferner gewährt es dem grossen motorischen Gesichtsnerven und dem Sympathicus den Durchtritt; auf der oberen Pyramidenfläche liegt das Ganglion Gasseri, von welchem die motorischen Nerven des Unterkiefers und die sensiblen Nerven des vorderen Theiles des Schädels und Gesichts ausgehen. Das Schläfenbein umgrenzt zum Theil das Foramen jugulare, durch welches ausser der Vena jugularis der N. glosso-pharyngeus, vagus und accessorius hindurchtreten. Auf seiner Innenfläche trägt es Furchen zur Einlagerung des Sinus petrosus, sigmoideus und eines Theiles des Sinus lateralis, seine Spitze liegt dem Sinus cavernosus dicht an, während die Knochenmasse selbst von zahlreichen, kleinen Blutgefässen durchsetzt wird. Das Schläfenbein schliesst Hohlräume ein, die mit einer vom Pharynx zu den Warzenfortsatzzellen sich hinziehenden Schleimhaut

ausgekleidet sind. Eine Erkrankung im Innern dieses Schädelknochens kann auf der befallenen Seite das mimische Spiel der Gesichtszüge vernichten, auch kann sie zu einer einseitigen, unvollkommenen Entwicklung der Knochen, Gesichtsmuskeln und Speicheldrüsen führen, wenn sie in einer sehr frühen Lebensperiode eintritt. Pathologische Processe können nicht nur das Ohr als acustisches Werkzeug unbrauchbar machen und Gleichgewichtsstörungen hervorrufen, sondern es können auch durch Vernichtung des Facialis das Seh-, Geschmacks- und Geruchsorgan in Mitleidenschaft gezogen werden. Aber das sind nicht die schlimmsten Folgen; von ernsterer Bedeutung ist die Thatsache, dass eine weitere Ausbreitung der Schläfenbeinerkrankung, wenn sie Gehirn, Rückenmark, Lunge und Intestinaltractus ergreift, weitgehende und sehr verhängnissvolle Complicationen herbeizuführen vermag.

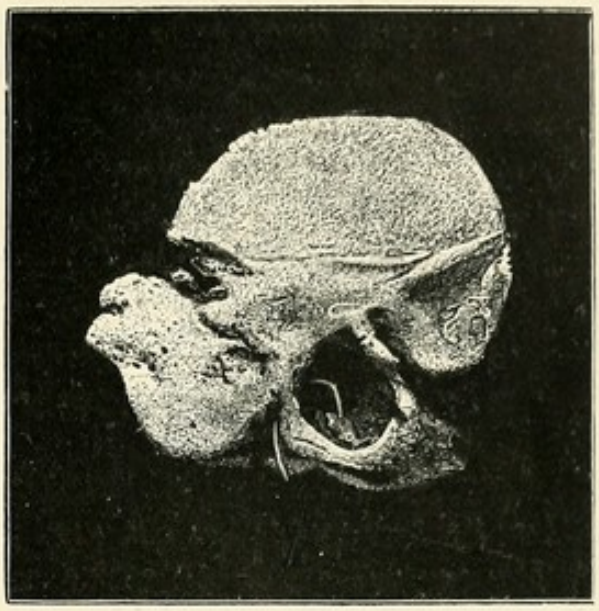
Die Pathologie des Schläfenbeines wird zumeist im Zusammenhange mit der des Ohres betrachtet. Wenn nun auch der acustische Apparat im allgemeinen in der Pathologie dieses Schädelknochens eine wichtige Rolle spielt, so giebt es doch auch Krankheiten, deren Behandlung eine Rücksichtnahme auf das Gehörorgan als solches ausschliesst und einen Eingriff in dasselbe und sogar seine Entfernung erforderlich macht.

Wenn wir uns in diesem Werke mit dem Schläfenbeine beschäftigen, so findet das Gehörorgan keine Berücksichtigung; wird es erwähnt, so geschieht es nur beiläufig, nämlich so weit es für das Verständniss der Allgemeinerkrankungen oder der Wege, welche diese nehmen, nothwendig ist.

Es giebt am Schläfenbeine zwei Formen der Ossification. Die Pars squamosa und tympanica entstehen aus Belegknochen und die Pars petrosa und styloidea aus hyalinem Knorpel. Die Pars petrosa und mastoidea sind mehr zu entzündlicher Zerstörung geneigt als die Pars squamosa und tympanica, indessen bildet die abwärts steigende Platte der Pars squamosa eine Ausnahme, da diese oft von dem entzündlichen Vorgange, welcher sich von der Paukenhöhle her fortsetzt, befallen wird. Die Verknöcherung des Schläfenbeines geht von 8 Centren aus, eins für die Pars squamosa, zwei für die Pars styloidea, eins für den Annulus tympanicus und vier für die Pars petrosa. Diese verschiedenen Theile vereinigen sich ungefähr im 5. Monate des intrauterinen Lebens, ihre Vereinigungsstellen sind während der ersten Lebensjahre sehr gefässreich und können zuweilen durch Maceration getrennt werden. Diese Thatsache ist bei Erkrankungen von Wichtigkeit, da der grössere Gefässreichthum die Ausbreitung des entzündlichen Vorganges begünstigt und Tuberculose darin einen geeigneten Boden findet.

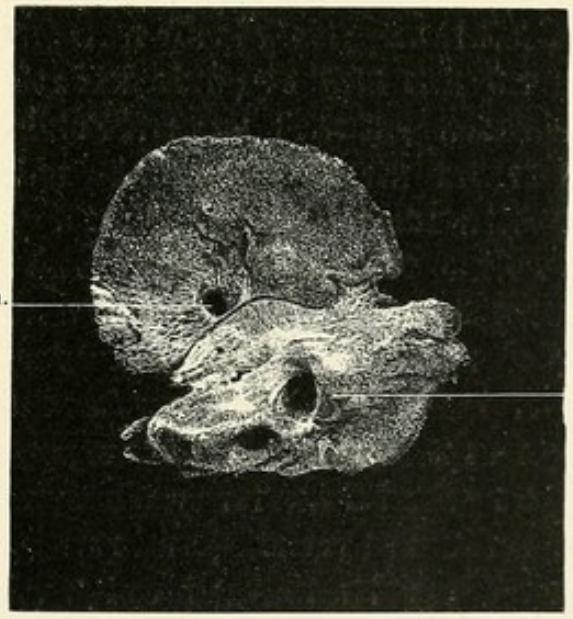
Aeusserer Gehörgang. Der knöcherne Theil des Gehörganges ist beim Kinde kürzer als beim Erwachsenen. Beim Neugeborenen findet sich

Figur 1. Kindliches Schläfenbein — Aussenseite.



Rechtes Schläfenbein eines 10 Tage alten Kindes, Aussenseite. Der Annulus tympanicus, welcher den knöchernen Theil des äusseren Gehörganges bildet, ist deutlich sichtbar. Ein Stück Silberdraht, das in den Aquaeductus Fallopiae eingeführt ist, gelangt durch den nicht verknöcherten Theil des Aquaeductus in die Paukenhöhle. Oberhalb des Annulus tympanicus, sowie zwischen ihm und der Fossa glenoidalis befindet sich das Foramen für den Durchtritt des Sinus petroso-squamosus, ein foetales Gebilde, welches zuweilen das ganze Leben hindurch bestehen bleibt und sein Blut in die Vena jugularis externa ergiesst.

Figur 2. Kindliches Schläfenbein — Innenseite.



Rechtes Schläfenbein eines 10 Tage alten Kindes, Innenseite. Die Fossa subarcuata, welche oberhalb des inneren Gehörganges liegt, ist sehr breit. Das Foramen für den Durchtritt des Sinus petroso-sqamosus ist in der Pars squamosa sichtbar.



nur ein Ring, welcher sich später nach aussen hin entwickelt, indessen ist der äussere Gehörgang beim Kinde verhältnissmässig ebenso lang als beim Erwachsenen, da der Unterschied durch den knorpeligen Theil ausgeglichen wird. Beim Erwachsenen bildet der knöcherne Theil zwei Drittel der Gesammtlänge des äusseren Gehörganges. Daher sind beim Kinde das Antrum mastoideum und das Mittelohr der Schädeloberfläche näher als beim Erwachsenen. Bei letzterem neigt sich die hintere Wand des äusseren knöchernen Gehörganges von hinten nach vorn und innen. Eine im Mittelpunkte der Eingangsöffnung des knöchernen Gehörganges errichtete Senkrechte wird in den meisten Fällen die hintere Wand der Paukenhöhle treffen. In gleicher Richtung mit dem äusseren knöchernen Gehörgange verläuft der horizontale Theil des Canalis caroticus; ein in dieser Richtung eingeführtes Instrument, welches die mediale Wand der Paukenhöhle etwa $^1/_{16}$—$^1/_8$ Zoll (1,5—3 mm.) tief durchdringt, würde den Canalis caroticus eröffnen.

Beim Neugeborenen. Der Annulus tympanicus trägt zwei kleine Höcker, den einen vorn, den anderen hinten. Diese treffen am Eingange des knöchernen Gehörganges, am hinteren Theile der Fossa glenoidalis zusammen, um ein Foramen zu bilden, welches sich ungefähr im 6. Lebensjahre schliesst, aber auch gelegentlich dauernd offen bleibt oder nur durch eine sehr dünne Knochenplatte bedeckt wird. Diese mit der Paukenhöhle in Verbindung stehende Oeffnung liegt über dem Theile der Ohrspeicheldrüse, welcher sich im hinteren Abschnitte der Fossa glenoidalis befindet. Beim Neugeborenen hat das Trommelfell eine schräge, sich mehr nach der Horizontalen neigende Lage, während es beim Erwachsenen eine mehr verticale Stellung einnimmt.

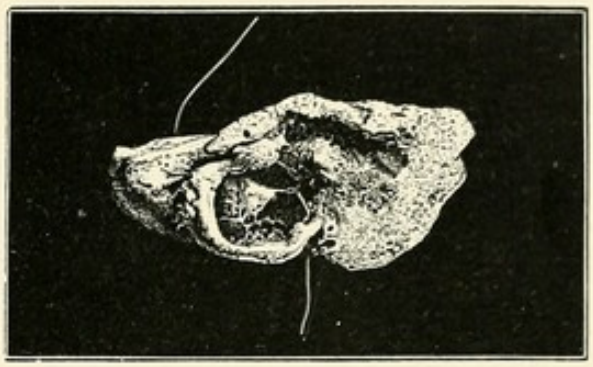
Die Paukenhöhle ist ein unregelmässig gestalteter Hohlraum, welcher nach vorn mit der Tuba Eustachii, nach hinten mit dem Antrum und den Zellen des Warzenfortsatzes in Verbindung steht. Ihr grösster Durchmesser ist der horizontale, er ist $^1/_2$ Zoll (13 mm.) lang; der Tiefendurchmesser ist im oberen Abschnitte grösser als unten; seine Länge beträgt oben etwa $^3/_{16}$ Zoll (4 mm.). Ihre laterale Wand ist zum Theil knöchern, wird aber in der Hauptsache vom Trommelfell gebildet. Wenn man in die Paukenhöhle, um eine Heilung pathologischer Processe herbeizuführen, von hinten her durch das Antrum hindurch eingeht, so sind auf ihrer medialen Wand vier hervortretende Punkte zu erkennen. Erstens ist es das Promontorium, welches durch die erste Schneckenwindung gebildet wird; zweitens die Fenestra ovalis, verschlossen durch den Steigbügel, (dieser kann bei Erkrankungen verloren gegangen sein); drittens der Canalis Fallopiae (Fig. 1, 3 und 4), welcher im hinteren Abschnitte der

Paukenhöhle zwischen Fenestra ovalis und dem Tegmen verläuft, und viertens im hinteren und unteren Abschnitte die Fenestra rotunda; hinter der Fenestra ovalis befindet sich die Eminentia pyramidalis. Die schmale untere Wand der Paukenhöhle ist von der nach unten zu gelegenen Fossa jugularis und dem an der Vorderseite angrenzenden Canalis caroticus durch eine dünne Knochenschicht getrennt. Der Atticus tympanicus — der hintere und obere Theil der Paukenhöhle — führt in das Antrum mastoideum durch einen unregelmässig gestalteten, fast dreieckigen Gang, von dem jede Seite ungefähr 4 mm. misst. Ausserdem sind zuweilen kleinere Canäle vorhanden, welche direct in die Warzenfortsatzzellen einmünden. Der vordere Theil der Paukenhöhle verschmälert sich dadurch, dass sich das Tegmen bis zur Pars ossea der Tuba Eustachii senkt, in die es übergeht. Das Tegmen tympani ist eine breite, fast dreieckig geformte Platte, welche nicht nur das Dach der Paukenhöhle bildet, sondern auch nach vorn die von der Paukenhöhle ausgehende Tuba Eustachii und nach hinten zu das Antrum mastoideum bedeckt. Der letztere Theil wird vielfach als Tegmen antri bezeichnet. Das Tegmen tympani wird an der Aussenseite von der Sutura petroso-squamosa (Fig. 12) und an der Innenseite von einer Rinne, die nach aussen geht und in den Hiatus canalis Fallopiae führt, oder durch die Eminentia arcuata, welche die Lage des Canalis semicircularis superior andeutet, begrenzt.

Das Tegmen ist besonders über dem Antrum mastoideum sehr dünn; hier kann es durchscheinend, ja sogar durchsichtig sein, und nicht selten finden sich hier Defecte, die durch membranöses Gewebe, auf welchem die Dura mater liegt, ausgefüllt sind. Wenn diese dünne Platte eine Fractur erleidet und die dicht anliegenden Hirnhäute eingerissen werden, dann ergiesst sich Cerebrospinalflüssigkeit in das Mittelohr. Das Tegmen tympani ist eine der Stellen, durch welche sich eine Entzündung, die in der Paukenhöhle entsteht, auf die Hirnhäute und das Gehirn fortsetzt. Man hat beobachtet, dass sich Abscesse des Temporo-sphenoidallappens an dieser Stelle durch eine wahrscheinlich schon vor der Abscessbildung vorhandene Lücke entleerten. In dem hinteren Abschnitte des Tegmen tympani finden sich sehr kleine Foramina, durch welche Venen nach dem Sinus petrosus superior und Sinus sigmoideus hindurch treten. Diese Venen nehmen unter dem Einflusse eines chronischen, entzündlichen Vorganges an Grösse und auch an Zahl zu.

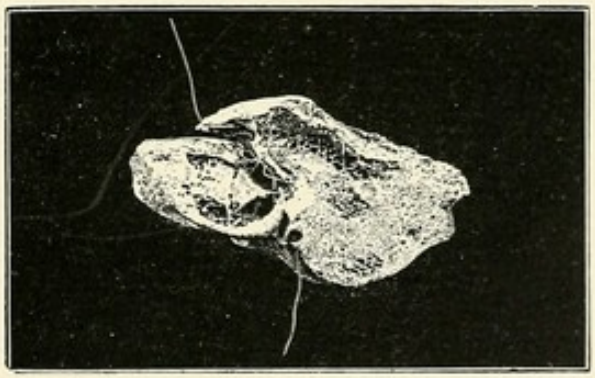
Die Schleimhaut der Paukenhöhle steht durch Vermittlung der Tuba Eustachii mit der Pharynxschleimhaut und nach hinten durch das Antrum mastoideum mit der Schleimhaut der Warzenfortsatzzellen in Verbindung. Daher können sich Krankheiten der Pharynxschleimhaut in Folge des er-

Figur 3. Antrum mastoideum und Cavum tympani des kindlichen Schläfenbeines.



Die Pars petroso-mastoidea des linken Schläfenbeines eines 10 Tage alten Kindes; die Pars squamosa mit der ansteigenden Platte an der Sutura petroso-squamosa und Sutura mastoideo-squamosa entfernt; das Antrum mastoideum, der Canalis Fallopiae, durch welchen ein Silberdraht hindurchgeht, und der Aditus ad antrum sind freigelegt.

Figur 4.



Dieselbe Abbildung wie oben, schräg von unten gesehen, so dass die spongiöse Knochenmasse, welche das Antrum mastoideum nach unten zu begrenzt, sichtbar ist. Der Silberdraht, welcher durch den Canalis Fallopiae führt, ist über dem Foramen ovale an einer Stelle, wo der Canal noch nicht durch Knochen geschlossen ist, erkennbar.

wähnten Zusammenhanges nicht nur in die Paukenhöhle, sondern auch in die entfernten, an die Fossa sigmoidea angrenzenden Zellen des Warzenfortsatzes hinein fortsetzen.

Die Gehörknöchelchenkette, welche sich vom Trommelfell nach dem Foramen ovale erstreckt, ist nicht selten von massenhaften Granulationen umgeben. Mitunter tritt eine Caries einzelner Knöchelchen ein, zu deren vollständiger Heilung Hammer und Amboss entfernt werden müssen. In manchen Fällen bleibt, nachdem diese beiden Gehörknöchelchen und der grössere Theil des Trommelfells entfernt sind, doch noch ein beträchtliches Hörvermögen zurück.

Die arterielle und venöse Versorgung der Paukenhöhle. Der vordere Theil der Paukenhöhle wird durch den Paukenhöhlenast der Arteria maxillaris interna, welcher durch die Fissura Glaseri eindringt, versorgt; der hintere Theil und die Warzenfortsatzzellen durch die Arteria stylo-mastoidea, einen Ast der Arteria auricularis posterior, welcher durch den Canalis Fallopiae in die Paukenhöhle gelangt. Ferner geschieht die Versorgung durch die Carotis, welche während ihres Verlaufes durch den Canalis caroticus Zweige in die Paukenhöhle schickt, und schliesslich durch die Arteria petrosa, einen Ast der Meningea media, welche durch den Hiatus canalis Fallopiae hindurchtritt. Die Venen der Paukenhöhle entleeren sich in den Sinus sigmoideus, Sinus petrosus und in die Vena temporomaxillaris. (Siehe weiter unten über die Venengebiete innerhalb der Schädelhöhle, Seite 24 und folgende.)

In die Paukenhöhle öffnen sich viele Canäle und Foramina, durch welche sich pathologische Processe fortsetzen können. Die folgenden sind die hauptsächlichsten

Communicationen mit der Paukenhöhle:

1. Der äussere Gehörgang.
2. Die Tuba Eustachii und der Canal für den Tensor tympani.
3. Das Antrum mastoideum und die Warzenfortsatzzellen.
4. Die Sutura petroso-squamosa, welche das Tegmen tympani lateralwärts begrenzt, in der Kindheit offen ist, später aber durch zahlreiche Canäle durchsetzt wird.
5. Die Fissura mastoideo-squamosa, offen in der Kindheit, zuweilen später nicht verknöchernd und — wenn verknöchert — durch zahlreiche Foramina gekennzeichnet.
6. Die Fenestra ovalis und rotunda communiciren mit dem Vestibulum beziehungsweise der Cochlea; das Vestibulum steht in Ver-

bindung mit dem Meatus acusticus internus; ein von der Schnecke ausgehender venöser Canal communicirt mit dem in der Pyramide gelegenen Abschnitte der Fossa jugularis.

7. Der Canalis Fallopiae; dieser steht mit der Paukenhöhle erstens in der frühen Kindheit durch eine Lücke in der Vorderwand oberhalb der Fenestra ovalis und späterhin durch die Oeffnung für den Musculus stapedius und seinen kleinen Nervenzweig in Verbindung; zweitens durch den Canal für die Chorda tympani, welche die Paukenhöhle durchzieht und durch den Huguier'schen Canal in der Fissura Glaseri verlässt; drittens durch einen dünnen Arterienast: die Arteria stylo-mastoidea, die sich von der Arteria auricularis posterior abzweigt und in die Paukenhöhle eintritt.

   Der Canalis Fallopiae öffnet sich oberhalb der Lamina cribriformis in den Meatus acusticus internus und durch den Hiatus Fallopiae und einen kleineren Hiatus vor diesem welcher den Nervus petrosus superficialis major und den Nervus petrosus superficialis minor durchtreten lässt in die mittlere Schädelgrube, so dass sich eine Entzündung längs der Nervenscheiden ausbreiten und eine Leptomeningitis der hinteren wie mittleren Schädelgrube herbeiführen kann.

8. Das Foramen zwischen dem Canalis caroticus und der Fossa jugularis für den Nervus Jacobsonii, welcher mit dem Nervus sympathicus in Verbindung steht und auf der inneren Wand der Paukenhöhle verläuft.

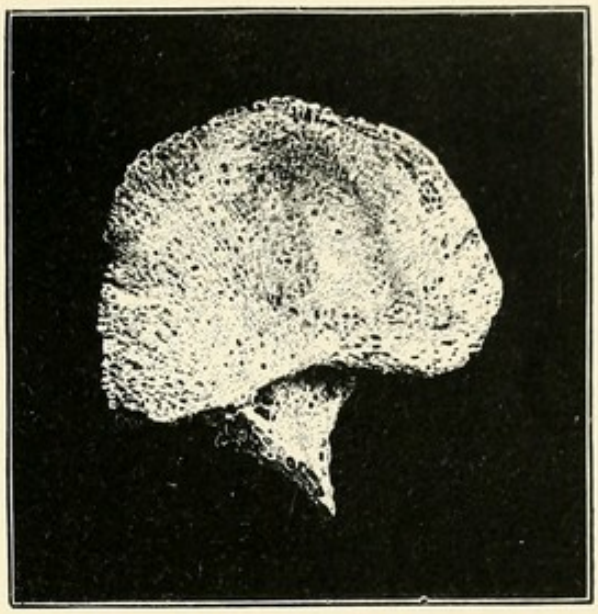
9. Die Fossa subarcuata — in der Kindheit ein breites Foramen, welches eine Vene nach den Zellen unter dem Canalis semicircularis superior und in noch früherer Zeit nach den Warzenfortsatzzellen nahe der Aussenseite der kindlichen Pars mastoidea durchtreten lässt.

10. Der Sinus lateralis und sigmoideus — vermittelst zahlreicher kleiner Venen, die durch den hinteren und unteren Theil des Tegmen tympani, durch das Antrum und die Warzenfortsatzzellen hindurchziehen.

11. Der Sinus petrosus superior — vermittelst zahlreicher kleiner, venöser Canäle.

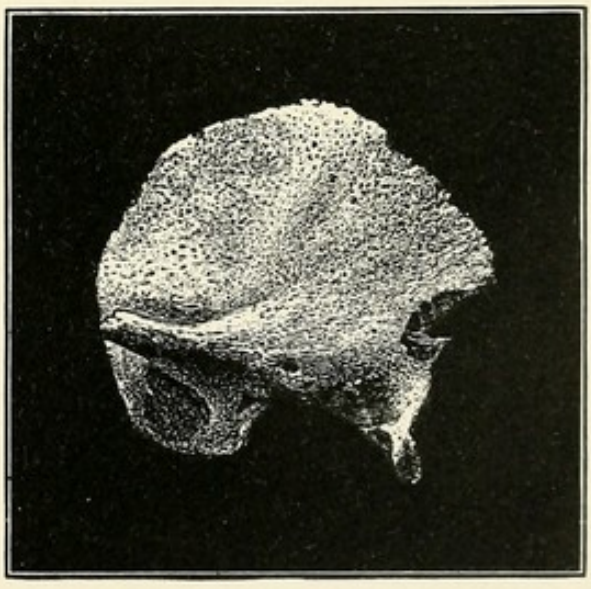
12. Der Sinus petrosus inferior — durch Vermittlung von Venen, welche vom Labyrinth ausgehen.

Figur 5. Absteigende Platte der linken Pars squamosa des kindlichen Schläfenbeines — Innenseite.

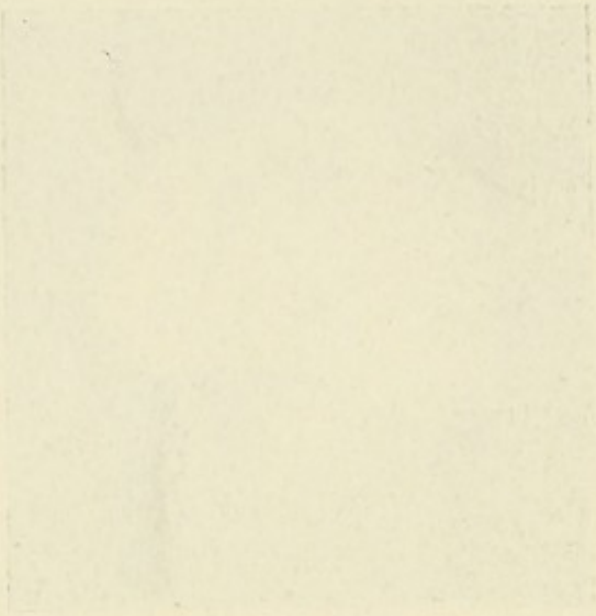


Durch die Abbildung, welche die Innenseite der Pars squamosa des linken Schläfenbeines eines 10 Tage alten Kindes erkennen lässt, wird die absteigende Platte der Pars squamosa veranschaulicht. (Vergrösserung.)

Figur 6. Absteigende Platte der linken Pars squamosa des kindlichen Schläfenbeines — Aussenseite.



Durch die Abbildung, welche die Aussenseite der Pars squamosa des linken Schläfenbeines eines 10 Tage alten Kindes erkennen lässt, wird die absteigende Platte der Pars squamosa veranschaulicht. (Vergrösserung.)



13. Die Vena temporo-maxillaris — durch viele kleine Venen, welche vom vorderen Theile der Paukenhöhle kommen.

14. Freie Communication durch den Knochen mit dem Venensystem der Dura mater.

15. Der Canalis caroticus; von ihm führen mehrere Canäle nach der Paukenhöhle, welche Arterien, Venen und Aeste des Nervus sympathicus durchtreten lassen.

16. Die Fossa jugularis, deren Dach von einer grossen Anzahl Venen, die mit dem Boden der Paukenhöhle und dem Labyrinthe in Verbindung stehen, und von dem in den Canalis Fallopiae einmündenden Canal des Ramus auricularis vagi (Arnoldi), durchbohrt wird.

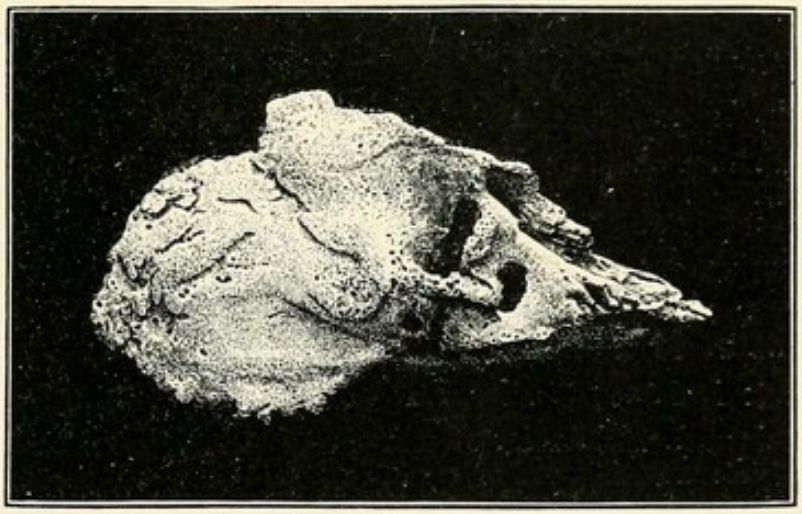
17. Der Paukenhöhlenast der Arteria maxillaris interna, welcher durch die Fissura Glaseri hindurchtritt, um den vorderen Abschnitt der Paukenhöhle zu versorgen.

Das Antrum mastoideum liegt hinter der Paukenhöhle in gleicher Höhe mit dem Atticus oder etwas tiefer als derselbe. Der Canalis Fallopiae (Fig. 10), welcher auf der medialen Wand des Ganges zwischen dem Antrum und der Paukenhöhle verläuft, kann als Grenze zwischen beiden angesehen werden. Wie der Atticus so variirt auch das Antrum beträchtlich in seiner Grösse, indessen ist der Atticus in dieser Beziehung beständiger. Das Antrum nähert sich mehr der äusseren Schädeloberfläche und ist von der Schädelhöhle durch eine dünnere Knochenplatte getrennt als die Paukenhöhle. Das Tegmen antri ist nach aussen von der Hervorwölbung des Canalis semicircularis superior gelegen. Sein Boden liegt häufig tiefer als der Gang, durch welchen das Antrum mit der Paukenhöhle in Verbindung steht. Daher ist die Drainage dieser Höhle durch das äussere Ohr schwierig, und es senkt sich eine Flüssigkeit, welche sich darin befindet, leichter in die Warzenfortsatzzellen als in die Paukenhöhle hinein. Zuweilen bildet beim Kinde der ganze Warzenfortsatz einen einzigen, aus dem Antrum und dem Mittelohre bestehenden, grossen Hohlraum. Die vordere Wand, welche das Antrum von dem äusseren Gehörgange trennt, ist dünn, bisweilen defect; so kommt es, dass sich eine im Antrum befindliche Eiteransammlung durch diese Wand hindurch in den äusseren Gehörgang entleert. Seine laterale Wand wird durch die verticale Platte der Pars squamosa gebildet, welche sich abwärts von der Linea temporalis ausbreitet. Diese Platte ist von der Pars mastoidea durch die Sutura mastoideo-squamosa getrennt, eine in der frühesten Kindheit breite Sutur, die gelegentlich das ganze Leben hindurch bestehen bleibt.

)Fig. 8 und 9). Die Entfernung der medialen Wand des Antrum von der Schädeloberfläche ist schwankend und hängt von der Form und Dicke des Schädels und der Grösse des Antrum selbst ab; an der Grundlinie der Fossa supra meatum beträgt sie $^{9}/_{16}$—$^{5}/_{4}$ Zoll (14,5—32,5 mm.) — die letztere Zahl wurde in einem Falle gefunden — so dass also die Entfernung an der tiefsten Stelle im Durchschnitte $^{3}/_{4}$ Zoll (19,5 mm.) misst.

Am kindlichen Schädel ist die Pars squamosa mit ihrer absteigenden Platte in der Sutura mastoideo-squamosa und Sutura petroso-squamosa durch Maceration trennbar. Führt man diese aus, dann werden Antrum und Paukenhöhle frei gelegt (Fig. 3, 4 und 5). Man sieht die Sutura petroso-squamosa auf der Innenseite des Schläfenbeines, sie erstreckt sich von dem Einschnitte am unteren Rande der Pars squamosa vorn bis zu dem Einschnitte am unteren Rande hinten. (Fig. 12). Längs dieser Sutur verläuft während des fötalen Lebens der Sinus petroso-squamosus, der von der Stelle, wo der Sinus lateralis als Sinus sigmoideus sich fortsetzt, bis zu einem Foramen vorn an der Pars squamosa, nahe aber hinter der Fossa glenoidalis, geht, um sich nach dem Durchtritte durch dieses Foramen mit der Vena jugularis externa zu vereinigen (Fig. 1). Zuweilen besteht dieser Sinus das Leben hindurch. Wie Fig. 1 zeigt, fand er sich in einem Schläfenbeine, welches einem zehn Tage alten Kinde entnommen war. Zahlreiche Venen führen von der Paukenhöhle zu diesem Blutleiter. Nach seiner Obliteration nehmen die Venen, welche sich von der Paukenhöhle in den Sinus lateralis und in den Sinus petrosus superior entleeren, an Grösse und offenbar auch an Zahl zu. Bei Kindern geht diese Sutur oft nicht in Verknöcherung über, und es liegen dann zwischen Dura mater und Paukenhöhle nur Weichtheile. Auf diesem Wege kann sich eine Entzündung und Infection auf die Blutleiter und direct auf die Hirnhäute ausbreiten. Auf der Aussenseite des Schläfenbeines, da, wo die absteigende Platte der Pars squamosa mit der Pars mastoidea zusammentrifft, erstreckt sich die Sutura mastoideo-squamosa von der Vereinigungsstelle des Os parietale mit der Pars squamosa und mastoidea bis zu einem hinter dem Annulus tympanicus gelegenen Punkte. (Fig. 8 und 9). Diese Sutur bleibt in vielen Fällen bis in das Pubertätsalter bestehen, ja in manchen Fällen geht sie überhaupt nicht in Verknöcherung über. Spuren dieser Sutur finden sich als Foramina und Vertiefungen, selbst nachdem eine vollständige Verknöcherung eingetreten ist; durch sie führen zahlreiche kleine Venen von der Paukenhöhle nach der Aussenseite des Schädels. Die Sutur ist leicht zu sehen, wenn man den Processus mastoideus durch Zurückschieben des Periosts frei legt. Man hat sie häufig bei Kindern gefunden, auch der Verfasser hat sie bei Ausführung von Operationen an Individuen von

Figur 7. Unvollständige Verknöcherung des Annulus tympanicus.



Durch die Abbildung wird ein Theil des rechten Schläfenbeines eines $2^1/_2$ Jahre alten Kindes zur Darstellung gebracht. Die Pars petroso-mastoidea mit dem absteigenden Theile der Pars squamosa, von aussen gesehen, zeigt die unvollständige Verknöcherung des Annulus tympanicus. Die Pars mastoidea, welche sehr gefässreich war, lässt auf ihrer Oberfläche deutlich ausgeprägte Furchen für die zahlreichen Gefässe erkennen. Mehrere auf der Oberfläche sichtbare Foramina führen direct durch den Knochen hindurch in die Fossa sigmoidea und stellen auf diese Weise die Verbindung des Sinus sigmoideus mit den oberflächlichen Venen auf der äusseren Oberfläche der Pars mastoidea her. Die Sutura mastoideo-squamosa ist noch deutlich erkennbar.

12, 13, 14, 15, 18, 29 Jahren beobachtet.[1]) So lange diese Sutur nicht verknöchert ist, kann sich eine Entzündung durch sie hindurch fortsetzen, und eine Eiterung der Paukenhöhle kann hier einen Ausweg nach der Aussenseite des Schädels finden. Das geschieht bei Kindern häufig; die Entzündung verbreitet sich von der Paukenhöhle aus, um über dem Warzenfortsatze zur Abscessbildung zu führen.

Die Lage der Sutura mastoideo-squamosa ist für den Chirurgen von Wichtigkeit, da sie die untere und hintere Grenze der absteigenden Platte der Pars squamosa markirt, welche die Aussenwand des Antrum bildet. Operative Eingriffe, welche sich auf diese Knochenplatte beschränken und nicht durch dieselbe hindurch auf die dahinter liegende Pars petrosa oder auf die Innenwand des Antrum ausgedehnt werden, können weder eine Verletzung des Canalis Fallopiae noch des Sinus sigmoideus herbeiführen.

Der untere Rand der Knochenleiste, welche durch die hintere Wurzel des Jochbeines gebildet wird, liegt mit dem Tegmen antri in gleicher Höhe; wenige Linien höher befindet sich die Hirnbasis, indessen können sich diese topographischen Beziehungen bei eigenartig gebauten Schädeln ändern. So fand der Autor in zwei Fällen das Antrum der Medianebene näher gerückt und auf einer Fläche, die etwas höher als der überstehende äussere Rand der mittleren Schädelgrube lag. Die Bodenfläche des Schädels eines Erwachsenen liegt im Bereich des Tegmen antri im Durchschnitt nicht ganz $^1/_4$ Zoll (6 mm.) oberhalb der oberen knöchernen Gehörgangswand, im Kindes- und Pubertätsalter dagegen beträgt die Entfernung etwa $^1/_{16}$—$^1/_8$ Zoll (1,5—3 mm.) und ist über dem vorderen Rande der oberen knöchernen Gehörgangswand besonders klein. Die Fossa glenoidalis, welche man bei Ausführung passiver Bewegungen des Unterkiefers erkennen kann, liefert ebenfalls Anhaltspunkte zur Bestimmung der Lage der Hirnbasis, da die letztere $^1/_8$—$^1/_4$ Zoll (3—6 mm.) höher liegt.[2])

Man stösst auf das Antrum, wenn man eine Oeffnung an der Basis eines Dreiecks anlegt, dessen eine Seite durch die hintere Wurzel des annähernd horizontal verlaufenden Processus zygomaticus, dessen zweite durch den Theil der absteigenden Platte der Pars squamosa gebildet wird, welcher den Bogen des knöchernen äussern Gehörganges darstellt, und

---

[1]) Dr. Thomson untersuchte auf Veranlassung des Verfassers 450 Schläfenbeine und fand die Sut. mastoideo-squamosa bei 67 von den 450 Schläfenbeinen, die sämmtlich von Erwachsenen herrührten. Kirchner, Würzburg, fand, dass diese Sutur auf beiden Seiten in 5 Procent der Fälle vorhanden war, und Spuren ihrer Anwesenheit auf einer oder beiden Seiten bei mehr als 20 Procent der von ihm daraufhin untersuchten Schädel. An einigen Schädeln von 68-, 70- und 83jährigen Individuen war diese Sutur deutlich ausgeprägt.

[2]) Dr. Birmingham giebt einige interessante Einzelheiten über diese Messungen. Siehe Trans. Royal Academy of Medicine of Ireland. Vol. VIII 1890, pag. 250.

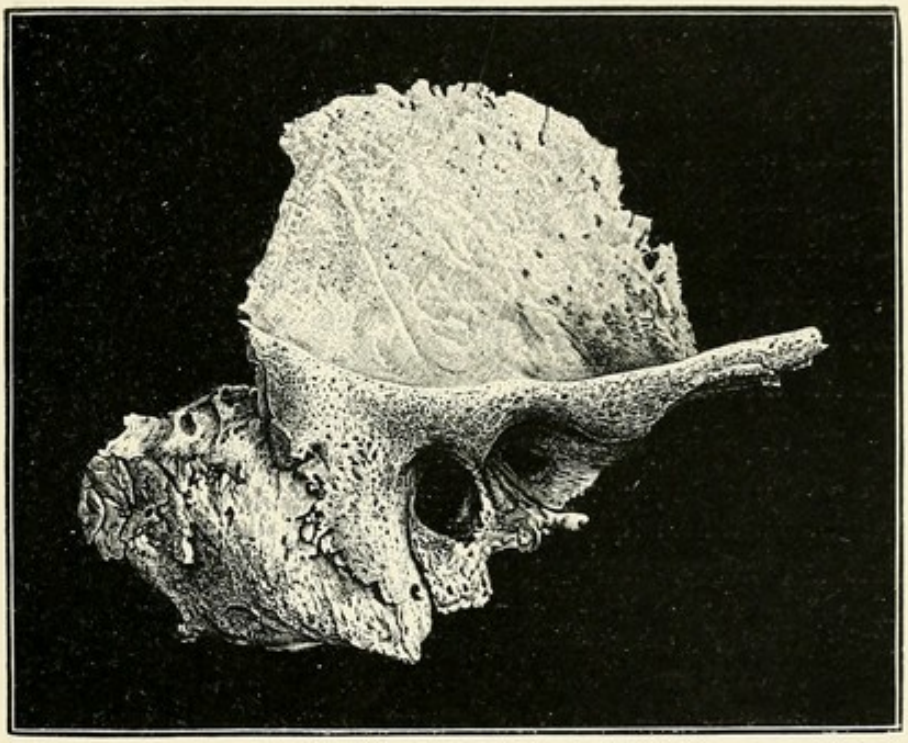
dessen Basis die Verbindungslinie zwischen beiden ist, die nach dem hinteren Rande des äusseren Gehörganges gezogen wird. An dieser Stelle findet sich gewöhnlich im Knochen eine Vertiefung, zuweilen aber auch eine leichte Prominenz, als wenn sich das Antrum hier hervorgewölbt hätte. Die Spitze dieser dreieckigen Grube weist nach vorn. Der Autor schlägt vor, diese Stelle als »Fossa supra meatum« zu bezeichnen.[1]) Wenn die Eingangsöffnung des äusseren knöchernen Gehörganges in horizontaler Richtung durchschnitten würde, so würde die obere Hälfte mit dem Antrum in gleicher Höhe liegen; würde dieser Abschnitt wiederum in verticaler Richtung zerlegt, dann würde die hintere Hälfte mit dem Aditus ad antrum correspondiren; unmittelbar dahinter befindet sich die Fossa supra meatum.

Auf die Bitte des Verfassers untersuchte Dr. Thomson 225 Schädel, um das Vorhandensein resp. Fehlen dieser Fossa supra meatum festzustellen, ebenso wurde eine Anzahl von Schädeln, welche die Professoren Young und Cleland aus den eigenen Sammlungen und denen des Hunterian Museums gütigst zur Verfügung stellten, daraufhin geprüft. Dazu kommen 25 Schädel, die sich im Besitze des Autors befinden: in Summa 450 Schädel. Das Resultat war dieses: Bei 426 Schläfenbeinen war die Fossa supra meatum ausgeprägt und von den übrigen 24 war sie bei 22 erkennbar. Sie war also in 99,5 Procent vorhanden und bei 94,6 Procent deutlich ausgeprägt. Von den 450 Schläfenbeinen entstammten 250 der britischen Race und bei allen — 10 ausgenommen — war die Fossa supra meatum deutlich zu sehen, und bei diesen 10 war sie schwach angedeutet. Bei 200 Schädeln fremdländischer Racen war die Fossa deutlich gekennzeichnet mit Ausnahme von 12, und nur bei 2 Schädeln waren die Grenzlinien nicht festzustellen.

Körner hat sich bemüht von der Schädelform Merkmale zu erlangen, um am Lebenden die Lage des Bodens der mittleren Schädelgrube im Verhältnisse zu dem äusseren Gehörgange zu bestimmen. Man erlangt Körner's Schädelindex, wenn man erst die Entfernung von dem Nasensattel bis zu dem hervorragendsten Punkte des Hinterhauptes und dann die Entfernung der Tubera parietalia mit Hülfe des Tasterzirkels misst. Die erstere Zahl wird durch die zweite dividirt, das Resultat bezeichnet den Schädelindex. Im allgemeinen findet Körner, dass die mittlere Schädelgrube bei Dolichocephalen höher über dem äusseren Gehörgange liegt als bei Brachycephalen. Bei einem Schädelindex 1,55 bis 1,40 liegt der Boden der mittleren Schädelgrube nach Ansicht dieses Autors im Durchschnitte 11,5 mm. oberhalb des äusseren Gehörganges, im höchsten Falle 17 mm., während die geringste Entfernung 7 mm. beträgt. Bei einem Schädelindex 1,39 bis 1,30 ist die Durchschnittsentfernung 8,8 mm., die grösste 15 mm. und die geringste 4 mm.; bei einem Schädelindex 1,29 bis 1,20 beträgt die Durchschnittsentfernung 5,1 mm., die grösste 9 mm., die kleinste 2 mm.; bei einem Schädelindex 1,19 bis 1,07 beträgt die Durchschnittsentfernung 4,8 mm., die grösste 7 mm., die kleinste 2 mm.

[1]) Siehe Fig. 8 und 9 und Schema, Fig. 57.

Figur 8. Rechtes Schläfenbein eines 15jährigen männlichen Individuums. Sutura mastoideo-squamosa.



Rechtes Schläfenbein eines 15jährigen männlichen Individuums, welches die Sutura mastoideo-squamosa veranschaulicht. Durch die Sutur wird die Pars mastoidea von der absteigenden Platte der Pars squamosa getrennt.

Bei einem Schädelindex 1,55 bis 1,40 liegt der Boden der mittleren Schädelgrube im Durchschnitte 15,3 mm. oberhalb der Spina supra meatum, die grösste Entfernung beträgt 17 mm., die kleinste 10 mm.; bei einem Schädelindex 1,39 bis 1,30 beträgt die Durchschnittsentfernung 12,1 mm., die grösste 17 mm., die kleinste 7 mm.; bei einem Schädelindex 1,29 bis 1,20 beträgt die Durchschnittsentfernung 7,6 mm., die grösste 12 mm., die kleinste 5 mm.; bei einem Schädelindex 1,19 bis 1,07 beträgt die Durchschnittsentfernung 5,8 mm., die grösste 9 mm., die kleinste 4 mm.

„Ueber die Möglichkeit, einige topographisch wichtige Verhältnisse am Schläfenbeine aus der Form des Schädels zu erkennen." Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XVI. Gruber, Diseases of the Ear." London 1890.

Wenn man die absteigende Platte der Pars squamosa in der Gegend der Fossa supra meatum durchbohrt, so wird das Antrum nahe dem Gange, welcher mit der Paukenhöhle communicirt, freigelegt. Man sollte eine Sonde in diesen Gang einführen, um sich über seine Lage und Richtung zu orientiren. Auch sollte man ebenfalls mit Hülfe der Sonde die Grösse und Umgrenzung des Antrum feststellen, da es nicht allein grosse anatomische Verschiedenheiten aufweist, sondern auch beträchtlichen pathologischen Veränderungen unterworfen ist. Nach Eröffnung des Antrum müssen weitere Massregeln ergriffen werden, je nachdem es die Krankheit erfordert. Der Canalis Fallopiae, dessen Wölbung über das Niveau der medialen Wand des Aditus ad antrum emporragt, und der dann tiefer in diese Wand eindringt, muss sorgfältig vermieden werden. Das ist besonders zu beachten, wenn der Sitz des zu beseitigenden Krankheitsherdes die Paukenhöhle ist und der Atticus eröffnet werden muss. Es geschieht dies am besten in der Weise, dass man die obere und äussere Wand des Aditus ad Antrum entfernt und den oberen Theil der Paukenhöhle frei legt — je näher man sich der Aussenwand hält, um so weiter ist man vom Facialis entfernt. Die hinteren Buchten des Antrum können frei gelegt werden, so weit sich die Aussenwand — die absteigende Platte der Pars squamosa — ausbreitet; die Fossa sigmoidea wird erst eröffnet, wenn man tief durch die Pars mastoidea nach hinten und innen eindringt. Das Tegmen tympani ist leicht zu erreichen, und wenn man durch diese dünne Platte hindurchgeht, stösst man auf die Basis des mittleren Gehirnlappens. Das Tegmen tympani neigt sich als Fortsetzung des Tegmen antri nach vorn und abwärts und kann aus diesem Grunde oberhalb des vorderen Abschnittes der Paukenhöhle leicht durchbohrt werden, wenn man bei operativen Eingriffen auf derselben Ebene nach vorn geht, in welcher das Dach des Antrum mastoideum gelegen ist. Dies sollte man sich in den Fällen vergegenwärtigen, bei denen es darauf ankommt, das Tegmen zu erhalten und die mittlere Schädelgrube nicht zu eröffnen.

Bemerkungen über einige Eigenthümlichkeiten des kindlichen Schläfenbeines. Beim Neugeborenen sind Labyrinth, Pauken-

höhle und Antrum mastoideum beinahe vollständig entwickelt. Die dreieckige Platte des Tegmen tympani ist zu dieser Zeit deutlich zu erkennen, aber sie ist noch nicht bis zur Pars squamosa verknöchert, da die Sutura petroso-squamosa durch membranöses Gewebe ausgefüllt ist; bei vorhandenen Defecten kann die Paukenhöhle frei liegen. Diese Sutur ist nämlich im frühen Kindesalter nicht verknöchert, ja es giebt Fälle, in denen eine Ossification überhaupt nicht eintritt. Beim Neugeborenen ist die Sutura mastoideo-squamosa noch offen, auch sind nicht selten in der absteigenden Platte der Schuppe Knochendefecte vorhanden, welche das Antrum freilegen. Der Canalis semicircularis superior des kindlichen Schläfenbeines ist sehr prominent, unter ihm befindet sich die weite Fossa subarcuata. Die Knochenschicht, welche das Antrum von dem Sinus sigmoideus trennt, ist in der frühesten Kindheit gewöhnlich 5—7 Millimeter dick, die Entfernung zwischen dem unteren Abschnitte der Paukenhöhle und der Fossa sigmoidea ist oft viel geringer. Die foetale Paukenhöhle wird von einem dicken, schleimigen Gewebe[1]) ausgefüllt, so dass kein Luftraum vorhanden ist. Nach der Geburt nimmt die Dicke des schleimigen Gewebes schnell ab; beim Erwachsenen findet sich als Auskleidung der Paukenhöhle ein geschichtetes Epithel, welches dem Periost unmittelbar anliegt, ausgenommen wo Blutgefässe und Nerven dazwischen treten.

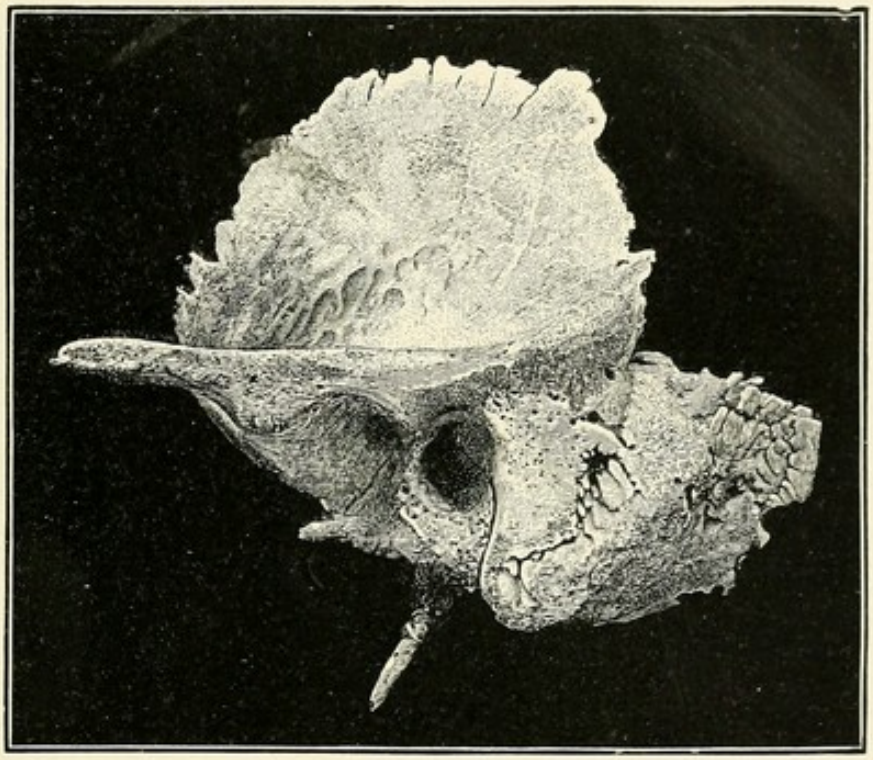
Die Tuba Eustachii verläuft vom Pharynx aufwärts nach hinten und aussen. Wo sie aus Weichtheilen gebildet wird, gleicht ihr Lumen in hohen Grade dem der Urethra. Während des Schluckens tritt Luft durch die Tube in die Paukenhöhle ein. An einer Stelle verläuft sie parallel mit der Carotis, von der sie hier nur durch eine dünne Knorpelschicht oder fibröses Gewebe getrennt ist.

Das Ostium tympanicum tubae ist beim Kinde und beim Erwachsenen gleich weit. Bei ersterem verläuft die Tuba Eustachii mehr horizontal, beim Neugeborenen bildet sie mit dem Horizont einen Winkel von 10 Grad, beim Erwachsenen dagegen einen solchen von 40 Grad. Beim Neugeborenen liegt das Ostium pharyngeum tubae tiefer als der harte Gaumen, beim Erwachsenen etwa 10 mm. oberhalb desselben. Die Tube des Erwachsenen ist doppelt so lang als der Tubencanal des Kindes; die Länge des letzteren beträgt 17 mm., während die Tube des Erwachsenen 35 mm. lang ist.

Abgesehen davon, dass zwischen der Tube des Kindes und des Erwachsenen ein Unterschied in Bezug auf den Verlauf und die Länge

[1]) Das Gewebe ist bekanntlich epitheliarer Abkunft und verhält sich wie die Pulpa des Schmelzorganes; der Uebersetzer.

Figur 9. Linkes Schläfenbein eines 15jährigen männlichen Individuums. Sutura mastoideo-squamosa.



Linkes Schläfenbein eines 15jährigen männlichen Individuums, welches die Sutura mastoideo-squamosa veranschaulicht. Durch die Sutur wird die Pars mastoidea von der absteigenden Platte der Pars squamosa getrennt.

besteht, ist auch das Lumen des Tubencanals beim Kinde weiter. Aus diesem Grunde findet Flüssigkeit aus der Paukenhöhle des Kindes durch die Tube leichten Abfluss.

Diese Thatsachen sind für die Frage des Eiterabflusses durch die Tuba Eustachii und für die Ausbreitung von Krankheiten vom Pharynx nach der Paukenhöhle von Bedeutung. Das Flimmerepithel, welches die Tuba Eustachii und zum Theil auch die Paukenhöhle auskleidet, flimmert nach dem Pharynx zu. Pathologische Vorgänge können die Cilienthätigkeit vermindern, eine Entzündung vermag sie gänzlich aufzuheben.

Der Processus mastoideus des Schläfenbeines ist beim Neugeborenen vorhanden, ist jedoch erst ungefähr im 2. Lebensjahre deutlich ausgeprägt. Von pneumatischen Zellen findet sich beim Neugeborenen nur das Antrum mastoideum; die Knochenhohlräume entwickeln sich bis zum Pubertätsalter, ihre künftige Entwicklung ist bereits durch spongiöses Knochengewebe angedeutet. Viele dieser Zellen öffnen sich in das Antrum mastoideum und einige direct in die Paukenhöhle. Die Schleimhaut der oberen Cellulae mastoideae ist eine Fortsetzung der Antrumschleimhaut, in einige Zellen wächst die Schleimhaut von der Paukenhöhle her hinein. Die Warzenfortsatzzellen variiren sehr an Grösse, ferner stehen sie mit einander in Verbindung. Die Schleimhaut der unteren Zellen hängt mit der des Antrum nicht zusammen, wenn aber die Septa durch eiterige Processe zerstört werden, so dringt der Inhalt der oberen Zellen und des Antrum in die unteren Zellen ein, die sich dann mit Granulationsgewebe und Eiter füllen. Zwischen den Cellulae mastoideae und der Fossa sigmoidea liegt nur eine dünne, knöcherne Scheidewand. Gelegentlich finden sich in dieser knöchernen Scheidewand Defecte. In diesem Falle ist die Sinuswand von den Zellenräumen nur durch membranöses Gewebe getrennt; es wird sogar behauptet, dass in manchen Fällen die Schleimhaut der Zellen die Dura des Sinus direct berührt. Die knöcherne Wand, welche die Warzenfortsatzzellen von der Fossa sigmoidea in der Gegend des vorderen Knies trennt, wird von kleinen Venen durchsetzt, welche zwischen dem Sinus und dem Antrum Verbindungen herstellen. Zuweilen ist der Processus mastoideus getheilt. Bei einigen Thieren ist der Warzenfortsatz ein selbständiger Knochen, eine Eigenthümlichkeit, die man auch am ausgebildeten, menschlischen Schädel beobachtet hat. Wenn bei Basisfractur aus den Warzenfortsatzzellen Luft in das umgebende subcutane Gewebe entweicht, soll Emphysem entstehen können.

Die Pars petrosa kann man als eine liegende, dreiseitige Pyramide bezeichnen, deren nach aussen schauende Basis von der Schuppe und dem

Warzenfortsatze begrenzt wird, während die Spitze schief nach vorn und innen gerichtet ist.[1]) Von einer an der Aussenseite des Schädels gelegenen Stelle, nämlich dem Punkte, wo Pars squamosa und mastoidea des Schläfenbeines mit dem Angulus mastoideus des Seitenwandbeines zusammentreffen, kann man auf die Lage des medialen Endes des hinteren oberen Randes der Pyramide schliessen. Wenn man nämlich von dem angegebenen Punkte aus eine Linie nach dem Processus zygomaticus des Stirnbeines der anderen Schädelhälfte zieht, so giebt diese Gerade die Richtung des hinteren oberen Randes der Pyramide an, an dem der Sinus petros. sup. entlang läuft. Eine ziemlich genaue Andeutung der Richtung dieses oberen Randes erhält man, wenn man den oberen hinteren Rand des Processus mastoideus mit dem Processus zygomaticus des Stirnbeines der anderen Seite durch eine gerade Linie verbindet. Die scharfe Biegung, welche der Canalis caroticus in seinem Verlaufe durch die Pyramide macht, trägt dazu bei, den gewaltigen Stoss der Blutsäule dieser Arterie zu brechen. Man hat beobachtet, dass Fracturen der Pars petrosa, die den Canalis caroticus in Mitleidenschaft ziehen, eine Zerreissung der Carotis verursachen können, ein Ereigniss, das eine verhängnissvolle Blutung zur Folge hat.[2]) Auch sind an dieser Fläche der Pars petrosa cariöse Processe zur Beobachtung gekommen, welche den Canalis caroticus ergriffen und eine theilweise Zerstörung seiner Wand herbeigeführt hatten; die Folge davon war eine Thrombose der Arterie.

Die Fossa subarcuata (Hiatus subarcuatus) ist ein auf der hinteren Fläche der Pyramide, zwischen Sulcus petrosus superior und Meatus acusticus internus sich öffnender, unregelmässig geformter Canal, welcher beim Erwachsenen klein und oft obliterirt, beim Kinde dagegen weit ist, die Pyramide unter dem Canalis semicircularis superior durchdringt und unter ihm in einer Reihe von Zellen endet.[3]) (Fig. 2 u. 11.)

Beim 5 Monate alten Foetus hat die Lichtung dieses Canals an seinem Anfange einen Durchmesser von $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.)[4]). Der Canal verläuft durch die Pars petrosa und endet hinter der Ohrmuschel auf der äusseren

---

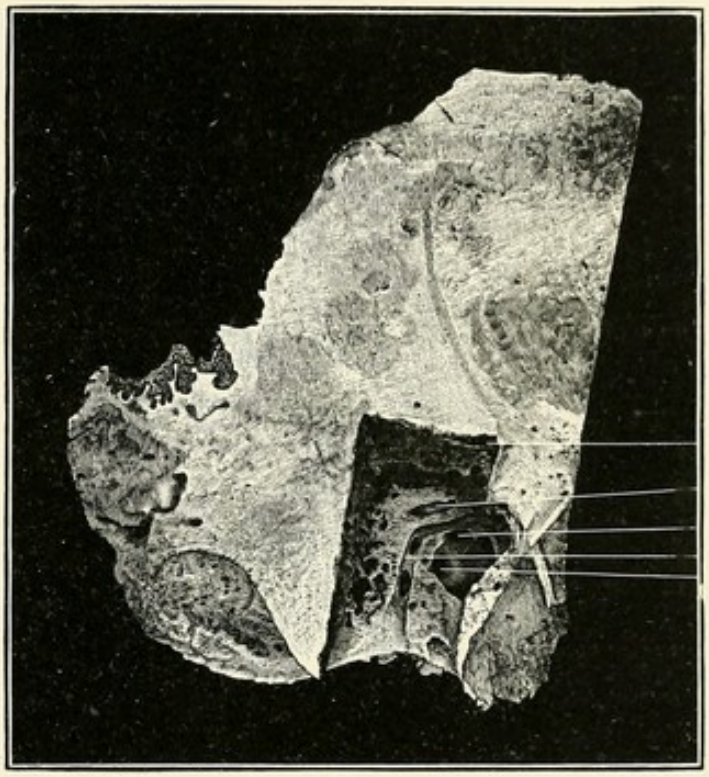
[1]) Leidy, Science, 1883. Vol. i. p. 507.

[2]) Guthrie, Kopfverletzungen, p. 73.

[3]) Bei der Untersuchung zweier Felsenbeine Erwachsener fand der Autor, dass dieser Canal, welcher unterhalb des Canal. semicircular. sup. lag, in beiden Fällen in Zellen in der Pyramide endete. In einem Falle theilte er sich nach dem äussersten Ende zu in 2 Theile. Bei einem foetalen Schläfenbeine kam das Ende des Canals der äusseren Oberfläche des Proc. mast. hinter dem Ohre sehr nahe. Voltolini beschreibt diesen Canal und lässt ihn sogar beim Erwachsenen in die Warzenfortsatzzellen auslaufen. (Canalis petroso-mastoideus.)

[4]) 7 mm. $\times$ 5 mm.

Figur 10. Präparat des rechten Schläfenbeines, welches den Verlauf und die topographischen Beziehungen des Canalis Fallopiae zeigt.



Die Pars mastoidea des rechten Schläfenbeines eines Erwachsenen von aussen gesehen. Eine Knochenpartie ist entfernt, so dass der Canalis Fallopiae vom Foramen styloideum bis zu seiner Biegung an der Stelle, wo der Aditus ad antrum in die Paukenhöhle eintritt, sichtbar wird. In der schattirten Stelle erkennt man das ovale und das runde Fenster. Der äussere oder horizontale halbzirkelförmige Canal zeigt sich oberhalb des hinteren Kniees des Canalis Fallopiae. Nach oben zu ist ein Theil des Tegmen antri entfernt, so dass die mittlere Schädelgrube freiliegt. Die mediale Wand des Antrum mastoideum ist zum Theil entfernt; der zurückgebliebene, zwischen der Oeffnung in die mittlere Schädelgrube und dem horizontalen Bogengange gelegene Abschnitt dieser Wand ist durch eine dunkle Schattirung gekennzeichnet. Die Tiefe des Defects, welcher durch die Wegnahme der Knochenpartie entstanden ist, beträgt im oberen Abschnitte $^3/_4$ Zoll (19,5 mm.), von der Oberfläche bis zur tiefsten Stelle des Canalis Fallopiae gemessen.

Oberfläche des bereits angedeuteten Processus mastoideus; von der Haut ist er durch Knorpel getrennt. Beim Neugeborenen endet der Canal in derselben Weise, wird aber bald nach der Geburt von einer Knochenmasse eingeschlossen, welche ihn beim Erwachsenen in eine enge Fissur verwandelt, die in einigen Zellen unterhalb des Canalis semicircularis superior zuweilen auch auf der Oberfläche der Pyramide ausläuft.[1]) Diesen Canal durchzieht eine Vene, welche von einer Falte der Dura mater eingeschlossen ist. Bei vielen Säugethierarten enthält die Fossa subarcuata Gehirn und persistirt bei diesen das ganze Leben hindurch. Gruber sowohl wie Voltolini haben an der Leiche die Ausbreitung eiteriger Entzündung von den Warzenfortsatzzellen nach der Schädelhöhle durch diesen Canal hindurch nachgewiesen.

Der Facialiscanal (Aquaeductus Fallopiae), welcher vollständig im Innern der Pars petrosa gelegen ist, hat einen unregelmässigen Verlauf und kann seinen verschiedenen Richtungen entsprechend in 3 Abschnitte getheilt werden. Zunächst geht er auswärts nach der Innenwand der Paukenhöhle bis zum Hiatus canalis Fallopiae; dann biegt er am Ganglion geniculi scharf ab und wendet sich in einer schiefen Richtung nach hinten, unten und auswärts längs der Innenwand der Paukenhöhle, in deren hinterem Abschnitte zwischen dem Dach und dem Foramen ovale eine leichte Convexität bildend. Der mehr nach aussen gelegene Theil des eben beschriebenen zweiten Abschnittes des Canals wird in dem zwischen Paukenhöhle und Antrum befindlichen Gange sichtbar, wo er sich ungefähr in der Mitte als Wulst hervorwölbt. Schliesslich senkt sich der Canal in seinem dritten Abschnitte, nachdem er einen stumpfen Winkel gebildet hat, in fast gerader Richtung nach unten zum Foramen stylo-mastoideum. Der Anfang dieses Abschnittes beginnt im Boden des Aditus ad antrum nahe der hinteren Wand der Paukenhöhle und ist auf gleicher Höhe mit dem Foramen ovale, 3 mm. hinter ihm, gelegen. Beim Neugeborenen wird die Wand des Facialiscanals in seinem Verlaufe längs der Innenwand der Paukenhöhle durch eine dünne, durchscheinende Platte gebildet, welche oft an der Stelle, wo der Canal oberhalb des Foramen ovale sich hinzieht, einen Defect von beträchtlicher Grösse hat. (Fig. 1 u. 3.) Daher kommt bei Kindern eine Lähmung des N. facialis als Folge einer Paukenhöhlenerkrankung viel häufiger vor; die Erkrankung verbreitet sich entweder durch diesen Hiatus oder durch die sehr dünne Platte, welche den Canalis Fallopiae von der Paukenhöhle trennt. Beim Erwachsenen findet man in dem horizontalen Theile des Canalis Fallopiae häufig einen Hiatus, dessen Entstehung wahrscheinlich auf eine Entwicklungshemmung zurückzuführen ist.

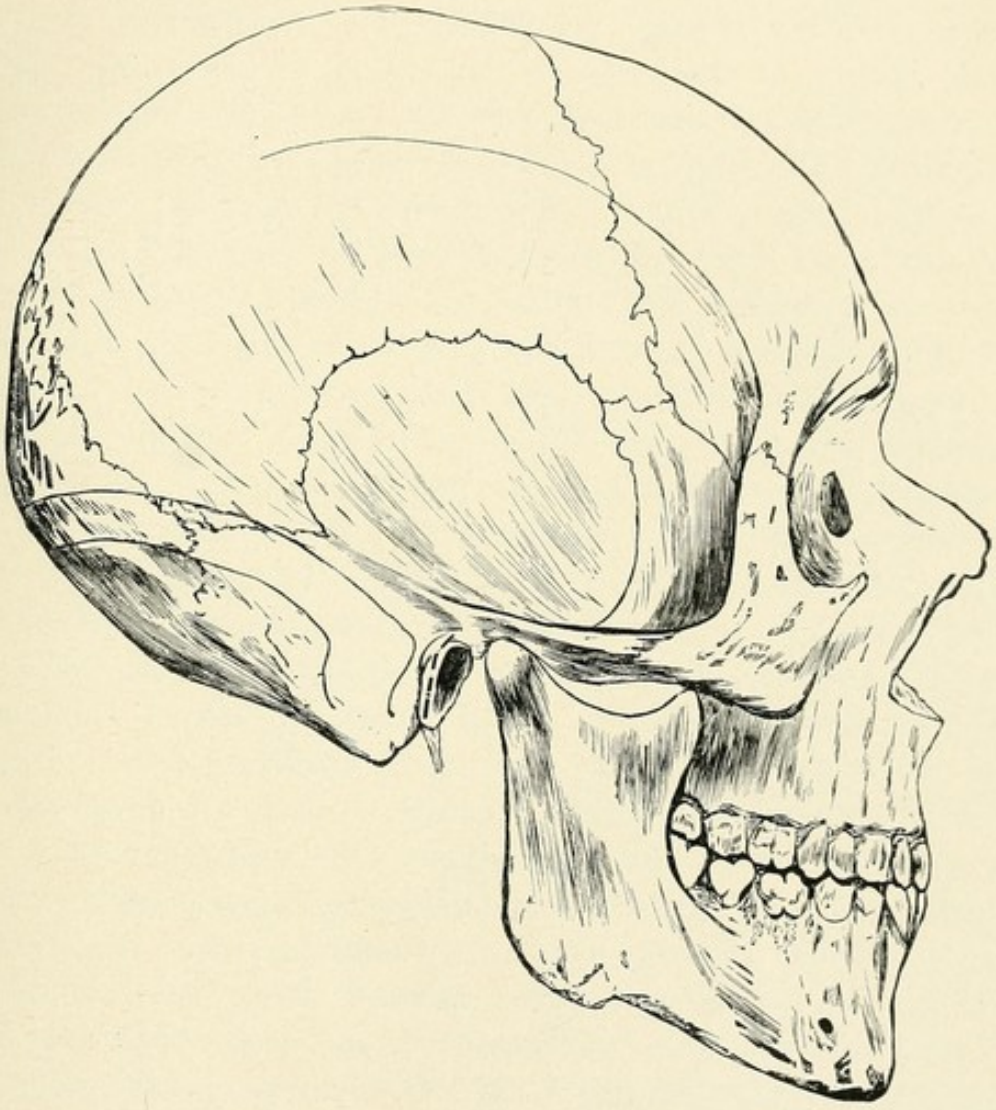
---

[1]) Gruber. Lehrbuch der Ohrenheilkunde, Wien 1888, pag. 8. Voltolini, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 2. No. 2.

Das Antrum mastoideum liegt hinter dem Facialiscanal, welcher auf gleicher Ebene mit dem Gange zwischen Paukenhöhle und Antrum und zwar in seiner medialen Wand verläuft. Um eine Verletzung des Facialiscanals zu vermeiden, muss man sich bei Operationen an die äussere Wand dieses Ganges halten. Der absteigende, der Pars mastoidea angehörige Abschnitt des Facialiscanals liegt bald mehr bald weniger weit von der äusseren Oberfläche des Warzenfortsatzes entfernt. Bei einem 12jährigen Knaben lag der Facialiscanal an dem Vereinigungspunkte des zweiten und dritten Abschnittes oberhalb der Fenestra ovalis reichlich $^3/_4$ Zoll (19,5 mm.) von der Aussenseite des Processus mastoideus entfernt, während der Zwischenraum zwischen Foramen styloideum und der äusseren Oberfläche etwa $^1/_2$ Zoll (13 mm.) betrug. Wenn man also das Antrum mastoideum frei legt, wird man eine Verletzung des Canalis Fallopiae um so sicherer vermeiden, je höher und je näher der Wurzel des Processus zygomaticus die Oeffnung angelegt wird. Die Biegung zwischen dem II. und III. Abschnitte verläuft zwischen dem ovalen Fenster und dem horizontalen Bogengange, die Entfernung des letzteren von dem äusseren Rande des ovalen Fensters beträgt reichlich $^1/_{16}$ Zoll (1,5 mm.). Wenn die Paukenhöhle frei gelegt wird, so gewähren die Eminentia pyramidalis und die Fenestra ovalis Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Verlaufes des Facialiscanals: er liegt hinter der Eminentia pyramidalis und oberhalb des ovalen Fensters. Eine Linie, welche mit der Basis der Eminentia pyramidalis zusammenfällt, zeigt die Richtung des absteigenden Abschnittes des Canalis Fallopiae an. Der zweite Abschnitt wird durch den oberen Rand des Foramen ovale gekennzeichnet. Sollte die Eminentia pyramidalis zerstört sein, so würde der hintere Rand des etwas tiefer und mehr nach der Innenseite gelegenen Foramen rotundum als Orientirungspunkt für die Beurtheilung des Verlaufes des III. Abschnittes des Facialiscanals dienen. Das Knochengewebe des Canals ist beim Kind sowohl wie beim Erwachsenen härter und compacter als das ihn umgebende Gewebe des Aditus ad antrum (des Ganges zwischen Paukenhöhle und Antrum). Dazu kommt, dass seine cylindrische Gestalt und der bestimmte Verlauf die Auffindung während der Operation erleichtern. Man sieht den Canal zuweilen ganz isolirt, wenn pathologische Vorgänge das umgebende spongiöse Gewebe zerstört haben; er erscheint dann da, wo der erste Abschnitt in den zweiten übergeht, wie eine von festem Knochengewebe gebildete Röhre. Mitunter jedoch fällt auch der Canal cariösen Processen anheim — sogar beim Erwachsenen — und eine Entzündung resp. Zerstörung des Nerven kann die Folge sein.

Die Fossa sigmoidea erstreckt sich von einem an der Innenseite des Schädels gelegenen Punkte, welcher mit dem

Figur 10a. Erläuterungen an der Schädeloberfläche zur Orientirung über den Verlauf des Sinus sigmoideus.



Die Linien auf der Aussenseite des Schädels bezeichnen den Verlauf des Sinus sigmoideus und eines Abschnittes des Sinus lateralis. Durch die punktirte Linie wird der Verlauf des absteigenden Theiles des N. facialis angedeutet; die oberhalb des knöchernen Gehörganges befindliche Schattirung giebt die Lage der Fossa supra meatum an.

Asterion[1]) (Fig. 59 u. 60) correspondirt, bis zum Foramen jugulare. Sie hat einen gewundenen, unregelmässigen Verlauf, welcher sich durch zwei Linien genau bestimmen lässt; die eine, deren hintere zwei Drittel mit dem oberen, der Oberfläche am nächsten liegenden Theile der Fossa sigmoidea correspondiren, geht vom Asterion zum oberen Rande des äusseren knöchernen Gehörganges; die zweite Linie, welche vom tiefsten Punkte der Incisura parietalis des Schläfenbeines zur Spitze des Warzenfortsatzes gezogen wird, entspricht in ihren zwei oberen Dritteln dem verticalen Abschnitte der Fossa. Das Knie (Fig. 11) — der Scheitel der vorderen Convexität — ist in seiner Lage veränderlich, aber gewöhnlich befindet es sich mit dem oberen Theile des äusseren, knöchernen Gehörganges in gleicher Höhe. Die Fossa selbst ist verschieden weit von dem äusseren Gehörgange, der Paukenhöhle und der Aussenseite des Schädels entfernt. Die Entfernung zwischen ihr und der hinteren knöchernen Gehörgangswand variirt von 1 oder 2 bis 13 Millimeter. Wenn die Fossa sigmoidea nach vorn vorrückt, tritt sie auch näher an die Aussenfläche des Processus mastoideus heran. Bei der Eröffnung eines grossen Antrum mastoideum, das nach hinten erweitert war, fanden wir, dass sich die Fossa nach aussen und nach vorn von einer im Mittelpunkte des Antrum errichteten Verticalen ausdehnte, auf einem tieferen Niveau lag und näher an die Oberfläche herantrat als das Antrum. Bei verschiedenen Individuen wechselt die Breite der Fossa sigmoidea von $^3/_4$ — $^1/_4$ Zoll (19,5—6,5 mm.), auch schwankt sie an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes, und zwar haben der untere Theil des verticalen, das Knie einschliessenden Abschnittes und der horizontale Abschnitt die grösste Breite. Die rechte Fossa sigmoidea ist gewöhnlich breiter und tiefer, auch rückt sie mehr nach aussen und vorn als die Fossa der anderen Seite. Vielleicht ist hierauf die Thatsache zurückzuführen, dass die rechtsseitige Otitis media häufiger mit intracraniellen Erkrankungen complicirt ist. In den ersten Lebensjahren sind die Theile so klein und einander so nahe gerückt, dass man beim Eröffnen des Antrum grosse Vorsicht gebrauchen muss, um das Eindringen in die Fossa sigmoidea zu vermeiden. Der vordere Theil der Fossa sigmoidea wird durch zahlreiche, für Venen bestimmte Canäle durchbohrt; diese sind besonders reichlich am Knie und — nach der Schädelbasis zu — an der Vereinigungsstelle der Pars petrosa und mastoidea. Beim Neugeborenen bildet die Fossa eine sehr seichte Furche, so dass hier der Sinus flacher liegt als beim Erwachsenen. Mit dem Sinus sigmoideus anastomosirt das Emissarium mastoideum und zuweilen auch das Emissarium condyloideum anterius und posterius.

[1]) Asterion ist der Punkt, wo die Sutura occipito-mastoidea und die Sutura parieto-mastoidea zusammentreffen; der Uebersetzer.

Die Ergebnisse der von Koerner angestellten, bereits oben erwähnten Messungen (op. cit.) sind folgende:

Bei einem Schädelindex 1.55 bis 1.50 beträgt die Dicke der knöchernen Wand des Sulcus transversus an seinen dünnsten Stellen am Warzenfortsatze im Durchschnitte auf der rechten Seite bis 7.83 mm., im höchsten Falle bis zu 9 mm., im geringsten Falle bis zu 7 mm.; auf der linken Seite beträgt der Durchschnitt 10 mm., das maximum 11 mm., das minimum 9 mm.; bei einem Schädelindex 1.49—1.40 beträgt der Durchschnitt auf der rechten Seite 8.22 mm., das maximum 15 mm., das minimum 4 mm.; auf der linken Seite beträgt der Durchschnitt 9.72 mm., das maximum 12 mm., das minimum 7 mm.; bei einem Schädelindex von 1.39—1.30 Durchschnitt auf der rechten Seite 6 mm., maximum 14 mm., minimum 3 mm.; auf der linken Seite, Durchschnitt 7.86 mm., maximum 15 mm., minimum 3.50 mm.; bei einem Schädelindex 1.29—1.20 rechte Seite, Durchschnitt 5.05 mm., maximum 7.50 mm., minimum 2 mm.; linke Seite, Durchschnitt 7.34 mm., maximum 11 mm., minimum 1.75 mm.; bei einem Schädelindex 1.19—1.07 rechte Seite, Durchschnitt 4.22 mm., maximum 5.50 mm., minimum 2.30 mm.; linke Seite, Durchschnitt 5.50 mm., maximum 8.50 mm., minimum 3.10 mm.

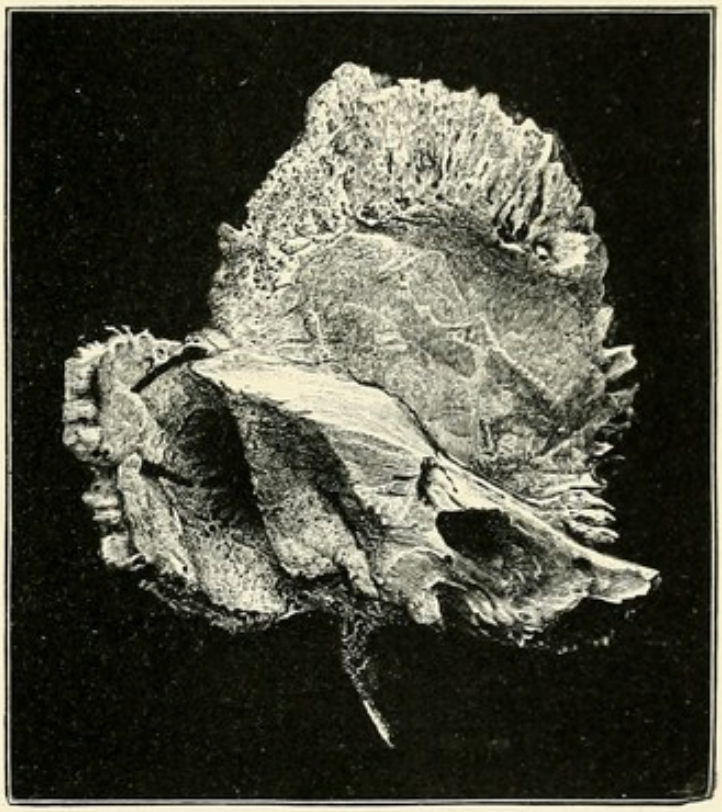
Der Sinus lateralis. Die Lage des Sinus lateralis wird durch eine Linie bestimmt, die man vom oberen Rande des Processus mastoideus zum Inion [1]) zieht oder durch die vom Inion zum Asterion führende Linea nuchae superior, wo die Haut dem Knochen unmittelbar anliegt. Der Blutleiter nimmt keinen geraden Verlauf, sondern zeigt in den meisten Fällen eine nach oben gerichtete Convexität, in anderen Fällen jedoch eine nach oben gerichtete Concavität. Der Querschnitt des Sinus ist dreieckig, die Basis nach aussen convex.

Die topographischen Beziehungen des Temporo-sphenoidallappens zum Schläfenbeine.

Die vordere Pyramidenfläche ist nach vorn, aufwärts und auswärts gerichtet. Am oberen Rande ihrer hinteren Fläche verläuft der Sinus petrosus superior, während auf der vorderen Fläche die Hervorwölbung des Canalis semicircularis superior sichtbar ist, welche zuweilen einige Millimeter über dieselbe emporragt. Wenn man in der Höhe des Sinus petrosus superior einen Schnitt in horizontaler Richtung durch den Kopf legt, wird man einen beträchtlichen Theil des Temporo-sphenoidallappens in der vor der Pyramide gelegenen Vertiefung finden. Der tiefste Theil dieser Grube befindet sich am Foramen spinosum. Die Tiefe schwankt jedoch beträchtlich und ist bei manchen Schädeln viel grösser als bei anderen. Im Bereich des Bodens der mittleren Schädelgrube ist die Dura mit dem Tegmen fest verwachsen. Die Pia mater mit ihren Gefässen und die Arachnoidea liegen der Dura mater dicht an, indessen sind sie durch eine Flüssigkeits-

[1]) Inion = Protuberantia occipitalis externa; der Uebersetzer.

Figur 11. Linkes Schläfenbein — Innenseite. Das vordere Knie der Fossa sigmoidea.



Das linke Schläfenbein eines 15jährigen männlichen Individuums, von innen gesehen. Die Fossa sigmoidea mit ihrem vorderen Knie ist deutlich ausgeprägt. Die Sonde befindet sich in einem nicht normalen Canal, in dem eine grössere, von der Paukenhöhle in die Fossa sigmoidea führende Vene verläuft. Die Fossa subarcuata ist oberhalb des inneren Gehörganges sichtbar.



säule von ihr getrennt. In Bezug auf die topographischen Beziehungen der mittleren Schädelgrube zum Antrum und der Paukenhöhle ist zu beachten, dass der Boden der ersteren zuweilen diese Hohlräume überragt; so hat der Autor zwei Fälle operirt, bei denen die mittlere Schädelgrube thatsächlich über den oberen Theil der Aussenwand des Antrum hinaus sich erstreckte, so dass man, um das Antrum zu erreichen, in schräger Richtung nach oben und innen durchbohren musste.

Die arterielle Versorgung des Temporo-sphenoidallappens ist wichtig, da infectiöse Processe, welche sich von der Schädelbasis nach innen verbreiten, zuweilen einige Arterienäste und deren perivasculäre Scheiden ergreifen. Die obere Windung wird durch die mittlere Arteria cerebralis (Arteria fossae Sylvii), der untere Theil durch die Arteria cerebralis posterior versorgt.

Die topographischen Beziehungen des Kleinhirns zur hinteren Schädelgrube. Der Sinus lateralis bezeichnet die äussere Grenze zwischen dem Occipitallappen und dem Kleinhirn, aber nach der Medianebene zu erhebt sich das Kleinhirn über dieses Niveau, um zwischen den Hirnhemisphären beinahe die Höhe des Orbitaldaches zu erreichen. Ferner erstreckt sich das Kleinhirn nach abwärts in den Wirbelcanal hinein beträchtlich unterhalb des Foramen magnum, so dass es nicht nur die Medulla, sondern in vielen Fällen sogar den oberen Theil des Rückenmarks umgiebt. (Wegen weiterer Beziehungen siehe die Abschnitte über Sinus sigmoideus u. Ven. condyloid. ant. und post.)

Die Nerven, welche durch das Schläfenbein hindurchtreten. Der N. facialis tritt zugleich mit dem N. acusticus in den Meatus acusticus internus ein. Dann gelangt der Facialis in den Canalis Fallopiae, um am Foramen stylo-mastoideum wieder zum Vorschein zu kommen. Als Aeste zweigen sich vom VII. Nerven innerhalb der Pars petrosa ab: zunächst am Ganglion geniculi der N. petrosus superficialis major, welcher am Hiatus canalis Fallopiae austritt, auf der vorderen Fläche der Pyramide unterhalb des Ganglion Gasseri verläuft, durch das Foramen lacerum medium zu der unteren Oberfläche der Schädelbasis gelangt, wo er sich schliesslich mit dem N. petrosus profundus vereinigt, um den N. Vidianus zu bilden. Letzterer senkt sich in das Ganglion spheno-palatinum ein. Ferner zweigt sich ein Ast zum N. Jacobsonii ab, welcher wie der N. petrosus superficalis minor auf der Aussenseite des Hiatus Fallopiae verläuft, über den Tensor tympani sich hinzieht und vom Schädel kommend zwischen dem grossen Keilbeinflügel und der Pyramide auftaucht, um sich auf seinem Wege mit dem Ganglion oticum zu vereinigen. Während der Facialis

hinter der Eminentia pyramidalis verläuft, schickt er einen Ast zum Musculus stapedius, und nahe dem Ende des Canalis Fallopiae zweigt sich die Chorda tympani ab.

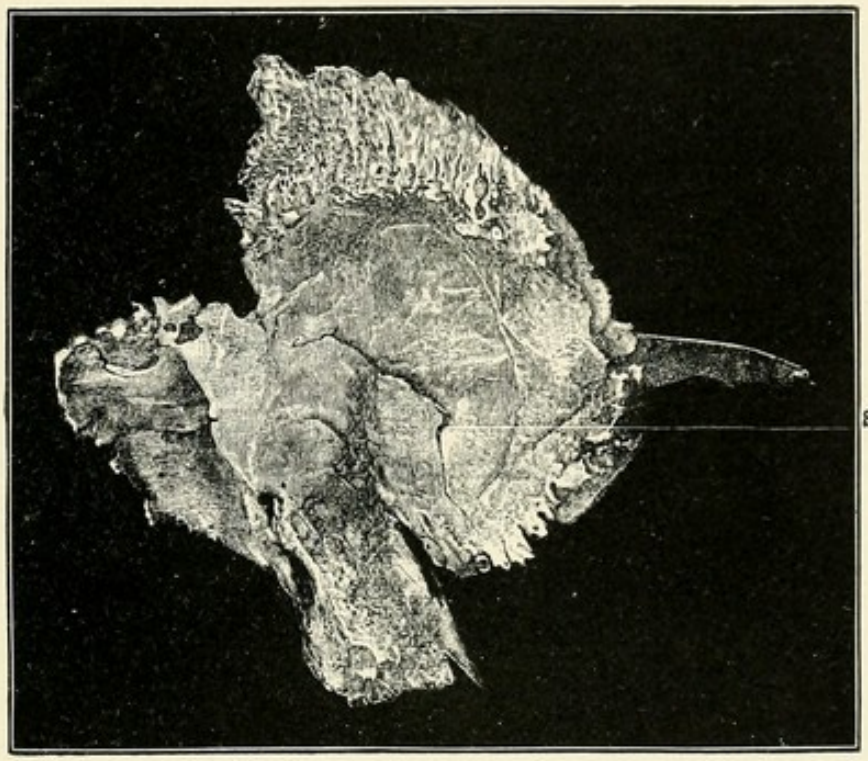
Die Chorda tympani gelangt durch einen in der hinteren Wand befindlichen Canal in die Paukenhöhle, durch die sie im oberen Abschnitte hindurchzieht. Der Nerv tritt unterhalb der Eminentia pyramidalis in die Paukenhöhle ein, geht zwischen Hammergriff und Amboss hindurch und verlässt die Paukenhöhle durch einen kleinen Canal — den Canalis Huguier, — um sich dann im weiteren Verlaufe mit dem N. lingualis zu vereinigen. Ferner dringt ein Zweig des N. vagus (N. Arnoldi) in den Canalis Fallopiae ein, ebenso ein Ast der Arteria auricularis posterior, die Arteria stylo-mastoidea, welche den hinteren Abschnitt der Paukenhöhle und die Warzenfortsatzzellen versorgt.

Die in eine Schleimhautfalte eingebettete Chorda tympani wird oft durch destructive Processe, welche die Paukenhöhle befallen, in Mitleidenschaft gezogen und zerstört. Wenn die Paukenhöhle vollständig ausgeräumt wird, und die Gehörknöchelchen excidirt werden, so wird der Nerv — wenn er nicht schon vorher zu Grunde gegangen ist — nothwendigerweise mit entfernt. In diesem Falle geht der Geschmack auf den vorderen zwei Dritteln der entsprechenden Zungenseite verloren. Ebenso wird der Plexus tympanicus durch Mittelohrerkrankungen zerstört.

Der Nerv der Paukenhöhle, N. Jacobsonii, steigt vom Ganglion petrosum des N. glosso-pharyngeus durch einen zwischen Fossa jugularis und Canalis caroticus befindlichen Canal hindurch aufwärts zum inneren Theile des Bodens der Paukenhöhle, um von hier über das Promontorium zu verlaufen. Er giebt mehrere Zweige ab, welche sich oberhalb des Promontorium mit den Aesten anderer Nerven vereinigen, hauptsächlich mit den vom Plexus caroticus des N. sympathicus ausgehenden Aesten, mit denen er den Plexus tympanicus bildet. Der letztere sendet Zweige zur Schleimhaut der Tuba Eustachii, zur Fenestra ovalis, Fenestra rotunda und den Warzenfortsatzzellen.

Wenn auch das hervortretendste Symptom der Facialislähmung der Verlust der motorischen Kraft ist, wodurch das mimische Spiel einer Gesichtshälfte aufgehoben wird — die Patienten lachen und weinen wie hinter einer Maske — so gehen die Folgen derselben doch noch bedeutend weiter. In erster Linie kommt es, weil der Augapfel nicht ganz bedeckt und nicht in der gehörigen Weise von der Thränenflüssigkeit bespült wird, häufig zu Bindehautentzündungen und Thränenträufeln. Diese Bindehautentzündung ist in der Regel ohne Bedeutung; wenn sie aber schwächliche, während der Augenerkrankung vernachlässigte Kinder befällt, kann sie

Figur 12. Linkes Schläfenbein — Innenseite. Das Tegmen tympani und die Sutura petroso-squamosa werden veranschaulicht.



Das linke Schläfenbein eines männlichen 15 Jahre alten Individuums, von innen gesehen. Die Sutura petroso-squamosa, durch welche das Tegmen tympani lateralwärts begrenzt wird, ist deutlich erkennbar. Ferner ist die Eintrittsstelle des Foramen mastoideum in die Fossa sigmoidea sichtbar.

die Entwicklung von Hornhautgeschwüren veranlassen, welche zu einer dauernden Schädigung des Sehvermögens führen. Ferner wird durch die Chorda tympani der Geschmack in Mitleidenschaft gezogen. Sodann wird der Geruch, weil der Naseneingang nicht erweitert werden kann und die Nasenschleimhaut wegen der ungenügenden Thränenzuleitung zu trocken ist, beeinträchtigt. Wegen der Lähmung des Musculus stapedius wirkt der Schall kräftiger auf den Steigbügel ein; in Folge dessen ist die Erregbarkeit des Hörnerven gesteigert (Hyperacusis). Die Kaubewegung ist unvollkommen, und daher ist auch die Speichelabsonderung auf der befallenen Seite vermindert.

Nach der Zerstörung des Facialis treten fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskeln auf, die als Zeichen der Entartung aufzufassen sind, während der Verlust der Schweissabsonderung auf der erkrankten Seite auf eine Atrophie des Facialis hinweist. Der Facialiscanal kann bei kleinen, an Mittelohreiterung erkrankten Kindern leicht zerstört werden. Tritt nun dieses Ereigniss in der ersten Kindheit ein, während sich die Gesichtsknochen und -Muskeln noch in der Entwicklungsperiode befinden, so kommt es auf der gelähmten Seite leicht zu einem Wachsthumsstillstand, der zu einer weiteren Entstellung führt. Wenn man den N. facialis bei jüngeren Thieren durchschneidet, so hat dieser Eingriff eine Wachsthumshemmung der Knochen, Muskeln und Speicheldrüsen zur Folge.

Hat man zu entscheiden, ob eine Lähmung der Gesichtsmuskeln auf eine Nervenverletzung oder auf eine Laesion im Hirnrindengebiete des Facialis zurückzuführen ist, so muss man daran denken, dass die erstere gewöhnlich vollständiger ist. Im letzteren Falle ist der Patient in der Regel im Stande die Augenlider zu schliessen, auch bleibt der Gesichtsausdruck bis zu einem gewissen Grade erhalten, eben so wenig wird der Geschmackssinn in den vorderen zwei Dritteln der Zunge beeinträchtigt.

Reizung der Chorda in ihrem Verlaufe durch die Paukenhöhle ruft ein prickelndes Gefühl in der Zungenspitze hervor, während bei einer Zerstörung des Nerven einseitiger Verlust des Geschmacks in den vorderen zwei Dritteln der Zunge die Folge ist. Ebenso soll das Empfindungsvermögen für tactile und thermische Reize im Bereich desselben Gebietes verloren gehen, indessen ist das nicht immer deutlich nachzuweisen. Man nimmt an, dass die Geschmacksfasern der Chorda tympani nicht im N. facialis sondern im N. glosso-pharyngeus ihren Ursprung haben und die Chorda durch die Portio intermedia Wrisbergii erreichen. Auch die Secretion der Submaxillar- und Sublingualdrüsen wird nach Durchtrennung der Chorda, welche secretorische und gefässerweiternde Fasern zu diesen Drüsen sendet, in Mitleidenschaft gezogen.

Die halbzirkelförmigen Canäle liegen in einer harten, knöchernen Umhüllung, welche sich vor dem umgebenden, spongiösen Knochengewebe und unabhängig von ihm entwickelt hat. Daher sind sie verhältnissmässig selten bei Mittelohreiterungen betheiligt, können aber doch zuweilen ergriffen und bei operativen Eingriffen beschädigt werden. Eine Durchtrennung oder Verletzung derselben ist ohne Einfluss auf das Hörvermögen, bringt aber Gleichgewichtsstörungen und Schwindelgefühl hervor. Diese Symptome sind besonders bei doppelseitiger Verletzung ausgeprägt. Alsdann treten in der Richtung der Ebene des verletzten Bogenganges pendelartige Bewegungen ein. Wenn also der horizontale Bogengang verletzt ist, dreht sich der Kopf in der horizontalen Ebene, besonders wenn die Person sich bewegt, während sich bei Laesionen des oberen oder hinteren Bogenganges Pendelbewegungen in der verticalen Ebene einstellen und zugleich die Neigung, nach vorwärts oder rückwärts zu fallen. Wenn sämmtliche Bogengänge vernichtet sind, so ist das Stehen unmöglich. Dabei ist zu beachten, dass eine Durchschneidung des Hörnerven während seines intracraniellen Verlaufes dieselbe Wirkung hervorbringt. Durch Reizung der halbzirkelförmigen Canäle wird Nystagmus ausgelöst, und zwar in der Weise, dass die Bewegungen des Augapfels der Richtungsebene des gereizten Bogenganges folgen. Die Reizung eines Labyrinthes bewirkt diese Erscheinungen auf beiden Augen. Spritzt man unter starkem Druck in das Ohr eines Kaninchens Flüssigkeit ein, so wird in Folge dessen durch Reizung des Ramus vestibularis des Hörnerven Schwindel, Nystagmus und Drehung des Kopfes nach der Seite bewirkt, auf welcher die Einspritzung gemacht wird. Oft wird durch eine Flüssigkeitseinspritzung in das Ohr einer Person, bei welcher Trommelfell und Gehörknöchelchen entfernt sind, Schwindel hervorgerufen.

Bei einer Patientin, die in der Behandlung des Autors war, bestand eine beträchtliche Gleichgewichtsstörung, welche sich durch die Neigung nach vorwärts zu fallen, documentirte, während die Kranke selbst die Empfindung hatte, als ob sich die Erde vor ihr öffnete; auch hatte sie Nystagmus rotatorius. Hier übten Granulationswucherungen einen Druck auf die halbzirkelförmigen Canäle aus; nachdem die ersteren aus dem Antrum und der Paukenhöhle entfernt waren, schwanden diese Erscheinungen, nur der rotatorische Nystagmus war zuweilen noch zu bemerken. Bei Einspritzungen in das Mittelohr tritt zuweilen Nystagmus ein, bei weitem häufiger aber Schwindel und Erbrechen.

Verkehrte oder unvollständige Eindrücke auf Auge und Ohr können Schwindel verursachen. Ferner beobachtet man häufig Schwindel und Kopfschmerz bei einer Augenmuskellähmung, wie z. B. des Rectus externus, wobei gleichzeitig Diplopie besteht. Der Schwindel ist oft von Erbrechen

begleitet. Ein harter Ceruminalpfropf, welcher einen Druck auf das Trommelfell ausübt, kann ebenfalls starken Schwindel hervorrufen. Diese Thatsachen muss man sich vergegenwärtigen, wenn man die Bedeutung von Schwindel und Brechneigung bei einem vermutheten, intracraniellen Leiden in Erwägung zieht.

Die Stirnhöhlen liegen zu beiden Seiten der Glabella zwischen der Tabula interna und externa des Schädels. Ihre Aussenwände wölben sich hervor um die hervortretenden Arcus superciliares zu bilden. Sie sind von einander durch ein Septum getrennt, welches oft unvollständig ist bisweilen sogar fehlt. Jede Stirnhöhle steht mit der Nase durch einen Gang von wechselnder Grösse in Verbindung, der im vorderen Abschnitte des mittleren Nasenganges endigt. Ihre Entwicklung erfolgt vom 7—21. Lebensjahre, zuweilen jedoch sind sie auch schon früher ausgebildet. Die Begrenzung ist unregelmässig, auch zeigen sie in Bezug auf ihre Grösse beträchtliche Verschiedenheiten, so dass sie nicht in 2 Fällen vollständig gleich sind. Bei einigen Schädeln sind die Stirnhöhlen kaum erkennbar, während sie bei anderen Hohlräume bilden, die zwei oder mehr Unzen Eiter (1 Unze = 30 gr.) fassen können. Die Stirnhöhlen sind von der Schädelgrube und der Augenhöhle durch dünne Knochenplatten getrennt. Sie sind mit Schleimhaut ausgekleidet, welche durch die Ausführungsgänge direct mit der Schleimhaut der Nase zusammenhängt; deshalb sind sie geneigt, an Entzündungen Theil zu nehmen, welche die Nasenschleimhaut betreffen. Wenn in den Stirnhöhlen [1]) eine Entzündung Platz greift, so schwillt die auskleidende Schleimhaut des Infundibulum an und verschliesst den dazwischen verlaufenden Gang, wodurch eine Retention und Anhäufung von Exsudat entsteht. Sobald die Entzündung des Infundibulum nachlässt, fliesst das zurückgehaltene Secret ab. Der Patient ist jedoch Recidiven ausgesetzt. In Folge von Schleimhauteiterung und Caries des Knochens geben die Wände an ihren schwächeren Stellen — den Supraorbitalplatten des Stirnbeines — nach, nachdem vielleicht in einigen Fällen ein Druck stattgefunden hat, und der Eiter kommt in der nach der Nasenseite gelegenen Hälfte des oberen Augenlides zum Vorschein. Daher sieht man solche Fälle gewöhnlich in der augenärztlichen Praxis. Der Durchbruch nimmt in etwa 90 Procent der Fälle diesen Weg, höchst selten erfolgt er oberhalb des Augenbrauenbogens. Indessen kann auch eine cariöse Zerstörung und ein Durchbruch der hinteren Wand der Stirnhöhle eintreten und Pachymeningitis nachfolgen. In anderen Fällen dringen pyogene Mikroorganismen in die Pia mater des Gehirns ein und verursachen Leptomeningitis oder Hirnabscess.

---

[1]) Siehe Fälle LXI, LXII und LXIII.

Die Venengebiete innerhalb der Schädelhöhle. Das venöse Blut des oberen Theiles der Grosshirnhemisphären wird von ungefähr einem Dutzend Gefässen, den in den Sulci liegenden Venae cerebrales superiores, gesammelt. Diese bilden unter einander und mit den Venae cerebrales inferiores reichliche Anastomosen, ferner gehen sie, unmittelbar bevor sie ihr Blut in den Sinus longitudinalis superior ergiessen, mit den Venen der mittleren Hirnoberfläche Verbindungen ein. Das Blut der äusseren und unteren Hirnoberfläche sammelt sich in den Venae cerebrales inferiores, welche sich in den Sinus lateralis, Sinus petrosus superior und Sinus cavernosus entleeren. Eine der grössten dieser Venen, die Vena cerebri media, empfängt Aeste von der unteren Oberfläche des Frontal- und Temporo-sphenoidallappens und tritt am unteren Ende der Fossa Sylvii in den Sinus cavernosus ein. Eine andere dieser Venen, die grosse anastomotische oder Sylvi'sche Vene, läuft in dem hinteren Spalt der Fissura Sylvii nach vorwärts, indem sie das Blut von der Oberfläche des Parietallappens sammelt und mit den oberen Cerebralvenen anastomosirt. Sie durchbohrt die Dura mater in der Nähe der kleinen Keilbeinflügel, verläuft dann, mit den mittleren Hirnhautvenen communicirend, in der mittleren Schädelgrube nach rückwärts und ergiesst ihr Blut in den Sinus petrosus superior. Dieses sind die zwei Hauptcanäle, durch welche das Blut der Längsblutleiter mit den Blutleitern der Basis, dem Sinus cavernosus und Sinus petrosus superior, in Verbindung steht. Die in der äusseren Duraschicht liegenden Venae meningeae mediae, welche sich über dieselbe Fläche ausbreiten wie die Arteriae meningeae mediae, gehen durch das Foramen spinosum in den Plexus pterygoideus. Einige Hirnvenen haben directe Verbindungen mit den Venae meningeae mediae. Durch die Venae choroideae, welche das Blut aus den Streifenhügeln und den Wänden der Seitenventrikel abführen, werden die Venae Galeni — die Venae magnae Galeni — gebildet, die sich in den Sinus rectus ergiessen.

In der Umgebung der Rolandi'schen Windungen sind besonders zwei Venen beachtenswerth; die eine ist die grosse obere Cerebralvene, welche im Sulcus Prae-Rolandicus verläuft — zuweilen auch in der Rolandi'schen Furche selbst — und eine directe Verbindung zwischen dem Sinus longitudinalis superior und der Vena fossae Sylvii herstellt. Sie kann auch als aufsteigender Ast der grossen anastomotischen Vene von Trolard beschrieben werden. Die andere ist etwas kleiner als die erstere. Sie verläuft im Sulcus retro-centralis und verbindet den Sinus longitudinalis superior mit dem hinteren Abschnitte der Vena fossae Sylvii, kann aber auch nach hinten in den Sinus lateralis einmünden. Wenn sie ihrem gewöhnlichen Laufe folgt und sich mit der Vena fossae Sylvii vereinigt, so geht von dieser letzteren eine zweite Vene nach hinten und unten in den Sinus lateralis.

Der Sinus longitudinalis superior empfängt sein Blut von den Venen der inneren und äusseren Oberfläche der Grosshirnhemisphären.

Die Venen der Frontallappen treten in der Richtung des Blutstromes oder meistens unter einem rechten Winkel in den Sinus longitudinalis superior ein; während die grösseren Venen, welche von den Parietal- und Occipitaltheilen des Gehirns kommen, in schräger Richtung von hinten nach vorwärts einmünden, so dass sich ihr Blut der Strömung entgegen in den Blutleiter ergiesst. Die Venen der äusseren Hirnoberfläche verbinden den Sinus longitudinalis superior besonders durch die mittlere Cerebralvene und die grosse Anastomose mit den Blutleitern der Basis. Die Diploëvenen des Stirn- und Seitenwandbeines gehen ebenfalls, bei ihrem Eintritte Erweiterungen bildend, in den oberen Sichelblutleiter. In diesen Divertikeln pflegen die marantischen Thrombosen des Sinus longitudinalis superior ihren Ausgangspunkt zu nehmen. Die mittleren Meningealvenen communiciren mit diesen Divertikeln und bilden somit die Zwischenglieder zwischen dem oberen Sichelblutleiter und den Venen des Plexus pterygoideus; diese letzteren ergiessen ihr Blut in die Vena maxillaris interna und die tiefen Halsvenen. Ferner steht der Sinus longitudinalis durch Vermittlung der hinteren, durch die Foramina Santorini hindurchtretenden Parietalvenen mit der Kopfhaut in Verbindung. Durch diese Venen können die Mikroorganismen des Erysipels oder einer anderen auf der Höhe des Schädels sich abspielenden infectiösen Erkrankung in den Sinus longitudinalis superior gelangen. Der Sinus longitudinalis superior steht ferner noch durch eine kleine, das Foramen coecum passirende Vene mit dem venösen Geflechte der Schleimhaut des Sept. narium im Zusammenhange. Auf diese Weise können Krankheitserreger, welche bei Verletzungen des Septum nach oben wandern, in den vorderen Theil des Sinus longitudinalis superior eindringen.

Der Sinus sigmoideus — der in der Fossa sigmoidea liegende Theil des Sinus lateralis — erhält sein Blut aus vier Blutleitern: dem Sinus longitudinalis, dem Sinus rectus — das Blut beider Sinus wird durch den Sinus lateralis zugeführt — dem Sinus petrosus superior und dem Sinus occipitalis. Er ergiesst die Hauptmenge seines Blutes in die Vena jugularis, mit der er im directen Zusammenhange steht. Von der oberen und unteren Fläche des Kleinhirns, sowie auch aus dem hinteren Abschnitte des Grosshirns wird das Blut durch venöse Canäle in den Sinus lateralis und sigmoideus geführt. Ferner entleeren sich in ihn diploëtische Venen, die ja auch in die übrigen Blutleiter der Dura mater eintreten.

Zahlreiche kleine Venenäste führen ihr Blut in den Sinus sigmoideus, während er auch zugleich ganze Venengebiete von der Paukenhöhle, dem Antrum mastoideum und den Warzenfortsatzzellen aufnimmt. Diese treten besonders an seiner vorderen Convexität oder am Knie ein.

Der Sinus lateralis und Sinus sigmoideus sind gewöhnlich ungleich, und zwar ist der Sinus transversus der rechten Seite im allgemeinen der grössere. Der rechte Sinus sigmoideus ist stärker ausgebildet als der linke, und sein oberer und vorderer Theil tritt mehr nach vorn und aussen vor. Diese Merkmale sind speciell für brachycephale Schädel characteristisch.

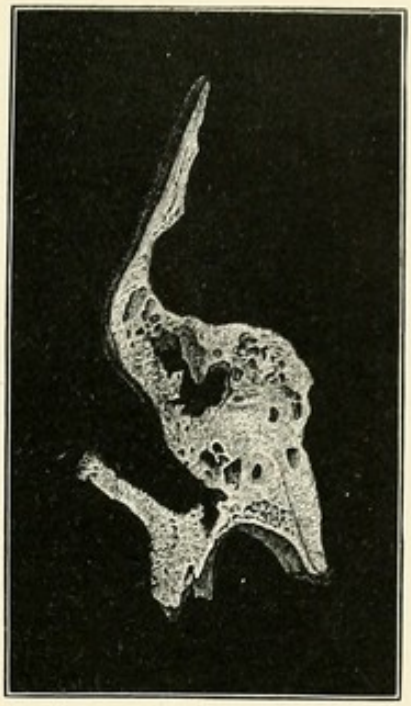
Es wird angenommen, dass der rechte Sinus lateralis die Hauptmenge seines Blutes aus dem Sinus longitudinalis, der linke dagegen das meiste Blut aus dem Sinus rectus erhält. Der erstere würde also sein Blut von der Peripherie des Gehirns und vom Schädel empfangen, während der letztere von dem Blute der Centralganglien gespeist würde.

Der Sinus sigmoideus steht mit der Aussenseite des Schädels durch zwei Emissarien in directer Verbindung, durch das Emissarium mastoideum und das Emissarium condyloideum posterius. Diese Emissarien sind nicht constant, sie sind grossen Variationen unterworfen und häufig von beträchtlicher Grösse.[1]) Wenn sie auf einer Seite gross sind, können sie auf der anderen sehr klein sein oder ganz fehlen. Das Emissarium condyloideum posterius ist das constantere und grössere.

Die Vena mastoidea verläuft vom Sinus sigmoideus in der Richtung nach hinten und etwas nach unten durch den Schädel. Unmittelbar an der Aussenseite des Schädels vereinigt sie sich mit einer grossen Hautvene des Hinterkopfes zu einem Stamme, der sein Blut in die Vena cervicalis profunda führt. Letztere mündet in die Vena vertebralis ein, bevor sich diese in die Vena subclavia ergiesst. Hiervon giebt es mannigfache Abweichungen. So kann sie sich auf ihrem Wege durch den Schädel in mehrere Aeste theilen, oder sie kann sich ausserhalb des Schädels mit der Vena auricularis posterior vereinigen, welche in die Vena jugularis externa mündet. Der zuerst beschriebene Verlauf ist der constantere. Wenn sich eine Sinusthrombose entwickelt, kann die Vena mastoidea ebenfalls ergriffen werden. Eine Thrombose der Vena mastoidea kann, wenn sie sich nicht über die Dicke des Schädels hinaus ausbreitet, beim Lebenden unbemerkt bleiben, da die grosse Hautvene des Hinterkopfes, welche sich auf der Aussenseite des Schädels mit der Vena mastoidea vereinigt, unverändert bleibt und ein fast normales Lumen behält. Erichsen erwähnt einen Fall, bei welchem Eiter, der sich in der hinteren Schädelgrube ausserhalb des Sinus sigmoideus gebildet hatte, durch das Foramen mastoideum hindurch einen Ausweg fand und auf der Aussenseite des Schädels in der oberen Nackengegend einen Abscess bildete. Eine durch einen festen Thrombus ausgedehnte Vena mastoidea kann ihren knöchernen

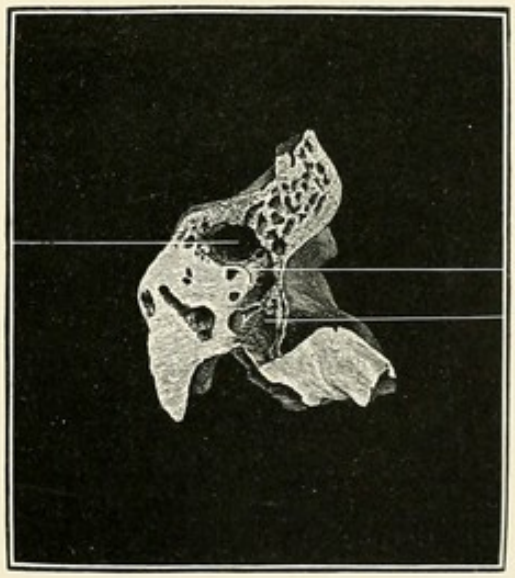
[1]) Siehe pag. 28 u. 29.

Figur 13. Durchschnitt durch das rechte Schläfenbein, welcher die topographischen Beziehungen des Antrum mastoideum veranschaulicht.



Frontalschnitt durch das Schläfenbein, welcher die topographischen Beziehungen zwischen dem Antrum mastoideum, der mittleren Schädelgrube, dem äusseren knöchernen Gehörgange und einem kleinen Abschnitte der Paukenhöhle nach der hinteren Seite zu veranschaulicht.

Figur 14. Durchschnitt durch das linke Schläfenbein, welcher die Verbindung zwischen dem Antrum mastoideum und dem Mittelohre veranschaulicht.



Durchschnitt durch die Pars petroso-mastoidea des Schläfenbeines, von vorn gesehen. Man erkennt die hintere Wand des äusseren Gehörganges mit dem für den hinteren Abschnitt des Trommelfells bestimmten Falz. Der Verbindungscanal zwischen Paukenhöhle und Antrum mastoideum ist durch den von einer festen Knochenmasse gebildeten Wulst gekennzeichnet, welcher den Canalis Fallopiae einschliesst.

Canal so vollständig ausfüllen, dass für den Abfluss von Eiter nur wenig Raum bleibt. Sobald Eiter durch das Foramen mastoideum hindurchtritt, kann man annehmen, dass in der hinteren Schädelgrube zwischen Dura mater und Schädel Eiter vorhanden ist, welcher die Fossa sigmoidea umgiebt, und dass aus diesem Grunde der Sinus wahrscheinlich thrombosirt ist. Das letztere gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man eine Thrombose der Vena mastoidea findet. In einem solchen Falle hat man mit der Möglichkeit zu rechnen, dass ein Kleinhirnabscess oder ein extraduraler Abscess im Bereich der hinteren Schädelgrube besteht; die Ausbreitung kann von der mittleren Schädelgrube her in der Weise erfolgt sein, dass der Eiter die Dura mater unterminirte, den Sinus petrosus superior von der Knochenunterlage loslöste und sich, den Sinus sigmoideus umspülend, in der Fossa sigmoidea ansammelte. Der Autor beobachtete in seiner Praxis einen derartigen Fall, bei dem sich in der Basis des Temporo-sphenoidallappens ein Abscess gebildet hatte; ferner war eine eiterige Pachymeningitis vorhanden, welche sich von dem Tegmen tympani nach der hinteren Schädelgrube ausgebreitet, den Sinus sigmoideus ergriffen und eine Thrombose des Sinus verursacht hatte; schliesslich fand sich im medialen Abschnitte des Foramen mastoideum, aber nicht an seiner nach aussen führenden Oeffnung, Eiter, zugleich bestand eine Thrombose der Vena mastoidea.

In dem Foramen condyloideum posterius verläuft eine Vene, welche den Sinus sigmoideus mit den tiefen Nackenvenen und dem Plexus vertebralis verbindet. Wenn also bei eiteriger Sinusthrombose die hintere Pyramidenfläche mit Eiter bedeckt ist, so kann der Eiter aus der hinteren Schädelgrube durch diesen Canal hindurch nach der Aussenseite des Schädels abfliessen. Demnach können als Folgen der intracraniellen Eiterung eine Zellgewebsentzündung im oberen Theile des hinteren Halsdreiecks und ein ausgedehnter Abscess unter der tiefen Halsfascie entstehen. Der Autor hat bei einer ausgedehnten Pachymeningitis des Kleinhirns, die mit einer eiterigen Leptomeningitis complicirt war, als secundäre Erkrankung einen grossen Abscess im oberen Drittheil des hinteren Halsdreiecks beobachtet, welcher den Hinterhauptstheil der Schädelbasis frei gelegt hatte. Fehlt ein Abscess, so findet sich oft an dieser Stelle ein gewisser Grad von Entzündung, welche Druckempfindlichkeit zur Folge hat; diese ist zuweilen so heftig, dass der Patient bei Berührung aufschreit. Und ebenso wie diese Complication bei Pachymeningitis im Bereich der hinteren Schädelgrube zur Beobachtung kommt, so bildet sie auch eine häufige Begleiterscheinung der entzündlichen Thrombose der Jugularis interna.

In Begleitung des Nervus hypoglossus verlaufen in dem Foramen condyloideum anterius gewöhnlich zahlreiche kleine, von den Hirn-

häuten kommende Venen. In Fällen von eiteriger Leptomeningitis — also bei einer eiterigen Entzündung der weichen Hirnhäute — können Mikroorganismen oder Eiter durch dieses Foramen nach aussen gelangen. Zuweilen ist dasselbe sehr gross (siehe Fig. 21) und enthält neben alle dem, was von der Dura umschlossen wird, eine grosse, extradural verlaufende Vene, welche mit dem Sinus sigmoideus anastomosirt. Ist das der Fall, dann fehlt das Foramen condyloid. post. häufig oder ist klein, indem die durch das Foramen condyloid. ant. hindurchtretende Vene die Vena condyloid. post. ersetzt.

Da Flüssigkeitsmengen, die von der Dura mater des Kleinhirns umschlossen werden, leicht in den Rückenmarkscanal zu gelangen vermögen, so kann man in dessen unterstem Abschnitte Blut- und Eitermassen finden, die aus der hinteren Schädelgrube stammen und sich nach unten gesenkt haben.

Die folgenden Messungen des Foramen condyloid. ant. und Foramen condyloid. post. wurden an vier im Besitz des Verfassers befindlichen Schädeln ausgeführt. Sie sowohl wie die Ergebnisse der auf der folgenden Seite mitgetheilten Messungen zeigen, dass in den untersuchten Fällen die Foramina grösser waren als man gewöhnlich glaubt.

I. Schädel eines Erwachsenen, bei welchem der rechte Sinus sigmoideus verhältn iss mässig schmal und am Foramen condyloid. post. getheilt war;

	Orificium int.	Orificium ext.
Foramen condyloid. ant.	8 × 5 mm.	8 × 4,75 mm.
„ „ post.	4,25 × 4 „	4 × 3,75 „

II. Schläfenbein mit sehr tiefem Sinus sigmoideus und grosser Vena mastoidea. Der Durchmesser des Sinus betrug an der Stelle, wo sich der Sinus petros. sup. mit dem Sinus sigmoid. vereinigt, 15 mm. ($^5/_8$ Zoll).

Knochencanal der Vena mastoidea:

Orificium internum: Axis major: 5 mm.,
„ minor: 4 „

In diesem Canal verlaufen mehrere Venae diploeticae, von denen eine durch ein verhältnissmässig kleines Orificium externum als Vena mastoidea nach der Aussenseite des Schädels gelangt.

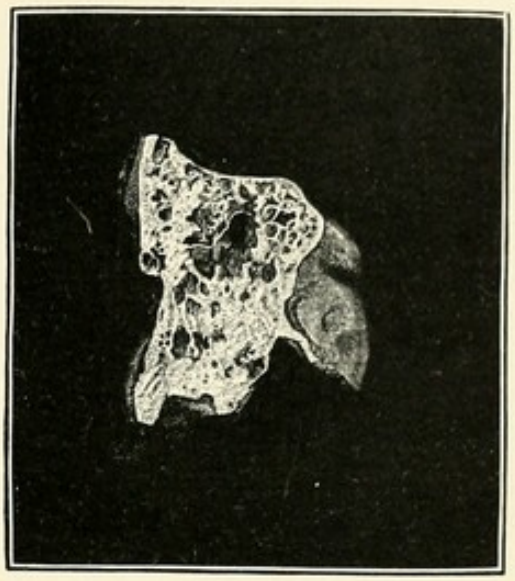
III. Schädel mit weitem Foramen condyloid. post. und weitem Foramen condyloid. ant. auf jeder Seite:

	Orificium int.	Orificium ext.
Foramen condyloid. ant.	7 × 4 mm.	6 × 4,5 mm.
„ „ post.	5 × 3,5 „	3,75 „

IV. Schädel mit weitem Foramen condyloid. ant. auf jeder Seite bei fehlendem Foramen condyloid. post.

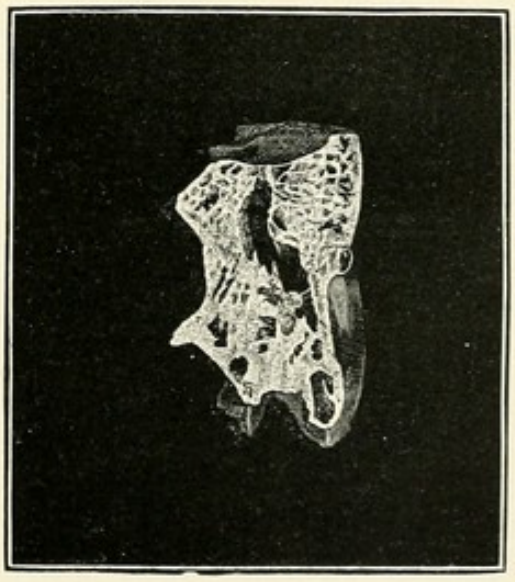
	Orificium int.	Orificium ext.
Foramen condyloid. ant.	5 × 4 mm.	6 mm.

Figur 15. Durchschnitt durch das linke Schläfenbein, welcher das Antrum mastoideum und die Warzenfortsatzzellen veranschaulicht.



Ein zweiter Frontalschnitt durch die Pars petroso-mastoidea, von hinten gesehen, welcher parallel zu dem in Fig. 14 zur Darstellung gebrachten Schnitte und $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) hinter ihm verläuft und das Antrum mastoideum sowie seine topographischen Beziehungen zu den Warzenfortsatzzellen und der mittleren Schädelgrube veranschaulicht.

Figur 16. Durchschnitt durch das linke Schläfenbein, welcher das Antrum mastoideum und die Warzenfortsatzzellen zeigt.



Ein dritter Frontalschnitt durch die Pars petroso-mastoidea, von vorn gesehen, welcher $^1/_8$ Zoll (3 mm.) hinter dem in Fig. 15 und $^3/_8$ Zoll (9 mm.) hinter dem in Fig. 14 abgebildeten Durchschnitte, sowie $^1/_8$ Zoll (3 mm.) vor dem Sinus sigmoideus verläuft und den nach hinten gelegenen Abschnitt des Antrum mastoideum sowie eine Anzahl von tiefen Warzenfortsatzzellen veranschaulicht. Die letzteren erstrecken sich bis zur Spitze des Warzenfortsatzes und stehen mit dem Antrum in directer Verbindung.

Dr. Thomson mass an 225 Schädeln, welche aus den Sammlungen des Glasgower Hunterian Museums, der Professoren Cleland und Young, sowie aus den Sammlungen des Autors stammten, die Foramina condyloidea und mastoidea. Die Ergebnisse der Messungen sind diese:

Durchmesser des Orificium ext. des Foramen condyloid. ant. der rechten Seite,	Durchschnitt:	6,03 mm.
	Maximum:	11,00 „
	Minimum:	3,00 „
Durchmesser des Orificium ext. des Foramen condyloid. ant. der linken Seite,	Durchschnitt:	5,98 „
	Maximum:	12,00 „
	Minimum:	3,00 „
Durchmesser des Orificium int. des Foramen condyloid. ant. der rechten Seite,	Durchschnitt:	5,86 „
	Maximum:	11,00 „
	Minimum:	3,00 „
Durchmesser des Orificium int. des Foramen condyloid. ant. der linken Seite,	Durchschnitt:	5,82 „
	Maximum:	11,50 „
	Minimum:	3,00 „
Durchmesser des Orificium ext. des Foramen condyloid. post. der rechten Seite,	Durchschnitt:	2,52 „
	Maximum:	8,00 „
	Minimum:	0,00 „
Durchmesser des Orificium ext. des Foramen condyloid. post. der linken Seite,	Durchschnitt:	2,07 „
	Maximum:	9,00 „
	Minimum:	0,00 „
Durchmesser des Orificium ext. des Foramen mastoid. der rechten Seite,	Durchschnitt:	1,96 „
	Maximum:	5,50 „
	Minimum:	0,00 „
Durchmesser des Orificium ext. des Foramen mastoid. der linken Seite,	Durchschnitt:	1,77 „
	Maximum:	4,50 „
	Minimum:	0,00 „

In 10,2 Procent fehlte das Foramen condyloid. post. der rechten Seite.
„ 17,3 „ „ „ „ „ „ „ linken „
„ 4,0 „ „ „ „ „ „ auf beiden Seiten.
„ 8,0 „ „ „ „ mastoid. „ der rechten Seite.
„ 7,5 „ „ „ „ „ „ der linken Seite.
„ 5,3 „ „ „ „ „ „ auf beiden Seiten.

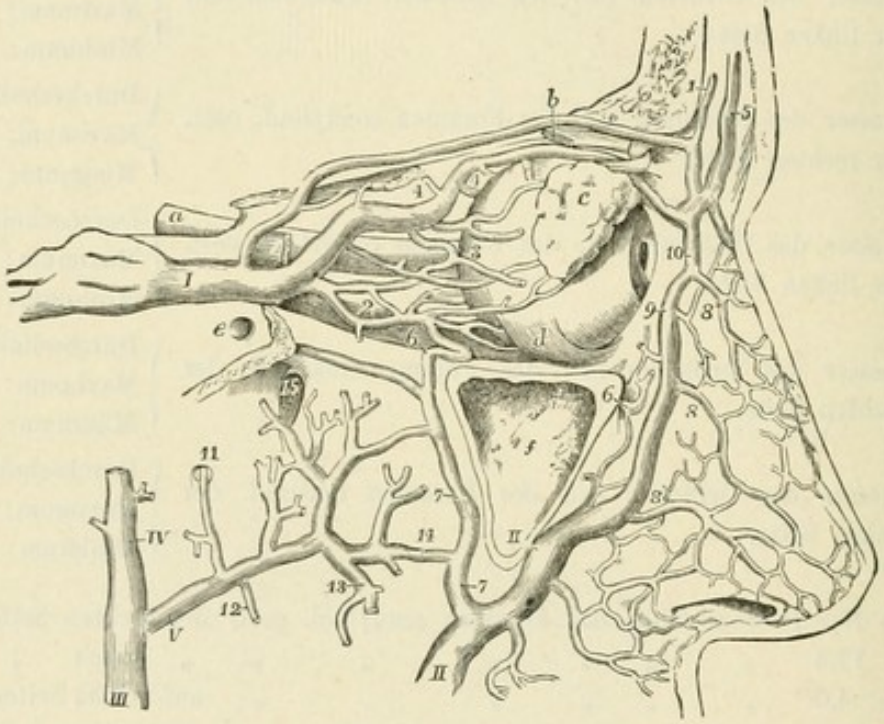
Die topographischen Beziehungen des Sinus sigmoideus zum Kleinhirn sind für die Entwicklung der Kleinhirnabscesse von Bedeutung. Der obere Theil des Sinus liegt an der Vereinigungsstelle des hinteren und mittleren Drittels der Kleinhirnhemisphäre und erstreckt sich weiter unten, wo er sich nach der Spitze der Pyramide zu wendet, mehr nach vorn. Diese topographischen Verhältnisse werden durch zahlreiche Abbildungen in dem vom Autor verfassten Atlas von Durchschnitten des Kopfes veranschaulicht, ebenso durch einen in der Casuistik

mitgetheilten Fall, bei welchem eine infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus eine Entzündung der angrenzenden Partien der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre verursacht hatte. (Siehe Fig. 52.)

Das Kleinhirn kann zu beiden Seiten des Sinus sigmoideus, d. h. vor und hinter demselben, frei gelegt werden; der letztere Weg ist vorzuziehen, da hinter dem Sinus mehr Raum vorhanden ist; ist aber der Ausgangspunkt des Kleinhirnabscesses die vordere und innere Sinuswand, dann ist es geboten, die Oeffnung vor dem Sinus anzulegen.

Der Sinus cavernosus erstreckt sich von der Spitze der Pars petrosa des Schläfenbeines bis zur Fissura sphenoidalis und anastomosirt durch den Sinus circularis Ridlei mit dem entsprechenden Sinus der anderen Seite. Er nimmt die Augenvenen auf, welche mit der Vena

Fig. 17.



Die Anastomosen des Sinus cavernosus mit extracraniellen Venen.

I. Sinus cavernosus. II. Vena facialis. III. Truncus temporo-maxillaris. 8. Venae nasales. 9, 10. Venae angulares. 2. Venae ophthalmicae inferiores. 4. Venae ophthalmicae superiores. 5. Vena frontalis. 15. Vena spheno-palatina. (Quain nach Hirschfield und Leveillé.)

facialis durch die Vena nasalis und mit dem Plexus pterygoideus durch die Vermittlung einer durch die Fissura spheno-maxillaris hindurchtretenden Anastomose in Verbindung stehen. Die Venae cerebrales inferiores entleeren ihr Blut besonders durch die mittlere Cerebralvene in den Sinus cavernosus, ebenso ergiesst sich ein kleiner Blutleiter in ihn — der Sinus sphenoparietalis, — welcher an dem kleinen Keilbeinflügel nach innen zu sich hin-

zieht, mit den mittleren Meningealvenen communicirt und einen Ast von der Dura mater aufnimmt. Der Sinus cavernosus entleert sein Blut hauptsächlich in die Sinus petrosi, steht aber mit dem Plexus pterygoideus durch die Vena Vesalii, welche durch die Knochenwand des Keilbeines hindurchtritt, in Verbindung. Ein kleiner Plexus vom Sinus cavernosus begleitet die Carotis und mündet in die Vena jugularis interna.

Der Sinus petrosus inferior wird gespeist durch den Sinus cavernosus, die Venae cerebelli inferiores und die Venen des Aquaeductus cochleae, vestibuli und der Fossa subarcuata. Er führt sein Blut in den Bulbus venae jugularis, der die vordere Abtheilung der Fossa jugularis einnimmt. Ausserdem vereinigen sich mit ihm mehrere kleine Venen, welche durch das Foramen lacerum medium hindurchtreten.

Der Sinus petrosus superior erstreckt sich vom Sinus cavernosus bis zu dem Punkte, wo sich der Sinus lateralis als Sinus sigmoideus fortsetzt. In ihn entleeren sich die Venae cerebrales inferiores und die Venae cerebelli superiores sowie kleine Venen aus der Paukenhöhle, von denen eine Anzahl die Fissura petroso-squamosa durchzieht, während die übrigen den Knochen durchdringen und sich in den Sinus ergiessen.

Der Plexus basilaris, der sich über dem Processus basilaris des Hinterhauptbeines befindet, steht mit dem Sinus petrosus inferior beider Seiten und dem tiefer gelegenen Plexus spinalis anterior in Verbindung.

Der Sinus occipitalis[1]) communicirt mit dem Sinus sigmoideus und dem Plexus spinalis posterior. Er nimmt das Blut verschiedener Venen des Kleinhirns und der Medulla oblongata auf und entleert es entweder durch die Vena vertebralis oder die Vena jugularis in die Vena innominata.

Die Mehrzahl der Venae mastoideae tritt in den Sinus sigmoideus ein. Die Venen der Pars petrosa gehen zum Theil in den Sinus sigmoideus und zum Theil in die Sinus petrosi. Von den Paukenhöhlenvenen entleert sich eine Anzahl in die Vena meningea media, während die übrigen ihr Blut in den Sinus sigmoideus führen.

Es giebt vier Venae diploëticae, deren Blut sich zum Theil nach der Innenseite zum Theil nach der Aussenseite des Schädels ergiesst. Nur die Vena diploëtica frontalis entleert ihr Blut lediglich nach der Aussenseite des Schädels, und zwar tritt sie an der Incisura supraorbitalis in die Vena supraorbitalis ein. Die Vena diploëtica temporalis posterior mündet in den Sinus lateralis ein, während sich das Blut der beiden anderen Venen nach

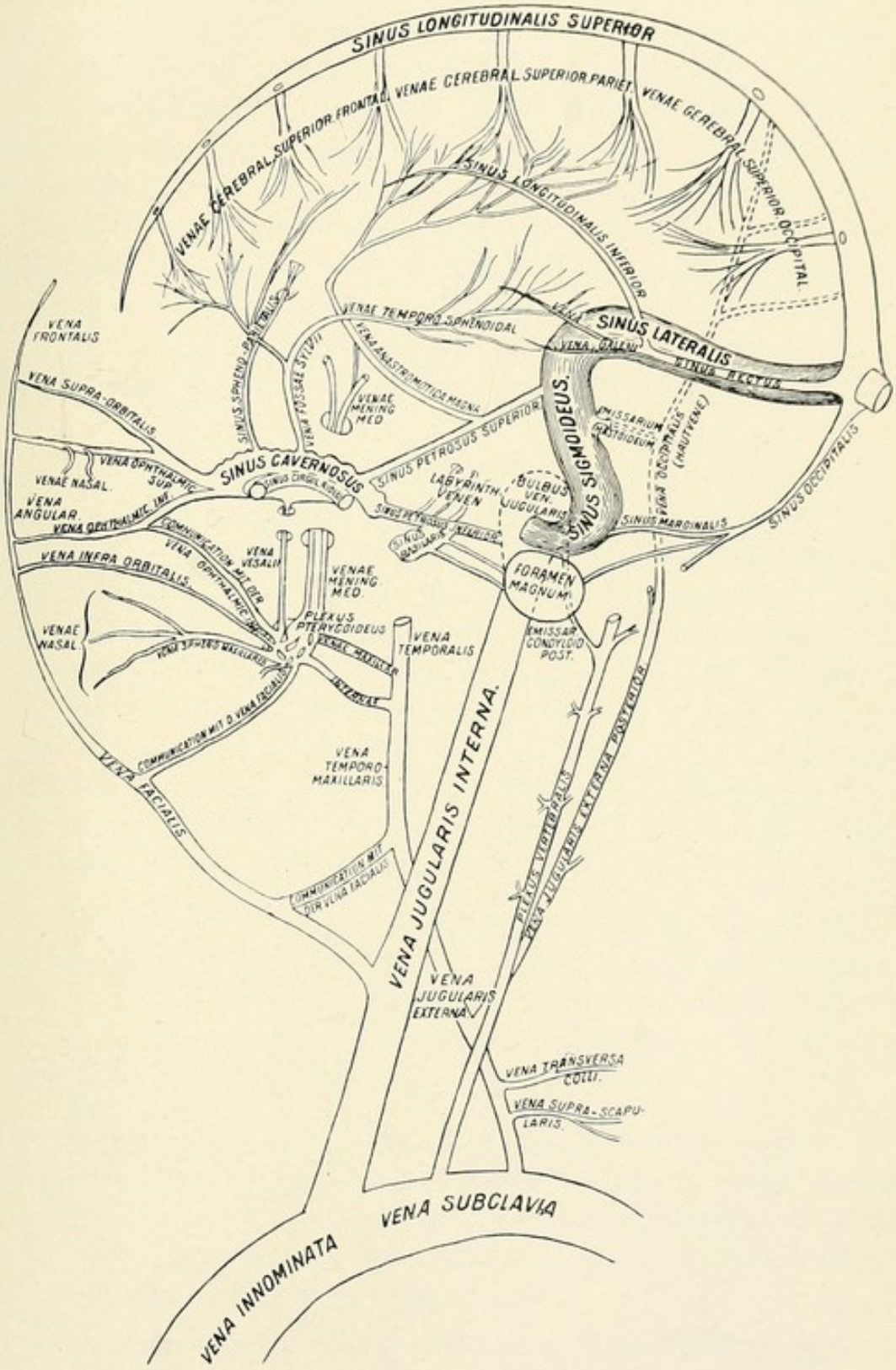
[1]) Siehe das Schema der intra- und extra-craniellen venösen Anastomosen.

zwei Richtungen hin vertheilt. Die Vena diploëtica temporalis anterior verzweigt sich nach aussen in die Vena temporalis profunda und nach innen in den Sinus spheno-parietalis, die Vena diploëtica occipitalis dagegen nach der Aussenseite in die Venae occipitales und nach der Innenseite in den Sinus lateralis. In Folge dessen greifen Erkrankungen der Diploë mit Leichtigkeit weiter um sich, aus derselben Ursache führen Schädelverletzungen mit Wundinfection häufig zu intracraniellen Complicationen. So gewinnt z. B. eine Tuberculose, sobald sie die Diploë ergriffen hat, schnell an Ausdehnung, und ein eitriger Process in derselben setzt sich leicht auf die Meningen fort. Durch die Venae diploëticae stehen die intracraniellen Venengebiete mit denen der Aussenseite des Schädels in Verbindung.

Dies also sind die grösseren Anastomosen, welche die Venen mit den verschiedenen Blutleitern bilden, ausserdem giebt es zahllose kleine Venen, welche ihr Blut vom Schädel und Gehirn in dieselben ergiessen. Zuweilen verläuft längs der Sutura petroso-squamosa eine grosse Vene, die sich mit dem Sinus lateralis vereinigt. Dieses Gefäss ist ein Ueberbleibsel des ursprünglichen Sinus lateralis, welcher sich im fötalen Leben über die Felsenbeinpyramide nach vorn fortsetzt und sich in die Jugularis externa durch einen Canal entleert, welcher die Basis der Pars squamosa durchdringt und am äusseren Ende der Fissura Glaseri ausläuft. (Siehe Fig. 12, ferner Fig. 1 und 2.)

Würde der untere Theil des Sinus sigmoideus durch einen Thrombus verschlossen, der Sinus lateralis aber frei bleiben, so würde sich der Blutstrom durch das Emissarium mastoideum sowie durch den Sinus lateralis zum Torcular Herophili und somit in die Blutleiter der anderen Kopfhälfte ergiessen. Wenn dagegen der Sinus lateralis in seiner ganzen Ausdehnung zugleich mit dem Sinus sigmoideus thrombosirt ist, so wird das in dem Sinus petrosus superior befindliche Blut in den Sinus cavernosus zurückkehren, von wo es durch den Sinus circularis Ridlei in den Sinus cavernosus der gegenüberliegenden Seite gelangen kann, oder rückwärts und abwärts durch den Sinus petrosus inferior, oder vorwärts durch die Vena ophthalmica oder schliesslich durch zahlreiche Canäle abwärts in den Plexus pterygoideus strömen. Wenn sich eine Thrombose im Bulbus venae jugularis bildet und der Sinus sigmoideus frei bleibt, so wird das Blut eine kleine Strecke zurückfliessen, um dann durch den Sinus occipitalis, das Emissarium condyloideum posterius, das Emissarium mastoideum und die Venen der Diploë seinen Weg zu nehmen. Die Blutmenge, welche durch den Sinus petrosus inferior fliessen sollte, würde zum Sinus cavernosus zurückkehren. Wäre der Thrombus auf das Knie des Sinus sigmoideus beschränkt, so würde der Blutstrom durch das Emissarium condyloideum posterius, den Sinus occipitalis und die Vena

Figur 18. Schema der intra- und extracraniellen venösen Anastomosen.



jugularis interna gehen. Würde man die letztere unterbinden, so würde der Abfluss des Blutes durch die erwähnten kleineren Blutleiter (Emissarium condyloideum posterius und Sinus occipitalis) erfolgen.

Würden sämmtliche Blutleiter an der Basis durch Thromben verschlossen, so würde ein Theil des Blutes von der Hirnbasis durch die Vena fossae Sylvii, die grosse Anastomose und die Venae cerebrales superiores zum Sinus longitudinalis zurückströmen, während die übrige Blutmenge durch die Vena meningea media, den Sinus spheno-parietalis und die Anastomosen mit den Venae diploëticae weggeführt würde. Die Vena jugularis interna bildet den Hauptweg, auf welchem mit pathogenen Keimen behaftete Partikel eines Thrombus an irgend einer Stelle des Sinus lateralis oder sigmoideus verschleppt werden; ferner können Keime durch das Emissarium condyloideum posterius, den Sinus occipitalis und das Emissarium mastoideum weiter geführt werden, deren Blut sich, ohne die Jugularis interna zu durchfliessen, indirect in die Vena subclavia und innominata ergiesst.

Das Foramen jugulare — Foramen lacerum posticum — wird durch fibröse Scheidewände, im höheren Alter durch knöcherne Vorsprünge, in 3 Unterabtheilungen getheilt. Die innere Abtheilung enthält den Sinus petrosus inferior und den Ramus meningeus der Arteria pharyngea ascendens; in der mittleren Abtheilung befinden sich der N. glosso-pharyngeus, N. vagus und die beiden Theile des N. accessorius, während in der äusseren der Sinus sigmoideus und die Arteria meningea posterior — ein Ast der Arteria occipitalis — liegen. Das Ligamentum petroso-occipitale trennt die äussere, am weitesten nach hinten gelegene Abtheilung von der mittleren, die für die Nerven bestimmt ist. Wenn dieses Band verknöchert, wird es Processus intra-jugularis genannt.

An der medialen Wand des Sinus cavernosus verlaufen die von ihrem sympathischen Geflechte umgebene Carotis interna und der Nervus abducens, — letzterer an der lateralen Seite der Arterie — während an der lateralen Sinuswand der N. oculomotorius, N. trochlearis und der Ramus ophthalmicus des N. trigeminus sich hinziehen.

Der Plexus pterygoideus (siehe Fig. 17 und 18) umgiebt den Musculus pterygoideus externus, hauptsächlich zwischen seinen beiden Köpfen, welche sich vereinigen, um in der Fossa pterygoidea unterhalb des Condylus des Unterkiefers zu inseriren. Aus dem Schädelinnern gehen in den Plexus pterygoideus folgende Venen:

1. Die Venae meningeae mediae, welche durch das Foramen spinosum hindurch ziehen;

2. Die Vena Vesalii. Sie durchdringt das Os sphenoideum und steht mit dem Sinus cavernosus in Verbindung;
3. Die Anastomose mit der Vena ophthalmica inferior, die durch die Fissura spheno-maxillaris hindurchtritt;
4. Mehrere Muskeläste;
5. Schliesslich steht der Plexus mit dem Venengebiete der Nase durch drei von der Nasenhöhle kommende Venen im Zusammenhang. Diese vereinigen sich zur Vena spheno-maxillaris, welche sich in den Plexus pterygoideus ergiesst. Das Blut des Plexus pterygoideus strömt durch die Vena facialis und die Venae maxillares internae in die Venae jugulares (externa und interna).

Welcher Mechanismus verhindert die Entleerung der Blutleiter? Das vom Gehirn nach dem Herzen zurückkehrende Blut ergiesst sich innerhalb des Schädels in die Blutleiter; diese entleeren ihren Inhalt hauptsächlich in die Venae jugulares, welche eine directe Fortsetzung der Blutleiter bilden. Trotz dieses unmittelbaren Zusammenhanges besteht zwischen den Blutleitern und den Venen ein ausgesprochener Unterschied. Die ersteren sind rigide, nicht zusammenfallende Röhren, welche immer offen bleiben, die Venen dagegen sind zarte Gefässe mit dünnen, nachgiebigen Wandungen, deren Lumen fortwährendem Wechsel unterworfen ist und sich eben sowohl verengen wie im hohen Grade erweitern kann. Wenn man die Carotisscheide von ihrer Aussenseite her eröffnet, so dass die Jugularis interna frei liegt, sieht man die Schwankungen sehr deutlich. Bald zeigt sich die Vene als ein strotzend gefülltes Gefäss, dessen Lumen einen Durchmesser von einem halben bis zu einem ganzen Zoll (13—26 mm.) hat, dann aber sinkt sie zusammen, so dass sich ihre Wandungen berühren und die Vene im Vergleich mit den darunter liegenden Theilen flach wie ein Band erscheint. Die Vene ist strotzend gefüllt bei der Exspiration und collabirt bei der Inspiration. Man sieht das am besten an der Jugularis interna, indessen betheiligen sich auch die anderen Halsvenen bis zu einem gewissen Grade an diesem Vorgange, wie die Beobachtung der Jugularis externa besonders während der Narkose ergiebt.

Wenn nun das Blut der grossen Halsvenen, die sich dem wechselnden Volumen ihres Inhaltes so vollständig anpassen, in dieser Weise aspirirt wird, wie verhalten sich dann die Blutleiter innerhalb der Schädelhöhle, welche direct mit den Venen der Aussenseite zusammenhängen — deren Querschnitt sich nicht ändern kann? Sie müssten sich, da ihre Wandungen nicht nachgeben können, bei jeder Inspiration entleeren. Betrachtet man sie als Theile eines gewöhnlichen hydrostatischen

Mechanismus, als eine Reihe von Röhren, in Verbindung mit einem begrenzten und sich langsam wieder füllenden Reservoir — den Gefässen des Gehirns — dann würde jede Inspiration eine Aspiration des Inhaltes sowohl der Blutleiter als auch des ganzen Hirngefässsystems zur Folge haben. Wir haben es mit einem abgeschlossenen Gebiete von Blutgefässen zu thun, deren Caliber wechselt, und der Querschnitt des Capillarnetzes ist viel zu klein, als dass er sofort die Zufuhr eines Blutquantums zulassen könnte, das genügend wäre, die Entleerung der Blutleiter bei plötzlicher Aspiration zu verhindern. Würde der Sinusinhalt in dieser Weise aspirirt, dann würde das ganze Gehirnblut plötzlich zum Ersatze des entzogenen Volumens vorwärts getrieben werden, und es würde bei jeder tiefen Einathmung eine plötzliche Schwäche oder ein Verlust der Hirnkraft sich einstellen, was bei sehr tiefer Einathmung eine Anwandlung von momentaner Bewusstlosigkeit herbeiführen oder mindestens eine deutliche Störung der Hirnthätigkeit verursachen würde. Die plötzliche Entleerung der venösen Canäle, welche auf der Hirnoberfläche liegen, würde auf die Hirnsubstanz eine Wirkung ausüben, die einem Chock ähnlich wäre. Da dies alles nicht eintritt, so haben wir den Beweis, dass hier ein Mechanismus vorhanden ist, der die Aspiration des Sinusinhaltes verhindert.

Die ganze Anordnung der intra-craniellen Venen ist darauf berechnet, eine gleichmässige, regelmässige, constante Blutströmung ohne Schwankungen zu sichern und sie gegen eine Ansaugung ihres Inhaltes durch die grossen, extracraniellen Venen in vollkommener Weise zu schützen.

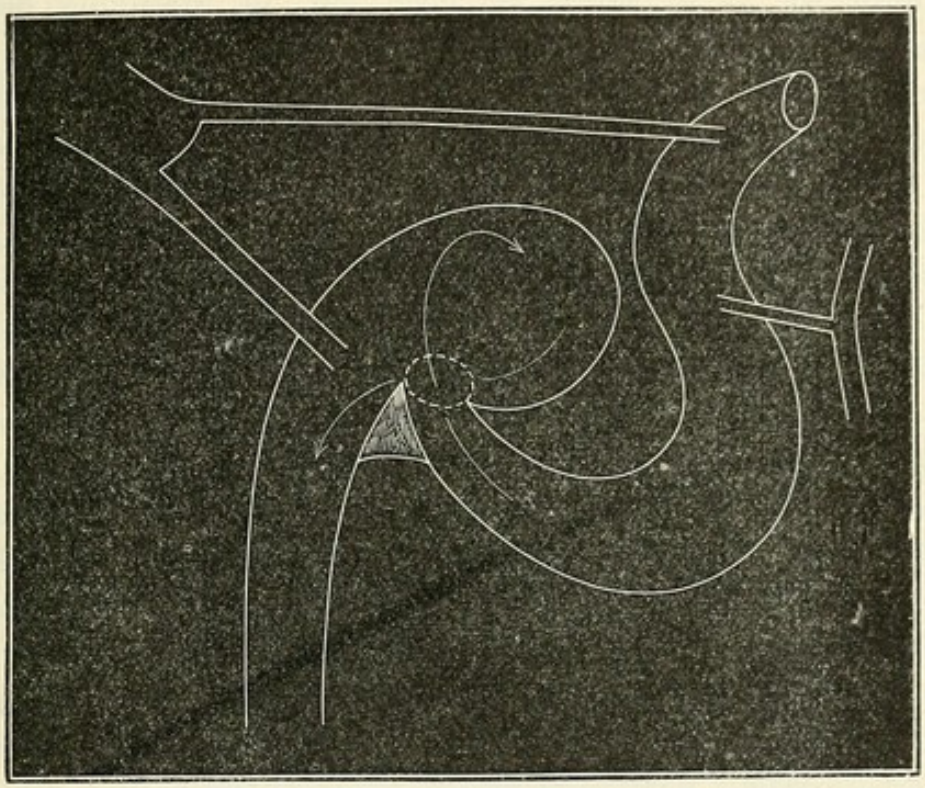
1. Der Blutstrom im Sinus longitudinalis wird durch die Art des Eintritts der grösseren, mittleren und hinteren Cerebralvenen in den Sinus aufgehalten: diese ergiessen nämlich ihr Blut schräg in denselben, der Strömung entgegen.
2. Die Theilung des Blutleiters am Torcular Herophili ist derartig, dass der Blutstrom sich in zwei Ströme theilt, welche rechtwinklig auseinander gehen. Durch diese Theilung wird die Gewalt der Strömung gebrochen.
3. Im Sinus lateralis folgt der Strom einer horizontalen Richtung, dabei zeigt der Blutleiter eine nach aussen und oben oder zuweilen auch nach unten gerichtete Convexität.
4. Im ersten Abschnitte des Sinus sigmoideus wendet sich der Blutstrom in verticaler Richtung plötzlich abwärts.
5. Dann verläuft der Sinus horizontal in der Richtung von aussen nach innen, der Schädelbasis entlang, wobei er eine deutliche, nach unten gerichtete Convexität erkennen lässt.

6. Sodann macht der Sinus eine plötzliche Wendung, dreht sich um sich selbst nach aufwärts und auswärts, wobei sich sein Lumen am Eingange in die weite, kuppelförmige Fossa jugularis verengert.
7. Diese Fossa erweitert sich nach oben, während sich seine knöchernen Wandungen nach der Ausgangsöffnung zu einander nähern.
8. Es verengert sich also die Ausgangsöffnung der Fossa; dazu kommt eine weitere Raumbeschränkung durch den Durchtritt dreier Nerven — des IX., X und XI. — und des Sinus petrosus inferior, welche sämmtlich in die Fossa jugularis gehen. Ferner findet sich gerade am Ausgange ein kleines Stück Bindegewebe, welches einige kleine Venen umgiebt und die hintere Seite der Ausgangsöffnung der Fossa bedeckt, wodurch der Raum noch mehr eingeengt wird. Dieses Bindegewebe ist elastisch und lässt Ausdehnung und Zusammenziehung zu, je nachdem das Lumen der Vena jugularis interna sich ändert.
9. Die Richtung der Ausgangsöffnung der Fossa jugularis geht schräg nach vorn, während der Verlauf der Vena jugularis oberhalb der Ausgangsöffnung schräg nach abwärts gerichtet ist. Deshalb wird die Vene die Wand berühren, wenn sie sich gegen den Rand der Ausgangsöffnung entleert.
10. Die Nachgiebigkeit der Wandungen der Vena jugularis interna begünstigt den Verschluss der Vene und somit die Unterbrechung des von den Blutleitern kommenden Blutstromes. Eine dünne, elastische, mit Wasser gefüllte Röhre schliesst sich bei plötzlicher Aspiration zuweilen dadurch, dass sich die Wände an einander legen; beim Aufhören der Aspiration entfernen sich die Wände von einander, und die Strömung nimmt wieder ihren Lauf.
11. Der Musculus digastricus und Musculus stylo-hyoideus verlaufen in unmittelbarster Nähe der Aussenseite der Vena jugularis interna, und es ist möglich, dass von diesen Muskeln, besonders von Seiten des letzteren, während der Einathmung auf die Jugularis ein leichter Druck ausgeübt wird.

Die topographische Lage, welche der horizontale Schenkel des Sinus sigmoideus zum Bulbus venae jugularis hat, ist von grosser Bedeutung (siehe Fig. 19); es ist nämlich in der letzten Biegung dieses Abschnittes das Niveau des Blutstromes viel niedriger als im Bulbus, und zwar so, dass es sich an der Stelle, wo der Sinus in den Bulbus venae jugularis eintritt, mit der oberen Wand des horizontalen Theiles des Sinus sigmoideus auf gleicher Höhe befindet. Dagegen liegt die obere Wand der Fossa jugularis

weit oberhalb des ganzen horizontalen Abschnittes des Sinus sigmoideus, (siehe Fig. 20, 21 und Atlas von Durchschnitten des Kopfes, Tafel 44) zuweilen um einen halben Zoll (13 mm.) höher. Folglich wird bei aufrechter Stellung dieser Theil des Sinus einen Vorrath von Flüssigkeit enthalten, welche ein tieferes Niveau hat als die Ausgangsöffnung, wodurch die Entleerung des Blutleiters erschwert wird. Da der Bulbus venae jugularis immer gefüllt ist

Fig. 19.



Die topographischen Beziehungen zwischen dem Sinus sigmoideus und dem Bulbus venae jugularis, schematisch dargestellt.

und sich so weit oberhalb der Mündungsstelle des Sinus ausdehnt, so wird er naturgemäss den Ausfluss des Blutes aus dem Sinus hemmen. Die grössere Breite des Sinus sigmoideus im Vergleich zur Breite des Sinus lateralis oder der Mündungsstelle des Sinus sigmoideus in den Bulbus venae jugularis ist derartig, dass sie die Gewalt des Blutstromes in derselben Weise abschwächt, wie die Strömung eines Flusses an Gewalt abnimmt, wenn er sich plötzlich in einen See erweitert, z. B. Rhone und Genfer See.

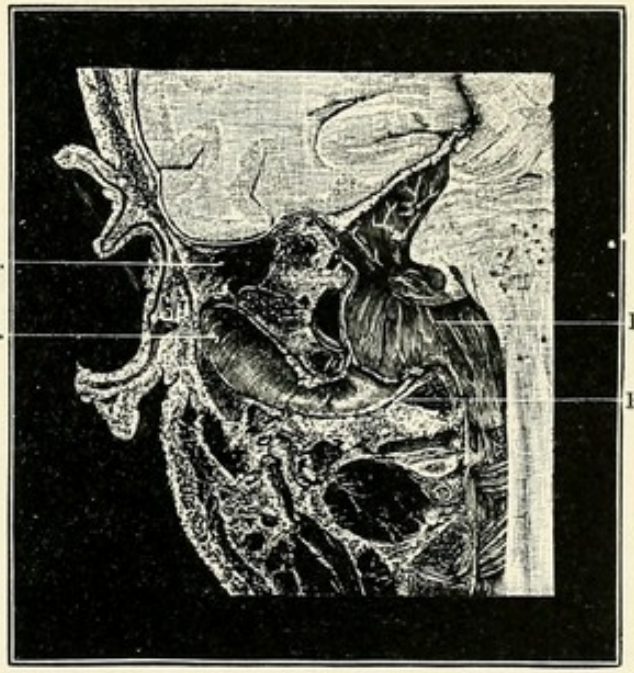
Gewöhnlich ist eine Vena mastoidea vorhanden, welche von dem verticalen Schenkel des Blutleiters nach aussen und hinten durch den Schädel tritt; fehlt sie, dann verrichten andere venöse Emissarien dieselben Dienste, z. B. das Emissarium am Torcular Herophili. Das Emissarium mastoideum, das in einer schrägen Richtung verläuft, vereinigt sich auf der Aussenseite des Schädels mit einer grossen, von der Kopfhaut kommen-

den Vene, welche am Halse herabzieht. Diese extracranielle Vene — entweder die Vena occipitalis oder Vena auricularis posterior — übt dadurch, dass ihr Blutstrom ununterbrochenen fliesst und dabei über die Einmündungsstelle der Vena mastoidea läuft, auf die letztere eine Ansaugung aus, die sich auf den Blutleiter fortsetzt und seine Strömung verlangsamt. Selbst wenn diese äussere Halsvene gleichzeitig mit der Vena jugularis collabiren sollte — was aber höchst unwahrscheinlich erscheint, weil die ansaugende Kraft, die durch die Inspiration erzeugt wird, zu weit entfernt ist — so würde sie doch auf die Strömung des Blutes im Blutleiter in derselben Weise hemmend wirken wie ein Finger, den man auf eine Pipette legt. Wäre auf der anderen Seite dieser Collaps der Vena jugularis interna ein vollständiger, was sehr selten der Fall ist, so könnten bei der Wiederherstellung der Strömung Schwierigkeiten eintreten. Hier ist es nun wieder ein anderer Mechanismus, der jene Möglichkeit verhindert. Es ergiesst nämlich der in die Fossa jugularis einmündende Sinus petrosus inferior sein Blut unablässig in den Bulbus, so dass die Versorgung ohne Unterbrechung der Strömung zwischen Sinus und Vena jugularis aufrecht erhalten wird. Aber nicht das allein, noch mehr fällt ins Gewicht, dass der Sinus petrosus inferior ein gerader Blutleiter ist, der von seinem Ausgangspunkte, dem Sinus cavernosus — einem grossen venösen Reservoir — in steiler Richtung abfällt. In Folge dieses Umstandes wird die Gewalt seines Blutstromes aller Wahrscheinlichkeit nach grösser sein, als die des Sinus sigmoideus, der einen gewundenen Verlauf hat, dessen Stromstärke durch die Erweiterung seines Lumens ebenso beeinträchtigt wird wie durch die ansteigende Richtung seines Verlaufes und die Verengerung seines Querschnittes an der Ausgangsöffnung in die Fossa jugularis. Die besondere Schnelligkeit der Strömung im Sinus petrosus inferior sichert die Beständigkeit des Blutlaufes aus dem Sinus sigmoideus in die Vena jugularis. Auch ist es möglich, dass die Blutströmung im Sinus petros. inf. eine weitere Beschleunigung durch die Pulsation der beiden Carot. int. erfährt, durch welche der Sinus cavernosus leicht comprimirt wird wie ein zwischen beide Hände genommener Gummiball.

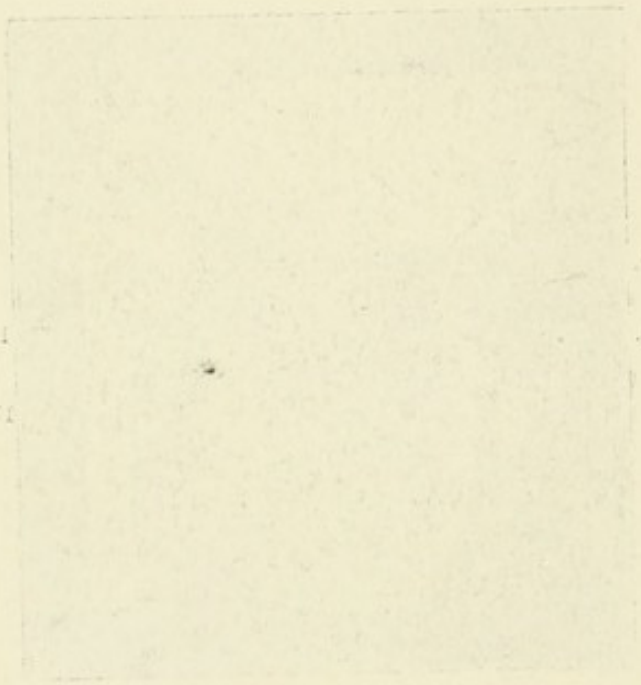
Die verschiedenen Stellungen, welche der Kopf annehmen kann, beeinflussen den Mechanismus, indessen wird dieser Umstand durch die zahllosen Curven, welchen die oben ausgeführten Aufgaben zufallen, zum Ausgleich gebracht, so dass das Princip des Mechanismus gewahrt bleibt[1]).

[1]) Mr. Blyth of Anderson's College, Glasgow, deutete die Nothwendigkeit der Beschleunigung des Blutstromes im Sin. petros. inf. an, um den Mechanismus hydraulisch vollkommen zu machen. Dr. Thomson ist der Ansicht, dass die Pulsation der Carotiden die Strömung durch den Sin. cavernos. in die Sin. petros. inf. befördern müsse.

Figur 20. Frontalschnitt durch den Kopf. Sinus sigmoideus und Fossa jugularis.



Reproduction der Photographie eines Frontalschnittes durch den Kopf, welcher die Topographie der Fossa jugularis, des verticalen und horizontalen Abschnittes des Sinus sigmoideus zeigt. Ebenso werden die topographischen Beziehungen des Antrum mastoideum zum Knie des Sinus sigmoideus veranschaulicht



Von Interesse ist die Thatsache, dass die foetale Anordnung der Blutleiter von der eben beschriebenen abweicht. Im Anfangsstadium des foetalen Lebens ergiesst der Sinus lateralis sein Blut in den Sinus petroso-squamosus, der sich in die Vena jugularis externa entleert. Der Foetus athmet nicht durch die Lunge, folglich ist bei ihm auch keine Aspiration möglich. Darum ist der besondere Mechanismus zum Schutze gegen die Gefahr der Aspiration nicht nothwendig, und das in das Herz zurückkehrende Blut nimmt einen weniger geschlängelten und mehr directen Weg.

So besteht hier ein vollkommener Mechanismus, der den Blutlauf regelt und den aspiratorischen Einfluss, dem er im anderen Falle unterworfen wäre, zum Ausgleich bringt. Auf diese Weise ist das Gehirn gegen den plötzlichen Verlust der Functionsfähigkeit und die damit verknüpfte Schwäche, welche durch die plötzliche Entziehung des Blutes und die beständigen Schwankungen der Blutmenge innerhalb desselben herbeigeführt würden, geschützt. Zu gleicher Zeit kommt eine starke aspiratorische Kraft zur Geltung, welche das aus den Blutleitern strömende Blut, sobald es aus der Fossa jugularis ausgetreten ist, schnell vorwärts führt, und somit eine Unterbrechung in der Strömung verhindert.

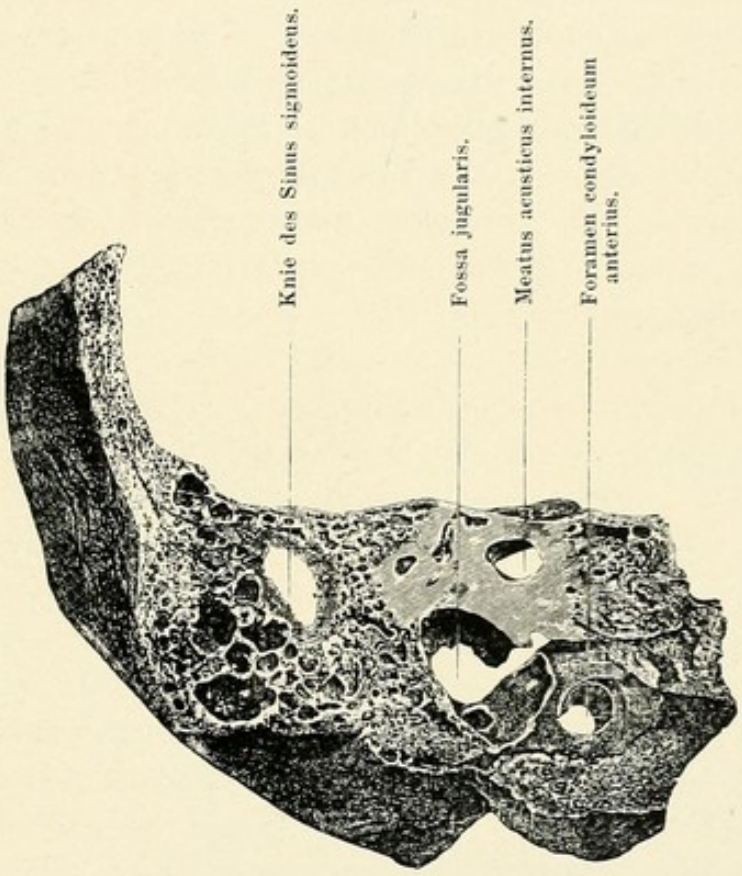
Die Lymphgefässe. Die Lymphgefässe der Kopfhaut führen in die Glandulae occipitales, mastoideae und parotideae, während diejenigen des Vorderkopfes sich mit den Lymphgefässen des Gesichts vereinigen. Man unterscheidet zwei Gruppen von Lymphgefässen des Gesichts: oberflächliche und tiefe. Die erstere Gruppe, welche dem Verlaufe der Vena facialis folgt, endigt in den Glandulae submaxillares und parotideae, während die letztere die Lymphgefässe der Orbita und Nasenhöhle umfasst und in die Glandulae maxillares internae einmündet. Die intracraniellen Lymphgefässe entspringen in der Pia mater des Gehirns und den Plexus choroidei der Ventrikel. Sie kommen aus der Schädelhöhle und laufen der Carotis interna, den Vertebralarterien und der Vena jugularis interna entlang nach den Halslymphdrüsen. Andere gehen von den Plexus choroidei der Seitenventrikel und der dritten Hirnkammer aus und vereinigen sich zu einem Lymphgefässe, welches die Venen des Galen begleitet. Die oberflächlichen Halsdrüsen breiten sich längs der Vena jugularis externa zwischen dem Platysma myoides und der tiefen Fascie aus. In sie münden alle Lymphgefässe des Halses und des äusseren Ohres ein, sowie die ausführenden Gefässe der Glandulae suboccipitales, mastoideae, parotideae und submaxillares, während die ausführenden Gefässe der oberflächlichen Halsdrüsen in die Glandulae cervicales profundae eintreten. Extracranielle Verletzungen, welche keinen reactionslosen Verlauf nehmen, werden zunächst zu Schwellung der Glandulae suboccipitales, mastoideae, submaxillares oder parotideae, und bei Fortdauer des Reizzustandes zu Schwellung der oberflächlichen Halsdrüsen

führen, bis schliesslich bei längerem Bestande und bei hinlänglicher Intensität der Reizung auch die tiefen Halsdrüsen ergriffen werden. Eine intracranielle Entzündung zeigt sich zuerst in der Schwellung der tiefen Lymphdrüsen des Halses; da diese aber unter der Cervicalfascie liegen, so kann das unbemerkt bleiben, es sei denn, dass man besonders daraufhin untersucht. Auf Grund der Betheiligung einer speciellen Gruppe von Halsdrüsen ist eine Erkrankung der Meningen weder von einer cerebralen Läsion noch von einer Thrombose des Sinus sigmoideus zu unterscheiden. Die weisse Schwellung, welche so häufig die Phlebitis und die infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus und der Vena jugularis begleitet, beruht hauptsächlich auf Drüsenschwellung. Bei einem Falle von acuter, localisirter Tuberculose des Warzenfortsatzes und der mittleren Schädelgrube der linken Seite waren die Glandulae auriculares posteriores und mastoideae zugleich mit den unter dem Musculus sterno-cleido-mastoideus in der Scheide der Jugularis interna liegenden, tiefen Halsdrüsen befallen.

Bei mehreren Fällen von eiteriger Meningitis im Bereich der hinteren Schädelgrube waren die Drüsen im hinteren Dreieck (Glandulae suboccipitales) ergriffen. In drei mit starker Eiterung einhergehenden Fällen von Nekrose des Warzenfortsatzes und der daran stossenden Pars petrosa des Schläfenbeines wurden zahlreiche vergrösserte Drüsen unter der oberflächlichen Schicht der tiefen Fascie hinter dem Musculus sterno-cleido-mastoideus gefunden, die zum Theil von diesem Muskel bedeckt waren. In einem anderen Falle wurden grosse Drüsenpackete, welche der Gefässscheide der Jugularis interna dicht anlagen, aus derselben Gegend entfernt. Diese waren noch Jahre lang, nachdem die primäre Erkrankung geheilt war, zugleich mit einer unheilbaren Facialislähmung vorhanden und wurden schliesslich, wie oben erwähnt, entfernt. Die topographischen Beziehungen der Halsdrüsen zur Vena Jugularis interna werden durch mehrere Tafeln von sagittalen Kopfschnitten veranschaulicht. Die Bedeutung der Halsdrüsenschwellungen wird in dem Capitel über die Symptomatologie an der Stelle, wo die Differentialdiagnose zwischen den intra- und extracraniellen Entzündungen besprochen wird, klar gelegt werden.

Die Hirnhäute. Man beschreibt gewöhnlich drei Häute als Hüllen des Centralnervensystems: eine äussere, fibröse Haut — die Dura mater — welche das Schädelinnere auskleidet und eine lose Scheide im Wirbelcanal bildet; eine innere — die Pia mater — welche aus einem maschenförmigen, gefässreichen Gewebe besteht und dem Gehirn und Rückenmark dicht anliegt; und drittens eine dazwischen befindliche, gefässlose Haut — die Arachnoidea — welche über der Pia mater sich ausbreitet und an manchen Stellen durch einen beträchtlichen Zwischenraum von ihr getrennt, an anderen dagegen so eng mit ihr verbunden ist, dass sie nicht von einander zu unterscheiden sind.

Figur 21. Durchschnitt durch die Pars petroso-mastoidea des rechten Schläfenbeines und eines Abschnittes des Hinterhauptbeines, welcher die Fossa jugularis und ihre topographischen Beziehungen zum verticalen Abschnitte des Sinus sigmoideus veranschaulicht.



Frontalschnitt durch die Pars petroso-mastoidea, welcher die Warzenfortsatzzellen, den vorderen Abschnitt des Kniees des Sinus sigmoideus, die Fossa jugularis mit dem an der unteren Wand der Fossa befindlichen Foramen condyloideum posterius, das auffallend grosse Foramen condyloideum anterius und den Meatus acusticus internus veranschaulicht.

Die Dura mater cerebralis ist eine derbe, feste Haut von beträchtlicher Dicke, welche aus einem weissen, fibrösen und elastischen Gewebe besteht, das in Bündeln und Lamellen angeordnet ist. Eine Endothelschicht (Epithel) überdeckt die innere und zum Theil auch die äussere Oberfläche an den Stellen, wo sie nicht dem Schädelknochen und den Nähten anhaftet. Sie wird von Blutgefässen durchzogen, die namentlich in der äusseren Schicht verlaufen und hauptsächlich zur Ernährung des Knochens dienen. Die Dura wird von zahlreichen Nervenzweigen des IV., V. und XII. Hirnnervenpaares und des Sympathicus versorgt. Lymphgefässe sind in grosser Menge vorhanden. Weiter findet man nahe der inneren Oberfläche der Dura cerebralis ein weitmaschiges Netzwerk von Capillaren mit eigenartigen Erweiterungen. Die Spalten zwischen den fibrösen Balken sind mit Bindegewebskörperchen ausgekleidet. Dieses Spaltensystem dient zum Durchtritte der Lymphe; man kann es vom Epiduralraume aus — wo er wie im Rückenmarkscanal vorhanden ist — injiciren, und weiter kann die Injectionsflüssigkeit durch Vermittlung dieses Systems durch die Dicke der Dura cerebralis hindurch in den Subduralraum gelangen. Diese Spalten können ferner gefüllt werden, wenn man die Canüle in die Dura selbst einführt. Das beweist, dass der Subduralraum mit den Lymphräumen der Dura communicirt, während die letzteren mit den Venen der Dura in Verbindung stehen. Sobald also pathogene Mikroorganismen in das weitmaschige Capillarnetzwerk auf der Innenseite der Dura mater eindringen, so steht der ganze Subduralraum für die Einwanderung offen. Die Dura des Gehirns, welche das innere Periost des Schädels bildet, haftet dem Knochen mehr oder weniger fest an. Die Festigkeit der Verbindung hängt grösstentheils von den Blutgefässen und den fibrösen Fortsätzen ab, die von der Dura in die Diploë der Schädelknochen eindringen. Ueber dem Scheitel haftet die Dura der inneren Schädeloberfläche verhältnissmässig lose an, nur längs der Nähte ist die Verbindung eine innigere. Eine Sonde, die man durch eine Trepanationsöffnung in der Scheitelgegend einführt, kann zwischen Schädel und Dura mater eine beträchtliche Strecke weit vorgeschoben werden, wenn man die Nähte vermeidet; so können ausgedehnte Blutergüsse oder Eitermengen in der Scheitelgegend zwischen Schädel und Dura mater Platz finden, wenn auch in der Regel derartige Flüssigkeitsansammlungen auf die Ausdehnung eines Schädelknochens beschränkt sind. Die ganze Dura des Seitenwandbeines kann auf diese Weise losgelöst werden, die Begrenzung wird durch die Nähte gebildet. Das gilt als Regel, indessen bilden die Nähte nicht immer die Grenzen der Eiteransammlungen. So hatte z. B. im Falle No. XXXVII Eiter, der einem Kleinhirnabscesse entstammte, das Tentorium abgelöst und zwischen Schädel und Dura mater in der Ausdehnung der Seitenwandbeine

und des Hinterhauptbeines eine grosse Höhle gebildet, welche mit einem intraduralen Abscesse im hinteren Abschnitte des Temporo-sphenoidallappens und der angrenzenden Theile des Occipitallappens communicirte.

An der unregelmässigen, von zahlreichen Oeffnungen durchbohrten Basis setzt sich die Dura mater entweder nach der äusseren Oberfläche hin fort und hängt dann mit dem äusseren Periost zusammen, oder ihr fibröses Gewebe verschmilzt mit den Nervenscheiden. Hier haftet die Dura so fest am Knochen, dass sich Blut oder Eiter selbst in geringer Menge zwischen der Dura der Basis und dem Schädel nur schwer ansammeln kann. In Folge der festen Verwachsung der Dura mit der Schädelbasis sind Schädelfracturen oft mit Rissen der Dura complicirt, durch die zuweilen der Austritt von Cerebrospinalflüssigkeit erfolgt. Seltener sind bei Fracturen des Schädeldaches, die mit Fissuren einhergehen, Durarisse vorhanden.

Das fibröse Gewebe der Dura mater lässt deutlich zwei Schichten erkennen, die sich an gewissen Stellen von einander trennen, um Canäle — die Sinus — zu bilden. Diese Canäle, durch welche das venöse Blut des Gehirns abfliesst, sind mit Endothel ausgekleidet; letzteres hängt mit dem Endothel der Venen zusammen. Die Wandungen sind nicht nachgiebig und besitzen desshalb nur eine geringe Ausdehnungsfähigkeit; sie üben daher einen gleichmässigen Druck aus, indem sie das Gehirn weder übermässig comprimiren noch von ihm einen Druck erleiden. Da sich weiter die Blutleiter nur wenig oder gar nicht zusammenziehen resp. zurückziehen können, so ist es klar, dass eine Verletzung derselben ernst aufzufassen ist, und eine Blutung nicht auf die gewöhnliche Weise gestillt werden kann. (Siehe Methode der Stillung der Sinusblutungen unter dem Capitel über Behandlung.) Ferner schickt die Dura Fortsätze nach innen, welche durch Verdoppelungen der inneren Schicht gebildet und Falx cerebri, Tentorium cerebelli und Falx cerebelli genannt werden. In den ersten Lebensjahren sind die Hirnhäute durchscheinend und zuweilen so durchsichtig, dass man das Gehirn und die Gefässe der Pia mater deutlich hindurch sehen kann.

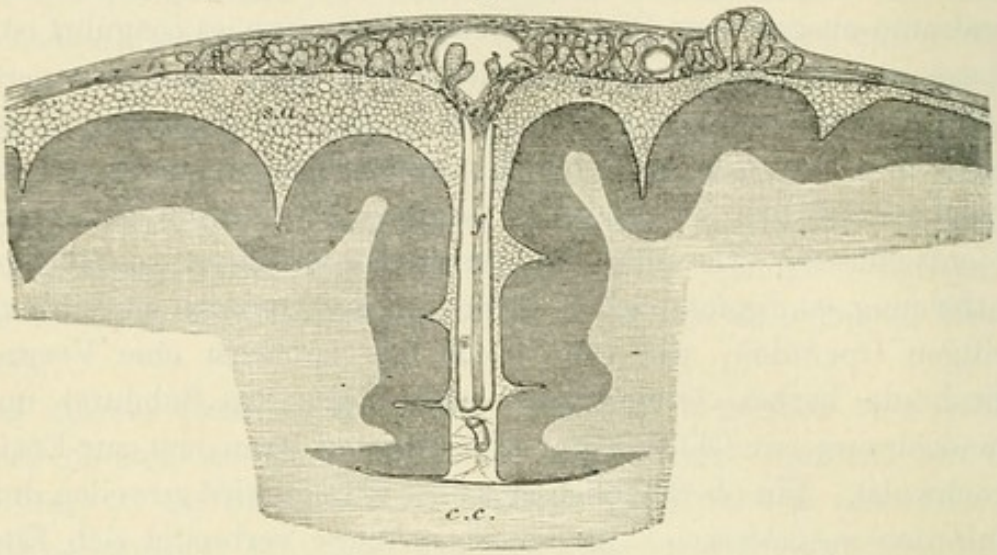
Die Verbindung zwischen Dura und innerer Schädeloberfläche gestaltet sich mit zunehmendem Alter inniger, und wird bei chronischen, entzündlichen Processen, welche den Schädel betreffen, sowie bei Pachymeningitis noch fester; in dem acuten Stadium einer Entzündung lockert sich dagegen die Verbindung zwischen dem Knochen und der Dura, so dass sich die letztere leicht abziehen lässt. Der mächtige Zwischenraum zwischen Dura und Arachnoidea wird Subduralraum genannt. In diesem Raume kommt das Krankheitsbild der Pachymeningitis haemorrhagica zur Entwicklung; ein beträchtlicher Blutaustritt kann hier stattfinden, und

weil sich der Bluterguss weit ausdehnt, können ausgesprochene Symptome gänzlich fehlen; auf der anderen Seite kann Blut, das sich aus einem verletzten Gefässe der Scheitelgegend in den Subduralraum ergiesst, seinen Weg in die Umgebung der Brücke, des Kleinhirns, der Medulla und bis in die Tiefe des Wirbelcanals finden und durch Druck auf Theile, die vom Sitze der Verletzung entfernt sind, den Tod herbeiführen. Das in den Subduralraum ausgetretene Blut wechselt, selbst wenn es coagulirt ist, leicht seine Lage und verursacht plötzlich ernste Symptome. Bei Hirnoperationen kann sich ein Bluterguss, der in den Subduralraum hinein stattfindet, weit ausbreiten und einerseits in Folge des Blutverlustes andererseits in Folge des Druckes auf den IV. Ventrikel schwere Erscheinungen veranlassen. Daher entschliessen wir uns, um derartigen Gefahren vorzubeugen, bei der Entfernung sehr gefässreicher, intracranieller Tumoren zuweilen zu einer zweizeitigen Operation; wir führen nämlich zunächst eine Verwachsung der Hirnhäute herbei, bringen auf diese Weise den Subdural- und Subarachnoidealraum zur Obliteration und schreiten dann erst zur Entfernung der Geschwulst. Ein oberflächlich sitzender Tumor wird zuweilen durch die Hirnpulsation ausgestossen. In derselben Weise verbreitet sich Eiter, der sich in den Subduralraum entleert hat; gelangt er in die hintere Schädelgrube, so dringt er rasch in den Wirbelcanal ein. Bei der Ausspülung intracranieller Abscesshöhlen muss man darauf bedacht sein, dass die Spülflüssigkeit nach der Aussenseite des Schädels wieder zurückströmt. Würde man das Ansatzstück des Irrigators in den Subduralraum einführen, so könnte die Flüssigkeit unter Druck eindringen. Alsdann kann die Spülflüssigkeit entweder rasch wieder zurückfliessen oder zurückgehalten werden; im letzteren Falle wird die Spülflüssigkeit wahrscheinlich Eiterpartikelchen mit ihren pathogenen Mikroorganismen mit sich führen, die von der Umgebung der Wunde nach entfernten Stellen weggespült werden und die Infection über grössere Flächen verbreiten. In einem Falle, der dem Autor von einem Augenzeugen mitgetheilt wurde, folgten, nachdem im Subduralraume eine geringe Menge einer antiseptischen Lösung, welche eine Abscesshöhle ausspülen sollte, zurückgehalten war, Augendrucksymptome: weite Pupille auf derselben Seite, wo die Spülflüssigkeit eingespritzt war, und Lähmung der oberen und unteren Extremität der anderen Seite; beides ging innerhalb eines Zeitraumes von 4 Tagen zurück.

Die Arachnoidea. Die Arachnoidea breitet sich zwischen Dura und Pia mater aus. Sie ist eine dünne, zarte Haut, die aus verschiedenen Lagen sich kreuzender Bindegewebsbündel besteht; die Lücken zwischen den Bündeln werden durch Zellenhäutchen ausgefüllt. Das Subarachnoidealgewebe hat eine ähnliche Structur. Die Arachnoidea hat nur wenig Blut-

gefässe, Nerven sind in ihr bisher nicht nachgewiesen [1]). Auf beiden Seiten ist sie mit Endothel bekleidet. Ueber dem Gehirn breitet sie sich, indem sie die Sulci überbrückt, von der Oberfläche einer Hirnwindung zur anderen aus; an anderen Stellen, über der Convexität und dem oberen

Fig. 22.



Frontalschnitt durch den oberen Theil des Gehirns, der Subarachnoidealraum von Balken durchzogen. (Quain nach Key und Retzius).

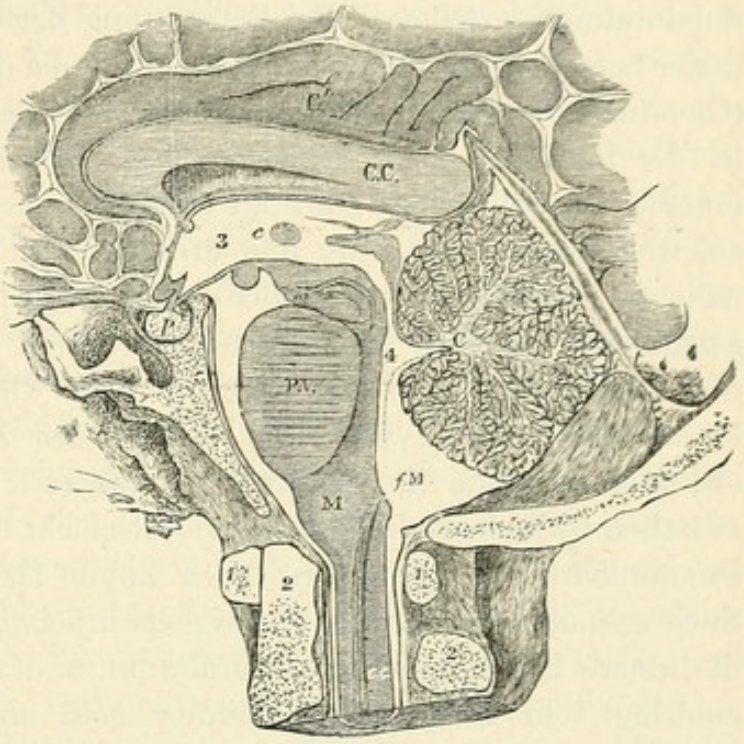
Theile der Seitenflächen des Gehirns, liegt sie der Pia mater dicht an, so dass es nicht möglich ist, die Arachnoidea als zusammenhängende Haut von der Pia mater abzulösen.

Zwischen der Arachnoidea und Pia mater ist ein Zwischenraum vorhanden, Subarachnoidealraum genannt, welcher den grössten Theil der Cerebrospinalflüssigkeit enthält, während sich ein Theil derselben im Subduralraume befindet. Im Subarachnoidealraume ziehen die grösseren Blutgefässe in schräger Richtung nach dem Gehirn zu. Dieser Raum ist sehr ungleichmässig über die Hirnoberfläche vertheilt; an einigen Stellen der Hirnconvexität ist er kaum erkennbar, über den hinteren zwei Dritteln der Basis dagegen besteht ein weiter Zwischenraum zwischen Arachnoidea und Pia mater; dieser erstreckt sich vorn über die Medulla, Pons, Recessus interpeduncularis bis zu den Sehnerven, während er sich nach hinten zwischen Cerebellum und der Rückseite der Medulla oblongata ausbreitet (Fig. 23). Diese wichtigen Theile des Gehirns ruhen somit auf der Cerebrospinalflüssigkeit, die gleichsam als Wasserpolster zwischen Schädel und Hirnmasse zum Schutze der letzteren eingeschaltet ist. Die einzigen Ab-

[1]) Volckmann, Bochdalek und Luschka haben Nervenfäden in der Arachnoidea verschiedener Wiederkäuer entdeckt. Bochdalek verfolgt sie bis zur Portio minor des N. trigeminus, N. facialis und N. accessorius. Quain, vol. II. p. 378 (Ed. 1882).

schnitte der Hirnbasis, welche unmittelbar auf den die Schädelknochen bedeckenden Hirnhäuten liegen, sind die mit der Orbitalplatte des Os frontis und den kleinen Keilbeinflügeln in Berührung kommenden Theile. Der Subarachnoidealraum hat ferner über dem Corpus callosum, über das sich die Arachnoidea hinzieht, gerade unter der Falx cerebri eine beträchtliche Ausdehnung. In dem ganzen Raume breitet sich dünnes, membranöses Bindegewebe aus, das sich ungleichmässig vertheilt und in die Pia mater wie in die Arachnoidea übergeht.

Fig. 23.



Sagittalschnitt durch den hinteren Abschnitt und das Innere des Gehirns, der das „Wasserpolster" veranschaulicht.

3, Dritter Ventrikel. 4, Vierter Ventrikel. f. M., Foramen Magendie. C. C., Corpus callosum. C., Cerebellum. (Quain nach Key und Retzius.)

Der Subarachnoidealraum communicirt mit den Ventrikeln durch das Foramen Magendie, das vom unteren Theile des IV. Ventrikels durch die den Ventrikel abschliessende Pia mater hindurch führt. Zwei andere Oeffnungen liegen, und zwar auf jeder Seite eine, hinter den oberen Wurzeln des Glossopharyngeus, in der taschenförmigen Ausbreitung der Pia mater unterhalb des Flocculus. Ferner besteht durch Vermittlung des Subarachnoidealraumes eine Verbindung zwischen den Nervenscheiden und Hirnventrikeln. Bei ihrem Austritte aus dem Gehirn und Rückenmark erhalten die Nerven ihre Hüllen von den drei Häuten, von denen die zwei äusseren loser als die innere anliegen. Das kann man namentlich am Opticus sehen, dessen verschiedene Scheiden deutlich erkennbar bleiben und dessen Scheidenräume injicirt werden können, und zwar der äussere vom Subduralraume und der innere vom Subarachnoidealraume aus. Die Arachnoidea setzt sich als Hülle für die anderen Nerven nur auf eine kurze Strecke hin fort, um dann in das Epineurium und Perineurium überzugehen. Eine in den Subdural- und Subarachnoidealraum injicirte Flüssigkeit dringt leicht den Nerven entlang bis in die Extremitäten vor, eine Thatsache, aus der man erkennt,

welche Ausdehnung eine Leptomeningitis gewinnen kann; das ganze Cerebrospinalsystem ist gefährdet, da zwischen dem Subarachnoidealraume, den perivasculären Canälen der Hirnsubstanz, den Lymphräumen innerhalb der Nervenscheiden und den Hirnkammern ein Zusammenhang besteht. Zwischen Subdural- und Subarachnoidealraum ist eine directe Verbindung nicht vorhanden, gleichwohl kann Flüssigkeit durch die Maschen der Arachnoidea in den Subduralraum gelangen. Bei Betrachtung der äusseren Oberfläche der Dura mater bemerkt man kleine Erhabenheiten, die durch Zotten der Arachnoidea (Glandulae Pacchionii) gebildet werden. Zu ihrer Aufnahme dienen Grübchen in der Innenseite des Schädeldaches. Dieselben Gebilde sind auf der inneren Oberfläche der Dura zu erkennen; sie gehen von der Arachnoidea aus, durchbohren die Dura und dringen zum Theil in den Sinus longitudinalis ein. Die Zotte besteht aus Balken, die wie die Balken der Arachnoidea gebaut sind; darüber breitet sich eine Schicht aus, welche eine Fortsetzung der Arachnoidea darstellt, deren äussere Oberfläche von einer dünnen Duralhülle bedeckt wird. Das Innere der Zotten steht mit dem Subarachnoidealraume in Verbindung, während der Zwischenraum, welcher zwischen Duraldecke und Arachnoidealschicht liegt, mit dem Subduralraume communicirt. In das Innere dieser Zotten lässt sich mit Leichtigkeit vom Subarachnoidealraume aus Flüssigkeit injiciren, die ganz allmählich durch die innere Hülle in den Subduralraum und sogar in den Längsblutleiter eindringt. In Folge dessen nimmt man an, dass bei Drucksteigerung im Subarachnoidealraume die Cerebrospinalflüssigkeit vermittelst dieser Arachnoidealzotten in den Sinus longitudinalis eintritt und bei Druckverminderung ein umgekehrter Vorgang stattfindet, indem die Zotten aus dem Blute des Längsblutleiters Serum aufsaugen.

Die Cerebrospinalflüssigkeit. Die Cerebrospinalflüssigkeit bewirkt, dass der intracranielle Druck, der sonst in Folge der Blutcirculation Schwankungen unterliegen würde, ein gleichmässiger wird. Erfährt der Blutgehalt und somit das Volumen des Gehirns eine Zunahme, so steht nicht der Widerstand eines unnachgiebigen Gewebes entgegen, sondern es wird ein gewisses Quantum der Cerebrospinalflüssigkeit durch das Foramen Magendie verdrängt. Der Verschluss dieses Foramen kann zu Hydrocephalus internus führen. So beobachtete der Autor einen Fall, bei dem das Foramen Magendie durch einen Kleinhirntumor verlegt und eine bedeutende Ausdehnung aller Ventrikel und Schwund der Hirnsubstanz die Folge war. Wird bei Ausführung einer intracraniellen Operation der Subarachnoidealraum eröffnet, so veranlassen übermässige exspiratorische Anstrengungen wie Niesen, Husten, laute exspiratorische Ausrufe ein Ansteigen der Flüssigkeit durch die Schädelöffnung hindurch, selbst wenn diese Oeffnung auf dem Scheitel liegt. Bei jeder tiefen Einathmung

weicht die Flüssigkeit von der Oeffnung zurück, um bei jeder tiefen Ausathmung auszufliessen, wie man bei stertoröser Athmung beobachten kann. Wird der Schädel mit den Hirnhäuten an der Basis eröffnet, so findet ein Eingriff in das »Wasserpolster« statt, der einen Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit zur Folge hat. Aus diesem Grunde sind Operationen an der Basis gefährlich, da die topographischen Beziehungen der Theile verändert werden und die Medulla mit dem Knochen bis zu einer Ausdehnung in Berührung gebracht werden kann, dass ihre Functionen gestört werden. Wenn aber die Oeffnnng wenige Stunden geschlossen ist, wird sich die Flüssigkeit in genügender Menge wieder ansammeln und jeden weiteren übeln Folgezustand verhüten. In Fällen von Spina bifida, bei denen zugleich die Ventrikel vergrössert sind, besteht vielfach eine freie Communication zwischen der im Sack der Spina bifida befindlichen Flüssigkeit und der Cerebrospinalflüssigkeit der Ventrikel und des Subarachnoidealraumes. Aus diesem Grunde wird, wenn der Sack der Spina bifida berstet, ein Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit des Gehirns erfolgen, die Ernährung der Ganglien an der Basis wird eine Unterbrechung erfahren, und unter Zuckungen und allgemeinen Krämpfen wird der Tod schnell erfolgen. Bei gewissen Formen tuberculöser Leptomeningitis sammelt sich eine grosse Menge von Cerebrospinalflüssigkeit im Subarachnoidealraume an; zuweilen ist diese Flüssigkeitsansammlung durch Verwachsungen begrenzt, öfter jedoch über eine grosse Fläche ausgebreitet. Dadurch entsteht eine Art von Hydrocephalus externus, und wenn die Schädelnähte bereits verknöchert sind, so übt diese übergrosse Flüssigkeitsansammlung einen Druck auf das Gehirn aus; dieses weicht in Folge des Druckes von den knöchernen Wandungen zurück, sein Volumen vermindert sich, seine Functionen werden beeinträchtigt und schliesslich aufgehoben. Die Menge von Cerebrospinalflüssigkeit, welche durch eine mit Ruptur der Hirnhäute complicirte Schädelfractur ausfliesst, ist bisweilen sehr gross. Nasenbluten vermindert gelegentlich die Ueberfüllung der Cerebralvenen. Ist es da nicht möglich, dass auf demselben Wege überreichlich vorhandene Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Subarachnoidealraume rasch ausgeschieden wird? Jedenfalls würde das eine directere Ausscheidung sein als diejenige, welche im grösseren Umfange durch den Stoffwechsel erfolgt.

Das Gehirn kann durch Contre-coup eine Beschädigung erfahren, ohne dass am Punkte der Verletzung eine Veränderung eintritt. Hauptsächlich ist es die Cerebrospinalflüssigkeit, welche die Verletzung, die sonst durch den Contre-coup herbeigeführt werden könnte, mildert und oft verhütet. Wenn also Schläge auf den Scheitel niederfallen, so ist die Hirnbasis geschützt, weil sie auf dem elastischen »Wasserpolster« ruht. Wird der Hinterkopf von der Gewalt getroffen, so braucht das Occipitalhirn keine

Beschädigung zu erfahren, wird aber innerhalb des Schädels nach vorn gedrängt, wobei das »Wasserpolster« ein Anprallen der Hirnbasis gegen die Schädelknochen verhütet. Theile der Hirnbasis, welche gewöhnlich durch den in Folge eines Sturzes auf den Hinterkopf verursachten Contrecoup eine Verletzung erfahren, sind einmal die Frontallappen, welche heftig gegen die ungleichmässige Oberfläche der Orbitalplatten geschleudert und zweitens die vorderen Abschnitte der Basis des Temporo-sphenoidallappens, die gegen die Keilbeinflügel gestossen werden.

Die Pia mater ist eine zarte, ausserordentlich gefässreiche, fibröse Membran, welche dem Gehirn und Rückenmark dicht anliegt. Sie breitet sich über alle Hirnwindungen aus und dringt in alle Sulci ein. Durch die Fissura transversa stülpt sie sich in die Seitenventrikel und den III. Ventrikel ein und bildet dort das Velum interpositum oder die Tela choroidea superior und den Plexus choroideus; ferner erzeugt sie in der hinteren Wand des IV. Ventrikels die Tela choroidea inferior und den Plexus choroideus dieses Ventrikels. Mit der Oberfläche der Hirnwindungen des Grosshirns hängt sie inniger zusammen als mit der Oberfläche des Kleinhirns.

Die Pia mater des Gehirns besteht aus einer Schicht, welche der inneren Schicht der beiden Lagen der Pia mater spinalis entspricht. In ihr verlaufen zahlreiche Blutgefässe, die sich in Netze auflösen, bevor sie in das Gehirn treten. Das beigefügte Lichtdruckbild illustrirt den Gefässreichthum der Pia mater und deren innige Verbindung mit der Hirnsubstanz. Jedes Gefäss ist von einer perivasculären Scheide umgeben, die aus einer dichten Anordnung der Fasern der Pia besteht. Diese Scheide dient als Lymphcanal, dessen Durchmesser beträchtlich grösser sein kann als das darin verlaufende Gefäss. An ihrem Anfange ist die Scheide weit und trichterförmig gestaltet und kann vom Subarachnoidealraume aus, in welchen die Lymphgefässe der Pia einmünden, injicirt werden. Die Pia mater wird durch ein ausgebreitetes Netz von Nervenfasern versorgt, die zahlreichen Nerven entstammen: dem Sympathicus, Oculomotorius, Trigeminus, Abducens, Facialis, Vagus, Glosso-pharyngeus und Accessorius. Diese Nerven begleiten die Blutgefässe in die Hirnsubstanz, und es wird angenommen, dass sie lediglich für die Gefässe bestimmt sind. Die innigen Beziehungen der Pia mater und des Gehirns, sowie die Art, in welcher die Blutgefässe in die Hirnsubstanz eindringen, indem sie nämlich die Pia mater als Hülle mit sich führen, lassen erkennen, dass eine Leptomeningitis ohne einen gewissen Grad von Encephalitis nicht vorhanden sein kann.

Die Nervenversorgung der Hirnhäute. Die Dura mater wird durch Nervenäste vom Sympathicus, dem Trochlearis, Trigeminus und Hypoglossus versorgt, während die Nervenverästelungen zur Pia

FIGUR 24. PIA MATER CEREBRALIS.

Die helleren Partien stellen die weiche Hirnhaut dar, welche die Hirnwindungen bedeckt, während die dunkleren den in die Tiefe gehenden Fortsätzen entsprechen. Letztere bestehen aus Tausenden von Blutgefässen, welche in die Sulci eindringen und in der Hirnsubstanz enden.

Das Lichtdruckbild bringt einen Theil eines Injectionspräparates der Pia mater cerebralis zur Darstellung, welches sich in der Sammlung von William Hunter im Hunterian Museum zu Glasgow befindet und mit Erlaubniss des Professor Young photographirt wurde.



mater nicht nur dem Sympathicus, sondern allen Gehirnnerven mit Ausnahme des I., II., IV., VIII., und XII. Nerven enstammen. Daher rufen Entzündungsprocesse der Hirnhäute oder pathologische Vorgänge, bei denen die Hirnhäute gegen die innere Schädeloberfläche angedrückt werden, weithin ausstrahlende Schmerzen hervor. Ein Abscess des Temporosphenoidallappens wird am Ganglion Gasseri auf alle Aeste des N. trigeminus wie auch auf den N. oculomotorius einen Druck ausüben.

Capitel II.

Pathologie.

Die Pathologie der Meningitis hat mit der des Hirnabscesses so zahlreiche Berührungspunkte, und die eine Erkrankung begleitet die andere so häufig, dass die pathologischen Vorgänge beider Krankheitsbilder in demselben Capitel Besprechung finden sollen.

Wenn in einem gegebenen Falle auf der Aussenseite des Schädels eine eiterige Entzündung besteht, welche sich nach der Innenseite ausbreitet, so sind für die Alternative, ob Meningitis oder Hirnabscess zur Entwicklung kommt, zum Theil die anatomischen Verhältnisse massgebend zum Theil die Intensität und Schnelligkeit des entzündlichen Processes, wobei die Art der Mikroorganismen und ihre Virulenz von Bedeutung sind. Eine oder gleichzeitig mehrere intracranielle Erkrankungen: Pachymeningitis, Leptomeningitis, oberflächliche Eiterung des Gehirns, Hirnabscess und Nekrose der Hirnsubstanz, sowie Thrombophlebitis der Blutleiter innerhalb der Schädelhöhle können daraus entstehen.

Verschiedene intracranielle Erkrankungen, welche durch pathogene und saprophytische Keime verursacht werden, sowie die Wege, auf welchen Mikroorganismen den Schädelinhalt erreichen:

1. Wenn der entzündliche Process langsam und mild verläuft und sich nur über einen bestimmten Theil der Tabula interna ausbreitet, also localisirt ist, dann kann eine Pachymeningitis externa eventuell mit extraduralem Abscesse, d. h. mit Eiterbildung zwischen Dura und Knochen entstehen.

2. Besteht die Entzündung weiter, so kann sich eine adhäsive Entzündung auf der Innenseite der Dura anschliessen, welche zu einer Verlöthung der weichen Hirnhäute, der darunter liegenden Arachnoidea und der Pia mater, führen kann; letztere verkleben durch die Fibrinfäden der plastischen Ausschwitzung. Wenn das geschieht, dann wird der Entwicklung einer allgemeinen Leptomeningitis vorgebeugt, gerade wie die Verwachsung der Pleurablätter bei Lungenabscess die Entstehung einer Pleuritis verhütet; es besteht nur der Unterschied, dass sich hier die Entzündung von innen nach aussen im anderen Falle von aussen nach innen verbreitet; natürlich ist es auch möglich, dass bei gewissen Hirnerkrankungen die Entzündung von innen her kommt. Diese localisirte Verlöthung der Hirnhäute kann, sobald die Adhäsion fest wird, die Einwanderung von frischem infectiösen Material in den Subduralraum und das Gehirn selbst verhindern.
3. Sollte, nachdem eine umschriebene Verklebung der weichen Hirnhäute mit der Dura erfolgt ist, die Entzündung zunehmen und zu Zerfall des Gewebes führen, dann wird eine Erweichung der infiltrirten Hirnhäute und Eiterbildung im Subduralraume eintreten und ein Zerfall der Pia mit nachfolgender, oberflächlicher Eiterung des Gehirns sich anschliessen. Auf diese Weise können sich zwei Krankheitsbilder ergeben. Bleibt die Pia intact, dann kann sich ein subduraler Abscess bilden —, schreitet dagegen der Process weiter bis zur eiterigen Erweichung der Pia und der angrenzenden Hirnsubstanz, dann folgt eine oberflächliche Eiterung des Gehirns, bei welcher die Zerfallsproducte nach aussen hin von den Hirnhäuten, auf der Innenseite von der Hirnsubstanz umschlossen werden. In beiden Fällen ist der Abscess zunächst auf den Bereich der verlötheten Hirnhäute beschränkt, von denen er nach der einen Seite hin begrenzt wird. Sollte sich der Abscess beträchtlich ausdehnen und der Erweichungsvorgang die verklebten Hirnhäute, die jetzt die Abscesswand bilden, ergreifen, dann kann sich entweder die zur Erweichung führende Entzündung nach der einen Seite hin im Subduralraume weiter ausbreiten oder sich der Abscess in diesen Raum entleeren und eine acute Leptomeningitis erzeugen.
4. Wenn die Entzündungserreger die äussere Schicht der Dura mater durchdringen und in das weitmaschige Capillarnetz der Innenschicht gelangen, bevor eine Verlöthung der Hirnhäute eingetreten ist, so ist der ganze Subduralraum den Keimen preisgegeben, die eine acute, ausgedehnte Leptomeningitis hervorzurufen vermögen.

5. Leptomeningitis und Hirnabscess können sich entwickeln, auch wenn ein von dem primären Herde der Entzündung auf der Aussenseite des Schädels nach innen führender Weg nicht erkennbar ist. In solchen Fällen werden die pathogenen Keime auf dem Wege der Blutbahnen von der Infectionsquelle nach den Hirnhäuten oder dem Gehirn verschleppt, und zwar entweder dadurch, dass sich ein Venenthrombus in die Pia oder das Gehirn fortsetzt, oder dadurch, dass ein localisirter Thrombus, der das Lumen einer Vene vollständig ausfüllt, in Zerfall geräth und mit pathogenen Keimen behaftete Bröckel durch den zurückfliessenden Blutstrom nach innen geführt werden. Da nämlich die Blutleiter sowie die intracraniellen Venen und die der Diploë ohne Klappen sind, so kann der Blutstrom, wenn eine Vene thrombosirt wird, seinen Lauf in umgekehrter Richtung nehmen. Auf diese Weise kann eine Propagation von Keimen erfolgen, die man als die rückläufige Art der Verbreitung bezeichnet. Es liegt auf der Hand, dass sich ein Thrombus, der in die Blutleiter hineinwächst und dieselben verschliesst, sehr schnell in die Venen des Gehirns und Kleinhirns fortzusetzen und auf diese Weise Mikroorganismen in das Gehirn oder Kleinhirn zu führen vermag. In den Sinus sigmoideus münden zahlreiche Venen ein, die einerseits von den Warzenfortsatzzellen und dem Antrum, andererseits von den anstossenden Theilen des Kleinhirns kommen. Viele Venen des Temporo-sphenoidallappens münden in den Sinus petrosus superior ein, der auch zahlreiche Venen aus der Paukenhöhle und dem benachbarten Tegmen tympani aufnimmt. Ausser den Venen sind die perivasculären Arterienscheiden als Wege der Verbreitung des Infectionsmaterials zu erwähnen. So können einige Rindenäste der zweiten Abtheilung der Arteria cerebralis posterior befallen werden, welche in der Pia im Bereich der mittleren Schädelgrube verlaufen. Die pathogenen Keime werden entweder durch den Blutstom der bereits erwähnten, kleinen Venen in die unmittelbare Nachbarschaft der Arterien geführt, oder die Uebertragung erfolgt durch directe Fortleitung, indem die Arterien mit der erweichten und zerfallenden Dura und Arachnoidea über dem Tegmen tympani in Berührung kommen. An dieser Stelle ist ja das Auftreten einer plastischen Ausschwitzung, die von einer cariösen Stelle im Tegmen im Gefolge infectiöser Processe ausgeht, ziemlich häufig. Der entzündliche Vorgang kann auf die perivasculäre Arterienscheide übergehen, die dann den Weg bildet, auf welchem die Materia peccans das Gehirn erreicht. Sobald die Entzündung die Arterienwand ergriffen hat-

kann sich ein primärer Thrombus bilden, dessen Zerfallsproducte aus dem grösseren Gefässe in die Endcapillaren der weissen Substanz zu gelangen vermögen. Hier verursachen sie kleine Blutextravasate, die sich unter dem Einflusse der stattgefundenen Infection zersetzen und den jedesmaligen Mittelpunkt eines Abscesses bilden. In diesem Falle würde sich also in der weissen Substanz ein Abscess entwickeln, ohne dass die Oberfläche der Hirnwindungen die Merkmale einer Entzündung erkennen liesse. Eine andere Möglichkeit ist die, dass in einem grossen, im Bereich des entzündeten Gebietes befindlichen Arterienstamme, wie z. B. in der Carotis interna, eine Thrombus entsteht und mit pathogenen Keimen behaftete Partikel des Pfropfes durch den Blutstrom in entfernte Theile des Gehirns verschleppt werden; dann würde sich nicht im Temporo-sphenoidallappen sondern in einer anderen Hirnregion ein Abscess entwickeln. Der Verschluss einer grossen Hirnarterie hat eine ausgebreitete Nekrose der Hirnsubstanz zur Folge. Bei einem vom Autor beobachteten Falle erstreckte sich eine ausgedehnte, vom Mittelohre ausgehende Caries bis in den Canalis caroticus hinein; die Arterie war von Granulationen umgeben, die Wandung, besonders an einer Stelle, verdickt und ihr Lumen durch einen weichen Thrombus zum Theil verschlossen. Prof. Gairdner und Dr. Barr haben gemeinschaftlich einen Fall veröffentlicht, bei welchem eine durch eine Paukenhöhleneiterung bedingte, die Carotis interna obturirende Thrombose vorlag. Ferner kann sich die Entzündung durch die Lymphbahnen nach dem Gehirn hin fortsetzen, ebenso können die Nervenscheiden die Wege bilden, auf denen die Mikroorganismen einwandern; dieser letztere Modus der Weiterverbreitung führt selten zur Bildung eines Hirnabscesses, sondern in der Regel zur Entwicklung einer Leptomeningitis. So vermag die Entzündung von dem Labyrinthe aus durch den Meatus acusticus internus längs der Nervenscheiden auf die Hirnhäute überzugreifen.

Mikroorganismen, die Hauptursache von intracraniellen, eiterigen Processen. In der grossen Mehrzahl der Fälle, wenn nicht in allen, ist die Materia peccans, welche sowohl acute Leptomeningitis wie auch Hirnabscess verursacht, mikroparasitären Ursprungs. Ob von den verschiedenen Arten intracranieller Erkrankungen jede auf einen specifischen Mikroorganismus zurückzuführen ist, welcher lediglich diese und keine andere Krankheit erzeugt, muss die Zukunft lehren. Höchst wahrscheinlich vermag ein und derselbe Mikroorganismus mehrere dieser

intracraniellen Krankheitsbilder hervorzurufen, wobei folgende Momente von Einfluss sind: der Grad der Virulenz, die Möglichkeit den Schädelinhalt zu erreichen — ein Umstand, welcher von den pathologisch-anatomischen Verhältnissen der betreffenden Körperregion abhängt — und die Widerstandsfähigkeit des lebenden Gewebes, welche individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Die freie Communication zwischen dem Nasen-Rachenraume, der Paukenhöhle und dem Antrum mastoideum ist derart, dass Erkrankungen parasitären Ursprungs, welche an der zuerst genannten Körperstelle entstehen, nicht selten auf die anderen übergehen; ist aber das durch Erkrankung erweichte Trommelfell perforirt, dann können Keime direct von aussen in die Paukenhöhle eindringen. Wenn eine Mittelohrentzündung vorliegt, die Schleimhaut sich in Granulationsgewebe umgewandelt hat und Eiter producirt, dann bildet die Paukenhöhle eine bevorzugte Brutstätte für Mikroorganismen, welche dort einen üppigen, sich stetig ergänzenden Nährboden und eine constante, ihr Wachsthum gleichmässig begünstigende Temperatur antreffen. Sobald die Keime einmal in das Antrum mastoideum und die angrenzenden Zellen eingedrungen sind, sind sie von der Einwirkung antiseptischer, durch den Gehörgang in das Mittelohr eingeführter Mittel so weit entfernt, dass sie sich, so lange der Nährboden nicht erschöpft ist, sicher und ungestört entwickeln können.

Bei der gewöhnlichen, vernachlässigten Mittelohreiterung findet man zahllose Mikroorganismen, sowohl Saprophyten wie auch pathogene Keime. Da sind Kokken, Diplokokken, Streptokokken, Staphylokokken zuweilen auch Bacillen. Wie sich erwarten lässt, können die verschiedenen Kokken und Bacillen, welche eine Erkrankung des Nasen-Rachenraumes veranlassen, längs der entzündeten Schleimhaut der Tuba Eustachii in das Mittelohr vordringen. Diese Thatsache haben viele Beobachter unabhängig von einander nachgewiesen. Andererseits ist es auch möglich, dass Mikroorganismen aus dem Mittelohre durch die erkrankte Tube in den Nasen-Rachenraum gelangen, hier eine Entzündung hervorrufen und — eingeathmet — eine Pneumonie oder — verschluckt — einen Darmcatarrh verursachen. Mehrfach hat man bei profuser Otorrhoe in der Umgebung des Ostium pharyngeum tubae Eiter bemerkt, welcher tropfenweise aus der Tube in den Nasen-Rachenraum austrat, und trotzdem hatten die Patienten keinen Auswurf. Offenbar verschluckten sie den Eiter und waren nur schwer zu bewegen ihn auszuspeien. In einem dieser Fälle litt der Patient an Enteritis mit reichlichen, übelriechenden Ausleerungen, einer Complication,

die vielleicht auf das Verschlucken von septischem Material zurückzuführen war, aber ebenso gut auch als Folge der Eiterresorption erklärt werden konnte.

Wie bei chronischer Mittelohreiterung so findet man auch bei Hirnabscess und eiteriger Leptomeningitis pathogene und saprophytische Keime; mehrfach wurden dieselben Mikroorganismen, welche in der eiterigen Absonderung der Paukenhöhlonschleimhaut beobachtet wurden, im Eiter des Hirnabscesses nachgewiesen. Die Mannigfaltigkeit der aufgefundenen Keime ist derartig, dass man ausser Stande ist, irgend einen als den hauptsächlichsten Erreger des Entzündungsvorganges im Gehirn anzusprechen. Man hat bei Thrombose des Sinus sigmoideus die gleichen Keime in den erweichten Thromben wie bei eiterigem Zerfalle gefunden. In allen diesen Fällen kommt der Streptokokkus pyogenes und der Staphylokokkus aureus häufig zur Beobachtung.

Die pathogenen Mikroorganismen, welche bei eiteriger Leptomeningitis und bei Hirnabscess gefunden und in des Autors Fällen sowohl durch die mikroskopische Untersuchung wie durch sorgfältige Plattenculturen bestimmt wurden, waren zumeist der Streptokokkus pyogenes und Staphylokokkus pyogenes aureus. Zuweilen ergaben sich auch der Staphylokokkus pyogenes albus und citreus als Befund, aber stets zugleich mit dem Streptokokkus pyogenes oder dem Staphylokokkus aureus. Wenn man den Eiter der intracraniellen Complication und der äusseren Verletzung resp. der Otitis media prüfte und die Ergebnisse der Untersuchungen verglich, so wurde häufig ein und derselbe Mikroorganismus als Ursache der eiterigen Processe erkannt. In einem Falle hat man den Bacillus pyogenes foetidus sowohl in der eiterigen Absonderung der Mittelohrschleimhaut als auch im Eiter des Hirnabscesses nachgewiesen, während in einem anderen Falle ausser dem erwähnten Bacillus pyogenes foetidus der Streptokokkus pyogenes gefunden wurde. Bei einem Kleinhirnabscesse, der mit einem ausgedehnten Meningealabscesse in der hinteren Schädelgrube complicirt war, zeigte der Eiter in der Schädelgrube den Diplokokkus pneumoniae Fraenkel (Mikrokokkus septicus sputigenus). Ein Patient mit complicirter Schädelfractur, welcher ein anscheinend mild verlaufendes Erysipel acquirirte, ging an nachfolgender eiteriger Cerebrospinal-Leptomeningitis zu Grunde. Der Eiter enthielt ausserordentlich reichliche Mengen des Streptokokkus pyogenes und Staphylokokkus aureus ebenso Staphylokokkus citreus und albus. Bei einem Falle von eiteriger Cerebrospinal-Leptomeningitis wurde der Neumann'sche Bacillus der eiterigen Meningitis gefunden, während bei einem zweiten Falle von Hirnabscess, welcher vielleicht mit einer leichten, umschriebenen Meningitis complicirt war, entweder der Bacillus entericus Eberth oder der Bacillus der eiterigen Meningitis — höchstwahr-

scheinlich aber der letztere — als Krankheitserreger anzusprechen war. In mehreren Fällen ergab die Prüfung des Eiters neben pyogenen Keimen die Anwesenheit des Bacillus pyocyaneus Gessard — eines jener Mikroorganismen, welche dem Eiter und vielleicht auch dem Gewebe der Umgebung eine grünliche Farbe verleihen.

Bei den Culturexperimenten wurden die gewöhnlichen Saprophyten vernachlässigt; sie sind im Eiter des erkrankten Mittelohres und Antrum mastoideum häufig sehr zahlreich zugleich mit Streptokokken und Staphylokokken vorhanden. Ein Leptothrix, anscheinend der Leptothrix buccalis, wurde im Eiter des Antrum mastoideum gefunden; der Eiter eines Hirnabscesses enthielt neben dem Staphylokokkus aureus und dem Bacillus pyogenes foetidus Tuberkelbacillen. In diesem Falle befanden sich im Abscesse einige käsige Herde. Bei Stirnhöhlenempyem wurde neben dem Streptokokkus pyogenes der Staphylokokkus pyogenes salivarius (Biondi) nachgewiesen.

Bemerkenswerth ist der Umstand, dass in diesen und anderen Fällen Keime vorhanden waren, von denen einige nicht gezüchtet werden konnten, und andere entweder unbekannt waren oder nicht wieder erkannt wurden.

Auch werden nicht nur bei eiteriger Mittelohrentzündung, sondern auch bei den in der Paukenhöhle sich bildenden Cholesteatomen Keime gefunden. Da nun die antiseptischen Lösungen, welche zum Ausspülen des Mittelohres Verwendung finden, in diese Massen von Eipitheltrümmern und eingedicktem Eiter nicht einzudringen vermögen, so werden die Keime in ihrer Entwicklung nicht gestört, vielmehr führen sie immer wieder von neuem Infectionen herbei, sobald sich ein frischer Nährboden bietet.

Es ist nicht möglich, die Virulenz einer eiterigen Absonderung nach dem Geruch zu beurtheilen, den sie verbreitet; wir wissen, dass der nahezu geruchlose Eiter einer Mittelohrenentzündung pyogene Keime, welche die schwersten intracraniellen Complicationen zu erzeugen vermögen, enthalten kann. Deshalb ist es nothwendig, dass man, um den Character einer Otorrhoe festzustellen, den aus dem Mittelohre abgesonderten Eiter färbt und mikroskopisch wie vermittelst des Culturverfahrens untersucht.

Ebenso wie sich als Complication einer nicht foetiden Otorrhoe ein Hirnabscess entwickeln kann, so können auch im Gefolge einer Mittelohrentzündung, deren Eiter einen intensiven Foetor verbreitet, intracranielle Erkrankungen entstehen. Daraus folgt nicht, dass der Bacillus, welcher den Foetor hervorbringt, die Ursache der intracraniellen Erkrankung ist, vielmehr haben Rohrer's Untersuchungen ergeben, dass viele Bacillen, welche Foetor verursachen, nicht pathogen sind. Sodann giebt es einige Bacillen, welche unter Entwicklung foetider Gase Eiweiss zersetzen, gleichzeitig putride Gährung hervorrufen und dabei pyogene Eigenschaften be-

sitzen. Ein derartiger Keim ist nach Passet der Bacillus pyogenes foetidus, welcher bei Impfung in das subcutane Zellgewebe Eiterung erzeugt (Dr. Flügge, übersetzt von Watson Cheyne, pag. 375).

Wenn eine chronische Otorrhoe bis zu einem gewissen Zeitpunkte ohne Complication verläuft, so ist damit keine Garantie gegeben, dass auch für die Zukunft eine Gefahr ausgeschlossen ist, vielmehr können in solchen Fällen jeder Zeit schwere Folgezustände eintreten. Diese können sich sowohl auf Grund einer erneuten Infection des Mittelohres als auch in Folge davon entwickeln, dass intacte Hirnhautpartien unter dem progressiven Zerfalle freigelegt und von dem Krankheitsprocesse ergriffen werden.

Während acute, infectiöse Entzündungen des Schädels, z. B. bei complicirten Fracturen, häufig zu einer Ausbreitung des Krankheitsprocesses nach dem Schädelinnern führen, hat die acute Otitis media selten eine Complication von Seiten des Gehirns und seiner Häute zur Folge. Diese Immunität des Gehirns gegenüber der acuten, wenn auch noch so schweren Otitis media findet in der Thatsache ihre Erklärung, dass der Knochen und die Schleimhaut des Mittelohres noch intact sind und die Ausbreitung der Infection nach innen verhindern. Indessen kann auch hierbei durch eine besonders heftige Entzündung eine Sinusthrombose oder eine andere intracranielle Complication herbeigeführt werden. So hat man Fälle beobachtet, wo sich Diphtherie vom Pharynx aus nach dem Mittelohre ausbreitete und dort eine heftige Entzündung mit nachfolgender Venenthrombose hervorrief; letztere setzte sich in den Sinus hinein fort, um schliesslich das Lumen des Blutleiters vollständig zu verschliessen. Ebenso gelangten Kokken in die Vena jugularis, indem sie durch einen eiterigen Canal von der primären diphtherischen Mandelentzündung aus in dieselbe einwanderten und später eine eiterige Entzündung der Gelenke verursachten [1]). Dass die Eingangsbahnen in die Schädelhöhle für Mikroorganismen weit sind, beweist die Thatsache, dass Lungenpigment in einem von einer Lungeneiterung herrührenden Hirnabscesse gefunden wurde [2]), und ferner, dass Oidium albicans, welches eine Infection von Mund und Pharynx erzeugt hatte, durch die Epithelschicht in das Blut eingedrungen war und zur Entstehung von Hirnabscessen, in denen es nachgewiesen wurde, geführt hatte [3]). Zwei solcher Fälle sind in der Litteratur verzeichnet, in dem einen Falle handelte es sich um ein Kind, im anderen um einen Erwachsenen.

---

[1]) Dr. Flügge, pag. 195, Engl. Trans. Mr. Cheyne-Original.-Art. in der Berl. Klin. Wochenschrift 1884, No. 44.

[2]) Böttcher, Petersb. Med. Zeitschrift 1869 und Virchow's Jahresbericht 1869, II, 51. Gower's Diseases of the Nervous system, Vol. II, p. 442.

[3]) Zenker, Bericht der Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde. Dresden 1861, p. 62, Ribbert, Berl. Klin. Wochenschrift 1879, p. 617. Gower's op. cit., pag. 443.

Die Arten der Verletzungen und die pathologischen Processe, welche zu intracraniellen Erkrankungen führen.

1. Stichwunden, welche in den Knochen eindringen. Es erscheint uns nothwendig, die Arten der Verletzungen und die pathologischen Processe, welche diese verschiedenen intracraniellen Erkrankungen hervorzurufen vermögen, kurz zu besprechen. An erster Stelle sind die Stichwunden zu erwähnen. Sie gehen durch die weichen Gewebe der Kopfhaut, legen den Schädel frei, verletzen ihn in einer kleinen Ausdehnung und führen dem Knochen Infectionsstoff zu; entweder entwickelt sich nun eine infectiöse Thrombose der Gefässe der Diploë, die sich in die Hirngefässe fortsetzt, oder die Infection breitet sich längs der perivasculären Scheiden bis in das Gehirn hinein aus. Wenn in Stichwunden Eiterung der Wundhöhle entsteht, hat man mit der Möglichkeit zu rechnen, dass das straffe Gewebe des Periosts mit seiner kleinen Stichöffnung den freien Eiterabfluss hindert. Derartige Wunden sind überaus gefährlich, weil sie von aussen so klein und unbedeutend erscheinen, dass sie oft nur flüchtig behandelt werden und oberflächlich in kurzer Zeit — zuweilen innerhalb eines Zeitraumes von 48 Stunden — heilen können. Die verletzte Person, die sich für gesund hält, vermag häufig ihren gewöhnlichen Pflichten nachzugehen. Plötzlich aber, sei es nach Tagen oder Wochen, zeigen sich die ausgesprochenen Merkmale einer Hirnerkrankung; zuweilen vergeht bis zum Auftreten der intracraniellen Symptome ein sehr grosser Zeitabschnitt. Vielfach ist diese Verletzung der Weichtheile und des Knochens dadurch complicirt, dass eine umschriebene Ablösung der harten Haut stattfindet und sich Blut zwischen Dura und innerer Schädeloberfläche ansammelt. In diesem Falle finden Mikroorganismen für ihre Entwicklung einen geeigneten Nährboden, sie rufen eine Entzündung hervor, die zu extraduraler Abscessbildung führt.

2. Lochfracturen sind ebenfalls sehr geeignet, intracranielle Störungen zu verursachen, da in solchen Fällen der Infectionsstoff nicht nur zwischen die Knochenstücke, sondern auch auf die innere Oberfläche und in das Gehirn selbst gebracht wird. Ueberlässt man solche Verletzungen sich selbst, dann tritt häufig Leptomeningitis als Folgeerkrankung ein. Wenn die Stichwunde in das Gehirn führt und pathogene Keime direct eingeimpft sind, so entwickelt sich ein Hirnabscess. Da bei Lochfracturen des Schädels die äussere Wunde oft sehr klein ist, so können sie leicht übersehen werden; werden sie entdeckt, so ist man nicht im Stande, durch eine Spülung den zwischen die Ränder der Bruchstücke eingeführten und in das weiche, intracranielle Gewebe eingepflanzten Infectionsstoff zu entfernen.

Fall I. In einem 1879 beobachteten Falle erlitt ein junger Mann durch einen Schlag mit einer Zange zwei Lochfracturen in der Scheitelgegend. Die äusseren Wunden waren unbedeutend, aber in Folge der Zertrümmerung des Knochens lag die Dura mater frei, und an einer Stelle erstreckte sich die Verletzung bis auf die weichen Hirnhäute, wie man aus dem Abflusse einer geringen Menge von Cerebrospinalflüssigkeit schliessen konnte. Drei Tage nach der Verletzung — während dieser Zeit ging der Patient aus, ohne zu arbeiten — trat Schüttelfrost mit nachfolgender Temperatursteigerung ein; es entwickelte sich eine Leptomeningitis, welcher der Patient am 5. Tage nach der Verletzung erlag. Durch die Obduction wurde eine über das ganze Cerebrospinalsystem verbreitete Leptomeningitis nachgewiesen, die von einer mit der Lochfractur verbundenen Verletzung der Dura mater ausging. Die ganze Pia mater war lebhaft injicirt, viele von den Gefässen der Pia, hauptsächlich in der Umgebung des Wundcanals, waren thrombosirt. An dieser Stelle und noch zwei Zoll (1 Zoll = 2,6 cm.) im Umkreise fand man eiteriges Exsudat in geringer Menge.

Dieser Fall befand sich nicht in der Behandlung des Autors, aber die Thatsachen sind ihm persönlich bekannt, da er bei der Obduction zugegen war.

3. Complicirte Fracturen mit grossen, offenen Wunden führen viel seltener zur Entwicklung von Hirnabscess als Lochfracturen, einmal weil der Eiter freien Abfluss hat, dann aber auch deshalb, weil diese Fracturen den Eindruck eines schweren Krankheitsbildes machen und auch dem entsprechend behandelt werden. Bildet sich im Anschlusse an eine Fractur ein intracranieller Abscess, so ist sein Sitz gewöhnlich in deren unmittelbarer Nähe, oft extradural, und wenn mit der Fractur eine Verletzung des Gehirns, die sich bis in die weisse Substanz ausdehnen kann, verbunden ist, so entwickelt sich der Abscess in der Regel in den Wundflächen der Hirnsubstanz. Ist eine Hirnverletzung durch Contrecoup erfolgt, so kann sich ein Abscess an dem Punkte bilden, welcher der getroffenen Stelle gegenüber liegt. Traumatische Abscesse treten gewöhnlich vereinzelt auf.

Wenn eine intracranielle Eiterung entsteht, so bilden pyogene, im Gewebe zurückgebliebene Keime die Ursache. Die Knochenfragmente sind oft mit Schmutz imprägnirt, welcher mit Hilfe des Meissels entfernt werden muss; bei der Untersuchung hat man sorgfältig darauf zu achten, dass keine Schmutzpartikel übersehen werden. Zwischen den Rändern der Linearfracturen oder den Fragmenten complicirter Fracturen liegen oft infectiöse Schmutztheile, die deshalb unentdeckt bleiben, weil das Knochenende, welches einen Rand der Bruchstelle bildet, nach dem Aufhören der einwirkenden Gewalt in seine normale Lage zurückgekehrt ist. Dadurch dass man die Ränder mit dem Meissel ein wenig auseinanderdrängt, vermag man Haare und Fremdkörper zu entdecken und zu entfernen. Weiter kann ein solcher Fremdkörper durch ein Knochenfragment oder den Gegenstand, der die Verletzung bewirkt, in die Hirnsubstanz hineingetrieben werden, und selbst wenn dieser entfernt wird, hat man mit der Möglichkeit

zu rechnen, dass das Gehirn inficirt wurde. Es ist überhaupt eine überaus schwierige Sache, den Infectionsstoff mit Sicherheit vollständig zu beseitigen, ohne mit der Hirnsubstanz unnöthig in Berührung zu kommen. Trotz aller dieser Schwierigkeiten hat der Verfasser bei einer reichen Erfahrung über Schädelfracturen, mit der oft Rupturen der Dura mater und Verletzungen der Hirnsubstanz verbunden waren, unter den Fällen, welche von vornherein in seine Behandlung gelangten, nur einen einzigen Hirnabscess beobachtet.

Fall II. Extraduraler Abscess mit Pachymeningitis nach einer complicirten Schädelfractur mit Wundinfection. In Beobachtung seit der fünften Krankheitswoche, Krankheitsdauer 6 Wochen, Genesung.

J. W., 28 Jahre alt, wurde am 9. October 1883 mit den Symptomen eines intracraniellen Eiterprocesses in das Königliche Krankenhaus zu Glasgow aufgenommen. Der Patient war ein kräftiger, sonst gesunder Mann.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Keine erbliche Belastung. Anamnese. — Vier Wochen vor der Aufnahme Sturz vom Rande eines Steinbruches, wobei der Kopf gegen einen hervorragenden Stein stiess. Dabei zog sich der Kranke eine kleine Wunde im oberen Theile des Hinterkopfes zu, welche nur wenig Störung verursachte und bald heilte.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Ungefähr 3 Wochen nach dem erlittenen Unfalle trat ein dumpfes Schmerzgefühl in der Scheitelgegend auf, namentlich auf der linken Seite. Der Schmerz breitete sich zuweilen von der Stirn bis zum Hinterkopfe aus, und während er im allgemeinen einen dumpfen Charakter hatte, wurde er zeitweise heftiger und lancinirend. Bald darauf entwickelte sich ein ausgesprochener Depressionszustand, auch klagte der Patient über das Gefühl von Schwere im Kopfe. Diese Krankheitserscheinungen blieben unverändert, bis der Patient 4 Wochen nach dem Eintritte der ersten Symptome in das Krankenhaus aufgenommen wurde.

Nachdem der Kranke wenige Tage auf der Abtheilung gelegen hatte, gesellten sich zu den oben geschilderten Symptomen Reizbarkeit, Unruhe und Schlaflosigkeit. Wegen Schwindelgefühls, das sich bei Bewegungen einstellte, beobachtete der Patient Bettruhe. Die Schmerzempfindung wurde mehr in die Gegend zwischen Scheitel und Stirn als in die Umgebung der Wunde verlegt. Die Narbe befand sich links von der Mittellinie an der hinteren Grenze des Seitenwandbeines. Bei sorgfältiger Palpation war eine geringe Anschwellung in der Umgebung der Narbe nachzuweisen: Pott's teigiger Tumor. Temperatur wenig über 100° F. (37,8° C.). Puls nahezu normal, kein Schüttelfrost, aber Kälteempfindung.

Auf Grund dieser Symptome und Erscheinungen wurde eine eiterige Pachymeningitis diagnosticirt, von der man annahm, dass sie sich in der Gegend der Narbe entwickelt habe und durch die Verletzung verursacht sei. Es wurde beschlossen, den Knochen in der Umgebung der Narbe zu entfernen und dem vermutheten, wahrscheinlich an der Aussenseite der Dura mater angesammelten Eiter einen Ausweg zu schaffen.

Operation (am 11. October 1883). — Nachdem der Patient narkotisirt war, wurde die Narbe, welche nahe der Lambdanaht ungefähr einen Zoll (2,6 cm.) von der Mittellinie entfernt lag, quer durchschnitten. Das Periost war verdickt und mit plastischem Exsudat infiltrirt. Die Schädelknochen waren trockener als gewöhnlich und leicht entzündet. Es zeigte sich eine sternförmige Fractur des Schädels, die von einer leichten Impression der Tabula externa begleitet war. Während eine Knochenplatte von dieser Stelle entfernt wurde, zerbrach die Tabula externa in zwei Theile; dadurch wurde die etwas tiefer eingedrückte und zertrümmerte Tabula interna freigelegt, die sich zum Theil von der Tabula externa losgelöst hatte und in einer weit grösseren Ausdehnung als die letztere zersplittert war. Sechs Stück der ersteren, welche eingedrüekt waren und zum Theil der Dura mater adhärirten, wurden entfernt, wodurch einer Eitermenge von vier Drachmen (1 Drachme = 3,75 gr.) Abfluss verschafft wurde. Am Mittelpunkte der Bruchstelle war die Dura mater mit einer dicken Granulationsschicht bedeckt, während sie in der Peripherie aufgefasert war. Deutliche Hirnpulsation. Die dicke, der Dura fest anhaftende Granulationsschicht wurde entfernt, eine Abspülung mit einer antiseptischen Lösung nachgeschickt, und schliesslich wurden die beiden Stücke der Tabula externa, welche in der Zwischenzeit in einem aseptischen Schwamme aufbewahrt waren, in mehrere Theile getheilt und, indem Raum für die Drainage freigelassen wurde, wieder eingesetzt. Jene Knochentheile waren trockener als normal und ein wenig entzündet, deshalb war es zweifelhaft, ob sie lebensfähig sein würden. Die Wunde wurde genäht, ein decalcinirtes Drainrohr eingeführt und ein Verband von aufsaugendem Verbandmaterial angelegt.

Verlauf. — Nach 14 Tagen war die Wunde geheilt. Der frühere Depressionszustand und die Schmerzen waren vollständig verschwunden, niemals trat eine Temperatursteigerung ein. Einen Monat nach der Operation wurde der Patient als geheilt entlassen.

Er kam nach drei Monaten und dann nochmals nach zwölf Monaten nach der Entlassung in das Krankenhaus, um sich vorzustellen. Er hatte seitdem regelmässig gearbeitet und fühlte sich durchaus wohl. Es bestand keinerlei Unbehagen im Kopfe; der wieder eingepflanzte Knochen war fest, nur eine kleine Impression war vorhanden, da ja die Tabula externa allein reimplantirt war und sich wahrscheinlich ein wenig gesenkt hatte.

Fall III. Extraduraler Abscess mit Pachymeningitis nach einer drei Monate zuvor erfolgten, complicirten Fractur des Sinus frontalis mit Verletzung der Tabula interna des Schädels. Entfernung eines nekrotischen Knochenstückes und Entleerung des Abscesses. Heilung.

A. M'P., 33 Jahre alt, Arbeiter. Aufnahme in das Königl. Krankenhaus am 5. Januar 1885 wegen Hirnerscheinungen, welche auf eine Pachymeningitis und einen intracraniellen Abscess hinwiesen.

Krankengeschichte. — Der Patient war ein kräftiger, gesunder Mann. Drei Monate zuvor hatte er in Folge eines Schlages mit einem Stück Holz eine complicirte Fractur mit Impression des Knochens erlitten, die nicht aseptisch behandelt war und später eiterte. Ein kleines, nekrotisches Knochenstück der Tabula externa war entfernt worden.

Status praesens. — Bei der Aufnahme litt der Patient an einem dumpfen Stirnkopfschmerz und an heftigen, lancinirenden, von der Stirn nach hinten schiessenden Schmerzen, sowie an zeitweilig auftretendem Funkensehen. Es bestand Uebelkeit, häufiges Erbrechen, Unruhe und Schlaflosigkeit. Die Temperatur schwankte zwischen 101° und 102,4° F. (38,2°—39,1° C.). Bei der Untersuchung des Kopfes zeigte sich in der Mitte der Stirn eine weiche, geschwollene Narbe, welche äusserlich vollständig geheilt war. Beim Einschneiden sah man, dass diese Narbe mit einer Bindegewebsmasse, die zum Theil die Sinus frontales füllte, innig verwachsen war. Durch eine Lücke in der äusseren Wand waren die Sinus frontales freigelegt, ferner war die innere Wand des Sinus eingedrückt und zum Theil nekrotisirt.

Operation. — Da die Symptome auf einen intracraniellen Abscess mit Pachymeningitis hindeuteten, wurde die Schädelhöhle in der Nähe der Sagittalnaht mit Hülfe der Trephine eröffnet. Das entsprechende Stück der Tabula vitrea wurde herausgehoben, wobei foetider Eiter in reichlicher Menge abfloss — ungefähr drei Drachmen (11,25 gr.) — gleichzeitig wurde die aufgefaserte Dura mater sichtbar, welche zum grossen Theil mit Granulationen bedeckt war. Mehrere kleine nekrotische Knochenstücke wurden entfernt, ebenso wurden die Granulationen zugleich mit dem umgebenden Eiter beseitigt.

Verlauf. — Nach der Operation verschwanden sämmtliche Beschwerden; die Temperatur wurde am 3. Tage normal, die Wunde heilte schnell, nur blieb eine tief eingezogene Narbe zurück. Der Patient besuchte nach der Entlassung die Abtheilung mehrere Male und sagte stets aus, dass er gesund sei, regelmässig seine Arbeit verrichte und von Seiten des Kopfes keine Beschwerden mehr gehabt habe.

4. Weichtheilverletzung des Schädels mit Wundinfection. Bisweilen entwickelt sich als Folge einer Verletzung ein Hirnabcess, wenn die Tabula externa ohne zu fracturiren blossgelegt und mit Schmutz, der pathogene Keime enthält, imprägnirt wird. Häufig heilt die Weichtheilwunde, aussen sieht alles gut aus, aber nach Verlauf einer Zwischenzeit von verschieden langer Dauer — gewöhnlich nach Wochen — stellen sich Symptome einer Hirnerkrankung ein. Zugleich wird das Gewebe in der Umgebung der Narbe succulent, bisweilen tritt teigige Anschwellung ein (»Pott's teigiger Tumor«), und bei Wiedereröffnung der geschlossenen Wunde kommen mitunter an der Aussenseite des Schädels einige Eitertropfen zum Vorschein; dabei beobachtet man, dass die Narbe dem Knochen nicht adhaerirt, und die Tabula externa an dieser Stelle nur einen geringen Grad von Lebensfähigkeit hat oder wohl gar nekrotisch ist. Auf der inneren Schädeloberfläche — extradural — finden sich ebenfalls Zeichen eines entzündlichen Vorganges und gewöhnlich einige Eitertropfen. Bei diesen Fällen bildet sich vielfach in der weissen Substanz ein deutlich erkennbarer Abscess, welcher mit der erkrankten Dura entweder durch eine entzündete Zone im directen Zusammenhange steht oder vom Sitze der Verletzung durch eine Schicht fast gesunder Hirnsubstanz getrennt ist. Im letzteren Falle werden die Verbindungswege zwischen der infectiösen Verletzung und dem Abcesse durch die Gefässe oder deren Scheiden gebildet — wie oben ausgeführt wurde.[1])

[1]) Siehe den Fall von infectiöser Quetschung ohne sichtbare Wunde; Fall LXIV.

5. Nekrose am Schädel in Folge von Infection. In manchen Fällen werden grosse Partien des Schädels, ohne dass es zu einer Fractur kommt, vom Periost entblösst, es entstehen tiefe Sprünge, die sich über die ganze Oberfläche ausbreiten und mit pathogenen Keimen imprägnirt werden; zugleich werden die Weichtheile gequetscht und durch Schmutz verunreinigt. In Folge davon entwickelt sich Gangrän der Weichtheile. Zuweilen wird die Dura durch die Erschütterung vom Knochen abgelöst, und wenn nun diese Lostrennung mit einer ausgedehnten Abschälung der Knochenhaut verbunden ist, so entsteht Nekrose. In solchen Fällen bildet sich ein extraduraler Abscess, welcher, wenn er nicht rechtzeitig durch mehrfache Trepanationen eröffnet wird, der Ausgangspunkt für einen Hirnabscess werden kann.

6. Infectiöse Erkrankungen des Gesichts und der Kopfhaut. Acute infectiöse Erkrankungen des Gesichts und der Kopfhaut vermögen Leptomeningitis mit oder ohne Sinusthrombose hervorzurufen, verursachen aber selten Hirnabscess, wiewohl die inducirte Leptomeningitis häufig eiterig ist. Unter diesen Affectionen führt das Erysipel des Gesichts oder der Kopfhaut häufig zur Thrombenbildung in den Venen; die Thromben können in die Gefässe des Schädels hineinwachsen, wodurch Streptokokken in die Hirnhäute und zuweilen in das Hirn selbst verschleppt werden. Diese Form der Leptomeningitis, die nicht ungewöhnlich ist, kommt bei älteren Leuten vor und führt häufig zu einem verhängnissvollen Ausgange.[1])

Die Bedeutung der Mittelohrentzündung für die Aetiologie intracranieller Processe.

Die Mittelohrräume sind für die Aetiologie intracranieller Processe von grosser Bedeutung, da gerade in der Paukenhöhle und im Antrum die meisten infectiösen Entzündungen erzeugt werden, die sich im weiteren Verlaufe nach dem Schädelinnern ausbreiten und Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute hervorrufen. Weil die Mittelohrschleimhaut mit der Schleimhaut des Pharynx im directen Zusammenhange steht, wird sie bei entzündlichen Vorgängen der letzteren oft in Mitleidenschaft gezogen. So ist das Mittelohr häufig nach Halsaffectionen bei Masern und Scharlach der Sitz einer acuten Entzündung und nachfolgenden Eiterung.

[1]) Als Beispiele der Bedeutung der Sinus frontales für die Vermittlung von Infection siehe die Fälle LXI—LXIII.

Ebenso ist es bekannt, dass die Diphtherie des Halses durch Vermittlung der Tuba Eustachii auf das Mittelohr übergreift.[1])

Acute Processe breiten sich selten nach dem Innern des Schädels aus. Die acuten Processe setzen sich selten nach dem Schädelinnern fort, weil die Mittelohrschleimhaut noch intact, der darunter liegende Knochen gesund ist, und diese Gewebe daher gegen die Einwanderung pathogener Mikroorganismen einen Schutzwall bilden. Gewöhnlich nehmen, wie aus der Schwellung der Glandulae cervicales profundae und superficiales, sowie der Glandulae post-auriculares zu erkennen ist, die Lymphgefässe an der Entzündung Theil. Bisweilen jedoch bilden sich bei heftiger Entzündung in den Gefässen der Paukenhöhlenschleimhaut Thromben, die in die Knochengefässe hineinwachsen und sogar die Hirnhäute und Blutleiter erreichen können.[2])

Eiterige Mittelohrerkrankungen ohne Trommelfellperforation. Wenn man nach der Aetiologie eines intracraniellen Processes forscht und dabei die Möglichkeit, dass eine Mittelohrenentzündung der Ausgangspunkt des Leidens sein könne, in Erwägung zieht, so muss man daran denken, dass eine eiterige Mittelohrenentzündung ohne Trommelfellperforation und ohne Ausfluss aus dem äusseren Gehörgange bestehen kann.[3])

Es sind also die chronischen Affectionen des Mittelohres, welche am leichtesten eine Ausbreitung pathogener Processe nach dem Schädelinnern zulassen. Wenn die Schleimhaut der ganzen Paukenhöhle chronisch erkrankt ist, so werden die tiefer liegenden Gebilde sehr leicht in Mitleidenschaft gezogen. Der darunter befindliche Knochen, dessen Gefässe an vielen Stellen mit den Gefässen der Schleimhaut im directen Zusammenhange stehen, wird nach und nach ebenfalls zerstört. Es kommt zum

---

[1]) Ein derartiger aus der Praxis des Autors stammender Fall wird unter Sinusthrombose berichtet; andere Fälle, bei denen sich Diphtherie vom Halse aus nach dem Mittelohr ausgebreitet hatte, werden von Dr. Katz, Berlin, mitgetheilt. (Deutsche medicin. Wochenschrift 1887, No. 48.)

[2]) Ein auffallendes Beispiel von acuter Erkrankung, die sich von dem Halse nach dem Mittelohre fortgesetzt hatte, wird unter Thrombose des Sinus sigmoideus berichtet. Die Krankheit hatte das Schädelinnere befallen und den Sinus und die Jugularis interna ergriffen.

[3]) Ein Fall von ausgedehnter Mittelohrerkrankung (deren frischer Eiter mir von Dr. Erskine zum Zweck der Untersuchung zugeschickt wurde) mit Thrombose des Sin. sigmoid. und Caries ohne Trommelfellperforation wird von Dr. Erskine in British Medical Journal, 20. Sept. 1890, p. 678 Vol. II mitgetheilt. Habermann („Mittheilung über Tuberculose des Gehörorgans", Prager med. Wochenschrift Nr. 6, 1885, ferner Prager Zeitschrift für Heilkunde, Band VI) fand in einem Falle Tuberculose im Mittelohre und in den Warzenfortsatzzellen, während das Trommelfell intact war.

molecularen Zerfalle, und wenn jetzt die Quelle der Entzündung auf der einen und der Schwächezustand des Individuums auf der anderen Seite bestehen bleibt, dann setzt sich der Process in die weniger zugänglichen Recesse des Mittelohres, das Antrum mastoideum und die Warzenfortsatzzellen, fort. Die Schleimhaut dieser Mittelohrräume wird zerstört, Granulationsmassen bilden sich, wuchern in die verschiedenen Hohlräume hinein und versperren der Absonderung den an und für sich schon engen Ausweg. Häufig wird das Antrum mastoideum durch die Zerstörung der Warzenzellensepta beträchtlich vergrössert, ja es kann der ganze Processus mastoideus in einen grossen, unregelmässig gestalteten Hohlraum umgewandelt und eine freie Communication zwischen Paukenhöhle und Warzenfortsatzspitze gebildet werden.

Trotzdem sich die Mittelohrräume durch die Zerstörung der knöchernen Septa vergrössern, kann ihre Capacität in Folge der Entwicklung reichlicher Granulationsmassen eine Verminderung erfahren. Auch beobachtet man bei chronischen Erkrankungen, dass die Entzündung in der Umgebung des Entzündungsherdes zur Knochenneubildung führt, die mit Eburneation und Ausfüllung zahlreicher Warzenfortsatzzellen mit Knochenmasse endet; dieser Vorgang bewirkt ebenfalls eine Raumbeschränkung des Antrum und somit eine Beeinträchtigung des Lumens der Mittelohrräume. Diese ossificirende Entzündung braucht den Knochen nicht gleichmässig zu befallen, vielmehr kann an einer Stelle Knochenneubildung erfolgen, an einer anderen dagegen Zerfall auftreten. Während also der Warzenfortsatz eburnirt wird und an Härte gewinnt, kann das Tegmen tympani von molecularem Zerfalle ergriffen werden. Wenn nun bei einem solchen Falle im Mittelohre eine frische infectiöse Entzündung Platz greift, so kann sie in Folge des Widerstandes, den die feste, den Herd umschliessende Aussenwand leistet, um so leichter ihren Weg nach innen nehmen.

In den einzelnen Theilen des Schläfenbeines kommen cariöse und nekrotische Processe nicht gleich häufig zur Entwicklung; die Reihenfolge, in welcher es geschieht, ist diese: bei weitem am häufigsten wird der Processus mastoideus ergriffen, an zweiter Stelle das Tegmen tympani und antri, an dritter die Fossa sigmoidea, an vierter die hintere Wand des Meatus auditorius externus, an fünfter die untere Wand der Paukenhöhle mit der hinteren Wand des Canalis caroticus und an sechster Stelle die Pars petrosa, einschliesslich des inneren Ohres.[1])

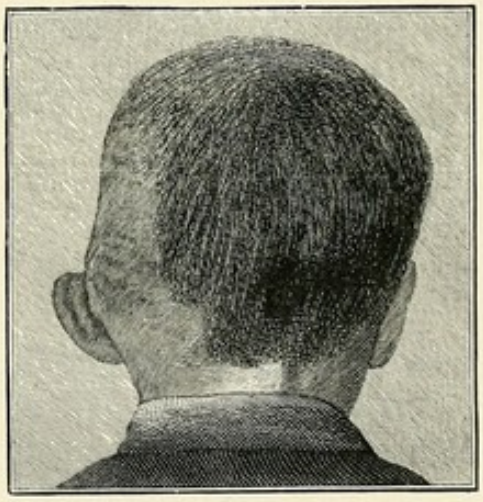
[1]) Man hat geglaubt, dass Sklerose in der Umgebung des zerfallenden Knochengewebes gegenüber der Ausbreitung der Erkrankung auf das Gehirn und seine Häute einen natürlichen Schutzwall darstellt — aber die Sklerose bildet sich nicht immer zwischen dem Krankheitsherde und der mittleren oder hinteren Schädelgrube, vielmehr ist sie in vielen Fällen nach der Aussenseite zu am meisten ausgeprägt, während der moleculare Zerfall in der Richtung nach dem Gehirn und seinen Häuten fortschreitet.

Figur 25. Acuter subperiostaler Abscess des Warzenfortsatzes.



Stellung der rechten Ohrenmuschel, wie man sie bei acutem subperiostalen Abscesse des Warzenfortsatzes beobachtet. (Fall IV.)

Figur 26. Acuter subperiostaler Abscess der Schuppe und des Warzenfortsatzes.



Der obere Theil der linken Ohrmuschel ist bei acutem subperiostalen Abscesse der Schuppe und des Warzenfortsatzes nach unten, aussen und vorn gedrängt. (Rückansicht des Falles VI.)

Wie verhält sich das kindliche Schläfenbein bei Erkrankungen der Paukenhöhle? Die verschiedenen Theile des Schläfenbeines sind im frühen Kindesalter nicht knöchern vereinigt, sondern durch membranöses Gewebe verbunden, ein Umstand, welcher der Absonderung der erkrankten Mittelohrschleimhaut den Durchtritt nach aussen verhältnissmässig leicht gestattet.

Subperiostaler Abscess über dem Processus mastoideus. Auf diese eben erörterte Weise bilden sich über dem Warzenfortsatze leicht subperiostale Abscesse, die vielfach einen grossen Umfang erreichen und gefährlich aussehen. Kommen derartige Fälle sofort in Behandlung, so führen sie selten zu Hirnabscess oder Meningitis, wenn auch mitunter Nekrose des Warzenfortsatzes eintritt; vom Autor wurde ein sehr vernachlässigter Fall beobachtet, wo eine Nekrose der ganzen Pars squamosa und mastoidea des Schläfenbeines mit ausgedehnter Meningitis und Abscess im Temporo-sphenoidallappen complicirt war.

Selten führte eine acute Periostitis des Warzenfortsatzes und der Schuppe in rapider Weise zur Entwicklung eines Abscesses. Eine beginnende Periostitis beunruhigt in der Regel den Kranken und seine Angehörigen in einer Weise, die zu der Bedeutung des Falles ausser Verhältniss steht; gewiss sind derartige Fälle ernst aufzufassen, aber man muss doch zugeben, dass sie, wenn sie vor dem Eintritte einer Complication in Behandlung kommen, nur selten eine ungünstige Wendung nehmen.

In der Mehrzahl der Fälle bildet eine infectiöse Otitis media, welche das Antrum mastoideum vielleicht auch die Warzenfortsatzzellen ergriffen hat, den Ausgangspunkt. Bei Kindern erkranken nur Paukenhöhle und Antrum, weil die Infectionskeime durch den Zwischenraum hindurchtreten, welcher sich zwischen der die Aussenwand des Antrum bildenden Knochenplatte der Pars squamosa und der Pars mastoidea befindet. Da sich das Periost leichter in der Richtung nach oben über der Pars squamosa als abwärts über der Spitze des Warzenfortsatzes ablöst, so breitet sich der Eiter gewöhnlich nach oben zu aus; deshalb entwickeln sich die Abscesse vorwiegend über und hinter dem Ohre. Selbstverständlich ist der subperiostale Abscess nur als Theilerscheinung der tiefer gelegenen Erkrankung anzusehen.

Gewöhnlich sind es schlecht genährte, an chronischer Otitis media leidende Individuen, bei denen sich diese Abscesse entwickeln. Zumeist beobachtet man, dass zu Beginn der Erkrankung der Ausfluss aus dem Ohre sistirt und Schmerzen eintreten, die über die ganze entsprechende Kopfhälfte ausstrahlen. Dann stellen sich Erbrechen, Appetitlosigkeit und Temperatursteigerung ein, dazu kommen andere Anzeichen, wie man sie als Begleiterscheinungen der Periostitis an anderen Körperstellen antrifft.

Wenige Tage — zuweilen 24 Stunden — nach dem Einsetzen der acuten Symptome zeigt sich eine Anschwellung über dem oberen Theile des Warzenfortsatzes, welche rasch zunimmt, bis die ganze äussere Seite des Schläfenbeines von ihrem Periost entblösst ist und der obere Theil der Ohrmuschel nach aussen gedrängt wird und der anderen Seite gegenüber eine tiefere Stellung einnimmt, gerade als ob die erkrankte Seite schwerer wäre. Die Grenzen des Abscesses werden in der Regel durch die Suturen gebildet, wo das Periost zwischen die Knochen tritt.

Selten ist ein Hirnabscess mit einer acuten Periostitis des Warzenfortsatzes und der Schuppe complicirt[1]), noch seltener findet sich diese Complication bei Sinusthrombose, während man eine chronisch verlaufende Knochenhautentzündung bei dem letzteren Leiden häufig beobachtet.

Nach der Eröffnung des subperiostalen Abscesses bessert sich das Befinden des Kranken schnell, ausser wenn eine intracranielle Complication vorliegt.

Fall IV, V, VI. Kurze Beschreibung dreier Fälle von acutem, subperiostalen Abscesse über der Schuppe und dem Warzenfortsatze.

Acute, subperiostale Abscesse, die sich nicht nur über den Warzenfortsatz, sondern auch über die Pars squamosa des Schläfenbeines ausbreiten, sieht man nicht häufig. Trotzdem kamen drei Fälle in ebensoviel Monaten — im Mai, Juni und Juli 1890 — im Kinderhospital in des Autors Behandlung. Die Fälle sind folgende:

Fall IV. C. C., 7 Jahre altes, schwaches Kind mit tuberculöser Belastung, litt seit ungefähr einem Jahre an Otorrhoe, als sich ein heftiger Schmerz im rechten Ohre und in der Stirn einstellte. Einige Tage nachher trat hinter und über dem rechten Ohre eine Anschwellung auf, die bis zur Aufnahme — acht Tage nach dem Beginn der Erkrankung — stetig zunahm. Die Gegend des Schläfenbeines wurde bei der Aufnahme des Kindes photographirt. Die Temperatur schwankte zwischen 100° u. 101° F. (37,8—38,3° C.)

Der obere Abschnitt der rechten Ohrmuschel war nach aussen gedrängt, dementsprechend war deren Stellung tiefer als auf der anderen Seite. Die Richtung des äusseren Gehörganges war verändert, das Trommelfell verschwunden, der Eingang in die Paukenhöhle durch Granulationen verlegt. Bei der Operation fanden wir, dass ein Abscess, der sich über die ganze äussere Oberfläche des Schläfenbeines ausdehnte, das Periost abgelöst hatte; beim Einschneiden wurden ungefähr 4 Unzen (1 Unze = 30,0 gr.) Eiter entleert. Die Paukenhöhle und das Antrum, welche mit Granulationen und übelriechendem Eiter gefüllt waren, wurden ausgeräumt. Es erfolgte Genesung ohne irgend welche Störung des Heilungsvorganges.

[1]) Einmal hatte der Autor Gelegenheit, einen Fall von Abscess des Temporo-sphenoidallappens bei einem 14jährigen Mädchen zu sehen, welche als Complication einen ausgedehnten, subperiostalen Abscess hatte, der sich über die ganze Aussenfläche des Schläfenbeines ausbreitete.

Figur 27. Acuter subperiostaler Abscess der Schuppe und des Warzenfortsatzes.



Veränderungen, wie sie sich bei acutem subperiostalen Abscesse der Schuppe und des Warzenfortsatzes darbieten, von vorn gesehen; die Vordrängung der Ohrmuschel nach vorn ist deutlich zu erkennen. (Fall V.)

Figur 28. Acuter subperiostaler Abscess der Schuppe und des Warzenfortsatzes.



Veränderungen, wie sie sich bei einem grossen subperiostalen Abscesse der Schuppe und des Warzenfortsatzes darbieten. (Fall VI.)

Fall V. J. C., 8 Jahre alt, wurde im Juni 1890 aufgenommen. Nach der Krankengeschichte dauerte die Krankheit zwei Monate, indessen musste man annehmen, dass das Leiden wahrscheinlich schon längere Zeit bestand. Eiteriger Ausfluss aus dem Ohre seit 6 Wochen; während dieser Zeit beträchtliche Schmerzen im erkrankten Ohre und im Kopfe. Vier Tage vor der Aufnahme begann die Warzenfortsatzgegend anzuschwellen, einmal Erbrechen. Zwei Tage vor der Anfnahme Ohnmachtsanfall, der mit einer zehn Minuten dauernden Bewusstseinsstörung einherging. Schüttelfröste wurden nicht beobachtet. Man hatte die Trommelfellparacentese ausgeführt; es bestand spärlicher, foetider Ausfluss aus dem Ohre. Temperatur etwa 101° F. (38,3° C.) Die beigefügte Photographie zeigt die Stellung der rechten Ohrmuschel und die durch den Abscess gebildete Anschwellung.

Der Abscess erstreckte sich über den grösseren Theil der Schläfenbeingegend, aber die Anschwellung, welche durch Oedem der Weichtheile bedingt war, ging beträchtlich über diese Region hinaus. Durch eine ausgiebige Spaltung wurden $3^1/_2$ Unzen (1 Unze = 30 gr.) Eiter aus den Weichtheilen entleert, abgesehen von der Eitermenge, die sich unter dem Periost befand. Schnelle Heilung.

Fall VI. A. R., Kind von 3 Jahren, wurde im Juli 1890 aufgenommen. Das schwächliche Kind hatte seit der dritten Lebenswoche an Otorrhoe gelitten, die bis vier Tage vor der Aufnahme bestanden hatte, wo Schmerzen im Ohre und im Kopfe eintraten. Die Temperatur stieg bis 101° F. (38,3° C.). Gleichzeitig zeigte sich Schwellung hinter dem Ohre, welche sich schnell über die Spitze der Ohrmuschel hinaus und die entsprechende Kopfhälfte ausbreitete. Durch die beigefügte Photographie werden die Veränderungen veranschaulicht.

Die ganze Aussenseite des Schläfenbeines war bis auf die Spitze des Warzenfortsatzes vom Periost entblösst. Es wurden drei Unzen (1 Unze = 30 gr.) Eiter entleert, dann wurden Antrum und Mittelohr frei gelegt und ausgeräumt. Nach der Operation trat schnell Genesung ein.

Einen ähnlichen Verlauf wie die berichteten drei nahmen neun andere vom Autor beobachtete Fälle.

Während auf der einen Seite im frühen Kindesalter die Communicationswege nach der Aussenseite des Schädels breitere sind, so sind andererseits die Gefässverbindungen zwischen der Dura mater und dem Knochen viel reichlicher als beim Erwachsenen, so dass infectiöse Processe innerhalb der Paukenhöhle leicht zu Meningitis führen können.

In welcher Weise setzen sich infectiöse Processe von der Paukenhöhle aus fort? Cariöse Processe der Paukenköhle ergreifen gewöhnlich nicht alle Knochenwände gleichmässig, sondern breiten sich nach gewissen Richtungen hin aus. Wenn die Ausbreitung durch das Antrum hindurch auf die Warzenfortsatzzellen, deren dünne Septa bis dicht an die Fossa sigmoidea herangehen, erfolgt, dann wird die letztere leicht mit ergriffen und freigelegt. Wird das Dach der Paukenhöhle, das Tegmen — diese zwar dichte, aber doch dünne Knochenplatte — arrodirt, und schreitet der Process weiter, dann erfolgt häufig ein Durchbruch nach

der mittleren Schädelgrube. Man hat beobachtet, dass das verdünnte, brüchige Tegmen bei einer geringen Erschütterung Fissuren erleidet, und zwar kann dies eintreten durch einen Schlag auf den Kopf, oder durch die Erschütterung, die bei der Eröffnung eines sklerotischen Warzenfortsatzes durch den Gebrauch von Hammer und Meissel hervorgebracht wird. Wenn die Caries der Paukenhöhle in der Richtung nach innen und vorn weiterschreitet, dann kann in extremen Fällen das ganze Innere der Pyramide ausgehöhlt werden, so dass nur eine Schale als Hülle übrig bleibt. Da das Labyrinth — die Schnecke und die halbzirkelförmigen Canäle — von harten Knochenmassen umgeben sind, so leisten sie dem cariösen Processe häufig Widerstand, allein auch sie können ergriffen werden. Eine derartig ausgedehnte, nach dieser Richtung hin gehende, cariöse Zerstörung, welche namentlich bei Tuberculose eintritt, bildet ein seltenes Vorkommniss. Zuweilen werden beide Pyramiden in ähnlicher Weise befallen. Bei der Obduction findet man gelegentlich, dass sich die Tuberculose durch die Vermittlung der Pyramide von einem Mittelohre zum anderen hin erstreckt, wobei sich die Basis des Os sphenoidale und Os occipitis ebenfalls in ausgedehnter Weise ergriffen zeigt. Mitunter schliesst sich an die Knochenerkrankung eine Meningitis tuberculosa an; andererseits beobachtet man bei ausgedehnten, pathogenen Veränderungen der Pyramide häufig den Eintritt einer Leptomeningitis suppurativa der Basal-Ganglien und des Kleinhirns, eine Erkrankung, die sich auch bei viel geringerer Zerstörung entwickelt, wenn der Meatus acusticus internus ergriffen wird und die Infection längs der Nervenscheiden des N. facialis und des N. acusticus weiter schreitet.[1]) Derartige Leptomeningitiden werden irrthümlicherweise anderen Ursachen zugeschrieben, weil die Otitis media unbemerkt geblieben ist. Die Ausdehnung der Mittelohrerkrankung darf nicht nach der Menge des Eiters beurtheilt werden, welche aus dem äusseren Gehörgange austritt, da auf Grund eines Vorganges, welcher der »Caries sicca« ähnelt, im Mittelohre und seinen Recessen ausgedehnte Zerstörungen Platz greifen können; gewöhnlich jedoch besteht eine geringe, schleimig-eiterige Absonderung.

Ferner kann der cariöse Process den Canalis caroticus ergreifen; glücklicherweise tritt dieses Ereigniss, das eine Thrombose der Carotis herbeizuführen vermag, selten ein. Schliesslich ist es das Dach der Fossa jugularis, wo sich eine Caries entwickeln kann.

Die Stellen, wo sich cariöse Zerstörungen im Anschlusse an eine Otitis media am häufigsten finden, sind das Tegmen

[1]) Eine infectiöse Erkrankung der Scheiden des N. facialis und acusticus führt viel leichter zu eiteriger Leptomeningitis als zu Abscessen im Bereich der hinteren Schädelgrube.

tympani oder antri und die Fossa sigmoidea. Wenn sich bei Zerstörung des Tegmen tympani oder antri ein Abscess entwickelt, so befindet sich sein Sitz in der Regel im Temporo-sphenoidallappen; bei Caries der Fossa sigmoidea dagegen ist der Abscess gewöhnlich im Kleinhirn localisirt. Bevor es zu einer vollständigen cariösen Zerstörung kommt, verdünnt und verfärbt sich meist erst die Knochenplatte, welche das Tegmen bildet. Auch findet man häufig, dass im Kindes- und Pubertätsalter die kleinen, durch die Sutura petroso-squamosa hindurchtretenden Venen thrombosirt sind und pathogene Mikroorganismen in die Dura weiter führen. Eine ähnliche, gewöhnlich dunkle Verfärbung tritt, bevor ein Defect entsteht, in der Fossa sigmoidea ein. Auch hier kann sich eine ausgedehnte Thrombose der kleinen, zwischen den Blutleitern und den Warzenfortsatzzellen verlaufenden Venen bilden. Die Gehörknöchelchen werden häufig von dem cariösen Processe mit ergriffen; ist es der Fall, dann lassen sie cariöse und verfärbte Flächen erkennen.

Der erkrankte Knochen zeigt sich meist schwärzlich verfärbt; wenn es sich aber um einen acuten, infectiösen Process handelt, nimmt er eine dunkelgrünliche Farbe an. Dann sind nicht nur die Venen, in denen sich eine infectiöse Thrombose etablirt hat, dunkelgrün verfärbt, sondern es lassen auch die Gewebe, in welchen sie verlaufen, eine ähnliche Verfärbung erkennen. So ist der Verlauf des Sinus sigmoideus auf dem Kleinhirn häufig durch eine dunkelgrüne Furche gekennzeichnet, die eine der dunkelgrünen Verfärbung der Fossa sigmoidea ähnliche Schattirung zeigt Vielleicht werden die Verfärbung und der chemische Vorgang, der sich in den Geweben abspielt, durch den Bacillus pyocyaneus Gessard verursacht, welcher dem Gelatine-Nährboden auf eine beträchtliche Entfernung über die Grenze der Culturen hinaus eine grünliche Färbung mittheilt, oder durch andere Mikroorganismen, welche Farbstoff produciren.

Welche Folgezustände entwickeln sich bei Nekrose resp. Entstehung cariöser Defecte im Schläfenbeine? Wenn die Dura mater durch einen cariösen Process im Schläfenbeine freigelegt wird, dann sprossen im weiteren Verlaufe auf ihrer Oberfläche Granulationsmassen empor, die nicht nur dem Vordringen pathogener Keime ein Hinderniss entgegensetzen, sondern auch die Resorption des zu Grunde gehenden Knochens unterstützen. Wachsen die von der Dura ausgehenden Granulationen durch Defecte im Tegmen hindurch, so werden sie vielfach irrthümlich für sogenannte »Ohrpolypen« gehalten; man reisst oder schnürt sie ab, ein Vorgehen, dem sich nicht selten schwere intracranielle Processe — offenbar als Folgezustände — anschliessen. Ebenso dringen Granulationsmassen von der Oberfläche der lateralen Sinuswandung durch die Fossa sigmoidea in die Warzenfortsatzzellen ein. Diese Granulationen werden

gewöhnlich vom Eiter umspült, der sich zum Theil innerhalb des Schädels ansammelt, einen extraduralen Abscess bildet und sich entleert, sobald sie, wenn sie durch den Defect im Knochen hervorragen, vorsichtig zur Seite gedrängt werden. Zuweilen aber kann mit der Granulationsbildung nur eine geringe Eiterung verknüpft sein; dann erfolgt die Entwicklung des cariösen Processes um so heimtückischer. Vielfach besteht in solchen Fällen eine umschriebene Nekrose des Tegmen oder der Fossa sigmoidea, hinter der sich der extradurale Abscess entwickelt.

Das Tegmen in der Nähe der Sutura petrosa squamosa, das Knie und der tiefere Abschnitt der Fossa sigmoidea sind die Lieblingssitze dieser umschriebenen Knochennekrosen.

Fall VII. Extraduraler Abscess über dem rechten Tegmen tympani, complicirt mit Leptomeningitis und Phlebitis des Sinus sigmoideus. Operation. Genesung. In Beobachtung seit dem zwölften Krankheitstage, Krankheitsdauer fünfzehn Tage.

J. M'B., 36jähriger Patient, welcher am 5. Januar 1892 — am zwölften Krankheitstage — in das Königl. Krankenhaus aufgenommen wurde, litt an einem extraduralen Abscesse der mittleren Schädelgrube und an Phlebitis des Sinus sigmoideus. Ursache: Rechtsseitige chronische Otitis media.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — In Bezug auf die Heredität liess sich nichts Sicheres feststellen. Anamnese. — Der Patient war stets gesund, nur hat er die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht.

Vor zwanzig Jahren traten unter Frösteln heftige Schmerzen im rechten Ohre auf, die wenige Tage anhielten und nachliessen, nachdem sich aus dem Ohre eine reichliche Eitermenge entleert hatte. Seitdem andauernd Absonderung aus dem Ohre und Herabsetsung des Hörvermögens, niemals aber eine Störung der Erwerbsfähigkeit.

Vor zwölf Tagen Schmerzen im rechten Ohre, die so heftig waren, dass sich der Patient genöthigt sah, zu Bett zu gehen. Die Schmerzen gingen mit Schwindel und einem Gefühle von Betäubung einher, gleichzeitig hörte der Ausfluss auf. Am vierten Tage starke Uebelkeit, häufiges Erbrechen und fortwährendes Kältegefühl. Der Kranke glaubte, dass sich hinter dem Ohre eine kleine Anschwellung gebildet habe, auch bemerkte er während der letzten paar Tage im Munde einen schlechten Geschmack. Gestern heftiger Schüttelfrost.

Status praesens. — Bei der Aufnahme zeigte der Kranke beträchtliche Prostration. Seine Gesichtsfarbe war fahl. Im Bett lag er auf der rechten Seite und bedeckte das rechte Ohr mit der Hand. Offenbar empfand er heftige Schmerzen. Er war vollständig klar und geistig rege, aber gegenüber äusseren Eindrücken z. B. bei leichter Berührung überempfindlich, ebenso wurde er durch Geräusch oder Lärm im hohen Grade gestört. Sein Kopf war leicht nach rückwärts gezogen, hinter dem Ohre und abwärts längs der Vena jugularis interna empfand er Schmerzen. Der obere, von dem Musculus sterno-cleido-mastoideus bedeckte Abschnitt der Vena jugularis interna war leicht geschwollen, fühlte sich derb an und war von vergrösserten Drüsen umgeben.

Keine Lähmung, keine Coordinationsstörung.

Augen. — Pupillen gleichmässig auf Licht reagirend. Augenhintergrund: beiderseits Schwellung der Papilla optica am inneren Rande, besonders nach oben zu, Grenzen verwaschen, Gefässcaliber von normaler Grösse.

Ohren. — Foetider Ausfluss aus dem rechten Ohre, Trommelfell verschwunden, Paukenhöhle mit Granulationen angefüllt. Hörvermögen für Luft- und Knochenleitung erloschen. Linkes Ohr normal.

Pulsfrequenz etwas vermindert, 70—84 Schläge, Temperatur erhöht, 102,2° F. (39,1° C.), Athmung beschleunigt, leichter Husten, Auswurf mit Blutstreifen, spärliche Rasselgeräusche.

Es bestand kein Zweifel, dass der Patient an eiteriger Leptomeningitis und Sinusthrombose, vielleicht sogar an Lungenmetastasen, erkrankt war.

Operation. (Am 6. Januar 1892.) — Das Antrum mastoideum, welches frei gelegt wurde, war mit Granulationen und foetidem Eiter gefüllt. Das Tegmen zeigte cariöse Defecte, durch welche von der Dura her Granulationen hindurchgedrungen waren. Bei der Wegnahme des Tegmen trat Eiter aus — etwa drei Drachmen (1 Drachme = 3,75 gr.) — der sich zwischen Dura und innerer Schädeloberfläche angesammelt hatte. Die Dura war mit Granulationen bedeckt, nach deren Entfernung eine kleine, erweichte Stelle sichtbar wurde, welche für die Sonde durchgängig war. Mit dieser Stelle waren die weichen Hirnhäute verwachsen.

Beim Einschneiden fand man die Hirnoberfläche entzündet, geröthet und injicirt, in der Hirnsubstanz selbst befand sich kein Eiterherd.

Jetzt wurde die Fossa sigmoidea eröffnet, welche von einer Exsudatschicht bedeckt war; die zwischen dem vergrösserten Antrum und der Fossa befindliche Knochenschicht erwies sich als sehr dünn. Im Sinus fand sich eine Fistelöffnung, seine Wandung war verdickt.

Nachdem der Eiter entfernt, die Höhlung ausgespült und desinficirt war, wurde die ganze Wundhöhle mit Borsäure und Jodoform ausgefüllt und ein Verband angelegt. Unter Bildung von Granulationen erfolgte allmählich die Heilung der Wunde; der Kranke genas ohne Zwischenfall.

Fall VIII, IX. Zwei Fälle von extraduraler Abscessbildung bei Nekrose des Tegmen respective der Fossa sigmoidea im Anschlusse an Otitis media.

Der folgende Fall veranschaulicht die directe Fortleitung der infectiösen Erkrankung vom Mittelohre durch die trennende Knochenschicht hindurch auf die hintere Schädelgrube. Der fünf Jahre alte Patient litt nach Masern seit länger als vier Monaten an Otitis media. Die Weichtheile über dem Warzenfortsatze waren wegen Schwellung bereits vor der Aufnahme des Kranken incidirt. Bei der Aufnahme fanden sich foetide Otorrhoe sowie Symptome von Cerebrospinalmeningitis: hohe Temperatur, rückwärts gebeugte Haltung des Kopfes und Nackens, Steifigkeit der Arme, Lichtscheu und ausserordentliche Reizbarkeit, sobald irgend eine Störung eintrat. Nach Eröffnung und Ausspülung des Antrum bemerkte man, dass ein Stück der Tabula interna, welche einen Theil der Fossa sigmoidea bildete, nekrotisch und von dem umgebenden

Knochen losgelöst war, aber durch Granulationen in seiner Lage festgehalten wurde. Nach Entfernung dieses Sequesters entleerten sich aus dem Raume zwischen Sinus sigmoideus und innerer Schädeloberfläche zwei Drachmen (1 Drachme = 3,75 gr.) Eiter. Der von der Knochenwand etwas abgedrängte Sinus war von einer Schicht gelben, plastischen Exsudates bedeckt, dem flüssiger Eiter beigemengt war. Der Breiten- wie der Längendurchmesser des nekrotischen Knochenstückes, das auf der einen Seite das erkrankte Antrum, auf der anderen den Sinus begrenzte, betrug $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.). Die Wunde heilte unter Bildung von Granulationen; der Kranke selbst erholte sich schnell.

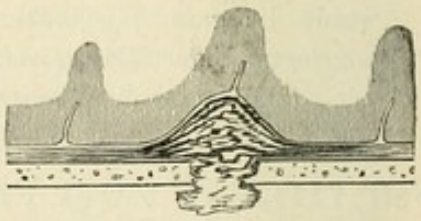
In einem anderen Falle, der ein 19jähriges Mädchen betraf, hatte sich ebenfalls ein nekrotisches Knochenstück vom Tegmen losgelöst, nach dessen Wegnahme sich drei Drachmen (1 Drachme = 3,75 gr.) Eiter entleerten. Die Kranke hatte Erscheinungen einer umschriebenen Meningitis, die nach der Entfernung des Eiters bald verschwanden.

Es handelt sich hier um typische Veränderungen, die vom Autor ausser bei den beschriebenen beiden Fällen bei weiteren acht Operirten beobachtet wurden. In sämmtlichen Fällen war eine zwischen der Paukenhöhle und der mittleren resp. hinteren Schädelgrube befindliche Knochenpartie abgestorben, hatte sich losgelöst und wurde bei der Operation entfernt. Ferner wurden andere Fälle von ausgedehnter Knochennekrose operirt, bei denen der grösste Theil des Warzenfortsatzes oder der ganze Warzenfortsatz sammt dem inneren Ohre abgestorben war.

Hätte man diese Fälle sich selbst überlassen, dann hätte sich wahrscheinlich eine eiterige Meningitis, eine Sinusthrombose oder ein Hirnabscess entwickelt.

In welcher Weise pflanzt sich der infectiöse Process auf die Hirnhäute und das Gehirn fort? Sehr häufig, wenn nicht immer, zeigt sich an der Stelle, von welcher die Granulationen ausgehen, eine Verdickung der Dura mater; das Gewebe ist stark vascularisirt, oedematös, zuweilen zellig infiltrirt und erweicht.

Fig. 29. — Die Ausbreitung der Infection auf die Hirnhäute, schematisch dargestellt.

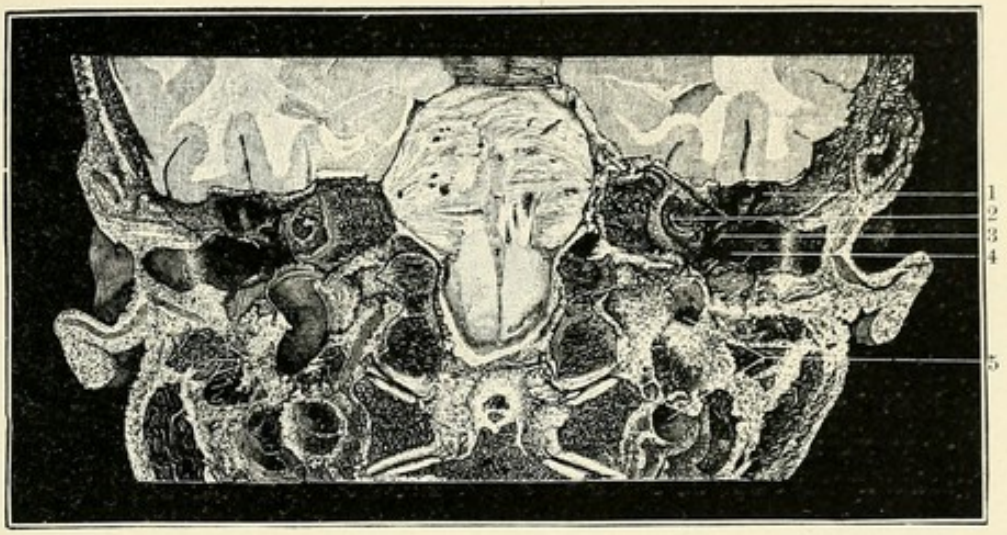


Verdickung der Dura durch zellige Infiltration, welche auf der medialen Seite der Dura eine in die Hirnsubstanz eindringende Hervorwölbung bildet. Granulationen, die von der lateralen Oberfläche der Dura ihren Ausgangspunkt nehmen, ragen aus der cariösen Lücke hervor.

Ausbreitung auf die mittlere Schädelgrube. Ist im Tegmen tympani ein cariöser Defect entstanden (siehe Fig. 29), dann zeigt die Dura auf ihrer medialen Seite — und zwar an einer der Lücke entsprechenden Stelle — eine durch ein zellenreiches Exsudat gebildete, conische Hervorwölbung, deren stumpfe, medialwärts gerichtete Spitze die Hirnoberfläche, mit der die Pia mater zumeist verlöthet ist, zurückgedrängt.

Dadurch, dass die Pia mater mit der medialwärts von der Dura sich bildenden Exsudatmasse in Contact kommt und mit ihr verklebt, werden ihre Venen und Lymphspalten direct in Mitleidenschaft gezogen. Bisweilen entstehen in den Aesten der Hirnarterien, welche den Schläfenlappen ver-

Figur 30. Die topographischen Beziehungen der Basis des Temporo-sphenoidallappens zum Atticus tympanicus.



1. Atticus der Paukenhöhle mit Hammer. 2. Schnecke. 3. Trommelfell. 4. Aeusserer Gehörgang. 5 Carotis.

Frontalschnitt durch den Kopf eines 5jährigen Knaben, von vorn gesehen, der durch das äussere und mittlere Ohr gelegt ist und den Atticus der Paukenhöhle, die Schnecke, die Basis des Temporo-sphenoidallappens, den Pons und die Medulla veranschaulicht.

Die dünne Knochenplatte, welche das Tegmen tympani und antri bildet, ist bei infectiösen Processen der Paukenhöhle die einzige Schutzwand, welche sich zwischen der Paukenhöhle und den Hirnhäuten befindet. Der ansteigende Sulcus, dessen Basis auf der Durapartie liegt, welche den Atticus tympanicus und das Antrum bedeckt, ist die Stelle, wo sich infectiöse Processe sehr häufig ausbreiten, und die angrenzende weisse Hirnsubstanz ist das Hirngebiet, in welchem sich der Anfangsherd des Abscesses im Temporo-sphenoidallappen bildet.

sorgen, Thromben; da nun die Hirnarterien Endgefässe sind, von denen nur einzelne Anastomosen eingehen, so werden aus diesem peripher gelegenen Herde kleine Emboli in das Innere der weissen Substanz verschleppt; in ihrer Umgebung entsteht eine Entzündung, die zur Bildung eines Hirnabscesses führt. Ferner können sich infectiöse Processe den perivasculären Scheiden entlang von der Peripherie nach dem Gehirn zu ausbreiten; hierfür spricht die Thatsache, dass sich Hirnabscesse viel häufiger in der weissen als in der Rindensubstanz finden. Schliesslich ist zu erwähnen, dass sich Abscesse in der weissen Substanz durch ein Weiterwachsen eines Venenthrombus von der Peripherie her nach innen zu — also in der Richtung gegen den Blutstrom — entwickeln können.

Dieselben pathologischen Processe, welche bei cariösen Defecten im Tegmen entstehen, können sich entwickeln, ohne dass im Tegmen, das sich vielleich erodirt, verfärbt und zuweilen nekrotisch zeigt, eine Lücke nachweisbar ist. Bevor nämlich der Knochen abstirbt, bilden sich in einigen Gefässen Thromben, welche vom Mittelohre aus pathogene Keime in die verdickte Dura weiter führen. Zuweilen findet die Ausbreitung der Krankheit — das ist besonders bei Kindern der Fall — vom Mittelohre aus auf die Dura durch die Sutura petroso-squamosa hindurch statt; in diesem Falle kommt es in einzelnen Gefässen zur Thrombenbildung, auch tritt an jener Stelle eine Verwachsung der Dura mit der unterliegenden Knochenpartie ein. In der Umgebung der Sutura petroso-squamosa entwickelt sich zuweilen Caries, welche natürlich zu denselben Folgezuständen führt wie der cariöse Process, der mehr in der Mitte der Tegmen auftritt.

Ausbreitung des infectiösen Processes auf die hintere Schädelgrube. Wenn sich der Sitz der Caries in der Fossa sigmoidea befindet (siehe Fig. 32, 34 und 35), so sprossen auf der Oberfläche der lateralen Sinuswandung in derselben Weise wie auf der Dura über dem Tegmen tympani Granulationen empor. Mitunter ist die Knochenschicht, die sich zwischen der Fossa sigmoidea und den Warzenfortsatzzellen befindet, dünner als das Tegmen tympani.

Im weiteren Verlaufe kann sich zwischen Sinus und Knochenwand ein extraduraler Abscess bilden, der sich sowohl in der Richtung nach vorn, wie auch medialwärts, der hinteren Pyramidenfläche entlang, oder schliesslich hinter dem Sinus in der Richtung nach dem Os occipitis weiter ausbreiten kann. Allmählich wird auch die innere Oberfläche der Sinuswandung, auf deren Aussenseite sich bereits Granulationen entwickelt haben, von der Entzündung ergriffen. Es muss das nothwendigerweise

geschehen, da die Durablätter, welche die Wandung des Blutleiters bilden, nur halb so dick sind, als die das Tegmen bedeckende Dura, wo sich derselbe Vorgang abspielt. In Folge des entzündlichen Processes auf der inneren Oberfläche der lateralen Sinuswandung kommt es im Sinus sigmoideus zur Thrombenbildung, einem Vorgange, der um so leichter stattfindet, als die Langsamkeit der Blutströmung an dieser Stelle die Gerinnung begünstigt. Da sich die Entzündung der Sinuswandung nicht nur in der Längsrichtung, sondern auch in der Circumferenz fortsetzt, so wird auch die dem Kleinhirn benachbarte Seite ergriffen. Die Verdickung der Wandung des Blutleiters und der partielle Verschluss seines Lumens können lange Zeit bestehen, bevor sich weitere Folgezustände anschliessen. Wenn aber die Entzündung fortdauert, dann erweicht schliesslich die Sinuswandung mit dem auf ihr sitzenden Granulationsgewebe, es bildet sich ein kleinerer oder grösserer Defect, durch den die im Blutleiter angehäuften Zerfallsproducte austreten und in die Warzenfortsatzzellen eindringen können. In der Regel tritt keine Blutung ein, da der Sinus sigmoideus gewöhnlich central- wie peripherwärts durch einen Thrombus abgeschlossen wird — einmal nahe dem Sinus lateralis, sodann unterhalb des Erweichungsherdes nahe der Einmündung in den Bulbus venae jugularis. Der mittlere Abschnitt des Thrombus, welcher der Durchbruchsstelle in die Warzenfortsatzzellen entspricht, ist dem Zerfalle in erster Linie ausgesetzt. Wenn sich die Entzündung über die ganze Circumferenz des Blutleiters ausbreitet, dann werden auch die Venen des Kleinhirns in Mitleidenschaft gezogen; hier bilden sich Thromben, die bis in das Kleinhirn hineinwachsen und Keime weiter führen können. Kommt eine Verdickung der Dura auf der Seite des Kleinhirns zu Stande, wie sie sich nach der oben gegebenen Darstellung in der Dura über dem Tegmen entwickelt, so können auch die Arterien des Kleinhirns, deren Blutstrom Emboli bis in ihre Endigungen im Kleinhirn zu verschleppen vermag, nnd ihre perivasculären Scheiden von dem Entzündungsvorgange ergriffen werden.

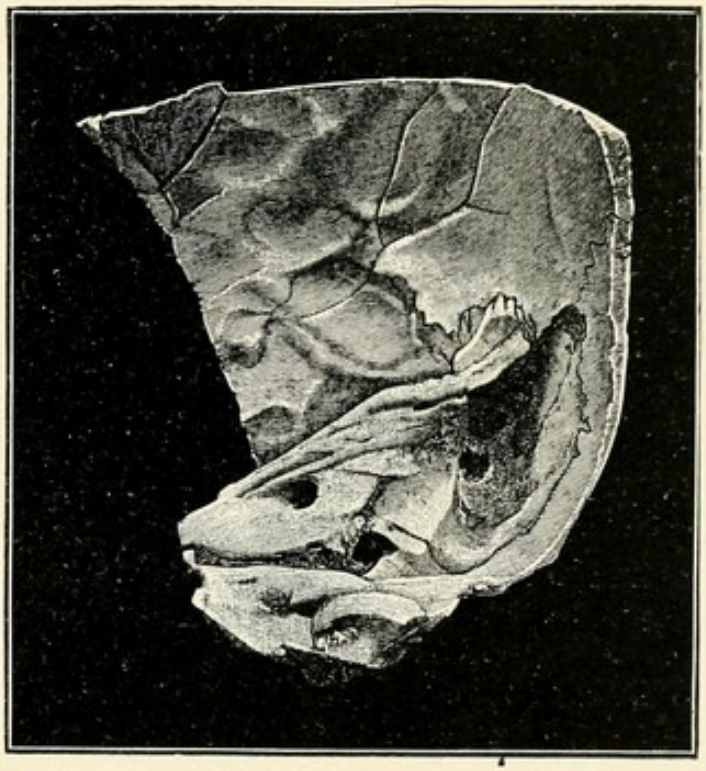
Fig. 31. — Extraduraler Abscess, schematisch dargestellt.



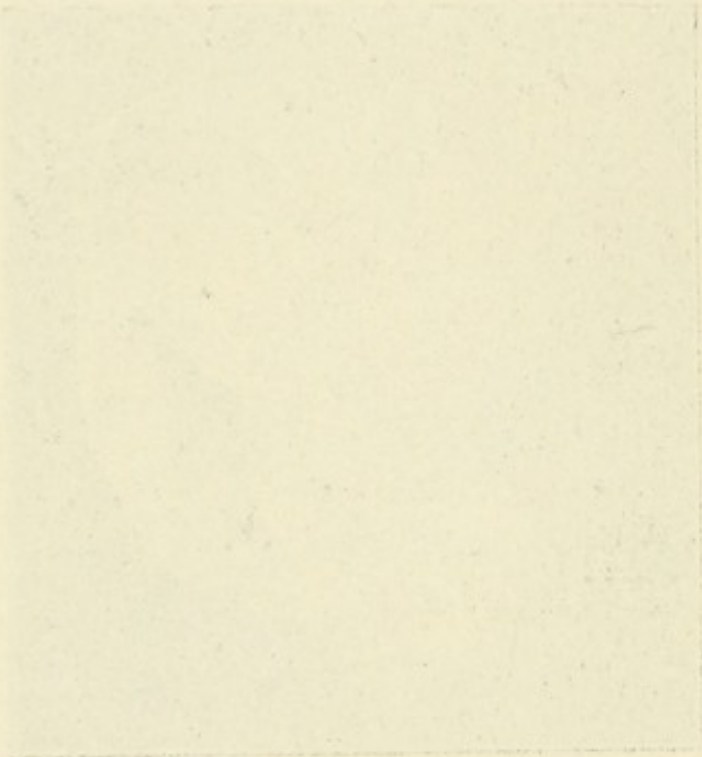
Extraduraler Abscess, centralwärts von der erweichten Dura begrenzt; cariöse Lücke im Knochen, von deren Rändern Granulationen ausgehen.

Ein Kleinhirnabscess kann, indem sich im Gewebe der Dura die bereits beschriebenen entzündlichen Vorgänge abspielen, durch unmittelbare Fortleitung der Entzündung durch die Dura hindurch auf beiden Seiten des Sinus sigmoideus zur Entwicklung kommen. In der That steht die Mehrzahl der Kleinhirnabscesse mit dem Sinus sigmoideus im directen Contact.

Figur 32. Caries im Knie der Fossa sigmoidea in Folge infectiöser Processe.



Caries im Knie der Fossa sigmoidea in Folge infectiöser Processe und zwar an der Stelle der Fossa, die bei Ausbreitung der Infection vom Antrum mastoideum und den Warzenfortsatzzellen aus am häufigsten befallen wird. Die verfärbte Knochenpartie wird zum Theil durch den überhängenden Rand der Pyramide bedeckt.



Ferner setzt sich in Ausnahmefällen die Entzündung medialwärts vom Mittelohre durch das innere Ohr hindurch nach dem Kleinhirn längs der Scheiden des N. facialis und N. acusticus fort, doch kommt es bei dieser Art der Verbreitung viel eher zur Entwicklung einer Leptomeningitis als zur Bildung eines Kleinhirnabscesses. Weiterhin können, wenn der Canalis Fallopiae zerstört ist, pathogene Keime längs der Nervenscheide des N. facialis weiter wandern und zwar entweder in der Richtung nach dem Kleinhirn oder aufwärts und vorwärts durch den Canal, der den N. petrosus superfacialis major umschliesst. Schreitet die Entzündung auf diesem Wege weiter, dann hat sie ebenfalls eher eine Leptomeningitis als einen Hirnabscess zur Folge.

Dringen in den Subduralraum, bevor die Dura mit den weichen Häuten verlöthet ist, pathogene Keime ein, dann erzeugen sie eine Leptomeningitis; alsdann werden, indem sich die Entzündung mit grosser Schnelligkeit in dem Maschenwerke der Arachnoidea ausbreitet, die weichen Häute des Gross- und Kleinhirns ergriffen. Darum bilden an den Stellen, wo sich Entzündungsvorgänge abspielen, die mit der Dura verlötheten weichen Hirnhäute gewissermafsen einen Schutzwall; allerdings wird dadurch die Bildung eines Hirnabscesses nicht verhindert, aber es wird doch der schwereren Complication einer allgemeinen Leptomeningitis vorgebeugt.

Warum ist bei der Entfernung von Granulationen aus dem Mittelohre Vorsicht geboten? Es wurde bereits hervorgehoben, dass sich zuweilen nach Entfernung von Granulationen aus dem Mittelohre, den sogenannten »Polypen«, eine Meningitis oder ein Hirnabscess entwickelt. Das ist wahrscheinlich so zu erklären, dass die Granulationen, so lange sie intact bleiben, die Resorption pathogener Producte verhüten; werden nun diese Granulationen, welche von infectiösem Material umgeben sind, entfernt, so wird die frische Wunde inficirt, und es findet eine Verschleppung pathogener Keime in die intracraniellen Gewebe statt. Das geschieht zweifellos auch dann, wenn frische, pathogene Mikroorganismen von aussen her durch unreine Instrumente oder auf irgend eine andere Weise eingeführt werden. Wenn von der äusseren Oberfläche der Dura her Granulationen durch cariöse Defecte im Knochen hindurchtreten, dann werden bei der Entfernung dieser Granulationen Infectionskeime in die offen stehenden Gefässlumina und durch den entzündlichen Herd in der Dura hindurch direct in die Gefässe der Pia eingeführt.

Subduraler Abscess. Oberflächeneiterung des Gehirns. Zwischen Pia und Dura mater kann sich ein Abscess bilden, der durch eine zwischen beiden Hirnhäuten entstandene Verlöthung umgrenzt wird.

In solchen Fällen besteht eine oberflächliche Entzündung der Hirnsubstanz, die nicht selten, wenn sich die molecularen Zerfallsproducte zwischen dem Gehirn und der Dura ansammeln, in Eiterung ausgeht. Unter diesen Umständen erweicht und zerfällt das plastische Exsudat, das sich auf der inneren Oberfläche der Dura gebildet hat. Die Hirnhäute, welche an dem Erweichungsvorgange Theil nehmen, können ebenfalls in Zerfall gerathen und durchbrochen werden, so dass der Eiter nach der äusseren Oberfläche der Dura resp. durch einen im Tegmen tympani befindlichen Defect hindurchzudringen vermag.

Fig. 33. — Oberflächeneiterung des Gehirns, schematisch dargestellt.



Die Hirnhäute sind zerfallen; von dem Abscesse führt ein gewundener Fistelgang nach der Aussenseite des Schädels.

Fall X. Oberflächeneiterung des Gehirns mit Abscessbildung zwischen Hirnoberfläche und Schädel im Anschlusse an eine chronische Otitis media. Eröffnung der Schädelbasis und Entleerung des Abscesses. Eigenartige Lage des Antrum mastoideum zur Schädelbasis. Genesung. In Beobachtung seit dem Beginn der vierten Krankheitswoche, Krankheitsdauer sechs Wochen.

E. M'C., 19 Jahre alt, Bergmann, wurde am 1. Juni 1891 wegen einer oberflächlichen Eiterung des Gehirns, die im Anschlusse an eine chronische Otitis media entstanden war, in das Königl. Krankenhaus aufgenommen.

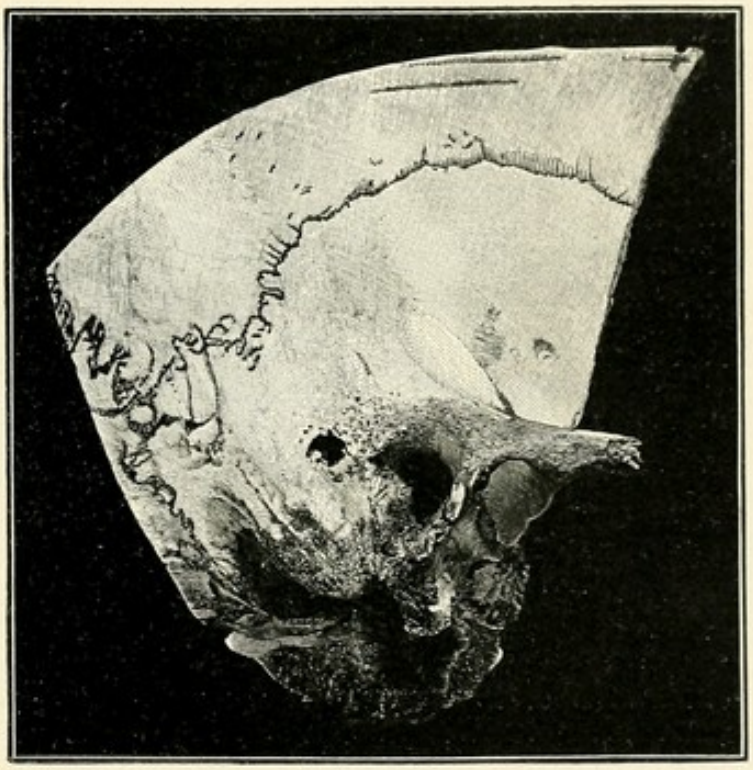
Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Zwölf Geschwister, Eltern am Leben, gesund. Drei Brüder starben in der Kindheit; der erste an Variolois, der zweite an einem Darmleiden unbekannter Natur und der dritte an Croup. Ein Bruder litt an Ausfluss aus dem Ohre.

Anamnese. — Der Kranke, der in der Kindheit sehr zart war, lernte erst am Ende des 3. Lebensjahres laufen, wurde später etwas kräftiger, blieb aber immer schwächlich. Im Alter von 14 Jahren ergriff er den Bergmannsberuf, in welchem er bis in die letzte Zeit ununterbrochen thätig war.

Seit 18 Monaten nach einer Halsentzündung Ausfluss aus dem Ohre. An solchen Halsentzündungen hatte der Patient nach Masern seit dem fünften Lebensjahre von Zeit zu Zeit gelitten. Ein Jahr nach dem ersten Auftreten der Otorrhoe abermals Halsentzündung, an die sich wiederum eine Ohreiterung anschloss und seitdem andauernd bestehen blieb. Der reichliche Ausfluss war im Anfange des Leidens wässerig, seit kurzem aber eiterig und übelriechend.

In Bezug auf **die vorliegende Krankheit** wurde folgendes festgestellt: Vor drei Wochen heftige Ohren- und Kopfschmerzen der linken Seite, sowie leichtes Frösteln, wodurch der Kranke gezwungen wurde, die Arbeit auszusetzen. Mit dem Nachlassen der Kopfschmerzen nahm er die Arbeit für 6 Tage wieder auf; nach dieser Zeit kehrten die Schmerzen im verstärkten Maasse wieder und zwangen ihn, die Arbeit von neuem niederzulegen.

Figur 34. Fistelgang von der hinteren Schädelgrube nach der Aussenseite des Warzenfortsatzes führend.



Figur 34 zeigt die nach aussen führende Oeffnung eines Fistelganges in der Gegend der Sutura mastoideo-squamosa, welcher zwischen der hinteren Schädelgrube und der Aussenseite des Schädels verläuft. Die Fistel geht nach unten und hinten in die Fossa sigmoidea hinein, ihr centrales Ende befindet sich im Knie der Fossa sigmoidea, das etwa $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) hinter dem Rande der Eingangsöffnung des äusseren Gehörganges gelegen ist. Das Präparat entstammt einem Falle, bei dem sich ein Kleinhirnabscess durch diese Fistel entleert hatte.

Am Tage vor der Aufnahme heftige Kopfschmerzen auf der linken Seite, worauf mehrere Krampfanfälle, im Ganzen sechs, eintraten. Die Mutter machte die Angabe, dass dabei Kopf und Augen nach rechts gedreht wurden, während die übrigen Angehörigen nichts weiter als allgemeine Convulsionen der Glieder beobachtet hatten. Sämmtliche Krampfanfälle, die mit Bewusstlosigkeit einhergingen, verliefen innerhalb eines Zeitraumes von sechs Stunden. Ueber Erbrechen und Schwindel wurden keine Angaben gemacht, indessen erscheint es zweifelhaft, ob der Patient die Bedeutung des Wortes Schwindel richtig verstand. Hartnäckige Verstopfung.

Status praesens. — Der Kranke, der, wenn er nicht gestört wurde, ruhig da lag, war zwar im Stande, Fragen ganz verständig zu beantworten, indessen war doch eine gewisse Benommenheit unverkennbar. Keine Steifigkeit, keine Lähmung der Glieder, aber die Muskelthätigkeit war geschwächt. Reflexe normal.

Augen. — Sehschärfe nicht beeinträchtigt. Grosse Lichtscheu, weshalb die Augenlider geschlossen gehalten wurden. Leichte Röthung beider Papillae opticae, keine Augenmuskellähmung. Pupillenreaction beiderseits träge, linke Pupille leicht erweitert.

Ohren. — Rechte Seite normal. Luftleitung links fehlend, Knochenleitung normal. Rechtes Trommelfell nicht verändert, linkes fehlend, Paukenhöhle mit Granulationen und übelriechendem Eiter gefüllt.

Systolisches Geräusch über der Mitralis, im Urin Spuren von Eiweiss. Puls regelmässig, sehr weich, in der Minute 62 Schläge, in derselben Zeit 15 Athemzüge. Temperatur 98° F. (36,6° C.), Schmerzen über dem linken Warzenfortsatze und längs der Vena jugularis.

Operation (1. Juni 1891.). — Das Antrum mastoideum wurde freigelegt; nachdem das geschehen war, fand man dieselben anatomischen Verhältnisse, wie sie im Falle XXVI beschrieben werden. Das Antrum war beträchtlich erweitert und mit Granulationen und Eiter gefüllt. Das Tegmen tympani war cariös; von den cariösen Stellen Abfluss von Eiter. Die Schädelbasis (einschliesslich des Tegmen tympani) wurde im Bereich der unteren und äusseren Temporo-sphenoidalwindung freigelegt. Die Dura zeigte sich in einer Ausdehnung von ungefähr $^1/_2$ Zoll (13 mm.) erweicht und ulcerirt. Die Hirnsubstanz, welche von Eiter umspült war, liess eine Eiterung ihrer Oberfläche erkennen. Die erkrankte Stelle hatte einen Durchmesser von ungefähr $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.). Drei Drachmen (1 Drachme = 3,75 gr.) Eiter wurden entleert. Mit Hilfe des Trepans wurde aus der Schuppe nahe der Schädelbasis eine Knochenscheibe entfernt, so dass man die Dura überschauen konnte; sie war gesund. Da also die Entzündung nicht die vermuthete Ausdehnung hatte, so wurde die Knochenscheibe wieder in ihre Lage gebracht. Da ferner die Knochenpartie in der Nachbarschaft des Sinus dunkel verfärbt war, so wurde der Sinus freigelegt, indessen war zwischen Sinus und Knochen kein Eiter zu finden, wohl aber zeigte sich die Dura verdickt und von plastischem Exsudat bedeckt. Verband in der üblichen Weise.

Verlauf. — Nach der Operation besserte sich der Zustand; der Kranke wurde lebhaft, Temperatur, Puls und Athmung wurden ungefähr normal, ebenso schwanden die übrigen Störungen, nur blieb die linke Pupille etwa drei Wochen lang leicht erweitert und reactionslos.

Drei Wochen nach der Operation erster Verbandwechsel, wobei man die Knochenwände, welche die grosse Wundhöhle umschlossen, von Granulationen bedeckt fand. Genesung ohne irgend welchen Zwischenfall.

Fall XI. Oberflächeneiterung des Gehirns, complicirt mit einem oberflächlichen, von Tuberculose der Pars mastoidea und petrosa ausgehenden, zwischen den Hirnhäuten und dem Temporo-sphenoidallappen gelegenen Hirnabscesse sowie mit Leptomeningitis tuberculosa und Enteritis. Krankheitsdauer unbekannt. Tod in Folge von Enteritis 47 Tage nach der Operation. Auszug aus der Krankengeschichte.

M. M'J., 9½jähriges Mädchen, wurde im November 1887 wegen Leptomeningitis tuberculosa, ausgedehnter Tuberculose des Warzenfortsatzes und der Pyramide, sowie wegen cariöser Zerstörung des Mittelohres und Eiterung an der Basis des Temporosphenoidallappens in das Kinderhospital zu Glasgow aufgenommen.

Krankengeschichte. — Die Krankengeschichte gab weder in Bezug auf die hereditären Verhältnisse noch in Bezug auf die Anamnese in genügender Weise Aufschluss.

Status praesens, Operation. — Das ausserordentlich abgemagerte Kind litt an den characteristischen Erscheinungen einer chronischen diffusen Meningitis, die durch reichlichen, infectiösen Ausfluss aus dem rechten Ohre und aus einer Fistel im Warzenfortsatze complicirt war; diese führte in eine grosse, in der Pars petrosa und im Warzenfortsatze gelegene Höhle, die von käsigen Massen und nekrotischen Knochenpartien umgeben war. Das Mittelohr als solches war verschwunden. Das Tegmen war losgelöst und die Dura in schwammiges Granulationsgewebe verwandelt, das vom Tegmen her hevorragte. Der Sinus sigmoideus lag frei. Ueber alle diese Dinge gewann man Klarheit, nachdem die äussere Knochenschicht des Warzenfortsatzes entfernt und diese Höhlung ausgeräumt war. Nach wiederholten Ausspülungen und Versuchen, die Wunde zu desinficiren, kam mehr Eiter zum Vorschein, als den umgebenden Granulationen entstammen konnte, und mehrfach nahm die für gewöhnlich abfliessende Menge plötzlich zu. Deshalb wurden die Granulationen, welche auf der das Tegmen tympani bedeckenden Dura emporsprossten, mit der Sonde untersucht, wobei man einen Fistelgang fand, welcher das Vordringen der Sonde durch die Dura in eine von den Hirnhäuten und der Schädelbasis gebildete Höhle leicht gestattete. Jetzt wurde mit Hilfe des Trepans aus der Basis der Schuppe eine Knochenscheibe entfernt und die dritte Windung des Temporo-sphenoidallappens freigelegt. Dabei zeigte sich eine oberflächliche Eiterung der Hirnsubstanz, deren Absonderung durch die Verlöthnng der Hirnhäute in der Peripherie der Geschwürsfläche zurückgehalten wurde. Diese kleine Abscesshöhle stand mit der Aussenseite des Schädels durch den Fistelgang in Verbindung, der sich zwischen den Granulationen der Dura, welche die cariöse Lücke im Tegmen bedeckte, vorfand. Die Abscesshöhle war nahezu leer, da der Eiter durch den Fistelgang hindurch unbehindert abfloss.

Dieser Fistelgang wurde erweitert, um die Möglichkeit der Wiederansammlung des Eiters zu verhindern. Später füllte sich die ganze Höhle mit Granulationen, welche zur Vernarbung führten. Die Eiterabsonderung, die beträchtlich zurückging, hatte immer nur einen mässigen Umfang, so dass sie nur den Granulationen entstammen konnte. Die Meningitis dauerte jedoch an, wenn auch eine Zeit lang ein Nachlassen der Erscheinungen zu bemerken war. Bald darauf stellten sich enteritische Symptome

ein, die später als tuberculöse erkannt wurden und rasch die noch vorhandenen Kräfte aufzehrten. Tödtlicher Ausgang am 27. Dezember 1887, 47 Tage nach der Operation.

Obductionsergebniss. — *Gehirn.* Die weichen Hirnhäute waren über beiden Hemisphären eiterig infiltrirt, ferner fanden sich in der Pia miliare Tuberkel, die in der linken Fossa Sylvii sehr zahlreich waren. Einzelne Sulci waren verklebt, in anderen hatte sich milchig getrübte, seröse Flüssigkeit angesammelt, die zu beiden Seiten der Venen besonders bemerkbar war. Der linke Seitenventrikel war beträchtlich erweitert und mit trüber, seröser Flüssigkeit gefüllt, während der rechte eine geringere Ausdehnung hatte aber ebenfalls eine reichliche Flüssigkeitsmenge enthielt. Die Hirnsubstanz war im allgemeinen fest und gesund. Die Basis des Temporo-sphenoidallappens war an einer Stelle mit den Granulationen verwachsen, welche die Lücke im Tegmen tympani ausfüllten. Als man auf die Granulationsmassen einen Druck ausübte, fand man, dass sie mit der dritten Schläfenwindung fest verlöthet waren. Beim Einschneiden in die Granulationsmassen und das Gehirn ergab sich, dass Bindegewebszüge auf eine gewisse Entfernung hin in die Hirnsubstanz eindrangen, wo sie auf ein faltiges Narbengewebe stiessen. In der Mitte dieses Gewebes befand sich ein kleiner Granulationsknopf, der einen Tropfen einer albuminösen, gelblichen Flüssigkeit enthielt. Das war alles, was an der Stelle, wo sich der oberflächliche Abscess befunden hatte, zurückgeblieben war. Die ausgedehnten cariösen Knochenzerstörungen erstreckten sich auf die Warzenfortsatzzellen und einen grossen Theil der Pyramide einschliesslich des ganzen Tegmen, so dass nur ein sehr kleiner Abschnitt der Pars ossea der Tuba Eustachii übrig war und der Sinus sigmoideus und die Fossa jugularis freilagen.

Fall XII., XIII. Kurze Beschreibung zweier Fälle von Eiterung der Hirnoberfläche mit oberflächlichem Hirnabscesse.

Die zwei folgenden Fälle dienen als Beispiele einer ausgedehnten Zerstörung der Pyramide mit oberflächlicher Eiterung des Gehirns und Abscessbildung zwischen den Hirnhäuten und der Hirnoberfläche. Der Theil der Dura, welche das Tegmen bedeckte, war erweicht, aufgefasert, erodirt und perforirt. Durch diese Defecte hindurch drang Eiter aus dem Subduralraume. Nachdem die Dura eröffnet war, flossen wenige Drachmen (1 Drachme = 3,75 gr.) Eiter ab, die freigelegte Hirnoberfläche zeigte sich ulcerirt. Es kommt selten vor, dass man bei jugendlichen Individuen, wie bei diesem Falle, zugleich mit ausgedehnter Caries des Knochens kleine Abscesse an der Oberfläche der Hirnsubstanz findet. In einem solchen Falle liegt die Dura oft frei, ist aber von Granulationsgewebe bedeckt, das in die Paukenhöhle hineinragt und insofern einen Schutzwall bildet.

M. B., 22 Monate altes Kind, wurde am 24. Juni 1887 mit Symptomen von Hirnstörung, Lähmung des N. facialis und rechtsseitiger Ohreiterung in das Kgl. Krankenhaus aufgenommen.

Das Kind litt seit einer Reihe von Monaten an einer leichten Eiterung des rechten Ohres; ehe diese eintrat, pflegte es häufig vor Schmerzen aufzuschreien, aber die Mutter hatte nicht sicher feststellen können, ob sich der Sitz der Schmerzen im Ohre befand. Seit den letzten vier Monaten hatte die Absonderung einen penetranten Geruch erlangt und war sehr profus geworden. Im letzten Monate hatte der Schmerz beträchtlich zugenommen; das Kind wimmerte, wenn es wach war, unablässig, und fuhr oft vor Schmerz aus dem Schlafe auf. Die Facialislähmung war bereits sechs Wochen

vor der Aufnahme bemerkt worden. Man musste sich die Frage vorlegen, ob ein Hirnabscess vorhanden war, eine Frage, die bei dem Alter des Kindes schwer zu beantworten war. Das Kind war im hohen Grade abgemagert, schrie unablässig (wobei die Lähmung des Gesichtsnerven bemerkt wurde), hatte eine hohe Temperatur, (103° F. = 39,5° C.) und befand sich überhaupt in einem übeln Zustande. Reichlicher Eiterausfluss aus dem Ohre mit Nekrose des Processus mastoideus und der Pars petrosa des Schläfenbeines.

Operation (29. Juni 1887.). — Hinter dem Ohre wurde eingeschnitten; der Warzenfortsatz, der einen Sequester bildete, wurde entfernt, dann wurde ein beträchtliches, ebenfalls cariöses Stück der Pyramide extrahirt. Die freigelegte Dura mater war verdickt, aufgefasert und von einer Eiterschicht bedeckt. Als sie entfernt wurde, sah man von innen her eine kleine Eitermenge hervorquellen. Die durch den vorhandenen Defect eingeführte Sonde drang in eine im Temporo-sphenoidallappen befindliche Höhlung ein. Nach Erweiterung dieses in der Dura gelegenen Defectes entleerten sich zwei Drachmen Eiter (1 Drachme = 3,75 gr.). Die Hirnoberfläche, welche erodirt und erweicht war, liess eine Oberflächeneiterung erkennen. Jetzt wurde die Abscesshöhle mit Borlösung ausgespült, ein Drainrohr eingeführt und ein Holzwolleverband aufgelegt.

Am Abend des Operationstages stieg die Temperatur bis 103,2° F. (39,6° C.), fiel aber am nächsten Abend bis auf 100,2° F. (37,9° C.), um dann vollständig normal zu bleiben. Das Drainrohr wurde am sechsten Tage entfernt, als man beobachtete, dass sich die Höhlung mit Granulationen füllte. Die Wunde war nach Verlauf eines Monates geschlossen.

27. November 1887. Das Kind, das heute untersucht wurde, war gesund.

J. B., zwei Jahre alt, wurde am 29. August 1887 wegen profuser, übelriechender, linksseitiger, seit vier Monaten bestehender Ohreiterung, Facialislähmung, sowie wegen hochgradiger Erschöpfung in das Königl. Krankenhaus aufgenommen. Der Marasmus war zweifellos durch die hochgradige Eiterung bedingt; diese war so reichlich, dass sie nebst anderen noch vorhandenen Anhaltspunkten auf einen durch die Mittelohreiterung verursachten Hirnabscesses schliessen liess. Bei der Untersuchung des erkrankten Mittelohres wurde eine ausgedehnte Caries des Tegmen entdeckt.

Operation (30. August 1887.). — Durch einen Einschnitt über dem Warzenfortsatze wurde ein nekrotischer Herd freigelegt, der sich verhältnissmässig leicht beseitigen liess. Hierauf wurde ohne Schwierigkeit ein zweites Stück entfernt, das der Pyramide entstammte, näher der Medianebene, mehr nach vorn zu gelegen war und die Paukenhöhle umfasste.

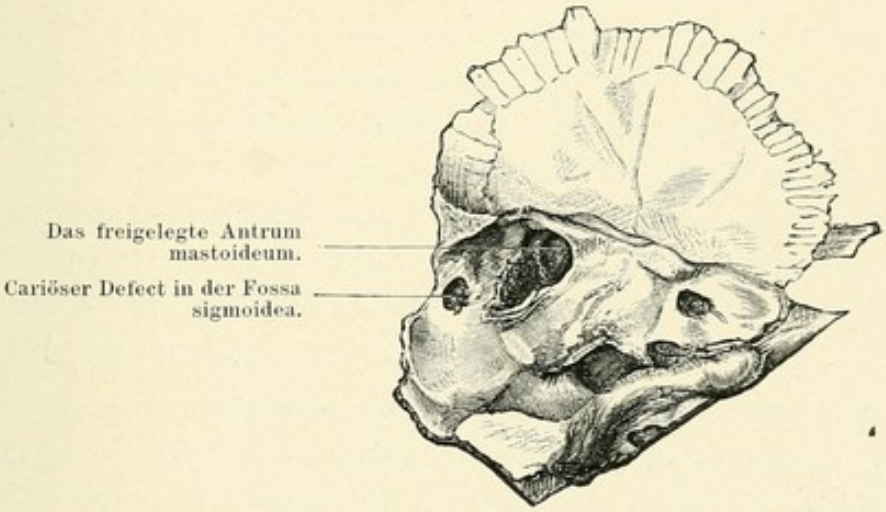
Als diese nekrotischen Knochenstücke weggenommen wurden, traten mehrere Drachmen (1 Drachme = 3,75 gr.) Eiter aus. In der aufgefaserten Dura fand man einen Defect, der in eine Abscesshöhle im Temporo-sphenoidallappen führte. Diese Höhle wurde mit Borlösung ausgespült, und da der Defect in der Dura gross genug war, um freien Abfluss zu gestatten, wurde kein Drainrohr eingelegt. Die Hirnoberfläche zeigte sich uneben, erweicht und deutlich ulcerirt.

Höchste Temperatur nach der Operation im Rectum gemessen: 99,6° F. (37,5° C.), nur einmal 101° F. (38,3° C.) zehn Tage nach der Operation.

Untersuchung am 29. November 1887: Wohlbefinden.

Beide Fälle wurden später mehrfach untersucht; der eine wurde zwei Jahre, der andere hingegen fünf Jahre lang beobachtet. Bei beiden Fällen überzeugte man sich,

Figur 35. Cariöse Defecte im Knie der Fossa sigmoidea.



Linkes Schläfenbein von innen und hinten geschen mit zwei cariösen Defecten, von denen sich der grössere im Knie der Fossa sigmoidea befindet und mit dem Antrum mastoideum communicirt, während der kleinere weiter abwärts in der Fossa sigmoidea gelegen ist und nach der Aussenseite des Schädels führt. Das Präparat entstammt einem Falle, bei dem sich ein Kleinhirnabscess durch einen der Defecte hindurch entleert hatte.

dass die eiterige Mittelohrentzündung mit ihren Complicationen vollständig ausgeheilt war. Das zuerst erwähnte Kind erkrankte später an Tuberculose beider Fuss- und mehrerer Fingergelenke; die betreffenden Stellen wurden operirt, worauf Genesung eintrat.

Abscesse im Bereich der mittleren Schädelgrube. Wir haben gesehen, dass der durch Infection hervorgerufene Zerfallsprocess, welcher in der Paukenhöhle vor sich geht, deren Wände nicht gleichmässig ergreift, sondern sich hauptsächlich nach zwei Richtungen hin ausbreitet: aufwärts und rückwärts. Das Dach des Mittelohres bildet, wie Fig. 30 zeigt, wegen seines anatomischen Baues infectiösen Processen gegenüber nur eine dünne Schutzwand, wo sich an jeder Stelle entzündliche Vorgänge entwickeln können. Beim Erwachsenen sind das Tegmen antri und tympani Praedilectionsstellen, während die obere Wand der Eustachi'schen Ohrtrompete selten ergriffen wird; bei Kindern dagegen erfolgt die Weiterverbreitung infectiöser Processe am häufigsten durch die Sutura petroso-squamosa hindurch, weniger häufig durch cariöse Stellen im Tegmen. In den meisten Fällen findet man bei sorgfältiger Untersuchung den Weg, welchen die Infection genommen hat, durch eine dem blossen Auge sichtbare Läsion gekennzeichnet, und zwar vielfach durch eine innerhalb der Hirnhäute befindliche, conisch geformte Exsudatmasse, (Fig. 29), welche die Hirnsubstanz zurückdrängt. In der Peripherie dieser Hervorwölbung sind die Hirnhäute unter sich verlöthet, während sich die Hirnsubstanz an der Stelle, wo sie diesen Kegel berührt, entzündet und erweicht zeigt, wie es Fig. 36 erkennen lässt.

Häufig verbreiten sich die infectiösen Processe längs der Gefässe der Pia, welche in den Sulcus, dessen Basis auf dem Tegmen ruht, eindringen (siehe Fig. 30). In diesem Falle gelangen vielfach Eiterkörperchen vom primären Herde aus bis in das centrale Ende des Sulcus, wo sie secundäre Herde bilden. Letztere werden während der Obduction bei Herausnahme des Gehirns, wenn man nicht den Sulcus eröffnet, übersehen.

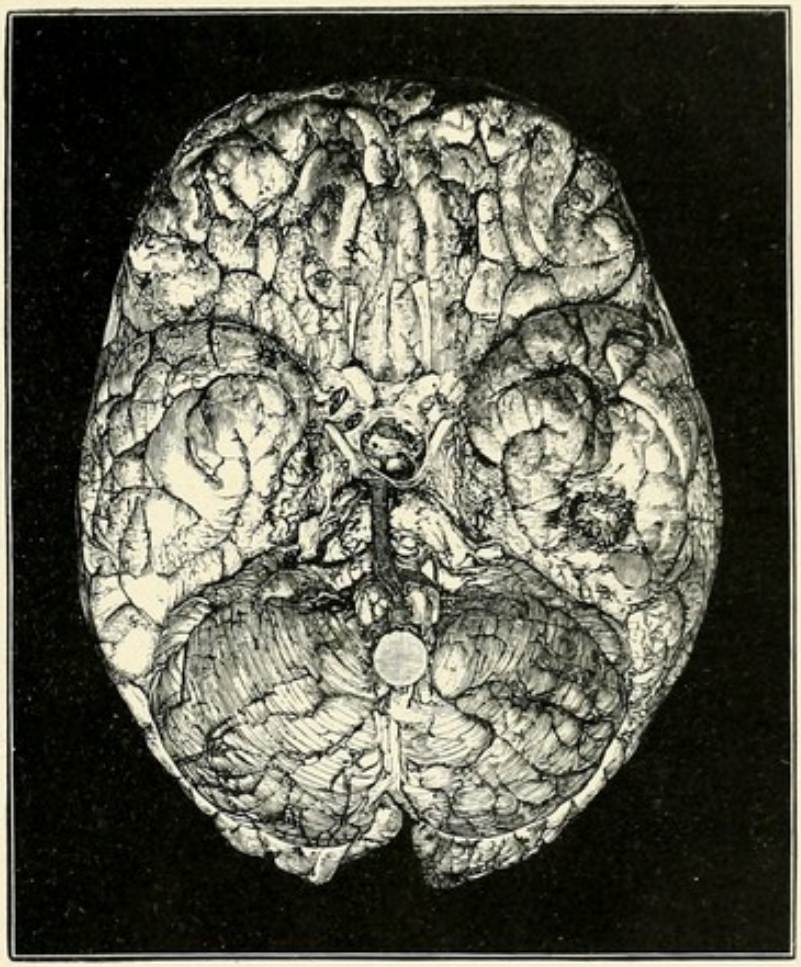
In jedem Falle kann die erweichte Hirnsubstanz, welche mit dem Infectionsherde im Contact steht, eiterig zerfallen, wodurch eine Oberflächeneiterung der Hirnsubstanz entsteht; der von der Geschwürsfläche abgesonderte, von den unter sich verklebten Hirnhäuten einerseits und der Hirnsubstanz andererseits eingeschlossene Eiter kann, namentlich wenn man während einer Operation auf ihn stösst, als Abscess imponiren. Die Bildung eines wirklichen Hirnabscesses jedoch geschieht in der Weise, dass sich die Infection von der zwischen Pia und der erweichten Hirnsubstanz befindlichen Eiteransammlung aus auf den Bahnen der Hirngefässe, welche die weisse Substanz durchsetzen, weiter verbreitet. Die Infectionskeime ergreifen die Gefässe und verursachen Hirnoedem, sowie eine Auswanderung

von Leucocyten, zu denen sich rothe Blutkörperchen hinzugesellen; auf diese Weise bildet sich in kurzer Zeit ein eiteriger, encephalitischer Herd. Wenn der Process im Temporo-sphenoidallappen vollständig zur Entwicklung gekommen ist, findet sich meist an der Hirnbasis ein Substanzverlust, welcher mit der Abscesshöhle in Verbindung steht und die Stelle anzeigt, wo die Hirnsubstanz durch die conisch geformte Exsudatmasse, die sich innerhalb der Hirnhäute gebildet hatte, zurückgedrängt wurde (siehe Fig. 37, 38, 39, 40, 41, 42). Diese Defecte entstehen nicht etwa in Folge des sich secundär entwickelnden Zerfalles der Abscesskapsel, sondern es sind die Stellen, von denen die Infection ausging; sie finden sich bei Abscessen des Temporo-sphenoidallappens fast immer an derselben Stelle der Hirnbasis, wie es die Fig. 37 und 38 zeigen, so dass in der Regel der Weg, auf welchem die infectiösen Processe vom Tegmen aus nach dem Gehirn zu sich ausbreiteten, nachgewiesen werden kann; die Mehrzahl der Abscesse entwickelt sich durch unmittelbare Fortleitung der Entzündung von dem Infectionsherde aus. Darum ist es bei der Behandlung solcher Fälle von grosser Wichtigkeit, dass man nicht allein den Abscess in Angriff nimmt, sondern auch den Ausgangspunkt der Infection und den Weg, den sie genommen hat, aufsucht; diese sind vollständig auszurotten.

Die Anschauung, dass eine eiterige Entzündung der Paukenhöhle vorwiegend zur Entwicklung von Abscessen im Grosshirn, dagegen die Erkrankung der Warzenfortsatzzellen zur Entstehung von Abscessen im Kleinhirn führt, ist unhaltbar; denn in beiden Fällen ist es die Paukenhöhle, die erkrankt ist, und der Sitz jener schweren, im Anschlusse an eine eiterige Entzündung des Antrum mastoideum und der Warzenfortsatzzellen eintretenden intracraniellen Complication ist zumeist im Bereich der mittleren Schädelgrube zu finden. Das Tegmen tympani wird oft zu derselben Zeit cariös, wann der Sinus sigmoideus ergriffen wird, und so kommt es, dass nicht selten ein Schläfelappenabscess mit einer infectiösen Thrombose des Sinus sigmoideus complicirt ist.

Warum sind bei rechtsseitiger Otitis media intracranielle Complicationen häufiger als bei linksseitiger? Es ist nachgewiesen, dass sich bei rechtsseitiger Otitis media weit häufiger Complicationen entwickeln, als bei linksseitiger Erkrankung der Paukenhöhle. Wenn das in der That der Fall ist, so muss man die Erklärung für diese Eigenthümlichkeit in dem Umstande suchen, dass der Sinus lateralis und sigmoideus auf der rechten Seite grösser sind als dieselben Blutleiter der anderen Kopfhälfte. Der rechte Sinus sigmoideus muss daher tiefer in die Pars petrosa und mastoidea des Schläfenbeines eindringen, besonders da, wo sich das Knie der Fossa sigmoidea befindet. Auch ist die Entfernung zwischen dem Boden der Paukenhöhle und dem Antrum einerseits und dem Sinus

Figur 36. Beginnende Infection des linken Temporo-sphenoidallappens.



An der Hirnbasis befindet sich eine Stelle, wo entsprechend der conisch geformten Hervorwölbung der infiltrirten Hirnhäute die Hirnsubstanz verdrängt ist; der infectiöse Process hat sich durch das Tegmen tympani hindurch ausgebreitet. Die Hirnsubstanz ist an dieser Stelle erweicht und entzündet; der encephalitische Herd geht $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) tief in die Hirnsubstanz hinein. Bisher war es noch nicht zur Abscedirung gekommen.

Figur 36 stellt die Abbildung eines frischen Präparates dar. Der tödtliche Ausgang war in Folge einer infectiösen Thrombose des Sinus sigmoideus eingetreten.

sigmoideus andererseits auf der rechten Seite geringer als auf der linken. Dieses Verhalten beobachtet man besonders an den Schädeln der Brachycephalen. Die Primärerkrankung — Otitis media — findet sich auf beiden Seiten gleich häufig. Ist es indess sicher, dass auf der rechten Seite intracranielle Complicationen häufiger sind als links, so ist doch der Unterschied bei einer grossen Anzahl von Beobachtungen nicht beträchtlich.

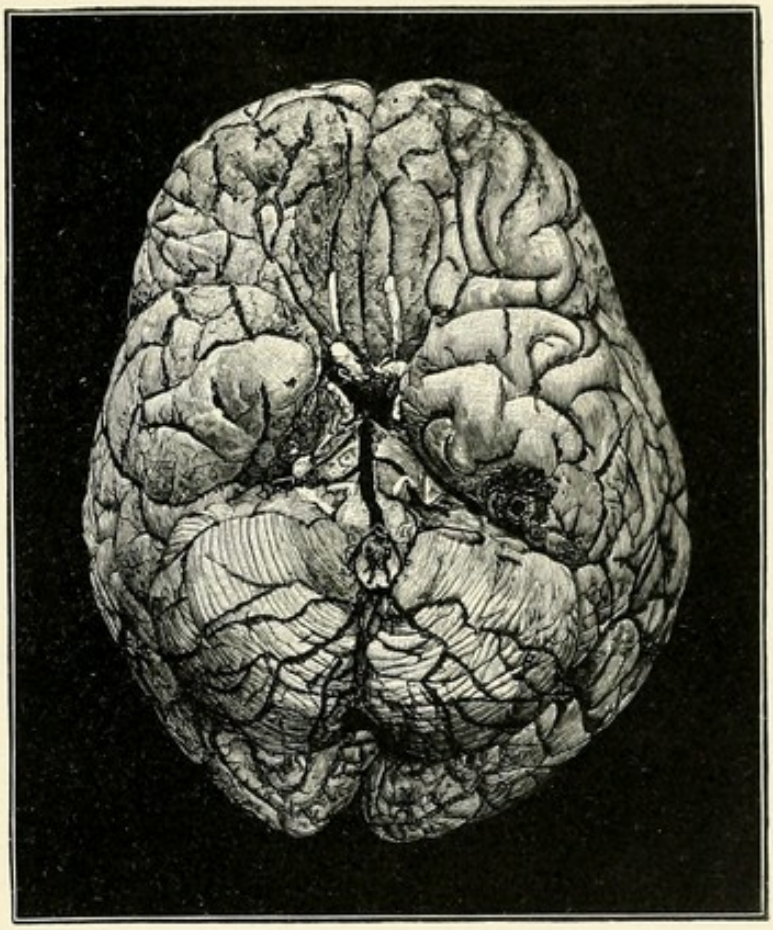
Kleinhirn- und Grosshirnabscesse können sich durch cariöse Defecte im Knochen nach aussen entleeren. Wenn in der Knochenwand, welche die Warzenfortsatzzellen nach der medialen Seite hin begrenzt, cariöse Defecte entstehen, welche die Fossa sigmoidea freilegen, dann können extradurale Eiteransammlungen in die Lufträume des Warzenfortsatzes eindringen; dieser Vorgang würde ohne Schwierigkeit stattfinden, wenn die cariösen Lücken nicht durch Granulationen zum Theil verlegt wären. Ist mit der Lückenbildung im Knochen Erweichung und Zerfall derDura verbunden, dann kann Eiter aus dem Subduralraume — oder bei Obliteration dieses Raumes auch aus einem Kleinhirnabscesse — durch die Zellen des Warzenfortsatzes in die Mittelohrräume gelangen und schliesslich durch eine vorhandene Trommelfellperforation einen Ausweg finden. In Folge entzündlicher Vorgänge, die von der Fossa sigmoidea oder deren Umgebung ausgehen, können im Schädel cariöse Defecte entstehen; dann kann der Eiter direct in die Weichtheilbedeckungen eindringen und durch einen Fistelgang nach aussen gelangen; bei Kindern ist das ziemlich häufig. Denselben Vorgang beobachtet man bei cariösen Defecten im Tegmen tympani, durch welche sich, wenn die Dura zerstört ist, extradurale Abscesse und sogar Hirnabscesse entleeren können. Für die Richtigkeit dieser Ausführungen sprechen erstens des Autors eigene Beobachtungen, die er bei einer Anzahl von Krankheitsfällen zu machen Gelegenheit hatte, wo die mittlere oder auch hintere Schädelgrube, welche den Sitz der Erkrankung bildeten, freigelegt und die Entleerung des Hirnabscesses, der im Bereich einer der erwähnten Regionen seinen Sitz hatte, während der Ausführung der Operation verfolgt wurde. Zweitens werden diese Darlegungen durch folgendes Vorkommniss bestätigt: ein Kind litt an einer chronischen, profusen Mittelohreiterung, welche jedoch keinerlei Störung verursachte. In einer Apotheke spritzte man in der Absicht Hülfe zu bringen eine Höllensteinlösung in gewaltsamer Weise in das Mittelohr ein; unmittelbar nach dieser Manipulation traten schwere Hirnerscheinungen auf, welche eine genaue Untersuchung des Ohres veranlassten, wobei man im Tegmen einen cariösen Defect und im Schläfenlappen eine Höhlung entdeckte, in welche die Silbernitratlösung eingedrungen war. Das Kind starb in Folge einer acuten Encephalitis, die sich in der Peripherie dieser Höhlung ent-

wickelt hatte. Drittens wird unsere Ansicht durch eine Anzahl von Obductionsbefunden und Präparaten, die dem Autor zugeschickt wurden oder aus der eigenen Praxis stammten, gestützt. In demselben Sinne lässt sich viertens die genau detaillirte Krankengeschichte einer Patientin verwerten. Die Kranke hatte seit ihrer Kindheit an Otitis media gelitten und später eine Erkrankung überstanden, die nach ihrem Verlaufe dem Krankheitsbilde eines Abscesses ausserordentlich ähnelte und mit einer, mehrere Tage anhaltenden Bewusstlosigkeit einherging, so dass man glaubte, die Patientin sei im Begriff zu sterben. Da wurde man durch die plötzliche Zunahme des fauligen Geruches darauf aufmerksam, dass aus dem erkrankten Ohre Eiter ausfloss, der bereits ein Kissen durchtränkt hatte, bevor er bemerkt wurde. Bald darauf kehrte das Bewusstsein zurück und allmählich stellte sich auch die frühere geistige und körperliche Frische wieder ein. In diesem Falle wurde ausser der Ohrenspiegeluntersuchung eine andere physikalische Untersuchung nicht ausgeführt; bei der ersteren fand man, dass das Trommelfell perforirt war und aus dem Mittelohre Granulationen hervordrangen, aber die beschriebenen Hirnerscheinungen sowohl, wie der plötzlich erfolgte Austritt von Eiter konnten nur in der Weise erklärt werden, dass sich über dem Tegmen tympani ein extraduraler Abscess befunden hatte, der in die Paukenhöhle durchgebrochen war. Die Patientin, um die es sich handelt, wurde zwanzig Jahre nach der erwähnten Erkrankung vom Autor untersucht. Sie erfreute sich einer guten Gesundheit, das Ohr aber, dessen Hörkraft vermindert war, zeigte eine spärliche, eiterige Absonderung. Die sonst lebhafte und intelligente Kranke bedurfte bei plötzlicher oder unerwarteter Anrede einige Augenblicke zur Sammlung, wobei sie den Eindruck machte, als ob sie verwirrt[1]) wäre. Wenn sie sich plötzlich erhob, empfand sie Schwindel und Kopfschmerz. Seit dem früheren, schweren Leiden war sie einige Male — zum mindesten zweimal — wegen einer von ihr als Erkältung bezeichneten Erkrankung bettlägerig gewesen, die mit Frösteln begonnen hatte und durch Sistiren des Ausflusses, Schmerzen im Ohre und in der betreffenden Kopfhälfte, sowie durch leichte, mehrere Tage andauernde Delirien gekennzeichnet war. Alle diese Erscheinungen verschwanden, sobald aus dem Ohre »unbehinderter Ausfluss« von Eiter erfolgte.

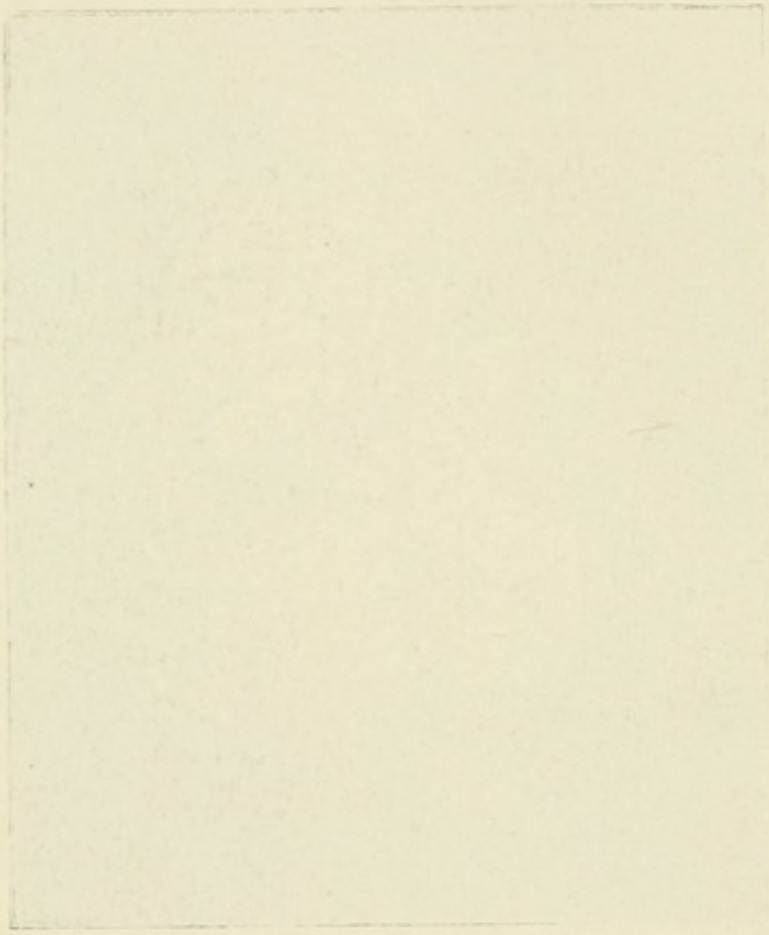
Gewiss ist es möglich, dass sich ein Hirnabscess durch cariöse, in Folge von Entzündungsvorgängen entstandene Defecte hindurch entleert. Indessen sind derartige Heilungsvorgänge ausserordentlich selten, und auch in Bezug auf den oben mitgetheilten Fall ist zu erwähnen, dass die Erscheinungen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein

[1]) „dazed".

Figur 37. Abscess im linken Temporo-sphenoidallappen.



Defect in der Hirnbasis, Communication zwischen ihm und einem Abscesse im Temporo-sphenoidallappen; an dieser Stelle hatten die von den Hirnhäuten ausgehenden Granulationen die Hirnsubstanz verdrängt. Das Tegmen antri und tympani waren cariös. (Nach einer Photographie.)



eines kleinen, eingekapselten Hirnabcesses schliessen lassen, der durch einen in geschlängelter Richtung verlaufenden Fistelgang mit dem Mittelohre in Verbindung stand. Solche Abscesse können sich in der Regel nicht vollständig entleeren, da die Fistelcanäle in gewundener Richtung durch die von Granulationen erfüllten cariösen Defecte gehen und überdies die Abscesskapsel dem aussickernden Eiter Widerstand entgegen setzt. Die meisten derartigen Fälle führen zum Tode, wenn nicht vom Chirurgen eingegriffen wird.

Weitere Beiträge zur Pathologie des Processus mastoideus. Im frühesten Kindesalter verbreitet sich Tuberculose des Mittelohres leicht durch die nicht verknöcherten Theile des Schläfenbeines hindurch, um zur Entwicklung einer Meningitis tuberculosa zu führen. (Ein derartiger Krankheitsfall wird unter der Ueberschrift »Tuberculose im Mittelohre« angeführt.) In solchen Fällen findet man häufig hinter dem Ohre tuberculöse Drüsen, welche entweder oberflächlich (Gland. submastoideae) oder auch tiefer sitzen und dann den Scheiden der grossen Halsgefässe anliegen.

In den ersten Lebensjahren führt eine eiterige Entzündung der Paukenhöhle und des Antrum leicht zu Leptomeningitis suppurativa, die gewöhnlich an der Basis, besonders über dem Kleinhirn und den basalen Ganglien ihren Sitz hat. Die Fortleitung auf die weichen Hirnhäute geschieht durch die zahlreichen Venen- und Nervenscheiden. Der Verfasser hat das bei Fällen gesehen, wo nur eine spärliche Absonderung aus dem Ohre bestanden hatte, aber durch die Obduction eine ausgedehnte Caries in der Paukenhöhle und im Antrum und eine Ausbreitung der Entzündung auf das Labyrinth nachgewiesen wurde. Da im frühen Kindesalter der Canalis Fallopiae noch nicht vollständig verknöchert ist, so setzt sich zu dieser Zeit eine Entzündung viel leichter in den Canal hinein fort als bei Erwachsenen; deshalb tritt in diesem Lebensalter eine Gesichtslähmung viel leichter ein, ebenso können infectiöse Processe vom Mittelohre aus der Nervenscheide des Facialis entlang nach der Hirnbasis viel eher weiter schreiten als es später möglich ist.

Ferner beobachtet man bei Kindern als Folge von acuter Periostitis tuberculosa oder hereditärer Syphilis ausgedehnte Nekrose des Warzenfortsatzes. Hierbei stösst sich oft der grösste Theil des Warzenfortsatzes mit Ausnahme der Spitze ab, zuweilen sogar Theile der Pars petrosa und sigmoidea.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass sich eine eiterige Paukenhöhlenentzündung in die Tuba Eustachii hinein ausbreiten und in deren Wänden einen Abscess, der schliesslich die Bildung eines Senkungsabscesses im

Nasenrachenraume herbeizuführen vermag, hervorrufen kann. Diese retropharyngealen Abscesse können bei der Respiration Beschwerden machen und das Schlucken verhindern. In seltenen Fällen kann Eiter, der sich in der Umgebung des Unterkiefergelenkes ansammelt, zur Vereiterung der Gelenkkapsel führen. [1])

Acute Leptomeningitis. Wenn sich in dem lockeren Maschenwerke der Arachnoidea eine acute Entzündung etablirt hat, so breitet sie sich mit grosser Schnelligkeit weit aus, bis sämmtliche Cerebrospinal-, Subdural- und Intraventricular-Räume sowie auch die Pia mater und in den meisten Fällen die Hirnoberfläche ergriffen sind; ausserdem wird die Scheide der Gehirn- und Rückenmarksnerven auf eine beträchtliche Entfernung hin befallen. Gehirn und Rückenmark schwimmen gewissermassen in der Cerebrospinalflüssigkeit gerade wie ein Präparat in einem Glasgefässe, dessen Form dem Inhalte vollkommen angepasst ist. Die Cerebrospinalflüssigkeit bildet eine Flüssigkeitssäule; werden in dieselbe pathogene Keime eingeführt, dann verbreiten sie sich mit ausserordentlicher Schnelligkeit nach allen Richtungen hin, da sie eine für ihre Entwicklung geeignete Temperatur und einen günstigen Nährboden finden. Bereits 24 Stunden nach dem Auftreten des ersten Frostes können sich Erscheinungen zeigen, die auf ein Befallensein des ganzen Cerebrospinalsystems hinweisen, und wenn die Krankheitserreger besonders virulent sind, kann der Tod innerhalb weniger Tage eintreten. Entzündungen, die sich auf das Gehirn selbst beschränken, sind gewiss ernst aufzufassen, aber sie sind doch mehr umschrieben, und ihr Verlauf gestaltet sich selbst in acuten Fällen langsamer als der Verlauf einer Leptomeningitis. In Folge des Umstandes, dass sich die Erkrankung über die ganze Oberfläche ausbreitet und den motorischen Rindenbezirk mit befällt, erscheint die Leptomeningitis als eine der schwersten aller Hirnaffectionen.

Acute seröse Leptomeningitis. Eine acute Leptomeningitis kann entweder serös oder eiterig sein. Der pathologische Vorgang der serösen Entzündung ist der, dass der Hyperämie die Ausschwitzung einer klaren serösen Flüssigkeit nachfolgt, die oft Fibrinflocken, zuweilen einige Leucocyten und vielleicht sogar vereinzelte Eiterkörperchen enthält. Die Leucocyten findet man in den perivasculären Scheiden der Randgefässe. Die seröse Flüssigkeit kann sich so rasch ansammeln, dass sie einen Druck auf die Cerebralgefässe ausübt, wodurch schliesslich deren Verschluss und

[1]) Der in den Warzenfortsatzzellen befindliche Eiter kann durch eine cariöse Lücke in die Fossa digastrica durchbrechen und einen Abscess unter der tiefen Halsfascie verursachen.

ein plötzlicher Tod des Kranken herbeigeführt wird. Wenn die seröse Leptomeningitis einen chronischen Character annimmt, dann tritt eine Erweiterung der Ventrikel, d. h. ein Hydrocephalus internus ein; hierbei wird die Hirnsubstanz gegen die Dura mater angepresst, so dass die Hirnwindungen eine Abplattung erfahren. Zuweilen kann die seröse Ausschwitzung der Meningen zu einem Hydrocephalus externus führen. Ferner kann der entzündliche Vorgang, der sich im allgemeinen über den ganzen Subduralraum erstreckt, auf einen gewissen Bezirk beschränkt bleiben. Das ist namentlich dann der Fall, wenn die Entzündung, die sich von aussen her ausbreitet und die Innenseite der Dura ergreift, an der Grenze des erkrankten Gebietes eine Verlöthung der weichen Hirnhäute mit der Dura herbeiführte, bevor es im Mittelpunkte desselben zur Ausschwitzung kam.

Die Ausschwitzung bei der Leptomeningitis serosa in der Scheitelgegend stellt beim Lebenden — wie man durch eine Trepanations-Oeffnung hindurch nach dem Zurückschlagen der Dura erkennt — eine klare Flüssigkeit dar, die sich in dem kaum sichtbaren Maschenwerke der Arachnoidea ausbreitet und viele der kleinen Arterien umspült, welche sich von der Pia mater abheben, wie wenn sie in der Flüssigkeit selbst schwämmen, wahrscheinlich aber an der Aussenseite der oedematösen Pia mater festhaften. Die Hirnarterien erscheinen viel zahlreicher als man es sich gewöhnlich vorstellt, die Venen sind erweitert und strotzend gefüllt, die oedematöse Pia ist lebhaft injicirt. Die darunter liegende Hirnsubstanz ist feucht und glänzend, besonders die weisse Substanz. Die Höhe des Zwischenraumes zwischen Hirnoberfläche und Dura mater schwankt in solchen Fällen von $^1/_8$ bis $^1/_4$ Zoll (3,25—6,5 mm.), ja bei einem Falle von acutem Hydrocephalus externus, wo der Oberflächendruck gross war, betrug sie 1 Zoll (26 mm.).

In dem angeführten Falle von acuter seröser Leptomeningitis, die wahrscheinlich tuberculösen Ursprungs war, zeigte der Kranke, welcher zu Grunde ging, deutliche Hirndruckssymptome: Coma, stertoröses Athmen, livide Gesichtsfarbe, weite und starre Pupillen. Aus der Schädeldecke wurde eine Knochenscheibe entfernt, und beim Zurückschlagen der Dura wurde die Arachnoidea sichtbar, welche die äussere Hülle eines mit Flüssigkeit gefüllten Prolapses der Hirnhäute darstellte. Bei der Punction entleerte sich die Flüssigkeit anfangs im Strahl, der sich fünf Zoll (13 cm.) aufwärts und nach aussen von der Punctionstelle ergoss. Es war klare Cerebrospinalflüssigkeit, die ein wenig dünnflüssiger als gewöhnlich zu sein schien. Im Ganzen wurden zehn Unzen (1 Unze = 30 gr.) entfernt. Das Gehirn war innerhalb der Dura mater reichlich einen Zoll tief (26 mm.) eingedrückt. Bereits vor dem Ende der Operation hatte es an Volumen zugenommen,

so dass die Höhe des Zwischenraumes mindestens um die Hälfte verkleinert war, und innerhalb eines Zeitraumes von 24 Stunden hatte das Gehirn die innere Oberfläche der Dura mater erreicht. Die schweren Erscheinungen verschwanden sämmtlich, das Bewusstsein kehrte zeitweilig zurück.

In allen Fällen von seröser Leptomeningitis erfahren die pathologischen Vorgänge nach dem Tode beträchtliche Veränderungen, die deshalb oft Enttäuschung hervorrufen, weil es vielfach schwierig ist, mikroskopische Veränderungen, welche den tödtlichen Ausgang genügend erklären können, nachzuweisen. Das kann auf Rechnung der Thatsache gesetzt werden, dass bei der Eröffnung des Schädels und der Entfernung der Schädeldecke die Spinnwebenhaut leicht eingerissen oder eingeschnitten, und auf diese Weise der Austritt der Flüssigkeit ermöglicht wird. Da sich ferner in den Hirnhäuten nur wenig Capillaren befinden, so sind gerade die kleinen Oberflächenvenen am beträchtlichsten injicirt. Sogar die beim Lebenden deutlich ausgeprägte Blutfüllung der Gefässe der weissen Substanz verschwindet in Folge postmortaler Veränderungen bis zu einem hohen Grade. Diese Veränderungen sind als eine Art von cerebraler, postmortaler Erstarrung oder Coagulation, welche die Capillaren zusammendrückt und entleert, beschrieben worden. Die einzigen, an der Leiche wahrnehmbaren Anzeichen von Hyperämie der weissen Substanz bilden die erweiterten Venen und die kleinen Blutstropfen, welche beim Anschneiden der Hirnsubstanz aus den durchtrennten Gefässen austreten.

Eiterige Leptomeningitis. Bei eiteriger Meningitis, welche embolischen Ursprungs sein kann, findet sich ausser Hyperämie und serösem Exsudat eine bedeutende Ausschwitzung von Leucocyten innerhalb der perivasculären Räume und starke Erweiterung der Venen, die von einem opak-weissen und gelben, durch ausgewanderte und zum Theil zerfallene Leucocyten gebildeten Exsudat umgeben sind. Die Gefässwandungen sind von Leucocyten durchsetzt, und die Venen häufig durch körnige Coagula verstopft. Die Ausdehnung des Exsudates ist anfänglich auf das Gewebe der Arachnoidea und auf die Spalten und Zwischenräume der Pia mater beschränkt. Weiterhin kann es die Hirnoberfläche erreichen und durch die Fissura transversa zu den Telae choroideae vordringen, die dann anschwellen und sich mit Eiter und fibrinös-eiterigem Exsudat bedecken. Die darunter liegende Hirnsubstanz ist dann teigig und weich und die Flüssigkeit innerhalb der Ventrikel trübe und von serös-eiteriger Beschaffenheit.[1])

[1]) Diese Erscheinungen waren bei einem Falle von Kleinhirnabscess, der in den Subduralraum durchgebrochen war und eine eiterige Leptomeningitis hervorgerufen hatte, deutlich zu erkennen.

Ist erst die Basis des Gehirns und Kleinhirns von eiteriger Leptomeningitis befallen, dann wird im weiteren Verlaufe auch das Rückenmark ergriffen, ja der Eiter kann bis an das Ende der Wirbelsäule vordringen und die Cauda equina vollständig umspülen.

Sicher giebt es Fälle, bei denen die eiterige acute Leptomeningitis nicht zur Entwicklung einer Encephalitis führt; aber die auf Infection beruhende Leptomeningitis zieht die Hirnsubstanz stets in Mitleidenschaft, besonders die Rinde, welche dadurch bedeutenden entzündlichen Veränderungen unterliegt. Der entzündliche Vorgang kann sich durch Vermittlung der Scheiden der Piavenen, die sich mit Leucocyten füllen, in die Hirnrinde fortsetzen, oder es kann auch eine directe Fortleitung der Entzündung stattfinden, welche durch eine vorangegangene Verwachsung der Hirnhäute begünstigt wird. In solchen Fällen zeigt sich die Hirn- und Rückenmarkssubstanz oftmals zellig infiltrirt. Ferner treten im Gefolge der eiterigen Meningitis häufig Blutungen auf und zwar kleinere in den perivasculären Scheiden, grössere in der Hirnsubstanz selbst; letztere sind gewöhnlich von einer Erweichungszone umgeben. Diese Herde können sich im weiteren Verlaufe in Abscesse umwandeln.

Fall XIV. Eiterige Cerebrospinal-Leptomeningitis mit infectiöser Thrombose des Sinus sigmoideus im Anschlusse an eine eiterige Mittelohrentzündung. Tödtlicher Ausgang. In Behandlung seit dem 7. Krankheitstage, Krankheitsdauer 9 Tage.

A. J., 17 Jahre alte Patientin, wurde am 9. August 1889, am 6. Krankheitstage, wegen einer eiterigen Cerebrospinalmeningitis mit Sinusthrombose im Anschlusse an eine infectiöse linksseitige Otitis media in das Königl. Krankenhaus aufgenommen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Nichts Sicheres festzustellen.

Anamnese. — Die Patientin machte die Angabe, dass sie bis zum 13. Lebensjahre gesund gewesen sei. Damals sei sie an einer schweren Halsentzündung erkrankt, nach welcher eine mässige Schwerhörigkeit des linken Ohres ohne Ausfluss eingetreten sei; seit dieser Zeit andauernd mangelhaftes Gehör. Vor 8 Monaten leichte Erkrankung, deren Symptome Magenschmerzen, Erbrechen und Schwindel waren. Vor 3 Monaten wurde zum ersten Male eiteriger Ausfluss aus dem linken Ohre beobachtet; der foetide Eiter floss tropfenweis ab.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Am 3. August, 6 Tage vor der Aufnahme, Schmerzen im linken Ohre, die allmählich heftiger wurden, sich ausbreiteten, am folgenden Tage über die linke Kopfhälfte ausstrahlten und gerade oberhalb des Ohres besonders stark auftraten. Am 3. Tage Verschlimmerung der Kopfschmerzen, ausserdem Schmerzempfindung in der Magengegend und mehrfaches Erbrechen. An demselben Tage starker Schüttelfrost mit nachfolgendem profusen Schweiss. Seit dem 3. Krankheitstage sehr häufiges Erbrechen, das plötzlich ohne vorhergehende Uebelkeit eintrat; am 6. Krankheitstage zweiter Schüttelfrost, der wie der erste verlief.

Status praesens. — Patientin, ein lebhaftes, gut entwickeltes, blass aussehendes Mädchen mit ängstlichem, schmerzerfüllten Gesichtsausdrucke, antwortete schnell und mit scharfer Auffassung auf die an sie gerichteten Fragen. Sie klagte über Schmerzen in der linken Parietalgegend und speciell hinter dem linken Ohre, welche andauernd bestanden und zuweilen derartige Exacerbationen erfuhren, dass die Patientin angstvoll aufschrie. Durch Percussion dieser Fläche wurden die Schmerzen verstärkt.

Es bestand ferner eine ausserordentliche Druckempfindlichkeit über dem linken hinteren Halsdreieck und längs der Jugularis, die bis zur unteren Grenze des Halses zu verfolgen war aber nach unten zu geringer wurde. In der ganzen Region war das Gewebe geschwollen und infiltrirt (Tumor albus). Ausserdem litt die Kranke an Schmerzen, die vom Rücken ausgehend nach vorn ausstrahlten und sich über den unteren Brustabschnitt und das Abdomen ausbreiteten. Die Schmerzen, die an verschiedenen Körperstellen auftraten, waren nicht mit Gürtelschmerzen zu vergleichen. Wahrscheinlich wurde durch die heftigen Kopfschmerzen die Schmerzempfindung im übrigen Körper verdeckt. Herpes am linken Mundwinkel, ausserdem ein eigenthümlicher Ausschlag von dunkelbrauner Farbe auf der linken Halsseite und der oberen, namentlich linken Brusthälfte.

Motorische Störungen. — Die Kranke lag fast regungslos auf dem Rücken mit sehr geringer, wenn überhaupt vorhandener Rückwärtsbeugung des Kopfes, bewegte die Glieder nur selten und vermied jede Anstrengung, wiewohl sie häufig den Wunsch hegte, die Lage zu verändern. Sie schien an ausserordentlicher Prostration zu leiden.

Bei der Prüfung der Motilität wurden die Glieder sehr langsam bewegt, die Fähigkeit zuzugreifen war verloren gegangen. Rohe Kraft: hochgradige Muskelschwäche; die Patientin war nicht im Stande — weder mit der rechten noch mit linken Hand — den Zeiger des Dynamometers in Bewegung zu setzen; die unteren Extremitäten konnten ein wenig angezogen werden.

Sensibilitätsstörungen. — Hyperästhesie der Haut des Abdomen, im übrigen Empfindlichkeit überall herabgesetzt, so dass eine Berührung gefühlt aber nur schwach empfunden wurde. Schmerzgefühl fast ganz geschwunden, ausser über der linken Kopfhälfte, welche sehr empfindlich war. Hautreflexe beider Körperhälften vermindert, Patellarreflex abgeschwächt, Fussklonus fehlend, keine Störung von Seiten der Blase oder des Mastdarmes.

Störungen von Seiten der Sinnesnerven. — Auge. — 4 Tage vor der Aufnahme trat eine Abnahme des bisher guten Sehvermögens ein; seitdem wurde kein weiterer Rückgang der Sehkraft beobachtet. Die Kranke war nicht im Stande den grössten Druck zu lesen. Zuweilen bestand Diplopie, wiewohl weder Strabismus noch Nystagmus vorhanden war; Lichtscheu, Pupillen andauernd eng.

Ergebniss der Augenspiegeluntersuchung. — Beiderseits fanden sich die Merkmale einer beginnenden Neuritis optica: Hyperämie der Papille, Erweiterung der Venen, geringes perivasculäres Exsudat; am 10. August deutliche Neuritis optica des rechten Auges.

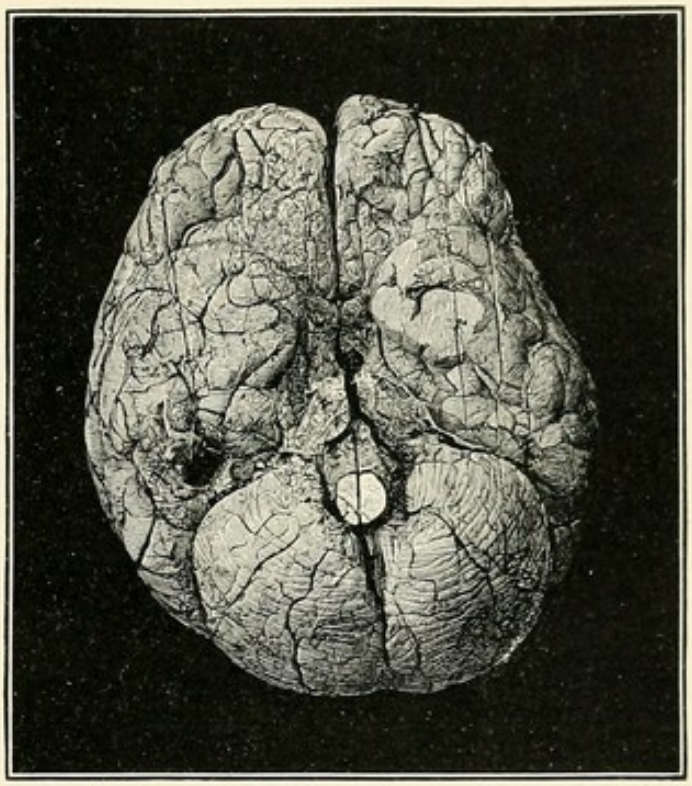
Ohr. — Auf der rechten Seite wurde das Ticken einer Uhr auf 5 Zoll (13 cm.) Entfernung gehört, während das linke Ohr — wie die Prüfung der Luft- und Knochenleitung ergab — vollständig taub war; linkes Trommelfell fehlend, sowie Atresie des äusseren Gehörganges.

Geschmack und Geruch normal.

Temperatur erhöht, Puls beschleunigt, Athmung frequent (Siehe Tafel A).

Operation: — Es handelte sich offenbar um einen Fall, bei welchem eine Eiterresorption stattfand. Als Ursache der Erkrankung wurde die vorhandene eiterige Mittelohrentzündung angesprochen, welche den Sinus sigmoideus ergriffen hatte; auch bestand

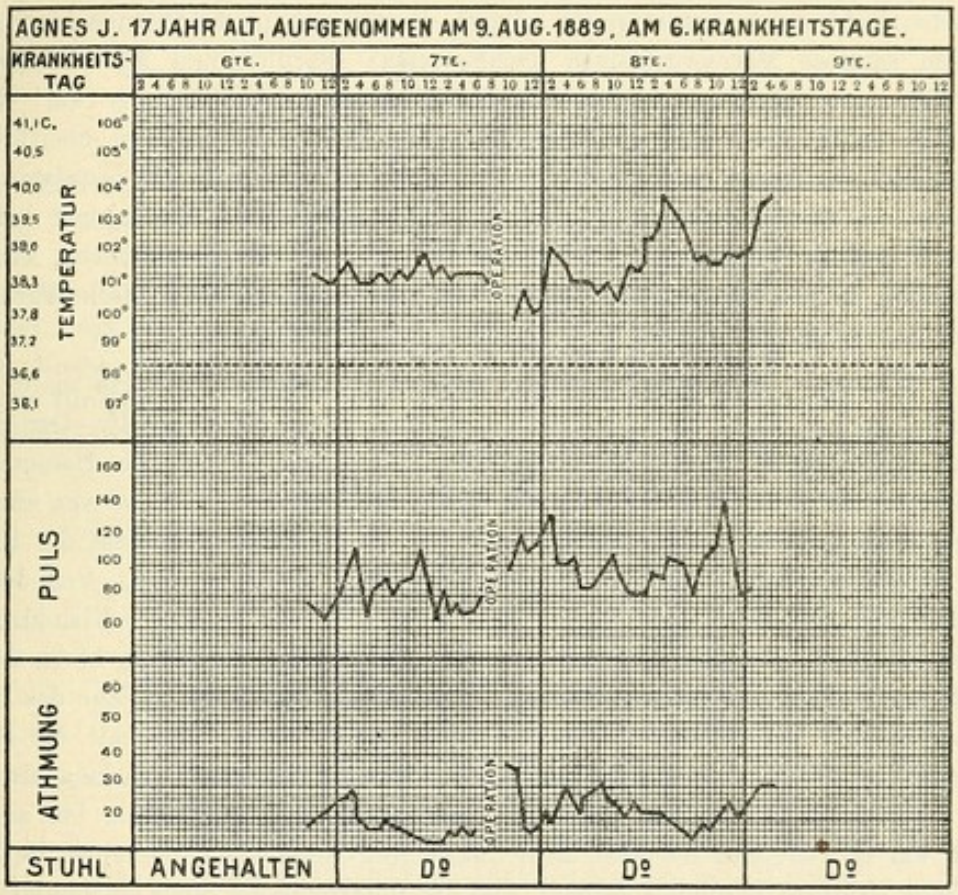
Figur 38. Abscess im rechten Temporo-sphenoidallappen.



Hirnbasis. Abscess im rechten Temporo-sphenoidallappen, der durch die erweichte Hirnhaut hindurch mit einer cariösen Stelle im Tegmen tympani in Verbindung stand. (Nach einer Photographie.) Das Präparat verdankt der Autor Herrn Dr. Erskine in Glasgow.

auf Grund der andauernden Schmerzen an verschiedenen Stellen des Thorax und des Abdomen der Verdacht, dass das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen sei. Man hielt den Fall für hoffnungslos, trotzdem wurde das Antrum zugleich mit dem Sinus sigmoideus und der Dura mater der hinteren Schädelgrube in einer Ausdehnung von $^1/_2$ Zoll (1,3 cm.) frei gelegt. An diesen beiden Stellen wurde putrider Eiter gefunden, an der letzteren intra- und extradural; aus der hinteren Schädelgrube floss der Eiter unaufhörlich ab. Der linke Sinus sigmoideus war abgelöst. Die Operation brachte der Patientin keine Erleichterung, vielmehr bestanden die beschriebenen Symptome bis zu dem am 11. August 3 Uhr 30 Minuten Morgens erfolgten Tode fort, nachdem die Patientin ungefähr 48 Stunden unter Beobachtung gestanden hatte.

Curventafel A. — Eiterige Cerebrospinal-Leptomeningitis.



Curventafel (Temperatur, Puls und Athmung) eines Falles von eiteriger Cerebrospinal-Leptomeningitis und Thrombose des Sinus sigmoideus im Anschlusse an eine linksseitige, infectiöse Otitis media. Tödtlicher Ausgang.

Obductionsbefund. — Leiche von gutem Ernährungszustande, ausgesprochene Leichenstarre. Die Haut des Abdomen zeigte Todtenflecke, ebenso die der linken Halsseite und der linken Schulter; die Flecken hatten eine röthlich braune Farbe. Der linke Sinus sigmoideus lag in Folge der Eröffnung des Processus mastoideus frei; die Wundflächen, die mit einem Verband bedeckt waren, sahen gut aus. Herz, Leber, Nieren und Milz makroskopisch nicht verändert. Die Mesenterialvenen wie die Gefässe des Intestinaltractus waren stark mit Blut gefüllt. Die obere Hälfte der rechten Lunge war der Thoraxwand adhärent; die Verklebungen, die erst seit kurzem bestanden, waren leicht zu lösen, ferner war eine geringe Hypostase vorhanden.

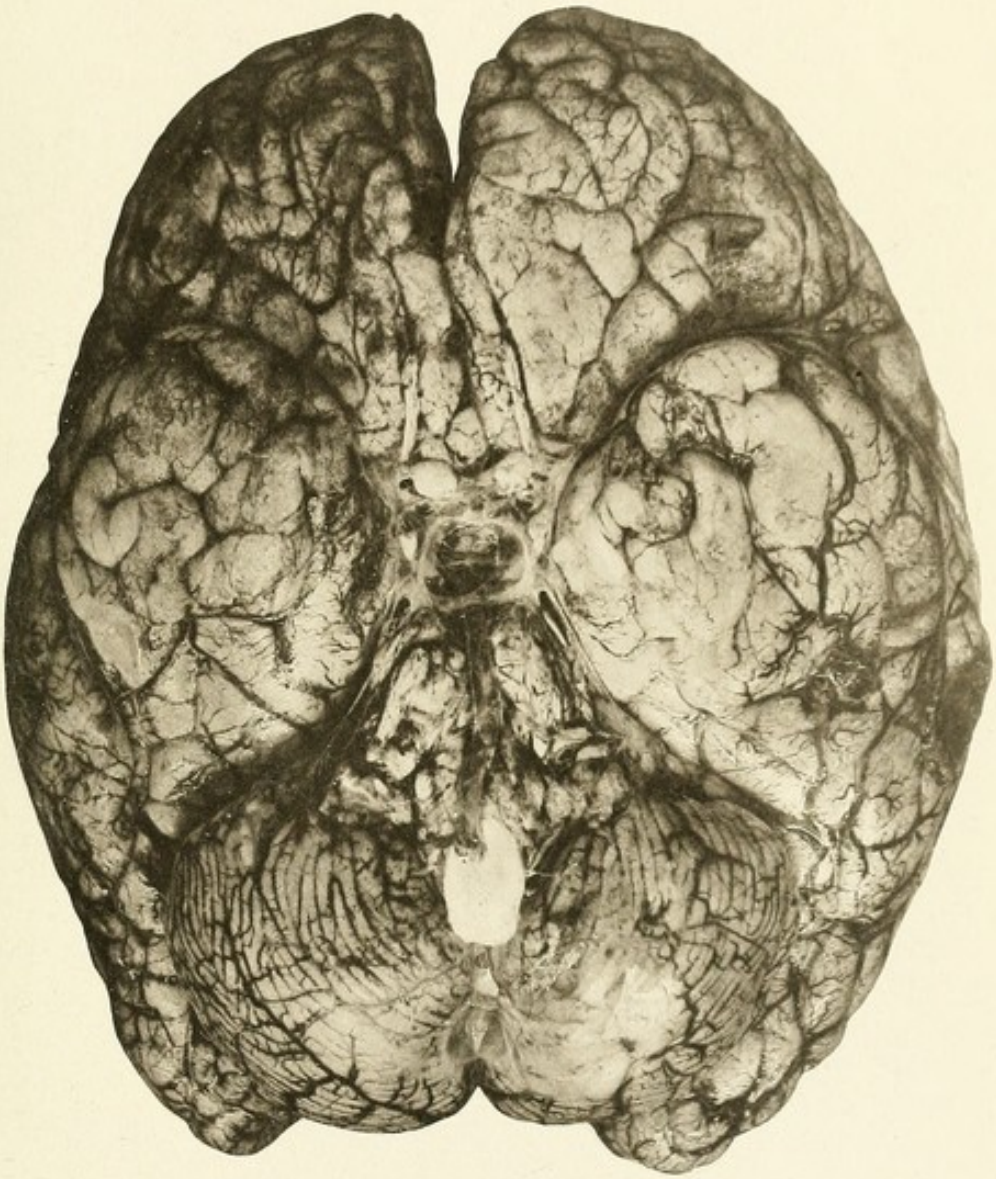
Gehirn und Rückenmark. — Das Rückenmark wurde nach Entfernung der Wirbelkörper vom 4. Lendenwirbel bis einschliesslich des 3. Rückenwirbels herausgenommen. Beim Einschneiden in die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 5. und 4. Lendenwirbel durchbohrte das Messer die Dura mater des Rückenmarks an der Cauda equina, wobei sich 2 Drachmen (7,5 gr.) gelben flüssigen Eiters entleerten. Ein weiterer Ausfluss von Eiter bis zu 1 Drachme (3,75 gr.) erfolgte ungefähr in der Gegend des 9. Rückenwirbels, wo der Meissel die Dura mater des Rückenmarks verletzt hatte. Im Epiduralraume des Canals fand sich kein Eiter, wiewohl die Gefässe der äusseren Duraoberfläche mit Blut gefüllt waren. Als die Dura in der Längsrichtung, längs der Vorderfläche des Rückenmarks, durchtrennt wurde, fand man, dass das Rückenmark, die Nervenwurzeln und die Pia mater mit eiterigem Exsudat bedeckt waren. An hautartig verdickten Stellen fand sich hier und da der Eiter innerhalb fibrinöser Maschen eingeschlossen. Zwischen diesen eiterig-fibrinösen Schichten hatte sich gelber, flüssiger Eiter in unregelmässig gestalteten Hohlräumen angesammelt. Durch die mikroskopische Untersuchung des Eiters wurden zahllose Mikroorganismen nachgewiesen: Bacillen und Mikrokokken — was zweifellos zum Theil auf postmortale Veränderungen zurückzuführen war. Die Venen der Pia mater waren mit dunklem Blute angefüllt, sie erschienen überfüllt und geschlängelt, das Rückenmark war ungewöhnlich weich. Durch *die histologische Untersuchung* des Rückenmarks und seiner Häute wurde eine dicke Eiterschicht zwischen den Häuten und dem Rückenmark nachgewiesen, ebenso eine entzündliche, eiterige Ausschwitzung in den Häuten selbst, auch waren viele Gefässe durch frische Thromben verschlossen; an einigen Stellen waren Blutextravasate vorhanden.

Gehirn. — Die Dura mater des Gehirns war normal, die Pia mater über den Scheitellappen verdickt. Alle Gefässe des Gehirns waren blutüberfüllt. Der hintere Abschnitt des Circulus Willisii war von Exsudat umgeben. Nach der Herausnahme des Kleinhirns sah man, dass die Dura der linken hinteren Schädelgrube von einer Schicht eingedickten, gelben Eiters bedeckt war. Der eiterige Belag war auf der Hinterfläche der Pyramide, speciell über dem Sinus sigmoideus besonders dick. Von dieser Stelle breitete sich der Eiter nach hinten und innen über die Dura des Kleinhirns bis zur rechten Seite des Foramen magnum aus, über dessen Rand die Spuren bis in den Rückenmarkscanal hinein zu verfolgen waren. Die dünne Eiterschicht, welche das innere und hintere Drittel der rechten hinteren Schädelgrube bedeckte, hing mit der Schicht im Bereich der linken hinteren Schädelgrube und mit der des Rückenmarkscanals zusammen und hatte sich offenbar von der linken Seite her nach dieser Stelle hin ausgebreitet. Auch war es klar, dass der Eiter dem linken Sinus sigmoideus, der einen im Zerfall begriffenen eiterigen Thrombus enthielt, und der Umgebung des Sinus entstammte, und dass sich die Eiterung von hier in die hintere Schädelgrube und den Wirbelcanal fortgepflanzt hatte. Der Eiter hatte in der Hauptsache eine zähe, abziehbare Schicht gebildet, ausserdem war eine kleine Menge flüssigen Eiters namentlich in der Umgebung des Sinus sigmoideus vorhanden, einen besonders auffallenden Geruch hatte derselbe nicht.

Der rechte Sinus lateralis und sigmoideus waren nicht erkrankt. Die Gefässe der Pia mater des Kleinhirns waren blutüberfüllt, besonders aber an der unteren und hinteren Seite der linken Hemisphäre, dem eiterigen Belage auf der Dura entsprechend. Ueber dem grösseren Theil der rechten Hemisphäre war die Blutfüllung der Pia mater verhältnissmässig gering. Die Oberfläche des Kleinhirns selbst zeigte keine, dem blossen Auge sichtbaren Veränderungen; weder im Gehirn noch im Kleinhirn Abscessbildung. Die linke Pyramide, das Os occipitale einschliesslich des Foramen magnum sowie die drei oberen Halswirbel mit ihren Weichtheilen wurden zum Zweck einer genauen Unter-

FIGUR 39. HIRNABSCESS.

Hirnbasis mit einem erweichten encephalitischen Herde in der Basis des linken Temporo-sphenoidallappens. Der Herd communicirte mit einer Abscesshöhle; er wurde von einer conischen Hervorwölbung eines infectiösen, plastischen Exsudates innerhalb der Hirnhäute. das bis an ihn heranreichte, zur Seite gedrängt; das von den Hirnhäuten bedeckte Tegmen war an einer Stelle cariös. Eine kleine Arterie und einige Venen, die durch diesen Herd hindurchgingen, waren thrombosirt. Ferner war Leptomeningitis vorhanden, welche über dem Kleinhirn einen eiterigen Character hatte.



suchung entfernt. Man fand, dass die Gefässe und Nerven auf der Aussenseite des Schädels sämmtlich mit vielen vergrösserten Drüsen verschmolzen waren; letztere bildeten Stränge, die sich von der Submastoideal- und Suboccipitalgegend nach der Tiefe des Halses ausbreiteten. Die Grösse der Drüsen schwankte zwischen Erbsen- und Wallnussgrösse. Die Thrombose des linken Sinus sigmoideus erstreckte sich nicht über den Schädel hinaus; die Vena jugularis war in der Fossa jugularis durch festes Gerinnsel verschlossen, unterhalb dieser Stelle war kein Gerinnsel vorhanden, wiewohl die Venenwand entzündlich verändert und verdickt war.

Epikrise. — Nach den cariösen Stellen im Schläfenbeine zu urtheilen, hatte sich die infectiöse Erkrankung offenbar von dem Antrum mastoideum und dem Mittelohre nach der Fossa sigmoidea und dem Sinus ausgebreitet. Die Nervenscheiden des VII. und VIII. Nerven waren an der eiterigen Meningitis betheiligt, und im inneren Gehörgange hatte sich Eiter gebildet, ohne dass im inneren Ohre Caries nachzuweisen war.

Fall XV. Cerebrospinal-Leptomeningitis infectiösen Ursprungs, Perforation des Tegmen tympani, extraduraler Abscess über dem Tegmen im Anschlusse an eine chronische Mittelohreiterung. Tödtlicher Ausgang. Beginn der Behandlung am 60. Krankheitstage, vom Einsetzen der subacuten Symptome gerechnet. Krankheitsdauer 66 Tage, die Dauer der acuten Symptome 11 Tage.

D. F., 24jähriger Agent, wurde am 5. December 1889 wegen Meningitis in das Königl. Krankenhaus aufgenommen. Die Krankheitsursache war eine infectiöse Otitis media mit ausgedehnter Caries der Paukenhöhle; die Granulationen, welche die letztere ausfüllten, ragten bis in den äusseren Gehörgang hinein.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Keine erbliche Belastung. Ein Bruder hatte auf einem Ohre an Ausfluss gelitten, der nur wenige Monate andauerte. Anamnese. — Der Patient war immer im Stande zu arbeiten und galt als gesund, wiewohl er von früher Kindheit an eine rechtsseitige Otorrhoe gehabt hatte.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Zwei Monate vor der Aufnahme Schmerzen im rechten Ohre und zeitweiliger Schwindel. Damals wurde der Kranke von einem Ohrenarzte untersucht, welcher die in den rechten äusseren Gehörgang hineinragenden Granulationen fand. Hörvermögen für Luftleitung erloschen, während die Schwingungen der Stimmgabel vermittelst der Knochenleitung vernommen wurden. Der Arzt rieth ihm, 50% Alkohol in den äusseren Gehörgang einzuträufeln. Wenige Tage später fühlte sich der Patient so krank, dass er das Bett hüten musste; er klagte über Schmerzen im rechten Ohre, Kopfe und Leib, beim Aufrichten stellten sich Schwindel und Erbrechen ein. Diese Erscheinungen bestanden ungefähr 10 Tage. Als sich der Kranke erholt hatte, wandte er sich wieder an den Ohrenarzt, welcher am 27. November 1889 vermittelst der Wilde'schen Schlinge eine Menge Granulationen entfernte. Hierauf nahmen die Schmerzen im Kopfe und Ohre zu, und am 2. December, dem 5. Tage nach den von dem Ohrenarzte ausgeführten Eingriffen, bekam der Patient einen Schüttelfrost, nachdem bereits am Tage zuvor Fieber eingetreten war. An demselben Tage entfernte der Ohrenarzt noch zwei Granulationen (Polypen) aus dem Mittelohre. Alle diese Granulationen sassen an der oberen und hinteren Wand der

Paukenhöhle. Am folgenden Tage Verschlimmerung der Symptome; die Schmerzen, die zugenommen hatten, strahlten bis zur Stirn und zum Scheitel aus. Der Patient war unruhig, klagte über Durst, der Puls war beschleunigt, Temperatur gesteigert bis 103°—104° F. (39,5°—40,0° C.) — in der Achselhöhle gemessen — leichte Delirien.

Status praesens. — Der Kranke, welcher ungefähr am 60. Krankheitstage aufgenommen wurde, lag mit geröthetem Gesicht ruhig im Bett und hatte die Augen geschlossen, wiewohl er nicht schlief. Die Intelligenz war nicht getrübt, die Hirnthätigkeit sogar sehr rege. Während der Untersuchung zeigte sich der Kranke verdriesslich und klagte über heftige Schmerzen, die den ganzen Kopf einnahmen, aber über dem rechten Ohre und im Genick am heftigsten waren. Auch in der Gegend der Wirbelsäule wurden Schmerzen empfunden, worauf der Patient mehrfach unaufgefordert aufmerksam machte. Beim Nachforschen erfuhr man, dass er bereits im November und December während der früheren Attacken diesen Schmerz in der Gegend der Wirbelsäule gehabt hatte. Keine Schwellung im Verlaufe der Jugularis interna, aber Druckempfindlichkeit, die jedoch auf beiden Seiten in gleicher Weise vorhanden war. Mit Ausnahme einer leichten Facialislähmung der rechten Seite waren keine motorischen Störungen vorhanden. Hyperästhesie, normale Reflexe. Mehrmaliges Erbrechen während der ersten Untersuchung, die eine halbe Stunde dauerte. Puls beschleunigt, schwach, unregelmässig. Temperatur: 104° F. (40° C.), im Urin Eiweiss.

Ohren. — Rechts wurde Flüstern nicht vernommen, wohl aber laute Sprache vermittelst der Knochenleitung wurde die Stimmgabel aber nicht die Uhr gehört. Trommelfell nicht mehr vorhanden, Paukenhöhle mit Granulationen gefüllt, die nach der Entfernung eingedickter Eitermassen sichtbar wurden.

Augen. — Keine Muskelstörung. Der Hintergrund des linken Auges zeigte eine geringe Neuritis optica, die Sehnervenscheibe war getrübt; die Papilla optica des rechten Auges war am inneren oberen und unteren Rande leicht verschwommen, die Blutgefässe jedoch nicht geschlängelt. Kein Exsudat in der Netzhaut.

Während der zwei ersten Tage nach der Aufnahme war der Kranke sehr unruhig und reizbar, warf sich von einer Seite auf die andere, klagte über Durst und Schmerzen, die den ganzen Kopf einnahmen, auch im Genick und im rechten Ohre, zeitweilig in beiden Ohren fühlbar waren.

Diagnose: Leptomeningitis cerebralis und spinalis im Anschlusse an eine infectiöse Otitis media. Anzeichen eines Hirnabscesses oder einer Thrombose des Sinus sigmoideus fehlten; war ein Abscess vorhanden, so wurde er durch die vorherrschende Meningitis vollständig verdeckt. Es lag die Wahrscheinlichkeit nahe, dass die Granulationsmassen des Mittelohres von dem Dach der Paukenhöhle ausgingen, in welchem Falle man die Ursprungsstelle wohl in der Dura mater zu suchen berechtigt war. Die Granulationen mussten nothwendigerweise entfernt werden ebenso der fötide Eiter, welcher sie umgab.

Operation. — Am 7. December 1889, am 62. Krankheitstage, wurden Antrum mastoideum und Paukenhöhle frei gelegt — sie waren mit Granulationsmassen und eingedicktem, fötiden Eiter gefüllt. Das Dach der Paukenhöhle war cariös, und eine Masse von Granulationen, die von der Dura mater ausgingen, drangen durch die vorhandenen Defecte in die Paukenhöhle ein. Nachdem diese Granulationsmasse bei Seite geschoben war, flossen aus der Schädelhöhle etwa 2 Drachmen (7,5 gr.) Eiter ab, der sich zwischen der Dura und dem Schädel angesammelt hatte, aber durch die Granulationsmasse zurückgehalten worden war. Die Granulationen ragten, von der Dura mater aus-

Figur 40. Abscess im Temporo-sphenoidallappen.

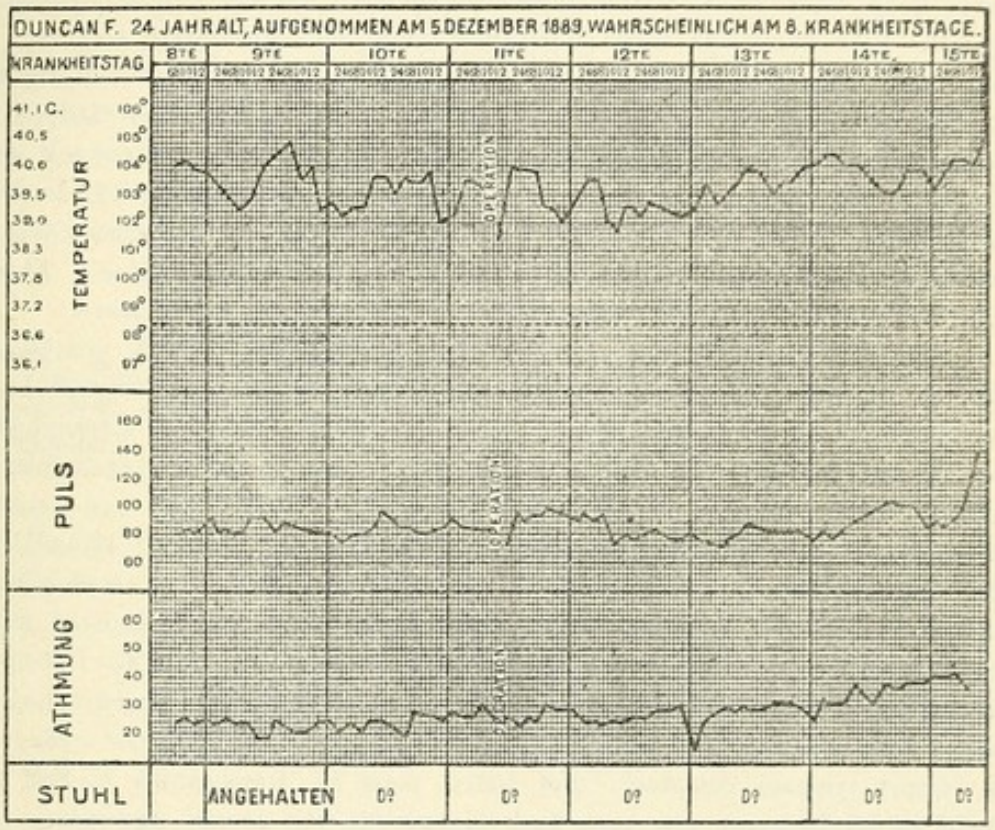


Sagittalschnitt durch das Gehirn, der einen Abscess im Temporo-sphenoidallappen veranschaulicht, dessen Ausgangsöffnung nach der Basis führt.

gehend, in die Paukenhöhle hinein und hatten so die Lücke im Tegmen vollkommen verschlossen. Das Antrum und die Paukenhöhle waren in Folge cariöser Zerstörungen derartig erweitert, dass sie einen grossen Hohlraum bildeten, der nur am Aditus ad antrum etwas eingeengt war. Der Facialis lag frei. Die Gehörknöchelchen waren bis auf den Hammer, dessen Kopf cariös war, nicht mehr vorhanden. Die ganze Wundhöhle wurde desinficirt und mit antiseptischem Verbandstoff ausgestopft.

In den nächsten Tagen nach der Operation keine Besserung Der Patient klagte über Prickeln in den Fingerspitzen, das Uriniren war erschwert, beide Gesichtshälften schwitzten stark. Der Patient schlief nur wenig und der Schlaf, den er fand, wurde

Curventafel **B.** — Eiterige Cerebrospinal-Leptomeningitis.



Curventafel eines Falles von eiteriger Cerebrospinal-Leptomeningitis mit extraduralem Abscesse über dem Tegmen tympani im Anschlusse an eine rechtsseitige eiterige Otitis media. Temperatur, Puls und Athmung alle zwei Stunden aufgezeichnet.

durch Träume gestört. Am 64. Krankheitstage begann der Kranke im wachen Zustande zu deliriren, am 65. Krankheitstage trat Icterus ein, der am ganzen Körper und besonders stark an der Conjunctiva sichtbar war. Die Muskeln des Nackens, beider Arme und Beine zeigten eine ausgesprochene Rigidität, was bei dem Versuche, Bewegungen auszuführen, noch mehr zum Vorschein kam. Hierzu gesellten sich Krämpfe der Finger und Zehen, die sich bald auf die ganze Körpermuskulatur erstreckten und regellos die verschiedenen Muskelgruppen befielen, indem sie 5 Minuten lang auf ein Glied sich beschränkten, dann aufhörten, um einen anderen Körpertheil zu befallen. Alle Reflexe waren gesteigert, Berührung der Fusssohlen verursachte heftige Zuckungen des ganzen Körpers. Häufiges Auftreten von temporärem Strabismus. Die Pupillen, welche während

der ersten Tage gleich waren, änderten sich allmählich und zwar in der Weise, dass die rechte etwas weiter wurde als die linke. Singultus, der am 63. und 64. Krankheitstage in kurzen Zwischenräumen mehrfach auftrat, wurde vom 65. Krankheitstage an andauernd und heftig. Am 66. Krankheitstage, 15 Tage nachdem die acuten Hirnerscheinungen begonnen hatten, trat Coma ein; im Coma erfolgte der Tod. Siehe Curventafel (Puls, Respiration und Temperatur).

Obductionsbefund. — Die infiltrirte Dura mater war in der Gegend der oberen Pyramidenfläche in der Ausdehnung eines Markstückes mit Granulationen bedeckt, die, wie schon oben erwähnt, in den Defect im Paukenhöhlendach hineinragten. In der Umgebung dieser Stelle war die Dura mater entzündet. Zwischen dieser entzündeten Partie und dem Sinus sigmoideus und lateralis lag ein Streifen gesunder Dura mater. Der äussere Rand dieser Stelle wurde durch den hinteren Ast der Arteria meningea media begrenzt. Hier waren die weichen Hirnhäute mit der Dura mater verklebt. An der Basis wie in der Scheitelgegend zeigten sich die weichen Hirnhäute eiterig infiltrirt, dieselben Veränderungen fanden sich im Bereich des Kleinhirns, der Medulla und des Rückenmarks. An verschiedenen Punkten — an der vorderen Umrandung der Fossa Sylvii, dem Flocculus, auf beiden Kleinhirnhemisphären, den Seitenflächen des Kleinhirns und mehreren Stellen auf dem Scheitel befanden sich Herde plastischen Exsudates von gelblich-weisser Farbe, die sich bis auf die Arachnoidea erstreckten. Eben solche kleinere Herde waren an verschiedenen Stellen des Rückenmarks zu sehen.

Die Leptomeningitis war über das ganze Rückenmark ziemlich gleichmässig ausgebreitet, die grössten Veränderungen fanden sich indessen in der Gegend des unteren Abschnittes der Halsanschwellung und des Brusttheiles. Das ganze Rückenmark zeigte eine lebhafte Gefässinjection, die Venen waren stark gefüllt und mit plastischem Exsudat bedeckt. Beim Abziehen der Hirnhäute floss eine grosse Menge von Cerobrospinalflüssigkeit ab. Bei Eröffnung des Gehirns zeigte sich das Ependym sämmtlicher Ventrikel infiltrirt, und die Plexus choroidei waren mit graugelblichem, entzündlichen Exsudat bedeckt; die den Ventrikeln angrenzende Hirnsubstanz war zerfliessend weich Bei der Untersuchung der Knochen an der Schädelbasis fand man, dass der Defect im Dach der Paukenhöhle an der äusseren und vorderen Seite des Canalis semicircularis superior gelegen war und zwar so, dass sein medialwärts gelegener Rand der medialen Grenze des Tegmen tympani entsprach. Der Defect mass im Durchmesser $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.), sowohl in der Richtung von vorn nach hinten wie von aussen nach innen gemessen. Ungefähr zwei Drittel der Lücke lagen über dem Antrum mastoideum, während sich ein Drittel über der Paukenhöhle befand. Der Sinus sigmoideus war nicht thrombosirt, nur war seine Wandung nach der Fossa sigmoidea zu etwas verdickt.

Epikrise. — Die Entstehung der Meningitis war auf die infectiöse Otitis media zurückzuführen. Die Entfernung der Granulationsmassen, welche in Form von Polypen in die Paukenhöhle hineinragten, gab wahrscheinlich den Anstoss zum Ausbruch der Erkrankung. Die Granulationen entstammten zum Theil der äusseren Oberfläche der Dura mater. Die durch das Abreissen der Polypen gesetzte Wunde, welche mit dem im Mittelohre und den Zellen des Warzenfortsatzes befindlichen Infectionsmaterial in Berührung blieb, war eine Quelle der Gefahr. Die Buchten des Mittelohres, des Antrum und der Warzenfortsatzzellen können in einem solchen Falle vom äusseren Gehörgange aus nicht vollständig desinficirt werden. Wenn man zum Zweck der Freilegung des Antrum und der Paukenhöhle hinter dem Ohre eingeht, dann bekommt man die Granulationsmassen in ihrer ganzen Ausdehnung zu Gesicht, so dass sie gründlich entfernt und die Wundflächen des Operationsfeldes desinficirt werden können.

FIGUR 41. HIRNABSCESS.

Sagittalschnitt durch das Gehirn, welcher den nach Entleerung eines eingekapselten Abscesses im Temporo-sphenoidallappen entstandenen Defect veranschaulicht.

FIG 41



Natürlich kann in solchen Fällen auch dann eine Meningitis entstehen, wenn man die Granulationsmassen, ohne irgend einen Eingriff vorzunehmen, sich selbst überlässt oder die Paukenhöhle vom äusseren Gehörgange aus reinigt.

Fall XV. Infectiös-eiterige Cerebrospinal-Leptomeningitis mit Thrombose des Sinus sigmoideus im Anschlusse an eine rechtsseitige, eiterige Mittelohrentzündung. In Beobachtung seit dem 15. Krankheitstage, Krankheitsdauer 17 Tage, tödtlicher Ausgang.

J. M'R, 23jähriger Eisengiesser, wurde am 25. September 1890 in das Königl. Krankenhaus aufgenommen. Der Patient litt im Anschlusse an eine eiterige Mittelohrentzündung an eiteriger Cerebrospinal-Leptomeningitis, Thrombose des Sinus sigmoideus und einem kleinen Hirnabscesse im Temporo-sphenoidallappen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Bezüglich der hereditären Verhältnisse war nichts Sicheres festzustellen. Anamnese. — Mit Ausnahme einer Otorrhoe, die im Anschlusse an Masern seit Kindheit bestand, hat der Patient keine Krankheit durchgemacht.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** ergab sich folgendes: 14 Tage vor seiner Aufnahme wurde der Patient bettlägerig krank. Er klagte über Schmerzen, hauptsächlich im Hinterkopfe, aber auch in der rechten Schulter, über beiden Seiten des Rumpfes und des Abdomens. 4 Tage vor der Aufnahme Krampfanfall, während desselben eine fast 20 Minuten andauernde Bewusstlosigkeit und Muskelstarre. Einige Stunden nach dem Anfalle mehrmaliges Erbrechen. Während der Krankheitsdauer mehrere Schüttelfröste; die genauen Daten in Betreff ihres Eintretens liessen sich nicht feststellen. Vor seiner Aufnahme befand sich der Patient 10 Tage hindurch „wegen Erkältung" in ärztlicher Behandlung.

Status praesens (am 15. Krankheitstage). — Der Kranke, der nur halb bei Bewusstsein war, befand sich ausser Stande vernünftige Antworten zu geben. Der linke Mundwinkel war wie bei einer rechtsseitigen Facialisparese etwas verzogen. Pupillen klein, reactionslos auf Licht, keine Augenmuskellähmung, beständiger Nystagmus oscillatorius. Die oberen und unteren Extremitäten konnten bewegt werden, aber sie waren ohne Kraft; so schlossen sich die Hände über dem Dynamometer, ohne dass der Zeiger des Instrumentes in Bewegung gesetzt wurde.

Reflexe. — Die Plantarreflexe waren leicht und beiderseits in gleicher Stärke hervorzurufen, Kniephänomen normal und auf beiden Seiten gleich stark, kein Fussklonus, kein Bauchdeckenreflex.

Es bestand offenbar rechtsseitiger Kopfschmerz, der namentlich bei Druck auf den Proc ssus mastoideus zunahm. Der Kopf war nach hinten gezogen und unbeweglich; versuchte man eine Bewegung auszuführen, so schrie der Patient auf. Ueber dem oberen Drittel der rechten Jugularis interna bestand Empfindlichkeit auf Druck, unterhalb des Warzenfortsatzes geringes Oedem.

Ohren. — Grosse Perforation im rechten Trommelfell und eingetrockneter Eiter im Gehörgange; linkes Trommelfell normal.

Augen. – Der Augenhintergrund war wegen des Nystagmus und des Widerstandes von Seiten des Patienten nicht zu untersuchen.

Systolisches Geräusch über der Mitralis sowie Rasselgeräusche in der Lunge, namentlich im unteren Lappen. Temperatur 104° F. (40,0° C.). Puls 89. Respiration 19. Der Urin, welcher mit Hülfe des Catheters gewonnen wurde, war eiweisshaltig. Geringer Husten.

Es unterlag keinem Zweifel, dass der Patient an einer eiterigen Cerebrospinal-Leptomeningitis litt

Operation (25. Sept. 1890. — Das Antrum mastoideum wurde eröffnet; es war mit Eiter gefüllt. Der Sinus sigmoideus, welcher ungefähr in der Ausdehnung eines Zolles (2,6 cm.) frei gelegt wurde, war mit einer dicken Schicht eiterigen Exsudates bedeckt. Die Dura mater wurde hinter dem Blutleiter gespalten, wobei Eiter, von den weichen Hirnhäuten kommend, tropfenweis abfloss.

Zwischen den Hirnhäuten im Bereich der Basis des Temporo-sphenoidallappens fand sich eine geringe Eiteransammlung, welche mit einer kleinen nekrotischen Stelle der Dura mater über dem Tegmen tympani in Verbindung stand. Fortwährender Eiterabfluss aus beiden Defecten — in der Fossa sigmoidea wie im Tegmen tympani — der auch nach ergiebiger Abspülung mit antiseptischen Lösungen nicht nachliess. Es war zweifellos, dass eine diffuse, eiterige Leptomeningitis der hinteren und mittleren Schädelgrube vorlag, und der Eiter von dort her durch die Defecte im Knochen allmählich austrat.

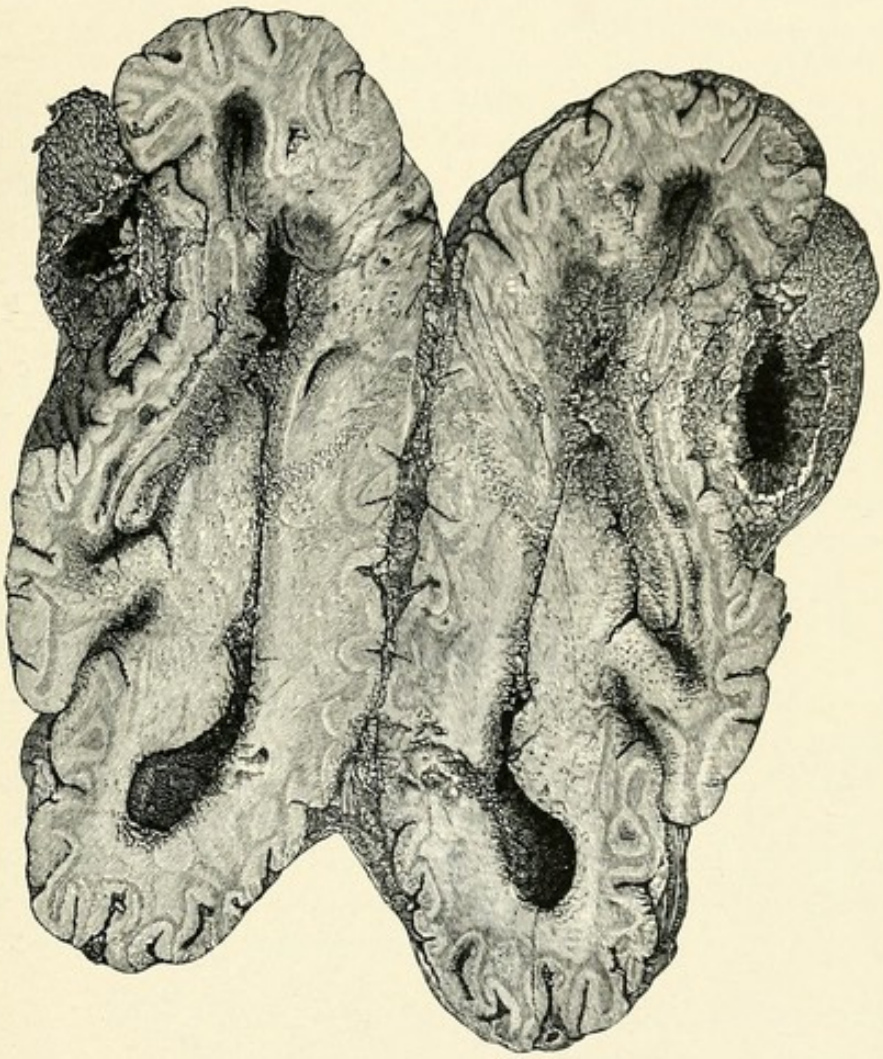
Während der kurzen Zeit, die der Kranke nach der Operation noch lebte, war der Zustand unverändert. Es trat Husten ein, der Auswurf hatte eine dunkelbraune Farbe, Kopf und Nacken behielten die nach hinten gezogene Haltung. Es bestand eine geringe Abweichung beider Augen nach rechts, laute Delirien wechselten mit Perioden vollkommener Bewusstlosigkeit ab, und 42 Stunden nach der Operation, am 17. Krankheitstage, trat der Exitus letalis ein.

Obductionsbefund. — Bei Freilegung des Rückenmarkscanals zeigte sich der ganze Subduralraum bis zur Cauda equina mit Eiter gefüllt. Bei Eröffnung des Schädeldaches fand man, dass die Dura mater der inneren Schädeloberfläche fester als normaler Weise adhärirte, ferner zeigten die weichen Häute über den Hemisphären eine seröse Infiltration, eine eiterige dagegen an der Basis, speciell im Bereich des Schläfenlappens, ebenso war das Ependym der Hirnkammern eiterig infiltrirt; zwischen dem die Basis umspülenden Eiter und der Eiteransammlung im dritten Ventrikel schien eine Communication zu bestehen. Die Wandungen der dritten Kammer waren zerfliessend weich. Der subdurale Eiter im Bereich der Basis des Occipitallappens communicirte mit dem Eiter im Subduralraume des Rückenmarks, so dass man zu der Annahme berechtigt war, dass der an dieser Stelle angesammelte Eiter sich wahrscheinlich zum Theil aus der Schädelhöhle nach unten gesenkt hatte, wenn auch nicht zu bezweifeln war, dass die grössere Menge eine Folge der infectiösen Entzündung der Rückenmarkshäute war.

Der rechte Temporo-sphenoidallappen befand sich im Zustande der Erweichung. Der kleine oben erwähnte, zwischen den Hirnhäuten befindliche Abscess, der mit der Oberflächeneiterung an der Basis des Schläfenlappens über dem Tegmen tympani in Verbindung stand, war vollständig entleert, collabirt und enthielt nur etwas Blut.

Ausserhalb der Dura mater war kein Eiter nachzuweisen, ausser über dem Tegmen tympani und in der rechten hinteren Schädelgrube in der Nähe der Pyramide. Der rechte Sinus sigmoideus war thrombosirt, seine Wandungen waren verdickt, sein Lumen vollständig verschlossen. In der Umgebung des Sinus fand sich kein Eiter, da derselbe

Figur 42. Kleinhirnabscess und eiterige Encephalitis in der Umgebung der Ventrikel.



Horizontalschnitt durch das Gross- und Kleinhirn bei einem Falle von Kleinhirnabscess, der durch ausgedehnte eiterige Leptomeningitis, Encephalitis und Erweichungsherde in der Umgebung der mit Eiter gefüllten Ventrikel complicirt war. Der Seitenventrikel, sein Unterhorn und ein Theil des Hinterhornes sind auf dem Durchschnitte sichtbar. Gehärtetes Präparat.

durch die Operation entfernt war. Beide Lungenhälften waren blutüberfüllt, die linke Lungenhälfte zeigte geringes Emphysem der Randpartien, in ihrer Spitze fanden sich Verkalkungen. Die übrigen Organe waren ohne Veränderung.

Epikrise. — Es scheint zweifellos, dass in diesem Falle die Leptomeningitis von der chronischen Otitis media ausgegangen war und sich über das ganze Gehirn und Rückenmark ausgebreitet hatte. Der zwischen den Hirnhäuten an der Basis des Temporosphenoidallappens befindliche Abscess war sehr klein; gleichwohl kann man annehmen, dass sich der Eiter dieses Abscesses in den Subduralraum ergossen und die eiterige Leptomeningitis erzeugt hatte; indessen ist es wahrscheinlicher, dass sich pathogene Keime im Subarachnoideal- und Subduralraume verbreiteten und das vorliegende Krankheitsbild hervorriefen, bevor durch den localen entzündlichen Process an dem perforirten Tegmen und der Dura eine Verlöthung der Hirnhäute herbeigeführt war. In diesem Falle würde jener kleine, zwischen den weichen Hirnhäuten gelegene Abscess nur einen besonderen Herd in dem Krankheitsgebiete an der Basis darstellen, der dadurch bedingt war, dass die Eiteransammlung an der Ursprungsstelle reichlicher war. Der Tod war offenbar der eiterigen Leptomeningitis zuzuschreiben.

Da der Patient zu spät in Beobachtung kam, wurden zweifellos viele von den Symptomen, die sich vorher gezeigt hatten, nicht bemerkt, aber die Schmerzen, welche sich über beide Seiten des Rumpfes verbreiteten, die Nackenstarre und die nach hinten gezogene Haltung des Kopfes, die hohe Temperatur, die Unfähigkeit geordnete Bewegungen auszuführen — das alles deutete auf eine schwere Cerebrospinal-Leptomeningitis. Der heimtückische Character der Krankheit wurde durch die Thatsache gekennzeichnet, dass der Patient bereits eine Woche vor seiner Aufnahme von einem erfahrenen Praktiker behandelt worden war, der seine Krankheit nur einer starken Erkältung zuschreiben konnte. Ihm gegenüber hatten der Patient und seine Angehörigen das Ohrenleiden nicht erwähnt. Dieser Fall hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Falle XV.

Innerhalb des Schädels waren 2 Stellen, von wo, wie man bei der Operation fand, Eiter austrat — die Fossa sigmoidea und das Tegmen tympani. Der Ausgangspunkt der Leptomeningitis war die zerstörte Partie der Dura über dem Tegmen tympani, von hier aus hatte sie sich fortgepflanzt — hätte indessen die erwähnte Stelle der Dura dem Erweichungsvorgange länger Widerstand geleistet, so würde sich die Leptomeningitis wahrscheinlich etwas später in Folge der Ausbreitung der Infection vom Sinus sigmoideus aus im Bereich der hinteren Schädelgrube entwickelt haben.

Fall XVII. Infectiös-eiterige Cerebrospinal-Leptomeningitis mit acuter Encephalitis des Stirnlappens und ausgedehntem Abscesse nach einer complicirten Splitterfractur mit Impression der Bruchstücke. Tödtlicher Ausgang. Obduction. In Beobachtung seit dem 12. Krankheitstage, dem 21. Tage nach erfolgter Verletzung, Krankheitsdauer 36 Tage.

J. D., 7 Jahre alt, wurde am 9. Juni 1892 — am 12. Krankheitstage, dem 21. Tage nach erfolgter Verletzung — in das Königl. Krankenhaus aufgenommen. Der Knabe litt nach einer complicirten Splitterfractur des linken Stirnbeines, die mit einer Verletzung der Dura und des Gehirns complicirt war, an einer infectiös-eiterigen Cerebrospinal-Leptomeningitis mit einer Eiteransammlung im linken Stirnlappen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Keine hereditäre Belastung. Anamnese. — Bisher war der Patient immer gesund.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes ermittelt:

Drei Wochen vor seiner Aufnahme stürzte der Patient über einen Damm, schlug mit dem Kopfe auf und acquirirte eine fast 1 Zoll (26 mm.) lange Stirnwunde. Einige Minuten lang war er bewusstlos, dann aber vermochte er zu gehen und schien im übrigen wohl zu sein. In den nächsten 9 Tagen war der Kranke im Stande umher zu gehen, spielte wie gewöhnlich und begab sich täglich zum Arzte, um die Wunde verbinden zu lassen. Die Wunde heilte langsam, in der Peripherie derselben bildete sich ein Ekzem.

Am 9. Tage fühlte sich der Knabe so schwach, dass er zu Bett gehen musste, er klagte über Uebelkeit und Schmerzen im Hinterkopfe. Am 10. Tage bekam er heftige Diarrhoe, er klagte über starken Durst, fieberte und hatte eine stark belegte Zunge. Die Wunde eiterte reichlich, ihre Umgebung war schwach geröthet. In den nächsten Tagen zeigte sich der Patient matt und apathisch, gab aber auf Fragen verständige Antworten. Die Temperatur schwankte während dieser Zeit zwischen 99° F. und etwas über 100° F. (37,2°—37,8° C.).

Status praesens. — Als der Knabe am 12. Krankheitstage, 3 Wochen nach der Verletzung, in das Hospital kam, fand sich an der Haargrenze, 2 Zoll (5,2 cm.) über der rechten Augenbraue und etwa ebenso weit von der Sagittalnaht entfernt eine fast 1 Zoll (2,6 cm.) lange Wunde mit foetider Absonderung. Dieser Stelle entsprach eine Splitterfractur im Schädel verbunden mit Impression der Bruchstücke. Der Knabe verhielt sich schweigsam, vermochte aber auf einfache Fragen verständige Antworten zu geben; er klagte nicht über Schmerz, ausser wenn er gefragt wurde, und dann bezeichnete er den Hinterkopf als Sitz der Krankheit. Der Patient war sehr schwach, nur mühsam konnte er Arme und Beine bewegen; der linke Arm war deutlich paretisch. Doppelseitige Neuritis optica, rechte Pupille gewöhnlich weiter als die linke.

Operation (10. Juni 1892). — Die eingedrückten Knochensplitter wurden entfernt, indem man durch eine in der Peripherie der Fracturstelle angelegte Trepanationsöffnung einging. Beim Herausnehmen der Knochenfragmente kam ein wenig Eiter zum Vorschein. Ein kleiner Splitter der Tabula interna war am Rande der Fracturstelle durch die Dura hindurch in das Gehirn getrieben. Die äussere Oberfläche der harten Hirnhaut war entzündet, verdickt und mit Granulationen bedeckt. Als sie durchschnitten wurde, floss aus dem Subduralraume und der Hirnsubstanz Eiter ab; letztere war gerade unter der eingedrückten Knochenstelle eiterig zerfallen. Aus dem Erweichungsherde trat fast 1 Unze (30,0 gr.) Eiter aus. Darauf wurde oberhalb der ersten Trepanationsöffnung eine zweite angelegt, da von dieser Richtung her aus dem Subduralraume continuirlich Eiter abfloss. Auf diese Weise wurde einer Eitermenge von mehreren Drachmen (1 Drachme = 3,75 gr.), die aus dem Subduralraume hervorquoll, ein Ausweg geschaffen. Das freigelegte Gehirn prolabirte sofort, ein Umstand, der auf eine vorhandene Encephalitis hinwies. Die ganze Wundfläche wurde abgespült und gründlich desinficirt, dann wurde ein Verband angelegt. Bei der Untersuchung des Eiters fand man Streptokokkus pyogenes und Staphylokokkus aureus. Auf Grund der Anwesenheit dieser Keime und mit Rücksicht auf die schwere Erkrankung der Hirnhäute wurde die Prognose ernst gestellt.

Verlauf. — Der Kranke schien durch die Operation bis zu einem gewissen Grade Erleichterung erlangt zu haben, aber die meningealen Symptome bestanden fort. Zeitweilig trat Schielen ein, Röthung des Gesichts, Muskelzuckungen und schnell vorüber gehende Lähmung verschiedener Glieder, besonders auf der dem Herde entgegengesetzten

Körperhälfte, schliesslich aber auf beiden Seiten; zuweilen stellten sich Anfälle von Starre ein, die sich über den ganzen Körper ausbreitete. Der Kranke fühlte sich ausserordentlich schwach, vermied jede Muskelanstrengung und liess Harn und Stuhl unter sich gehen.

Die Temperatur blieb während der ersten 14 Tage etwas über normal, erreichte mitunter 102° F. (39,0° C.), stieg am 29. Krankheitstage auf 103° F. (39,5° C.) und blieb bis zum Exitus letalis, der am 4 Juli erfolgte, hoch. (Siehe Temperaturcurven.) Während dieser Zeit trat eine sichtliche Abmagerung des Körpers ein.

Obductionsbefund (6. Juli 1892). — Der Schädel war im Bereich des Stirnbeines durch eine unregelmässig gestaltete Oeffnung durchbohrt: die Stelle, wo die complicirte Fractur stattgefunden hatte und die Trepanationsöffnungen angelegt waren. Nach der Entfernung des Schädeldaches zeigten sich die weichen Hirnhäute von der Trepanationsstelle in der Mitte des Stirnbeines an über der ganzen rechten Hirnhälfte und längs der grossen anastomotischen Vene[1]) bis zur Basis eiterig infiltrirt. Die weichen Hirnhäute über dem linken und dem hinteren Abschnitte der rechten Hemisphäre waren serös durchtränkt, während sie in der Umgebung des Chiasma und von da rückwärts bis in die hintere Schädelgrube hinein eiterig infiltrirt waren. Ebenso fand sich auf der Vorderfläche beider Kleinhirnhalbkugeln eiteriger Belag.

Die Hirnsubstanz des rechten Stirnlappens bot das Bild einer acuten Encephalitis, theils Partien im Zustande der rothen Erweichung, theils mehr graue, aufgequollene Massen, entsprechend dem Sitze des früheren Abscesses. Auch war noch ein wenig Eiter im Stirnlappen zurückgeblieben. Im übrigen zeigte sich starke Blutüberfüllung, aber sonst unverändertes Parenchym. Beide Seitenkammern enthielten Flüssigkeit, die rechte halbeiteriges Serum, die linke leicht getrübte Flüssigkeit. Auf dem rechten Plexus choroideus lagerte eingedickter Eiter, ebenso fand sich im III. und IV. Ventrikel Eiter. Im Subduralraume des Rückenmarks befand sich flüssiger Eiter, der bei Eröffnung der Duralscheide hervorquoll. Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wurde ein Stück des Rückenmarks mit seinen Häuten ausgeschnitten.

Fall XVIII. Cerebrospinalmeningitis und extraduraler Abscess im Bereich der mittleren und hinteren Schädelgrube mit partieller Thrombose des Sinus sigmoideus. In Beobachtung seit dem 7. Krankheitstage, Krankheitsdauer 27 Tage. Genesung.

M. T., 24 Jahre alt, Haushälterin, wurde am 5. October 1891 wegen einer im Anfangsstadium befindlichen Cerebrospinalmeningitis, die von einer chronischen Otitis media ausgegangen war, in das Königl. Krankenhaus aufgenommen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Mutter und Bruder waren todt, letzterer starb im 5. Lebensjahre an „Hirnentzündung", erstere an Lungentuberculose. Vater gesund. Anamnese — Die Patientin war bis zum 12. Lebensjahre, wo sie Masern hatte, stets gesund. Nach Ablauf dieser Erkrankung litt sie an eiterigem Ausflusse aus dem linken Ohre, der mehrere Monate andauerte, dann aufhörte, aber während der folgenden 12 Jahre häufig wiederkehrte, mitunter wenn sie „Catarrh" hatte, zuweilen auch ohne bekannte Ursache. Die Absonderung war foetid.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** ergab sich folgendes: Eine Woche zuvor hatte sich die Kranke an einem regnerischen Abend einer Erkältung ausgesetzt,

[1]) Siehe pag. 24; der Uebersetzer.

worauf sie Schmerzen im linken Ohre empfand. die sich in wenigen Stunden über den ganzen Nacken und Hinterkopf ausdehnten. Am 3. Krankheitstage heftiger Schüttelfrost; der Schmerz verbreitete sich längs der Wirbelsäule nach abwärts, dazu gesellten sich reissende Gürtelschmerzen im Bereich des oberen Theiles des Rumpfes. Häufiges Erbrechen beim Versuch den Kopf vom Kissen aufzurichten, ausgesprochenes Schwindelgefühl, beträchtliche Lichtscheu, leichte Delirien.

Status praesens. — Am 7. Krankheitstage erfolgte die Aufnahme der Patientin. Sie delirirte leicht, lag mit nach hinten gezogenem Kopfe im Bett, die Nacken- und Rumpfmuskulatur war starr, ebenso die Kaumuskulatur. Hochgradige Gliederschwäche, unaufhörliches Erbrechen, häufiges Gähnen, wobei die Fähigkeit den Mund zu öffnen und zu schliessen wechselte. Offenbar wurde die Kranke von Kopf- und Nackenschmerzen gequält, da sie ihre Hand häufig auf die genannten Körperstellen legte und stöhnte. Druckschmerzen über dem oberen Drittel der linken Jugularis interna und der Spitze des hintern Halsdreiecks. Diese Stellen zeigten eine geringe Schwellung. Wegen der Trübung des Sensorium war es unmöglich, ein zuverlässiges Ergebniss der Sensibilitätsprüfung zu erlangen. Patellarreflex gesteigert, Fussklonus vorhanden, das Hervorrufen der Reflexe wurde als schmerzhaft empfunden.

Augen. — Abgesehen von der Lichtscheu war eine Beeinträchtigung des Sehvermögens — so weit es sich feststellen liess — nicht vorhanden. Keine Muskellähmung, Pupillen gleich, mittelweit, reagirten auf Licht und auf Accommodation.

Ergebniss der Augenspiegeluntersuchung. — Rechtes Auge: Hyperämie der Netzhautgefässe mit einer Vergrösserung der dunkeln Contouren der Venen; Nervenfasern beim Ueberschreiten des Papillenrandes opak; Andeutung einer congenitalen Excavation mit Venenpulsation. Linkes Auge: Papillengrenze verschleiert; Nervenfasern am Papillenrande leicht opak.

Ohren. — Rechtes Ohr: Functionell wie auch in jeder anderen Beziehung normal. Linkes Ohr: Trommelfell fehlend, Granulationen aus dem Mittelohre hervorragend, übelriechender, spärlicher Ausfluss.

Temperatur zwischen 100°—103° F. (37,8° - 39,5° C.) schwankend, Puls über 100.

Operation (7. October 1891). — Das Antrum mastoideum war mit Granulationen und übelriechendem Eiter gefüllt. Das Tegmen tympani war erodirt; an dieser Stelle fand sich zwischen innerer Schädeloberfläche und Dura Eiter. Die Paukenhöhle und das Antrum waren mit Granulationen gefüllt und die Gehörknöchelchen — Hammer und Amboss — in festsitzenden Granulationsmassen eingebettet. Hammer und Amboss, die entfernt wurden, zeigten Spuren von Caries. Die Caries des Warzenfortsatzes erstreckte sich nach hinten bis zur Fossa sigmoidea, deren knöcherne Wand cariös war und eine dunkle Färbung erkennen liess. Der Sinus sigmoideus wurde in der Ausdehnung eines halben Zolles (13 mm.) frei gelegt; er war mit Granulationen und Eiter bedeckt, die Eiteransammlung befand sich extradural. Der Sinus war etwas verdickt aber nicht obturirt. Das Operationsfeld wurde abgespült, die Granulationen wurden entfernt und die Wundhöhle mit Jodoform und Naphthalin gefüllt.

Nach Ablauf der ersten Woche erholte sich die Kranke schnell und genas, ohne dass irgend eine Störung der Reconvalescenz eintrat. Die Wundhöhle des Processus mastoideus bedeckte sich mit Epithel, das Mittelohr stand durch eine persistente Oeffnung hinter der Ohrmuschel mit der äusseren Hautdecke in Verbindung.

Am 10. Juni 1892. Die Patientin, die sich wohl fühlt, ist kräftiger als jemals zuvor und ist den Pflichten ihres Haushaltes vollkommen gewachsen. Kein Ausfluss aus

dem Ohre. Das Hörvermögen des linken Ohres ist mangelhaft, indessen vermag die Operirte das Ticken der Taschenuhr auf 3 Fuss Entfernung zu hören und den im gewöhnlichen Conversationstone geführten Gesprächen ohne Schwierigkeit zu folgen. Wenn die Oeffnung hinter dem Ohre nicht mit Watte verstopft wird, ist das Hörvermögen besser.

Der Augenhintergrund des rechten Auges ist normal, die Grenze der Papilla optica des linken Auges ist noch etwas verwaschen.

Eiterige Encephalitis. Die eiterige Encephalitis ist eine sehr häufige Complication der acuten Hirnentzündungen. Sie kommt dadurch zu Stande, dass sich unter Anschwellung der Hirnsubstanz ein Exsudat bildet, welches aus Serum, Leucocyten und rothen Blutkörperchen besteht.

Rothe Erweichung. Treffen zahlreiche kleine Haemorrhagien zusammen, so führen sie zu dem unter dem Namen der rothen Erweichung bekannten pathologischen Zustande.

In die perivasculären Räume und weiterhin in die Hirnsubstanz dringen rothe Blutkörperchen ein, in besonders reichlichen Mengen aber durchwandern Leucocyten die Gefässwände. Die befallene Hirnpartie wird oedematös und überagt auf dem Durchschnitte die Schnittfläche des gesunden Gewebes. Die durch die Volumenzunahme verursachte Drucksteigerung trägt dazu bei, die Schmerzen hervorzurufen, welche der Patient gerade beim Beginn der Encephalitis empfindet, besonders wenn das Ganglion des Trigeminus und seine zurücklaufenden meningealen Aeste in den Bereich des stattfindenden Druckes einbegriffen werden. Dem Umfange der Ausschwitzung entsprechend findet ein molecularer Zerfall der von Eiterkörperchen durchsetzten Hirnsubstanz statt.

Fall XIX. Ein in Abscedirung begriffener Fall von Meningoencephalitis in der motorischen Region und im Temporosphenoidallappen der linken Hemisphäre; wahrscheinlicher Ausgangspunkt eine marantische Thrombose des Sinus longitudinalis. Patient im Zustande hochgradiger Erschöpfung. Trepanation in der Absicht, dem Kranken eine Erleichterung zu verschaffen; Bildung eines Hirnprolapses im Augenblicke der Eröffnung des Schädels. Geringe, kurze Zeit anhaltende Besserung. Tod an Erschöpfung 10 Tage nach der Operation. Aufnahme am 60. Krankheitstage, Krankheitsdauer etwa 70 Tage.

Im folgenden handelt es sich um einen interessanten, wenn auch unvollständigen Fall, bei welchem sich im Augenblicke der Eröffnung des Schädels ein Hirnprolaps bildete.

M. A., ein 12jähriges Mädchen, wurde mit Symptomen einer vorgeschrittenen Meningoencephalitis, die einen beträchtlichen Abschnitt der linken Hirnhemisphäre ergriffen hatte, im Jahre 1884 von Dr Frew in Kilmarnock dem Königl. Krankenhause überwiesen.

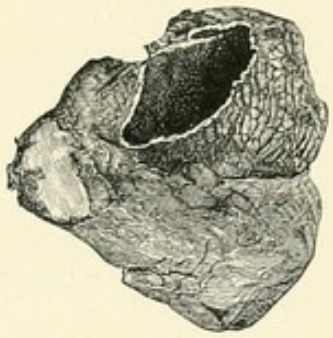
Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Weder tuberculös noch syphilitisch erblich belastet. Anamnese. — Schwächliches Kind, das früher gesund war.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Die Erkrankung begann 2 Monate vor der Aufnahme mit Schüttelfrost und Erbrechen; darauf folgten Doppeltsehen, Delirien und zeitweilig auftretender Stupor.

In der ersten Woche zeigten sich spastische Krämpfe der Extremitätenmusculatur, namentlich der rechten Seite, der Kopf war nach hinten gezogen, auch bestand beträchtliche Nackenstarre. Während der ersten 14 Tage klagte die Kranke über lautes Klingen im linken Ohre, und als dieses nachliess, empfand sie heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte. In der 4. Woche trat Erleichterung ein, die bis zur 7. Woche anhielt, wo eine neue Reihe von Symptomen zur Entwicklung kam. Die Schmerzen in der linken Kopfhälfte nahmen beträchtlich zu, es folgten klonische Krämpfe der rechten Gesichtshälfte, des rechten Armes und Beines — nach dem Aufhören der Krämpfe trat Lähmung der genannten Körperpartien ein. 48 Stunden nach dieser Attacke kehrten die lauten Ohrgeräusche zurück, von Schwindelgefühl begleitet, welches dadurch gekennzeichnet war, dass die Gegenstände im Zimmer aufzustehen und sich um die Kranke herumzubewegen schienen, während sie selbst die Empfindung hatte, als ob sie fiele. Darauf folgten quälende Schmerzen im Kopfe, welche die Patientin veranlassten, stundenlang laut und durchdringend zu schreien, dann kamen kurze Zwischenpausen, während welcher sie erschöpt dalag und stöhnte. Gegen Abend jenes Tages traten zwei Krampfanfälle ein, welche in der rechten Gesichtshälfte begannen und sich rasch auf den rechten Arm und das rechte Bein fortsetzten. Nach jedem Krampfanfalle lag die Kranke ein paar Stunden lang in einem Zustande von Empfindungslosigkeit da, und als sie das Empfindungsvermögen wiedererlangte, waren die Kopfschmerzen beträchtlich vermindert, jedoch bemerkte man jetzt eine rechtsseitige Lähmung.

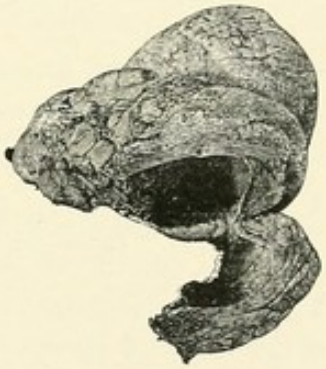
Status praesens. — Bei der Anfnahme ergab sich folgender Befund: Patientin war ein blasses, abgemagertes Mädchen, das mit deutlicher Nackenstarre und nach hinten gezogenem Kopfe im Bett lag. Die Venen des Vorderkopfes waren beträchtlich erweitert. Zumeist war die Patientin nur halb bei Bewusstsein und gab auf Fragen einsilbige Antworten, zeitweilig jedoch wurde sie ganz klar und schilderte ihre Empfindungen, ohne dass die Deutlichkeit ihrer Aussprache eine Beeinträchtigung erkennen liess. Es bestand rechtsseitige Hemiplegie, die Zunge wich beim Herausstrecken nach der rechten Seite ab. Von Seiten des Geschmacks und Geruchs bestand keinerlei Störung. Linkes Ohr: Hörvermögen vermindert, kein Ausfluss, Trommelfell normal. Es bestand leichtes Schielen mit Diplopie, wenn beide Augen geöffnet wurden, und zwar befand sich das falsche Bild stets auf der rechten Seite. Die Pupille des rechten Auges war etwas weiter als die des linken, auf Licht zeigten beide nur träge Reaction. Ergebniss der Augenspiegeluntersuchung: Retinalgefässe blutüberfüllt, keine deutliche Neuritis optica. Die Patientin klagte über Schmerzen, die über die linke Kopfhälfte ausstrahlten und bei Percussion des hinteren Abschnittes des Seitenwand- und Schläfenbeines heftiger wurden. Ferner trat zuweilen Schwindel ein, den die Kranke in der Weise empfand, „als ob die Tische und Stühle sich rund um ihren Kopf drehten", und während sie

Figur 43. Eingekapselter Kleinhirnabscess.



Substanzverlust im Kleinhirn nach Entleerung eines eingekapselten Abscesses.

Figur 44. Eingekapselter Kleinhirnabscess, eröffnet.



Eingekapselter Kleinhirnabscess in der rechten Hemisphäre, eröffnet.

langgestreckt im Bett lag, hatte sie das Gefühl, „als ob sie im Begriff sei zu fallen". Temperatur 101°—102° F. (37,8°—39,0° C.) Beim Versuch eine Bewegung auszuführen, stellte sich Tremor der linken Körperhälfte ein.

Am Tage nach der Aufnahme begann sie zu deliriren, hatte aber zuweilen lichte Momente. Gegen Abend trat vollständiges Coma ein; dabei waren die Pupillen erweitert, die Gesichtsfarbe livid, die Athmung stertorös, der Puls verlangsamt und die Temperatur subnormal (97° F. = 36,1° C.).

In Anbetracht, dass Convulsionen der rechten Körperhälfte bestanden hatten, denen eine Hemiplegie ohne Sensibilitätsstörung nachgefolgt war, wurde eine Läsion der Oberfläche des ganzen motorischen Rindengebietes der linken Seite diagnosticirt. Die Schwellung der Venen des Vorderkopfes, der Stirn und des Gesichts liess auf einen Verschluss einer intracraniellen Vene schliessen, und zwar konnte es sich um eine marantische Thrombose des Sinus longitudinalis handeln. In diesem Falle war man zu der Annahme berechtigt, dass die Thrombose von den in den Sinus longitudinalis sich ergiessenden Cerebralvenen der linken Seite ausgegangen war und zu rother Erweichung des motorischen Rindengebietes geführt hatte. Die lange Dauer der Krankeit und die Convulsionen, die in der 7. Krankheitswoche aufgetreten waren, sprachen ebenfalls für diese Annahme. Auf der anderen Seite wiesen die Verminderung der Hörkraft des linken Ohres, das laute Klingen und der Schwindel bei Bettruhe auf eine Betheiligung des linken inneren Ohres hin. (Nach unseren später gemachten Erfahrungen kann zuweilen eine ausgedehnte Erkrankung des mittleren und inneren Ohres vorliegen, ohne dass eine Veränderung des Trommelfells oder ein anderes, äusserlich wahrnehmbares Anzeichen vorhanden ist.) Es war wahrscheinlich, dass es sich um eine Meningitis mit Erweichung der darunter liegenden Hirnpartie handelte, und dass der Herd die Tendenz hatte zu abscediren — wenn sich nicht schon Eiter gebildet hatte. Die Prognose war infaust. Gleichwohl wurde eine Operation in Aussicht genommen, von der man für die Kranke, wenn auch keine Heilung, so doch Erleichterung erwarten konnte; als sich nun plötzlich ausgesprochene Drucksymptome einstellten, sah man sich direct zum Eingreifen veranlasst.

Operation. — In der Gegend der unteren und hinteren Grenze des motorischen Rindengebietes wurde eine Trepanationsöffnung angelegt.

Als die trepanirte Knochenscheibe herausgehoben wurde, sah man, dass die Tabula vitrea verdünnt und erodirt war, so dass sie den Eindruck machte, als ob sie angenagt wäre, und bei der Untersuchung mit der Sonde ergab sich, dass auch in weiterer Ausdehnung die innere Oberfläche des Schädels in derselben Weise verändert war. Die Dura mater war mit einer Schicht plastischen Exsudates bedeckt, dessen äussere Oberfläche, entsprechend der unregelmässig erodirten inneren Knochenoberfläche, Unebenheiten aufwies. Die harte Hirnhaut war dicker und gespannter als gewöhnlich. Als sie nun zugleich mit den adhärenten weichen Hirnhäuten incidirt wurde, wurde schnell eine dicke, röthlich-gelbe Masse ausgestossen, so dass sich innerhalb weniger Secunden nach Eröffnung der Hirnhäute ein grosser Hirnprolaps gebildet hatte, der über die Aussenseite des Schädels hervorquoll. Die zuerst ausgestossenen Theile enthielten ein wenig reinen Eiter, welcher der Masse eine gelbliche Farbe verlieh; die nachfolgenden Partien schienen zum grossen Theil durch hämorrhagische Extravasate aus den Capillaren gebildet zu sein, wie man sie bei rother Erweichung findet. (Siehe mikroskopische Untersuchung). Der ziemlich sphärisch geformte Prolaps hatte anfangs an seiner Basis einen Durchmesser von etwa 2 Zoll (5,2 cm.) und ragte über die Schädelfläche fast $^5/_4$ Zoll (3,2 cm.) hinaus. Seine Grösse sowohl wie seine schnelle

Entwicklung hätten zu ernsten Befürchtungen Veranlassung gegeben, wenn man sich nicht vergegenwärtigt hätte, dass derartige Prolapse nicht allein aus Hirnsubstanz bestehen, sondern zum Theil durch kleinzelliges Exsudat und Blutextravasate gebildet werden. Zur Erleichterung der Drainage wurde nun aus der Schuppe des Schläfenbeines ein zweites Knochenstück von geringerer Grösse entfernt, wodurch der Temporo-sphenoidallappen freigelegt wurde. Die äussere Oberfläche der harten Haut bot dasselbe Aussehen, wie es oben beschrieben wurde, nur schienen die Hirnhäute in intensiverer Weise erkrankt zu sein, da sie im hohen Grade erweicht und mit Granulationen bedeckt waren. Eine dünne Eiterschicht lag auf dem Erweichungsherde der Hirnsubstanz, welche die äussere Schädeloberfläche, nachdem der intracranielle Druck durch Anlegung der ersten Trepanationsöffnung eine beträchtliche Verminderung erfahren hatte, nur im geringen Grade überragte.

Verlauf nach der Operation. — In den ersten 12 Stunden nahm der Hirnprolaps an Grösse zu, indem sich die Länge seiner Durchmesser, wie sie am Ende der Operation vorlag, beinahe verdoppelte, dann aber blieb er unverändert und behielt bis zum Tode der Operirten dieselbe Form. Die Kranke, deren Genesung nicht erwartet wurde, schien nach der Operation Erleichterung zu verspüren und erholte sich trotz der ausserordentlichen Schwäche in den ersten 7 Tagen bis zu einem gewissen Grade, dann trat aber von neuem Verschlimmerung ein, und am 10. Tage nach der Operation — etwa am 70. Krankheitstage — erfolgte der Exitus letalis.

Leider wurde die Obduction nicht gestattet. Der Hirnprolaps collabirte nach dem Tode beträchtlich; während der Beobachtungsdauer waren mehrfach Stücke desselben mikroskopisch untersucht worden; wir hatten uns bemüht, darin Hirnsubstanz zu finden, aber ohne Erfolg. Die Masse bestand in der Hauptsache aus rothen Blutkörperchen in den verschiedenen Phasen des Zerfalles, die mit Leucocyten stark untermengt waren. An einigen Stellen wurden Anhäufungen von Eiterkörperchen gefunden, welche Abscesse von der Grösse eines Gerstenkornes bis zu der einer Pferdebohne bildeten.

Weisse Erweichung. Ausser der bereits besprochenen rothen giebt es die weisse Erweichung; dabei ist der pathologische Vorgang dieser, dass sich ein primäres, aus Leucocyten bestehendes, mit sehr geringem hämorrhagischen Extravasat vergesellschaftetes Exsudat bildet, welches vereitern und molecular zerfallen kann.

Wenn dieser Zerfall eintritt, wird der intracranielle Druck durch den Erweichungsvorgang beträchtlich vermindert, dabei nimmt der Schmerz, den der Kranke zuvor empfand, bedeutend ab.

Wenn in eine Cerebralarterie oder in eine in der weissen Substanz verlaufende Vene ein mit Keimen behafteter Embolus gelangt, so ist ein haemorrhagisches Extravasat die Folge; gleichzeitig oder bald darauf treten durch die Gefässwand Leucocyten hindurch, welche das Extravasat und die umgebende Hirnsubstanz infiltriren und sich schnell in Eiter umwandeln, während die benachbarte Hirnsubstanz zerfällt und sich verflüssigt. Ferner können diese Emboli zur Entwicklung einer anämischen oder hämorrhagischen Nekrose führen, je nachdem eine Arterie oder Vene ob-

turirt ist. Das erkennt man während der Operation am Aussehen der betreffenden Stellen — sind diese ödematös und glänzend, dann handelt es sich um eine durch Anämie bedingte Nekrose in Folge arterieller Thrombose, erscheinen sie aber als röthlich-braune Herde, dann ist die Nekrose hämorrhagischer Natur und auf Venenthrombose zurückzuführen. Wenn grosse Arterienstämme verstopft werden, können ausgedehnte Bezirke der Nekrose anheimfallen und später abgestossen werden. Eine solche Nekrose kann sich ebenfalls unter dem Einflusse einer sehr acuten und infectiösen Hirnentzündung entwickeln.

Beschaffenheit des Abscesseiters. Der Eiter zeigt in Bezug auf seine Färbung wie Consistenz Verschiedenheiten. Enthält er zerfallenes Parenchym, das mit extravasirtem Blut durchsetzt war, so hat er ein dunkelbraunes Aussehen; waren Blutaustritte nicht vorhanden, dann gewinnt er — wahrscheinlich in Folge der Gegenwart des Bacillus pyocyaneus — eine grünlich-gelbe Färbung. Der stark foetide Eiter hat eine dünnflüssige, seröse Beschaffenheit und enthält kleine abgestorbene Gewebstheile. Der Geruch stimmt gewöhnlich mit dem der eiterigen Absonderung des Mittelohres überein, und man hat im Mittelohr- wie im Abscesseiter unter anderen denselben Bacillus — den Bacillus pyogenes foetidus — gefunden. Die Abscesse enthalten zahlreiche Keime, besonders wenn sie im Anfangsstadium der Entwicklung eröffnet werden, und zwar sind diese Keime nicht weniger reichlich vorhanden, wenn der Abscess nur geringen Foetor verbreitet. Fast regelmässig haben wir in dem von uns untersuchten Abscesseiter Streptokokken und Staphylokokken nachgewiesen. (Ueber diesen Punkt siehe weiter im Abschnitte über Mikroorganismen als Erreger intracranieller, eiteriger Processe.)

Die Hirnsubstanz, welche den acuten Abscess umgiebt und begrenzt, ist lebhaft entzündet. Man sieht die Gefässe in allen Stadien der Entzündung — von Hyperämie in der Aussenzone bis zu Thrombose im inneren Bereich. In der Umgebung der Gefässe häufen sich Massen von Leucocyten mit extravasirten, rothen Blutkörperchen an, während sich die Hirnsubstanz in den weniger entzündeten Gebieten, so weit sie zu übersehen sind, erweicht und zerfallen zeigt. Handelt es sich um eine heftige Entzündung, so sind die Gefässe des vorhandenen Exsudates wegen, das nicht nur deren Umgebung, sondern auch die Wand des Gefässes infiltrirt und sein Lumen mehr oder weniger ausfüllt, kaum zu erkennen. In dem Exsudat sind die rothen Blutkörperchen mitunter schwach zu sehen, während sie in anderen Fällen vollständig verschwunden sind. Auf der Oberfläche des Abscesses finden sich oedematös durchtränkte, abgestorbene Gewebstheile von grauer Farbe, eingehüllt in Eiterkörperchen; ebenso sind die Taschen

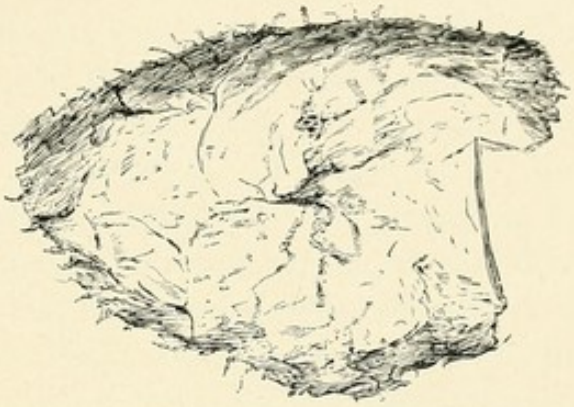
und Buchten des angrenzenden Gewebes mit Eiterkörperchen durchsetzt. Die dem Abscesse zugewandte Oberfläche der Hirnsubstanz ist rauh, zottig und unregelmässig gestaltet. Wo der moleculare Zerfall der erweichten, ein Gefäss umschliessenden Hirnsubstanz weiter vorgeschritten ist, ragt mitunter das Gefäss, das thrombosirt ist, in die Abscesshöhle hinein. Wie bei eiterigen Entzündungen an anderen Körperstellen, so werden auch beim Hirnabscesse die kleinen Gefässe in derselben Ausdehnung, wie die Nekrose weiter schreitet, thrombosirt, und so wird eine Blutung in den Abscess verhindert. Geht aber der Zerfall des Parenchyms schneller von Statten als sich die Thrombose entwickelt, dann ist eine Blutung in die Abscesshöhle, welche die Symptome einer Apoplexie erzeugt, die Folge. Die Zone der Hirnsubstanz, welche den Abscess umschliesst, ist oedematös, ihre Gefässe sind hyperämisch. Die Peripherie eines acuten Abscesses wird demnach nur durch eine Zone erweichter und zerfallener Hirnsubstanz, die mit Leucocyten und extravasirten rothen Blutkörperchen infiltrirt ist, gebildet.

Die weichen Häute, welche über einem im Zerfalle begriffenen Hirnbezirke liegen, zeigen oft im Bereich der erkrankten Hirnsubstanz ein milchiges, trübes Aussehen.

Die den Abscess umgrenzende encephalitische Zone erstreckt sich auf eine gewisse Entfernung über den Abscess selbst hinaus. Umfasst diese Zone eine Hirnregion, deren Function bekannt ist und sich nach aussen hin manifestiren kann, so lässt sich der Sitz des Abscesses auf Grund der Symptome annähernd genau feststellen.

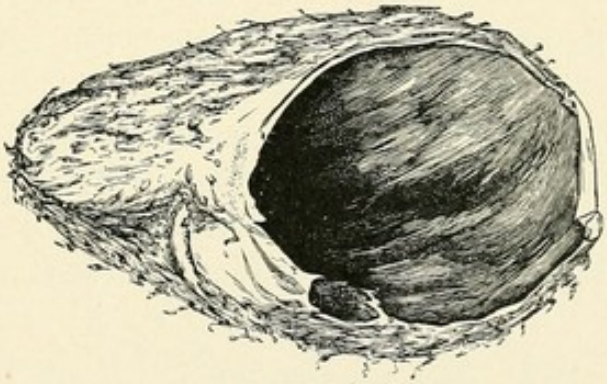
Einkapselung des Abscesses. Wenn der Vorgang molecularen Zerfalles, welcher zur Entstehung eines Abscesses geführt hat, zum Stillstande kommt, und die Hirnsubstanz zu einer formativen Thätigkeit genügende Lebensfähigkeit besitzt, so tritt in dem peripheren Gebiete der Zerfallsmasse — die aus Parenchympartikeln, Körnchenzellen, Leucocyten, rothen Blutkörperchen und eingedicktem Eiter besteht — ein Netzwerk von Fibrinfäden auf; letzteres wird von Elementen gebildet, welche dem lebenden Gewebe entstammen. Indem in die Maschen dieses Netzwerkes Leucocyten eindringen, die sich dort anhäufen und weitere Umwandlungen erfahren, kommt die Abscessmembran zu Stande. Vereinzelte weisse Blutkörperchen bilden langgezogene Spindelzellen, welche die Membran in bündelförmiger Anordnung durchsetzen. Zunächst ist die Abscessmembran gefässlos; daher werden von ihrer inneren Oberfläche aus nur wenige Leucocyten secernirt, welche vom lebenden Gewebe aus durch die Membran hindurch gewandert sind. Später jedoch dringen an der Stelle, wo der Durchtritt der Leucocyten am reichlichsten erfolgte, vom Mutterboden aus

Figur 45. Eingekapselter Abscess.



Aussenseite der Abscesskapsel des Falles XXX. Ein Theil der Abscesskapsel ist entfernt; ihre äussere Oberfläche ist zottig und rauh.

Figur 46. Eingekapselter Abscess.



Innenseite der Abscesskapsel des Falles XXX. Die innere Oberfläche der Kapsel ist glatt und glänzend.

primitive Blutgefässe in die Membran ein, wie man sie bei unvollständig entwickeltem Granulationsgewebe antrifft. Diese vermögen den Leucocyten in ihrer unmittelbaren Umgebung nur spärliches Material zuzuführen, und da sie ferner in der Regel nur auf der äusseren, an das lebende Gewebe angrenzenden Oberfläche der Abscessmembran vorhanden sind, so können sie zur Bildung frischen Eiters nur wenige weisse Blutkörperchen liefern.

Auf diese Weise wird der Abscess von einer Membran umgeben, die eine sehr geringe Lebensfähigkeit besitzt und die intacte Hirnsubstanz von dem in ihr befindlichen Eiterherde abschliesst. Ist der Abscess vollständig eingekapselt, dann bleibt er aus zwei Gründen bis zu einem hohen Grade stationär; erstens, weil der Process des molecularen Zerfalles zum Stillstande gekommen ist, zweitens aber, weil die Leucocyten, die bis auf eine gewisse Strecke in die Abscesskapsel eindringen und sich bei weiterem Vordringen bis auf die innere Oberfläche der Kapsel in Eiter umwandeln würden, hauptsächlich in dem Netzwerke der Fibrinfäden haften bleiben, so dass nur vereinzelte in die Abscesshöhle gelangen. Allmählich wird die Kapsel dicker und in Folge von Bindegewebsneubildung straffer und dichter; in Folge dessen wird der Durchtritt der Leucocyten immer mehr erschwert, einmal, weil sie eine grössere Strecke zu durchwandern haben, ferner, weil die von Bindegewebe durchsetzte Kapsel dem Durchtritt grösseren Widerstand entgegensetzt. Schliesslich ist zu betonen, dass die Kapsel den Durchtritt von Serum aus der Abscesshöhle in die Gefässe des lebenden Gewebes zwar zulässt, die Eiterresorption aber verhindert. Die Kapsel ist verschieden dick — von einem bis zu fünf oder mehr Millimeter[1]). Ihre innere Oberfläche ist gewöhnlich glatt, während die der Hirnsubstanz zugekehrte Aussenseite uneben und aufgelockert ist. Die Form ist im allgemeinen rund oder oval, während der acute Abscess gewöhnlich unregelmässig begrenzt ist. Die Bildung der Abscesskapsel nimmt verschieden lange Zeit in Anspruch, die Zeitdauer ist von der Beschaffenheit der betreffenden Stelle und dem Charakter der Entzündung abhängig. Man hat einge Abscesse von mindestens dreiwöchiger Dauer ohne Kapsel gefunden.

Beschreibung eines eingekapselten Abscesses nach einem beobachteten Falle. Im Falle XXX machten wir beim Spalten eines Hirnabscesses die Wahrnehmung, dass der eröffnete Eiterherd einen primären, von einem cystenähnlichen Sack umschlossenen Abscess umspülte. Als die Kapsel dieses Abscesses, die lange Zeit in Spiritus aufbewahrt war, untersucht wurde, war sie zwar geschrumpft, liess aber noch ihre ursprüngliche ovale Form erkennen. Sie hatte damals

[1]) Siehe Beschreibung und Angabe der Maasse unter Fall XXX.

eine Länge von $2^1/_2$ Zoll und einen Querdurchmesser von $1^1/_2$ Zoll (62 : 37,5 mm.). Die Stärke der Wandung schwankte zwischen 2 und 5 mm., war jedoch, bevor das Präparat in Spiritus eingelegt wurde, beträchtlich grösser. Die Aussenseite der Kapsel war uneben und aufgelockert, wahrscheinlich dem Abdruck von Seiten des lebenden Gewebes entsprechend, mit dem sie vor der Eiterbildung in ihrer Peripherie im Zusammenhange gestanden hatte. (Siehe Fig. 45.) Die Innenseite zeigte eine glatte, glänzende, polirte Oberfläche. (Siehe Fig. 46.) Die anscheinend homogene Wand liess sich auf einem Querschnitte in zwei oder mehrere Schichten zerspalten, namentlich war eine innere, 1 mm. dicke Schicht, die man von der äusseren abtrennen konnte, deutlich ausgeprägt. Für die histologische Untersuchung wurde ein Stück der Kapsel ausgeschnitten; makroskopisch erschien sie weich, breiig, fühlte sich fettig an und zerbröckelte leicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man massenhafte Rundzellen und vereinzelte Blutgefässe vom rudimentärsten Granulationstypus, (letztere beschränkten sich auf die der Hirnsubstanz benachbarte Gewebsschicht) sowie hier und da in Bündeln angeordnete Spindelzellen, welche die äussersten Schichten in ihrer ganzen Ausdehnung durchsetzten. Eine deutliche Lage Bindegewebe war nicht vorhanden.

Es wird allgemein angenommen, dass der Eiter eines chronischen Hirnabscesses geruchlos ist, eine grünliche Farbe hat und saure Reaction zeigt. Der Inhalt des besprochenen eingekapselten Abscesses, der bald, nachdem sein Sack aus dem Gehirn entfernt war, untersucht wurde, war dünnflüssig, hatte eine helle, strohgelbe Farbe und verbreitete einen eigenthümlichen, aber nicht wirklich foetiden Geruch, während der Geruch des Eiters des umgebenden Abscesses sehr penetrant war. Der Abscessinhalt wurde in ein enges Glasgefäss gegossen und hatte sich nach Verlauf von vier Stunden in zwei Schichten geschieden. Die oberen beiden Drittel bestanden aus einer wolkigen, serösen Flüssigkeit, das Uebrige war eine trübe Masse von schmutzig gelber Farbe und enthielt zerfallene Formelemente, kleine Fetttropfen und vergrösserte, verfettete Eiterzellen. Zuweilen bildet sich in der Peripherie der eingekapselten Hirnabscesse eine feste Bindegewebsschicht, wie es bei einem physicalisch und chemisch indifferenten Fremdkörper der Fall zu sein pflegt. Kommt eine solche Bindegewebshülle zu Stande, so bildet sie für die umgebende Hirnsubstanz besonders deshalb einen vortrefflichen Schutzwall, weil sich das Bindegewebe bei längerem Bestehen immer mehr und mehr zusammenzieht und gefässarm wird. Man hat sogar zuweilen eine Verkalkung der Kapsel innerhalb der umgebenden Bindegewebsschicht beobachtet und selbst ihren eingedickten, eiterigen Inhalt an der Verkalkung Theil nehmen sehen. (Ed. Med. Journal, Fenman, Oct. 1879.) Bei der Möglichkeit, dass

die Kalkbildung in pathologischen Ablagerungen und nicht im Eiter vor sich gegangen ist, erscheint das angeführte Beispiel nicht ganz einwandfrei.

Hirnabscesse können zur Resorption gelangen. Es ist jedoch nicht nothwendig, dass die Abscesskapsel in dem oben beschriebenen Zustande verharrt, sondern es können vom lebenden Gewebe aus Veränderungen hervorgerufen werden. Der Druck, den die umgebende Hirnsubstanz auf den Abscess ausübt, trägt zur Resorption des flüssigen Eiters bei. Sodann können normale Blutgefässe aus der Umgebung an den Herd der Erkrankung herantreten, die Kapsel durchdringen und die Resorption der Eiterbröckel durch Phagocytose unterstützen. Auf diese Weise gelangt eine beträchtliche Anzahl kleiner Hirnabscesse zur Resorption.

Unter welchen Verhältnissen vermag sich ein eingekapselter Abscess von innen her zu vergrössern? Auf der anderen Seite kann, wenn die Abscesskapsel durch üppige Granulationen ersetzt wird, von neuem eine Eiterbildung erfolgen. Der Abscess nimmt dann an Ausdehnung zu und übt von innen her einen Druck auf die Kapsel aus, die in Folge dessen an manchen Stellen dünner wird und schliesslich berstet. Tritt dieses Ereigniss ein, dann entleert sich der Abscessinhalt entweder in die Ventrikel oder in den Subduralraum. In beiden Fällen treten sehr schwere Erscheinungen ein.

Hirnabscesse können sich lediglich auf Grund pathologischer Vorgänge nach aussen entleeren. Zuweilen kommt es vor, dass ein im Temporo-sphenoidallappen eingekapselter Abscess über einem perforirten Tegmen tympani liegt, mit dem das Gehirn und seine Häute in Folge der Entzündung verlöthet sind. Alsdann kann im unteren Abschnitte des Abscesskapsel in Folge des Druckes, den der Abscessinhalt ausübt, eine Verdünnung der Kapselwandung sowie die Resorption der zwischen Tegmen und Abscesskapsel liegenden Hirnsubstanz eintreten. Weiter kann die Obliteration des Zwischenraumes zwischen Dura und Pia mater eben so gut von innen nach aussen, wie von aussen nach innen zu erfolgen, da der moleculare Zerfall langsam vor sich geht und der fortschreitenden plastischen Entzündung Zeit gewährt, die Verklebung der Hirnhäute herbeizuführen. So kann der Eiter allmählich seinen Weg in das Mittelohr finden und sich nach aussen entleeren.

Ebenso findet der Eiter eines Stirnlappenabscesses zuweilen durch die perforirte Lamina cribrosa des Siebbeines einen Ausweg in die Nase. Sorgfältig beobachtete Fälle bürgen dafür, dass sich Hirnabscesse auf diese Weise entleerten und die Patienten Genesung fanden. Bei einem Falle aus der Praxis des Autors entleerte sich ein Abscess, welcher die Hirnhäute

durchbohrt hatte, in die hintere Schädelgrube, sein Inhalt gelangte von hier durch das Foramen condyloid. post. — dessen Vene von einem im Zerfalle begriffenen Thrombus verschlossen war — nach aussen und bildete im oberen Theile des hinteren Halsdreiecks unterhalb der Fascia profunda einen Abscess, dessen Eiter mit der intracraniellen Eiteransammlung vermittelst des erwähnten Foramens in Verbindung stand.

Eine Otorrhoea cerebralis kann in der That bestehen — man muss allerdings darunter einen durch pathologische Vorgänge herbeigeführten Ausfluss verstehen, welcher von einem Hirnabscesse ausgeht und durch eine präexistirende Lücke im Knochen hindurchtritt; durch die letztere gelangte der Infectionskeim, der den Abscess hervorrief, in die Hirnsubstanz. Freilich ist mit dieser Auffassung der von Gruber berichtete Fall, bei welchem sich ein Hirnabscess in das zuvor gesunde Mittelohr entleerte, nicht in Einklang zu bringen.[1]) Der Autor selbst hat einen derartigen Fall niemals beobachtet.

Hirnabscesse können plötzlich nach der Hirnoberfläche resp. in die Ventrikel durchbrechen oder sich eben dahin langsam entleeren. Eröffnet sich ein Hirnabscess in den Subduralraum, bevor der letztere durch Verwachsungen umgrenzt ist, so tritt eine acute eiterige Leptomeningitis ein, die sich über das ganze Cerebrospinalsystem ausbreitet und zum Exitus letalis führt, wenn dem Eiter nicht schnell ein Ausweg geschaffen wird. Anstatt nach der Hirnoberfläche durchzubrechen, kann der Eiter auch in den Seitenventrikel, dessen Unterhorn in der unmittelbaren Nähe eines Schläfenlappenabscesses gelegen ist, eindringen, wenn der moleculare Zerfall in dieser Richtung vorwärts schreitet. Wenn nur geringe Eitermengen, resp. die im Abscesseiter befindlichen, pathogenen Keime in die Ventrikelflüssigkeit gelangen, so folgt eine intensive Entzündung; diese nimmt aber einen mehr subacuten Verlauf, sobald der Durchtritt der Materia peccans in die Seitenkammern langsam erfolgt. Dringt der Abscessinhalt innerhalb kurzer Zeit in die Ventrikel ein, dann entwickelt sich schnell eine heftige, eiterige Leptomeningitis, die eine Reihe ernster Symp-

[1]) Die von Macewen citirte Stelle des Gruber'schen Lehrbuches findet sich auf Seite 445 und 446, 1888, und hat folgenden Wortlaut: In einzelnen, freilich sehr seltenen Fällen ist die Quelle der Otitis media suppurativa in einem Eiterungsprocesse in den Gebilden der Schädelhöhle zu suchen etc. etc. Ich habe in einigen Fällen mit voller Sicherheit einen solchen Verlauf diagnosticiren können. Den letzten, welcher die Entleerung eines mit schweren Symptomen verlaufenden Hirnabscesses durch das bis dahin gesunde Ohr betraf, sah auch Professor v. Schrötter in meiner Klinik. Durch den dem Gehirneiter eigenen Geruch gab sich die Quelle der Otorrhoe schon auf grosse Entfernung zu erkennen. Berndgen berichtet über einen ähnlichen von ihm beobachteten Fall; Monatsschrift für Ohrenheilkunde, XI. Band. Der Uebersetzer.

tome zeigt und in kurzer Zeit zum Tode führt. (Siehe Fall XXXIII.) Ebenso kann sich ein Kleinhirnabscess in das Gewebe der Hirnhäute entleeren und eine eiterige Cerebrospinalmeningitis hervorrufen.

Kann ein Hirnabscess, der von einer eiterigen Otitis media ausgegangen ist, in situ bleiben, während die Mittelohrerkrankung abläuft? Ein solches Vorkommniss erscheint sehr unwahrscheinlich, aber Gruber-Wien erwähnt einen derartigen, von ihm selbst beobachteten Fall, der zum mindesten darthat, dass in den äusseren Theilen des Ohres eine Heilung erfolgt war, während der Hirnabscess noch fortbestand. Gruber's Patient war ein 40jähriger Arbeiter, der an rechtsseitiger, eiteriger Otitis media mit Trommelfellperforation, sowie an nachfolgender Periostitis und Abscedirung des Warzenfortsatzes litt und nach Verlauf von 6 Wochen geheilt wurde. Drei Monate später kehrte er mit der Klage über heftige Kopfschmerzen zurück, ohne dass Fieber oder ein anderes Symptom von Bedeutung vorhanden war. Gleichwohl erfolgte die Aufnahme des Mannes in das Krankenhaus, wo er hohes Fieber bekam, drei Tage nach der Aufnahme bewusstlos wurde und wiederum zwei Tage später starb. Bei der Obduction fand man im rechten Schläfenlappen einen Abscess von der Grösse eines Hühnereies, dessen Wandungen auf einen längeren Bestand desselben hindeuteten. In dem zugehörigen Schläfenbeine war ausser einer mässigen Verdickung des Trommelfells und der Warzenzellenschleimhaut nichts Abnormes zu finden. Indessen kann wohl darüber kein Zweifel sein, dass die Entstehung des Abscesses auf die überstandene, eiterige Mittelohrentzündung zurückzuführen war.[1])

In der Umgebung eines eingekapselten Abscesses kann sich ein neuer Abscess bilden. Die Gewebe, welche einen eingekapselten Abscess umgeben, bleiben dem in ihrer Mitte befindlichen Fremdkörper gegenüber nicht immer reizlos. Sie erleiden einen beträchtlichen Druck, welcher Degeneration und Atrophie herbeizuführen vermag. Geringe Ursachen können dann von neuem Oedem und Entzündung hervorrufen, gerade wie sich in der Umgebung eines Tumors Encephalitis entwickelt. Wenn diese Encephalitis eiterig wird, so kann sich in der Peripherie des zuerst entstandenen Abscesses ein zweiter bilden, und zwar so, dass der erstere innerhalb seiner Kapsel intact bleibt. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass zugleich mit dem Abscessinhalte Entzündungserreger in das comprimirte Gewebe der Umgebung gelangen, die dort einen frischen Nährboden finden, ihre frühere Virulenz wieder gewinnen und im Gewebe ausserhalb

[1]) Englische Uebersetzung von Gruber's Lehrbuch der Ohrenheilkunde, pag. 381 resp. Lehrbuch der Ohrenheilkunde, Gruber, 1888, pag. 456, 457.

der Kapsel eine neue Entzündung veranlassen. In einem solchen Falle entwickelt sich in der Umgebung des zuerst entstandenen Abscesses ausserhalb seiner Kapsel ein zweiter Abscess, der den ersteren aus seinen Verbindungen in einer Weise loslöst, dass man ihn, umgeben von seiner Kapsel, im Eiter des peripheren oder secundären Abscesses schwimmend findet. So beobachtete zum Beispiel der Autor einen Fall, bei welchem der primäre, in einem cystenähnlichen Sack befindliche Abscess in einer Eiteransammlung flottirte. (Siehe Fall XXX.)

Die Grösse eines Hirnabscesses kann nicht nach dem Grade des Druckes, der durch den Abscess verursacht wird, abgeschätzt werden. Die Grösse eines Hirnabscesses kann nicht immer nach dem Grade des von ihm erzeugten intracraniellen Druckes beurtheilt werden. Man hat es ja nicht mit einem soliden Tumor zu thun, der entsprechend seinem Volumen das umgebende, lebende Gewebe verdrängt. In Folge des molecularen Zerfalles, unter welchem die Abscessbildung vor sich geht, entsteht im Gehirn ein mit Zerfallsproducten und Eiter gefüllter Hohlraum, und es wird somit ein Abscess auf seine Umgebung nicht denselben Druck ausüben, wie ein solider Tumor von derselben Grösse, vielmehr werden die durch ihn bedingten Drucksymptome geringer sein als die Druckerscheinungen, welche ein Tumor von demselben Volumen hervorruft. Auf der anderen Seite werden diejenigen Symptome, welche auf das Oedem und die entzündlichen Veränderungen zurückzuführen sind, im acuten Stadium der Abscessbildung wahrscheinlich von grösserer Bedeutung sein als bei den meisten Tumoren. Der Druck, der von einem Abscesse auf die angrenzenden Gewebe ausgeübt wird, ist zum Theil davon abhängig, ob die Peripherie des Abscesses selbst genügend eingedickt und resistent ist, um den von innen her kommenden Druck fortleiten zu können. Ausserdem wird der Druck nicht allein durch die Grösse des Abscesses bedingt, sondern auch durch die Menge des entzündlichen Exsudates und die nachfolgende Anschwellung der Gewebe in seiner Peripherie. Erreicht der Abscess eine beträchtliche Grösse, so tritt Abflachung und Anämie der benachbarten Hirnwindungen ein. Von Seiten eines grossen Abscesses im Temporo-sphenoidallappen kann ein Druck auf das motorische Rindengebiet stattfinden, der zunächst das Facialiscentrum befällt und Stunden oder Tage darauf eine Parese des Armes auslöst. In dem Maasse, wie sich die Parese des Armes bemerklich macht, wird die von der Rindenläsion herrührende Facialislähmung deutlicher oder sogar complet, und so wird offenbar, dass die Läsion des Centrums für die Bewegungen der Gesichtsmuskeln auch das motorische Centrum des Armes ergriffen hat — das bedeutet ein Weiterschreiten der Affection von unten nach aufwärts. Die Articulations- und Sprachcentren können je nach der Lage des Schläfen-

lappenabscesses secundär in Mitleidenschaft gezogen werden. Ferner ist zu erwähnen, dass sich mit der Läsion des Rindenbezirkes häufig eine Oculomotoriuslähmung vergesellschaftet. Sie kommt dadurch zu Stande, dass sich der von einem grossen Abscesse ausgehende Druck fortpflanzt. Wenn also zugleich mit den oben beschriebenen, motorischen Störungen eine Oculomotoriuslähmung vorliegt, so lassen diese Merkmale auf einen grossen Abscess oder auf Druck irgend welcher Art schliessen, der sich vom Temporo-sphenoidallappen her ausbreitet.

Druck auf den Wurm des Kleinhirns — mag er nun direct von einem in jenem Theile befindlichen Abscesse oder von den Kleinhirnhemisphären ausgehen — verursacht viele von den Symptomen, die man bei entsprechend gelegenen Tumoren findet.

Umfang eines Grosshirn- und Kleinhirnabscesses. Die Grösse eines Hirnabscesses variirt beträchtlich und ist zum Theil davon abhängig, an welcher Stelle der Abscess liegt. Er kann wenige Tropfen Eiter bis zu fünf oder mehr Unzen (1 Unze = 30 gr.) enthalten. Wenn sich der Abscess an einer lebenswichtigen Stelle bildet, so erlischt das Leben, bevor der Abscess eine nennenswerthe Grösse erreicht, also in einem sehr frühen Stadium seiner Entwicklung; ist er andererseits im Temporosphenoidallappen gelegen und auf diesen beschränkt, dann kann ein grosser Theil des Lappens zu Grunde gehen, bevor der Patient erliegt; daher werden hier nicht selten Abscesse gefunden, die 3 oder 4 Unzen Eiter enthalten. In einem tödtlich verlaufenen Falle war der ganze Temporosphenoidallappen der Zerstörung anheimgefallen, an seiner Stelle fand sich Eiter, der die mittlere Schädelgrube der betreffenden Seite zum grossen Theil anfüllte. Kleinhirnabscesse sind gewöhnlich klein, gleichwohl können sie — wenn der Inhalt der hinteren Schädelgrube, in die sie sich entleeren, zu einem Schluss berechtigt — 4 Unzen Eiter enthalten. In diesen Fällen ist wahrscheinlich der in die Hirnhäute eingedrungene Abscesseiter der bestehenden Verwachsungen wegen auf einen gewissen Bezirk beschränkt geblieben, andernfalls würde sich der ganze Wirbelcanal mit Eiter gefüllt haben. Wenn sich einmal ein Abscess in den Subduralraum entleert hat, dann wird sich die Eiterung in den Maschen der Arachnoidea weiter verbreiten, bis in den Wirbelcanal eindringen und eine acute eiterige Cerebrospinalmeningitis erzeugen.

Eine Blutung in eine Abscesshöhle von Seiten grosser Hirngefässe findet selten statt; tritt sie aber ein, dann hat sie stürmische und schwere Symptome zur Folge, die denen einer gewöhnlichen Apoplexie gleichen.

Sehr selten führt eine Ohrenerkrankung oder eine inficirte Verletzung zur Entstehung multipler Abscesse, ausser wenn sich bereits eine Pyämie

entwickelt hat. Es wird behauptet, dass $^4/_5$ der multiplen Hirnabscesse auf Pyämie zurückzuführen sind. Fall No. XXXVII dient als Beispiel dafür, dass ein Ohrenleiden multiple Grosshirn- und Kleinhirnabscesse hervorzurufen vermag.

Herabsetzung der Temperatur und Verminderung der Pulsfrequenz. Die Temperatur ist bei Hirnabscess in der Regel subnormal, aber die Ursache dieser Erscheinung ist noch nicht klar gestellt. Bei einigen Formen idiopathischer Encephalitis, wo die Hirnhäute nicht betheiligt sind, ist die Temperatur ebenfalls ungefähr normal oder subnormal. Aehnlich verhält sich die Temperatur bei gewissen schleichend verlaufenden Formen infectiöser Peritonitis, was im allgemeinen auf eine Art von Toxämie zurückzuführen ist. Bei Hirnabscess findet sich neben der niedrigen Temperatur eine Verminderung der Pulsfrequenz, eine Eigenthümlichkeit, die oft als deutlich ausgesprochenes Kennzeichen auftritt. Ob die Herabsetzung der Temperatur auf Hirndruck beruht, erscheint fraglich, da das Ansteigen der Temperatur, welches auf die Entleerung des Abscessinhaltes folgt, anderen Ursachen zugeschrieben werden kann wie z. B. einer Thätigkeit pathogener Keime, die durch Vermittlung der Blutbahnen eine Einwirkung auf die Wärmecentren entfaltet haben können. Gegen diese Hypothese spricht aber wieder die Thatsache, dass die Keime ein und desselben Abscesses, die, ehe der Durchbruch in das Gewebe der Hirnhäute oder in die Ventrikel erfolgt war, eine niedrige Temperatur verursacht hatten, nach dem Durchbruch eine hohe Temperatur herbeiführen, die rasch von subnormaler Höhe um wenigstens einen Grad in der Stunde bis 104°—105° F. (40,0°—40,5° C.) ansteigt.

Es kann kein Zweifel darüber herrschen, dass die Pulsfrequenz bei Hirnabscess in Folge des vermehrten intracraniellen Druckes eine Verminderung erfährt; denn die Pulsfrequenz nimmt ab, sobald der Eiterherd eine gewisse Grösse erreicht hat — und zwar in dem Maasse als der Abscess wächst — steigt aber rapid, wann der Druck durch Entleerung des Eiters nachlässt z. B. von 40 bis 120 Schlägen in der Minute. Diese Frequenz bleibt einige Minuten lang, wird dann allmählich wieder geringer und geht vielleicht auf 90 oder 80 Schläge herab, um mehrere Tage lang so zu bleiben. Dass die Verlangsamung des Pulses in der That eine Druckerscheinung ist und nicht auf der Gegenwart von Eiter im Gehirn beruht, wird weiter durch die Thatsache bestätigt, dass ein beträchtlicher, auf eine Region beschränkter, intracranieller Bluterguss dieselbe Wirkung hervorruft; sobald aber der Bluterguss aus dem Gehirn und seinen Häuten entfernt ist, erfährt der zuvor verlangsamte und subnormale Puls sofort eine Beschleunigung. Ferner tritt eine Pulsverlangsamung ein, wenn in ge-

FIGUR 47. NEKROSE EINES HIRNGEBIETES.

Ausgedehnte Nekrose des linken Temporo-sphenoidallappens. Bei der Obduction unmittelbar nach Herausnahme des Gehirns photographirt. (Fall XX).



wissen Stadien tuberculöser Meningitis, die mit einem Austritte von Serum in die Ventrikel oder Hirnhäute einhergeht, durch den vermehrten, serösen Erguss ein Druck auf das Gehirn ausgeübt wird; nach der Entfernung der Flüssigkeit steigt die Pulsfrequenz. Dieselbe Beobachtung macht man bei vielen Fällen von Hirntumor, wenn ein Druck auf das Gehirn stattfindet, ebenso auch bei acuter Encephalitis, die eine Schwellung des erkrankten Gewebes bedingt. Hierbei müssen wir die bereits erwähnte Thatsache in das Gedächtniss zurückrufen, dass der Eiter des Hirnabscesses lediglich das in Folge des molecularen Zerfalles zerstörte Gebiet einnehmen kann und dann auch auf das Gehirn keinen erheblichen Druck auszuüben und somit nur eine geringe Veränderung der Pulsfrequenz herbeizuführen braucht.

In Bezug auf das Verhalten der Temperatur ist zu erwähnen, dass sie ebenfalls nach Entleerung des Abscesses ansteigt, aber langsamer als man vielleicht erwartet, da die Wirksamkeit des Apparates für die Regulation der Körperwärme nicht so schnell erkennbar ist als der Einfluss des Mechanismns, welcher den Puls regulirt. In einem Falle war die Temperatur nach Eröffnung eines Schläfenlappenabscesses innerhalb einer Stunde um einen Grad gestiegen. Nach der Entleerung des Abscesses erhebt sich die Körperwärme gewöhnlich über die normale Höhe, um einige Tage später zur Norm zurückzukehren.

Nekrose eines Hirngebietes kann auf verschiedene Weise zur Entwicklung kommen. Durch eine infectiöse Embolie oder Thrombose des Hauptgefässes einer Hirnregion wird eine anämische Gangrän dieses Bezirkes erzeugt. Ebenso vermag eine Embolie der grossen Venen zu Gangrän und zwar zu hämorrhagischer Gangrän zu führen. Sie entwickelt sich auf Grund der intensiven Drucksteigerung, welche der mit dem Verschlusse des Venenrohres verbundenen Extravasation nachfolgt. Zuweilen kann auch der localisirte, von einem Blutergusse abhängige Druck in einem Hirngebiete auf die benachbarte Hirnsubstanz, ihre Gefässe und Häute einwirken und Zerfall sowie örtlichen Tod herbeiführen. Ferner besteht dio Möglichkeit, dass der von der Virulenz der Krankheitserreger abhängige, heftige Character einer Entzündung die Ursache einer rasch fortschreitenden Nekrose bildet, an welcher die darüber liegenden Hirnhäute — wenn auch selten — Theil nehmen. Häufig finden sich im Eiter eines Hirnabscesses abgestorbene Gewebsfetzen von Erbsen- bis Haselnussgrösse. Gewöhnlich sind es grauweisse, oedematöse Massen, die eine dunkelbraune Färbung annehmen, wenn reichliche Blutaustritte stattfanden. Zur Entfernung dieser nekrotischtn Gewebstheile ist eine ergiebigere Eröffnung des Gehirns erforderlich, als wenn es sich lediglich um die Beseitigung eines Eiterherdes handelt. Werden diese abgestorbenen Massen nicht nach aussen befördert,

dann wird wahrscheinlich von neuem Eiterbildung erfolgen, die eine zweite oder dritte Entleerung erheischt, bis diese Gewebsfetzen entweder zerfallen und ausgestossen sind oder schliesslich zur Resorption gelangen.

In einem Falle trat im Anschlusse an eine eiterige Otitis media eine Nekrose eines grossen Theiles des Temporo-sphenoidallappens und der darüber liegenden Häute einschliesslich der Dura mater ein. Die Dura fühlte sich wie Waschleder an, dem sie auch in Bezug auf ihr Aussehen glich. Das Gehirn war an der entsprechenden Stelle erweicht, oedematös und von grauweisser Farbe, an anderen Stellen dagegen von intensiv dunkelbrauner Beschaffenheit In der Umgebung des nekrotischen Bezirkes wie auch zwischen den Hirnhäuten fand sich ein wenig Eiter (Siehe Fall XX). Was die Entstehung dieser Nekrose anbetrifft, so ist sie vielleicht auf den intensiven Druck zurückzuführen, der auf das Gehirn und die Hirnhäute durch das extravasirte Blut und die ausgewanderten Leucocyten ausgeübt wurde, so dass also durch den Druck innerhalb des Gehirns ein Verschluss der Gefässe an der Basis des Temporo-sphenoidallappens herbeigeführt wurde — indessen ist es wahrscheinlicher, dass eine infectiöse Thrombose die Ursache bildete.

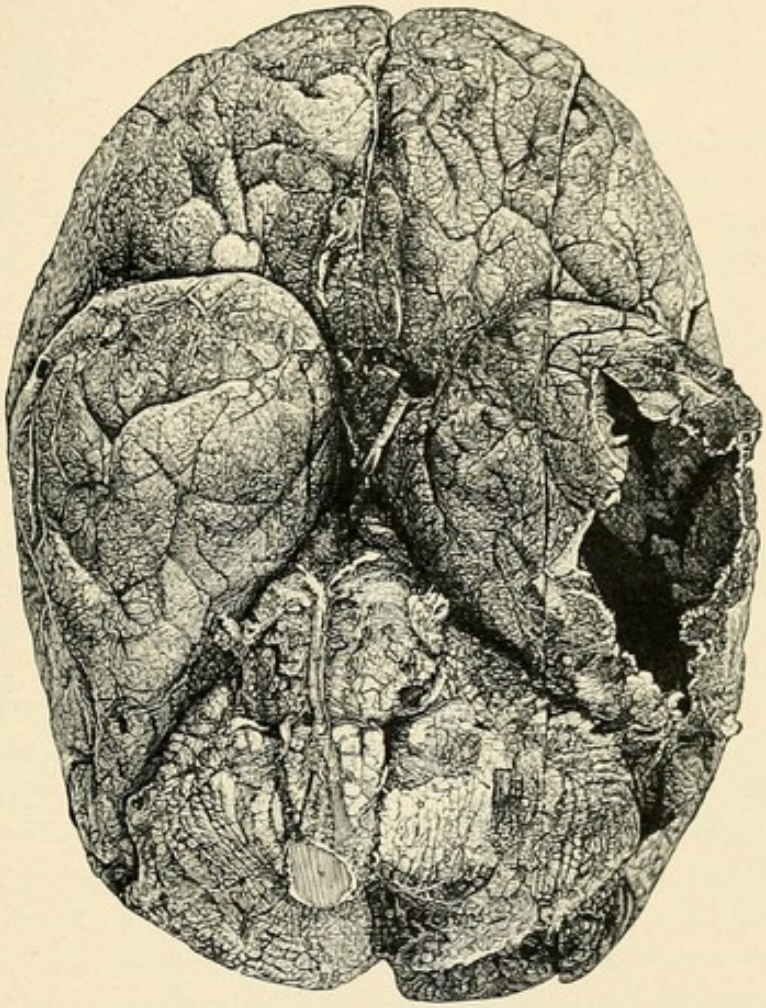
Fall XX. Nekrose des Temporo-sphenoidallappens, infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus, leichte Erkrankung des Sinus longitudinalis, Pneumonie, Lungeninfarcte. Tödtlicher Ausgang. Aufnahme am 21. Krankheitstage, Krankheitsdauer 29 Tage.

D. C., 32jähriger Schmied, wurde am 21. Mai 1891 in das Königl. Krankenhaus aufgenommen. Es hatte sich im Anschlusse an eine eiterige, seit 28 Jahren bestehende Otitis media eine ausgedehnte Nekrose des Temporo-sphenoidallappens entwickelt, welche das angrenzende Gewebe des Unterhorns der linken Seitenkammer in Mitleidenschaft gezogen hatte, ferner hatten sich Thrombose des Sinus sigmoideus und der Vena jugularis interna sowie infectiöse Lungeninfarcte gebildet.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse ohne Besonderheiten. Anamnese. — Als 4jähriger Knabe erkrankte der Patient nach Masern an Otorrhoe, im 14. Lebensjahre wurden „Polypen" vom äusseren Gehörgange aus und 3 Jahre später neu entstandene Wucherungen auf demselben Wege entfernt. Der Kranke war ein unmässiger Mensch, der 7 Jahre zuvor eine Nierenentzündung und zweimal — die genaueren Daten waren nicht bekannt — eine Entzündung der linken Lunge überstanden hatte.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** liess sich folgendes feststellen: Drei Wochen vor seiner Aufnahme wurde der Patient von Schmerzen befallen, die im linken Ohre ihren Ausgangspunkt hatten und über die ganze linke Kopfhälfte ausstrahlten. An demselben Tage heftiger Schüttelfrost, eine Woche später abermaliges Frösteln und 2 Tage später Sprachstörung, die später von Dr. Finlayson, der den Kranken als Consiliarius mit Dr. Barr untersucht hatte, für Aphasie erklärt wurde.

Figur 48. Nekrose eines Hirngebietes.



Dasselbe Präparat wie Figur 47, in Alcohol gehärtet. Ausgedehnter Substanzverlust im Temporo-sphenoidallappen nach Entfernung der nekrotischen Partie entstanden. (Fall XX.)

Status praesens. — Bei der am 21. Mai 1891 erfolgten Aufnahme ergab sich folgender Status: Der Kranke, dessen Gesicht eine dunkle, fahle Farbe zeigte, hatte eine rechtsseitige Parese centralen Ursprungs; der rechte Arm und das rechte Bein waren schwächer als die Extremitäten der linken Körperhälfte; der linke Arm wurde freier und häufiger als der rechte bewegt, wiewohl der Kranke rechtshändig war. Der Dynamometer verzeichnete für die linke Hand die Zahl 15, während der Druck der rechten Hand keinen Ausschlag des Zeigers hervorbrachte. Das Ergebniss dieser Prüfung war in Folge der Benommenheit des Untersuchten schwierig zu erlangen.

Augen. — Es bestand eine geringe Parese der Muskeln des linken Auges sowie zeitweilig auftretendes Schielen. Die Bindehaut des rechten Auges war offenbar auf Grund einer kurz zuvor erfolgten Verletzung etwas injicirt. Die Pupillen waren sehr eng, ungleich, und zwar war die linke etwas grösser. Beiderseits waren die Gefässe des Hintergrundes erweitert, aber es bestand keine wirkliche Neuritis optica. In Folge des Umstandes, dass der Kranke die Augen unablässig hin und her bewegte, war die Augenuntersuchung erschwert.

Ohren. — Das linke Ohr litt an einem übelriechenden Ausflusse, das Trommelfell war nicht mehr vorhanden, aus der Paukenhöhle ragten Granulationen hervor. Das rechte Ohr war normal. Wegen der Benommenheit des Kranken war das Hörvermögen nicht festzustellen. Druckschmerz über den oberen beiden Dritteln der Jugularis interna und dem oberen Drittel des hinteren Halsdreiecks.

Patellarreflexe leicht erhöht, Fussklonus vermindert. Die Sensibilität der Haut konnte nicht geprüft werden.

Was *die Hirnthätigkeit* anlangt, so bestand eine beträchtliche Benommenheit, ein Mangel an Verständniss für die vorgelegten, einfachen Fragen, eine gewisse Trägheit der Hirnfunction, verbunden mit Unstätigkeit, nervöser Unruhe und häufigen, hier und da auftretenden Muskelzuckungen. Der Kranke vermochte die Zunge heraus zu strecken und dem vorgehaltenen, hin und her bewegten Finger mit seinen Augen zu folgen, aber wenn man ihn aufforderte, irgend etwas anderes zu thun, so streckte er von neuem die Zunge heraus oder er that etwas, was ebenso falsch war. Die Art der oben erwähnten Sprachstörung war wegen der Benommenheit nicht festzustellen.

Temperatur. — Die Temperatur war vor der Aufnahme nicht sorgfältig beobachtet worden; von 11 Uhr Nachts am 20. Mai, wo sie 101,8° F. (38,8° C.) betrug, war sie bis 6 Uhr Abends am 21. Mai — dem Tage der Aufnahme — bis 103,2° F. (39,6° C.) gestiegen.

Puls. — Die Anzahl der Pulsschläge war niemals höher als 84, ja vielfach beobachtete man eine subnormale Anzahl, 56—58 und 60 Schläge. Es bestand leichter Husten, aber Auswurf zum Zweck der Untersuchung war nicht zu erlangen.

Der Stuhl war angehalten, die Blase war während der wenigen Stunden, die bis zur Operation verstrichen, leer.

Man betrachtete den Fall als ein complicirtes, intracranielles Leiden, das nach einer eiterigen Mittelohrerkrankung entstanden war. Die Ruhelosigkeit, die nervöse Erregung, das zeitweilige Schielen des linken Auges und die häufigen, hier und da auftretenden Muskelzuckungen — das alles deutete auf einen gewissen Grad von Leptomeningitis hin. Die hohe Temperatur, die wiederholten Schüttelfröste, der Schmerz entsprechend dem oberen Drittel der Jugularis interna und im hinteren Halsdreieck liessen auf eine Phlebitis des Sinus sigmoideus und eine Verschleppung pathogener Keime in den Kreislauf schliessen. Die Verminderung der Pulsfrequenz gegenüber der hohen Temperatur, die Benommenheit und Trägheit der Hirnthätigkeit, verbunden mit der

Parese der Extremitäten auf der entgegengesetzten Körperseite sprachen für Encephalitis, die wahrscheinlich eiterig und durch Meningitis complicirt war. Die rechtsseitige Facialisparese centralen Ursprungs und die Parese des rechten Armes sowie die leichten aphasischen Störungen wiesen auf eine Erkrankung der dritten Stirnwindung und der unteren Abschnitte der Centralwindungen hin, die wahrscheinlich von einer Läsion im Temporo-sphenoidallappen ausging. Diese Annahme wurde durch die Beschaffenheit der linken Pupille bestätigt, die starr und etwas weiter war, als die Pupille des anderen Auges, aber nicht derartig erweitert, wie es bei der durch Druck herbeigeführten Lähmung des Oculomotorius der Fall ist. Ein Abscess im Temporo-sphenoidallappen würde einige der aufgezählten Symptome erklärt haben. Wenn er wirklich vorhanden war, so konnte das plötzliche Ansteigen der Temperatur, das 2 Tage vor der Aufnahme beobachtet wurde, durch den Eintritt des infectiösen Eiters in die Ventrikel oder den Durchbruch nach den Häuten der Hirnoberfläche verursacht sein.

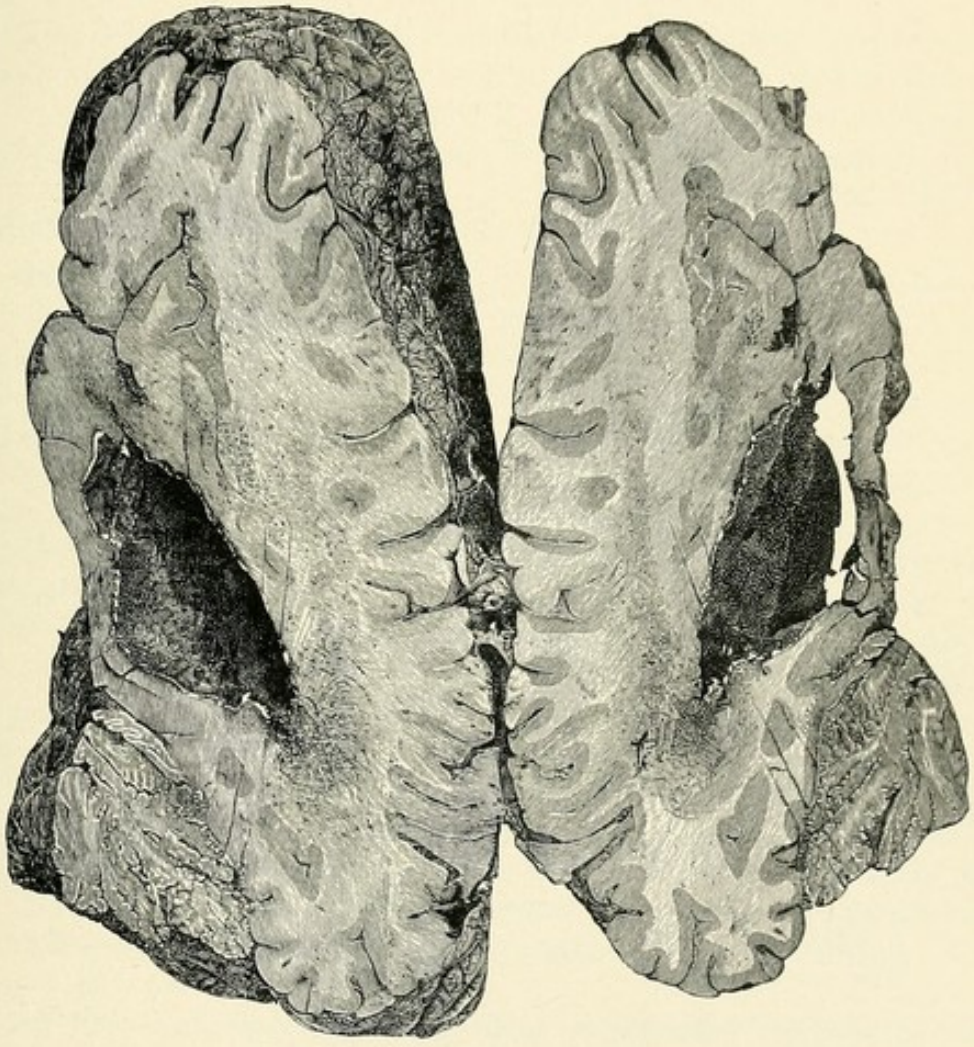
Operation. — Das Antrum mastoideum wurde eröffnet; es war mit Eiter gefüllt; massenhafte, von übelriechendem Eiter umspülte Granulationen ragten vom Mittelohre in das Antrum hinein. Die Mittelohrräume waren beträchtlich vergrössert, und es zeigten sich im Tegmen kleine Stellen des Knochens nekrotisch, und als einige Stücke entfernt wurden, entleerte sich ein extraduraler Abscess. Die Fossa sigmoidea wurde frei gelegt; dabei trat eine beträchtliche, zwischen Dura und innerer Schädeloberfläche angesammelte Eitermenge aus — bis zu mehreren Drachmen — (1 Drachme = 3,75 gr.). Der Sinus war mit eiterigem Exsudat bedeckt, aber noch wurde er vom Blute durchflossen. Sodann wurde aus der Schuppe des linken Schläfenbeines eine kreisrunde Knochenscheibe mit einem Durchmesser von $^3/_4$ Zoll (19,5 mm.) entfernt, deren unterer Rand $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) über der hinteren Wurzel des Jochbeines und in derselben Frontalebene wie der äussere Gehörgang gelegen war. Nach Wegnahme dieses Knochenstückes kam eine geringe Eitermenge zum Vorschein. Die Dura mater hatte eine graugelbe Farbe und beim Einschneiden zeigte sie sich vollständig erweicht, gefässlos und glich einem Stück durchweichten Waschleders. Sie war reichlich $^1/_8$ Zoll (3,25 mm.) dick. Das darunter liegende Gehirn hatte eine leicht gelbliche Farbe, und nachdem man eine etwa $^1/_8$ Zoll dicke Partie entfernt hatte, wurde eine grünlichbraune, glänzende, oedematöse, stinkende, nekrotische Masse frei gelegt, aus welcher eine dunkel gefärbte, halb eiterige, foetide Flüssigkeit abfloss. Diese Masse wurde nach verschiedenen Richtungen hin mit einer Hohlnadel durchbohrt, und wiewohl bei jedesmaliger Einführung geringe Mengen der eben beschriebenen Flüssigkeit durch die Nadel austraten, so hatte man es doch offenbar nicht mit einer Abscesshöhle zu thun, vielmehr lag eine Nekrose eines grossen Theiles des Temporo-sphenoidallappens vor, der im Begriff war, sich abzulösen.

Die Trepanationsstelle im Schädel wurde nach vorn erweitert und durch die grosse, auf diese Weise hergestellte Oeffnung der nekrotische Bezirk, welcher den grösseren Abschnitt des Temporo-sphenoidallappens umfasste, zum Theil entfernt. Eine Verletzung der intacten Hirnsubstanz wurde sorgfältig vermieden.

Offenbar war das Unterhorn des Seitenventrikels von dem nekrotischen Processe ergriffen; aus diesem Grunde wurde die Seitenkammer eröffnet. Darauf wurde die Wundhöhle mit einer wässerigen Carbollösung 1 : 40 sorgfältig ausgespült. Während der Operation wurde weder eine Blutung noch der Abfluss eines Blutergusses aus der Hirnsubstanz resp. den Hirnhäuten beobachtet.

Nach der Operation wurde der Kranke häufig verbunden; bei jedem Verbandwechsel kamen noch reichliche Massen nekrotischer Bestandtheile und putride Absonderung aus der Abscesshöhle im Gehirn zum Vorschein. Das Allgemeinbefinden hatte sich

Figur 49. Nekrose eines Hirngebietes.



Sagittalschnitt durch das gehärtete Gehirn, der durch das Centrum des linken Temporo-sphenoidallappens führt und einen Substanzverlust zeigt, welcher nach Entfernung des nekrotischen Gebietes entstanden ist. (Fall XX.)

nicht sehr gebessert, nur war mehrere Tage eine Zunahme der Intelligenz zu bemerken, die den Kranken befähigte, an den Patienten in seiner Umgebung einiges Interesse zu nehmen und sich verständlich auszudrücken. Ein- oder zweimal bediente er sich wie die an amnestischer Aphasie Leidenden falscher Worte. Sonst war der Kranke, der entweder ruhig dalag oder leise delirirte, halb benommen. Die linke Pupille war gewöhnlich etwas weiter als die rechte, während das linke Auge etwas nach aussen schielte. Am Tage nach der Operation trat Husten mit Auswurf ein, der Blutstreifen enthielt. Dabei wurde beobachtet, dass der Operirte den Auswurf häufig verschluckte, und zwar geschah dies mit zunehmender Schwäche immer häufiger. Dann traten breiige Stuhlentleerungen, schliesslich Durchfälle ein; die Ausleerungen hatten eine dunkel grünliche Farbe und verbreiteten einen übeln Geruch, welcher dem des Gehirneiters glich. Am 23. und 24. zwei ausgeprägte Schüttelfröste mit nachfolgendem Schweiss.

Auscultatorisch liessen sich bei Inspiration und Exspiration grossblasige, grobe Rasselgeräusche nachweisen, namentlich hinten über dem rechten, unteren Lappen.

Die Temperatur, welche über 104° F. (40,0° C.) stieg, blieb andauernd hoch; es lag auf der Hand, dass der im Gehirn, Lunge und Darmcanal localisirte Infectionsprocess zur Erschöpfung führen musste. Der Kranke starb am 29. Mai 1891, am 29. Krankheitstage, etwas über 6 Tage nach der Operation.

Obduction 16 Stunden nach dem Tode. — Im Sinus longitudinalis, etwa in dessen Mitte, fand sich ein fester, weisser Thrombus, der sich in mehrere in der Dura mater nach oben vom linken Temporo-sphenoidallappen verlaufende Venen fortsetzte. Hinter dem Pfropf im Sinus longitudinalis lag Leichengerinnsel. Die Dura mater über dem ganzen Temporo-sphenoidallappen war erweicht. Das der inneren Oberfläche der Pars squamosa und petrosa anliegende Stück der harten Haut zeigte sich nekrotisch, der Rest derselben war auf der Innenseite mit einer Schicht halb eiterigen, plastischen Exsudates bedeckt; auch zwischen Dura und Knochen war eine sehr dünne Lage desselben Exsudates zu erkennen. Die weichen Hirnhäute waren im allgemeinen mit Blut überfüllt, indessen war die Blutfülle nicht grösser, als man sie im Anfangsstadium der Leptomeningitis beobachtet. Die noch vorhandenen Venen des Temporo-sphenoidallappens waren mit zerfallenen Thromben gefüllt. Nach der Herausnahme des Gehirns sah man, dass fast der ganze linke Temporo-sphenoidallappen in Nekrose übergegangen und nur eine dünne Lage deutlich erkennbarer Hirnsubstanz an der Oberfläche der Basis nach oben zu übrig geblieben war, während eine auf der Aussenseite befindliche Lücke, welche die Richtung nach dem Schläfenbeine hatte, die zerfallene Masse im Innern erkennen liess. Dieser Herd stand mit dem linken Ventrikel in Verbindung. In der That war der ganze Temporo-sphenoidallappen bis auf die erwähnte, dünne Schicht an der Oberfläche zu Grunde gegangen.

Der Sinus sigmoideus war an der durch die Operation frei gelegten Stelle mit Granulationen bedeckt und die den Sinus umgebende Dura im hohen Grade hyperämisch. Die knöcherne Wand der Fossa sigmoidea zeigte — besonders in der Gegend des Knies — eine dunkelbläuliche Verfärbung mit einem Stich ins Bräunliche. Das Kleinhirn war an der Stelle, über welcher der Sinus lag, ebenfalls blau verfärbt; die Oberfläche des genannten Bezirkes zeigte sich erweicht. Diese Veränderungen sind — soweit sie die Oberfläche des Gehirns betreffen — auf den Photographien zu sehen.

Die Untersuchung des Schläfenbeines und der zugehörigen Weichtheile ergab, dass eine Erosion im Tegmen tympani vorhanden war, welche man ja auch bei der Operation gefunden hatte. Nach innen von der Sutura petroso-squamosa war ein ungefähr $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) breites und fast $^1/_2$ Zoll langes Stück des Tegmen nekrotisch, das im Begriff

stand sich abzulösen und in seiner Peripherie von Granulationen, die bis in das Mittelohr und Antrum hineinragten, umgeben war. Ueber dieser Stelle war die Dura mit einem dicken, festhaftenden, eiterigen Belage bedeckt. Die verdickte Wandung der Jugularis interna war von röthlichgelber Farbe, während die Weichtheile der Nachbarschaft dieselbe dunkelblaue Färbung zeigten, wie man sie in der Fossa sigmoidea beobachtet hatte. Ferner waren die äusseren Häute der Carotis interna sowie die Nervenscheiden lebhaft entzündet, ebenso die Weichtheile und Knochen, welche den Plexus cervicalis und die Vena condyloidea post. und ant. umgaben.

Lungenbefund. — Die Lunge liess ein pneumonisches Exsudat mit einem oder zwei keilförmigen Infarcten in den weniger entzündeten Partien erkennen, ausserdem waren alte pleuritische Verwachsungen vorhanden.

Epikrise. — Es lag auf der Hand, dass als Ursache des ganzen Krankheitsbildes die chronische Otitis media anzusprechen war. Die kleinen nekrotischen Knochenstücke im Mittelohre waren im Begriff sich abzulösen, aber während dessen war die Eiterung, die mit dem Zerfallsprocesse vergesellschaftet und für die Abstossung des nekrotischen Knochenstückes nothwendig war, infectiös geworden — wahrscheinlich durch infectiöse Venenthromben — und hatte zu Hirnnekrose geführt. Es ist anzunehmen, dass die Temperatur trotz der eingetretenen Nekrose so lange noch niedrig blieb, als der Process localisirt war, und dass der schnelle Anstieg der Temperatur erfolgte, nachdem infectiöse Massen in die Seitenkammer eingedrungen waren: ein nicht seltenes Ereigniss. Tritt es ein, dann gesellen sich zur Temperatursteigerung Athmungsbeschwerden, Beschleunigung der Pulsfrequenz und häufig tiefes Coma; diese Erscheinungen kommen dadurch zu Stande, dass eine grössere Menge des Infectionsmaterials innerhalb kurzer Zeit aus der Abscesshöhle in die Ventrikel gelangt. Im vorliegenden Falle lag diese Möglichkeit ziemlich fern, da der Eintritt des Infectionsstoffes in die Ventrikel durch den nekrotischen Bezirk, der als Schutzwall diente, verhindert wurde. Ausserdem hatte der Infectionsstoff den Blutstrom erreicht und war — wahrscheinlich durch Vermittlung des Sinus sigmoideus — in die Lunge verschleppt, wo er zur Entwicklung einer infectiösen Pneumonie und zur Infarctbildung geführt hatte; sodann war jedenfalls durch den verschluckten Auswurf die Diarrhoe verursacht, indessen ist es auch möglich, dass durch infectiöse Keime oder deren Stoffwechselproducte, die in das Blut gelangten, eine Einwirkung auf den Magen-Darmcanal erfolgte, wie man es häufig bei Toxämie beobachtet.

Die Parese der entgegengesetzten Körperhälfte konnte ihre Erklärung in dem Umstande finden, dass sich die Entzündung innerhalb der Hirnhäute von dem Temporosphenoidallappen auf die motorische Sphäre ausgebreitet hatte; und wenn das sich so verhielt, so konnte das Sprachcentrum durch das Fortschreiten der Leptomeningitis ebenfalls ergriffen sein. Aber es fand sich in dieser Region des Gehirns keine dem blossen Auge sichtbare Läsion, deshalb besteht die Möglichkeit, dass die motorischen Bahnen entweder durch die Ausbreitung der Entzündung centralwärts auf die Capsula interna oder von innen her, vom Seitenventrikel, in Mitleidenschaft gezogen wurden. Da die chronologische Reihenfolge, in welcher die Parese eingetreten war, ausserhalb des Krankenhauses nicht aufgezeichnet wurde, so war es unmöglich zu entscheiden, ob die Lähmung auf eine Läsion des motorischen Rindengebietes oder der motorischen Bahnen zurückzuführen war.

Die Hirnnekrose liess sich durch eine Embolie in einer der mittleren Cerebralarterien erklären, aber das Aussehen des nekrotischen Gebietes war dunkler als man es gewöhnlich bei anämischer Hirnnekrose beobachtet, indessen kann dieser Wechsel der

Färbung von dem nachfolgenden, durch den Infectionsstoff verursachten Zerfallprocess herrühren. Die Hauptstämme der linken mittleren Cerebralarterie wurden darauf hin untersucht, aber nirgends wurde ein Embolus entdeckt. Einige der kleineren Arterien und Venen waren leider durch den nekrotischen Bezirk verdeckt oder verödet, darum konnte über ihre Beschaffenheit nichts ermittelt werden. Dagegen wurde ein ausgedehnter Verschluss der Venen über dem Temporo-sphenoidallappen sicher festgestellt, sodann waren zwei grosse, oberflächliche Venenstämme, die von der Fossa Sylvii kamen, auf der Hirnoberfläche verliefen und sich in den Sinus longitudinalis ergossen, thrombosirt und hatten offenbar die Wege gebildet, auf welchen sich die infectiöse Thrombose in den Sinus longitudinalis fortgesetzt hatte. Nach der Farbe der nekrotischen Partie war man eher berechtigt, eine Venenthrombose als Ursache der Nekrose anzunehmen. Die Figuren 47, 48 und 49 bringen die ausgedehnten Zerstörungen im Gehirn zur Anschauung.

Ein pyämischer Hirnabscess kann von einem Infectionsstoffe ausgehen, der an irgend einer beliebigen Körperstelle gelagert hat. Wenn diese Materia peccans in das Blut gelangt, so wird sie durch den Blutstrom fortgeschwemmt, bis sie schliesslich in einem kleinen Gefässe haften bleibt und eine infectiöse Embolie erzeugt. Die Erkrankungen, die bekanntermassen zu dem in Rede stehenden Hirnleiden führen, sind unter anderen Lungengangrän, putride Bronchitis, Empyem, foetide Pericarditis, complicirte Fracturen mit Wundinfection, seltener acute infectiöse Periostitis, sowie zuweilen infectiöse Geschwüre der Eingeweide und Bauchhöhle. Eine infectiöse Peritonitis führt so schnell nach ihrem Beginn zum Tode, dass zur Entwicklung eines Hirnabscesses nicht Zeit genug bleibt. Boettcher[1]) berichtet einen Fall, bei welchem sich nach einem Lungenabscesse ein Hirnabscess, welcher Lungenpigment enthielt, entwickelt hatte. Ferner sind in der Litteratur zwei Fälle verzeichnet, bei denen Oidium albicans[2]), das sich im Mund und Rachen gebildet hatte, die Ursache von Hirnabscessen war. Bei der Obduction zeigte sich das Gehirn des einen Patienten von kleinen Abscessen übersät, in denen Oidium albicans gefunden wurde.

Ferner muss man wohl im Auge behalten, dass die Pyämie selbst welche sonst die Ursache multipler Abscesse ist, als Folgekrankheit eines intracraniellen eiterigen Processes, namentlich bei gleichzeitiger Erkrankung der Blutleiter entstehen kann.

Auftreten multipler Abscesse. Multiple Abscesse kommen ausser bei Pyämie selten zur Beobachtung; die Pyämie führt bei zwei Drittel der Erkrankten zur Bildung multipler Abscesse, die im allgemeinen sehr zahlreich auftreten und Gross- wie Kleinhirn befallen. Bei einem Falle von Pyämie, der vom Autor secirt wurde, fanden sich vier grosse Abscesse, zwei im linken, einer im rechten Occipitallappen und ein vierter

[1]) Virchow, Jahresbericht 1869, p. 51.

[2]) Wagner, Jahrbuch für Kinderheilkunde, i. p. 56.

im linken Schläfenlappen, ausserdem waren viele kleinere Abscesse ungefähr von Bohnengrösse vorhanden, in deren Umgebung sich die Hirnsubstanz erweicht und oedematös zeigte. Die Abscesse traumatischen Ursprungs treten bei 93 Procent der Fälle solitär auf, während die otitischen Hirnabscesse bei 87 Procent der Fälle solitär sind.

Mehrfach fand der Autor einen Schläfenlappenabscess und Eiter in der hinteren Schädelgrube — sowohl auf der Innen- wie Aussenseite der Dura mater — beides von derselben Quelle, einer Otitis media, abhängig. Dr. M'Conville in Glasgow erwähnt die Thatsache, dass er bei der Obduction eines seiner Patienten einen Abscess im Temporo-sphenoidallappen und einen zweiten im Kleinhirn fand. Bei einem unserer Fälle (Fall XXXVII) hatte ein Abscess den hinteren Abschnitt des Schläfenlappens und den vorderen Theil des Occipitallappens befallen, während zugleich ein Abscess in der hinteren Schädelgrube bestand.

In welchem Hirngebiete kommen Abscesse am häufigsten zur Entwicklung? In jedem Theile des Gehirns können Abscesse auftreten, hauptsächlich aber localisiren sie sich in der weissen Substanz. Eine oberflächliche Eiterung dagegen entwickelt sich in der Hirnoberfläche und den Hirnhäuten, so dass sich zwischen dem Gehirn und der Dura mater ein oberflächlicher Abscess bildet. Der Sitz der traumatischen Abscesse ist am häufigsten im Stirn- und Scheitellappen, während die otitischen Hirnabscesse gewöhnlich im Temporo-sphenoidallappen und im Kleinhirn zu suchen sind. Im Pons Varoli, Corpus striatum und Thalamus opticus hat man Abscesse gefunden; Abercrombie erwähnt einen Fall, wo der Sitz des Abscesses die Medulla oblongata war. Pyämische Abscesse localisiren sich an vielen verschiedenen Stellen beider Hirnhemisphären, aber die Occipitallappen werden häufiger befallen als andere.

Statistisch ist nachgewiesen, dass der Sitz der Abscesse viermal häufiger im Gross- als im Kleinhirn zu suchen ist. Indessen hegen wir Zweifel, ob diese Angaben den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen, da nach unseren Erfahrungen der Procentatz der Kleinhirnabscesse grösser ist. Abscesse im Pons und in der Medulla oblongata sind selten. Vom Kleinhirn werden beide Hemisphären gleich häufig ergriffen, während der Sitz sehr selten im Wurm [1]) zu suchen ist.

Heilungsvorgang nach der Entleerung eines Hirnabscesses. Nach der Eröffnung eines Abscesses ist die Hirnsubstanz bestrebt, die durch den Abfluss des Eiters entstandene Lücke auszufüllen. Bei einem acuten Abscesse bleibt die Elasticität des Parenchyms unverändert,

[1]) Gowers op. cit. giebt folgende Zusammenstellung: 186 im Grosshirn (nicht sämmtlich ausgesuchte Fälle), 41 im Kleinhirn, 3 im Pons, 1 in der Medulla oblongata.

die Hirnsubstanz dehnt sich rasch aus, und nach Verlauf weniger Minuten oder Stunden ist die vorhandene Lücke geschlossen. Nach der Entleerung eines chronischen, eingekapselten Abscesses rückt die Hirnsubstanz langsamer nach, so dass Tage vergehen, bis die Höhlung verschwunden ist. Hat sich die Wunde nach dem Austritte des Eiters sofort geschlossen und wird die Dura zurückgelagert, dann treten mit Wahrscheinlichkeit nachträglich keine Verwachsungen zwischen Hirn und Dura ein, in der Regel aber wird die Hirnsubstanz mehr oder weniger an die harte Haut fixirt. Wenn die Wunde durch Granulationsgewebe heilen muss und die Eröffnungsstelle des Abscesses zum Zweck des Eiterabflusses inzwischen offen gehalten wird, dann adhärirt die Pia der Narbe, so dass sie mit dem Gehirn ein festes Narbengewebe bildet. Diese Verwachsung des Gehirns kann später bei einer plötzlichen Bewegung des Kranken, wie z. B. beim schnellen Erheben des Körpers aus einer zurückgebeugten oder sitzenden Haltung, einen Shock herbeiführen. Dieser physicalische Vorgang, der auf das Gehirn selbst direct fortgeleitet wird und sich wie ein in horizontaler oder verticaler Richtung ausgeübter Zug geltend macht, wirkt physiologisch wie ein Schlag, der das Gehirn trifft, und vermag eine zumeist kurze Zeit andauernde Bewusstlosigkeit auszulösen. Der Mensch kann fallen, ist aber im Stande sich nach wenigen Secunden wieder aufzuraffen, und nur in wenigen Fällen hält die Bewusstlosigkeit länger an. Wenn sich derartige Anfälle oft wiederholen, so kann diese häufig stattfindende Zugwirkung, auch wenn sie so unmerklich ist, dass sie der Kranke kaum wahrnimmt, nach Monaten oder Jahren in einem ausgedehnten Hirngebiete Encephalitis hervorrufen. Die Hirnreizung vermag Epilepsie auszulösen, indessen erscheinen dem Autor die Fälle, in welchen sich das Krankheitsbild nach der Operation eines Hirnabscesses entwickelt hat, nicht einwandfrei, während andererseits derartige, auf traumatischer Ursache beruhende Fälle, bei denen das Gehirn an das unnachgiebige Schädelgewölbe angelöthet wurde, in grosser Anzahl bekannt sind.

Zuweilen bleibt in der Hirnoberfläche, über dem früheren Sitze eines Abscesses, eine Impression, die sich mit Serum, seltener mit Cerebrospinalflüssigkeit füllt. Der Sitz eines Kleinhirnabscesses, der kurz zuvor entleert wurde, ist schwer zu erkennen; es kann lediglich eine Faltung der Hirnsubstanz vorliegen, wie es in Fall XI beobachtet wurde.

Tuberculose und Carcinose des Mittelohres.

Es giebt zwei nicht eiterige Erkrankungen des Mittelohres und seiner Adnexa, welche an dieser Stelle passend Erwähnung finden: Tuberculose und Carcinose.

Tuberculose des Mittelohres. [1])

Tuberculöse Eiterung, die im Mittelohre ihren Ursprung hat und Warzenfortsatz wie Pyramide befällt, beobachtet man häufig beim Säugling wie auch in späteren Jahren des Kindesalters. Es ist eine sehr heimtückische Krankheit, die oft eintritt ohne zu Perforation des Trommelfells zu führen und ohne Schmerz zu verursachen — ausser vielleicht eine mässige Empfindung unbestimmter Art.

Die Angehörigen machen die Beobachtung, dass sich das Befinden ohne erkennbare Ursache verschlechtert. Da das Hörvermögen oft nur eine geringe Schädigung erfährt, so wird der Sitz der Krankheit leicht übersehen. Häufig zeigen sich die Glandulae submastoideae und suboccipitales vergrössert, später werden die der Jugularis interna anliegenden Lymphdrüsen befallen. Wird der Canalis Fallopiae ergriffen, dann tritt Facialislähmung ein, wodurch die Aufmerksamkeit auf diese Region hingelenkt wird. Die Knochenzerstörung ist vielfach sehr ausgedehnt, bevor sich aussen über dem Processus mastoideus Anzeichen von Entzündung einstellen. In einigen Fällen bilden Warzenfortsatz und Pyramide eine dünne Knochenschale, deren Inneres von Granulationen und käsigen Massen erfüllt ist. Dabei braucht nur eine sehr geringe eiterige Absonderung stattzufinden, wenn die Ursache der Knochenerkrankung eine Caries sicca ist. Häufig erkranken Warzenfortsatz und Pyramide beider Kopfhälften; zuweilen greift die Tuberculose des Warzenfortsatzes und der Pyramide der einen Seite auf die basalen Flächen des Keilbeines und Hinterhauptbeines der anderen Seite über, um sich bis auf die bereits tuberculös erkrankte Pars petrosa und mastoidea der anderen Seite auszudehnen; auf diese Weise erfolgt eine Ausbreitung der Krankheit über die ganze Schädelbasis.

Von dem Krankheitsherde im Mittelohre geht die Tuberculose zuweilen durch das Tegmen tympani oder die Sutura petroso-squamosa auf die Hirnhäute über und erzeugt so Leptomeningitis. Wenn das frühzeitig eintritt, bevor eine ausgedehnte Zerstörung der Knochenwandungen des Mittelohres und Perforation des Trommelfells erfolgt ist, kann der primäre Herd übersehen werden, und die Fälle werden dann als einfache Leptomeningitis tuberculosa beschrieben.

Selten schliesst sich der Knochentuberculose des Mittelohres ein Hirnabscess an; einmal, weil sich die Tuberculose leicht über die Hirnhäute

[1]) Nathan (Deutsches Archiv für kl. Medicin Bd. 35) fand in dem Eiter von 40 an Otorrhoe Erkrankten in 12 Fällen Tuberkelbacillen. In 8 von diesen Fällen lag Tuberculose anderer Organe vor.

verbreitet und die Meningitis tuberculosa schnell zum Tode führt, zweitens aber, weil der Eiter, der bei einer ausgedehnten Knochentuberculose des Mittelohres abgesondert wird, freien Abfluss hat. Wenn sich in solchen Fällen ein Abscess bildet, so handelt es sich zumeist um einen oberflächlichen Eiterherd, dessen Sitz sich in der unmittelbaren Nähe der Durchbruchsstelle befindet. Häufig steht dieser oberflächliche Hirnabscess mit dem Mittelohre durch einen kleinen Fistelgang, der sich durch das Granulationsgewebe in der Umgebung der Knochenlücke hindurch zieht, in Verbindung. Anstatt eines deutlichen Abscesses inmitten der Hirnsubstanz findet man zuweilen im Gefolge einer Tuberculose des Mittelohres ein oberflächliches Geschwür der Hirnsubstanz, das, weil die Hirnhäute in der Peripherie des Eiterherdes unter sich verlöthet sind, auf die Hirnbasis resp. die Dura beschränkt bleibt. Eine derartige Eiteransammlung kann als localisirter Hirnabscess imponiren, der nach der einen Seite von der Hirnsubstanz, nach der anderen von der Dura begrenzt wird.

Durch cariöse Zerstörung der Fossa sigmoidea wird der Sinus sigmoideus häufig freigelegt. Das kann lange Zeit, bevor sich eine Thrombose des Sinus entwickelt, eintreten.[1]) Die Bildung eines Thrombus kann entweder dadurch herbeigeführt werden, dass auf der Sinuswandung allmählich tuberculöses Granulationsgewebe emporschiesst oder zu der Tuberculose ein acuter, infectiöser Process, der die Thrombose erzeugt, hinzutritt. Die im Zerfalle befindlichen tuberculösen Herde stellen einen für die Entwicklung pyogener Keime ausserordentlich günstigen Nährboden dar; desshalb sind die Processe, die von solchen Herden ausgehen, im hohen Grade infectiös.

Mit der Tuberculose der Mittelohrräume ist gewöhnlich eine Vergrösserung der Halsdrüsen vergesellschaftet. Hauptsächlich werden die Glandulae submastoideae und die oberflächlichen Glandulae suboccipitales in Mitleidenschaft gezogen, häufig aber werden auch die Drüsen, welche die Jugularis interna umgeben, befallen, eine Complication, welche ernster aufzufassen ist. Wenn eine Schwellung dieser Drüsen vorliegt, so sollten Mittelohr und Warzenfortsatzgegend sorgfältig untersucht werden. Ist das Trommelfell unversehrt, so kann man vielleicht beim weiteren Nachforschen die Wahrnehmung machen, dass im Pharynx

[1]) Einige Fälle dieser Art befanden sich in des Autors Behandlung. Der ausgehöhlte Warzenfortsatz wurde durch Entfernung der Aussenwand frei gelegt; der ganze Hohlraum war mit Granulationsgewebe erfüllt, ebenso war ein Theil des Sinus sigmoideus, dessen knöcherne Umgebung durch Caries zerstört war, von Granulationen bedeckt. In einem Falle war beinahe die ganze Aussenseite des Sinus auf diese Weise frei gelegt und von emporschiessenden Granulationen derartig überwuchert, dass es schwierig war die Sinuswand zu erkennen. Die Möglichkeit einer Sinusverletzung ist beim Entfernen der Granulationen nahe liegend, wenn man diese pathologischen Veränderungen ausser Acht lässt

von der Gegend der Tubenostien her eine beständige Absonderung stattfindet; bei der Rhinoscopia posterior wird man dann Eiter aus dem Ostium pharyngeum der Tuba Eustachii ausfliessen sehen. Aber selbst ohne diese Beobachtung ist eine tuberculöse Erkrankung der Pars mastoidea und petrosa nicht sicher auszuschliessen, da diese ohne Eiterproduction bestehen kann. Eine sorgfältige Prüfung der Hörkraft des erkrankten Ohres wird die Diagnose sichern helfen, wobei man sich vergegenwärtigen muss, dass Kranke mit massenhaften Granulationen im Antrum, in den Warzenfortsatzzellen und sogar der Paukenhöhle für gewöhnliche Zwecke ziemlich gut zu hören im Stande sind, und dass trotzdem eine merkliche Beeinträchtigung der Hörschärfe vorliegen kann. Andererseits kann der Processus mastoideus einschliesslich des Antrum von tuberculösen Granulationen erfüllt sein, ohne dass das Mittelohr in grosser Ausdehnung an dem Processe Theil nimmt.

Es ist zwecklos, vergrösserte Halsdrüsen zu entfernen, ohne dass man zuvor den primären Krankheitsherd beseitigt oder sich vergewissert hat, dass dieser bereits ausgerottet ist.

Fall XXI. Kurze Mittheilung eines Falles von tuberculöser Erkrankung der Paukenhöhle und der Pyramide mit secundärer Erkrankung der Hirnhäute durch Vermittlung der Sutura petroso-squamosa.

Der Autor wurde von einem befreundeten Collegen wegen eines seiner Kinder, eines 6 Monate alten Säuglings, consultirt. Das Kind hatte abgenommen und war sehr schwach geworden, ohne dass etwas nachweisbar war ausser einer Anschwellung mehrerer Halsdrüsen, die sich in der Regio submastoidea der rechten Seite befanden und sich längs der Jugularis interna, wahrscheinlich an der Carotisscheide, ausbreiteten; bei Berührung der Drüsen keine Schmerzempfindung. Das Kind zeigte Verdriesslichkeit und Unbehagen. Während man nun bisher der Meinung war, dass eine Mittelohrentzündung nicht vorhanden sei, ergab eine sorgfältige Untersuchung, dass das rechte, ziemlich schräg stehende Trommelfell verdickt war, am Rande ein Granulationsknopf emporragte und eine geringe, schleimig eiterige Absonderung bestand. Die entsprechende Gesichtshälfte erschien etwas weniger beweglich, ein Umstand, der auf eine Betheiligung des Facialis schliessen liess, letzteres wahrscheinlich durch Vermittlung einer Lücke in dem durch die Paukenhöhle verlaufenden Canalis Fallopiae, die bekanntlich in diesem jugendlichen Alter vielfach vorhanden ist. Die Erkrankung wurde als eine wahrscheinlich tuberculöse angesprochen, die ihren Sitz im Mittelohre hatte und sich von hier aus auf den wachsenden Knochen fortsetzte. Die Drüsenschwellungen waren secundäre Veränderungen. Der kleine Patient war zu schwach, als dass ein chirurgischer Eingriff zulässig erschien, und bald darauf entwickelte sich eine Leptomeningitis, welcher das Kind erlag.

Bei der Obduction fand sich Leptomeningitis serosa in einem frühen Entwicklungsstadium ohne Tuberkeleruption auf der Pia; letztere war über dem Tegmen mit der Dura fest verwachsen. An dieser Stelle zeigte die Dura eine hellrothe Farbe, ferner aber eine Anzahl von Tuberkeln, die sich zum Theil auf der äusseren Oberfläche, lateral-

wärts von der Sutura petroso-squamosa, zum Theil auf der Innenseite im Bereich des Tegmen befanden; beide Gruppen waren halbmondförmig angeordnet. Die Tuberculose des Mittelohres hatte sich durch die Sutura petroso-squamosa hindurch auf die Dura fortgesetzt. Bevor das Präparat in Spiritus gelegt wurde, erschienen die Tuberkel wie halbmondförmige Reihen glänzender Perlen auf rosenfarbenem Grunde. In dem spongiösen Gewebe des Warzenfortsatzes und in der Paukenhöhle fanden sich Granulationen und käsige Massen, an deren Peripherie Riesenzellen nachgewiesen wurden. Das Gehirn war intact. Ferner bestand eine Vergrösserung der Halsdrüsen der Regio submastoidea und suboccipitalis, während die mit der Jugularis interna in gleicher Ebene liegenden Drüsen nicht betheiligt waren. Auf dem Durchschnitte erwiesen sie sich als deutlich tuberculös.

Lunge und Peritoneum waren normal. Die Glandulae intestinales waren im geringen Grade geschwollen.

Epikrise. — Im vorliegenden Falle hatte sich die Tuberculose — wahrscheinlich weil die Kuhmilch, die dem Kinde als Nahrung gedient hatte, tuberculös inficirt war — in einer sehr frühen Lebensperiode in dem das Mittelohr umgebenden Gewebe und in der spongiösen Knochensubstanz des Warzenfortsatzes entwickelt. Hier war der Ausgangspunkt für die Erkrankung der Dura mater; im weiteren Verlaufe hatte die Tuberculose die Pia ergriffen und zur Entwicklung einer Leptomeningitis geführt.

Kurze Mittheilung eines Falles von tuberculöser Eiterung an der Schädelbasis.

Bei der Obduction eines 45jährigen, an Tuberculose verstorbenen Mannes **(C. P. O., 1880)** fanden wir neben reichlichen, käsigen Massen in der Lunge die Knochen der Schädelbasis in Folge der in ihnen wuchernden, durch den weissen Knochen hindurchschimmernden Granulationsmassen bläulich aussehend. Diese Knochen waren so dünn, dass ein Druck mit der Fingerspitze genügte, um die Tabula interna zu zerbröckeln und die Granulationen zwischen beiden Knochentafeln freizulegen, besonders über den basalen Knochentheilen des Keilbeines und Hinterhauptbeines, sowie über beiden Pyramiden und Warzenfortsätzen. Die Trommelfelle waren intact, nur war beiderseits im Mittelohre wie in der Tuba Eustachii eine geringe Eitermenge nachweisbar. Der Patient starb an tuberculöser Erschöpfung, war aber bis einen Monat vor seinem Tode seinen Geschäften nachgegangeu. Die Dura mater, welche überall erweicht war, zeigte sich an verschiedenen Stellen der Basis arrodirt, ferner war sie mit der infiltrirten, von Tuberkeln durchsetzten Pia mater verwachsen.

Carcinom des Mittelohres und Warzenfortsatzes.

Das Carcinom des Mittelohres, Warzenfortsatzes und der Pyramide ist nicht häufig. Wie alle Carcinome befällt es gewöhnlich Menschen im vorgerückten Alter und verursacht heftige lancinirende Schmerzen, welche, sobald sich der Kranke der Kälte aussetzt, zunehmen. Diese Schmerzen sind zuerst auf das Ohr beschränkt, dann werden die Aeste des N. trigeminus ergriffen, später verbreiten sich die Schmerzen über die ganze Kopfhälfte, um schliesslich das Ohr der anderen Seite zu befallen. Monate

lang können sie bestehen, bevor ein Zeichen von Carcinom äusserlich erkennbar ist. Wenn der Krankheitsprocess den Canalis Fallopiae ergreift, so entwickelt sich Facialislähmung. Das Aussehen des Kranken weist auf ein schweres Leiden hin, das einen schnell vorwärts schreitenden, zu der localen Erkrankung ausser Verhältniss stehenden Verfall der Kräfte herbeiführt. Nach Verlauf einer kurzen Zeit tritt Abmagerung und Erschöpfung ein. Die Glandulae cervicales in der Umgebung der Jugularis interna sind vergrössert, und entweder durch sie oder dadurch, dass die Neubildung den Sinus sigmoideus ergreift, kommt es zur Entwicklung von Metastasen in der Leber und zuweilen auch in der Lunge. Das Carcinom wächst in das Antrum hinein, dringt in die Warzenfortsatzzellen vor und führt eine Zerstörung der Septa herbei. Schliesslich tritt die Neubildung nach Zerstörung der knöchernen Wandungen resp. des Trommelfells hinter der Ohrmuschel, über dem Warzenfortsatze oder im äusseren Gehörgange zu Tage; es zeigen sich derbe, feste Massen — Epitheliom —, welche eine übel riechende, eiterige Absonderung liefern. Die Temperatur bleibt ungefähr normal, ausser wenn beim Eintritte einer secundären Infection die Geschwulst vereitert. In solchen Fällen kann sich eine infectiöse Sinusthrombose oder auch Leptomeningitis entwickeln. Eine Beeinträchtigung der Intelligenz tritt ausser während der Schmerzparoxysmen nicht ein.

Eine Verwechselung des Krankheitsbildes mit Hirnabscess oder Leptomeningitis ist kaum möglich. Die heftigen Ohren- und Kopfschmerzen, für sich allein betrachtet, könnten den Ausbruch einer acuten Hirnaffection vortäuschen, aber die Dauer der Krankheit würde dagegen sprechen. Sollte in Betreff der Diagnose irgend ein Zweifel bestehen, so würde die mikroskopische Untersuchung eines kleinen, zu diesem Zweck entfernten Stückes der Neubildung dieselbe sicher stellen.

Behandlung. Wenn die Krankheit frühzeitig entdeckt wird, so kann vielleicht durch Entfernung des Warzenfortsatzes und Mittelohres eine Heilung herbeigeführt werden; wenn aber die Neubildung den Warzenfortsatz und die Pyramide ergriffen und die Drüsen in der Umgebung der Jugularis interna inficirt hat, dann ist es besser, einen chirurgischen Eingriff zu unterlassen und Sedativa anzuwenden.

Kurze Mittheilung dreier Fälle von Carcinom des Mittelohres. Der Autor hat drei Fälle von Carcinom des Mittelohres und Warzenfortsatzes beobachtet:

Fall XXII. Der erste Fall betrifft eine 60jährige, gemeinschaftlich mit Dr. Barr untersuchte Dame. Die Neubildung hatte bereits den äusseren Gehörgang ergriffen, der Warzenfortsatz war auf Druck empfindlich, die aus dem äusseren Gehörgange hervorwuchernden Geschwulstheile waren von fast knorpelharter Consistenz und von septischem Eiter umspült. Die Kranke hatte viele Schmerzen zu ertragen und magerte schnell ab.

Fall XXIII. Beim zweiten Falle handelte es sich um eine 56jährige Frau, die in das Königl. Krankenhaus aufgenommen wurde. Die Neubildung war bereits durch die hintere Wand des äusseren Gehörganges hindurchgewuchert. Die Kranke litt an quälenden Schmerzen längs des Verlaufes sämmtlicher Aeste des VII. und vieler Aeste des V. Nerven. Bei Eröffnung des Warzenfortsatzes fand man das Innere mit derben Geschwulstmassen erfüllt, die bereits die Sinuswandung ergriffen hatten; der Blutleiter war verschlossen. Nachdem das Antrum und die Paukenhöhle freigelegt waren, wurde die Neubildung entfernt, sodann wurde der Warzenfortsatz vollständig abgelöst. Auf diese Weise wurde der Patientin für mehrere Monate grosse Erleichterung verschafft, bis das Carcinom seinen früheren Umfang wieder erreicht hatte und die alten Schmerzen von neuem auftraten.

Fall XXIV. Der dritte Patient war ein 66jähriger Mann, der in das Königl. Krankenhaus aufgenommen wurde. Die bereits hinter dem Ohre durch den Warzenfortsatz und die Membrana tympani hindurchgewachsene Neubildung fühlte sich derb und hart an; durch die mikroskopische Untersuchung wurde ihre epitheliale Structur nachgewiesen. Die Schmerzen, die nicht so heftig wie im vorigen Falle waren, wurden vom Kranken als „unablässig nagend" geschildert und namentlich in das Gebiet des Quintus verlegt, woraus man schloss, dass die Neubildung in der Richtung nach innen durch die Pyramide hindurch und nach hinten oberhalb des Warzenfortsatzes gewuchert sei. Aus dem Ohre entleerte sich putrider Eiter, ferner bestanden Symptome einer infectiösen Sinusthrombose, die durch Lungenmetastasen complicirt war. Die Jugularis interna war erodirt und die oberen beiden Drittel des Gefässes waren von vergrösserten Drüsen umgeben. Die Leber fühlte sich hart an, es waren Knoten nachzuweisen, die als carcinomatöse Infiltrationen angesprochen wurden. Eine Operation wurde nicht ausgeführt.

Wären diese Fälle in einem frühen Stadium der Entwicklung zur Beobachtung gekommen, so wäre ein operativer Eingriff aussichtsvoll gewesen. Das Epithelialcarcinom resp. Scirrhus des Schädels führt selten zu einer infectiösen, intracraniellen Erkrankung, selbst wenn die Neubildung mit foetider und zuweilen infectiöser Absonderung einhergeht; wahrscheinlich ist das deshalb der Fall, weil das dichte Gewebe der Neubildung zwischen dem gesunden Gewebe und den pathogenen Keimen einen Schutzwall bildet.

Capitel III.

Symptome des Hirnabscesses.

Was den Verlauf des Hirnabscesses und seine Begleiterscheinungen anbetrifft, so erscheint es richtig drei Stadien anzunehmen, die sich deutlich von einander unterscheiden. Das erste Stadium umfasst die Initialsymptome, das zweite die Merkmale des ausgebildeten Abscesses, während im dritten Stadium die Erscheinungen vorwiegen, welche durch die mannigfachen Ausgänge des Krankheitsbildes bedingt sind — wenn nicht durch Behandlung eine Unterbrechung erfolgt.

Das Initialstadium. — In der grossen Mehrzahl der Fälle, die nicht traumatischer oder pyämischer Natur sind, bildet eine chronische Mittelohreiterung, die oft auf ein in den Kinderjahren überstandenes, acutes Exanthem zurückzuführen ist, oder eine chronische Nasen-, Nebenhöhlen- oder Mundeiterung den Ausgangspunkt. Der Verlauf eines Hirnabscesses, der sich im Anschlusse an eine chronische Otitis media entwickelt, gestaltet sich folgendermassen:

In manchen Fällen — und besonders beobachtet man das bei der ärmeren Bevölkerung — stellen die Patienten in Abrede, einen Ausfluss aus dem Ohre gehabt zu haben, aber bei genauem Nachforschen erfährt man, dass zuweilen ein wenig Feuchtigkeit, die nicht beachtet wurde, durch den äusseren Gehörgang ausgetreten ist. In anderen Fällen, bei denen weder ein Ohrenleiden noch ein eiteriger Ausfluss aus dem Ohre bemerkt wurde, wird durch die Untersuchung in dem einen oder anderen Ohre eine chronische Otitis media entdeckt. Hierbei ist zu beachten, dass eine Otitis media vorliegen und ernste, ja verhängnissvolle Folgen haben kann, ohne dass eine Perforation oder Zerstörung des Trommelfells vorhanden ist.

Die Otorrhoe verursacht wenig Störungen, sie kann lange ohne sichtbare, schädliche Folgen bestehen; so schwinden die anfänglich gehegten Befürchtungen mehr und mehr, bis man das Leiden schliesslich für unwichtig hält.

Ein Mensch, der an einer chronischen Otitis media leidet, wird mitunter plötzlich krank, oft nachdem er sich der Kälte ausgesetzt hat, zuweilen nach einem Schlage oder Stosse auf den Kopf und schliesslich gelegentlich ohne irgend eine direct nachweisbare Ursache.

Schmerz im Ohre ist dasjenige Symptom, das sich zuerst bemerklich macht. Er wird in mannigfacher Weise als heiss, brennend oder schiessend geschildert; im Anfange ist er auf das Ohr beschränkt, verbreitet sich aber bald über die Schläfengegend, um nach Verlauf von 24 Stunden — wenn er auch in der Hauptsache in der Schläfe localisirt bleibt — nach der Stirn- und Hinterhauptgegend auszustrahlen; ja es kommt vor, dass, wenn der Sitz des Abscesses im Kleinhirn ist, der Ausgangspunkt des Schmerzes in die Stirn verlegt wird. Zuweilen sind stechende Schmerzen vorhanden, die nach der Beschreibung des Kranken von einem Ohre durch das Gehirn hindurch zum anderen schiessen, indessen trifft man diese Art der Schmerzen häufiger bei Thrombose des Sinus sigmoideus. In der Litteratur ist ein Fall verzeichnet, wo der Patient über Schmerz in der linken Kopfhälfte klagte, während der Sitz des Abscesses in der rechten Seite war — der Autor selbst hat einen derartigen Fall nicht beobachtet.

Der Schmerz ist gewöhnlich so heftig, dass der Kranke aufschreit und sich in Todesangst hin und her wälzt. Die Schmerzempfindung, die

entweder in gleicher Intensität anhält oder zeitweilig nachlässt, ist ausserordentlich quälend. Zuweilen gleicht sie heftigen, neuralgischen Paroxysmen, die von einem unbestimmten, dumpfen Schmerzgefühl unterbrochen werden.

Erbrechen tritt in diesem Stadium häufig ein; es ist in keiner Weise von der Nahrungsaufnahme, die der Kranke zumeist zurückweist, oder von irgend einer gastrischen Störung abhängig. Uebelkeit geht dem Erbrechen nicht voraus.

Schüttelfröste. Schüttelfrost ist eins der beständigsten Frühsymptome. In Bezug auf seine Intensität finden sich die mannigfachsten Abstufungen, vom blossen Kältegefühl, das kaum als ein Schüttelfrost zu bezeichnen ist, bis zum heftigsten Schütteln. Zuweilen ist er so leicht, dass er einem ungeübten Beobachter entgehen kann; der Kranke kann ein geringes Kältegefühl, ein Schütteln der Schultern und eine Neigung zum Zähneklappern gehabt haben; stets ist die Gänsehaut in diesem Stadium deutlich ausgesprochen. Wenn die Angehörigen des Kranken von einem Schüttelfroste nichts zu berichten wissen, so können sie gewiss mittheilen, dass der Kranke über Kälteempfindung geklagt hat. In anderen Fällen ist der Schüttelfrost so ausgesprochen, das Schütteln so heftig und die Haut des Kranken nimmt solch eine livide Blässe an, dass die Angehörigen den Zustand häufig für einen Krampf halten. In der That hatte bei einem Falle die Umgebung des Kranken diese Meinung, aber der Arzt, der den Schüttelfrost zufällig beobachtet hatte, schilderte ihn richtig. Die Schüttelfröste variiren nicht allein in Bezug auf ihre Intensität, sondern auch in Bezug auf ihre Dauer; sie währen wenige Minuten bis zu einer halben Stunde oder noch länger. Ferner können bei Hirnabscess wiederholte Schüttelfröste eintreten, aber das gilt nicht als Regel, vielmehr lässt die öftere Wiederkehr des Schüttelfrostes darauf schliessen, dass mit dem Abscesse eine Infection des Organismus verbunden ist. Wiederholter Schüttelfrost ist ein ausgesprochenes Kennzeichen der infectiösen Thrombose des Sinus sigmoideus, namentlich wenn dieser eine infectiöse Infarctbildung in der Lunge nachfolgt. Geschieht das letztere, dann sind die Schüttelfröste sehr zahlreich und treten um so häufiger auf, je mehr es dem Ende zugeht. Man hat beobachtet, dass sich Schüttelfröste mit solcher Regelmässigkeit einstellen — je einer in Zwischenpausen von 24 oder 48 Stunden — dass sie Wechselfieber vortäuschten. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Beobachtung um Personen, die entweder zuvor an Wechselfieber gelitten hatten, oder um Fälle, wo der Hirnabscess mit einer anderen Erkrankung complicirt war. Bei einem Patienten, der in des Autors Behandlung war, folgten Erbrechen, Schüttelfrost und Krampf einander mit solcher Regelmässigkeit, dass bis zur Wiederkehr jedes einzelnen Symptoms genau 24 Stunden vergingen.

Die Temperatur war bei den wenigen sorgfältig beobachteten Fällen im Initialstadium etwas über normal; dazu kommt Pulsbeschleunigung, sowie eine belegte, pelzige Zunge. Ferner besteht Prostration mit zeitweiligen Gliederschmerzen.

Die Eiterabsonderung aus dem Mittelohre hört in der Regel während dieser ersten Periode auf, oder es tritt wenigstens eine beträchtliche Verminderung derselben ein. Sie kann vor diesem Stadium reichlich gewesen sein und ganz plötzlich aufgehört haben. Häufig berichten die Angehörigen, dass der Kranke bereits ähnliche Zustände hatte, die vorübergingen, sobald sich der Eiterausfluss von neuem eingestellt hatte.

Man darf nicht vergessen, dass Symptome, wie Schmerz, Erbrechen, Schwindel und Schüttelfröste mit Fieber häufig eine eiterige Otitis media einleiten, ohne dass irgend eine intracranielle Complication vorliegt, und dass andererseits Fälle von Hirnabscess vorkommen, bei denen der Kranke ohne das Initialsymptom des Schmerzes in einen lethargischen Zustand verfällt, der mit Uebelbefinden, niedriger Temperatur, sowie Verlangsamung des Pulses und der Respiration einhergeht.

Die Initialperiode kann 12—72 Stunden, zuweilen sogar eine Woche dauern. Am Ende dieses Stadiums tritt geistige Abstumpfung ein.

Zweites Stadium. — In dieser Periode gelangen die meisten Fälle von Hirnabscess zur Beobachtung. Der Chirurg sieht selten einen Patienten im ersten Stadium, so viele auch im dritten in seine Behandlung kommen. Im zweiten Stadium sind die Kranken mehr oder weniger benommen.

Die Schmerzen und Leiden, die der Kranke bisher zu ertragen hatte, werden geringer, zum Theil in Folge der Abnahme des Druckes, der den Schmerz verursachte, zum Theil auf Grund der bekannten Thatsache, dass durch die Encephalitis die Empfindlichkeit überhaupt abgeschwächt wird. Der Kranke mag noch immer über Schmerzen oberhalb des Ohres und über Kopfschmerz klagen, aber die Lebhaftigkeit des Schmerzes ist beseitigt und hört auf das vorherrschende Symptom zu sein, ja es kommt vor, dass von selbst Schmerzempfindung überhaupt nicht geklagt und nur bei genauem Nachforschen festgestellt wird. Oft liegt der Patient da und bedeckt die erkrankte Stelle mit der Hand; in manchen Fällen stöhnt er vor Schmerz, in der Regel aber verhält er sich ruhig, ja er versucht wohl gar zu lächeln, wenn er angesprochen wird, dabei besteht die Neigung still da zu liegen und zu schlummern.

Die Percussion des erkrankten Warzenfortsatzes, der Schuppe oder irgend einer Stelle der Kopfhälfte vermehrt offenbar den Schmerz, häufig in einer Weise, dass der Patient sich krümmt, während ihn das

Beklopfen einer Stelle der gesunden Kopfhälfte nicht stört. Man sollte es nicht unterlassen, beide Kopfhälften mit einander zu vergleichen, wenn man ein richtiges Urtheil über den Werth des Ergebnisses der Percussion erlangen will.

Vielfach findet man beim Schläfenlappen- oder Kleinhirnabscesse, der von einer Thrombose des Sinus sigmoideus begleitet ist, Rigidität des M. sterno-cleido-mastoideus, sowie Schmerzhaftigkeit des darunter liegenden Gewebes, die sich längs des Verlaufes der Jugularis interna verfolgen lässt. In derartigen Fällen wird durch einen in die Tiefe gehenden Druck auf die Spitze des hinteren Halsdreiecks eine weitere Schmerzempfindung hervorgerufen. (Ueber diesen Punkt siehe weiteres im Capitel über Sinusthrombose.)

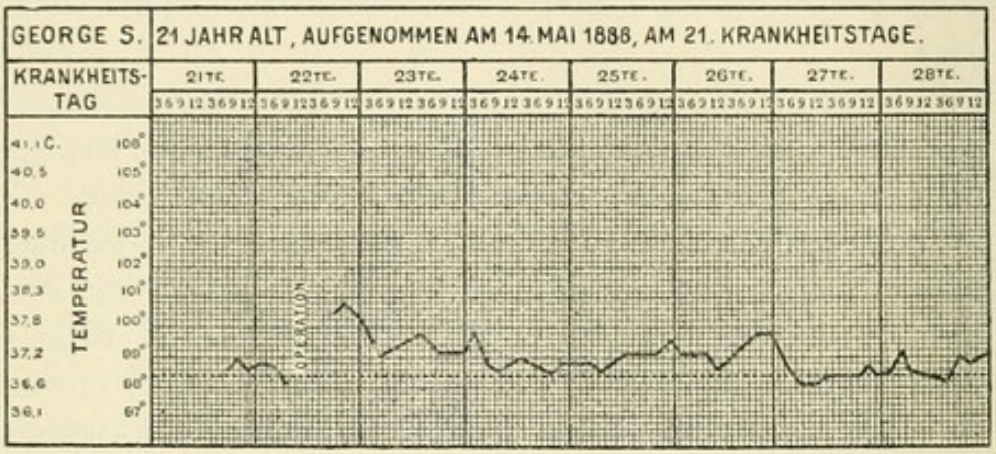
In Folge der verlangsamten Hirnthätigkeit erlangt die Art des Kranken Fragen zu beantworten ein eigenthümliches Gepräge. Er macht eine Pause, schaut träumerisch in's Leere, und gerade wenn der Frager in dem Glauben, dass der Patient die Frage nicht vernommen oder, wenn gehört, nicht verstanden habe, im Begriff ist seine Frage zu wiederholen, da antwortet der Kranke langsam, kurz und in der Regel correct. In einem späteren Stadium erfolgen die Antworten einsilbig, unvollständig oder unzulänglich, gerade als ob der Kranke, der die Absicht zu sprechen hat, zu einer grösseren Leistung die nöthige Energie zu entwickeln nicht in der Lage wäre.

Ein ausgesprochener Mangel an andauernder Aufmerksamkeit bildet eine regelmässige Begleiterscheinung der verlangsamten Hirnthätigkeit. Der somnolente Kranke kann genügend aufgemuntert werden, um einfache Fragen zu verstehen und zu beantworten. Wird jedoch eine längere Frage an ihn gerichtet, dann pflegt er allmählich wieder einzuschlafen, oder wenn er eine länger dauernde Antwort zu geben versucht, was selten der Fall ist, dann fällt der erste Theil derselben richtig aus, im weiteren Verlaufe aber folgen die Worte einander langsamer und langsamer, die Articulation wird undeutlicher, der Blick der Augen geht mehr in's Weite, die Augenlider schliessen sich, und der Kranke verfällt wieder in den somnolenten Zustand, aus dem er eben erweckt war. Oder der Patient verlangt vielleicht zu trinken, aber bevor das Gefäss vom Tische bis an die Lippen gebracht wird, schläft er wieder ein und muss aufgemuntert werden, damit er trinkt. Dieser pathologische Schlaf ist natürlich nicht erquickend, und so sieht der Kranke niemals erfrischt aus. Im weiteren Verlaufe nimmt die Benommenheit zu, bis es schliesslich schwer wird, den Kranken so weit wach zu bekommen, dass er die einfachsten Fragen beantwortet und die nothwendige, flüssige Nahrung zu sich nimmt.

Ausser diesem Mangel an geistiger Energie bemerkt man, dass bei dem Patienten die Fähigkeit seine Kräfte zu gebrauchen nach und nach abnimmt. Die rohe Kraft bleibt zwar unverändert — aber der Wille sie anzuwenden schwindet und geht schliesslich gänzlich verloren.

Die verlangsamte Hirnthätigkeit, der Mangel an andauernder Aufmerksamkeit, die Benommenheit, die Neigung zu schlummern und der Verlust der Fähigkeit die Kräfte zu gebrauchen — das alles gleicht genau dem Symptomencomplex einer Opiumvergiftung, nur dass sich bei der

Curventafel **C.** — Hirnabscess.



Temperaturcurve eines typischen, nicht complicirten Hirnabscesses.

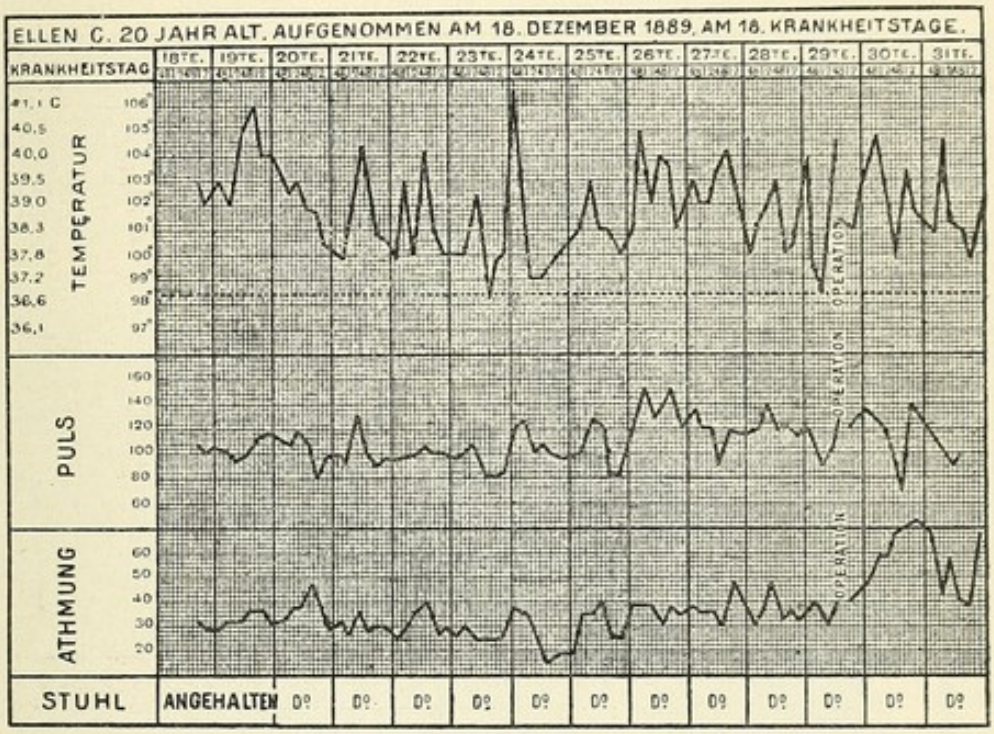
letzteren alle diese Stadien innerhalb weniger Stunden abspielen. Auch in Bezug auf die Verminderung der Pulsfrequenz, die verlangsamte Athmung und die Herabsetzung der Temperatur ähneln sich beide Krankheitsbilder.

Die Temperatur ist im allgemeinen nahezu normal, oder sie sinkt etwas unter die Norm, 97°—99° F. (36,1°—37,2° C.). Dieses Verhalten der Temperatur ist für Hirnabscess durchaus typisch und steht im Gegensatz zu den Temperaturverhältnissen bei Phlebitis, Sinusthrombose und der Mehrzahl der Meningealerkrankungen, speciell der eiterigen, im Anschlusse an eine infectiöse Otitis media entstandenen Leptomeningitis. Die Thatsache, dass die Temperatur etwa normal ist, vermag den mit der Symptomatologie nicht vertrauten Arzt in Sicherheit zu wiegen, und er ist überrascht, wenn er erfährt, dass bei normaler Temperatur Hirnabscess vorliegen kann. Nach der Eröffnung des Abscesses steigt die Temperatur bis über 100° F. (37,8° C.), um dann allmählich bis zur Norm zu fallen.

Der Puls zeigt ein für Hirnerkrankungen characterisches Verhalten: er ist verlangsamt und voll, in seltenen Fällen schwach und weich. Eine Pulsfrequenz von 50 bis 60 Schlägen in der Minute ist gewöhnlich, ja sie kann bis auf 30 Schläge sinken.

Die Verminderung der Pulsfrequenz ist ein häufiges Kennzeichen gewisser Hirnaffectionen, z. B. der Encephalitis, die sich sowohl bei Tumor wie bei Abscess findet, ebenso beobachtet man Pulsverlangsamung als Folge einer Zunahme des intracraniellen Druckes, wie sie nicht nur bei den erwähnten, sondern auch bei anderen Erkrankungen eintritt, z. B. bei ausgedehnten, extraduralen Blutgerinnseln nach Schädelfracturen. Ein Moment ist von allgemeiner, diagnostischer Bedeutung: wenn nämlich bei erhöhter Temperatur die Pulsfrequenz vermindert ist, dann lässt

Curventafel **D.** — Infectiöse Thrombose des Sinus cavernosus.



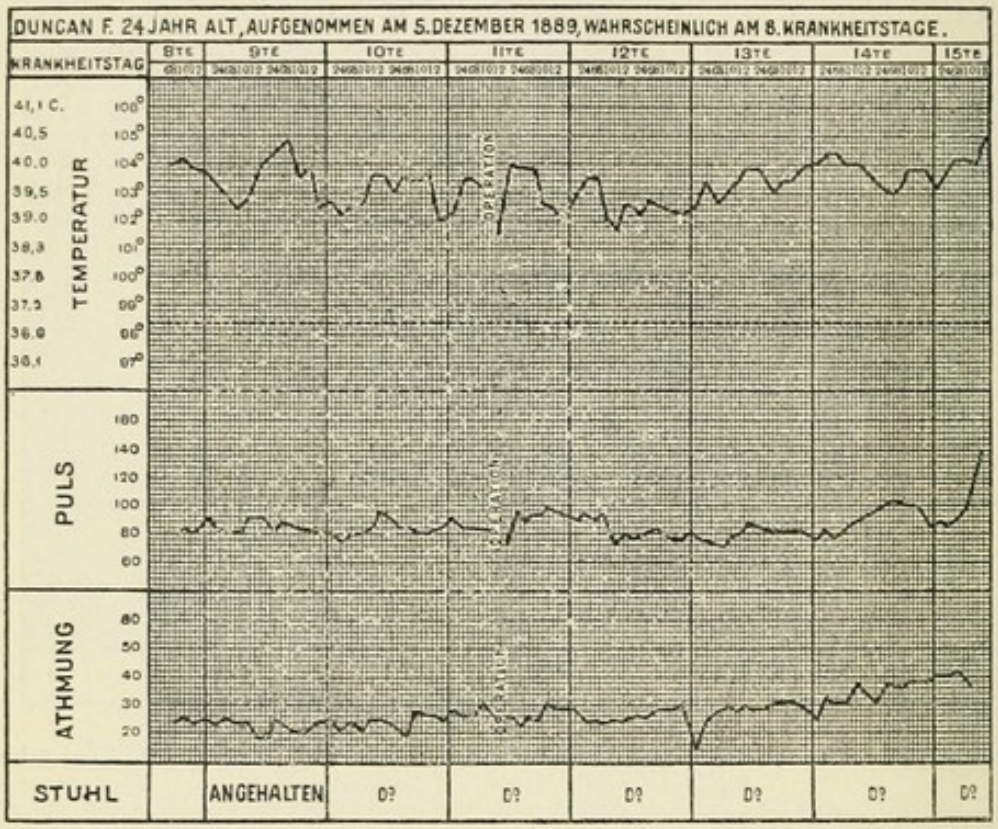
Curventafel eines Falles von infectiöser Thrombose des Sinus cavernosus zum Vergleiche mit der des Hirnabscesses.

das bestimmt auf das Vorhandensein eines intracraniellen Leidens — auf das Fehlen einer Allgemeinerkrankung schliessen, und wenn man dieselben Merkmale bei eiteriger Otitis media, welche die intracranielle Erkrankung herbeigeführt hat, antrifft, so weisen sie auf eine durch Encephalitis oder Hirnabscess complicirte Meningitis hin. Bei der acuten, von Otitis media oder inficirten Wunden ausgehenden Meningitis ist der Puls schnell und klein, ebenso ist er bei Sinusphlebitis und infectiöser Thrombose beschleunigt. (Siehe die beigefügten Curventafeln.)

Welchen Antheil bei der Verminderung der Pulsfrequenz die Encephalitis hat und welcher Einfluss dabei dem vermehrten Hirndruck zuzuschreiben ist, lässt sich schwer abschätzen. Auf der einen Seite haben kleine Abscesse eine deutliche Verminderung der Pulsfrequenz

zur Folge; ebenso steht es fest, dass die Frequenz nicht proportional der Ausdehnung des Abscesses abnimmt, da ein Patient mit einem Hirnabscesse, welcher eine Unze (30,0 gr.) Eiter enthält, dieselbe Pulsfrequenz haben kann wie ein anderer mit einem um die Hälfte kleineren Abscesse. Auf der anderen Seite aber findet man bei einem grossen, nicht complicirten Abscesse einen schätzbar langsameren Puls als bei einem kleineren Eiterherde, auch zeigt sich bei Abscessen, die während der Wachsthumsperiode beobachtet wurden, entsprechend der Zunahme der Eitermenge

Curventafel **E.** — Infectiös-eiterige Cerebrospinal-Leptomeningitis.



Curventafel eines Falles von infectiös-eiteriger Cerebrospinal-Leptomeningitis zum Vergleiche mit der des Hirnabscesses.

ein Sinken der Pulsfrequenz. Weiter wird eine sehr auffallende Beschleunigung des Pulses in dem Augenblicke wahrgenommen, wo ein grosser Abscess eröffnet wird, bevor also die Encephalitis in seiner Umgebung irgend eine Veränderung erfahren konnte. Aus den Erörterungen geht hervor, dass in diesen Fällen wahrscheinlich der erhöhte intracranielle Druck die Hauptursache der Pulsverlangsamung ist. Dabei muss man sich die Thatsache vergegenwärtigen, dass der intracranielle Druck bei manchen Fällen von Hirnabscess nur eine geringe Zunahme erfährt, und zwar deshalb, weil der Eiterherd nur etwas mehr Raum als die Hirnsubstanz

vor ihrem Zerfalle einnimmt; dann kann natürlich auch nur eine geringe Herabsetzung der Pulsfrequenz eintreten. (Siehe Curventafeln — Temperatur, Puls und Athmung.)

Die Athmung ist ebenfalls verlangsamt, zumeist jedoch regelmässig; mitunter zählt man nur 11 Athemzüge in der Minute. Bei Kleinhirnabscess ist die Respiration im allgemeinen viel langsamer als bei Grosshirnabscess, und oft folgen die Athemzüge einander unregelmässig, zuweilen zeigen sie einen Cheyne-Stokes'schen Typus. Pflanzt sich der auf das Kleinhirn ausgeübte Druck auf die Medulla fort, so kann die Athmung, lange bevor der Herzschlag aussetzt, aufhören. Bei einem vom Autor beobachteten Falle, wo ein subduraler, über den Bereich der hinteren Schädelgrube ausgedehnter Bluterguss in den IV. Ventrikel eingedrungen war, sistirte zunächst die Athmung, während das Herz noch 5 Minuten lang schlug. Allmählich aber wurde der Herzschlag schwächer — erlangte jedoch seine Kraft wieder, sobald die künstliche Athmung eingeleitet wurde. In der Hoffnung, dass die Respiration wiederkehren würde, setzte man die künstliche Athmung 10 Minuten lang — leider ohne Erfolg — fort, aber während der ganzen Zeit schlug das Herz weiter, ja es war sogar der Radialispuls schwach zu fühlen.

In einem dem Autor von den behandelnden Aerzten mitgetheilten Falle sistirte die Athmung ebenfalls. Es handelte sich um einen Patienten mit einem Kleinhirnabscesse, der erst bei der Section entdeckt wurde. Man hatte den Kranken, um den Warzenfortsatz zu eröffnen, narkotisirt, als plötzlich im Verlaufe der Operation die Athmung aufhörte, während das Herz ganz regelmässig weiter schlug. Die sofort eingeleitete künstliche Athmung wurde 24 Stunden lang fortgeführt, ohne dass man eine spontane Athembewegung herbeizuführen im Stande war. Innerhalb der ganzen Zeit, wo die künstliche Athmung ausgeführt wurde, und sogar einige Minuten nachher dauerte die Herzthätigkeit ununterbrochen fort. Bei der Obduction wurde ein Kleinhirnabscess von beträchtlicher Grösse gefunden, der zweifellos auf das Athmungscentrum einen Druck ausgeübt hatte. [1])

Bei Meningitis besteht in der Regel beschleunigte Respiration, wenn aber die hintere Schädelgrube in den Bereich der eiterigen Leptomeningitis einbegriffen ist, dann kann die Athmung verlangsamt sein und Cheyne-Stokes'schen Typus zeigen, und zwar in der Weise, dass auf 3 –5 Athem-

[1]) Ein ähnlicher Fall, der im Königl. Krankenhause zu Liverpool beobachtet wurde, wird im British Medical Journal, 3. Juni 1893, mitgetheilt. Hier schlug das Herz bei eingeleiteter künstlicher Athmung noch 6 Stunden lang nach dem Aufhören der spontanen Athembewegungen.

züge eine lange Pause folgt, die etwa 15 Secunden lang dauert und durch eine tiefe Inspiration ihren Abschluss findet[1]). Bei infectiöser Sinusthrombose ist die Athmung beschleunigt.

In der Regel besteht Obstipation, die häufig sehr hartnäckig ist. Auch bei Meningitis und Hirnabscess findet sich häufig Verstopfung, während bei Sinusthrombose in der Regel Diarrhoe vorhanden ist.

Zuweilen beobachtet man Retentio urinae; man hat dann, um eine Incontinentia zu verhüten, die Blase mit Hülfe des Katheters zu entleeren. Mit dieser Eventualität hat man bei getrübtem Bewusstsein stets zu rechnen. Zuweilen enthält der Urin Eiweiss, aber bei gesunden Nieren nur in geringer Menge. Nach Eröffnung des Abscesses verschwindet die Albuminurie bald. Selten hat man bei Hirnabscess Polyurie und Glykosurie bemerkt, und zwar höchst wahrscheinlich deshalb, weil der Abscess selten seinen Sitz im Pons oder in der Medulla oblongata hat.

Anorexie ist ein regelmässig vorkommendes Symptom; der Kranke muss genöthigt werden seine flüssige Nahrung zu nehmen.

Erbrechen, das bei intracraniellen Erkrankungen so häufig ist und im Initialstadium der Abscessbildung zur Beobachtung kommt, ist in der zweiten Periode namentlich bei bettlägerigen Kranken ungewöhnlich; beim Versuche aufzustehen und umherzugehen tritt Schwindel, häufig mit nachfolgendem Erbrechen, ein. Das Erbrechen ist hier eben so wenig wie bei den übrigen Hirnaffectionen von localen gastrischen Symptomen begleitet, auch fehlt gewöhnlich Uebelkeit.

Erbrechen, verbunden mit anhaltendem Kopfschmerz, ist stets für ein intracranielles Leiden symptomatisch. Sowohl bei Meningitis wie bei Hirntumor, bei vermehrtem intracraniellen Druck wie bei Abscess ist Kopfschmerz vorhanden, der bei den zuerst genannten Erkrankungen andauernd bleibt, während er bei Abscess im zweiten Stadium zumeist verschwindet. Der Schmerz steht in keinem constanten Verhältnisse zu der Grösse oder Ausdehnung der Läsion, und so giebt es Fälle, wo er durch sehr geringfügige, morphologische Veränderungen verursacht wird. Das Erbrechen wird der Reizung zugeschrieben, die auf den Theil des ausgebreiteten Vaguskernes ausgeübt wird, aus welchem die zu dem Magen gehenden Nervenfasern entspringen.

Namentlich bei Kleinhirnabscess ist Erbrechen häufig. Wenn somit im zweiten Stadium der Abscessbildung das Erbrechen andauert und in den Vordergrund tritt, dann muss man dem Kleinhirn besondere Aufmerksamkeit zuwenden.

---

[1]) Der Cheyne-Stokes'sche Typus ist dadurch characterisirt, dass die Athemzüge nach der Pause allmählich tiefer werden.

Krämpfe, die bei Hirnabscess seltener zur Beobachtung kommen, haben für das Krankheitsbild keine differential-diagnostische Bedeutung. Diese Ansicht des Autors widerspricht der Ansicht von Lebert, der wahrscheinlich auf Grund statistischer Ergebnisse die Meinung vertritt, dass bei der Hälfte aller Hirnabscesse Krämpfe vorkommen. Es ist einleuchtend, dass Convulsionen und andere Symptome ähnlicher Art je nach den physiologischen Eigenthümlichkeiten des befallenen Hirngebietes vorhanden sein oder fehlen werden.

Krämpfe sind bei Abscessen im Temporo-sphenoidallappen im zweiten Stadium der Entwicklung selten, wenn sie aber eintreten, dann geschieht es auf Grund secundärer Reizung des motorischen Rindengebietes oder seiner Leitungsbahnen. Hier und da sich zeigende klonische Zuckungen, mit Muskelstarre und mitunter mit tetanischen Krämpfen vergesellschaftet, können eine Folge des Durchbruches des Abscesseiters in den Subduralraum oder in die Ventrikel sein. Befindet sich der Sitz eines Abscesses in einem anderen Hirnabschnitte, dann kommen Convulsionen zuweilen vor, wie z. B. in einem vom Autor beobachteten Falle, wo sich der Abscess in der weissen Substanz der dritten Stirnwindung entwickelt hatte (siehe Fall XXXIV.).

Eine sorgfältige Beobachtung etwa eintretender Krämpfe kann zur Diagnose des Sitzes eines Abscesses führen, namentlich wenn die motorischen Reizerscheinungen ein bestimmtes Gepräge zeigen. Hierbei muss man sich die Thatsache vergegenwärtigen, dass die Krämpfe eine Folge secundärer Reizung sein können, und dass sich der Sitz des Abscesses in einer gewissen Entfernung von dem durch die Reizerscheinungen gekennzeichneten Herde befinden kann. Auch darf man nicht vergessen, dass von Seiten der Angehörigen heftige Schüttelfröste zuweilen für Krämpfe gehalten werden.

Lähmungserscheinungen können erstens dadurch eintreten, dass Gebiete, welche durch den molecularen Zerfall am Herde des Abscesses in Mitleidenschaft gezogen sind, zerstört werden, ferner in Folge des Druckes, den der Abscess auf die umgebende Hirnsubstanz ausübt, schliesslich als Folge der Encephalitis, die in dem Grenzbezirke des Abscesses besteht. Die Lähmungserscheinungen haben für die Localisationsdiagnose die grösste Bedeutung, da sie auf Vorgänge zurückzuführen sind, die sich im allgemeinen in der unmittelbaren Nachbarschaft der Läsion abspielen, mögen sie nun durch vermehrten Hirndruck oder durch Entzündung der Umgebung des Abscesses bedingt sein.

Von geringerer diagnostischer Bedeutung ist die Beschaffenheit der Gesichtsfarbe, da das Vorhandensein oder Fehlen einer besonderen

Farbe nichts characteristisches bietet. Das Aussehen des Patienten ist das eines schwer Leidenden. Zweifellos ist in vielen Fällen ein aschfarbenes Aussehen zu constatiren, während bei anderen ausser der fahlen Farbe wenig bemerkbare Veränderungen vorhanden sind. Viel häufiger beobachtet man eine graue, erdfahle Gesichtsfarbe bei infectiöser Sinusthrombose, während eine gelbliche Färbung der Haut auf Pyämie deutet.

Das Gesicht ist ohne Ausdruck, theilnahmlos und apathisch. Zuweilen kann wohl ein Lächeln über das Gesicht gleiten, aber es ist nichtssagend, mechanisch, der geistige Ausdruck der Züge ist geschwunden.

Putrider Foetor des Athems gehört zu den häufig vorhandenen Symptomen der zweiten Periode des otitischen Hirnabscesses. Die Zunge ist zumeist dick belegt, auch die Zähne bedecken sich, wenn sie nicht gereinigt werden, mit einem Belage. Der Foetor beim Ausathmen könnte auf eine Betheiligung der Mundschleimhaut und gestörte Verdauung zurückgeführt werden, wenn man nicht die Thatsache zu berücksichtigen hätte, dass der Geruch im hohen Grade dem von der Otitis media ausgehenden Foetor ähnelt oder vielmehr mit ihm identisch ist. Bei Behandlung des Mundes und Ohres nimmt der Geruch an Intensität ab, während sein Character bleibt. Zuweilen ist der Foetor so ausgesprochen, dass man ihn, sobald man an das Bett des Kranken herangeht, verspürt, zeitweilig aber macht er sich nur in der unmittelbaren Nähe des Mundes bemerklich. Gleichzeitig klagt der Kranke über schlechten Geschmack und Geruch [1]).

Hierbei muss man aber daran denken, dass ein ähnlicher Foetor bei vernachlässigter, chronischer Ohrrhoe ohne intracranielle Complication vorkommt. Dieser Foetor des Athems ist häufig sogar viel ausgeprägter bei infectiöser Sinusthrombose mit Lungenmetastasen. Der Auswurf hat dann den gleichen Geruch.

Schüttelfröste sind im zweiten Stadium ungewöhnlich, ihr Auftreten ist nach der Initialperiode selten. Gleichwohl können sie wiederkehren, sobald sich in der Peripherie des Abscesses neue Herde entwickeln, oder wenn der Abscess in die Ventrikel resp. den Subduralraum durchbricht, vorausgesetzt dass der Tod nicht zu schnell nachfolgt.

Die Seltenheit der Schüttelfröste bei Hirnabscess contrastirt auffallend mit ihrer immerwährenden Wiederkehr bei infectiöser Sinusthrombose und deren Folgezuständen, bei welchen während des ganzen Krankheits-

[1]) Für den unangenehmen Geschmack und den schlechten Geruch, den der Patient wahrnimmt, darf man nicht eine perverse, im Temporo-sphenoidallappen entstehende Empfindung verantwortlich machen, da unzweifelhaft im Ohre putrider Eiter vorhanden ist und der Auswurf einen putriden Character hat.

verlaufes Schüttelfröste mit nachfolgendem, characteristischen Schweiss in Zwischenpausen von wenigen Tagen, die gegen den Exitus letalis hin kürzer werden, zur Beobachtung kommen.

Hochgradige Abmagerung gehört ebenfalls zu den häufigen Allgemeinerscheinungen des letzten Abschnittes des zweiten Stadiums, und wenn sie mit niedriger Temperatur und Verstopfung einhergeht, so ist diese Symptomengruppe für die Diagnose des Hirnabscesses von Werth. Wenn aber die Abmagerung nach hohem Fieber und wiederholten, von Schweissen und Durchfall begleiteten Schüttelfrösten eintritt, dann ist sie auf die Resorption infectiöser Massen, die höchst wahrscheinlich einer infectiösen Sinusthrombose und nicht einem uncomplicirten Hirnabscesse entstammen, zurückzuführen.

Das Verhalten der Reflexe, die von der Haut wie den tiefer gelegenen Gebilden aus hervorgerufen werden, lässt zuweilen einen Einfluss des Hirnabscesses erkennen, aber bisher waren die Erscheinungen so unsicher und mannigfaltig, dass es nicht möglich war bestimmte Schlüsse zu ziehen.

Fibrilläre Muskelzuckungen kommen gegen Ende des zweiten Stadiums oft zur Beobachtung und sind im Endstadium sehr ausgesprochen. Auch ist mitunter gleichzeitig Muskelschwellung vorhanden.

Die fibrillären Muskelzuckungen sind für Hirnabscess durchaus nicht pathognomonisch, da man sie ebenfalls bei schweren, mit Kräfteverfall einhergehenden Erkrankungen wie bei mannigfachen, auf anderen Ursachen beruhenden Erschöpfungszuständen beobachtet.

Die Neuritis optica gehört zu den häufigen Allgemeinerscheinungen des Hirnabscesses und tritt namentlich in den letzten Phasen seiner Entwicklung — gegen das Ende des zweiten Stadiums — und bei Abscessen von beträchtlicher Grösse auf. Da der Hirnabscess eine acute Krankheit ist und Papillitis selten bei Beginn des Leidens einsetzt, so pflegt die Neuritis, weil die Zeit für eine vollständige Entwicklung zu kurz ist, in der Regel keinen grösseren Umfang zu erreichen. Man sieht daher selten eine so ausgesprochene Sehnervenerkrankung wie bei den Tumoren des Gehirns, vielmehr befindet sich die Neuritis optica bei Hirnabscess in einem frühzeitigen, schnell vorwärts schreitenden Entwicklungsstadium; sie ist also noch im Zunehmen begriffen. Nach Eröffnung des Abscesses bleibt die Papillitis bestehen und ist noch Tage und Wochen lang nachher zu erkennen. Sie kann also viele Wochen lang stationär bleiben. Wenn die Neuritis einen beträchtlichen Grad der Entwicklung erreicht, so geht die Rückbildung nur langsam vor sich und noch am Ende von 6 oder 8 Monaten sind Spuren deutlich nachzuweisen. Selten schliesst sich eine Atrophie an. Wie bei anderen Hirnerkrankungen findet

man die Papillitis selten auf beiden Augen in gleicher Intensität, vielmehr ist sie auf der einen Seite stark ausgeprägt, während der Nerv des anderen Auges nur wenig afficirt ist. Auch ist die Neuritis auf der Seite der Läsion nicht immer am stärksten entwickelt; es zeigt somit die Entzündung des Nerven zuweilen ein umgekehrtes Verhalten, sogar wenn der Abscess in der Mitte und mehr nach dem hinteren Abschnitte des Temporo-sphenoidallappens zu gelegen ist. Das Sehvermögen wird durch den Grad der Papillitis, wie er im Verlaufe des Abscesses zur Entwicklung kommt, selten erheblich beeinträchtigt. Sowohl bei Abscessen des Frontal- und Temporo-sphenoidallappens wie auch des Kleinhirns hat man die Erkrankung des Sehnerven gefunden. Nimmt der Abscess einen rapiden Verlauf, dann pflegt sich das Sehnervenleiden nicht zu entwickeln, weil die für seine Entstehung nothwendige Zeit fehlt; eben so wenig ist es der Fall, wenn der Eiterherd im Gehirn klein und die Entzündung in seiner Umgebung nicht erheblich ist. Wahrscheinlich ist die Papillitis, die man bei Abscess beobachtet, zuweilen die Folge einer complicirenden Meningitis, während in anderen Fällen sämmtliche Symptome auf einen einfachen Hirnabscess hindeuten und keinerlei Anzeichen einer Meningitis zu entdecken sind. Im ersteren Falle ist die Entstehung der Neuritis optica wahrscheinlich auf eine Entzündung zurückzuführen, die sich längs des Nerven und seiner Scheiden ausbreitet.

Neuritis optica kann bei mehreren intracraniellen Erkrankungen — bei Meningitis, Hirntumor und Encephalitis — als Folgezustand auftreten. Es ist sogar behauptet worden[1]), dass sie lediglich durch Eiterung der Paukenhöhle ohne intracranielle Complication hervorgerufen werden kann und in diesem Falle auf einer Läsion des Plexus caroticus des N. sympathicus beruht, die unabhängig von Hirnerkrankung zu einer vasomotorischen Störung im Sehnerven und Augenhintergrunde führt. Indessen dürfte in den Fällen, wo man eine Neuritis optica ohne intracranielle Störung annimmt, die Berechtigung dieser Annahme schwierig nachzuweisen sein, da ein Sectionsbefund, welcher eine leichte Meningitis als Ursache ausschliesst, nicht herbeizubringen ist. Eine infectiöse Erkrankung des Mittelohres mit Erosion des Tegmen tympani ist ja sehr häufig mit einem geringen Grade von Meningitis complicirt; letztere kann intensiv genug sein, dass sie eine leichte, noch Monate lang nach Heilung der Hirnhautentzündung nachweisbare Neuritis verursacht. Auf diese Weise lässt sich das Sehnervenleiden in solchen seltenen Fällen, wie sie oben erwähnt wurden, erklären. Wenn ferner die Entzündung in der Pauken-

[1]) Mr. Barker, Hunterian Vorlesungen über intracranielle, vom Schläfenbeine ausgehende Entzündung. 1889.

höhle ausreichte, um auf den Plexus caroticus des N. sympathicus eine Einwirkung auszuüben, so vermag sie auch eine Reizung sowohl der perivasculären Scheiden des Plexus venosus caroticus wie der direct von der Paukenhöhle in die Hirnhäute führenden Venen hervorzurufen.

Schliesslich darf man nicht vergessen, dass einzelne Allgemeinerkrankungen wie Albuminurie häufig von Neuritis optica begleitet sind.

Fehlt Neuritis optica, so ist man nicht berechtigt das Vorhandensein eines Hirnabscesses auszuschliessen; aber wenn sie da ist und die beschriebenen, besonderen Eigenthümlichkeiten hat, dann ist sie im Vereine mit den übrigen Symptomen eine wesentliche Stütze der Diagnose.

Das Ergebniss der Ohrenuntersuchung ist für die Diagnose von grosser Bedeutung. Eine chronische, eiterige Otitis media, deren Absonderung zumeist, wenn auch nicht immer, foetiden Geruch verbreitet, sowie Trommelfellperforation mit hindurchtretenden Granulationen sind die localen Veränderungen, welche für die Entstehung intracranieller Complicationen am günstigsten sind. Wenn das Tegmen tympani zu übersehen ist, so ist es möglich an dieser Stelle Erosionen zu erkennen; so hatte man bei einem von Dr. Barr berichteten Falle von Hirnabscess mit Hülfe des Ohrenspiegels beobachtet, dass von Zeit zu Zeit — nach einer Pause von wenigen Minuten — am Tegmen ein Eitertropfen sichtbar wurde, der durch eine kleine Lücke in der dünnen Knochenplatte hindurchgetreten war. Diese Beobachtung sprach für das Vorhandensein eines intracraniellen Eiterherdes; aber ein derartig deutlicher Hinweis findet sich selten. Gewöhnlich ist die Paukenhöhle mit Granulationen gefüllt, die sich — wie man später wahrnimmt — bis in das Antrum mastoideum erstrecken. Mit Hülfe einer sterilisirten, nach dem Dach zu in das Mittelohr eingeführten Sonde hat man häufig Erosionen und Lücken im Tegmen entdeckt.

Selten beobachtet man über dem Warzenfortsatze eines Erwachsenen im Verlaufe der Erkrankung Röthung und Schwellung, und wenn es der Fall ist, so darf man sich nicht darauf verlassen, dass dadurch ein intracranieller Eiterprocess angezeigt wird. Man findet nämlich bei intracraniellen, eiterigen Entzündungen vielfach Verdickung und Eburneation des Warzenfortsatzes, wodurch das Auftreten äusserlich wahrnehmbarer Erscheinungen, wie sie bei oberflächlichen Entzündungen so häufig sind, verhindert wird. Dagegen bemerkt man bei Percussion des Warzenfortsatzes in der Regel eine gewisse Empfindlichkeit, ein Symptom, das bei Phlebitis und infectiöser Thrombose des Sinus sigmoideus ebenso wie die Druckempfindlichkeit der Vena jugularis deutlicher ausgesprochen ist. Nach Eröffnung der Paukenhöhle und des Antrum von einer hinter der Ohrmuschel gelegenen Stelle aus findet man zuweilen in der Richtung

nach dem Kleinhirn und dem Temporo-sphenoidallappen noch mehr erodirte Stellen an der Schädelbasis.

Endstadium. — Wenn die Krankheit unbehindert ihren Verlauf nimmt, so endet sie in der Regel tödtlich, und zwar erfolgt der Exitus letalis gewöhnlich unter allmählicher Zunahme von Stupor und Coma, die dadurch, dass der Abscess entweder allmählich sich entleert oder plötzlich nach der Hirnoberfläche resp. in die Ventrikel durchbricht, zur Entwicklung kommen.

Wenn der Eiter allmählich nach der Hirnoberfläche oder in die Ventrikel hindurch sickert, so wird eine frische Entzündung herbeigeführt, die sich mit grosser Schnelligkeit ausbreitet. Zuweilen kann sich auch die Entzündung von der entzündlichen Grenzzone des Abscesses auf die Pia mater, ohne dass ein wirklicher Austritt von Eiter erfolgt, fortpflanzen und eine acute Leptomeningitis hervorrufen. Dieses Ereigniss kündet sich gewöhnlich durch eine neue Reihe von Symptomen an: Erbrechen, Ruhelosigkeit, zeitweiliges Schielen, Erröthen, hier und da auftretende Gliederstarre, klonische Krämpfe, Zittern und Prostration, während die Pulsfrequenz zunimmt, die Athmung beschleunigt wird und die Temperatur ansteigt.

Wenn der Abscess in die Ventrikel durchbricht, so setzen die Symptome in einer mehr acuten und heftigen Weise ein. Mit rapider Schnelligkeit ändert sich das ganze Aussehen des Kranken, die Pupillen erweitern sich beträchtlich, die Gesichtsfarbe wird livid, die Athmung wird in hohem Grade beschleunigt und zeigt entweder einen mehr oberflächlichen oder stertorösen Character. Die Temperatur steigt innerhalb weniger Stunden plötzlich von subnormaler Höhe bis zu 104° oder 105° F. (40,0°—40,5° C.), die Pulsfrequenz, die bisher 40 oder 50 Schläge in der Minute betrug, erreicht schnell 120 und mehr Schläge. Ueber den ganzen Körper verbreiten sich Muskelzuckungen, mit klonischen und tonischen Krämpfen vergesellschaftet (Opisthotonus und Emprosthotonus), dann tritt Coma ein, in welchem der tödtliche Ausgang erfolgt. Dieses Stadium kann innerhalb 6 bis 12 Stunden von den ersten Anzeichen des Abscessdurchbruches an bis zum Exitus letalis verlaufen.

Krämpfe, Coma und Tod werden bei Fall XXXIV — Abscess im Stirnlappen — ausführlich geschildert, während Fall XXX die Erscheinungen, welche den rapiden Durchbruch eines Abscesses in die Ventrikel begleiten, erkennen lässt. Bei einem anderen Falle (XXXIII) von Abscess im Stirnlappen deuten die Symptome auf einen langsamen Austritt des Eiters in die Ventrikel und bei Fall XXIX kommen ausser den oben erwähnten Merkmalen leichte spinale Störungen zur Beobachtung.

Offenbare Selbsthülfe der Natur. Zweifellos können Abscesse, die sich einmal eingekapselt haben, lange stationär bleiben; während dieser

Zeit ist der Patient im Stande umherzugehen und seine Arbeit zu verrichten, ohne irgend welche auffallende Symptome zu zeigen. Dafür ist Fall XXX ein Beweis, wo die Kranke offenbar seit lange an einem eingekapselten Abscesse litt und mit diesem Leiden ihren Dienst als Hausmädchen versah, ohne dass von ihrer Herrin bei ihr etwas weiteres als eine zeitweilig eintretende Consternirtheit, namentlich wenn man sie zu scharf ansprach, bemerkt wurde. Die Patientin starb in Folge eines grossen Abscesses, der sich in der Peripherie eines alten Eiterherdes gebildet hatte. Ferner ist es recht gut möglich, dass ein eingekapselter Abscess bei einem im übrigen gesunden Menschen an Volumen abnimmt und schliesslich vollständig zur Resorption gelangt. Bisher ist in der Litteratur kein Fall verzeichnet, der diese Annahme einwandfrei beweist, vielmehr verdickt sich aller Wahrscheinlichkeit nach die Abscesskapsel und bleibt als Fremdkörper zurück, ja es kann sogar eine Verkalkung des Abscessinhaltes und der Kapsel eintreten. Gowers berichtet, dass in einem Falle der Tod in Folge eines Abscesses nach einer latenten Periode von 20 Jahren eintrat.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass der Inhalt eines Gross- und Kleinhirnabscesses einen Ausweg durch den Schädel finden und nach aussen gelangen kann; so vermag sich ein Schläfenlappenabscess durch die erweichten Hirnhäute und das erodirte Tegmen tympani zu entleeren. Derartige Fälle werden in den angeführten klinischen Mittheilungen berichtet, ebenso ein Fall von Kleinhirnabscess, bei welchem eine Fistel durch eine in Folge von Caries entstandene, in der Fossa sigmoidea befindliche Lücke mit Umgehung des obliterirten Sinus sigmoideus in die Abscesshöhle führte. Unter solchen Umständen kann sich ein Abscess spontan entleeren und Genesung eintreten. Indessen nimmt dieser Fistelgang, durch den der Eiter austritt, häufig einen sehr gewundenen Verlauf; dabei ist seine Ausgangsöffnung so klein und gewöhnlich durch Granulationen verschlossen, dass keine vollständige Entleerung des Abscessinhaltes erfolgt. Ausserdem bleibt diese Fistel eine Quelle von Gefahren, da frische, pathogene Keime von aussen in das Innere gelangen und von neuem eine Infection des Gross- oder Kleinhirns herbeiführen können.

Herdsymptome. Ausser den besprochenen Erscheinungen, die auf das Vorhandensein eines Hirnabscesses hinweisen, können weitere Symptome anderer Art vorliegen, die seinen Sitz erkennen lassen und Herdsymptome genannt werden. Sie sind besonders werthvoll.

Bei Hirnabscess findet man nur zuweilen Herdsymptome, weil bei der Mehrzahl der Fälle der Eiterherd ausserhalb der motorischen Region gelegen ist. Zumeist ist der Sitz des otitischen Hirnabscesses im Temporosphenoidallappen und im Kleinhirn zu suchen, während der Stirnlappen in der Regel nach einer infectiösen Verletzung der Stirngegend befallen

wird. In jedem dieser Gebiete kann sich ein Abscess ohne Herdsymptome bilden, und zwar ist das dann zumeist der Fall, wenn der Abscess nur eine geringe Ausdehnung erreicht. Handelt es sich dagegen um einen grossen Abscess, so liegen mehr oder weniger directe Herdsymptome vor, selbst wenn sich der Abscess im Temporo-sphenoidallappen befindet.

Nicht selten kommen bei dem in Rede stehenden Krankheitsbilde Pupillenstörungen zur Beobachtung. Wenn der Abscess seinen Sitz im Temporo-sphenoidal- oder Frontallappen hat, so kann das Auge der erkrankten Kopfhälfte entweder Miosis oder Mydriasis mit einem gewissen Grade von Pupillenstarre erkennen lassen. Ist der Abscess klein und verursacht er nur Hirnreizung, so kann die Pupille auf der Seite des Krankheitsherdes mehr oder weniger verengt sein, und es kann Trägheit der Reaction bestehen; handelt es sich aber um um einen grossen Abscess, der einen beträchtlichen Druck ausübt, dann ist die Pupille der erkrankten Seite in der Regel erweitert und starr. Ein kleiner Abscess, der im Beginn seiner Entwicklung Miosis und Pupillenstarre bewirkt, kann im Verlaufe des weiteren Wachsthums auf demselben Auge Erweiterung und Starre der Pupille zur Folge haben. Zuweilen bildet die träge Reaction einer Pupille auf Licht und Accommodation den einzig erkennbaren Unterschied, während das Pupillenspiel des anderen Auges keinerlei Störung erkennen lässt. Handelt es sich also um einen Hirnabscess, so ist die Pupillenträgheit mit Mydriasis oder Miosis auf der Seite, wo eine Schädelverletzung mit Wundinfection oder eine Otitis media vorhanden ist, ein weiterer Beweis dafür, dass der Sitz des Eiterherdes in der entsprechenden Hemisphäre zu suchen ist.

In der Regel sind bei diffuser Meningitis beide Pupillen gleichmässig verengt, bis in einem späteren Stadium Drucksymptome und mit ihnen Erweiterung und Starre der Pupillen eintreten. Mit Ausnahme der Thrombose des Sinus cavernosus hat eine infectiöse Thrombose der Blutleiter selten eine Pupillenstörung zur Folge, und im ersteren Falle ist die Diagnose wegen der Ptosis, des Exophthalmus, der Erweiterung und Starre der Pupille sowie der mehr oder weniger vollständigen Erblindung, zuerst auf dem einen, dann auf dem anderen Auge, leicht.

Differentialdiagnostische Bedeutung der Schädelpercussion. — Die Schädelpercussion ist vom Autor während der letzten zehn Jahre als Hülfsmittel zur Diagnose gewisser grober Veränderungen des Schädelinhaltes namentlich bei Kindern, so oft die Gelegenheit sich bot, geübt worden; da sie sich nützlich erwies, so mögen die nachfolgenden Ausführungen denjenigen, welche die Methode anzuwenden wünschen, Anhaltspunkte geben.

Der Percussionsschall wird dadurch hervorgebracht, dass die Schädel-

knochen durch Klopfen in Schwingungen versetzt werden; und zwar wird der Character des auf diese Weise hervorgerufenen Schalles durch die Consistenz und das Volumen des Schädelinhaltes und dessen Lage zum Knochen modificirt; die Beschaffenheit des Schalles ist also zunächst von der Schwingungsfähigkeit der Schädelknochen, sodann von den Einwirkungen abhängig, die der Schädelinhalt auf diese Schwingungen ausübt. Dünne Schädelknochen gerathen beim Beklopfen leichter in Schwingungen als dicke; die Knochenwand des Schädels kann sogar so dick sein, dass sie bei der gewöhnlichen Fingerpercussion — wenn überhaupt — nur sehr wenig vibrirt. Der kindliche Schädel, dessen einzelne unter sich membranös verbundene Knochen dem Gehirn lose aufliegen, giebt einen abgeschwächten, dumpfen, tiefen Schall, der kaum wahrnehmbar ist; würde aber der Inhalt eines solchen Schädels in einer Weise zunehmen, dass sämmtliche Knochen und ihre membranösen Verbindungen angespannt würden, dann würde der Ton hell werden besonders weil der Schädelinhalt, der eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit umfasst, in diesem Falle nur eine geringe Consistenz hat. Bei einem Kinde, dessen Fontanellen offen sind, namentlich wenn die Verknöcherung in Folge übermässig vorhandener, seröser Flüssigkeit eine Verzögerung erfährt, hat der Percussionsschall einen hellen, dem Klang einer Trommel ähnlichen Character. Ein verhältnissmässig dünner Schädel kann fast denselben Schall geben wie ein Schädel mit dicken Knochen, wenn nämlich sein Inhalt der inneren Oberfläche innig anliegt. Wo die gewöhnliche Dichtheit und Consistenz der gesunden Hirnsubstanz, sowie die normale Lage des Gehirns zu den Schädelknochen vorhanden ist, wird durch die Percussion ein dumpfer Schall erzielt; wenn aber der Schädelinhalt mehr flüssig ist, dann nimmt die Anzahl der hervorgerufenen Schwingungen zu, und man erhält einen helleren Percusssionsschall. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass der Haarwuchs und die Kopfhaut den Character des Percussionsschalles modificiren, deshalb ist es vortheilhaft, die Percussion nach dem Rasiren der Kopfhaut vorzunehmen.

Methode der Percussion. Man führt die Percussion mit Hülfe der gewöhnlich bei der Percussion der Brust gebrauchten Instrumente aus, oder durch leises Beklopfen des Schädels mit der Spitze des Mittelfingers. Das letztere ist sicherer und entspricht allen gewöhnlichen Anforderungen. Der Percussionsschall wird am besten in der Nähe des Pterion (siehe Fig. 60), oder ein wenig nach hinten von diesem Punkte hervorgerufen, ist er hier deutlich, dann lässt er sich über der ganzen Regio parietalis und frontalis nachweisen.

Dadurch dass der Untersucher sein Ohr an den Kopf des Patienten anlegt, wird der erzeugte Percussionsschall viel lauter gehört, und man kann seinen Character in einigen Fällen leichter abschätzen, obgleich andererseits

die Berührung mit dem Kopfe des Untersuchers die Anzahl der Schwingungen beschränken und den Schall bis zu einem gewissen Grade dämpfen kann. Wenn thunlich soll man bei aufrechter Haltung des Patienten percutiren, weil der Schall durch die Berührung des Kopfes mit einem Luft- oder Federkissen, auf dem der Kranke ruht, modificirt wird.

Die Percussion des Schädels gesunder Kinder giebt einen dumpfen Schall, der über der ganzen Wölbung fast gleich ist. Zuweilen jedoch erlangt der Schall über dem Pterion oder etwas hinter dieser Stelle bei gesunden Kindern sowie bei anderen, die nicht in erheblicher Weise erkrankt sind, einen volleren Klang, dessen Klangfarbe etwas heller ist als normal. Der Hauptton des Schalles, den die Schädelpercussion eines gesunden Erwachsenen giebt, hat eine beträchtliche Höhe und erweckt die Vorstellung, als ob ein fester Gegenstand percutirt wird; am deutlichsten ist dies längs der Schädelbasis oder über der Protuberantia occipitalis ausgesprochen. Bei vielen Erwachsenen sind die Schädelknochen zu dick und zu dicht, als dass es möglich wäre, sie mit Hülfe der gewöhnlichen Fingerpercussion in Schwingungen zu versetzen.

Bei einigen Kindern, welche einen der Rhachitis häufig eigenen Typus — vergrösserten Schädel und dabei ein kleines Gesicht — haben, ist der Percussionsschall klangvoller als normaler Weise; da aber diese Eigenthümlichkeit nicht in allen solchen Fällen beobachtet wird, muss sie von einem auf wechselnden Bedingungen beruhenden Factor abhängig sein. Bei einigen rhachitischen Kindern, wo wir einen hellen Schall nachgewiesen hatten, fanden sich später durch seröse Flüssigkeit ausgedehnte Seitenventrikel, die wahrscheinlich in diesen Fällen den eigenthümlichen Schall bedingten, in anderen Fällen dagegen schien die Porosität des rhachitischen Schädels die einzige Ursache der veränderten Klangfarbe zu sein.

Der Percussionsschall bei übermässig erweiterten Seitenventrikeln. Wenn die Seitenventrikel durch seröse Flüssigkeit ausgedehnt sind, wie es bei Kleinhirntumoren, die auf den vierten Ventrikel drücken, oder bei Verschluss der Vena Galeni oder aus sonst einem Grunde der Fall sein kann, dann wird der Percusionsschall beträchtlich verändert, indem die Resonanz bedeutend zunimmt. Ausser dieser vermehrten Resonanz ist noch ein anderes wichtiges Merkmal vorhanden. Man beobachtet nämlich, dass der Percussionsschall, der über einer bestimmten Stelle des Schädels erzeugt wird, wie z. B. am Pterion, je nach der Haltung des Kopfes sich ändert. Wenn der Patient mit aufrechter Kopfhaltung sitzt, erzielt man beim Percutiren in der Richtung nach der basalen Fläche des Stirnbeines und beim Beklopfen des Seitenwandbeines den stärksten Schall. Wenn der Untersuchte seinen Kopf nach einer Seite beugt, so dass das Seitenwandbein einer Seite ziemlich unter dem anderen liegt, so

findet man bei Percussion des tiefer befindlichen Seitenwandbeines die grösste Resonanz. Wird der Kopf nach der anderen Seite gewendet und die jetzt tiefer stehende Seite percutirt, so erlangt man die grösste Resonanz über der Stelle des Schädels, welche den Seitenventrikeln am nächsten ist und jetzt an der tiefsten Stelle liegt. Diese Beobachtungen beweisen, dass die Klangfarbe des hervorgebrachten Schalles nicht allein von der Compaktheit der Schädelknochen oder dem Durchmesser des Schädels, sondern zum grossen Theil von der Consistenz und Anordnung des Schädelinhaltes und seiner Lage zu den Knochenwandungen abhängt. Der genaue musikalische Character des Schalles ist schwer zu beschreiben, aber wenn man ihn hört, so glaubt man, er würde über einem Hohlraume erzeugt. Ein solcher Fall, bei dem die oben angeführten Erscheinungen deutlich ausgesprochen waren, wurde bis zum tödtlichen Ausgange beobachtet. Der Percussionsschall war anfangs nicht so hell, als er es schliesslich wurde, wie die Resonanz mit dem Fortschreiten der Krankheit zunahm. Nach dem Tode wurden durch den Schädel der gefrorenen Leiche Transversalschnitte gelegt, um auf diese Weise die Lagerung der intracraniellen Flüssigkeit und des Gehirns zum Schädel festzustellen. Diese Schnitte liessen im Kleinhirn einen grossen Tumor erkennen, der den rechten Lappen zur Seite drängte und den vierten Ventrikel verschloss; ferner waren die Seitenventrikel mit Flüssigkeit gefüllt und beträchtlich ausgedehnt, die Hirnsubstanz war geschwunden und die Subarachnoidealflüssigkeit vermindert. Seit dieser Zeit wurden zehn Fälle bis zum tödtlichen Ausgange beobachtet, und bei allen wurde durch die Obduction hochgradige Erweiterung der Ventrikel und Schwund der Hirnsubstanz nachgewiesen.

Durch viele gleichartige Beobachtungen wird die Richtigkeit der gegebenen Ausführungen bestätigt. Der Autor hat diesen hellen Percussionsschall bei über vierzig Kindern und Jünglingen gefunden, welche aus verschiedenen Gründen Erweiterung der Ventrikel hatten. Bei Kleinhirntumoren ist der helle Percussionsschall ein diagnostisches Hülfsmittel; wenn er bei Hirnabscess nachgewiesen wird, dann ist das ein deutlicher Hinweis auf die Betheiligung der hinteren Schädelgrube. In den angeführten klinischen Berichten werden Fälle mitgetheilt, bei welchen mit dem Kleinhirnabscesse Erweiterung der Ventrikel vergesellschaftet und die Klangfarbe des Percussionsschalles höher als gewöhnlich war. Bei mehreren Gelegenheiten, wo es sich um Untersuchung von Kindern und jungen Leuten handelte, welche nicht sicher zu deutende, aber auf Kleinhirntumor hinweisende Symptome darboten, war der oben beschriebene, typische Percussionsschall eine wesentliche Stütze der Diagnose, deren Richtigkeit schliesslich voll bestätigt wurde.

Die Percussion selbst scheint in den meisten Fällen den Patienten

nicht zu belästigen, vielmehr konnte man bemerken, dass die Manipulation den Kindern zumeist Vergnügen bereitete, während in anderen Fällen die Patienten im Schlafe, ohne gestört zu werden, percutirt wurden.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes hat der Autor beim Erwachsenen dreimal beobachtet. Man erhält dasselbe bei Percussion des Kopfes, wenn es sich um ausgedehnte Schädelfracturen, die durch Fissuren und Absplitterung grosser Knochenstücke complicirt sind, handelt. In dem einen Falle bestand eine weitgehende Fractur des Seitenwandbeines mit Impression der Knochenstücke und mit Fissuren, von denen sich die eine bis zur Stirn, die andere nach der Basis erstreckte — es waren basale Symptome vorhanden — hier bekam man bei der Percussion des rasirten Kopfes das characteristische Geräusch des gesprungenen Topfes.

Die Ausführungen liefern den Beweis, dass das durch die Percussion einer bestimmten Kopfpartie gewonnene Resultat, wenn es zugleich mit anderen Thatsachen sorgfältig erwogen wird, diagnostischen Werth hat. Es bieten die in der Entwicklung begriffenen Kleinhirnläsionen namentlich bei Kindern grosse diagnostische Schwierigkeiten, so dass uns jedes Hilfsmittel, welches die Stellung der Diagnose fördert, willkommen sein muss.

»Die latente Periode« bei Abscessbildung ist eine in den Handbüchern und von den Autoren häufig gebrauchte Redewendung. Aber die Bedeutung dieser Worte, die offenbar von den Autoren im verschiedenen Sinne gebraucht werden, ist schwer zu verstehen. Handelt es sich um einen acuten Abscess, so kann nur das zweite, oben beschriebene Stadium als latente Periode bezeichnet werden, in dessen Verlaufe die Temperatur sinkt, die Pulsfrequenz sich vermindert und psychische Schwäche eintritt; allein die oben gegebene Beschreibung dieses zweiten Stadiums lässt ohne weiteres erkennen, dass in ihm viele Hirnstörungen zur Beobachtung kommen, die insgesammt sehr bestimmt auf Encephalitis oder Abscess hinweisen. Aus diesem Grunde kann man nicht von »latenter Periode« sprechen, wenn auch in vielen Fällen die Symptome so wenig auffallen, dass sie bei weniger sorgfältiger Untersuchung übersehen werden können.

Will man aber mit diesen Worten eine Periode in der Entwicklung der viel selteneren Fälle von chronischem, eingekapselten Abscess bezeichnen, die von einer Bindegewebsschicht umschlossen Jahre hindurch keinerlei Störung verursachen, dann ist die Bezeichnung ganz passend, weil die Symptome mit dem Nachlassen der Encephalitis in der Umgebung der Kapsel verschwinden können, um sich nur dann wieder zu zeigen, wenn in der Peripherie von neuem Encephalitis eintritt. Unter solchen Umständen verhält sich der Abscess wie ein Fremdkörper oder ein Tumor, dessen Wachsthum zur Zeit aufgehört hat; es besteht somit in diesen

Fällen eine wirkliche Periode der Latenz, die Monate oder Jahre hindurch andauern und bei eintretender Resorption des Eiters durch Heilung des Abcesses einen Abschluss finden kann. Ferner kann die Zeit der Latenz durch Bersten der Balgkapsel eine Unterbrechung erfahren; dann ergiesst sich der Abscesseiter plötzlich über die Hirnoberfläche oder in die Ventrikel, und es treten Symptome ernster Art ein, die eine Apoplexie vortäuschen können. (Siehe in dem Capitel »Symptome« Abscessdurchbruch in die Ventrikel pag. 146.)

Liefert die Menge der eiterigen Absonderung, die aus dem äusseren Gehörgange austritt, Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines intracraniellen Abscesses? Die Menge der eiterigen Absonderung, welche aus dem Mittelohre durch den äusseren Gehörgang nach aussen gelangt, sollte fortdauernd controlirt werden, damit man darüber Gewissheit erlangt, ob sie grösser ist, als sie die Schleimhaut der Mittelohrräume abzusondern vermag. Wenn sie entschieden grösser ist, dann muss sich innerhalb der Schädelhöhle ein Hohlraum befinden, aus dem der Eiter ausfliesst. Bei einzelnen Fällen aus des Autors Praxis war die innerhalb eines Zeitraumes von 24 Stunden aus dem äusseren Gehörgange austretende Eitermenge zu gross, als dass sie lediglich den Mittelohrräumen entstammen konnte, eine Thatsache, die den Gedanken an einen intracraniellen Abscess nahe legte. Auch bei einem anderen Falle, wo zuvor von einem Chirurgen über dem Processus mastoideus mehrere Einschnitte gemacht waren, lieferten die Fistelgänge eine so beträchtliche Eitermenge, dass sie mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein eines intracraniellen Abscesses schliessen liess.

Der Austritt von Eiter aus einer im Tegmen tympani befindlichen, cariösen Lücke hat eine diagnostische Bedeutung. Durch eine sorgfältige Ohrenspiegeluntersuchung ist man zuweilen im Stande, im Tegmen Defecte, aus welchen tropfenweis Eiter abfliesst, zu entdecken; diese Thatsache ist ein sicheres Merkmal eines intracraniellen Abscesses. (Siehe pag. 145.)

Symptome des Stirnhöhlenempyems. Der Kranke klagt über einen dumpfen, schweren Schmerz oder über ein unbestimmtes Gefühl vorn in der Stirn, das zuweilen als Kopfschmerz geschildert und mehr wegen des Gefühls des Eingenommenseins als wegen heftiger Schmerzen lästig wird. Gewöhnlich wird durch Percussion der Stirnhöhlen die Schmerzempfindung vermehrt. Bei aufrechter Haltung fühlt sich der Patient am leichtesten, während der Schmerz durch Bücken oder Senken des Kopfes nach vorwärts eine Steigerung erfährt. Häufig besteht eine Naseneiterung, zuweilen auch eine Eiterung im inneren Winkel des oberen Augenlides. Wenn der Abscess in die Orbita durchbricht, tritt vielfach

Diplopie ein. Wird die Stirnhöhle nahe der Sagittallinie eröffnet, dann zeigt die gesunde Schleimhaut, die sich nach dem Rythmus der Athmung ausdehnt oder zusammenzieht, ein dunkelrothes oder livides Aussehen.

Herdsymptome. — Herdsymptome des Abscesses im Temporo-sphenoidallappen. Abscesse des Temporo-sphenoidallappens bieten keine Herdsymptome so lange sie klein sind, nur beobachtet man, dass die Schmerzen zu Beginn des Leidens im allgemeinen im Ohre der Seite entstehen, in welcher der Abscess seinen Sitz hat. Hat man es mit einem ausgedehnten Eiterherde zu thun, so können die angrenzenden Hirngebiete und Nerven in Mitleidenschaft gezogen werden und zwar dadurch, dass sie entweder in den Bereich der entzündlichen, den Abscess umgebenden Zone einbegriffen oder einer Druckwirkung, die mehr oder weniger direct stattfindet, ausgesetzt werden. Von den angrenzenden, ihren Functionen nach bekannten Hirnpartien werden am leichtesten befallen:

1. Die unteren Abschnitte der beiden Centralwindungen.
2. Zuweilen die Basis des hinteren Abschnittes der dritten Stirnwindung nebst dem angrenzenden Abschnitte der vorderen Centralwindung.
3. Kann auch zugleich mit den an erster und zweiter Stelle genannten Hirngebieten die hintere Hälfte der ersten Schläfenwindung afficirt werden. Die Betheiligung der zwei zuletzt erwähnten Regionen ist dann am leichtesten zu erkennen, wenn sich der Sitz des Abscesses in der linken Hemisphäre befindet. Ferner ist es möglich, dass ein Druck auf die motorischen und sensiblen, in der inneren Kapsel verlaufenden Leitungsbahnen ausgeübt wird. Von den Nerven wird der Oculomotorius am häufigsten befallen.

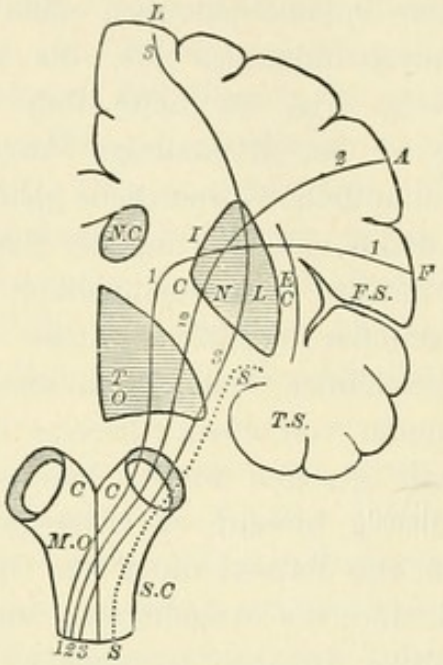
Zuweilen beobachtet man bei einem grossen Abscesse des Temporosphenoidallappens Hemiplegie auf der dem Erkrankungsherde entgegengesetzten Körperhälfte; wahrscheinlich ist ein gewisser Grad von Parese der Extremitäten dieser Seite öfter vorhanden als erwähnt wird, besonders wenn man die Kraftleistung, welche durch den Druck der Hand erzeugt wird, nicht durch exacte Instrumente bestimmt. In manchen Fällen ist die Hemiplegie offenbar eine Druckerscheinung, da die Wiederherstellung der Functionsfähigkeit bald nach der Entleerung des Eiters erfolgt; dann macht sich schon einige Stunden später eine Besserung der Lähmung bemerkbar, und innerhalb weniger Tage kehrt die volle Gebrauchsfähigkeit zurück. In anderen Fällen jedoch sind die erwähnten Erscheinungen auf die Entzündung zurückzuführen, welche die dabei in Frage kommenden Hirngebiete ergriffen hat; dies ist daraus zu schliessen, dass die Lähmungserscheinungen noch Tage nach der Eröffnung des Abscesses be-

stehen und Spuren derselben noch Wochen lang erkennbar bleiben können. Es ist wichtig, genau festzustellen, in welcher Reihenfolge die einzelnen Theile der betreffenden Körperseite gelähmt werden, da man dadurch klar zu stellen vermag, ob die motorischen Rindencentren oder die Leitungsbahnen der inneren Kapsel ergriffen sind. Wird z. B. zuerst das Gesicht befallen, dann der Arm und schliesslich das Bein — und dies, wenn überhaupt, vielleicht nur im geringen Grade —, ohne dass sich eine Sensibilitätsstörung hinzugesellt, dann übt aller Wahrscheinlichkeit nach der Abscess im Temporo-sphenoidallappen eine Fernwirkung auf das Rindengebiet der Centralwindungen aus, die sich von unten nach aufwärts ausbreitet. (Siehe Fig. 50, Seite 156) Wenn aber die Entwicklung der Lähmung in der Reihenfolge vor sich ging, dass Bein — Arm — Gesicht, oder sämmtliche Körpertheile gleichzeitig befallen wurden, und wenn namentlich damit eine Störung der Sensibilität zusammentraf, dann würde man mehr mit der Wahrscheinlichkeit zu rechnen haben, dass die Capsula interna secundär ergriffen wurde. (Indessen sind in der Litteratur keine Fälle verzeichnet, welche den einwandfreien Beweis, dass die Capsula interna secundär von einem Abscesse im Temporo-sphenoidallappen in Mitleidenschaft gezogen werden kann, liefern.) Zweifellos ist es schwierig, eine in Bezug hierauf zuverlässige Krankengeschichte zu erlangen, es müsste denn der Patient unter der Obhut geübter Beobachter gestanden haben; doch sind die Angehörigen zuweilen im Stande, nach dieser Richtung hin positive Angaben zu machen.

Man hat daran zu denken, dass eine Facialislähmung häufig bei vorgeschrittenen Zerstörungsprocessen des Warzenfortsatzes und der Paukenhöhle eintritt und daher bei Abscessen des Temporo-sphenoidallappens vielfach zur Beobachtung kommt. In diesem Falle würden sich Lähmung und Läsion auf ein und derselben Seite befinden. Es ist nothwendig, eine auf Rindenläsion beruhende Lähmung der Gesichtsmuskeln von einer durch Lähmung des N. facialis herbeigeführten Inactivität einer Gesichtshälfte in solchen Fällen zu unterscheiden, bei denen die Seite des Sitzes der Läsion bisher nicht sicher bekannt ist. Eine Rindenläsion bedingt selten eine so ausgedehnte Lähmung: Der Patient ist gewöhnlich im Stande das Auge zu schliessen; die erkrankte Gesichtshälfte behält bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit, Gemüthsbewegungen zum Ausdruck zu bringen, auch bleibt der Geschmackssinn in den vorderen zwei Dritteln der Zunge intact. Bei einer completen, peripheren Facialislähmung dagegen ist das alles nicht vorhanden.

Aphasie hat man einige Male als Begleiterscheinung von Abscessen im Temporo-sphenoidallappen der linken Hemisphäre notirt, ohne dass man

Fig. 50. Schematische Zeichnung, welche die Reihenfolge der Lähmungen veranschaulicht, die durch einen Abscess im Temporo-sphenoidallappen verursacht werden.



F, Rindenfeld des N. facialis.
A, Motorisches Rindenfeld für die obere Extremität.
L, Motorisches Rindenfeld für die untere Extremität.
1 1 1, Leitungsbahn des N. facialis.
2 2 2, Leitungsbahn für die obere Extremität.
3 3 3, Leitungsbahn für die untere Extremität.

Die genannten Leitungsbahnen verlaufen von der Hirnrinde durch J. C., Capsula interna und C. C., Crus cerebri, nach der gegenüber liegenden Seite des Rückenmarks, S. C.

S S., Sensible Bahn.
T O., Thalamus opticus.
N. L., Nucleus lentiformis
N C., Nucleus caudatus.
E. C., Capsula externa.
M. O., Medulla oblongata.
T. S., Temporo-sphenoidallappen.

dabei die besondere Art der Aphasie, um die es sich handelte, immer angegeben hat. Eine sorgfältige Forschung hat nun dargethan, dass man diese zuweilen mit Unrecht annahm. Bei Hirnabscess findet man nämlich häufig eine derartige psychische Schwäche, dass die Entdeckung der Aphasie Schwierigkeiten macht. Ist man aber im Stande, eine Aphasie sicher zu erkennen, dann ist es für die Localisation des Abscesses von Bedeutung, die Art derselben festzustellen. Handelt es sich um sensorische Aphasie — Worttaubheit — dann ist die hintere Hälfte der ersten Schläfenwindung befallen; in diesem Falle würde also der Abscess wahrscheinlich nach der hinteren Seite des Temporo-sphenoidallappens zu liegen. Wenn dagegen motorische Aphasie vorhanden ist, dann bilden die Basen der dritten Stirn- und der vorderen Centralwindung,*) oder die von der Rinde ausgehenden Leitungsbahnen den Sitz des Krankheitsherdes. Ein Fall von Aphasie bei Schläfenlappenabscess wird von Dr. Greenfield und Caird berichtet.

Der Autor hat keinen Fall von Abscess des Temporo-sphenoidallappens beobachtet, bei welchem eine deutliche motorische Aphasie vorhanden war, nur einmal war von dem bisherigen Arzte dieses Symptom angegeben, bevor der Kranke in unsere Behandlung kam. Für sensorische Aphasie ist Fall No. XXXVII, bei welchem der hintere Abschnitt der ersten Schläfenwindung befallen war, ein klassisches Beispiel.

Da bisweilen ausgedehnte Abscesse im Temporo-sphenoidallappen Lähmung des gleichseitigen Oculomotorius zur Folge haben, so muss man auf diese Störung sein Augenmerk richten. Die characteristischen Merkmale der completen Lähmung sind Ptosis, Auswärtsschielen, Erweiterung und Starre der Pupille, ferner Lähmung aller äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des Obliquus superior und Rectus externus (die Bewegungen des Augapfels werden bis auf die Auswärtsdrehung und eine geringe Neigung nach unten unmöglich). Gefrierschnitte durch den Kopf veranschaulichen die topographischen Beziehungen des Oculomotorius zum Schläfenlappen, auf Grund deren bei entzündlicher Anschwellung dieser Hirnpartie ein Druck auf den erwähnten Nerven zu Stande kommen kann. Auch kann der Oculomotorius ohne Zweifel durch Ausbreitung der Meningitis in Mitleidenschaft gezogen werden, während der N. trigeminus eine Zeit lang von Entzündung frei bleiben kann, da er durch zwei Lagen der Dura mater umschlossen wird; indessen spricht die Schnelligkeit, mit welcher die Lähmung der vom N. oculomotorius versorgten Muskeln nach

*) Unter Basis der dritten Stirnwindung ist der hintere Abschnitt dieser Stirnwindung, der in die vordere Centralwindung übergeht, zu verstehen. Der Uebersetzer.

der Entfernung des Eiters verschwindet, dafür, dass Druck und nicht Entzündung der Meningen die Ursache der Complication bildet.

Findet man Lähmung des N. oculomotorius auf der Seite der Läsion, Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte, die im Gesicht ihren Anfang genommen hat und den Merkmalen der Lähmung entspricht, die im motorischen Rindenbezirk ihren Ursprung hat, d. h. in der Gesichtsmuskulatur sich am deutlichsten zeigt und die Muskulatur des Armes im geringeren Grade ergriffen hat, während die untere Extremität frei bleibt — und wenn dabei eine Sensibilitätsstörung fehlt, dann handelt es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit um eine ausgedehnte Läsion, die im Schläfenlappen ihren Sitz hat. Dafür dienen Fall XXV, der zweite Abscess unter den mitgetheilten Krankengeschichten, sowie viele an anderen Stellen veröffentlichten Fälle als Beispiele. Auch bei dem letzten Falle von grossem Abscesse im Temporo-sphenoidallappen, Fall No. XXVI, ist diese Symptomengruppe deutlich vorhanden.

Ein an einem Schläfenlappenabscesse erkrankter Patient (No. XXV) befand sich von dem Zeitpunkte an, wo er aus seiner Häuslichkeit nach dem Krankenhause gebracht wurde, bis 12 Stunden nach der Operation — im ganzen wenigstens 36 Stunden — in einem deutlich somnambulen Zustande. Wiewohl er bei Bewusstsein zu sein schien und während dieser Zeit Fragen vernünftig und richtig beantwortete, so hatte er doch, als er 12 Stunden nach der Operation erwachte, keine Erinnerung an das, was sich inzwischen zugetragen hatte. Vielleicht handelt es sich um denselben Zustand, den Dr. Hughlings-Jackson als »Traumzustand« bezeichnet, und den er als Begleiterscheinung eines Tumors in einer der Schläfenwindungen beobachtet hat.

Worttaubheit und Seelenblindheit. — Bei einem Abscesse, der das hintere Drittel der ersten Schläfenwindung zugleich mit dem angrenzenden Gyrus angularis befallen hatte (Fall No. XXXVII), war sowohl Worttaubheit wie Seelenblindheit vorhanden.

Fall XXV. Hirnabscess im Anschlusse an eine eiterige Otitis media, dessen erhebliche Grösse vor der Operation diagnosticirt wurde. Sitz im Temporo-sphenoidallappen. Die wesentlichen Punkte der Diagnose. Operation, Genesung. In Behandlung seit dem 21. Krankheitstage, Krankheitsdauer und Reconvalescenz 6 Wochen.

G. S., 21 Jahre alt, wurde am 14. Mai 1888 in das Königl. Krankenhaus mit Symptomen aufgenommen, die man als meningitische gedeutet hatte, die aber augenscheinlich für das Vorhandensein eines Schläfenlappenabscesses sprachen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Die Eltern waren todt, die Todesursache war nicht festzustellen. Von 7 Geschwistern waren zwei — ein Bruder und eine Schwester — gestorben, die Todesursache war in dem einen Falle Phthisis — im anderen Falle war sie unbekannt. Zwei Brüder, die noch lebten, sowie die verstorbene Schwester waren taubstumm und hatten an eiterigem Ausflusse aus den Ohren gelitten. — Anamnese. — Der Kranke hatte seit Kindheit eiterigen Ausfluss aus dem linken Ohre, aber abgesehen davon war er stets gesund gewesen und hatte seine Arbeit als Grobschmied bis vor 3 Wochen regelmässig verrichtet. 5 Monate zuvor war der Patient gestürzt und hatte in der Scheitelgegend eine Kopfwunde acquirirt, die bald heilte und ihn nicht verhinderte zu arbeiten.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Drei Wochen zuvor klagte der Kranke über Kopfschmerz, der auf die Stirn und die Schläfengegend beider Seiten beschränkt und so heftig war, dass sich der Patient ausser Stande sah zu arbeiten. Bald nach dem Beginn der Kopfschmerzen traten Uebelkeit und Erbrechen ein. Mehrfach befiel den Kranken im Verlaufe der zweiten Woche Frösteln, das sich dreimal — zuletzt am Abend des 13. Mai — bis zum Schüttelfrost steigerte. Inzwischen stellte sich ein unwiderstehlicher Drang zum Schlafen ein, den der Kranke nur überwand, wenn er ermuntert wurde, dabei warf er sich im Bett hin und her. Am 11. Mai sprach er mit schwerer Zunge, und am nächsten Tage bemerkte man, dass das linke obere Augenlid herabhing. Nach Ansicht der Angehörigen war der Patient im Verlaufe der Krankheit rapid abgemagert. Krämpfe wurden nicht beobachtet.

Status praesens. — Aussehen des Kranken. — Der Patient machte einen somnolenten, träumerischen Eindruck; das Gesicht hatte eine aschgraue Farbe mit einem Stich ins Fahle. Er lag mit geschlossenem, linken Auge im Bett, während das rechte nur zum Theil geschlossen war, aber ermuntert öffnete er das rechte Auge weit und gab auf Fragen langsame aber verständige, wenn auch lakonisch kurze Antworten. Näherte man sich dem Bett, so bemerkte man einen stechenden Geruch, der besonders dem Munde entströmte. Zähne und Zunge waren mit Belag bedeckt.

Prüfung der Motilität. — *Augen.* — *Linkes Auge:* Ptosis des oberen Lides, zugleich Erweiterung und Starre der Pupille. Deutliche Lähmung aller Augenmuskeln mit Ausnahme des Rectus externus, der intact war. Zuweilen kaum bemerkbares Schielen nach auswärts. *Rechtes Auge:* Die Pupille war normal, der Augapfel bewegte sich frei nach allen Richtungen.

Facialislähmung durch Hirnläsion bedingt. — Die rechte Gesichtshälfte war gelähmt, gleichwohl war die betreffende Gesichtsseite nicht ganz ausdruckslos, wie man, wenn der Kranke zu lächeln versuchte, beobachten konnte. Das rechte Auge wurde während des Schlafes nicht vollständig geschlossen, indessen war der Schluss der Augenlider mit einer gewissen Anstrengung herbeizuführen. Bei reger Aufmerksamkeit vermochte der Kranke die Zunge, deren eine Hälfte nicht deutlich dicker war als die andere, gerade herauszustrecken. Lag der Patient auf der rechten Körperseite, dann floss aus dem Mundwinkel Speichel aus.

Rechter Arm. — Der rechte Arm war zum Theil gelähmt. Der Kranke war zwar im Stande, den Arm schwach zu bewegen und bis zum Kopfe zu erheben, vermochte aber den Zeiger des Dynamometers nur bis 10 und einmal bis 15 zu bringen, während der Druck der linken Hand 45 Kilo anzeigte. Die rechte Hand hing kraftlos herab. Eine Störung des Muskelsinnes lag nicht vor.

Untere Extremitäten. — Der Kranke hatte einen schwankenden Gang, aber die Muskelkraft und die Sensibilität der unteren Extremitäten war gleich.

Reflexe. — Hautreflexe normal, Patellarreflex vielleicht ein wenig verstärkt, Fussklonus fehlend. Häufige Muskelzuckungen in einzelnen Muskelgruppen des ganzen Körpers, besonders deutlich aber im M. pectoralis.

Prüfung der Sensibilität und der speciellen Sinneswerkzeuge. — Weder von Seiten der Sensibilität war eine Störung zu constatiren, noch war ein Sinnesorgan beeinträchtigt, ausser dass die Hörfähigkeit des linken Ohres vermindert und das Sehvermögen, das sich aber wegen der psychischen Schwäche des Kranken schwer bestimmen liess, leicht herabgesetzt war. Geruch und Geschmack schienen normal zu sein.

Ohr. — Der Gehörgang des linken Ohres enthielt eine geringe Menge foetiden Eiters. Das Trommelfell fehlte bis auf einen Rest, der von Granulationen bedeckt war; am Tegmen tympani waren einige Eitertropfen sichtbar. Beim vorsichtigen Sondiren fühlte man am Tegmen eine Knochenstelle vom Periost entblösst. Das Hörvermögen dieses Ohres war trotz intacter Knochenleitung sehr vermindert, während die Hörschärfe des rechten Ohres normal war.

Auge. — Ergebniss der Augenspiegeluntersuchung: Centralgefässe der Retina des linken Auges stark gefüllt und zum Theil durch Exsudat verschleiert, ebenso auch im geringeren Grade die Gefässe des rechten Auges.

Der Puls zeigte das für vermehrten intracraniellen Druck characteristische Verhalten; er war ziemlich schwach, die Frequenz betrug 40—50 Schläge in der Minute, zuweilen setzte er aus. Die Temperatur schwankte zwischen 98° und 99° F. (36,6°—37,2° C.), die Respiration war etwas verlangsamt und zuweilen von einem Seufzer unterbrochen.

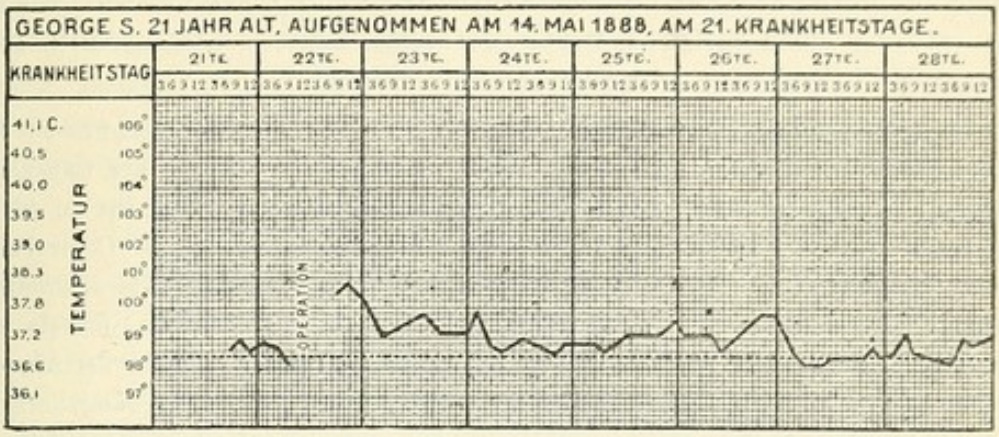
Fixirter Schmerz. Schläfenbeingegend. — Bei Beginn der Erkrankung klagte der Patient über heftige Kopfschmerzen in der Stirn, welche nach beiden Seiten des Kopfes gleichmässig ausstrahlten, während er im Krankenhause einen fixirten Schmerz in der linken Kopfhälfte, der bei Bewegungen zunahm, angab. Die Percussion über dieser Seite war äusserst schmerzhaft, so dass sich der Kranke, der die Percussion des Kopfes im allgemeinen ohne Klage ertrug, der Ausführung der Manipulation an dieser Stelle widersetzte.

Der Klang des Percussionsschalles war über der linken Schläfenbeingegend mehr gedämpft als an anderen Stellen, indessen liess sich das nicht sicher feststellen, da der Kranke während der Untersuchung nicht ruhig genug blieb. Druck über der linken Jugularis interna verursachte sowohl vor wie hinter dem M. sterno-cleido-mastoideus heftige Schmerzempfindung.

Psychisches Verhalten. — Die auffallendste Erscheinung des psychischen Verhaltens war die vorhandene Somnolenz. Wurde der Kranke allein gelassen, dann schlief er ein, und nur zuweilen stöhnte er vor Kopfschmerz. Wurde er ermuntert, dann gab er auf vorgelegte Fragen verständige und richtige Antworten, aber es machte sich ein auffallender Mangel an anhaltender Aufmerksamkeit bemerklich, und der Kranke war im Stande einzuschlafen, bevor der angefangene Satz beendet war. In der Regel waren die Antworten von lakonischer Kürze, ausser wenn er über Schmerzen im Kopfe klagte oder sich beim Einwickeln in die Bettdecken über ein Gefühl von Kälte beschwerte. Aus freien Stücken that er niemals eine Aeusserung, er verlangte weder Speise noch Trank, wies aber einen Trunk nicht zurück, wenn das Gefäss an seine Lippen geführt wurde. Amnestische Aphasie lag nicht vor.

Urin. — Der Kranke, der ausser Stande war Wasser zu lassen, hatte seit geraumer Zeit keinen Urin entleert. Vermittelst des Katheters wurden der Blase 27 Unzen (810 gr.) und 11 Stunden später 11 Unzen (330 gr.) Urin entnommen. Specifisches Gewicht 1030, frei von Zucker und Eiweiss.

Tafel **F.** — Hirnabscess.



Temperaturcurve eines typischen, nicht complicirten Hirnabscesses.

Stuhl. — Hartnäckige Verstopfung. Durch ein Abführmittel und einige Klystiere wurde Stuhl erzielt.

Diagnose der Läsion. — Es wurde Hirnabscess diagnosticirt, weil der Patient, der an einer chronischen Otitis media mit foetider Absonderung litt, plötzlich mit heftigem Kopfweh und leichtem Erbrechen erkrankt war, weil ferner nach Verlauf einer gewissen Zeit Kältegefühl, mehrere leichte Schüttelfröste, Somnolenz, psychische Schwäche, hochgradige Abmagerung, niedrige Temperatur, Verminderung der Pulsfrequenz und schliesslich Neuritis optica eingetreten waren.

Localisation. — Die Lähmung des Oculomotorius der linken Seite, die zwar durch eine Läsion des ganzen Stammes bedingt, aber doch nicht complet war — die stärkere Füllung der Centralgefässe der Retina und der geschlängelte Verlauf der Venen, und zwar links stärker ausgeprägt als rechts, der Verlust der Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln der rechten Seite mit theilweiser Erhaltung des Gesichtsausdrucks — die Fähigkeit das rechte Auge zu schliessen — die Parese des rechten Armes und das Herabhängen der Hand — das Fehlen der Sensibilitätsstörung und die Unversehrtheit des Muskelsinnes — das alles deutete auf einen grossen Abscess in der linken Hemisphäre, der zugleich den N. oculomotorius und die unteren und mittleren Abschnitte der Centralwindungen afficirt hatte.

Es lag auf der Hand, dass sich der Sitz eines so grossen Abscesses nicht in den Centralwindungen befinden konnte, da sonst höchst wahrscheinlich das motorische Rindengebiet für die untere Extremität in Mitleidenschaft gezogen und eine complete Lähmung der Muskulatur der oberen Extremität und des Gesichts eingetreten wäre.

Die Reihenfolge, in welcher die Lähmung der verschiedenen Körpertheile eingetreten war, und die Intensität der Lähmung waren ebenfalls von Bedeutung: Zuerst wurde das Gesicht gelähmt, dann der Arm, und zwar zeigte sich die mimische Gesichtsmuskulatur

in ausgeprägter Weise befallen, während die Lähmung der Armmuskulatur zunächst weniger ausgesprochen war, allmählich aber — sogar während der wenigen Stunden, die der Kranke vor der Operation unter Beobachtung stand — zunahm. Wir beobachteten also, dass sich die motorischen Störungen in einer bestimmten Reihenfolge entwickelten und die später eingetretenen Lähmungserscheinungen weniger intensiv waren; diese Thatsachen führten zu dem Schlusse, dass es sich um eine Störung des motorischen Rindengebietes handeln müsse, die von unten nach oben fortgeschritten war, wie wir es bereits früher bei grossen Abscessen im Temporo-sphenoidallappen gesehen hatten. Die Lähmung war entweder durch indirecten Druck oder durch eine von dem angrenzenden Gewebe ausgegangene Entzündung oder durch beides verursacht.

Weil Sensibilitätsstörungen fehlten, war eine Affection von Charcot's Kreuzung auszuschliessen; es musste also der Abscess beträchtlich ausserhalb der Capsula interna gelegen sein. Ein Abscess, dessen Sitz entfernt von der Capsula interna zu suchen war, der zugleich den N. oculomotorius sowie den unteren Abschnitt der Centralwindungen in der Weise afficirte, dass sich die Läsion von unten nach aufwärts ausbreitete, ohne jedoch beide — Nerv wie Centralwindung — direct zu ergreifen, musste sich aller Wahrscheinlichkeit nach im Temporo-sphenoidallappen befinden. Hätte der Abscess einen Druck auf den Grosshirnschenkel ausgeübt und auf diese Weise Lähmung herbeigeführt, dann wären die betreffenden Körperabschnitte in umgekehrter Reihenfolge befallen worden — zuerst das Bein, zuletzt das Gesicht, während hier das Gesicht zuerst und das Bein überhaupt nicht betheiligt war. (Siehe Schema pag. 156.)

14. Mai 1888. — Dr. Reid wurde gebeten, unabhängig von unserem Befunde eine Augenuntersuchung vorzunehmen. Dies sind seine Aufzeichnungen:

Augenuntersuchung. Augenhintergrund links. — „Deutlich ausgeprägte Papillitis; die für die Gegend des Papillencentrums bestimmte Refraction beträgt 6 Dioptrien, während die Gegend der Macula lutea 4 Dioptrien hat.

Die Papillengrenze ist durch Exsudat, das sich etwas über den Rand hinaus auszubreiten scheint, verschleiert.

Die Centralgefässe der Retina namentlich die Venen sind blutüberfüllt, geschlängelt und an manchen Stellen mit Exsudat bedeckt. Nahe dem oberen und äusseren Rande der Sehnervenscheibe finden sich kleine, streifenförmige Blutaustritte.

Schlussfolgerung. — Die vorliegenden Erscheinungen deuten auf ein entzündliches Exsudat, bieten aber keine deutlichen Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer erheblichen intracraniellen Drucksteigerung.

Augenhintergrund rechts. — Die Veränderungen des rechten Auges gleichen denen des linken Auges, nur sind sie weniger ausgesprochen sowohl was die Prominenz der Papille als auch die Schlängelung der Gefässe anbetrifft. Die Papillengrenze ist verwaschen — wie links."

Eine Operation war offenbar indicirt.

Die Untersuchung des Kranken, der spät am Abend zur Aufnahme gekommen war, hatte bis Mitternacht gewährt, darum wurde die Operation für den nächsten Morgen angesetzt. Inzwischen wurde der Kranke der Obhut einer eigenen Wärterin übergeben. Der Kopf musste rasirt und die Kopfhaut gründlich desinficirt werden.

Am Morgen war die Lähmung des rechten Armes noch deutlicher, die Hand hing schlaff herunter, die Somnolenz hatte zugenommen; die Pulsfrequenz betrug 40 in der Minute; die linke Pupille war ad maximum erweitert und starr.

Operation (15. Mai 1888). — Der Kranke wurde von Dr. Fox chloroformirt. Das Mittelohr wurde gereinigt, das Granulationsgewebe entfernt und das ganze Gebiet desinficirt. Die Warzenfortsatzzellen wurden schnell freigelegt und ausgespült; sie enthielten ein wenig Eiter. Das Tegmen war an einer Stelle vom Periost entblösst und mit einer Spur Eiter bedeckt. Jetzt wurde ein Schnitt in verticaler Richtung durch die Kopfhaut bis auf den Knochen geführt, und nachdem auf die Weichtheile Jodoform gestäubt war, wurde aus der Pars squamosa des Schläfenbeines an einer 1 Zoll (2,6 cm.) oberhalb des Mittelpunktes des Meatus auditorius externus gelegenen Stelle eine Knochenscheibe von $^1/_2$ Zoll (1,3 cm.) im Durchmesser entfernt.

Die normale Dura mater drängte sich leicht in die Knochenöffnung hinein, Hirnpulsation war nicht sichtbar. Nach dem Einschneiden ragte die fest gegen die harte Haut angedrückte Hirnsubstanz in den Knochenspalt hinein. Weder aus dem Subdural- noch Subarachnoidealraume entleerte sich Cerebrospinalflüssigkeit, vielmehr schienen die zwischen den Hirnhäuten normaler Weise befindlichen Zwischenräume in Folge des gesteigerten, intracraniellen Druckes an dieser Stelle abgeschlossen zu sein. Die freigelegte Hirnsubstanz, die nicht pulsirte, hatte ein normales Aussehen. Jetzt wurde eine aseptische Hohlnadel in das Gehirn und zwar in einer Richtung eingeführt, dass sie genügend weit vorgeschoben die Pars petrosa des Schläfenbeines getroffen hätte. In einer Tiefe von $^3/_4$ Zoll (2 cm.) gelangte sie in eine Höhlung, in welcher das äusserste Ende unbehindert hin und her bewegt werden konnte; bei dieser Manipulation floss sofort Eiter aus.

Nun wurde neben der Hohlnadel eine Canüle mit einem Durchmesser von $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) in die Höhlung eingeführt; beide Röhren blieben in situ, durch die erstere trat flüssiger Eiter, dem eingedickte Partikelchen beigemengt waren, aus.

Nach dem Nachlassen des Druckes entleerte sich der Eiter langsamer, dabei beobachtete man, dass die Respiration einen deutlichen Einfluss ausübte. Bei jeder Inspiration floss der Strom langsamer, ja er schien aufzuhören, während jede Exspiration eine Zunahme der austretenden Eitermenge herbeiführte. Der Eiter hatte offenbar in Folge von zerfallenen rothen Blutkörperchen eine dunkelbräunliche Farbe; die eingedickten Partikel zeigten ein dunkelgrünes Aussehen.

Zwei Unzen und sechs Drachmen Eiter (82,50 gr.) wurden gesammelt und reichlich zwei Drachmen (7,50 gr.) gingen verloren, so dass der Abscess etwa 3 Unzen (90,0 gr.) Eiter enthielt.

Die Höhlung wurde mit einer $2^1/_2\,\%$ Carbollösung ausgespült, und um einen zu starken Druck auf die zarte Hirnsubstanz zu verhüten, liess man den Strom durch eine Canüle kleinen Calibers einlaufen und durch eine Röhre grossen Calibers austreten.

Nachdem sämmtliche Partikelchen entfernt waren und die Lösung ziemlich klar und geruchlos abfloss, wurde mit einer $1\,\%$ Carbollösung nachgespült. Dann wurden zwei Drainröhren von decalcinirtem Hühnerknochen, von denen das eine eben die Höhlung erreichte, während das andere einen Zoll (2,6 cm.) tiefer ging, eingeführt und an den Weichtheilen durch Nähte befestigt, so dass sie nicht über das Niveau der durch wenige Suturen vereinigten äusseren Wunde hinausragten. Ueber die Wunde wurde Jodoform und Naphthalin gestäubt und ein aseptischer Holzwolleverband angelegt.

Unmittelbare Folgen nach dem Nachlassen des vermehrten Druckes. — Nachdem die durch den Abscess verursachte Drucksteigerung aufgehört hatte, besserte sich die Ptosis des linken oberen Augenlides; die bisher erweiterte und starre Pupille zeigte Reaction und verengte sich bis auf mittlere Weite, auch beobachtete man, dass die livide, eigenthüm-

lich erdfahle Gesichtsfarbe, die bereits unter der Narkose einem frischeren Aussehen zu weichen begann, bald verschwand.

Verlauf. — 16. Mai 1888 (24 Stunden nach der Operation). Der Kranke verbrachte die Nacht zumeist schlafend. Einige Male wurde er wach und sprach dann aus eigenem Antriebe, auch schien er viel verständiger zu sein und an seinem Zustande ein gewisses Interesse zu nehmen; er verlangte zu trinken; der Kopfschmerz war vollständig verschwunden. Zum ersten Male bemerkte er, dass er sich an einem ihm unbekannten Orte, im Krankenhause, befand und fragte, wie und wann er dahingekommen sei; er schien aus einem Traume erwacht zu sein. Nur schwer vermochte man ihm ein Verständniss dafür beizubringen, dass er eine schwere Operation überstanden hatte. Das lebhaftere Pupillenspiel und der geringere Grad von Ptosis liessen eine deutliche Besserung der Oculomotoriuslähmung erkennen. Auch die Kraft der zugreifenden rechten Hand hatte zugenommen, und zwar nach Angabe des Dynamometers um 5 Kilo (der Kranke war im Stande den Zeiger des Dynamometers, der vor der Operation die Zahl 15 erreicht hatte, auf 20 zu bringen). Der Foetor, welcher früher in der Nähe des Bettes bemerkt wurde, war verschwunden.

17. Mai (48 Stunden nach der Operation). Die Muskeln des linken Augapfels hatten ihre Kraft fast vollständig wieder erlangt, und der Augapfel war im Stande, dem Finger nach aufwärts, abwärts und einwärts — wenn auch nicht in ergiebigster Weise — zu folgen. Die Ptosis war verschwunden, das Pupillenspiel normal. Die Druckkraft, welche der zuvor gelähmte Arm aufwies, erreichte nach Angabe des Dynamometers die Zahl 30, d. i. 10 Kilo mehr als am Tage zuvor und 15 Kilo mehr als vor der Operation, aber die Kraft erlahmte bald, und ein zweiter Versuch zeigte 25, ein dritter nur 20 an. Die Facialislähmung hatte sich beträchtlich gebessert, die Zunge war rein. Der Schlaf war erquickend. Der Kranke erwachte erfrischt und fragte nach seinen Angehörigen. Er fühlte sich selbst vollkommen wohl, verspürte Appetit und verlangte aufzustehen.

18. Mai (72 Stunden nach der Operation). Der Kranke schlief die ganze Nacht, erwachte gestärkt und war zum ersten Male im Stande den Urin spontan zu entleeren. Er trank reichlich Milch. Die Pulsfrequenz betrug 78 in der Minute, die Temperatur war normal. Die zuvor gelähmte Hand vermochte den Zeiger des Dynamometers auf 40, die gesunde auf 60 zu bringen. Es stellte sich Hunger ein, der durch Milchdiät nicht zu befriedigen war. Der Kranke wünschte das Bett zu verlassen.

21. Mai (6 Tage nach der Operation). Der Operirte hatte die Herrschaft über die Muskeln des linken Auges vollständig wieder erlangt. Mit Hülfe eines Abführmittels wurde zum ersten Male nach der Operation Stuhl erzielt.

23. Mai. *Augenuntersuchung*, ausgeführt von Dr. Reid. *Linkes Auge:* „Am äusseren Rande der linken Papille bemerkt man zwei kleine Hämorrhagien. Die Venen sind — wenn sie überhaupt eine Veränderung erkennen lassen — blutgefüllter, opaker und geschlängelter als vor der Operation. Die Papilla optica, die zuvor einen weisslichen Schimmer hatte, ist jetzt mehr blassroth und zeigt an der oberen Grenze Exsudatstreifen. Die Refraction der Papillenmitte beträgt wie früher 4 Dioptrien.

Rechtes Auge: Die Papillenmitte hat eine Refraction von 3 Dioptrien; die Venen sind wie links blutgefüllt und geschlängelt, die obere V. centralis retinae ist da, wo sie den Rand der Papille überschreitet, zum Theil von Exsudat bedeckt. Die Arterienstämme sind beiderseits dünn und glänzend."

Von da an besserte sich das Befinden des Kranken bis zur Genesung, ohne dass irgend eine Störung sich bemerklich machte; nur schwer war er davon zurückzuhalten

Unvorsichtigkeiten zu begehen. Die Temperatur erhob sich, abgesehen von der geringen Temperatursteigerung am Abend des Operationstages, niemals über 100° F. (37.8° C.).

Nach Verlauf von 3 Wochen wurde der Verband zum ersten Male entfernt. Die Wunde war geheilt, die decalcinirten Hühnerknochen-Drainröhren waren an der Hautgrenze resorbirt, nur die kleinen, über die Wundränder hinausragenden Endstücke hafteten am Holzwolleverbande. Die Warzenfortsatzzellen und das Antrum waren durch Granulationen, die sich bald mit Epithel bedeckten, geschlossen.

Zwei Monate nach der Operation erfreute sich der Operirte einer ausgezeichneten Gesundheit, und seine beträchtliche Körperzunahme contrastirte in auffallender Weise mit der früheren, hochgradigen Abmagerung.

Epikrise. — Bei entzündlichen Läsionen des Temporo-sphenoidallappens finden sich selten irgendwelche directen Herdsymptome. In den vom Autor beobachteten Fällen wurden Geruch und Geschmack regelmässig geprüft und niemals Merkmale gefunden, die für eine Störung dieser Sinne sprachen — abgesehen von der mit Facialisparalyse verbundenen, von einer Läsion der Chorda tympani abhängigen Geschmacksstörung.

Eigenartig ist in dem vorliegenden Falle die Erscheinung, dass der Kranke, wiewohl er sich bei der Aufnahme in einem träumerischen, somnolenten Zustande befand, auf Fragen über seine gegenwärtige Lage und über vorausgegangene Einzelheiten der Erkrankung Antworten zu geben vermochte, die — wie später festgestellt wurde — richtig waren, Intelligenz wie Gedächtnissschärfe verriethen und den Anschein erweckten, dass der Kranke von dem, was um ihn vorging, ein deutliches Bild und für den Ernst seiner Lage Verständniss hatte. Als er aber am Morgen nach der Operation erwachte, wurde es ihm zum ersten Male klar, dass er sich an einem ihm unbekannten Orte befand, ohne dass er eine Vorstellung davon hatte, wie er dahin gekommen war — er hatte nicht bemerkt, dass er aus seinem Hause hinweggeschafft war. Die letzten Einzelheiten, deren er sich entsann, waren, dass er zu Hause im Bett gelegen und an heftigen Kopfschmerzen gelitten hatte. Es war ihm nicht im entferntesten bewusst, dass er seine Einwilligung zur Ausführung einer Operation gegeben hatte, und er war kaum davon zu überzeugen, dass er operirt war, vielmehr war er der Meinung, er habe an nichts anderem als an Kopfschmerzen gelitten. Die vor der Operation vorhandene psychische Verfassung des Kranken schien somit einem somnambulen Zustande zu gleichen. Es wird als Begleiterscheinung von Tumoren des Temporo-spenoidallappens ein „Traumzustand" beschrieben, der aber mit einem Zustande somnambuler Art nicht identisch ist. Die Temperaturtafel ist beigefügt.

Fall XXVI. Cerebrospinal-Leptomeningitis mit nachfolgender Encephalitis und Abscess im rechten Temporo-sphenoidallappen im Anschlusse an eine chronische Otitis media. Wiederholte Operationen, Genesung. Aufnahme des Kranken am 8. Krankheitstage, Krankheitsdauer 27 Tage.

P. M., 16jähriger Bergmann, wurde am 25. September 1891 wegen Cerebrospinal-Leptomeningitis, der später Encephalitis und Hirnabscess nachfolgten, in das Königl. Krankenhaus aufgenommen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Der Kranke hatte elf Geschwister, von denen sechs in früher Kindheit gestorben waren.

Anamnese. — Ausser Masern und Keuchhusten keinerlei Erkrankung; seit fünf Jahren bestand doppelseitige Otorrhoe, die nach einem Bade in schmutzigem, warmen, in der

Nähe einer Kohlengrube befindlichen Wasser eingetreten war und mit kurzen Unterbrechungen bis jetzt angedauert hatte.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Acht Tage vor der Aufnahme bekam der Patient Schmerzen im rechten Ohre, die sich im Verlaufe der ersten vierundzwanzig Stunden über die entsprechende Kopfhälfte ausbreiteten. Der Kranke bezeichnete die Schmerzen, die ihm den Schlaf raubten, als ausserordentlich quälende. Bald danach heftiger Schüttelfrost, dem sich ein andauerndes Kältegefühl anschloss. Während der ersten drei Krankheitstage häufiges Erbrechen, Verstopfung, schlechter Geruch und Geschmack, der ihn zu häufigem Ausspeien veranlasste. Vom fünften Krankheitstage an wurde der Kopf nach hinten gezogen, es bestanden Contractur, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur.

Status praesens. — Der Kranke lag mit deutlich nach hinten gezogenem Kopfe und Nacken im Bett. Die Nackenmuskeln waren starr und traten wie gespannte Stränge hervor. Bei Berührung derselben wurden Schmerzen empfunden, die bei jedem Versuche den Kopf zu beugen zunahmen. Setzte sich der Patient im Bett auf, dann zeigte er Neigung nach hinten zu fallen, dabei wurde die Nackensteifigkeit noch deutlicher. Die Augen wurden geschlossen gehalten, da das Licht lästig fiel. Die Pulsfrequenz war bis auf 56—60 Schläge in der Minute vermindert, dabei betrug die Temperatur 101° F. (38,3° C.); die Prüfung mit dem Dynamometer ergab rechts wie links nahezu 20. Die Intelligenz war nicht getrübt, die vorgelegten Fragen wurden verständig beantwortet.

Ohren. — Hörvermögen auf beiden Seiten vermindert. Doppelseitige Otitis media, Trommelfellperforation, zugleich übel riechender Eiter.

Keine Sensibilitätsstörung, keine Lähmung. Reflexe nahezu normal, nur zuweilen war der Fussklonus abgeschwächt.

Diagnose. — Die Verminderung der Pulsfrequenz sprach für Encephalitis, aber die übrigen Symptome liessen auf eine Cerebrospinalmeningitis schliessen; letztere bildete die Indication für folgende Operation:

Operation (am 25. Sept. 1891). — Das Antrum mastoideum wurde zuerst eröffnet; beim Aufsuchen desselben machten wir die Wahrnehmung, dass der Boden der mittleren Schädelgrube mehr als gewöhnlich nach aussen und unten lag und zwar in einer Ausdehnung, dass wir um das Antrum zu erreichen an einer weiter unten gelegenen Stelle eingehen, von hier aus dem Bohrer eine Richtung nach vorwärts und aufwärts geben und so die Schädelbasis im Bogen umgehen mussten. Das freigelegte Antrum war beträchtlich vergrössert sowie mit Granulationen und Eiter gefüllt, ferner fanden wir das Tegmen tympani, als vom Antrum aus sondirt wurde, perforirt. Jetzt schritten wir zur Eröffnung der Schädelbasis, indem wir die Dura mater der unteren Partie des Temporo-sphenoidallappens über 1 Zoll (1 Zoll = 2,6 cm.) in der Richtung von vorn nach hinten und eben so viel von aussen nach innen gemessen, freilegten. Sodann wurde das erodirte und perforirte Tegmen tympani entfernt. Die freigelegte Dura mater zeigte sich verdickt und entzündet, auch entleerte sich ein extraduraler Abscess. Nachdem die Granulationen abgeschabt und der Eiter mit seinen Beimengungen sorgfältig abgespült war, wurde in die verdickte Dura und Pia mater eingeschnitten, wobei eine geringe Menge einer mit Flocken untermischten, serösen Flüssigkeit austrat. Die weichen Hirnhäute waren ebenfalls entzündet.

Verlauf. — Nach der Operation besserte sich das Allgemeinbefinden des Kranken beträchtlich; die Temperatur fiel, die Nackenstarre verschwand zugleich mit der Lichtscheu, aber während man diesen Fortschritt beobachtete, traten Temperatur-

abfall und Pulsverlangsamung — die Anzeichen einer Encephalitis — ein, und zwar war die Temperatur zuweilen subnormal, während die Pulsfrequenz etwa 48—60 Schläge betrug. Der Kranke, der ausserordentlich somnolent wurde, schlummerte sehr viel; ermunterte man ihn, so beantwortete er Fragen in vernünftiger Weise. Die Neuritis optica des rechten Auges nahm zu, anstatt eine Besserung erkennen zu lassen, die Pupille war erweitert, reagirte träge, der Augenhintergrund war hyperaemisch. Der Auswurf nahm zu, hatte ein leicht rostfarbenes Aussehen und einen fauligen Geruch. Auch empfand der Kranke in der rechten Kopfseite über dem Ohre eine geringe Zunahme des Schmerzes.

Diese Symptome waren als die Anzeichen einer Encephalitis und möglicherweise eines in der Entwicklung begriffenen Hirnabscesses aufzufassen. Da der Kranke basale Leptomeningitis und ein pneumonisches Sputum hatte, hielten wir es für richtig, als Voroperation für weitere Eingriffe die Dura mater über dem Sinus sigmoideus sowie die hintere Schädelgrube freizulegen, um darüber Gewissheit zu erlangen, ob eine Betheiligung der hinteren Schädelgrube vorläge.

Operation (am 3. October 1891). — Die Dura der hinteren Schädelgrube wurde freigelegt, und da sie keine Entzündung erkennen liess, wurde eine Hohlnadel von der bereits am 25. Sept. in der Schädelbasis angelegten Oeffnung aus in den Temporo-sphenoidallappen eingeführt, ohne dass Eiter zu Tage gefördert wurde, wohl aber kam Hirnsubstanz im Zustande rother Erweichung zum Vorschein.

Während der nächsten vier Tage beobachtete man zunächst eine leichte Besserung im Allgemeinbefinden des Kranken, bald aber traten die Merkmale der Encephalitis in stärkerer Weise auf. Der Kranke hatte keinen Schüttelfrost, war aber im hohen Grade somnolent, zeigte einen träumerischen Gesichtsausdruck, verlangsamte Hirnthätigkeit und Verminderung der Muskelkraft. Somit erschien es wahrscheinlich, dass sich das erweichte Gebiet in einen Eiterherd umgewandelt hatte.

Operation (am 7. October 1891). — Die Dura mater der Hirnbasis wurde von neuem eröffnet, und als man in die Hirnsubstanz eingegangen war, trat eine reichliche, mit nekrotischen Massen vermischte Eitermenge aus, welche etwa 3 Unzen (1 Unze = 30 gr.) betrug. Nach Einführung zweier Canülen wurde die Abscesshöhle gründlich ausgespült, indem man die antiseptische Lösung durch das enge Rohr einlaufen und durch die andere Canüle, deren Caliber noch einmal so gross war, austreten liess. Als die Flüssigkeit vollständig klar abfloss, wurde durch die Aussenwand der Abscesshöhle ein decalcinirtes Drainrohr eingeführt, Jodoform aufgestäubt und ein aseptischer Verband angelegt.

Unmittelbarer Erfolg der Operation. — Die Pulsfrequenz, die vor der Operation ausserordentlich vermindert war, zeigte schon auf dem Operationstische während des Eiterabflusses eine Zunahme, ebenso die nach der Operation gemessene Temperatur, wie die Curve zeigt.

Verlauf. — Nach der Eiterentleerung besserte sich der Zustand des Kranken stetig. Innerhalb weniger Tage waren Puls und Temperatur normal, die Intelligenz kehrte zurück, ebenso verschwanden sämmtliche bisher beobachteten, abnormen Erscheinungen. Auch die Neuritis optica nahm allmählich ab. Am 1. November erschien der rechte Sehnerv blassroth, der Porus opticus beinahe verstrichen, die Gefässe waren blutüberfüllt und in der Umgebung der unteren Arteria centralis retinae waren da, wo sie die Papillengrenze überschritt, Spuren von Exsudat zu erkennen. Im Hintergrunde des linken, von vornherein weniger erkrankten Auges, war die Hyperaemie weit geringer. Am 13. October war noch immer reichlicher, deutlich übel riechender Auswurf vor-

handen, aber von diesem Zeitpunkte an wurde er geringer, und das Befinden des Kranken besserte sich derartig, dass man ihm am 37. Tage nach der Operation das Bett zu verlassen gestatten konnte.

Rückfall und Entwicklung eines zweiten Abscesses. — Am Nachmittage des folgenden Tages klagte der Kranke über Schwindel und Kopfschmerz, am nächsten Tage trat Erbrechen ein, dann folgten Schmerzen in der rechten Kopfseite, Somnolenz, aus welcher der Patient nur schwer aufzurütteln war, sowie Strabismus divergens des rechten Auges, Erweiterung und Starre der Pupille — Symptome, welche auf eine neu eingetretene Encephalitis schliessen liessen. Deshalb wurde am 15. November eine Hohlnadel durch die in der Schädelbasis befindliche Oeffnung in den Schläfenlappen eingeführt und $^1/_2$ Unze (15 gr.) Eiter entleert. Dabei fanden wir, dass die Hirnpunction nur schwer ausführbar war, da die Hohlnadel das feste Narbengewebe, welches die früher in der Schädelbasis angelegte Oeffnung verschloss, kaum zu durchdringen vermochte, und wir beschlossen deshalb, beim Fortbestehen der Symptome eine neue Oeffnung in der Schläfenbeinschuppe anzulegen, anstatt das Narbengewebe zu entfernen. Am nächsten Tage verspürte der Kranke etwas Erleichterung, er sprach verständig, war weniger somnolent, aber in der Stirn sowohl wie im linken Ohre bestand der Schmerz weiter.

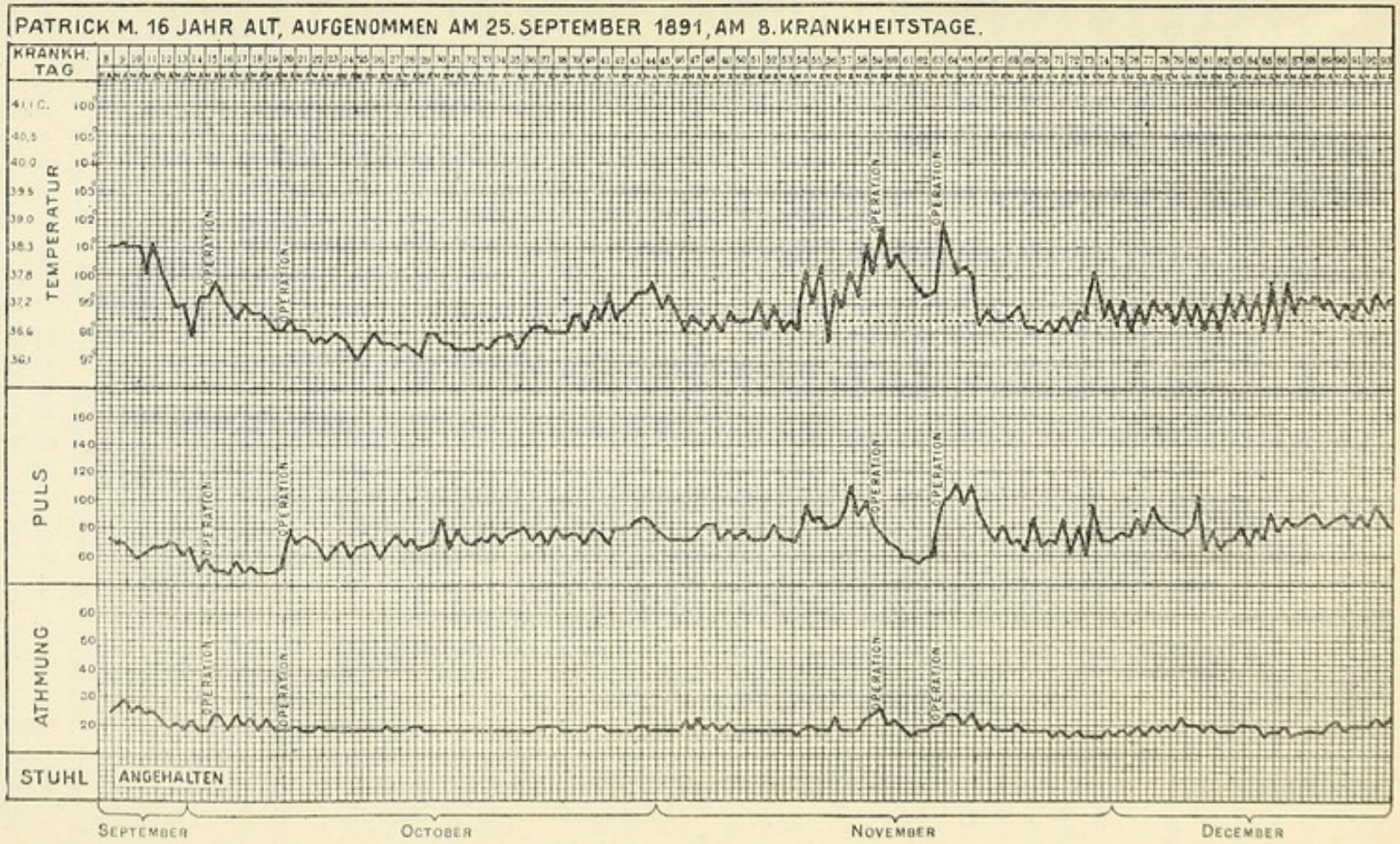
Nach Verlauf von zwei Tagen wurden die Schmerzen im Kopfe und Ohre grösser, die Pupille des rechten Auges zeigte eine trägere Reaction, es trat Verengerung der Pupille ein, auch nahm der Auswurf zu. Es lag auf der Hand, dass, wiewohl der Kranke durch die ausgeführte Punction und die Entfernung des Eiters Erleichterung erlangt hatte, noch immer Encephalitis und ein Abscess mit einem gewissen Grade von Leptomeningitis vorhanden war. Nach der letzten Operation war die Temperatur gefallen, es war Pulsverlangsamung eingetreten, der Kranke zeigte eine ausserordentliche Unruhe und warf sich im Bett hin und her. Hierzu kam Parese der linken Gesichtshälfte, der eine Parese des linken Armes nachfolgte, letztere nahm allmählich zu und steigerte sich kurz vor der Operation, die alsbald beschrieben werden soll, bis zur vollständigen Paralyse. Ob das linke Bein gelähmt war, liess sich nicht entscheiden, da die Bewusstseinsstörung des Kranken derartig war, dass er nur mit Mühe dazu gebracht werden konnte, eine willkürliche Bewegung auszuführen, während er mit dem rechten Arme und Beine unablässig um sich schlug.

Operation (am 19. November 1891). — Aus dem hinteren Abschnitte der Schuppe unmittelbar oberhalb des eröffneten Antrum mastoideum wurde eine Knochenscheibe entfernt, und beim Einschneiden in die Dura trat eine beträchtliche Eitermenge aus. Sodann wurde das Gehirn vollständig freigelegt, wobei eine ausgedehnte Encephalitis constatirt wurde, und etwa 3 Unzen (90 gr.) Eiter mit nekrotischen Partikeln der Hirnsubstanz zum Vorschein kamen

Durch einen ergiebigen, bis in die Abscesshöhle ausgedehnten Einschnitt in die Hirnsubstanz wurden weitere nekrotische Gewebstheilchen entleert, dann wurde die Abscesshöhle sorgfältig ausgespült und ein decalcinirtes Drainrohr eingeführt.

Unmittelbare Folge der aufgehobenen Druckwirkung. — Während der Patient in der Narkose auf dem Operationstische lag, wurde der Puls gezählt und eine Frequenz von etwa 60 Schlägen in der Minute festgestellt, die sich nach der Entleerung des Abscesses plötzlich auf 114 in der Minute hob. Die Aenderung der Pulsfrequenz erfolgte mit einem Male und fiel genau mit dem Nachlassen des Druckes zusammen.

Curventafel **G.** — Eiterige Leptomeningitis durch Hirnabscess complicirt.



Curventafel eines Falles von Infection des Temporo-sphenoidallappens. Eiterige Leptomeningitis durch Hirnabscess complicirt. Nach der Operation des ersten Abscesses Entwicklung eines zweiten Abscesses. Die Beobachtungen wurden alle vier Stunden aufgezeichnet, aber die Curventafel bringt nur die täglichen Durchschnittszahlen zur Darstellung.

Verlauf. — In den ersten Stunden nach der Operation war der Kranke im hohen Grade erschöpft. Er bewegte die rechte Körperhälfte, aber die linke blieb gelähmt. Auch einige Tage nachher erfolgte kaum eine Besserung der Lähmung des linken Armes, während das linke Bein ebenso unbehindert wie das rechte bewegt wurde. Als der Arm seine Gebrauchsfähigkeit wieder erlangte, blieb die Gesichtshälfte noch immer gelähmt. Ferner bestand eine Lähmung sämmtlicher vom Oculomotorius versorgten Muskeln des linken Auges sowie Erweiterung der Pupille, weil die linksseitige basale Meningitis offenbar den Oculomotorius ergriffen hatte. Die Pupille des linken Auges reagirte ebensowenig wie die des rechten Auges auf Licht, aber bald nach dem Nachlassen des Druckes zeigte die rechte Pupille, die zuerst eine Veränderung erkennen liess, wieder normales Verhalten.

Von diesem Zeitpunkte an schritt die Genesung stetig, wenn auch langsam, vorwärts; allerdings blieb nach der letzten Operation als Folge des Erweichungsvorganges, der sich zuvor in der Hirnsubstanz abgespielt hatte, eine kleine Cerebralhernie zurück. Der Augenhintergrund, welcher zwei Wochen nach der letzten Operation untersucht wurde, liess folgenden Befund erkennen: Links gegenüber früher keine Veränderung, während rechts grössere Schwellung und lebhaftere Röthung der Papilla optica, Venenerweiterung und Exsudat in der Umgebung der Gefässe nachzuweisen war. Am 3. Januar 1892 wurde folgendes festgestellt: Die Pupille des rechten war weiter als die des linken Auges, beide Pupillen reagirten auf Licht, die Muskelthätigkeit beider Augen war normal; die Papilla optica des rechten Auges zeigte ein grauröthliches Aussehen, ihre Umgrenzung war überall deutlich, nur am oberen Rande war nach der Netzhaut zu Exsudat vorhanden, das die obere Arterie, wo sie auf die Netzhaut übertrat, bedeckte. Die übrigen Gefässe boten ein normales Aussehen, nur der Theil der oberen Arterie, welcher über der Papilla optica verlief, war — wie schon erwähnt — von Exsudat bedeckt. Die Netzhaut liess keinerlei Veränderung erkennen. Die linke Sehnervenscheibe war mehr grau gefärbt, ihr Rand war ausser oben und unten, wo er noch verwaschen war, durchaus deutlich. Die Gefässe hatten normale Grösse, der Porus opticus war verstrichen, die Netzhaut normal.

Epikrise. — Im vorliegenden Falle war die Infection von der seit lange bestehenden eiterigen Mittelohrentzündung ausgegangen, hatte sich auf die mittlere Schädelgrube durch das erodirte Tegmen tympani hindurch fortgesetzt und eine Meningitis an der Hirnbasis hervorgerufen. Diese breitete sich jedenfalls über den oberen Theil des Rückenmarks und gleichzeitig nach innen zu aus, so dass später Encephalitis und Hirnabscess entstanden.

Zunächst traten die für Cerebrospinalmeningitis characteristischen Symptome in den Vordergrund, nämlich eine ausgesprochene, nach hinten gezogene Haltung des Kopfes und Nackens, Contractur und Steifigkeit der Nackenmuskulatur, Lichtscheu, hohe Temperatur und andere Initialerscheinungen. Ferner lag ein auf Encephalitis hinweisendes Merkmal vor: Verminderung der Pulsfrequenz, die allerdings auch durch die bestehende Meningitis verursacht sein konnte, aber weit eher als Folge einer Entzündung der Hirnsubstanz aufzufassen war. Die Diagnose der Leptomeningitis wurde gestützt durch das bei der ersten Operation beobachtete Aussehen der Pia mater, ferner durch den Austritt der trüben, serösen Flüssigkeit aus dem Subarachnoidealraume und weiter durch die Erleichterung, die nach der Entleerung dieser Flüssigkeit und des extraduralen Abscesses herbeigeführt wurde. Das schnelle Verschwinden aller leptomeningitischen Symptome nach der ersten Operation lässt eine Frühoperation der Cerebrospinalmeningitis aussichtsvoll erscheinen, so lange der Entzündungsvorgang

in der Hauptsache auf die Meningen der Hirnbasis, der Brücke und des oberen Theiles des Rückenmarks beschränkt ist.

Nachdem die Erscheinungen der Meningitis verschwunden waren, bestand noch Pulsverlangsamung, und allmählich entwickelten sich weitere Symptome der Encephalitis. Die damals ausgeführte Punction des Schläfenlappens liess nur rothe Erweichung als Vorstufe der Eiterbildung erkennen, aber nach einem Zeitraume von vier Tagen wurden drei Unzen (90 gr.) Eiter zugleich mit Partikeln nekrotischer Hirnsubstanz entfernt.

Als Ursache des zweiten, fünf Wochen nach dem ersten entstandenen Hirnabscesses — während in der Zwischenzeit alle encephalitischen Symptome verschwunden waren — kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht. Mannigfache Ursachen mögen zusammengewirkt haben. Der Kranke litt an einer eiterigen, wahrscheinlich infectiösen Absonderung aus dem Ohre der anderen Seite, von wo pathogene Keime in das Blut gelangt und in die Hirnsubstanz, die in ihrer Ernährung beeinträchtigt war und so einen geeigneten Nährboden darstellte, verschleppt sein konnten. Auch lässt sich der Vorgang folgendermassen erklären. Einige nekrotische Hirnpartikel können mit den darin wie in einem Schwamme haftenden Keimen zurückgeblieben sein, sodass die Hirnsubstanz in der Umgebung des früheren Abscesses — die in ihrer Lebensfähigkeit geschädigte Erweichungszone — späterhin zerfiel oder einen nekrotischen Herd bildete, in dessen Umgebung sich ein neuer Abscess entwickelte. Für diese Möglichkeit sprachen die nekrotischen Partikel, die während der letzten Operation entfernt wurden.

Es waren nämlich die durch den letzten operativen Eingriff zu Tage geförderten nekrotischen Theile der Hirnsubstanz weit grösser und zahlreicher als sie in dem ersten Hirnabscesse gefunden wurden, und somit nimmt dieser Fall in dieser Beziehung eine Mittelstellung zwischen einem gewöhnlichen Hirnabscesse und dem früher berichteten Falle von Nekrose des Temporo-sphenoidallappens (Fall XX) ein. In welcher verschiedenen Weise Leptomeningitis und Encephalitis Puls und Temperatur beeinflussen, lassen die beigefügten Curventafeln erkennen.

Der vom Temporo-sphenoidallappen ausgehende, auf den motorischen Rindenbezirk sich fortsetzende Druck zeigte sich in typischer Weise vor der zweiten Operation: Zuerst wurde das Gesicht paretisch, die Parese steigerte sich zur vollständigen Paralyse, dann wurde der Arm paretisch. Ob das Bein derselben Seite in Mitleidenschaft gezogen war, blieb zweifelhaft — wenn überhaupt, so war es nur im geringen Grade der Fall. Nach der Operation verschwanden die Lähmungen in der umgekehrten Reihenfolge, wie sie sich eingestellt hatten. Ferner waren beide N. oculomotorii afficirt, und zwar der linke in Folge der Ausbreitung der basalen Meningitis. Anfangs war die rechte Pupille erweitert und reagirte träge, auch kam Neuritis optica in diesem Auge zuerst zur Entwicklung, aber weitere Folgezustände, welche durch den Druck des Abscesses im Temporo-sphenoidallappen auf den rechten N. oculomotorius hätten eintreten können, wurden durch die basale Meningitis verhütet.

Wir hatten beobachtet, dass die Neuritis optica zwischen der ersten und zweiten Operation, anstatt abzunehmen, sehr schnell zunahm; dies sprach für eine weitere Ausbreitung der intracraniellen Complication. Somit liess das Verhalten der Sehnervenerkrankung darauf schliessen, dass der entzündliche Vorgang innerhalb des Gehirns nicht nachgelassen hatte. Allerdings beobachtet man zuweilen, dass die Neuritis optica nach Eröffnung eines acuten Hirnabscesses zunimmt — aber niemals bis zu der Ausdehnung und in dem Grade, wie es hier der Fall war. Im ganzen dauerte die Sehnerven-

erkrankung bis zu ihrem gänzlichen Erlöschen 6 Monate. Der Patient kam später wieder zur Aufnahme, wo der Warzenfortsatz der anderen Seite eröffnet und die eiterige Mittelohrentzündung geheilt wurde. Ende August 1892 erfreute sich der Kranke guter Gesundheit.

Fall XXVII. Abscess im Temporo-sphenoidallappen, complicirt mit einer umschriebenen, eiterigen Meningitis im Bereich der hinteren Schädelgrube im Anschlusse an eine chronische, eiterige Otitis media als primärer Krankheitsursache. In Beobachtung seit dem 7. Tage nach dem Beginn der Symptome, Krankheitsdauer bis zur Eröffnung des Abscesses 16 Tage. Operation, Genesung.

H. M., 9 Jahre alt, wurde am 26. Januar 1893 in das Kinderhospital zu Glasgow aufgenommen. Das Kind litt an einer eiterigen Meningitis, complicirt mit Encephalitis, die in einen Hirnabscess ausging und den grösseren Abschnitt des rechten Temporo-sphenoidallappens befiel. Die Entstehung des Leidens war auf eine eiterige Mittelohrentzündung als primäre und wahrscheinlich auf eine Verletzung als secundäre Ursache zurückzuführen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Die Eltern am Leben und gesund. Von den drei Geschwistern des Kranken ist eins im Alter von 3 Monaten an „Hirnentzündung" gestorben, während die beiden anderen gesund sind.

Anamnese. — Die Eltern waren der Meinung, dass der Patient, abgesehen von der jetzt bestehenden Erkrankung, immer gesund gewesen sei, und wiewohl sie niemals eine Eiterung der Ohren beobachtet hatten, wurde doch bei der Aufnahme im rechten äusseren Gehörgange foetider, eingedickter Eiter gefunden.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Vierzehn Tage vor der Aufnahme fiel der Patient kopfüber eine Anzahl von Steinstufen hinab. Unmittelbar nach dem Falle stand er auf, scheinbar ohne eine Verletzung davongetragen zu haben und ging wie sonst umher. Eine Woche später klagte er über einen heftigen Schmerz im Kopfe, im Ohre und in der Umgebung des Ohres, der ihn zwang im Bett zu bleiben. Seitdem bestand vollständige Anorexie. Drei Tage vor der Aufnahme breiteten sich die Schmerzen nach der Stirngegend aus; am folgenden Tage mehrfaches Erbrechen und Schwellung über dem rechten Warzenfortsatze. Seit mehreren Tagen Stuhlverstopfung und unwillkürlicher Abgang von Urin.

Status praesens. — Der Patient war reizbar, halb bewusstlos, delirirte, konnte aber so weit ermuntert werden, dass er über seine Umgebung klar wurde. Er schrie häufig auf, warf sich im Bett hin und her und litt offenbar an Schmerzen, die im rechten Ohre und der entsprechenden Kopfseite empfunden wurden. Pupillen gleichmässig verengt, Reaction träge. Die Bewegungen der Augäpfel erfolgten in normaler Weise, nur zuweilen machte sich ein leichtes, vorübergehendes convergentes Schielen des rechten Auges bemerklich. Retina beiderseits im mässigen Grade hyperaemisch. Fluctuirende Schwellung hinter der rechten Ohrmuschel über dem Warzenfortsatze, im rechten äusseren Gehörgange übel riechender Eiter, ferner bestand ein Defect im Trommelfell. Abgesehen von der Parese des rechten Rectus externus war keinerlei Lähmung vorhanden. In einzelnen Muskelgruppen der Extremitäten zeigten sich hier und da auftretende, leichte, fibrilläre Muskelzuckungen, zumeist auf der linken aber auch auf der

rechten Körperseite und gleichmässig in beiden Gesichtshälften. Temperatur hoch, Puls beschleunigt. Durch eine bei der Aufnahme ausgeführte Incision in den subperiostalen Abscess über dem Warzenfortsatze wurden etwa drei Drachmen (1 Drachme = 3,75 gr.) foetiden Eiters entleert.

Operation wegen Meningitis (28. Januar). — Da zwei Tage nach der Aufnahme die Temperatur hoch, der Puls beschleunigt blieb, die meningitischen Symptome fortbestanden, dabei die nach hinten gezogene Haltung des Kopfes sich immer deutlicher aussprach, und schliesslich Delirien und andere Erscheinungen, welche auf eine Mitbetheiligung des Gehirns schliessen liessen, eintraten, so wurde folgende Operation ausgeführt:

Das Antrum mastoideum wurde freigelegt; es war vergrössert und mit cholesteatomatösen Massen und Eiter gefüllt. Alsdann wurde die hintere Schädelgrube eröffnet. Der Sinus sigmoideus war mit Eiter und reichlichen, etwa $^1/_8$—$^1/_4$ Zoll (3—6 mm.) dicken Granulationen bedeckt. Sein Lumen war beträchtlich eingeengt aber nicht vollständig verlegt. Auch die an den Sinus angrenzende Dura der hinteren Schädelgrube zeigte Granulationen, dabei entleerte sich ein extraduraler Abscess, der etwa 3 Drachmen (1 Drachme = 3,75 gr.) Eiter enthielt. Die bakteriologische Prüfung des Eiters ergab im gefärbten Präparate wie vermittelst des Culturverfahrens Streptokokkus pyogenes. Am Tegmen tympani liessen sich trotz sorgfältiger Untersuchung keine Erosionen nachweisen.

Nach der Operation verschwanden alle meningitischen Symptome. Temperatur, Puls und Athmung wurden normal, die Muskelzuckungen, das Aufschreien und die Delirien hörten auf, die Pupillenbewegungen erfolgten in normaler Weise, und am 3. Tage war keine Spur der nach hinten gezogenen Kopfhaltung vorhanden. Diese Besserung war jedoch nur von kurzer Dauer; wir beobachteten nämlich, dass Puls und Temperatur subnormal wurden, der Kranke am 5. Tage nach der Operation die Lust zum Sprechen verlor und Somnolenz eintrat; liess man in die Augen Licht einfallen, dann sah man, dass die rechte Pupille eine Spur weiter war als die linke und träger reagirte. Alle diese Erscheinungen nahmen bis zum 9. Tage nach der Operation zu und liessen ausser Zweifel, dass ein Druck auf das Gehirn stattfand. Der Kranke war im hohen Grade somnolent und nur schwer zu ermuntern. Die linke Gesichtshälfte war gelähmt, und der in die Höhe gehobene linke Arm fiel schlaff herab; dagegen hatte der Kranke den rechten Arm, dessen Kraft etwas geschwächt war, vollkommen in seiner Gewalt; die unteren Extremitäten reagirten beim Kneifen in die Haut der Zehen gleichmässig. Diese Symptome liessen auf einen Abscess im Temporo-sphenoidallappen, der eine weitere Operation erforderlich machte, schliessen; da wir aber bei der ersten Operation eine ausgedehnte eiterige Meningitis im Bereich der hinteren Schädelgrube gefunden hatten, so war es angezeigt, zunächst den freigelegten Kleinhirnbezirk sorgfältig zu untersuchen.

Operation des Hirnabscesses (6. Februar 1893). — Der schon bei der ersten Operation freigelegte Sinus wurde zunächst untersucht, und da noch eine geringe Menge Eiter aus den Granulationen, welche die Dura hinter dem Sinus bedeckten, austrat, wurde aus der Hinterwand der hinteren Schädelgrube eine Knochenscheibe von $^1/_4$ Zoll (6 mm.) im Durchmesser entfernt. In der vorderen Hälfte der angelegten Oeffnung kamen Granulationen zum Vorschein, während im hinteren Abschnitte normale und fast durchscheinende Hirnhäute freigelegt wurden, welche das darunter liegende Hirn eben noch erkennen liessen. An dieser Stelle waren die Hirnhäute weder getrübt, noch hatten sie ein milchiges Aussehen, wie man es bei einer Ausdehnung der Meningitis nach dieser Richtung hin hätte voraussetzen können. Jetzt richteten wir unsere Aufmerksamkeit

auf den Temporo-sphenoidallappen, zuvor aber wurde das Tegmen tympani und antri von neuem untersucht, ohne dass eine sichtbare Erosion entdeckt wurde.

Der früher bei Eröffnung des Antrum mastoideum angelegte Hautschnitt wurde nach oben über die Schuppe des Schläfenbeines verlängert, und nun wurde an einer $^1/_2$ Zoll (13 mm.) oberhalb des äusseren Gehörganges und ein wenig hinter ihm gelegenen Stelle eine Knochenscheibe mit einem Durchmesser von $^1/_2$ Zoll entfernt. Die Dura war gesund und derartig durchscheinend, dass eine Schicht plastischen Exsudats mit einem Durchmesser von $^1/_8$ Zoll (3 mm.) entweder über einem comprimirten Gefässe der Pia mater oder innerhalb desselben erkennbar war. Die Lage dieses Exsudatherdes konnte durch einen von der Aussenseite der Dura her mit der Sonde ausgeübten Druck verändert werden. Die Hirnoberfläche erschien in auffallender Weise gefässarm, wahrscheinlich weil die Gefässe der Pia durch den intracraniellen Druck gegen die Dura und innere Schädeloberfläche angedrückt wurden, vielleicht aber auch in Folge von Thrombose eines der grösseren Gefässstämme. Als die Hirnhäute eingeschnitten wurden, drängte sich die gefässarme Hirnpartie in die Trepanationsöffnung hinein. Jetzt wurde in der Richtung nach innen und unten eine Hohlnadel in den Temporo-sphenoidallappen eingeführt, und als sie in die Hirnsubstanz etwa $^1/_2$ Zoll (13 mm.) tief eingedrungen war, trat zunächst etwas Gas aus, dem schnell ein Eiterstrahl von grünlicher Farbe nachfolgte. Als hierauf die Oeffnung in der gesunden Hirnsubstanz durch Einführung einer Kornzange erweitert wurde, kam Eiter zum Vorschein und mit ihm nekrotische Partikel von Hirnsubstanz, darunter einige von beträchtlicher Grösse. Die Eitermenge mit der zerfallenen Hirnsubstanz wurde nicht gemessen, aber auf etwa 3 Unzen (90 gr.) geschätzt. Nach dem Austritte des Eiters drängten wir die Hirnsubstanz behutsam zur Seite, wodurch man einen Einblick in eine grosse Abscesshöhle gewann, deren vordere und hintere Umgrenzung von der Trepanationsöffnung her nicht zu übersehen war, deren Tiefe reichlich 1 Zoll (26 mm.) betrug, während eine in der Richtung nach hinten eingeführte Sonde 2 Zoll und nach vorn etwa $1^1/_2$ Zoll tief eindrang, bevor sie die Hirnsubstanz berührte. Wenn man die Grösse des Kopfes des operirten Kindes und die der Abscesshöhle verglich, musste man zu dem Schlusse kommen, dass der grösste Theil des Temporo-sphenoidallappens zu Grunde gegangen war. Die Hirnsubstanz zeigte eine sehr geringe Tendenz den Hohlraum, welcher nach der Operation in dem oben angegebenen Umfange zurückgeblieben war, auszufüllen. Um zu verhüten, dass infectiöse Bröckel besonders in die Seitenventrikel verschleppt wurden, sahen wir von einer Spülung der Abscesshöhle ab, sie wurde aber so vollkommen als möglich entleert, indem die Kopfhaltung mehrfach geändert wurde, um nach dem Gesetze der Schwere eine gänzliche Entleerung zu erzielen. Dann wurde eine Mischung von Jodoform und Borsäure in die Abscesshöhle eingestäubt, ein kurzes decalcinirtes Drainrohr eingeführt, durch eine Naht befestigt und dann ein Holzwolleverband aufgelegt.

Die Pulsfrequenz, welche vor der Operation zwischen 56 und 70 geschwankt hatte und vor der Eiterentleerung 72 betrug, nahm unmittelbar nach der Operation sehr schnell zu, und als der Operirte zu Bett gebracht war, zählte man 104 und 2 Stunden später 116 Schläge, die späterhin bis auf die normale Anzahl zurückgingen. Die Curventafeln veranschaulichen Temperatur, Puls und Respiration während der ganzen Krankheitsdauer.

Verlauf nach der Operation. — Von diesem Zeitpunkte an erholte sich der Kranke, ohne dass eine weitere Störung eintrat. Zwei Wochen nach der Operation wurde er zum ersten Male, zwei Wochen später zum zweiten Male verbunden. Beim ersten Verbandwechsel war die Abscesshöhle nicht mehr vorhanden; auf der granulirenden

Oberfläche lag ein kleines Stück des Drainrohres, während das übrige resorbirt war. Die äussere Wunde heilte durch Granulationen.

Fall XXVIII. Abscess im Temporo-sphenoidallappen im Anschlusse an eine eiterige Otitis media. Sinus lateralis möglicherweise ergriffen, Complication von Seiten der Lunge. In Beobachtung seit der 5. Krankheitswoche. Operation. Genesung. Krankheitsdauer 6 Wochen.

W. H., 9jähriger Knabe, wurde am 13. Januar 1887 wegen eiteriger, rechtsseitiger Mittelohrentzündung und Hirnabscesses in das unter Leitung des Dr. Barr stehende Krankenhaus für Ohrenkranke aufgenommen. Wegen der Diagnose und Behandlung des Hirnabscesses wurde schliesslich der Autor consultirt.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Gesunde Familie. Anamnese. — Die vor der Aufnahme des Knaben von der Mutter auf Befragen mitgetheilte Krankengeschichte lautet wie folgt:

Einen Monat vor der jetzt zu schildernden Operation klagte der Kranke eines Tages über quälende Schmerzen in der Gegend des rechten Ohres, die ihm den Schlaf raubten. Am folgenden Morgen fühlte sich seine Haut heiss und trocken an, gleichzeitig trat Erbrechen ein; schliesslich verfiel der Patient in einen somnolenten Zustand, der jedoch vielfach heftiger Schmerzen wegen durch einen lauten Aufschrei unterbrochen wurde. Die für die ersten 7 Krankheitstage characteristischen Symptome waren also Schmerzen über dem Ohre, Somnolenz, Fieber und zeitweiliges Erbrechen. Am 8. Krankheitstage trat ein viertelstündiger Schüttelfrost ein, wobei der ganze Körper geschüttelt wurde und die Zähne klapperten. Bis zur Aufnahme in das Krankenhaus kamen im ganzen sechs Schüttelfröste zur Beobachtung, welche einander nach zweitägigen Pausen folgten. Am 19. Krankheitstage erfolgte die Aufnahme in das erwähnte Krankenhaus für Ohrenkranke.

Damals wurde folgender **Status praesens** aufgenommen: Beträchtlich abgemagertes Kind mit einem bleichen, faltenreichen Gesicht, lividen Lippen und Herpesbläschen an der Oberlippe. Kurzes Hüsteln. Temperatur (in der Achselhöhle gemessen) 100,8° F. (38,2° C.), Puls 108. Hochgradige Somnolenz; Schmerzen über dem rechten Ohre, aus welchem übel riechender Eiter ausfloss.

Dr. Barr fand eine Perforation im oberen Trommelfellabschnitte, aus welcher eiterige Absonderung in mässiger Menge austrat. Das Hörvermögen des Ohres war vermindert, eine genaue Bestimmung der Hörschärfe war bei dem somnolenten Zustande des Knaben nicht ausführbar.

In den nächsten beiden Tagen nach der Aufnahme — am 20. und 21. Krankheitstage — waren die Schmerzen geringer, während die Somnolenz unverändert blieb. Am dritten Tage verschlimmerten sich die Schmerzen, dazu kam ein leichter Schüttelfrost. Aeusserlich waren keine Merkmale wahrnehmbar, welche die Schmerzen erklären konnten, weder eine acute Entzündung, wie Röthung oder Schwellung über dem Warzenfortsatze, noch eine Eiterretention im Ohre. Temperatur 99,6° F. (37,5° C.), Puls 92.

Dr. Barr eröffnete die Warzenfortsatzzellen; nach Freilegung des Antrum war es möglich von hier aus die Paukenhöhle mit einer antiseptischen Lösung auszuspülen, so dass die Spülflüssigkeit aus dem äusseren Gehörgange wieder abfloss; dabei kamen eiterige und käsige Bröckel in geringer Menge zum Vorschein. Jetzt wurde in die

Knochenöffnung ein Drainrohr eingeführt, durch welches man eine antiseptische Lösung zweimal täglich, sowohl von dem Operationscanal hinter dem Meatus auditorius externus aus wie auch in der umgekehrten Richtung durchlaufen liess. In den nächsten beiden Tagen wurde keine Veränderung des Zustandes beobachtet, nur trat am zweiten Tage nach der Operation — am 25. Krankheitstage — ein leichter Schüttelfrost ein, während Kopfschmerzen und Somnolenz zunahmen. Am 26. Krankheitstage entleerte sich aus dem Ohre reichlicher Eiter von ausserordentlich stechendem Geruch. Die Zunge war roth, ohne Belag; Speise und Trank wurden zurückgewiesen. Der Puls war intermittirend und unregelmässig; das Gesicht zeigte häufig eine vorübergehende Röthung.

Am 30. Krankheitstage wurde der Autor von Dr. Barr, der jetzt als Complication der Mittelohreiterung einen Hirnabscess annahm, consultirt. Die Untersuchung ergab folgendes: Bei der Annäherung an das Bett bemerkte man einen stark foetiden Geruch, welcher von der aus dem rechten Ohre austretenden Absonderung herrührte. Es handelte sich um ein ausserordentlich abgemagertes Kind mit blasser, fahler Gesichtsfarbe, runzeliger Haut, hervortretenden Backenknochen und eingesunkenen Augäpfeln, das mit der Hand unter dem Kopfe auf der rechten Körperseite im Bett lag und den Anschein erweckte, als ob es mit halb geschlossenen Augen schliefe. Die Lippen waren livid, an der oberen Lippe bemerkte man Spuren einer Herpeseruption; die Zunge war roth und trocken, die Zähne zeigten Belag.

Versuchte man den Knaben aufzumuntern, so fiel das rechte obere Augenlid herab, gleichzeitig zeigte sich eine Spur von Parese der linken Gesichtshälfte, wobei der rechte Mundwinkel etwas nach der rechten Seite hinübergezogen war. Die Bindehaut des rechten Auges war hyperaemisch, an den Augenlidern hafteten Eiterkrusten; die Pupillen waren gleich, mittelweit und reagirten bei Lichteinfall träge.

Die blutüberfüllten Venen der rechten Kopfhälfte waren in der rasirten Kopfhaut deutlich sichtbar. Die Percussion des rechten Schläfenbeines wurde schmerzhaft empfunden, während die Percussion des Kopfes im allgemeinen ohne Beschwerden ertragen wurde. Ueber dem Warzenfortsatze war kein Oedem zu bemerken, der rechte M. sterno-cleido-mastoideus war rigid, die Jugularis interna war nicht als harter Strang zu fühlen, die Jugularis externa war sichtbar. Ein kräftiger Fingerdruck verursachte gerade hinter dem Ursprung des M. sterno-cleido-mastoideus nahe der Austrittsstelle der Vena condyloidea posterior heftigen Schmerz.

Der Knabe lag in einem stuporösen Zustande da, aus dem er zwar bis zu einem gewissen Grade aufgemuntert werden konnte, aber nicht so weit, dass er auf irgend eine Frage eine vernünftige Antwort zu geben vermochte. Der Puls, welcher zuweilen aussetzte, war schwach, die Frequenz deutlich vermindert, sie betrug 50—60 Schläge in der Minute. Die Extremitäten waren hochgradig abgemagert, auch zeigten sich über dem ganzen Körper fibrilläre Muskelzuckungen, wie man sie häufig bei herannahendem Tode beobachtet. Es bestand Husten mit eiterigem Auswurf, der einen stechenden Geruch verbreitete, auch waren feuchte Rasselgeräusche über beiden Seiten der Brust hörbar. Es war hartnäckige Stuhlverstopfung vorhanden, der Urin enthielt Eiweiss. Der Kräfteverfall war derartig, dass die Mittheilung der Mutter, der Knabe sei noch vor wenigen Wochen stark und kräftig gewesen und habe häufig Fussball gespielt, kaum glaubhaft erschien. Aus dem äusseren Gehörgange trat ausserordentlich foetider Eiter aus, und da seine Menge zu gross war, als dass sie dem Antrum oder dem Mittelohre hätte entstammen können, so war zu vermuthen, dass zwischen dem Mittelohre und der Schädelhöhle eine Communication bestand.

Hiernach war es nicht schwierig, einen otitischen Hirnabscess zu diagnostiren; auch konnte man wohl als ziemlich sicher annehmen, dass sein Sitz im Temporo-sphenoidallappen zu suchen war, und dass zwischen ihm und dem Mittelohre wahrscheinlich ein enger und gewundener Verbindungscanal bestand. Die Lungenaffection war nach unserer Ansicht secundär in Folge von Resorption von Infectionsstoff entstanden.

Die Prognose war infaust; das jugendliche Alter des Patienten war das einzige günstige Moment. Es wurde eine sofortige Operation angerathen, die unter Assistenz des Dr. Barr sogleich ausgeführt wurde.

Operation. — Das Mittelohr wurde ausgespült und möglichst gründlich desinficirt. Sodann wurde aus der Schläfenbeinschuppe an einer 1 Zoll (26 mm.) über und $^1/_2$ Zoll hinter dem Mittelpunkte des äusseren Gehörganges gelegenen Stelle eine Knochenscheibe mit einem Durchmesser von $^1/_2$ Zoll entfernt, wobei wir den Knochen von normaler Beschaffenheit fanden, während sich die Dura leicht hyperaemisch zeigte und dem palpirenden Finger keine Hirnpulsation mittheilte; diese wurde eben so wenig sichtbar, als man die Trepanationsöffnung im Schädel mit Wasser anfüllte.

Nachdem die Dura eingeschnitten und zurückgeschlagen war, drängte sich die Hirnsubstanz sofort in die Trepanationsöffnung hinein und überragte die Aussenfläche des Schädels. Die darüber liegende Pia war hyperaemisch, während die Hirnsubstanz ein gelblich rothes Aussehen hatte.

Nun wurde in das Gehirn eine Hohlnadel eingeführt, und zwar in einer Richtung, dass sie genügend weit vorgeschoben die in der Pyramide über der Paukenhöhle befindliche Prominenz getroffen hätte. Nachdem sie etwa $^3/_4$ Zoll (20 mm.) tief in die Hirnsubstanz eingedrungen war, entwich plötzlich unter gurrendem Geräusche zugleich mit mehreren Luftblasen und einer geringen Flüssigkeitsmenge faulig riechendes Gas. Offenbar war das Instrument in den oberen Abschnitt einer Abscesshöhle gelangt, in welchem sich das Gas angesammelt hatte. Als nun die Nadel ein wenig tiefer eingeschoben wurde, trat gelblich gefärbter, stinkender Eiter aus.

Nachdem sich eine Eitermenge von etwa zwei Drachmen (7,50 gr.) langsam entleert hatte und die Oeffnung in der Hirnsubstanz mit einer Kornzange erweitert war, wurden unter gleichzeitigem Austritte von Eiter nekrotische Theilchen der Hirnsubstanz entfernt. Von den nekrotischen Gewebsstückchen hatten zwei den Umfang grosser Pferdebohnen, während die übrigen so gross wie Gerstenkörner waren. Sodann wurde die Abscesshöhle mit einer gesättigten Borsäurelösung ausgespült, wonach noch immer Eiter zugleich mit kleinen Partikeln von Hirnsubstanz zum Vorschein kam.

Offenbar war die dem Abscesse angrenzende Zone der Hirnsubstanz eiterig zerfallen, und stammte der langsam abfliessende Eiter daher. Jetzt wurde mit Hülfe eines Drillbohrers in der Schädelbasis durch das Tegmen antri und tympani hindurch bis zur Sutura petroso-squamosa eine Oeffnung angelegt. Die Dura war verdickt und erweicht, auch fand sich in ihr ein Fistelgang, der in die Abscesshöhle führte. Von hier aus liessen wir, um die Abscesshöhle auszuspülen, eine Borsäurelösung einströmen und fuhren damit so lange fort, bis die Flüssigkeit durch die obere Oeffnung unbehindert austrat; dann liessen wir die Lösung in umgekehrter Richtung hindurchfliessen. Nachdem hierauf drainirt war, beobachteten wir, dass noch immer eiterige Flüssigkeit durch das Drainrohr hindurchsickerte.

Schliesslich wurde das Ohr gereinigt, ein Drainrohr von decalcinirtem Hühnerknochen in beide Oeffnungen eingeführt, auf die Wundflächen Borsäure aufgestäubt und ein Sublimatholzwolleverband angelegt. Die Knochenscheiben wurden nicht wieder eingepflanzt.

Verlauf. — Der zu Bett gebrachte Kranke war ausserordentlich schwach, erholte sich aber innerhalb weniger Stunden. Während der ersten Wochen zeigte sich eine auffallende Besserung; der Puls wurde schneller, die Temperatur ein wenig höher — beides günstige Anzeichen — der Gesichtsausdruck wurde freundlicher, das Auge heller, die eiterige Absonderung der Conjunctiva hörte auf, die Ptosis verschwand, und auch das psychische Verhalten liess eine Besserung erkennen. Bereits nach der ersten Woche trat bei beschränkter Diät eine Gewichtszunahme ein, die im weiteren Verlaufe eine schnelle Steigerung erfuhr.

Dr. Reid, der die Augen etwa vier Wochen nach der Operation untersuchte, vermochte nicht eine Spur einer Neuritis optica nachzuweisen. Er war deshalb der Ansicht, dass zur Zeit der Operation eine Neuritis optica nicht vorhanden gewesen sei, da sonst vier Wochen später irgend welche Anzeichen der Erkrankung erkennbar gewesen wären.

Höchstwahrscheinlich führte der Defect im Tegmen und in den Hirnhäuten in die Abscesshöhle, welcher die grössere Eitermenge, deren Austritt vor der Operation beobachtet worden war, entstammte.

Januar 1892. Der Knabe, der sich wohl befand, hatte sich kräftig entwickelt; der Defect im Schädelknochen, innerhalb dessen deutliche Pulsation zu erkennen war, verursachte keinerlei Störung. Allmählich zog sich das Bindegewebe, welches den Verschluss bildete, narbig zusammen, während von den Rändern der Trepanationsstelle her Knochenneubildung zu Stande kam; auf diese Weise wurde die anfangs weiche Stelle schliesslich fest und widerstandsfähig.

Fall XXIX. Abscess im Temporo-sphenoidallappen im Anschlusse an eine eiterige Otitis media. Operation während Dr. Macewen's Abwesenheit von Dr. Clark ausgeführt. Heilung. In Beobachtung seit dem 30. Krankheitstage, Krankheitsdauer 120 Tage.

T. G., 16jähriger Lithograph, wurde am 19. April 1891 wegen eines Abscesses im linken Temporo-sphenoidallappen in das Königl. Krankenhaus, Krankensaal No. 21, aufgenommen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Gesunde Familie; von zwölf Kindern sind neun am Leben und gesund, zwei starben in früher Kindheit an Masern. In der Familie keine Tuberculose.

Anamnese. — Abgesehen von der jetzt vorhandenen Erkrankung des Ohres und der intracraniellen Complication war der Kranke immer gesund.

In Bezug auf **die vorliegende Krankheit** wurde folgendes festgestellt: Vier Wochen vor der Aufnahme hatte der Kranke Fussball gespielt, wobei er sich, wie man annahm, erkältet hatte. Darauf traten im linken Ohre und in der linken Kopfhälfte Schmerzen ein, die vier Tage andauerten, dann nach der Stirn ausstrahlten und jetzt einen mehr klopfenden Character annahmen. Sechs Tage nach dem Beginn der Erkrankung zeigten sich Delirien und Gedächtnisschwäche, auch bemerkte man, dass eine linksseitige Otorrhoe bestand, zu der sich eine nach unten bis zum Kieferwinkel reichende Schwellung der Weichtheile des Warzenfortsatzes und der Schläfengegend hinzugesellte. Nachdem incidirt war, liess die Schwellung nach, der Kranke verspürte grosse Erleichterung, war im Stande das Bett zu verlassen und ohne Schwierigkeit Nahrung zu sich zu nehmen. So befand er sich andauernd ziemlich wohl, bis er plötzlich am 28. Krank-

heitstage — 36 Stunden vor der Aufnahme — bettlägerig wurde, Uebelkeit mit Erbrechen bekam und allmählich das Bewusstsein verlor. Ferner hatten sich in den letzten Tagen profuse Schweisse eingestellt, und wiewohl die Umgebung des Kranken keinen Schüttelfrost beobachtet hatte, muss man doch annehmen, dass den Schweissausbrüchen Schüttelfröste vorausgingen. Soweit es sich beurtheilen liess, war weder die Sehkraft noch das Hörvermögen im höheren Grade beeinträchtigt. Der Stuhl war angehalten.

Status praesens. — Der bewusstlose Kranke war nicht zu ermuntern, liess aber bei festem Druck auf den Warzenfortsatz Schmerzempfindung erkennen.

Der Ernährungszustand war ziemlich gut, die Haut feucht, die Hautfarbe fahl. Der Patient war im Stande die Glieder der linken Körperhälfte willkürlich zu bewegen, während der rechte Arm und das rechte Bein schlaff und unbeweglich da lagen. Die Pupillen waren ungleich, die linke war erweitert und starr, die rechte mittelweit und zeigte bei Lichteinfall träge Reaction. Die Respiration, welche bis auf 12—15 Athemzüge in der Minute verlangsamt war, wurde zuweilen durch Seufzen unterbrochen. Die Pulsfrequenz war bis auf 65 Schläge in der Minute vermindert, der Puls war deutlich dicrot, die Temperatur betrug 98,8° F. (37,1° C.). Der Fussklonus war vorhanden, die Patellarreflexe waren nicht nachzuweisen — wahrscheinlich auf Grund fehlerhafter Untersuchung —, die Hautreflexe waren lebhaft.

Operation (20. April 1891). — Da ein sofortiges Einschreiten nothwendig war, wurde der Kranke während Dr. Macewen's Abwesenheit von Dr. Clark operirt, und zwar wurden zunächst die Warzenfortsatzzellen eröffnet, ohne dass sich aus dem Antrum Eiter entleerte oder eine Communication mit dem Mittelohre herstellen liess. Sodann wurde über dem Temporo-sphenoidallappen mit der Trephine trepanirt, und als die Knochenscheibe entfernt war, drängte sich die erweichte und verfärbte Dura in die Oeffnung hinein. Nach Spaltung derselben und Einführung einer kleinen Canüle kam $^1/_2$ Unze (15 gr.) grünlichen, faulig riechenden Eiters zum Vorschein. Die Abscesshöhle wurde ausgespült und ein Drainrohr von decalcinirtem Hühnerknochen eingeführt. Nach der Entleerung des Eiters trat im Befinden des Kranken eine wesentliche Besserung ein.

Verlauf. — In den nächsten beiden Tagen nach der Operation blieb der Kranke bewusstlos, liess den Urin unter sich gehen, bewegte ab und zu den linken Arm, während der rechte schlaff und unbeweglich blieb. Die Augen drehten sich nach links, zuweilen wurde die Muskulatur beider Beine ungefähr zehn Minuten lang starr. Ferner vermochte der Patient — wahrscheinlich in Folge der Bewusstlosigkeit — nur mit Mühe zu schlucken; von Zeit zu Zeit kamen tiefe, von Seufzen unterbrochene Athemzüge. Die Haut bedeckte sich mit kaltem Schweiss, das Bindehautsecret gewann eine leicht eiterige Beschaffenheit.

Etwa eine Woche nach der Operation zeigten sich Spuren zunehmender Intelligenz, die Schluckbewegungen waren weniger behindert, einige Male wurde der rechte Arm bewegt. Den Urin liess der Kranke nach wie vor unter sich gehen. Zehn Tage später wurde die linke Pupille, welche erweitert und starr geblieben war, noch weiter als bisher. Der Patient zeigte grosse Unruhe und warf sich unablässig im Bett hin und her, als ob er Schmerzempfindung hätte, indessen war die Bewusstseinsstörung derartig, dass der Sitz der Schmerzen nicht angegeben werden konnte. Zugleich fiel die Temperatur bis auf etwa 98°—99° F. (36,6°—37,2° C.), während die Pulsfrequenz bis auf 54 Schläge in der Minute herabging.

Am 25. Tage nach der Operation war die Unruhe geringer, die Pulsfrequenz vermehrt, das Bewusstsein kehrte mehr und mehr zurück, auch war eine Zunahme der

Intelligenz erkennbar. Zuweilen wurde der rechte Arm willkürlich bewegt. Am 28. Tage war der Kranke im Stande, seinen Namen zu nennen und auf einfache Fragen zu antworten, aber noch immer zeigte er zeitweilig eine mehrere Stunden andauernde Unruhe. Während dieser ganzen Zeit eiterte die Hirnwunde, und das frei abfliessende Secret machte an jedem zweiten Tage einen Verbandwechsel nöthig. Etwa am 28. Tage nach der Operation traten im rechten Arme zuckende Bewegungen — ähnlich wie bei Chorea — auf, die bis zum 5. Juli — dem 76. Tage nach der Aufnahme — anhielten. Etwa am 60. Tage nach der Operation war das Allgemeinbefinden wesentlich gebessert, die Nahrungsaufnahme erfolgte in hinlänglicher Weise. Die Abmagerung verschwand schnell, und der Kräftezustand hob sich derartig, dass der Kranke das Bett verlassen konnte, ebenso besserte sich die Intelligenz in einer Weise, dass er sich klar auszudrücken vermochte.

Während dieser Zeit waren die Reflexe erhöht, die Patellarreflexe verstärkt und der Fussklonus deutlich. Wenn der Patient das Bett verliess und umherging, so beobachtete man bei ihm einen eigenartigen Gang, der bis zu einem gewissen Grade dem eines Paraplegischen ähnelte, aber gleichzeitig choreaähnliche Zuckungen zeigte. Dies hatte seinen Grund darin, dass beide Beine — das rechte jedoch im erheblicheren Grade — befallen waren.

Rückfall und Bildung eines zweiten Abscesses. — Am 5. Juli, um 11 Uhr Vormittags — am 76. Krankheitstage — traten Krämpfe ein, die in der Weise eingeleitet wurden, dass der Kopf eine Drehung nach links ausführte, der Mund nach derselben Seite sich verzog und die Augen eben dahin abwichen; die Extremitäten wurden bei dem ersten Krampfanfalle nicht in einer bestimmten Reihenfolge ergriffen, aber in den nachfolgenden, nach kurzen Zwischenpausen auftretenden Attacken zeigten sich Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte nach rechts hinüber, die dem Munde und den Augen sich mittheilten, dann den rechten Arm und das rechte Bein, schliesslich den übrigen Körper befielen. Während der Anfälle war das Bewusstsein gestört. Die letzten Krampfanfälle erfolgten nicht in der beschriebenen Anordnung, vielmehr traten hier und da Zuckungen ohne bestimmte Reihenfolge auf.

Operation. — In die mit Granulationen bedeckte aber noch offen gehaltene Wunde wurde eine Kornzange eingeführt, wodurch 2 Unzen (60 gr.) Eiter entleert wurden.

Nach diesem Eingriffe waren Temperatur, Puls und Respiration etwa acht Tage lang normal, dann trat ein temporärer Abfall ein, der sich nach zwei Tagen, an denen Puls und Respiration subnormal wurden, wiederholte und mit unbeträchtlichen Schwankungen mehrere Wochen andauerte.

Fünf Tage vor dem Eintreten der Krampfanfälle bestanden Temperatursteigerung, Vermehrung der Pulsfrequenz und beschleunigte Respiration.

Eine Stunde vor der am 5. Juli ausgeführten Eröffnung des Abscesses wurde ein Ansteigen der Temperatur bis 104° F. (40,0° C.) beobachtet; etwa fünf Stunden später war sie normal. Im weiteren Verlaufe wurde abgesehen von der Pulsbeschleunigung keine Abnormität notirt.

Epikrise. — Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass der Kranke an einem mit Meningitis complicirten Hirnabscesse litt. Dafür sprachen die Muskelstarre beider Beine, das Schielen, die eiterige Absonderung der Bindehaut beider Augen, die fortwährende Unruhe und das Umherwerfen, die regellosen Zuckungen der Hand und des Beines, welche den der Chorea eigenthümlichen Bewegungen glichen, die hohe Temperatur, die Beschleunigung der Pulsfrequenz und der Athmung — das alles war in diesem Sinne

zu deuten. Wahrscheinlich hatte sich die Meningitis eine Strecke abwärts über das Rückenmark ausgebreitet. Der Kranke genas und wurde als gesund entlassen.

Seitdem war der Kranke immer gesund und ging bis zum 28. Mai 1892 (13 Monate nach der Operation) seiner täglichen Beschäftigung nach. An diesem Tage stellte er sich mit der Klage vor, dass er sich beim Fussballspiel zu stark erhitzt und darauf einen „Anfall" gehabt habe. Wiewohl der Anfall von ärztlicher Seite nicht beobachtet war und aus diesem Grunde eine Beschreibung nicht gegeben werden konnte, so behielten wir doch den ehemaligen Patienten eine Woche lang auf der Station, ohne dass weitere Symptome constatirt wurden. Die Kraft der Arme wurde mit dem Dynamometer bestimmt und gefunden, dass der Zeiger des Instrumentes 30—35 Kilo angab und der linke Arm etwas kräftiger war als der rechte.

Fall XXX. Hirnabscess im Anschlusse an eine eiterige Otitis media mit Caries des linken Felsenbeines. Abscess im linken Temporo-sphenoidallappen mit Betheiligung der Basis der motorischen Region. Deutliche, plötzliche Veränderung der Erscheinungen beim Durchbruch des Abscesses in die Ventrikel. Trepanation während der Kranke im tiefen Coma lag und in extremis war; Entleerung einer beträchtlichen Eitermenge und Entfernung eines eingekapselten Abscesses. Der ganze Temporo-sphenoidallappen war zerstört. Nachlassen der Symptome. Tödtlicher Ausgang in Folge von Erschöpfung. Obduction. Untersuchung eines cystenähnlichen Gebildes, das durch die Operation aus der Abscesshöhle entfernt wurde. Krankheitsdauer nicht zu bestimmen, Dauer des letzten Stadiums länger als 14 Tage.

C. S., 14jähriges Mädchen, kam am 31. October 1881 mit Symptomen in Behandlung, die auf einen intracraniellen, von Otitis media ausgehenden Eiterungsprocess und Caries des linken Schläfenbeines hinwiesen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Bezüglich der Heredität war nichts sicheres festzustellen. Anamnese. — Da niemand da war, der zuverlässige Angaben machen konnte, so war eine genaue Krankengeschichte nicht zu erlangen — indessen liessen sich folgende Punkte klarlegen.

Etwa vierzehn Tage vor dem oben angegebenen Zeitpunkte hatte die Patientin, während sie ihre Arbeit verrichtete, Schmerzen in der linken Kopfhälfte verspürt, die von Uebelkeit und grosser Mattigkeit begleitet waren. Eine Woche später wurde von einem Chirurgen ein Abscess an der linken Seite des Kopfes, der sich oberhalb des linken Ohres und vor demselben ausdehnte, eröffnet; hierbei hatte sich eine beträchtliche Eitermenge entleert. Der Tag, an welchem die Eiterung aus dem Ohre ihren Anfang genommen hatte, konnte nicht angegeben werden, aber nach den vorliegenden Veränderungen zu urtheilen bestand sie offenbar schon seit langer Zeit.

Status praesens. — Das Mädchen lag auf der linken Körperseite im Bett, der Kopf ruhte auf dem linken Arme, der auf dem Kissen lag. Ihr Körper war nach vor-

wärts gebeugt, und ihre Kniee waren bis an das Abdomen angezogen. Die Gesichtszüge waren verfallen, die Arme und Beine zeigten Gänsehaut. Die Kranke war im hohen Grade somnolent, gleichwohl war sie ruhelos und wurde offenbar im Schlafe gestört. Häufig schüttelte sie die Schultern, wobei sie das Wort „kalt" murmelte und den Versuch machte — oft ohne ihn vollständig zur Ausführung zu bringen — sich mit mehr Decken zu umgeben, auch wenn sie ganz und gar darin eingehüllt war. Während der kurzen Zeitdauer, wo sich die Kranke in Beobachtung befand, trat kein Schüttelfrost ein. Es bestand eine Paralyse des N. facialis und des Armes der rechten Seite sowie sämmtlicher Aeste des linken N. oculomotorius. Alle Bewegungen wurden langsam und kraftlos ausgeführt. Ob eine Sensibilitätsstörung vorhanden war, liess sich nicht genau feststellen. Die Pupillen waren ungleich, und zwar zeigte sich die linke erweitert und starr. Ferner bestand eine geringe Conjunctivitis mit deutlicher Neuritis optica. Bei Prüfung der Hörkraft ergab sich eine absolute Taubheit des linken Ohres für Luft- und Knochenleitung, während das Hörvermögen des rechten Ohres gut war. Das Trommelfell des linken Ohres war zerstört und die Paukenhöhle von Granulationen und foetidem Eiter erfüllt. Die Pars petrosa des Schläfenbeines war cariös, ebenso lag der Knochen an mehreren Stellen der Pars squamosa und mastoidea bloss. Die Hirnthätigkeit war ausserordentlich träge. Wurde an die Kranke eine Frage gerichtet, so drehte sie das gesunde Ohr dem Sprecher zu, über das Gesicht glitt ein ausdrucksloses Lächeln, und nach einer Pause erfolgte eine einsilbige, nicht immer verständliche Antwort, dann brach sie ab, um von neuem in den somnolenten Zustand zu verfallen. Die Pulsfrequenz war deutlich vermindert, die Temperatur subnormal, die Respiration verlangsamt, der Urin stark eiweisshaltig. Es wurde ein Abscess des linken Temporo-sphenoidallappens diagnosticirt. Bald nach der Untersuchung traten neue Symptome auf, nämlich spastische Zuckungen, welche die Muskeln der rechten Gesichtshälfte und einige Stunden später den rechten Arm, also die der Hirnläsion gegenüberliegende Körperseite, befielen. Auf Grund dieser Beobachtung schlossen wir, dass die den Abscess umgebende, entzündliche Zone den unteren Abschnitt der motorischen Region der linken Hirnhemisphäre ergriffen hatte.

Wiewohl das Mädchen sehr schwach war, so beschlossen wir doch die Schuppe des Schläfenbeines zu trepaniren, um den Temporo-sphenoidallappen frei zu legen, und zwar sollte die Operation, wie wir am 1. November bei der Morgenvisite festsetzten, an demselben Tage um 2 Uhr Nachmittags stattfinden.

Um 9 Uhr zeigte das Krankheitsbild noch genau die Eigenthümlichkeiten, wie sie eben beschrieben wurden, verlangsamte Athmung, schwachen Puls mit deutlich verminderter Frequenz — wir zählten nicht mehr als 40 Schläge in der Minute —, subnormale Temperatur, im Rectum gemessen. Da trat gegen 1 Uhr desselben Tages eine auffallende Veränderung ein, deren verschiedene Phasen etwa eine volle Stunde zu ihrer Entwicklung brauchten. Zunächst wurden leichte Muskelzuckungen bemerkt, die sich über den ganzen Körper verbreiteten, ohne bestimmte Reihenfolge — hier und da — fast ununterbrochen auftraten. Zehn Minuten nach dem Beginn der Zuckungen verlor die Kranke das Bewusstsein und verfiel bald in tiefes Coma. Die Athmung wurde beschleunigt, sehr erschwert und war zuweilen durch Seufzer unterbrochen; die Pulsfrequenz betrug 140 Schläge in der Minute, der Puls war sehr schwach; die Temperatur, welche alle 3 Stunden gemessen wurde, ergab um 10 Uhr Vormittags 100,6° F. (38,1° C.), um 12 Uhr 103,2° F. (39,6° C.) und 10 Minuten vor 2 Uhr 105,8° F. (41,0° C.). Zu derselben Zeit war das Gesicht cyanotisch, die Pupillen waren ad maximum erweitert und starr. Diese plötzliche Veränderung des Krankheitsbildes führten wir auf einen Durchbruch des Abscesses in die Seitenventrikel zurück.

Wiewohl wir eine Operation in einem solchen Stadium für aussichtslos hielten, erschien es doch richtig, dem Eiter einen Ausweg zu schaffen.

Operation. — Die Kranke lag im tiefen Coma, so dass eine Narkose unnöthig war. Aus der Pars squamosa des Schläfenbeines wurde 1 Zoll (26 mm.) oberhalb des Meat. audit. ext. eine Knochenscheibe entfernt. Die Dura mater war hyperaemisch, opak und verdickt. Im Subduralraume befand sich kein Eiter. Die Pia mater war oedematös, stark hyperaemisch, stellenweis verdickt und hier und da mit kleinen, gelblich-weissen Exsudatherden bedeckt. Die Hirnoberfläche zeigte ein tief rothes Aussehen und drängte sich bis zum Niveau der Aussenfläche des Schädels und noch etwas darüber hinaus in die Oeffnung hinein. Keine Hirnpulsation. Durch Berührung mit den Spitzen beider Zeigefinger war man im Stande Fluctuation — wenn auch nicht sehr deutlich — nachzuweisen. Als nun in die Hirnsubstanz $^1/_2$ Zoll (13 mm.) tief eingeschnitten wurde, stürzte foetider Eiter im Strahl über die Hand des Operateurs und nach Erweiterung der Schnittöffnung traten etwa 3 Unzen (90 gr.) dunkel-gelb-braunen, stinkenden Eiters aus. Bei Besichtigung der Abscesshöhle fanden wir die Innenwand geröthet, zerklüftet und aufgelockert, ferner bemerkten wir am Boden derselben ein weisses, cystenähnliches Gebilde, das vollständig abgelöst in der zurückgebliebenen Eitermenge schwamm und bei leiser Berührung mit der Pincette sich so lose zeigte, dass es ohne weiteres herausgenommen werden konnte. Während diese Cyste im Eiter der Abscesshöhle schwamm, hatte sie die Form und das Aussehen eines Tennisballes. Nachdem der Eiter durch die angelegte Oeffnung vollständig entleert war, überblickten wir einen grossen Hohlraum: das Ergebniss einer Zerstörung von schwerwiegender Bedeutung.

Vor der Eröffnung des Abscesses sowie während der Ausführung der Operation war der Puls der Patientin kaum fühlbar, die Cyanose hatte sich stärker ausgeprägt und zwischen den Athemzügen waren mehrfache ominöse Pausen eingetreten, sobald aber der Eiter entleert war, zeigte sich sofort eine auffallende Veränderung — der bisher nicht nachweisbare Puls wurde schnell deutlich fühlbar, seine Frequenz ging zurück und betrug etwa 100 Schläge in der Minute. Die Athmung wurde besser, die Cyanose verschwand, und wenn das Gesicht auch noch immer blass blieb, so waren doch die Lippen nicht mehr so farblos wie bisher. Schmerzempfindung und Bewusstsein kehrten mehr und mehr zurück.

In jeder Beziehung trat wenige Stunden nach der Operation Besserung ein, so dass man an die Möglichkeit eines günstigen Ausganges hätte denken können. Indessen die Schwäche der Patientin nahm zu, der Kräfteverfall wurde grösser, und sechs Stunden nach der Operation trat der Exitus letalis ein.

Obductionsbefund. — Nach Abnahme des Schädeldaches zeigte sich die Dura mater der linken Hemisphäre verdickt, ihre Gefässe waren stark mit Blut gefüllt, während sie im Bereich des Temporo-sphenoidallappens mit einer Exsudatschicht bedeckt war. Nachdem die Hirnhäute entfernt waren, sah man, dass die Abscesshöhle den ganzen Temporo-sphenoidallappen und einen kleinen Theil der Basis der hinteren Centralwindung einnahm und durch eine deutliche Lücke in ihrer Wandung mit dem linken Ventrikel communicirte. Die Wandungen der linken Seitenkammer waren sehr erweicht und aufgelockert. Der rechte Ventrikel war ausgedehnt und mit Serum gefüllt, dem geringe Eitermengen — im ganzen etwa $^1/_2$ Drachme (1 Drachme = 3,75 gr.) — beigemengt waren. Die Hirnsubstanz, welche die Umgebung der Abscesshöhle bildete, zeigte in der Ausdehnung eines Zolles (26 mm.) eine röthlich-gelbe Farbe, war eiterig infiltrirt und dementsprechend zerfliessend weich. Die Abscesswand selbst war aufgelockert und zerklüftet, und einige thrombosirte Gefässe waren in der Höhle wie lose herabhängende

Fäden sichtbar. Die rechte Hirnhemisphäre und ihre Hüllen waren nur wenig ergriffen, was bei der hochgradigen Entzündung der anderen Hemisphäre überraschen musste. Das linke Felsenbein zeigte sich in weiter Ausdehnung, namentlich im Verlaufe der Sutura petroso-squamosa, cariös. Die Zerstörung erstreckte sich bis in das Mittelohr, in dessen Dach ein kreisrunder Defect deutlich zu erkennen war, der einen Durchmesser von $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) hatte und aussah, als ob er mit dem Drillbohrer angelegt wäre. Diese Lücke im Tegmen tympani war durch Bindegewebe verschlossen, das auf die Dura übergriff, nach aussen in die Paukenhöhle hineinragte und centralwärts durch die Hirnhäute hindurch bis in die Abscesshöhle sich ausdehnte. Diese Bindegewebsmasse erwies sich für die Sonde nicht durchgängig, wenn man aber das Ansatzstück einer Spritze in eine warzenförmige Hervorwölbung auf der inneren Oberfläche der Abscesshöhle einführte, so vermochte man von hier aus einige Tropfen Wasser in das Mittelohr einzuspritzen. Das Aussehen des Bindegewebes liess darauf schliessen, dass es seit lange bestand. Da jener warzenförmige Vorsprung von der Dura mater reichlich $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) weit in die Abscesshöhle hineinragte, und da ferner die ballähnliche Cyste — offenbar ein chronischer Abscess – eine weit vorgeschrittene Entwicklung zeigte, musste man annehmen, dass sie mit dieser Bindegewebsmasse in Verbindung gestanden hatte. Auch war es wahrscheinlich, dass hier Eiter des Hirnabscesses hindurch getreten war — „eine Otorrhoea cerebralis", nur dass der Hirnabscess secundär und von der Erkrankung des Mittelohres ausgegangen war.

Die Caries der Pars petrosa war hier nicht begrenzt, sondern dehnte sich lateralwärts aus; in Folge dessen war in der Fossa glenoidalis nahe der Fissura Glaseri eine Lücke entstanden. Im Unterkiefergelenk befand sich eine geringe Eitermenge, ebenso lag zwischen dem cariösen Knochen und der verdickten Dura eine Eiterschicht. Die übrigen inneren Organe waren anaemisch, nirgendwo war eine Spur von Entzündung zu erkennen. Das Lungengewebe war in geringem Grade hyperaemisch.

Untersuchung der Wand des cystenähnlichen, bei der Operation aus der Abscesshöhle entfernten Gebildes; das Präparat war längere Zeit in Alcohol aufbewahrt.

Die Cyste, die eine ovale Form hatte, mass $2^1/_2$ Zoll in der Länge und $1^1/_2$ Zoll in der Breite (65 : 39 mm.). Die Dicke der Wandung schwankte, sie betrug an einer Stelle 5 mm., an einer anderen 2 mm., meistentheils aber etwa 3 mm. Durch das lange Aufbewahren in Alcohol waren die Grössenverhältnisse beträchtlich reducirt. Die äussere Oberfläche war sehr uneben, während die innere von einer glatten, glänzenden, gleichsam polirten, etwa 1 mm. dicken Schicht gebildet wurde, die abgezogen werden konnte und darunter eine rauhe Fläche zurückliess. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines aus der Abscesswand entfernten Stückes zeigten sich massenhafte Leucocyten (Granulationszellen), Bindegewebsfasern und eine Anzahl von Spindelzellen, die in Gruppen angeordnet und von zerfallenen Zellen und körnigem Detritus umgeben waren. Auch waren einzelne primitive Blutgefässe nachweisbar, wie man sie im Granulationsgewebe antrifft. (Siehe Fig. 45 u. 46 im Capitel über Pathologie.)

Epikrise. — Ursprünglich handelte es sich im vorliegenden Falle um eine Otitis media, die zu Caries des Schläfenbeines und Hirnabscess geführt hatte. Der Abscesseiter hatte aller Wahrscheinlichkeit nach seinen Weg durch die Hirnhäute gefunden und sich dann durch den cariösen Defect im Tegmen, der die Verbindung mit dem Mittelohre herstellte, entleert. Dies geschah wahrscheinlich, indem kleine Quantitäten durch die Granulationen hindurchtraten. Als aber die aus der Abscesshöhle ausfliessende

Eitermenge abgenommen hatte, schloss sich allmählich dieser Weg. Im weiteren Verlaufe nun hat sich die laterale Seite der Abscesswand wie bereits früher die mediale Seite vollständig entwickelt; das schliessen wir aus der grösseren Dickenentwicklung der letzteren. Jetzt folgte eine sogenannte „latente Periode", während welcher die Patientin ihre Beschäftigung wieder aufnahm. Die Form und das Aussehen der Abscesskapsel liessen mit Wahrscheinlichkeit auf ein mehrjähriges Bestehen schliessen, auch sprechen die mitgetheilten Bruchstücke der Krankengeschichte dafür, dass diese sogenannte „latente Periode" zum mindesten Monate lang bestanden hatte. Neuerdings war es in der Peripherie des eingekapselten Abscesses zu einer neuen infectiösen Entzündung gekommen, welche die Zerstörung des ganzen Temporo-sphenoidallappens zur Folge hatte, sogar auf die hintere Centralwindung übergriff und schliesslich einen Durchbruch in die Seitenventrikel herbeiführte. Die Ursache der zuletzt aufgetretenen Entzündung war nicht klar; entweder war sie durch eine vom Mittelohre ausgegangene frische Infection oder einen Durchbruch der Abscesswand, welcher durch einen Schlag oder eine Kopfverletzung herbeigeführt war, veranlasst; der ergossene Eiter hatte eine frische Entzündung der Hirnsubstanz hervorgerufen, welche in ihrer Widerstandsfähigkeit durch die Gegenwart des eingekapselten Abscesses (letzterer machte sich als Fremdkörper geltend) beeinträchtigt war.

Fall XXXI. Chronischer Abscess des Temporo-sphenoidallappens im Anschlusse an eine eiterige Otitis media. Communication der Abscesshöhle mit der Paukenhöhle. Acute Entzündung der Hirnsubstanz, nachdem eine Höllensteinlösung in den äusseren Gehörgang eingespritzt war. Tödtlicher Ausgang. Untersuchung in extremis. Wahrscheinliche Dauer des Abscesses mindestens ein Jahr.

Im April 1893 wurde der Autor gebeten, einen nicht dem Krankenhause überwiesenen Fall von Hirnabscess, der sich in Behandlung des Dr. Scott in Tollcross befand, zu untersuchen. Der Patient **A. L.**, ein dreijähriger Knabe, hatte seit über zwei Jahren eine linksseitige Mittelohreiterung. Ein Jahr nach dem Beginn der Eiterung hatte er „eine Krankheit in seinem Kopfe" gehabt; es wurde angenommen, dass es sich damals um einen Hirnabscess, der einen Monat bestand, gehandelt hätte. Es hatte sich nämlich gegen Ende dieses Zeitabschnittes ziemlich plötzlich eine auffallend grosse Eitermenge aus dem linken Ohre entleert, worauf sich der Kranke sehr schnell erholt hatte. Seit dieser Zeit befand er sich andauernd wohl, obgleich die eiterige Mittelohrentzündung fortbestand. In der Hoffnung die Eiterung beseitigen zu können, wandten sich die Eltern an einen Apotheker, der eine Lösung von Silbernitrat in das Ohr einspritzte. Nach Aussage der Mutter kam die eingeführte Lösung nicht wieder zum Vorschein, blieb vielmehr im Ohre zurück und verursachte heftige Schmerzen, denen im Verlaufe weniger Stunden Delirien und Coma nachfolgten. Letzteres hielt bis zum Tode an, der vier Tage nach der Einspritzung eintrat. Der Knabe war von Dr Scott nur am Tage nach der Anwendung der Höllensteinlösung und vom Autor einige Minuten vor dem Exitus letalis untersucht worden. Durch eine nach dem Tode ausgeführte Untersuchung stellten wir fest, dass die Membrana tympani verschwunden und das Tegmen tympani zerstört war, dass sich also im Tegmen eine Lücke und in den

Hirnhäuten ein Fistelgang befand, durch welchen eine Sonde ohne weiteres in eine in der Basis des Temporo-sphenoidallappens befindliche Abscesshöhle gelangte, aus der sich durch Granulationen hindurch Eiter entleerte. Zweifellos handelte es sich um einen chronischen, von einer festen Kapsel umschlossenen Hirnabscess. Wahrscheinlich war die Höllensteinlösung in die Abscesshöhle eingedrungen, hatte eine heftige Encephalitis verursacht und auf diese Weise den Tod herbeigeführt. Ferner muss man annehmen, dass der Abscess seit länger als einem Jahre bestand und die Eitermenge, die sich gegen Ende der vierwöchigen, vor einem Jahre überstandenen Krankheit entleert hatte, der Abscesshöhle entstammte. Eine weitere Untersuchung wurde nicht gestattet.

Fall XXXII. Bericht über einen zweifelhaften Fall von Hirnabscess. Bei der Operation kein Eiter gefunden. 60 Stunden später im Munde, Mittelohre und im äusseren Gehörgange Eiter. Genesung.

Im Jahre 1889 wurde ein 13jähriges, bewusstloses Mädchen, **D. B.**, Patientin von Dr. Barr, in das Königl. Krankenhaus aufgenommen. Die Kranke zeigte Hirnerscheinungen, welche vom Autor mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Symptome eines Hirnabscesses gedeutet wurden; wir verlegten ihn wegen einer linksseitigen Lähmung des Gesichts und des Armes, sowie einer rechtsseitigen Otitis media in den rechten Temporo-sphenoidallappen. Bei der Punction mit der Hohlnadel wurde kein Eiter gefunden, wiewohl die Hirnhäute und die Hirnoberfläche eine stärkere Blutfüllung der Gefässe erkennen liessen. Nachdem der Zustand der Kranken $2^1/_2$ Tage unverändert geblieben war, bemerkte man, dass sie ohne Bewusstsein mit halbgeöffnetem Munde auf der linken Seite lag, und dass zwischen den Zahnreihen und in der Mundhöhle Eiter war. Binnen 10 Minuten wurden zwei Speiselöffel voll Eiter aus dem Munde entfernt, und vielleicht wurde eine noch grössere Menge von der Kranken verschluckt; gleichzeitig beobachtete man, dass aus dem äusseren Gehörgange eine reichlichere Eitermenge als sonst — etwa 2 Drachmen (7,50 gr.) mehr — ausgeflossen war. Von jetzt an erholte sich die Kranke schnell, die Lähmung des linken Armes und der Gesichtshälfte verschwand, und es trat Genesung ein.

Der Fall bleibt zweifelhaft; da aber mit der Eiterentleerung die Hirnerscheinungen aufhörten, mussten wir annehmen, dass ein Hirnabscess vorhanden gewesen war, der sich in das rechte Ohr entleert hatte; während nun die Kranke auf der linken Seite lag, war der Eiter durch die Tuba Eustachii hindurchgeflossen und in die Mundhöhle gelangt. Angenommen, dass sich dies in der That so verhielt — warum hat sich da der Abscess des Temporo-sphenoidallappens nicht durch die Hohlnadel entleert? Darüber geben Versuche Aufschluss, die wir an der Leiche anstellten; wenn man nämlich eine Hohlnadel in das Gehirn einführt, so wird zuweilen ihr Lumen, namentlich wenn man bei der Einführung eine leichte Drehung macht, durch die eingedrungene Hirnsubstanz verlegt. Auf diese Weise kann das Lumen vollständig verschlossen werden, so dass der Eiter nicht hindurch strömen kann. Sicher war dieser üble Zufall bei dem von uns mitgetheilten Falle eingetreten, ebenso bei einem anderen Falle, den Mr. Field berichtet. Der genannte Chirurg war behufs Eröffnung eines diagnosticirten Abscesses in das Gehirn eingegangen, ohne auf Eiter zu stossen. Der Fall nahm einen tödtlichen Ausgang; bei der Section wurde nachgewiesen, dass die Canüle nicht nur in die Abscesshöhle eingedrungen war, sondern dieselbe sogar durchbohrt hatte. (Siehe Winke zur Vermeidung dieses Zufalles in dem Capitel über die Behandlung.)

Herdsymptome des Stirnlappenabscesses. Ein Stirnlappenabscess kann ohne Herdsymptome verlaufen, ausser wenn sich sein Sitz etwa in der Gegend der Basis der dritten Stirn- oder vorderen Centralwindung befindet, oder wenn diese Region in den Bereich der umgebenden encephalitischen Zone fällt. Häufig kommen Pupillenstörungen zur Beobachtung. Wenn der Abscess gross ist, dann ist die Pupille derselben Seite erweitert und starr, — ist er klein, dann kann sie verengt sein und träge Reaction zeigen.

Ferner gehören vorübergehende Aphasie und Lähmun der rechten Körperhälfte mit vorausgegangenen motorischen Reizerscheinungen zu den Symptomen, welche ein Abscess in dieser Hirnregion hervorrufen kann.

Bei einem Abscesse, der einer Verletzung mit Wundinfection nachfolgte, war motorische Aphasie ein zeitweilig auftretendes deutliches Symptom, daneben bestand rechtsseitige Hemiplegie, welcher motorische Reizerscheinungen vorausgegangen waren. Der Sitz des Abscesses befand sich in der weissen Substanz der dritten Stirn- und vorderen Centralwindung; er hatte die vom Sprachcentrum ausgehenden Leitungsbahnen ergriffen und motorische Aphasie verursacht.

Läsionen der Leitungsbahnen, welche vom Rindensprachcentrum nach der inneren Kapsel führen, verursachen lediglich vorübergehende Aphasie, da der Sprachvorgang durch Leitungsbahnen zum Corpus callosum und zum Sprachcentrum der anderen Seite überzugehen vermag. Siehe Figur unter Fall XXXIV.

Fall XXXIII. Traumatischer Hirnabscess des linken Stirnlappens. Am Ende der 11. Woche Symptome des Durchbruchs in die Seitenkammern. Sofortige Operation, Entleerung von drei Unzen Eiter (90,0 gr.), Nachlassen der ernsteren Symptome bei unverändertem, eine Woche nach der Operation noch bemerkbaren Andauern der leichteren Erscheinungen. Genesung. In Beobachtung seit der 10. Woche nach der Verletzung, Krankheitsdauer 83 Tage (etwa 12 Wochen).

A. H., 11jähriger Knabe, wurde am 9. Mai 1889, am 66. Krankheitstage, wegen eines traumatischen Hirnabscesses in das Königl. Krankenhaus aufgenommen. Die Verletzung war 10 Wochen zuvor erfolgt.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. Gesunde Familie. Keine Tuberculose.

Anamnese. — Bis zur Verletzung war der Knabe gesund gewesen.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: 10 Wochen vor der Aufnahme — am 28. Februar 1889 — war der Kranke durch einen Steinwurf an der Stirn verletzt worden. Die Wunde, die man für eine blosse Hautwunde hielt, befand sich vorn an der Stirn, 1 Zoll (2,6 cm.) über der linken Augenbraue und war etwa 1 Zoll lang. In Folge der Verletzung war der Knabe eine halbe Stunde lang betäubt, befand sich aber dann wieder wohl und sprang mehrere Tage anscheinend gesund umher. Die Wunde, welche eiterte, wurde mit Umschlägen behandelt und hatte sich am Ende der 3. Woche geschlossen. Aber seit dem 4. Tage nach der Verletzung bestanden Kopfschmerzen, die den Kranken 4 Wochen lang im Zimmer zu bleiben zwangen und allmählich so zunahmen, dass der Knabe in den folgenden 6 Wochen bettlägerig wurde. Der Kopfschmerz wurde im allgemeinen als ein Gefühl des Eingenommenseins und der Schwere geschildert, zuweilen jedoch war er so heftig, dass der Kranke laut aufschrie. In den letzten 6 Wochen trat ein somnolenter Zustand ein, der nur durch Schmerzensäusserungen unterbrochen wurde. Hierzu kam Erbrechen, das im Durchschnitte an jedem 2. Tage, zuweilen aber auch an einem Tage zu wiederholten Malen auftrat. Ungefähr 1 Monat vor der Aufnahme wurden nach dem Erbrechen profuse Schweisse (Schüttelfröste?) beobachtet. Nach Angabe der Mutter sollen keine Schüttelfröste, wohl aber „eigenthümliche Anfälle" bestanden haben. Ob es sich dabei um klonische Krämpfe oder Schüttelfröste gehandelt hat, war nicht festzustellen, indessen liessen die Schweissausbrüche mit einer gewissen Berechtigung darauf schliessen, dass Schüttelfröste vorhanden gewesen waren. Der Stuhl war angehalten.

Status praesens. — Der Kranke, ein ziemlich wohlgenährter Knabe, lag gewöhnlich auf der linken Seite zusammengekrümmt im Bett, wobei der Kopf auf der Hand ruhte. Es bestand hochgradige Somnolenz; von Zeit zu Zeit schrie der Patient vor Schmerzen laut auf und warf sich im Bett hin und her. Zuweilen richtete er sich auf, sass im Bett aufrecht, blickte einige Minuten lang mit zusammengekniffenen Augenbrauen verwirrt und verstört vor sich hin und verlangte Dinge, die er, sobald sie ihm gereicht wurden, interesselos bei Seite legte. Dann fiel er langsam auf sein Kissen zurück, um von neuem somnolent zu werden. Es gab Stunden, wo grössere Ruhe eintrat, das düstere Aussehen einem freundlichen Blicke wich, die Augen heller glänzten und anscheinend Wohlbefinden herrschte. Diese Intermissionen waren jedoch von kurzer Dauer, und selbst während dieser Zeit war das psychische Gleichgewicht des Kranken leicht zu stören, so dass einige einfache Fragen genügten, eine mit vermehrten Schmerzen einhergehende Erregung hervorzurufen.

Der Puls war langsam und schwach, die Respiration verlangsamt und unregelmässig, die Temperatur etwa normal. Von Seiten der Sensibilität war bei tactilen Reizen keine Störung nachzuweisen, ebensowenig war der Muskelsinn gestört; die Hautreflexe waren normal, der Achillessehnenreflex fehlte, die Patellarreflexe waren abgeschwächt. Bei Anwendung des Dynamometers war die Kraft beider Hände gleich (18 Kilo). Coordinirte Bewegungen wurden mit beiden Händen und Füssen gut ausgeführt.

Specielle Sinnesorgane. — Augen. — Das Sehvermögen war ziemlich gut; der Kranke vermochte grossen Druck zu lesen. Die Pupillen waren ungleich, die linke etwas verengt, beide reagirten auf Licht und Accommodation — aber die linke etwas langsamer als die rechte. Ferner schien der linke Rectus internus paretisch zu sein. Augenspiegelbefund: Doppelseitige Neuritis optica.

Ohren. — Beide Ohren waren normal, Hörvermögen ebensowenig wie Geschmack und Geruch beeinträchtigt.

Wenn der Knabe schmerzfreie Intervalle hatte und anhaltend aufmerksam sein konnte, war die Intelligenz ziemlich gut. Das Gedächtniss war ebenfalls gut.

Vorn an der Stirn, 1 Zoll (2,6 cm.) über der linken Augenbraue befand sich eine feste, aber noch empfindliche Narbe. Der Kranke klagte, dass die linke Kopfseite und zuweilen die Scheitelgegend schmerzhaft sei und die Schmerzhaftigkeit bei Percussion gesteigert werde.

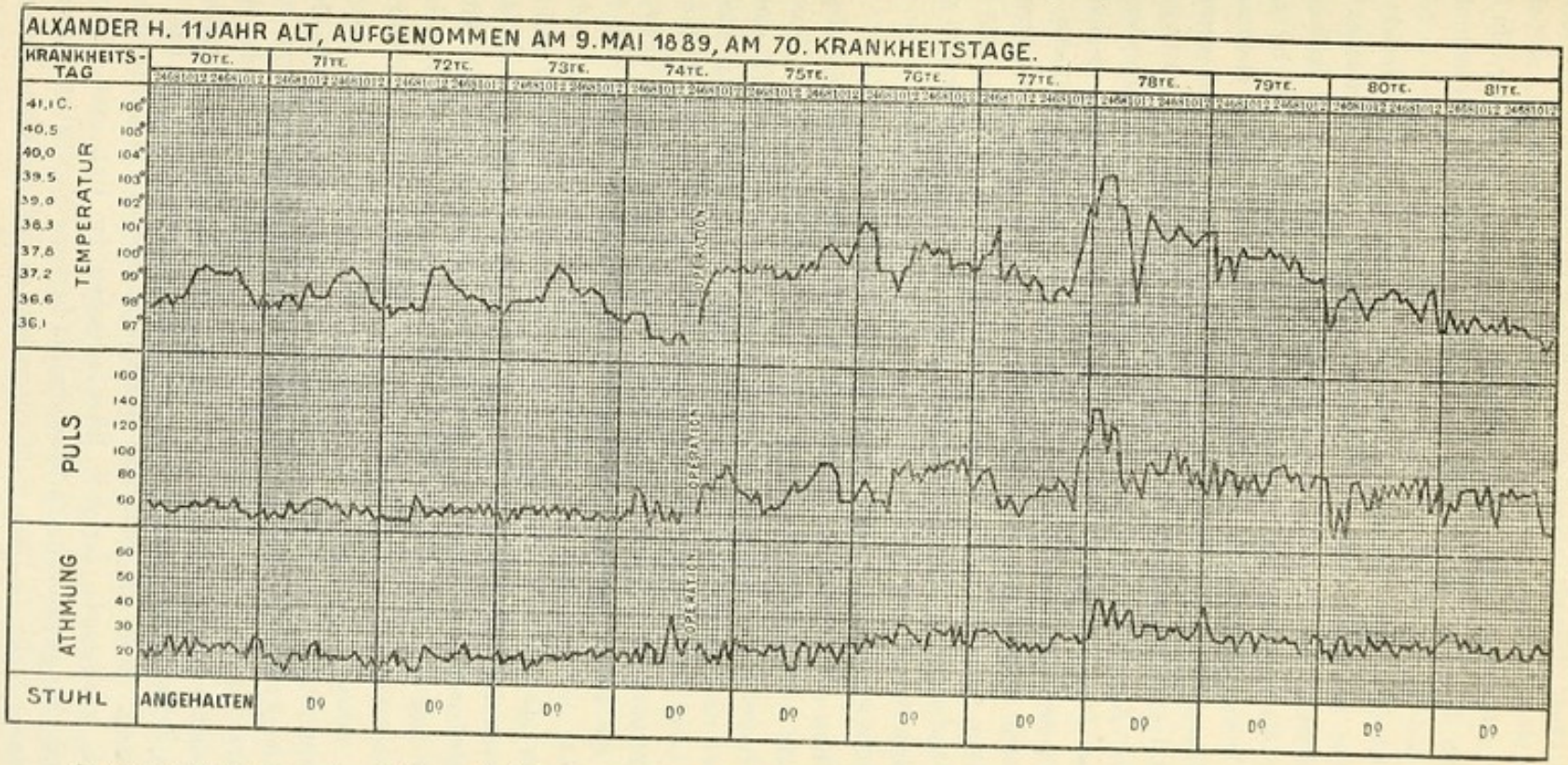
Die übrigen Organe waren gesund.

Verlauf des Falles vor der Operation. — Während der 7 Tage, welche nach der Aufnahme des Knaben vergingen — vom 9. bis 17. Mai — trat zuweilen Erbrechen ein, ebenso beobachtete man häufig eine deutliche Unregelmässigkeit des Pulses und der Athmung. Am Tage hörten die Schmerzen stundenlang auf; in diesen Zwischenräumen trank der Patient seine Milch und war heiter und zufrieden, so dass diejenigen, welche den Knaben lediglich während dieser Lichtblicke sahen, schwer von dem Vorhandensein eines Hirnabscesses zu überzeugen waren. In der Nacht pflegte der Kranke, nachdem er fest eingeschlafen war, mit einem halblauten, schrillen Schrei aufzufahren, wenige Minuten wach da zu liegen, über Schmerzen in der linken Schläfengegend zu klagen und dann wieder einzuschlafen. Das wiederholte sich während der Nacht mehrfach. Häufig beobachtete man Zittern der linken Augenlider und Zuckungen auf derselben Gesichtsseite. Gegen Ende der Woche war der Schlaf mehr gestört, und der Kranke stöhnte stundenlang vor Schmerzen.

Am 17. Mai änderten sich die Krankheitserscheinungen. Um 1 Uhr Morgens waren Respiration und Puls ausserordentlich schwach und unregelmässig, die Unruhe und die Kopfschmerzen nahmen zu, und das Erbrechen wiederholte sich häufig. Gegen 7 Uhr Morgens trat Erbrechen ein, worauf der Kranke ruhig da lag, als ob er im Begriff sei einzuschlafen; dabei wurden, wie die Pflegerin beobachtete, Gesicht und Lippen ausserordentlich fahl, die Pupillen weit, die Muskulatur des linken Beines rigid; der Kranke war ohne Besinnung, dabei führte er eine Anzahl kreisförmiger Bewegungen mit dem linken Arme aus, die nach einer gewissen Zeit wiederholt wurden. Sie waren zwar nicht krampfhaft, schienen aber doch automatisch zu sein. Die Athmung war sehr erschwert. Nachdem dieser Zustand nahezu 5 Minuten angedauert hatte, stiess der Kranke einen halblauten, durchdringenden Schrei aus und erwachte, ohne dass er von dem, was inzwischen geschehen war, eine Vorstellung hatte. Während dieser Zeit betrug die Pulsfrequenz 60, Respiration 28, Temperatur unmittelbar darauf 97° F. (36,1° C.).

Das Erbrechen, die Unruhe und die Prostration hielten in den nächsten Stunden an. Um 12 Uhr Mittags bekam der Knabe einen 20 Minuten dauernden Anfall, wobei zunächst Erbrechen, dann in beiden Armen, hauptsächlich aber im rechten Arme, krampfhafte Zuckungen eintraten. Die Krämpfe dauerten 4 Minuten, dann wurde die Muskulatur beider Arme rigid, die Arme kreuzten sich über der Brust und die Hände ballten sich unter dem Kinn; während dieser Zeit war die Muskulatur der unteren Extremitäten rigid, zeigte aber keine Zuckungen. Hierauf bekam der Kranke eine Reihe opisthotonischer Attacken; bei der ersten drehte er sich auf die linke Seite und beugte sich wie ein Bogen, während der ganze Körper steif war — *Pleurosthotonus, arc en circle laterale*. Der Anfall hielt 3 Minuten an, dann trat Erschlaffung ein. Zwei andere ähnliche opisthotonische Attacken folgten später nach, wobei der Körper des Kranken in Rückenlage wie ein Bogen gekrümmt war und auf dem Kopfe und den Fersen ruhte. Die beiden letzten Attacken verliefen innerhalb eines Zeitraumes von $2^1/_2$ Minuten, waren somit von kürzerer Dauer als die ersten Anfälle. Während des Anfalles erweiterten sich die Pupillen uud zwar die linke deutlich mehr als die rechte, die Athmuug wurde

Curventafel **H.** — Hirnabscess traumatischen Ursprungs.



Curventafel (Temperatur, Puls und Athmung) eines Falles von Hirnabscess, der seinen Sitz im Frontallappen hatte, traumatischen Ursprungs war und in die Seitenventrikel durchbrach.

stertorös und beschleunigt — 38 Athemzüge in der Minute — der Puls sehr unregelmässig; gleichzeitig bestand starke Cyanose des Gesichts. 3 Minuten nach dem Anfalle war die ganze Störung vorüber, und der Knabe vermochte sich intelligent zu unterhalten, ohne eine Vorstellung von dem, was sich zugetragen hatte, zu haben; daraus schlossen wir auf eine mit dem Anfalle verbundene Bewusstseinsstörung. In den nächsten 3 Stunden lag der Kranke erschöpft, halb bewusstlos, mit ausserordentlich fahler Gesichtsfarbe da.

Um 3 Uhr Nachmittags wurde der Kranke bewusstloss, sein Gesicht nahm eine livide Färbung an, die Muskulatur erschlaffte und die Reflexe erloschen. Die Pulsfrequenz, welche sich zuvor zwischen 30 und 60 bewegt hatte, hob sich plötzlich auf 130 Schläge; die Athmung war erschwert, die Zahl der Athemzüge betrug 30 in der Minute, die Temperatur 96,8° F. (36,0° C.). Die Pupillen waren ad maximum erweitert und starr. Dieser plötzliche Wechsel und die Art der Symptome liessen erkennen, dass die Seitenventrikel ergriffen waren. Man konnte hoffen, dass sich die Entzündung lediglich auf die häutige Auskleidung fortgepflanzt hatte und höchstens einige Tropfen des Abscesseiters langsam in die Ventrikel eingedrungen waren; jedenfalls war es sicher, dass sich der Abscess so nahe an das Vorderhorn der Seitenkammer ausgebreitet hatte, dass nur eine dünne trennende Schicht erweichter Hirnsubstanz vorhanden war. Andererseits sprachen das tiefe Coma, die allgemeinen Krämpfe, die Anfälle von Opisthotonus, die stertoröse Athmung für die viel ernstere Möglichkeit, dass der Abscess wirklich in die Ventrikel durchgebrochen war.

Es wurde sofortige Operation beschlossen.

Operation (17. Mai, 3,30 Nachmittags). — Die Operation wurde ausgeführt, ohne dass bei dem comatösen Zustande des Kranken eine Narkose zur Anwendung kam. Nach einer Incision über der Narbe stiessen wir auf einige kleine, leicht cariöse Knochenstücke; diese wurden entfernt, und so kam eine Oeffnung mit einem Durchmesser von $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) zu Stande, in die sich die verdickte Dura mater hineindrängte. Pulsation war nicht sichtbar. Jetzt wurde die harte Haut zurückgeschlagen; die weichen Hirnhäute, die an der ersteren adhärirten, waren entzündet. Die Hirnoberfläche, die sich vorwölbte, zeigte ebensowenig eiterigen Belag wie die Hirnhäute, vielmehr erschien sie blutleerer als gewöhnlich. Jetzt wurde in den Stirnlappen eine Hohlnadel in der Richtung nach hinten, unten und etwas nach innen eingeführt, so dass sie, weit genug vorgeschoben, das Vorderhorn der linken Seitenkammer getroffen hätte. Nachdem wir etwa 1 Zoll (2,6 cm.) tief in das Gehirn eingegangen waren, erreichten wir eine Abscesshöhle, aus welcher sich eine gelbe, beinahe geruchlose, 3 Unzen (90,0 gr.) betragende Eitermenge entleerte. In der Absicht, eine vollkommene Drainage der Abscesshöhle herbeizuführen, wurde seitlich, etwa $^1/_2$ Zoll vor dem Stephanion[1]) und ein wenig unterhalb desselben, eine Trepanationsöffnung angelegt und als das geschehen war, sahen wir, dass sich die Dura mater vom Schädeldach losgelöst und nach innen in der Richtung nach der Abscesshöhle gesenkt hatte, so dass auf diese Weise ein beträchtliches Stück der inneren Schädeloberfläche bloss lag. Höchstwahrscheinlich war das die Folge der Eiterentleerung. Wäre die Dura hier durchtrennt worden, so würde sich der aus der Abscesshöhle austretende, zersetzte Eiter zwischen der Dura und dem Schädel angesammelt und eine ausgedehnte Pachymeningitis herbeigeführt haben. Aus diesem Grunde wurde an dieser Stelle die Dura nicht eingeschnitten und die kleine Trepanationsöffnung

[1]) Stephanion d. i. der Schnittpunkt der Schläfenlinie und Kranznaht; siehe Fig. 60; der Uebersetzer.

durch einen Verband geschlossen. Jetzt wurde durch die vordere Trepanationsöffnung und die Hirnsubstanz hindurch ein grosses decalcinirtes Drainrohr in die Abscesshöhle eingeführt und dann mit einer geringen Menge einer wässerigen Carbollösung ausgespült. Die Irrigation der Abscesshöhle wurde nicht in der ergiebigen Weise wie in anderen Fällen bewerkstelligt, um ein Eindringen der Spülflüssigkeit in die Seitenkammern und eine gleichzeitige Verschleppung der zersetzten eiterigen Massen zu verhüten, sowie die mit einer etwaigen Retention verbundene Läsion des Gehirns und eine übermässige Ausdehnung der Seitenventrikel zu vermeiden. Schliesslich wurde der übliche, dick mit Jodoform bestäubte Holzwolleverband angelegt.

Während der Operation beobachteten wir nach der Eiterentleerung eine deutliche Zunahme der Pulsfrequenz und der Athemzüge. Gegen Ende der Operation kam Schmerzempfindung.

Verlauf. — Nach der Operation erlangte der Kranke sein Bewusstsein wieder und hatte einige Stunden hindurch ruhigen Schlaf. Beim Erwachen war er sehr schwach, er bat um Milch und trank sie mit sichtlichem Behagen. Gegen Abend kehrte die Unruhe zurück, die sich darin zu erkennen gab, dass der Kranke zu sitzen versuchte, sich von einer Seite auf die andere warf und — wie es schien halb willkürlich, halb automatisch — unablässig Bewegungen des linken Armes ausführte; zeitweilig war ein undeutliches Schielen des linken Auges zu beobachten. Diese Unruhe, die Kopfschmerzen und die hohe Temperatur hielten in der ersten Woche nach der Operation an. Am 19. zeigte sich als neue Krankheitserscheinung Diarrhoe, die mit wechselnder Intensität bis zum 23. Mai andauerte, um dann nachzulassen. Bei Beginn des Durchfalles enthielt der Stuhl unverdaute Milch, Schleim und Blut. Der Verband wurde während dieser Zeit einmal erneuert, weil er sich in Folge der Unruhe etwas verschoben hatte. Die Wunde sah gut aus, wiewohl Eiterabsonderung stattgefunden hatte. Bei dem zweiten Verbandwechsel, der 3 Wochen nach der Operation vorgenommen wurde, war das Drainrohr verschwunden und die Wundfläche mit Granulationen bedeckt. Nun trat in kurzer Zeit Heilung ein. Der Kranke wurde über einen Monat im Bett gehalten; gegen Ende dieser Zeit hatte er sich sehr erholt und erlangte bald die frühere Gesundheit und Körperkraft wieder.

Temperatur, Puls und Athmung sind vom 13. bis 24. Mai, das ist bis zu dem Zeitpunkte, wo normale Verhältnisse eintraten, stündlich beobachtet, und die betreffenden Curven sind auf der beigefügten Tafel dargestellt. Die Neuritis optica, welche sich am Ende der 3. Woche zu bessern begann, war bei der gegen Ende Juli ausgeführten Untersuchung — 11 Wochen nach der Operation — fast vollständig geheilt.

Epikrise. — Da die Mutter eine ungebildete Frau war, die ihre Beobachtungen nicht mit genügender Genauigkeit angeben konnte, so war der Theil der Krankengeschichte, welcher den Zeitabschnitt, bevor der Kranke in ärztliche Behandlung kam, betraf, lückenhaft. Es ist kaum zu bezweifeln, dass während der Initialperiode Schüttelfröste vorhanden waren, mögen sie nun beobachtet oder übersehen sein; wahrscheinlich waren die Anfälle, von denen die Mutter sprach, Schüttelfröste. Der Abscess selbst hatte, bevor die Operation ausgeführt wurde, wahrscheinlich 7 bis 8 Wochen bestanden. Zu Anfang der 12. Woche, vom Tage der Verletzung an gerechnet, traten Erscheinungen ein, welche auf ein Ergriffensein der Seitenventrikel schliessen liessen. Würde man die entleerte Eitermenge — 3 Unzen (90 gr.) — in die Stirnlappen eines 11jährigen Knaben in der Weise einführen, dass die vordere Grenze des Eiterherdes einen Zoll von der vorderen Hirnoberfläche entfernt wäre, so würde seine hintere Begrenzung in der unmittelbaren Nachbarschaft des Vorderhorns des Seitenventrikels liegen.

Die Symptome, welche nach unserer Schilderung einerseits am Tage der Operation andererseits nach der Operation eintraten, lassen wenig Zweifel darüber, dass der Eiter in der That in die Seitenkammern eingedrungen war und die Seitenventrikel in Mitleidenschaft gezogen hatte. Das plötzliche Einsetzen der schweren Erscheinungen, die übermässige Reizbarkeit, das fortwährende Hin- und Herwerfen, das wiederholte Erbrechen, der schwache Puls und die gestörte Athmung, die Muskelstarre und die Muskelzuckungen, welche auf beiden Körperseiten, am meisten aber rechts ausgeprägt waren, der Opisthotonus und schliesslich die ausserordentliche Pulsbeschleunigung mit der fahlen Gesichtsfarbe, der hochgradige Kräfteverfall, das tiefe Coma und die ad maximum erweiterten Pupillen — das alles sprach für den Durchbruch des Abscesses in die Seitenventrikel. Hätten wir die Operation nur wenige Stunden aufgeschoben, so würde dadurch ein tödtlicher Ausgang herbeigeführt sein. Das Andauern der Unruhe und die leichten Delirien nach der Operation, der Schmerz, die hohe Temperatur, die hin und wieder eintretenden Muskelzuckungen zeigten an, dass trotz der Eiterentleerung die Reizung nicht nachgelassen hatte. Diese Fortdauer der Erscheinungen von Hirnreizung nach der Operation stand in einem deutlichen Contraste zu dem Verhalten der Fälle mit Hirnabscess, die nicht durch ein Ergriffensein der Seitenventrikel complicirt waren; bei diesen verschwanden die Symptome sofort und dauernd. Das Aussehen des Gehirns und der bei der Operation freigelegten Hirnhäute liess erkennen, dass auch nicht eine Spur einer Meningitis in Folge eines Durchbruchs des Abscesses nach der Hirnoberfläche vorhanden war. In Bezug auf die Betheiligung der Seitenventrikel gleicht der vorliegende Fall dem zweiten Falle von Hirnabscess, der vom Autor beobachtet wurde und Symptome zeigte, welche auf einen Durchbruch in die Seitenventrikel schliessen liessen. In jenem Falle ging die Temperatur rapid in die Höhe, ebenso erfolgte sofort eine Beschleunigung der Pulsfrequenz, innerhalb einer Stunde trat tiefes Coma mit stertoröser Athmung ein, während das Gesicht ein aschfahles Aussehen annahm. Bei der Operation fand man dann in Folge des eingetretenen Abscessdurchbruchs den Seitenventrikel mit Eiter gefüllt. Im Gegensatz zu jenem Falle entwickelten sich hier die Symptome zwar auch schnell, indess doch so nach und nach, dass die Annahme, der Abscesseiter sei allmählich in die Ventrikel eingedrungen, gerechtfertigt ist.

Fall XXXIV. Hirnabscess nach Verletzung mit Wundinfection. Die Herdsymptome liessen darauf schliessen, dass sich der Sitz des Abscesses in der unmittelbaren Nachbarschaft der dritten Stirnwindung befand. Die von uns vorgeschlagene Operation unterblieb in Folge des Widerspruchs von Seiten eines anderen Arztes und der Angehörigen. Tödtlicher Ausgang. Trepanation nach dem Tode und Eröffnung eines Hirnabscesses, der in der weissen Substanz der zweiten und dritten Stirnwindung nahe der Basis[1]) gelegen war. Epikrise. Aufnahme des Falles in der 3. Krankheitswoche, Krankheitsdauer 27 Tage und 10 Stunden.

Im Jahre 1876 wurde ein 11jähriger Knabe mit Symptomen, die vom Autor als die Kennzeichen eines im Stirnlappen und zwar in der unmittelbaren Nachbarschaft der

[1]) Die Basis der Stirnwindungen liegt am Gyrus centralis anterior; der Uebersetzer.

Basis der dritten Stirnwindung gelegenen Abscesses gedeutet wurden, in das Königl. Krankenhaus zu Glasgow aufgenommen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Gesunde Familie.

Anamnese. — Der Kranke stürzte 2 Wochen vor seiner Aufnahme hoch herab und schlug mit der Stirn heftig auf den Boden auf; bis dahin war er ein kräftiger, munterer Junge. Hierdurch zog er sich eine Wunde zu, die dem Aussehen nach leicht war und von den Angehörigen für unbedeutend gehalten und wenig beachtet wurde. Der Knabe befand sich nach dem Unfalle anscheinend wohl und war im Stande umherzugehen. 6 Tage später traten Kopfschmerzen ein, die den Kranken an das Bett fesselten.

Status praesens. — Als der Knabe am 14. Krankheitstage in das Hospital gebracht wurde, fanden wir eine zum Theil vernarbte, $1^1/_2$ Zoll (4 cm.) lange Wunde, die über dem inneren Ende der linken Augenbraue gelegen war und in ihrer Mitte einen kleinen Granulationsknopf zeigte. Durch Druck liessen sich einige Eitertropfen hervorpressen. Eine unter der Wunde befindliche Stelle des Stirnbeines, die in der Ausdehnung eines Markstückes vom Periost entblösst war, liess bei Berührung mit der Sonde eine rauhe Oberfläche erkennen. Der Knabe klagte über Schmerzen, die über den ganzen Vorderkopf ausstrahlten und bei Percussion heftiger wurden. Es bestand hochgradige Somnolenz, so dass der Patient, sobald man ihn allein liess, einzuschlummern pflegte. Ferner fiel es auf, dass er nicht andauernd aufmerksam zu sein im Stande war. Wurde der Patient aufgemuntert, so gab er verständige, wenn auch kurze Antworten. Die im Rectum gemessene Temperatur war nahezu normal, 100° F. (37,8° C.). Der Puls war voll, die Frequenz bis auf 60—65 Schläge vermindert.

Die Wunde wurde sorgfältig behandelt, das Granulationsgewebe entfernt, die Schädeloberfläche abgeschabt und mit antiseptischen Lösungen ergiebig abgespült.

6 Tage nach der Aufnahme — am 20. Tage seit der Verletzung — trat um 9 Uhr Morgens Erbrechen ein. Genau um dieselbe Stunde des folgenden Tages kam ein Schüttelfrost, der fünf Minuten andauerte, dann von neuem Erbrechen. An demselben Abend stieg die Temperatur bis 103° F. (39,5° C.). Die Intelligenz war leicht getrübt, es zeigte sich verlangsamte Hirnthätigkeit, die sich dadurch kundgab, dass der Kranke eine gewisse Zeit vergehen liess, bis er auf eine an ihn gerichtete Frage eine Antwort gab. Das Erinnerungsvermögen war verschwunden, und die Aufmerksamkeit konnte nur für eine kurze Zeit gefesselt werden.

Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen intracraniellen Eiterherd gestellt, dessen Sitz gegenwärtig nicht mit Sicherheit bestimmt werden konnte, aber möglicherweise in der unmittelbaren Nähe der Wunde gesucht werden musste.

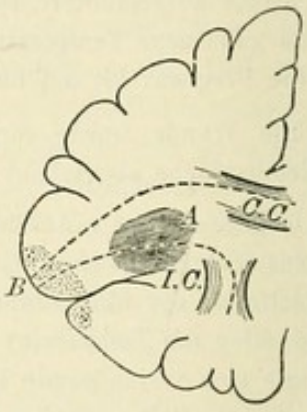
5 Tage später, d. i. 12 Tage nach der Aufnahme und 26 Tage nach der Verletzung, traten Krämpfe ein, die in der rechten Gesichtshälfte ihren Anfang nahmen, auf den rechten Arm und das rechte Bein übergriffen, mit Störung des Bewusstseins einhergingen und $^1/_2$ Stunde andauerten. Nach dem Aufhören derselben bemerkte man eine Lähmung der rechten Seite. Als der Autor den Knaben bald hierauf sah, bestand deutliche Aphasie, es wurde nur das Wort „Nein“ hervorgebracht, und wenn der Patient zu einer Antwort gedrängt wurde, so pflegte er mehrere Male nacheinander „Nein, Nein“ zu sagen und mit dem Kopfe zu schütteln, als ob er über seine Unfähigkeit sich verständlich zu machen verstimmt wäre. Vor dem Ausbruch der Krämpfe war die Temperatur bis 105° F. (40,5° C.) gestiegen, und eine Stunde darauf war ein Abfall bis auf 98° F. (36,6° C.) erfolgt. Die Aphasie dauerte eine Stunde an, worauf der

Kranke sprechen und sich ohne besondere Schwierigkeit verständlich machen konnte. Auch war er weniger somnolent und schien viel klarer als vor dem Eintritte der Krämpfe zu sein. Die rechtsseitige Lähmung war noch einige Stunden nach den Krämpfen deutlich vorhanden, bald darauf jedoch vermochte der Patient den rechten Arm und das Bein bis zu einem gewissen Grade zu bewegen.

Auf Grund dieser Symptome wurde die bestimmte Diagnose auf Abscess in der unmittelbaren Nachbarschaft der dritten Stirnwindung gestellt, dessen Sitz zwischen Sprachcentrum und Capsula interna zu suchen war. (Siehe Fig. 51.) Hätte es sich um eine entzündliche Läsion der betreffenden Stirnwindung gehandelt, so würde das Sprachvermögen nicht so schnell wiedergekehrt und die Lähmung der rechten Körperseite ausgeprägter und von längerer Dauer gewesen sein. Ein extraduraler Abscess hätte Hirndruck verursachen und durch Ausbreitung des entzündlichen Processes nach innen zu und sein Uebergreifen auf die weichen Hirnhäute Leptomeningitis herbeiführen müssen. Dann würden die Symptome diffuser und nicht so genau begrenzt wie in diesem Falle gewesen sein.

Auf Grund der Diagnose: „Abscess in der unmittelbaren Nachbarschaft der dritten Stirnwindung" schlugen wir vor, über der Basis der betreffenden Stirnwindung zu trepaniren und den Eiter von dieser Stelle aus zu entleeren. Unglücklicherweise wurde nach Consultation eines anderen Arztes die Operation abgelehnt, wiewohl der Autor sich bereit erklärte die Verantwortung für die Operation allein zu tragen. Die Angehörigen, welche, solange der Knabe ohne Bewusstsein war, die Operation zuzugeben entschlossen waren, wünschten jetzt, da er das Bewusstsein wieder erlangt hatte und „so wohl aussah", einen Aufschub, namentlich weil von Seiten des consultirten Arztes die Operation widerrathen wurde. Die Eltern wurden zwar darüber aufgeklärt, dass die Besserung nur eine vorübergehende sein und das Abwarten sich wahrscheinlich als verhängnissvoll erweisen würde, gleichwohl bestanden sie auf dem Aufschub und gaben die Zustimmung zur Operation nur für den Fall, dass von neuem Bewusstlosigkeit eintreten sollte. Somit konnte man nichts weiter thun als zuwarten.

Fig. 51. — Schematische Zeichnung zur Erklärung des Zustandekommens vorübergehender Aphasie bei einem Abscesse in der weissen Substanz der linken dritten Stirnwindung.



Der Abscess A hat lediglich eine Läsion der Leitungsbahn B. I. C., die vom Sprachcentrum B zur linken Capsula interna I. C. führt, zur Folge. Die durch das Corpus callosum C. C. verlaufende Leitungsbahn erfährt keine Unterbrechung.

In den nächsten 30 Stunden blieb der Zustand des Kranken unverändert. Dann begann die Temperatur allmählich bis 101,6° F. (38,7° C.) anzusteigen, um im Verlaufe von 2 Stunden 104,8° F. (40,4° C.) zu erreichen. Jetzt traten in der rechten Körperhälfte Zuckungen auf, welche die einzelnen Körpertheile in derselben Reihenfolge wie beim ersten Anfalle befielen. Hierauf folgten Krämpfe, zunächst rechtsseitige, schliesslich allgemeine, die bis zu dem etwa 2 Stunden nach dem Beginn der Krämpfe — 27 Tage 10 Stunden nach dem Anfange der Krankheit — eintretenden Tode anhielten.

Nach dem Tode willigten die Angehörigen in den Vorschlag ein, die Operation in der Weise ausführen zu lassen, wie es bei Lebzeiten geschehen sollte, wenn die

Erlaubniss dazu ertheilt worden wäre. Jetzt wurde aus der Schläfengrube eine mit dem oberen Abschnitte der dritten Stirnwindung correspondirende Knochenscheibe entfernt, worauf sich zwischen Schädel und Dura mater eine Exsudatschicht und nach ihrer Entfernung Hyperaemie der harten Haut zeigte — Veränderungen, die zu leicht waren, als dass sie die während des Lebens beobachteten Symptome verursacht haben konnten. Es wurde deshalb die Dura zurückgeschlagen; es zeigte sich eine mässige Blutfüllung der Hirnrinde. Jetzt wurde ein Messer mit schmaler Klinge 1 Zoll (2,6 cm.) tief in der Richtung auf die weisse Substanz an der medialen Fläche des oberen Abschnittes der dritten Stirnwindung vorgeschoben, wobei neben dem Messer, das in situ gelassen wurde, Eiter zum Vorschein kam. Nachdem das Schädeldach entfernt und in die Hirnsubstanz eingeschnitten war, fanden wir in der weissen Substanz an der medialen Fläche der dritten Stirnwindung einen Abscess von der Grösse eines Taubeneies und in der Abscesshöhle, deren Wand durchbohrt war, die Klinge des Messers, welches durch die Trepanationsöffnung eingeführt war. Die Hirnsubstanz in der Umgebung des Abscesses befand sich im Zustande rother Erweichung und war von zahlreichen capillären Haemorrhagien durchsetzt. Diese entzündete Zone erstreckte sich bis zur Grenzwand des vorderen Abschnittes der linken Seitenkammer in der einen und beinahe bis zur Rinde in der anderen Richtung. Die Abscesswand war aufgelockert, und in der Abscesshöhle selbst lagen zahlreiche den Gefässen anhaftende Partikel von Hirnsubstanz. Eine Abscessmembran war nicht vorhanden. Der grünliche Eiter verbreitete einen leicht foetiden Geruch. Der Körper war im übrigen gesund.

Epikrise. — Die Obduction bewies die Richtigkeit der Diagnose sowohl in Bezug auf das Vorhandensein des Hirnabscesses wie auch in Bezug auf die Localisation. Letztere wurde durch die Symptome der temporären Aphasie und der rechtsseitigen, mit motorischen Reizerscheinungen verbundenen Lähmung ermöglicht.

Im vorliegenden Falle handelte es sich also um einen Abscess, der sich in einer gewissen Entfernung von der Stelle der Verletzung befand und offenbar nicht von einer nachweisbaren Hirncontusion ausging. Wäre der Schädel an der Stelle trepanirt worden, wo der Knochen bloss lag, würde man nicht direct darunter auf den Abscess gestossen sein. Auch lehrt der Fall, dass es, wenn die Symptome auf eine Läsion eines bekannten Hirncentrums hinweisen, richtiger ist, sich auf Grund dieser Erscheinungen und nicht nach den Anhaltspunkten, welche die Weichtheilwunde oder Schädelverletzung gewähren, ein Urtheil zu bilden, da die letzteren zuweilen nicht nur keinen bestimmten Schluss zulassen, sondern Verwirrung stiften. Dabei muss man bedenken, dass die centralen Störungen sowohl von dem Abscesse wie von der umgebenden encephalitischen Zone ausgehen können. Im vorliegenden Falle hatte sich der Abscess im Anschlusse an eine geringfügige Verletzung mit Infection der Weichtheilwunde und des Knochens entwickelt. Zunächst war eine infectiös-eiterige Pachymeningitis externa entstanden, die später zu Hirnabscess geführt hatte; wahrscheinlich war die Verbreitung der pathogenen Keime auf der Bahn eines kleinen Gefässes, vielleicht durch Vermittlung einer infectiösen Thrombose erfolgt.

Die äussere Wunde war klein und die Verletzung der Tabula externa leicht. Wäre die Wunde unmittelbar nach der Verletzung gründlich desinficirt, so würde der Abscess nicht entstanden sein.

Dieser Fall lehrt ferner, wie wichtig es ist, dass derartige Patienten von einem intelligenten und geübten Pflegepersonal sorgfältig beobachtet werden. Das ist einmal deshalb nothwendig, um die Art und Weise festzustellen, in welcher die Krämpfe eintreten, d. h. die Protospasmen sich entwickeln, weil diese für die Localisation werthvolle

Anhaltspunkte liefern; letztere gehen verloren, sobald die allgemeinen Krämpfe sich einstellen; ferner um das Verhalten des Patienten, wenn die Krämpfe aufhören, zu beobachten, wobei die den Krämpfen nachfolgende Lähmung und die Eigenthümlichkeiten der psychischen Verfassung zu berücksichtigen sind. Wäre z. B. in diesem Falle der Kranke während der Stunde, die den Krämpfen nachfolgte, nicht genau beobachtet, so wäre die Aphasie nicht bemerkt worden. Die rechtsseitige Hemiplegie ging bald bis auf eine leichte Parese zurück, welche dauernd bestehen blieb. Ferner ist die sorgfältige und häufig wiederholte Beobachtung der Temperatur in diesen Fällen ein Hülfsmittel; so trat z. B. vor jedem Krampfanfalle eine beträchtliche rapide Temperatursteigerung ein, die einmal innerhalb eines Zeitraumes von 2 Stunden beinahe 3 Grad betrug. Dieses plötzliche Ansteigen der Temperatur kündet oft die Krämpfe an, stets aber ist es ein Anzeichen dafür, dass im Zustande des Patienten Veränderungen eintreten können, welche die Aufmerksamkeit des Pflegepersonals erheischen.

Parietalgegend. Abscesse in der Parietalgegend, welche meist traumatischen Ursprungs sind, ziehen gewöhnlich die motorische Region mehr oder weniger in Mitleidenschaft und lassen in der Form von Krämpfen und Lähmungen sehr deutliche Herdsymptome erkennen.

Fall XXXV. Abscess im Parietallappen und eiterige Pachymeningitis im Anschlusse an eine complicirte Depressionsfractur des Schädels mit Verletzung des Gehirns und Wundinfection. Trepanation. Entfernung der eingedrückten Knochenstücke, Austritt von Eiter, Blut und Cerebrospinalflüssigkeit. Ausspülung der Abscesshöhle. Reimplantation der Knochenstücke. Genesung. In Beobachtung seit dem 7. Tage nach der Verletzung, Krankheitsdauer 30 Tage.

D. M'P., 70jähriger Greis, wurde am 7. September 1882 mit den Erscheinungen einer Pachymeningitis und einer intracraniellen Eiterung, die im Anschlusse an eine vor 7 Tagen erlittene Schädelfractur eingetreten waren, in das Königl. Krankenhaus aufgenommen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Der Kranke entstammte einer gesunden Familie, deren Mitglieder sich durch lange Lebensdauer auszeichneten.

Anamnese. — Bis zur vorliegenden Verletzung war der kräftig gebaute Mann stets gesund gewesen.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: am 5. Tage nach der Verletzung hatte der Kranke einen Schüttelfrost, und bei der am 7. Tage stattfindenden Untersuchung war er sehr unruhig, delirirte leicht, klagte über heftige Kopfschmerzen und erbrach häufig. Temperatur, im Rectum gemessen, 103° F. (39,5° C.).

Status praesens. — Bei der Untersuchung der Verletzungen wurde ausser einigen Hautwunden eine complicirte Depressionsfractur der rechten Kopfseite an der Stelle

constatirt, wo sich der obere Abschnitt des Hinterhauptbeines mit dem Seitenwandbeine in der Nähe des Sinus longitudinalis vereinigt. Die äussere Wunde eiterte, und die Symptome liessen erkennen, dass die Dura mater und wahrscheinlich auch die oberflächliche Schicht der Hirnsubstanz acut entzündet waren und eiterten. Auch war das linke Bein paretisch.

Operation. — Wir trepanirten in der Absicht das eingedrückte Knochenstück zu heben und den Entzündungsproducten den Austritt zu ermöglichen. Die verdickte und lebhaft entzündete Dura mater war auf ihrer äusseren Oberfläche mit Granulationen bedeckt; zwischen diesen Granulationsmassen und dem Schädeldache fanden sich etwa 2 Drachmen (7,50 gr.) Eiter. Nachdem die harte Haut zurückgeschlagen war, sahen wir, dass ein Stück der Tabula interna 1 Zoll lang (2,6 cm.) und $^3/_4$ Zoll breit nach innen getrieben und etwa $^1/_2$ Zoll tief in die Hirnsubstanz eingedrungen war. Das Knochenstück war ringsum von Eiter umspült, bei der Entfernung des Fragmentes traten mehrere Drachmen (1 Drachme = 3,75 gr.) stinkenden Eiters aus. Nachdem die Abscesshöhle mit einer antiseptischen Lösung ausgespült und mehrere röthlich-gelbe Blutgerinnsel entfernt waren, zeigten sich die Abscesswandungen geröthet und aufgelockert. Auch war über 1 Unze (30,0 gr.) Cerebrospinalflüssigkeit abgeflossen; sie war zunächst flockig und trübe, schliesslich aber wurde sie ganz klar. Jetzt wurde die Wunde gründlich desinficirt, dann wurden die Knochenfragmente mit dem Meissel zerkleinert und reimplantirt, wobei wir die Befürchtung aussprachen, dass die einzelnen Stücke ihrer Sprödigkeit und des hohen Alters des Operirten wegen nicht lebensfähig bleiben würden. Schliesslich wurde die Wunde mit einem antiseptischen Verbande bedeckt.

Verlauf. — Nach der Operation trat eine allmähliche Besserung im Befinden ein. Die Bewusstseinsstörung ging zurück, die Temperatur fiel und die Lähmung des Beines verschwand. Die Wunde heilte bis auf eine Fistel, welche für eine feine Sonde durchgängig war. Diese Fistel führte auf eine Knochenpartie, die weder beweglich noch nekrotisch war und aus diesem Grunde in Ruhe gelassen wurde. In der That trat auch nach Verlauf einer gewissen Zeit eine vollständige Vernarbung des Fistelganges ein, ohne dass ein Sequester ausgestossen wurde. Zwei Monate nach der Aufnahme wurde der Kranke geheilt entlassen; als er sich aber 8 Wochen später wieder vorstellte, fanden wir, dass ein kleiner Fistelgang auf ein blossliegendes Knochenstück mit einem Durchmesser von 15 mm. führte, das jedoch nicht beweglich war. Bei der Digitaluntersuchung zeigte sich der Knochen der Schädelwölbung intact, nirgendwo war ein Defect nachzuweisen.

Zwei Jahre später wurde der Kranke bei einer klinischen Demonstration in der Southern Medical Society zu Glasgow vorgestellt. Er war seit seiner Entlassung aus dem Krankenhause gesund und hatte trotz seines hohen Alters regelmässig im Freien gearbeitet. Von Seiten des Kopfes waren keinerlei Beschwerden vorhanden, die Wunde war vollständig vernarbt, der Knochen fest.

Occipitallappen. In den Occipitallappen entstehen ausser bei Pyaemie selten Abscesse. Bei Pyaemie entwickeln sich in der Regel an den Stellen, wo die mit pyogenen Keimen behafteten Emboli festsitzen, Abscesse. Im Falle XXXVII handelt es sich um einen Abscess, dessen Sitz sich im hinteren Abschnitte der ersten Schläfen-

windung, in der Hauptsache jedoch im Gyrus angularis und den Occipitalwindungen befand.

Kleinhirn. In einem frühen Entwicklungsstadium lassen Kleinhirnabscesse nur wenige Herdsymptome erkennen. Wenn aber der Abscess eine gewisse Grösse erreicht oder sich als Complication im Bereich der hinteren Schädelgrube Meningitis entwickelt, dann treten eine Reihe von Erscheinungen auf, welche den Sitz des Krankheitsherdes kennzeichnen.

Bei zwei vorgeschrittenen, mit Meningitis complicirten Fällen von Kleinhirnabscess waren die auffallendsten Symptome ausserordentliche Depression und Abgeschlagenheit. Ferner waren Kopf und Nacken nach hinten gezogen, Puls sehr verlangsamt und schwach, Respiration vermindert, Temperatur herabgesetzt. Sehr häufig trat Gähnen oder wenigstens ein mechanisches, dem Gähnen gleichendes Oeffnen und Schliessen des Mundes auf. In Folge der Rigidität der Masseteren wurden die Zähne zusammengebissen, so dass das willkürliche oder passive Oeffnen des Mundes Schwierigkeiten verursachte und zu einer langsamen, einsilbigen Sprechweise führte, wobei die Worte stossweise, mit Gewalt hervorgebracht wurden. In beiden Fällen bestand Neuritis optica und Erblindung mit ad maximum erweiterten Pupillen und Störungen oder Ausfall der Augenbewegungen. In dem einen Falle bestand auf der Seite der Läsion eine deutliche Lähmung des Armes und Beines mit einem gewissen Grade von Rigidität der Muskulatur, während bei einem anderen Falle die Prostration eine derartige war, dass man nicht sagen konnte, ob eine Lähmung vorhanden war oder nicht. Die Lähmung kann in solchen Fällen einseitig sein und sich auf derselben Körperseite entwickeln, auf welcher der Abscess seinen Sitz hat, wenn die Erkrankung tief genug bis auf die Medulla geht. Bekanntlich breitet sich das Kleinhirn bis über den Rand des Foramen magnum hinaus aus. Demnach wird sich eine von einem Kleinhirnabscesse ausgehende Druckwirkung in der Regel weiter in den Wirbelcanal hinein in der Weise fortpflanzen, dass der obere Theil des Rückenmarks thatsächlich einen Druck erfährt. Wenn die Brücke am meisten auf der Seite ergriffen wird, auf welcher sich der Sitz der Läsion befindet, dann wird sich die Lähmung auf der entgegengesetzten Körperhälfte zeigen; wenn sich dagegen der Druck über beide Seiten der Medulla und des Pons gleichmässig vertheilt, dann wird eine Paralyse beider Körperhälften die Folge sein. In den erwähnten beiden Fällen traten im Anfangsstadium der Abscessbildung, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, Schwindel und Erbrechen ein. Ist der Abscess mit einer Thrombose oder

Phlebitis des Sinus sigmoideus complicirt, dann ist der Druck auf das obere Drittheil beider Halsdreiecke schmerzhaft. Findet ein Durchbruch des Abscesses in den IV. Ventrikel hinein statt, dann tritt eine Temperatursteigerung mit Vermehrung der Pulsfrequenz und der Respiration ein.

Ein Abscess im Pons, der in der Regel wohl von verkästen Tuberkeln ausgeht, kann, wenn er eine gewisse Grösse nicht überschreitet, ohne Symptome verlaufen, wie es in der That auch häufig der Fall ist. Sobald aber ein Durchbruch erfolgt, dann treten Erscheinungen ein, welche auf eine Entzündung der Gebilde im Bereich der hinteren Schädelgrube schliessen lassen. Es werden Fälle berichtet, bei welchen alternirende Hemiplegie oder sogar Paralyse des Gesichts und der Extremitäten auf beiden Körperseiten vorhanden war. Druck auf die Brücke, welcher zur secundären Erweichung führt, vermag Ptosis und einen Ausfall der Augenbewegungen herbeizuführen; ferner beobachtet man bei Kleinhirnabscess, der eine Compression des Pons bewirkt, eine Verminderung der Sensibilität, auch ist bisweilen das Schlucken erschwert.

Bei Druckwirkung, die von einem Blutergusse im Bereich der hinteren Schädelgrube ausgeht, hat man Rigidität der Masseteren mit häufigem, mechanischen Gähnen beobachtet. In einem solchen Falle waren wie bei einer Affection der Brücke die Pupillen stecknadelkopfgross. Vermuthlich wird man bei Abscess, der sich entweder im Wurme des Kleinhirns befindet oder diesen Kleinhirntheil indirect in Mitleidenschaft zieht, Coordinationsstörungen finden, aber bei der Mehrzahl der beobachteten Fälle war die Erkrankung zu schwer, als dass eine Untersuchung auf Coordinationsstörungen möglich gewesen wäre.

In mehreren Fällen, bei denen sich eine vom Kleinhirn ausgehende Druckwirkung auf das in der Medulla gelegene Athmungscentrum fortgepflanzt hatte, war die Athmung derartig gestört, dass sie aussetzte, während das Herz weiter schlug. Bei einem Blutergusse in die hintere Schädelgrube war das genau zu beobachten; in diesem Falle hielt die Herzthätigkeit nach dem Aussetzen der eingeleiteten künstlichen Athmung noch 5 Minuten lang an. Bei einem anderen uns mitgetheilten Falle von Kleinhirnabscess sistirte die Athmung plötzlich, die Herzthätigkeit aber blieb ungestört. Hier wurde die künstliche Athmung 24 Stunden lang fortgesetzt, dabei schlug das Herz regelmässig, und die Blutcirculation des Körpers fand in normaler Weise statt. Wahrscheinlich hätte das Athmungscentrum seine Erregbarkeit wieder erlangt, wenn man dem Eiter einen Ausweg geschaffen hätte. Zweifellos trugen hier die Ganglienzellen des Herzens dazu bei, die Herzcontractionen aus-

zulösen. Wird bei Fällen von eiteriger Cerebrospinalmeningitis die Medulla im Bereich des IV. Ventrikels ergriffen, dann tritt eine Varietät des Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomens ein, das sich von dem gewöhnlichen Typus hauptsächlich dadurch unterscheidet, dass auf die Pause anstatt einer Anzahl sehr kurzer Athemzüge eine tiefe Inspiration folgt.

In einzelnen bei jugendlichen Individuen und auch bei Erwachsenen beobachteten Fällen hatte ein mit Meningitis complicirter Kleinhirnabscess zu einer beträchtlichen Erweiterung der Ventrikel — Hydrocephalus internus — geführt. Diese Veränderung erkennt man bei Kindern während des Lebens am Character des Percussionsschalles, den man namentlich über dem Pterion (siehe Fig. 60) hervorruft. Wenn also bei einer eiterigen Otitis media Symptome eines Hirnabscesses auftreten und darüber, ob sich der Eiterherd im Kleinhirn oder im Temporo-sphenoidallappen befindet, Zweifel herrscht, dann erlangt der Percussionsschall des Schädels eine differential-diagnostische Bedeutung. In derartigen Fällen können Hirnoedem und Hydrocephalus internus die Todesursache bilden. Demnach sind diese Complicationen von ernster Bedeutung, und wenn man einen solchen Kranken narkotisirt, dann ist die Athmung sorgfältig zu beobachten, da eine geringe Zunahme des Oedems einen tödtlichen Ausgang herbeiführen kann.

Fall XXXVI. Kleinhirnabscess. Linksseitige eiterige Otitis media mit ausgedehnter Caries des Warzenfortsatzes, Perforation der Fossa sigmoidea, im Anschlusse daran Kleinhirnabscess. Operation in extremis. Entleerung von $3^1/_2$—4 Unzen (105,0—120,0 gr.) Eiter aus dem Abscesse. Genesung. In Beobachtung seit dem Ende des 3. Krankheitsmonates. Krankheitsdauer 4 Monate.

T. K., 17 Jahre alt, wurde wegen eines Kleinhirnabscesses in das Königl. Krankenhaus zu Glasgow aufgenommen.

Der Kranke wurde am 14. Mai 1889 aus einem entfernten Theile des Landes in das Königl. Krankenhaus gebracht, ohne dass ausser der Mittheilung, der Kranke sei seit 9 Monaten bettlägerig, irgendwelche Notizen über den bisherigen Verlauf der Erkrankung mitgegeben wurden; auch war es nicht möglich, die Krankengeschichte des Falles vor der Operation zu erfahren. Das Fehlen der Krankengeschichte wurde um so mehr empfunden, als der Zustand des Patienten bei der Aufnahme derartig war, dass von ihm selbst über den bisherigen Verlauf des Leidens eine Auskunft nicht erlangt werden konnte, und so war für die Diagnose lediglich der objective Befund massgebend. In den 12 Stunden, die bis zur Operation vergingen, wurde der Kranke sorgfältig beobachtet. Während dieser Zeit trat ein tiefer Collaps ein, indem der Puls kaum fühlbar

und die Haut kalt war, so dass Dr. Waterhouse glaubte, der Kranke sei im Begriff zu sterben; indessen kam er nach reichlicher Application von Wärme und Darreichung von Brandy wieder zu sich.

Krankengeschichte. — Die Krankengeschichte, die hier an der üblichen Stelle mitgetheilt wird, wurde erst einige Tage nach der Operation aufgenommen, sie fehlte also zu einer Zeit, wo man ihrer am meisten bedurft hätte. Wenn der Leser bedenkt, in welchem Zustande sich der Patient vor der Operation befand, so wird er dies begreiflich finden. Die Krankengeschichte wurde nach den gemachten Mittheilungen, so gut es ging, zusammengestellt und ist folgende:

Hereditäre Verhältnisse. — Die Mutter starb im 43. Lebensjahre an Apoplexie. Der Patient hatte 11 Geschwister, von denen 4 in der Kindheit starben, während die übrigen leben und gesund sind.

Anamnese. — Im Alter von 4 Jahren hatte der Patient Masern. Zwei Jahre später trat nach einer Erkrankung, die sich der Kranke durch eine starke Erhitzung zugezogen hatte, eine heftige Entzündung des linken Ohres ein; diese führte zu Otorrhoe und Bildung eines Abscesses über dem linken Warzenfortsatze. Nach einer Incision heilte der Abscess nach kurzer Zeit, während die Eiterung aus dem Ohre bald mehr bald weniger stark anhielt. Im 11. Lebensjahre des Kranken entstand über dem linken Warzenfortsatze wiederum ein Abscess, der einige Monate lang eiterte. Schliesslich entwickelte sich vor 3 Monaten ein dritter Abscess, welcher eine bis zur Aufnahme des Patienten in das Krankenhaus unablässig eiternde Fistel zur Folge hatte. Seitdem der Ausfluss aufgetreten war, bestand Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre. Bei der Entstehung der ersten Abscesse waren keine auffallenden, sicher keine auf eine intracranielle Complication hinweisenden Erscheinungen vorhanden gewesen. Im übrigen war der Knabe, der zur Schule ging und einen klaren Verstand hatte, bei guter Gesundheit.

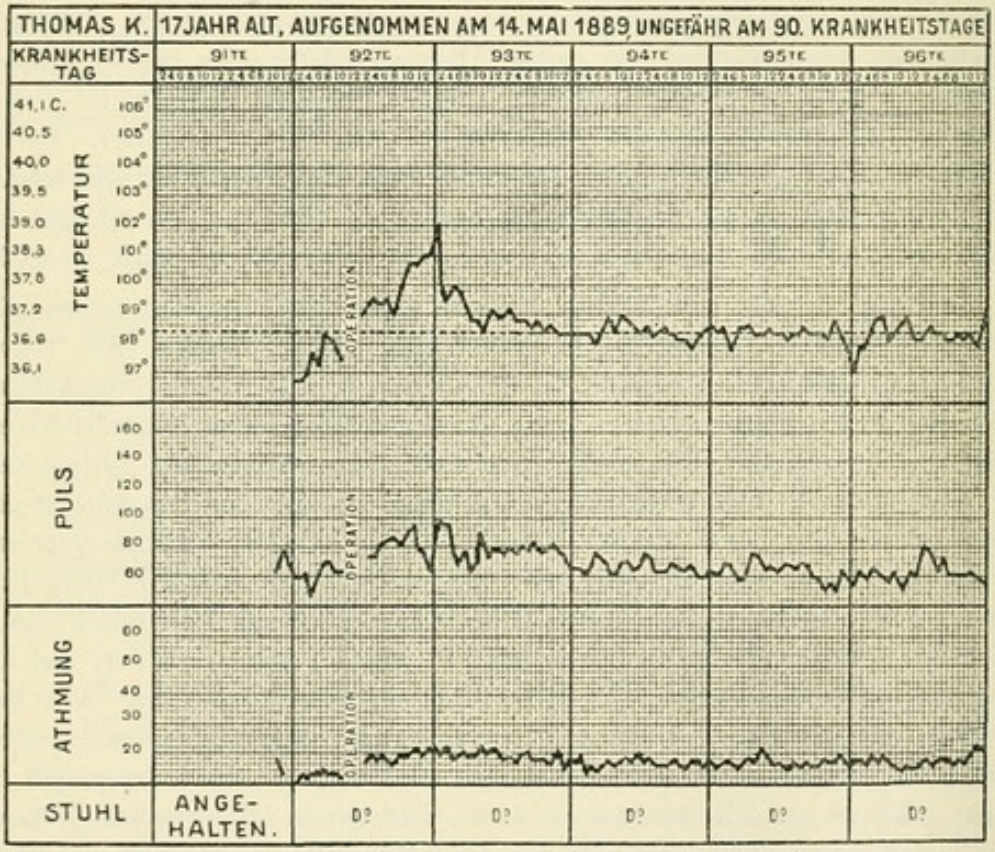
In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Drei Monate vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus gab der Kranke eines Tages wegen eines dumpfen Schmerzgefühls im Hinterkopfe die Arbeit auf und wurde bettlägerig. Ueber dem linken Warzenfortsatze zeigte sich Schwellung, dann traten im Verlaufe der ersten Woche Somnolenz, Erbrechen bei der Nahrungsaufnahme und heftige Schmerzen ein. Das Erbrechen hielt mehr oder weniger stark während der ganzen Zeit an. Eine Woche später — in der 3. Krankheitswoche — kam ein Anfall zur Beobachtung, der, wie der behandelnde Arzt Dr. Malcolm M'Lean aus Stevenston feststellte, einem apoplectischen Insulte glich. Der Kranke war vollkommen bewusstlos, das Gesicht livid und gedunsen, die Athmung stertorös, die Pupillen waren erweitert und starr, der Puls war kaum zu fühlen, die Haut mit kaltem Schweisse bedeckt. Man hatte den Eindruck, dass der Kranke im Begriff sei zu sterben; indessen erholte er sich wieder etwas und erlangte fast das volle Bewusstsein wieder. Jetzt wurde festgestellt, dass der Kranke erblindet und die Reaction auf Licht vollkommen erloschen war. Einen Monat nach Beginn der Krankheit trat Lähmung der linken Seite ein, die sich späterhin wieder besserte; zwei Wochen später verlor der Kranke die Herrschaft über die Sphincteren. In Bezug auf das psychische Verhalten ist zu bemerken, dass der Kranke den Arzt erkannte, wenn er seine Stimme vernahm, und dass er zuweilen über das, was er hörte, verständige Bemerkungen machte. Gegen Ende der Krankheit traten in Intervallen von mehreren Wochen einige heftige Schüttelfröste auf.

Status praesens. — Bei der ersten, am Morgen des 15. Mai vom Autor im Königl. Krankenhause ausgeführten Untersuchung ergab sich folgender Befund: Trat man an

das Bett heran, so war nur durch die genaueste Beobachtung festzustellen, dass in dem abgezehrten, ausgestreckt daliegenden Körper thatsächlich Leben war. Der Kranke lag regungslos, ohne ein Lebenszeichen von sich zu geben, da; die ausserordentlich verlangsamte und oberflächliche Athmung war kaum wahrnehmbar, die Augen waren halb geschlossen. Die Bindehaut war ohne Glanz. Die fahle Gesichtsfarbe, die vorstehenden Backenknochen und eingesunkenen Augen, die abgemagerten Extremitäten, der abgezehrte Körper mit seiner runzeligen Haut, die Geschwürsflächen über den Spinae anteriores superiores des Darmbeines und am Os sacrum — das Alles sprach dafür, dass der Patient an einer seit lange bestehenden, aufreibenden Krankheit litt. Der Puls war verlangsamt, dicrot, ausserordentlich schwach, ja zuweilen während des Schlafes nicht zu fühlen. Urin und Stuhl wurden unwillkürlich entleert. Es lag auf der Hand, dass das Leben im Erlöschen war.

Wurde der Kranke aus seinem somnolenten Zustande aufgerüttelt, was mit einer gewissen Schwierigkeit verknüpft war, so war er vollkommen klar. Da er schwerhörig war, musste er mit lauter Stimme angeredet werden. Einfache Fragen beantwortete er — dabei kräftig fluchend — verständig.

Curventafel i. — Kleinhirnabscess.



Curventafel (Temperatur, Puls und Athmung) eines nicht complicirten Kleinhirnabscesses.

Er sprach mit schwerer Zunge, in gedämpftem Tone, nur einzelne Worte wurden mit auffallend lauter Stimme, die man bei einem so geschwächten Menschen nicht voraussetzte, ausgestossen. Die Articulation erforderte offenbar eine beträchtliche Anstrengung, weil die Masseteren starr und schwer zur Contraction zu bringen waren;

bei jedem Versuche die genannten Muskeln in Thätigkeit zu versetzen nahm das Gesicht eine Grimasse an, welche dem Risus sardonicus glich. Der Kranke antwortete nur mit Widerstreben — mochte nun bei der Verweigerung der Antwort ein unzulängliches Fassungsvermögen oder ein gewisser Eigensinn eine Rolle spielen — und so waren die subjectiven Beschwerden nicht mit Sicherheit festzustellen. Wurde der Kranke ausdrücklich nach Kopfschmerzen gefragt, so bezeichnete er zuweilen die Gegend des Hinterhauptlappens als den Sitz der Schmerzen. Ein beständig wahrnehmbares Symptom war Gähnen, das in Zwischenpausen von wenigen Minuten, häufig aber mehrere Male in einer Minute auftrat. Es schien lediglich ein mechanischer Vorgang, ein blosses Oeffnen und Schliessen des Mundes, zu sein. Wegen der ausserordentlichen Schwäche des Patienten war es unmöglich irgend welche geringeren Grade von Lähmung festzustellen. Der Kranke vermochte die unteren Extremitäten und den rechten Arm zu bewegen; der Zeiger des Dynamometers gab beim Prüfen der rechten Hand 8 Kilo an. Die abgemagerten, in Contraction befindlichen Muskeln des linken Armes waren starr, der Arm selbst war vollständig gelähmt und lag in Flexionsstellung auf der Brust des Kranken. Wurde der Arm passiv gestreckt und dann losgelassen, so nahm er seine Flexionsstellung mit einem gleichsam durch spastische Muskelcontractionen verursachten Ruck wieder ein. Weitere Muskellähmungen waren nicht vorhanden. Fussklonus fehlend; links war kein Patellarreflex nachzuweisen, während er rechts vielleicht in abgeschwächtem Grade hervorzurufen war. Keine Hautreflexe. Die Masseteren waren starr, auch die Nackenmuskulatur war leicht rigid, aber der Kopf war nicht nach hinten gezogen.

Specielle Sinnesorgane. — *Augen.* — Das Sehvermögen war erloschen, die Pupillen waren erweitert, gleich weit und starr; die willkürlichen Bewegungen der Augenmuskeln waren nicht beeinträchtigt. Beiderseits bestand Neuritis optica, die Papillen waren mit weissgrauem Exsudat bedeckt, die Sehnervengrenze war nicht deutlich zu erkennen. Das Exsudat bildete längs der Gefässe mehrere Herde. Die Venen waren nicht besonders ausgedehnt, die Arterien gefüllt, Blutaustritte waren nicht vorhanden.

Ohren. — Das Hörvermögen war links erloschen und rechts herabgesetzt; die Knochenleitung wurde nicht geprüft, da man sich auf die Antworten des Kranken nicht verlassen konnte; aber nach dem Ergebnisse der Untersuchung, die nach der Operation ausgeführt wurde, war eine Störung derselben nicht vorhanden. Im äusseren Gehörgange des linken Ohres befand sich zersetzter Eiter; das Trommelfell war bis auf einen kleinen Saum verschwunden, in der Tiefe waren Granulationen sichtbar. Ueber dem Warzenfortsatze war ein kleiner Fistelgang, welcher in einen im Knochen befindlichen Defect führte, aus welchem ein Eitertropfen austrat.

Die Untersuchung einer geringen Urinmenge, die man gesammelt hatte, ergab kein Eiweiss. Die übrigen Organe waren normal.

Diagnose. — Die subnormale Temperatur, der schwache, ausserordentlich verlangsamte Puls, die verlangsamte Athmung, die hochgradige Abmagerung, welche im Verlaufe einer chronischen eiterigen Otitis media eingetreten war — alle diese Erscheinungen sprachen für einen intracraniellen Abscess; einzelne differential-diagnostisch wichtige Punkte, über welche die Krankengeschichte — die, wie oben erwähnt, fehlte — hätte Aufschluss geben können, konnten natürlich nicht berücksichtigt werden; mehrere objectiv wahrnehmbare Symptome hätte man auf eine Meningitis im Bereich der hinteren Schädelgrube zurückführen können, aber es fehlte die nach hinten gezogene Haltung des Kopfes und Nackens, die man bei dieser Complication, namentlich

wenn es sich um eine eiterige Meningitis handelt, zumeist antrifft. Ferner ist bei Meningitis die Temperatur hoch, die Intelligenz mehr getrübt, auch sind gewöhnlich Anzeichen, welche auf eine Hirncomplication hinweisen, vorhanden.

Die Rigidität der Masseteren, das aussordentlich häufige Gähnen, das mechanische Oeffnen und Schliessen des Mundes, die erschwerte und stossweisse Sprachbildung, die ausserordentliche Verminderung der Pulsfrequenz und die verlangsamte Respiration deuteten auf eine Läsion des Kleinhirns und der Medulla, während die Monoplegia brachialis auf derselben Seite, wo sich das Ohrenleiden befand, auf eine Läsion unterhalb der Decussation der Leitungsbahnen schliessen liess. Die Erblindung, die man ja auch bei grossen Kleinhirntumoren häufig beobachtet, sprach ebenfalls für einen Kleinhirnabscess, der aller Wahrscheinlichkeit nach eine beträchtliche Grösse hatte.

Operation. — Der Fall schien aussichtslos zu sein. Da wir aber der Meinung sind, dass man bei Hirnabscess ebensowenig wie bei einer eingeklemmten Hernie den Versuch, den Patienten durch eine Operation zu retten, unterlassen sollte, so wurde die Operation beschlossen; da Eile geboten war, wurde der Kranke sofort auf den Operationstich gelegt und das Antrum mastoideum ohne Narkose eröffnet. Es war in Folge von Caries beträchtlich vergrössert; diese erstreckte sich einerseits bis in die Paukenhöhle, andererseits bis an die Fossa sigmoidea, wo ein kleiner Defect entstanden war, durch welchen ein Granulationsknopf hervorragte. Der Defect war gross genug, um einer Sonde den Durchtritt zu gestatten. Die ganze Höhlung im Warzenfortsatze war mit eingedicktem Eiter und cholesteatomatösen Massen angefüllt. Sie wurde ausgeräumt, die cariösen Knochenpartien wurden entfernt und die Wandungen abgeschabt, bis sie glatte Oberflächen boten, welche weder cariöse Stellen noch herdförmige Defecte erkennen liessen. Dann wurde die ganze Wundhöhle, besonders aber die dünne Wand, welche sich zwischen ihr und der mittleren Schädelgrube befand, genau untersucht; indessen war ausser der in der Fossa sigmoidea befindlichen Lücke nirgendwo ein Defect nachzuweisen.

Jetzt wurde die nach aussen führende Oeffnung des Foramen mastoideum freigelegt; aber weder im Foramen selbst noch im umgebenden Gewebe waren Spuren einer Entzündung zu entdecken, auch trat aus dem Foramen kein Eiter aus.

Wurde auf die Vena occipitalis externa, die sich bekanntlich mit der Vena mastoidea vereinigt, ein Druck ausgeübt, so beobachteten wir, dass der durch den Zusammenfluss beider Venen gebildete, gemeinschaftliche Stamm bis zu einem gewissen Grade, wenn nicht vollständig, collabirte. Daraus mussten wir schliessen, dass entweder der Sinus sigmoideus durch einen Thrombus verschlossen war oder von der hinteren Schädelgrube her ein Druck auf den Sinus stattfand — in jedem Falle lagen Verhältnisse vor, welche das Ausströmen des Blutes durch die äussere Oeffnung des Foramen mastoideum verhinderten. Jetzt wurde der Sinus sigmoideus, der zum grössten Theile von Granulationen bedeckt war, in einer Ausdehnung von 2 Zoll (5,2 cm.) freigelegt. Wiewohl sich nun auf der Sinuswand Granulationen befanden, fühlten wir doch beim Betasten des Blutleiters keinen soliden Widerstand. Zwischen Dura und innerer Schädeloberfläche lag eine geringe Eitermenge, auch kam, als auf die Granulationen ein Druck ausgeübt wurde, ein Eitertropfen zum Vorschein. Nun wurde der Schädel über der linken Seite der hinteren Schädelgrube, $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) hinter der Fossa sigmoidea, eröffnet. Die Dura mater drängte sich nicht deutlich in die Trepanationsöffnung hinein, wie man bei der Dura des Grosshirns, wenn von innen her ein beträchtlicher Druck stattfindet, so häufig beobachtet, aber sie war verdickt, vascularisirt und

etwas erweicht. Als sie nun zurückgeschlagen war und die verdickten, mit der Dura verklebten, weichen Hirnhäute frei gelegt wurden, ergoss sich plötzlich ein dicker Eiterstrom, dessen Menge auf 2 Unzen (60,0 gr.) geschätzt wurde, über den Hals des Patienten. Der Eiter wurde abgespült und dann eine weite Canüle in die im Kleinhirn befindliche Abscesshöhle eingeschoben, durch welche sich noch 2 Unzen Eiter entleerten. Eine zweite kleinere Canüle wurde etwas höher als die erstere eingeführt, und während beide in der Abscesshöhle lagen, liessen wir vorsichtig Carbolwasser hindurchfliessen, und zwar in der Weise, dass die antiseptische Lösung durch die obere, enge Canüle einströmte und durch die tiefere, mit einem weiten Lumen versehene Canüle wieder austrat. Nachdem wir mit der grössten Vorsicht ausgespült hatten, wurde ein decalcinirtes Drainrohr in einer etwas nach abwärts gehenden Richtung in die Abscesshöhle eingeführt, durch einige Suturen befestigt und der übliche Verband angelegt.

Unmittelbar nach dem Aufhören der durch den Abscess verursachten, intracraniellen Drucksteigerung war der Zustand des Operirten auffallend verändert; Respiration und Puls waren — wie von allen Anwesenden constatirt wurde — deutlich beeinflusst. Letzterer wurde sofort nach der Eröffnung des Abscesses entschieden voller und kräftiger, während sich die Respiration tiefer und ergiebiger gestaltete. Ebenso stieg die Temperatur etwas an, allerdings nur auf eine kurze Zeit, um dann in Folge der ausserordentlichen Abmagerung des Patienten subnormal zu werden.

Verlauf nach der Operation. — Langsame, aber stetig fortschreitende Genesung, ohne dass sich irgend eine Complication einstellte. In Folge der ausserordentlichen Schwäche und Abmagerung war die Temperatur oft subnormal. In den ersten 24 Stunden erlangte der Kranke die Herrschaft über die Blase wieder, und nach weiteren 24 Stunden hatte die Intelligenz beträchtlich zugenommen.

Eine am 3. Tage vorgenommene eingehende Untersuchung ergab: die Lähmung des linken Armes hatte sich so weit zurückgebildet, dass er gehoben werden konnte; die Kraft der zugreifenden Hand betrug 12 Kilo, während der rechte Arm nur die doppelte Kraftleistung hervorbrachte. Die Patellarreflexe waren beiderseits gleich stark, auch der Cremasterreflex war vorhanden. Das Gähnen trat nicht mehr so häufig wie bisher auf; der Gesichtsausdruck liess darauf schliessen, dass die zum Sprechen nothwendigen Bewegungen, die noch immer eine gewisse Anstrengung erforderten, Schmerzempfindungen verursachten. Die erweiterten Pupillen reagirten auf Licht. Als in der zweiten Woche mit dem Augenspiegel untersucht wurde, ergab sich, dass der Papillenrand hervorzutreten anfing, der Pigmentsaum sichtbar wurde und längs der Gefässe weniger Exsudat vorhanden war. Das Sehvermögen, das in der ersten Woche sehr gering war, besserte sich im Laufe der zweiten Woche erheblich.

Beim ersten Verbandwechsel am Ende der dritten Woche war die äussere Wunde geheilt. Im Warzenfortsatze war eine grosse Wundhöhle, welche Granulationsbildung erkennen liess; sie wurde ebenso wie der äussere Gehörgang mit Jodoform bestäubt.

Während dieser Zeit hatte sich die Heilung der oben erwähnten Druckstellen vollzogen, der Ernährungszustand gebessert, die früher sichtbaren, hervortretenden Knochenkanten waren verschwunden, und der Kranke hatte über nichts als über Hunger zu klagen. In Bezug auf die überstandene Krankheit hatte das Erinnerungsvermögen des Operirten einen vollkommenen Defect; er wusste nicht, dass er in das Krankenhaus aufgenommen und operirt worden war, nur gab er an, im Ohre ein summendes Geräusch gehabt zu haben — das ist das Geräusch, welches die bei Eröffnung der Warzenzellen

gebrauchte Fraise, wenn sie mit grosser Schnelligkeit in Bewegung gesetzt wird, hervorruft.

Sechs Wochen nach der Operation wurde folgendes notirt: die Intelligenz des Kranken ist nicht beeinträchtigt, das Erinnerungsvermögen ist gut, die Sehschärfe normal. Der linke Arm hat dieselbe Kraft wie der rechte. Der Kranke, der sich in der That vollständig erholt hat, befindet sich ausser Bett. Von der Zeit seiner Aufnahme in das Krankenhaus wurden bis zum Beginn der Operation Puls, Respiration und Temperatur stündlich beobachtet; nach der Operation wurden die Beobachtungen fortgesetzt, so dass hierüber vollständige Aufzeichnungen vorliegen. Sphygmographische Aufzeichnungen des Pulses, von denen eine unmittelbar vor und eine zweite sofort nach der Operation genommen wurde, veranschaulichen den Unterschied der Pulsbeschaffenheit.

Vier Wochen nach der Operation hatte die Neuritis optica beträchtlich abgenommen, aber Spuren derselben waren noch 11 Wochen nachher wahrzunehmen. Das Antrum mastoideum und der von hier nach der Aussenseite des Warzenfortsatzes führende Operationscanal hatten sich mit Epidermis bedeckt, so dass also vom Mittelohre her durch die hinter der Ohrmuschel befindliche Lücke ein Weg nach aussen führte.

Epikrise. — Offenbar war im vorliegenden Falle der Ausgangspunkt des ganzen Krankheitsbildes die eiterige Otitis media, die allmählich zur Entzündung des Antrum mastoideum und zu Caries der Knochenwandungen geführt hatte. Der Defect im Warzenfortsatze oberhalb des Sinus sigmoideus gestattete einer geringen Eitermenge, wie sie etwa von den umgebenden Granulationen abgesondert wurde, den Abfluss. Während der drei Monate dauernden Erkrankung hatte keine ungewöhnliche Eiterabsonderung aus dem Ohre oder der Fistel im Warzenfortsatze bestanden, man hatte vielmehr dieselbe Eitermenge ausfliessen sehen, wie sie seit vielen Jahren zum Vorschein gekommen war. Der Eiter konnte nicht dem Kleinhirnabscesse entstammen, weil sich der Abscess centralwärts von den Hirnhäuten befand und sein Inhalt mit der eiterigen Absonderung der Granulationen auf der Aussenseite des Sinus sigmoideus nicht communicirte. Wann die Caries in der Fossa sigmoidea angefangen hat, lässt sich nicht bestimmen, höchstwahrscheinlich aber war sie bereits vor der schweren Erkrankung des Operirten, welche drei Monate vor der Aufnahme eintrat, vorhanden. Zu jener Zeit stellten sich nämlich Hirnstörungen ein, nachdem die zu dem Krankheitsbilde des Hirnabscesses gehörige Initialperiode abgelaufen war. Dem eigenthümlichen, apoplectiformen Anfalle, der von dem behandelnden Arzte beschrieben wurde, konnten folgende Ursachen zu Grunde liegen: erstens ein rapides Wachsthum des Abscesses, wodurch auf die wichtigen Gebilde in der Umgebung ein Druck ausgeübt wurde; zweitens ein Weiterschreiten des Processes auf die Hirnhäute oder die häutige Auskleidung der Ventrikel; drittens ein Bluterguss in die Abscesshöhle aus einem ulcerirten Gefässe unter dem Tentorium oder vielleicht auch aus dem Sinus sigmoideus. Gegen diese letztere Möglichkeit könnte die Thatsache sprechen, dass Spuren einer Blutung wie z. B. zerfallene rothe Blutkörperchen, entfärbte Thrombentheilchen oder Färbung des Abscessinhaltes nicht gefunden wurden — aber während der langen Zeit von zehn Wochen, die zwischen dem Anfalle und der Eröffnung des Abscesses lag, konnte sich der Thrombus entfärbt haben. Wahrscheinlich jedoch lag eine der beiden anderen Ursachen vor — aber welche, entzieht sich unserer Kenntniss.

Fall XXXVII. Linksseitiger Kleinhirnabscess mit einem grossen, subduralen, über dem Tentorium gelegenen

Abscesse, der das hintere Drittheil der beiden oberen Schläfenwindungen, den Gyrus angularis und einen beträchtlichen Theil des angrenzenden Occipitallappens in Mitleidenschaft gezogen hatte. Worttaubheit und Seelenblindheit. Thrombose des linken Sinus sigmoideus. Ursache: Otitis media nach Influenza. 15 Monate nach dem Influenzaanfalle in Beobachtung gekommen. Krankheitsdauer 18 Monate.

J. C., 52 Jahre alt, kam im Mai 1892 wegen eines linksseitigen Kleinhirnabscesses und eines subduralen, oberhalb des Tentorium gelegenen Abscesses in Behandlung.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Gesunde Familie. Anamnese. — Bis zum Eintritte der jetzigen Erkrankung war der Patient immer gesund.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** ergab sich folgendes: Die Einzelheiten der Krankengeschichte liessen sich, weil der Patient mehrfach in andere Behandlung übergegangen war, nicht genau feststellen, indessen waren folgende Thatsachen bekannt:

Im Februar 1891 setzte sich der Kranke nach einem heftigen Influenzaanfalle einer Erkältung aus. Darauf bekam er Schmerzen hinter dem linken Ohre, die sich bald über den Kopf verbreiteten und in der Scheitel-, der Stirngegend und dem Hinterkopfe fühlbar waren. Gleichzeitig trat im Ohre Hämmern und Klopfen auf, das Hörvermögen wurde geringer, der Kranke war wie betäubt, so dass er die Empfindung hatte, als wenn der Kopf „in einen Schraubstock eingespannt" wäre. Seit Ende März 1891 bestand eiteriger Ausfluss aus dem Ohre; im Mai 1891 wurde ein Ohrenarzt consultirt, der eine Perforation des Trommelfells fand. Im Juni wurde der Schmerz hinter dem linken Ohre und im hinteren Abschnitte derselben Kopfseite heftiger; jetzt wurden die Weichtheile hinter dem Ohre incidirt, wodurch eine sehr geringe Erleichterung geschaffen wurde. Seit dieser Zeit war es dem Kranken nicht mehr möglich, das Zimmer zu verlassen; die Wunde hinter dem Ohre eiterte und wurde mit Cataplasmen behandelt. Am 13. October 1891 wurde der Warzenfortsatz von einem tüchtigen Chirurgen eröffnet, worauf die Schmerzen mehrere Wochen lang nachliessen und die Absonderung geringer wurde. Drei Wochen später nahmen die Schmerzen wieder zu; sie waren besonders heftig in der Stirn und im Hinterkopfe, auch trat das oben erwähnte eigenthümliche Gefühl, als ob der Kopf betäubt oder vielmehr abgestorben sei, beständig auf. Im März 1892 wurde der Warzenfortsatz von demselben Chirurgen zum zweiten Male eröffnet; seit dieser Zeit eiterte die Wunde sehr reichlich; 10 Tage später erkrankte der Operirte an Erysipel. Seit Juni 1891 war er erwerbsunfähig, hatte wenig Schlaf, war ruhelos, auch beobachtete man in Bezug auf das psychische Verhalten, dass die Intelligenz zuweilen getrübt war und dem Kranken die Gegenstände vielfach „anders als sie sein sollten" erschienen. Im Mai 1892 traten zwei Schüttelfröste auf, und zwar so, dass eine Pause von einer Woche zwischen ihnen lag.

Status bei der ersten Untersuchung. — Der Kranke wurde vom Autor bei Gelegenheit einer Consultation mit Dr. Smith aus Dumfries im Mai 1892 untersucht.

Wir fanden über dem Warzenfortsatze eine in verticaler Richtung verlaufende, granulirende Wunde, aus welcher eine reichliche Eitermenge ausfloss. Der Eiter wurde zum Theil von den Granulationen abgesondert, hauptsächlich aber entstammte er einer Fistel in den Weichtheilen, welche in eine 1 Zoll (2,6 cm.) hinter der Wunde gelegene Abscesshöhle führte. Die Eitermenge war zu gross, als dass sie lediglich von der Wundfläche, die wir übersahen, abgesondert werden konnte. Der Kranke, der eine eigenthümlich fahle Gesichtsfarbe hatte, klagte über heftige Schmerzen in der Hinterhaupt- und Stirngegend. Es war weder eine Lähmung noch eine Sensibilitätsstörung vorhanden, indessen gab der Kranke an, dass seine Körperkraft geringer sei als vor der Erkrankung. Auf beiden Augen, und zwar rechts stärker als links, bestand leichte Neuritis optica. Im linken äusseren Gehörgange befand sich Eiter, durch eine Trommelfellperforation ragte ein aus der Paukenhöhle kommender Granulationsknopf hervor. Das Erinnerungsvermögen hatte namentlich in Bezug auf Dinge, die sich in der letzten Zeit zugetragen hatten, eine Einbusse erlitten.

In den ersten Tagen nach der Aufnahme beantwortete der Kranke die vorgelegten Fragen in einer Weise, dass wir glaubten, er habe die Frage nicht gehört. Bei näherer Beobachtung fanden wir jedoch, dass das Hörvermögen auf der erkrankten Seite gut war und die in der üblichen Umgangssprache geführte Unterhaltung vernommen wurde — aber der Kranke schien den Sinn der Worte, welche gesprochen wurden, nicht zu verstehen. Die Anworten bildeten in sich selbst zusammenhängende und correcte Aussprüche, aber sie passten nicht auf die Frage. Zuerst wurde der Kranke durch die Beobachtung der Gesichtszüge seiner Umgebung einige Male gewahr, dass seine Antworten nicht das, was erwartet wurde, enthielten, und wenn er nun fand, dass die Zuhörer Ueberraschung zu erkennen gaben, dann pflegte er kurz abzubrechen und um eine langsame Wiederholung der Frage zu bitten, damit er Zeit gewann, ihren Sinn zu erfassen. So musste die Frage zuweilen mehrere Male wiederholt werden, bevor sie correct beantwortet wurde, und es schien, dass von Seiten des Patienten die richtige Antwort nur durch Errathen oder Vermuthen des Inhaltes der Frage gegeben würde. Er glich einem Ausländer, der eine Sprache zu verstehen sucht, mit welcher er wenig vertraut ist, nur mit dem Unterschiede, dass er, sobald er etwas sagen wollte, die Sprache vollkommen beherrschte und sich zusammenhängend und klar auszudrücken vermochte. Der Zustand legte die Frage nahe, ob nicht der Kranke an einem gewissen Grade von Worttaubheit litte; dies wurde sehr wahrscheinlich, als es sich ergab, dass er auf dem Ohre der gesunden Kopfseite taub war und mit Hilfe des erkrankten Ohres sehr gut zu hören vermochte, und dass die Taubheit auf der anderen Seite seit zwei Monaten bestand und innerhalb der letzten wenigen Wochen bis zu dem vorliegenden Grade sich entwickelt hatte. Es handelte sich also in der That um sensorische Aphasie mit Worttaubheit; die Sprachstörung war auf eine Läsion des hinteren Abschnittes der oberen Schläfenwindung zurückzuführen.

Die übrigen Erscheinungen deuteten auf einen entzündlichen Vorgang im Bereich der hinteren Schädelgrube, der aller Wahrscheinlichkeit nach die Hirnhäute ergriffen hatte aber vielleicht durch einen kleinen Abscess complicirt war. Es war schwer zu verstehen, welchen Zusammenhang — wenn er überhaupt vorhanden war — die Läsion des hinteren Drittheiles der oberen Schläfenwindung mit der des Kleinhirns hatte, und es war möglich, dass zwei von einander unabhängige Störungen vorlagen.

Operation. — Zuerst legten wir den Warzenfortsatz frei, um uns über die hier befindlichen Veränderungen zu orientiren. Wir fanden in der Fossa sigmoidea einen durch Granulationen verschlossenen Defect, der offenbar artificiell war und wahrschein-

lich von den früheren chirurgischen Eingriffen herrührte. Ferner war in den Weichtheilen ein Fistelgang vorhanden, der zum hinteren Rande des Warzenfortsatzes führte, wo sich ein kleiner Abscess gebildet hatte.

Jetzt beschlossen wir, zunächst in das Antrum mastoideum einzugehen, seinen Inhalt auszuräumen und dabei das Tegmen antri und tympani zu untersuchen, dann aber die hintere Schädelgrube zu eröffnen. Einen halben Zoll (1,3 cm.) vor und eben so weit unterhalb der Stelle, wo früher das Knie der Fossa sigmoidea eröffnet war — also der Medianebene näher — stiessen wir auf das Antrum mastoideum. Es enthielt wie das Mittelohr Eiter und Granulationsgewebe. Nachdem das Antrum ausgeräumt und gründlich desinficirt war, wurde das Tegmen sorgfältig untersucht, ohne dass wir eine cariöse Stelle zu entdecken vermochten. Dann wurde die Fistel gespalten, welche in den kleinen, hinter dem Warzenfortsatze gelegenen Abscess führte, wobei es sich zeigte, dass die Weichtheile über dem Warzenfortsatze eine intensiv dunkle Farbe hatten. Es wurden putrider Eiter, Granulationen und kleine Partikel abgestorbenen Gewebes entfernt und die Höhlung ausgespült. Die hintere Schädelgrube wurde noch nicht eröffnet, weil sich erstens der Kranke lange Zeit in der Chloroformnarkose befunden hatte, und wir uns zweitens darüber Gewissheit verschaffen wollten, ob der Eiter aus dem Schädelinnern durch den hinteren Abschnitt des Warzenfortsatzes, am Sitze des alten Abscesses, oder durch den Defect in der Fossa sigmoidea einen Ausweg fand. Am Verbandmaterial sahen wir später, dass Eiter aus beiden Richtungen, in grösserer Menge jedoch von der hinteren Fläche des Warzenfortsatzes her kam. An dieser Stelle den Zugang in die hintere Schädelgrube, der ja vorhanden sein musste, zu finden, bot Schwierigkeiten. Schliesslich legten wir noch die Ausgangsöffnung des Foramen mastoideum frei. Die Weichtheile in der Umgebung waren oedematös, aus dem Foramen selbst aber trat kein Eiter aus, indessen schien die Vena mastoidea collabirt und kleiner als gewöhnlich zu sein. Wenige Tage nach der ersten Untersuchung und Eröffnung des Antrum mastoideum wurde die hintere Schädelgrube hinter dem Warzenfortsatze freigelegt, gleichzeitig wurde der in der Fossa sigmoidea befindliche Defect beträchtlich vergrössert. An beiden Stellen fanden wir ausserhalb der Dura mater Eiter; die Dura selbst war mit Granulationsmassen, die sich über den grösseren Abschnitt der lateralen Partie der Dura cerebellaris ausbreiteten, bedeckt. Der Eiter, welcher die Granulationen umgab, wurde sorgfältig abgespült; trotzdem aber floss, namentlich wenn man auf die Granulationsmassen einen Druck ausübte, noch weiter Eiter ab. Deshalb wurde in die Dura eingeschnitten, und jetzt stiessen wir auf einen Kleinhirnabscess, der etwa $^1/_2$ Unze (15 gr.) Eiter enthielt. Da der Abscess von der umgebenden Hirnsubstanz durch eine Kapsel abgegrenzt war, waren wir der Ansicht, dass es sich um einen chronischen Abscess handle. Die Abscesshöhle und die dazu gehörige hintere Schädelgrube wurden sorgfältig ausgespült, wobei wir die Spülflüssigkeit an der Stelle, wo wir die hintere Schädelgrube eröffnet hatten, einströmen liessen; durch den Defect in der Fossa sigmoidea floss sie nach aussen wieder ab. Der Sinus sigmoideus war thrombosirt, aber der Thrombus war nicht im Zerfalle begriffen.

Als wir bei der Eröffnung des Abscesses sahen, dass derselbe nur einen geringen Umfang hatte, waren wir bis zu einem gewissen Grade enttäuscht, denn die Eitermenge, welche vor der Operation täglich das Verbandmaterial durchtränkt hatte, konnte diesem kleinen Eiterherde nicht entstammen. Demnach hatten wir uns die wichtige Frage vorzulegen, ob nicht ein anderer Abscess, der sich bis zum hinteren Abschnitte der ersten Schläfenwindung ausdehnte und diesen Hirntheil ergriffen hatte, vorhanden war. Dabei erschien es uns unwahrscheinlich, dass, wenn sich wirklich in diesem Hirngebiete ein

Abscess befand, aus dem Abscesse Eiter durch das Tentorium hindurchdringen und durch einen unterhalb des Sinus lateralis befindlichen Defect im Schädel ausfliessen konnte. Jetzt entdeckten wir im Warzenfortsatze eine Lücke, die in schräger Richtung aufwärts bis zur Sutura parieto-squamo-mastoidea führte, und durch welche von Zeit zu Zeit ein Eitertropfen austrat. Eine in diese Lücke eingeführte feine Sonde drang aufwärts bis zum hinteren Theile des Grosshirns vor, und während die Sonde vorgeschoben wurde, floss etwa 1 Drachme (3,75 gr.) Eiter durch die über dem Kleinhirn angelegte Trepanationsöffnung aus.

Wir beschlossen zunächst abzuwarten, welches Ergebniss die Eröffnung des Kleinhirnabscesses haben würde, und eventuell später in die mittlere Schädelgrube einzugehen.

Die Erscheinungen verschlimmerten sich. Es trat absolute Worttaubheit ein; der Kranke war nicht im Stande, den Sinn der Worte, die man zu ihm sprach, zu verstehen, so dass sein Verhalten von einzelnen Wärtern als Widerspenstigkeit aufgefasst wurde; der Patient schien seinen eigenen Weg zu gehen, ohne auf vernünftige Einwendungen zu hören, oder bei Belehrung in seinen Antworten auf das Gesagte Bezug zu nehmen und die Weisungen zu beachten. Hierzu kam am nächsten Tage noch ein anderes Symptom. Der Patient machte den Eindruck, als ob er nicht sähe oder für das, was er sah, kein Verständniss hätte. Wenn er um einen Trunk bat, so wurde das Gefäss, aus welchem er gewöhnlich seine Milch bekam, gerade vor ihn hingestellt und zwar so, dass es sich mit den Augen in gleicher Höhe befand; aber der Kranke erkannte das Gefäss nicht wieder, und alle Versuche, seinen Blick dahin zu lenken, schlugen fehl. Zuweilen jedoch sah er, dass ihm ein Gegenstand gereicht wurde, und dann pflegte er zu fragen, was es wäre; wenn seine Lippen mit dem Rande des Trinkgefässes in Berührung gebracht wurden, versuchte er sofort zu trinken und bemühte sich, das Gefäss mit den Händen zu fassen. Wenn ihm andererseits ein Trinkgefäss, dessen Form von der des zumeist benutzten Gefässes abwich, gereicht wurde, so war er offenbar nicht im Stande mit den Augen das veränderte Aussehen zu erkennen. Wurde z. B. ein Becher an seine Lippen gehalten, so versuchte er den vermutheten Henkel des Gefässes mit den Händen in derselben Weise zu erfassen, wie man den Henkel einer Theetasse zu ergreifen pflegt, weil ihm gewöhnlich in einem mit einem Henkel versehenen Trinkgefässe die Nahrung gereicht wurde. Sobald er aber das Gefäss befühlte, erkannte er sofort vermöge des Tastsinnes seine Form. Er hatte also weder für das, was er sah, noch für das, was er hörte, Verständniss.

Jetzt waren hinreichende Anhaltspunkte gegeben, um die mittlere Schädelgrube, zu eröffnen und den hinteren Abschnitt der ersten Schläfenwindung und den Gyrus angularis freizulegen. Die Operation wurde in der Weise ausgeführt, dass wir über dem zuerst genannten Hirngebiete eine Knochenscheibe entfernten, wodurch eine grosse Höhle freigelegt wurde, welche über 3 Unzen (90 gr.) Eiter zu fassen vermochte und sich vom hinteren Abschnitte der ersten und zweiten Schläfenwindung nach hinten und unten über den Occipitallappen, soweit sich das Tentorium erstreckte, ausdehnte. Dann wurde über der hinteren und unteren Partie des Occipitallappens eine zweite Trepanationsöffnung, um eine vollständige Drainage zu ermöglichen, angelegt. Dabei beobachteten wir, dass eine Sonde, die in die zuerst angelegte, über dem Kleinhirn befindliche Trepanationsöffnung eingeführt wurde, diese grosse Höhlung über dem Grosshirn erreichte, und dass es ebenfalls geschah, wenn die Sonde in die durch die Sutura parieto-squamo-mastoidea führende Lücke gebracht wurde. Diese grosse Höhlung war überall mit einer dicken, dunklen, breiig erweichten Membran, welche lateralwärts und medialwärts vollständig erhalten war, ausgekleidet; sie enthielt etwa 3 Unzen

(90 gr.) Eiter, der zum Theil durch die tiefer befindlichen Oeffnungen und zum Theil durch die eben angelegte Trepanationsöffnung ausfloss. Die Abscesshöhle wurde ausgespült, aber man konnte durch diese dicke, dunkle Membran hindurch die topographischen Verhältnisse nicht erkennen. Die Dura mater schien der inneren Schädeloberfläche in normaler Weise anzuliegen, aber es war schwer, die Dura von dieser erweichten Membran, welche der parietalen Wandung der Abscesshöhle adhärirte, zu unterscheiden. Auf der medialen Seite war die Abscessmembran gleichmässig verdickt, und nach dem Durchschneiden sah man das Grosshirn, dessen Pulsation gefühlt wurde, zum ersten Male freiliegen. Die Höhlung befand sich im Subduralraume und musste wenigstens seit mehreren Monaten bestanden haben. Jetzt erkannten wir, dass der dieser Höhlung entstammende Eiter durch die oben erwähnte, im Warzenfortsatze befindliche Lücke, die entweder cariösen Ursprungs war oder eine abnorme Bildung darstellte, hindurchtreten und nach aussen gelangen konnte, und dass die hintere Schädelgrube mit der mittleren durch einen Defect im Tentorium communicirte. Das Gehirn war lange Zeit hindurch so beträchtlich comprimirt worden, dass während der Operation keine Anzeichen dafür zu erkennen waren, dass es sich wie früher der inneren Schädeloberfläche anlagern würde, indessen hofften wir, es werde allmählich geschehen.

Das Ergebniss dieser Operation war ausserordentlich befriedigend. Innerhalb eines Zeitraumes von 4 Tagen erlangte der Kranke die Fähigkeit, das, was er sah, zu erkennen, und 4 Tage darauf fing er an, die Worte, die man sprach, zu begreifen. Nach Ablauf von 3 Wochen — vom Tage dieser letzten Operation an gerechnet — war in dieser Beziehung kein Defect mehr nachzuweisen, auch wurde die Körperschwäche, die ja noch immer vorhanden war, täglich geringer. Die Taubheit des anderen Ohres war ebenfalls verschwunden, ebenso hatte sich das comprimirte Gehirn wieder ausgedehnt und den Hohlraum im hinteren Schädelabschnitte ausgefüllt. Von jetzt an nahmen die Kräfte des Operirten schnell zu. Seine Intelligenz und seine geistigen Fähigkeiten waren wie früher; die Wunden heilten durch Granulationsbildung. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Eiters, der aus der Höhlung im Occipitallappen ausgetreten war, wurden Fraenkel'sche Pneumokokken und Staphylokokken (Staphylokokkus aureus) gefunden.

Fall XXXVIII. Kleinhirnabscess mit Thrombose des Sinus sigmoideus im Anschlusse an eine eiterige Otitis media. Operation. Genesung. In Beobachtung seit der 7. Krankheitswoche, Krankheitsdauer 10 Wochen.

T. C., 29jähriger Arbeiter, wurde im Jahre 1891 wegen eiteriger Otitis media mit Symptomen einer Thrombose des Sinus sigmoideus und einer Complication von Seiten des Kleinhirns in das Königl. Krankenhaus aufgenommen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — In Betreff der hereditären Verhältnisse war nichts sicheres festzustellen. — Anamnese. — Der Kranke war ein gesunder Mann, der — abgesehen von einer Verletzung — niemals irgend eine Krankheit hatte. Vor 10 Jahren litt er an eiterigem Ausflusse aus dem rechten Ohre, der etwa 14 Tage bestand und dann vollständig aufhörte. Seitdem hatte der Kranke niemals wieder an einer Ohreiterung gelitten.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Vor 9 Wochen hatte sich der Patient, nachdem er länger als Taucher unter Wasser gearbeitet hatte, erkältet. In Folge davon begann das rechte Ohr zu eitern, auch traten im Ohre

und Kopfe heftige Schmerzen auf, welche den Kranken zwangen 5 Tage lang im Zimmer zu bleiben. Hierauf nahm er seine Beschäftigung wieder auf, aber 14 Tage später wurden das rechte Ohr und die betreffende Kopfseite von neuem von heftigen Schmerzen befallen, zu denen sich Schwellung und Druckschmerzen hinter dem Ohre gesellten. Während dieser Zeit hatte der Kranke dreimal Schüttelfrost gehabt; ferner hatte er namentlich beim Bücken starken Schwindel.

Status praesens. — Ueber dem Warzenfortsatze war eine leichte oedematöse Schwellung und Röthung vorhanden, die sich nach hinten von der Ohrmuschel 2 Zoll (2,5 cm.) weit ausdehnte, ebenso fanden sich Schwellung und Druckschmerz über der Jugularis interna, namentlich über dem oberen Abschnitte. Das Trommelfell zeigte eine Perforation, die durch Granulationen verschlossen war. Das Ticken einer Taschenuhr wurde auf der erkrankten Seite bis auf 6 Zoll (15,6 cm.) Entfernung, auf der gesunden Seite dagegen auf eine Entfernung von 4 Fuss gehört. Augenstörungen waren nicht nachzuweisen, indessen war festgestellt, dass zuvor Schielen bestanden hatte. Der Kranke war psychisch etwas erregt, beim Aufrechtstehen hatte er starken Schwindel, sein Gang war unsicher. Bei der Aufnahme hatte er 101,4° F. (38,6° C.), der Puls war voll, die Frequenz vermindert. Der Kranke gähnte häufig, die Masseteren waren rigid. Der Kopf war nach hinten gezogen, aber der Patient vermochte ihn durch eine mit Schmerzen verknüpfte Anstrengung nach vorn zu beugen.

Operation. — Das Antrum mastoideum, sämmtliche Warzenzellen und die Paukenhöhle wurden freigelegt; sie waren mit foetidem Eiter und Granulationen gefüllt. In der Fossa sigmoidea war ein grosser cariöser Defect, der Sinus war mit massenhaften Granulationen bedeckt. Die vordere Wand des Blutleiters bestand nur aus Granulationsgewebe, nach dessen Entfernung ein Thrombus, der im Zerfalle begriffen war, sichtbar wurde. Nachdem ein Theil dieses Thrombus ausgeräumt war, fanden wir, dass die hintere und innere Wand des Sinus derartig erweicht war, dass wir mit einer Sonde durch sie hindurch in das Kleinhirn einzudringen vermochten. Beim Einführen der Sonde traten wenige Eitertropfen aus. Jetzt wurde die auf diese Weise entstandene Perforation erweitert und das Kleinhirn freigelegt, wobei sich etwa 3 Drachmen (11,25 gr.) Eiter zugleich mit einem kleinen Stück Hirnsubstanz entleerten.

Hierauf wurde die Paukenhöhle ausgeräumt und Hammer und Amboss entfernt. Der cariöse Hammer war in Granulationen eingebettet. Dann wurde der Blutleiter in der Länge eines Zolles (2,6 cm.) eröffnet und vollständig ausgeräumt; schliesslich wurde hier sowie in die grosse, vom Antrum und der Paukenhöhle gebildete Wundhöhle eine Mischung von Jodoform und Borsäure eingestäubt.

Verlauf. — Die Reconvalescenz verlief ohne Störung, nur war auffallend, dass in den ersten 14 Tagen Puls und Temperatur nicht normal wurden. Der Puls war voll, aber die Frequenz war deutlich vermindert, zuweilen zählte man etwa 40 Schläge in der Minute. Die Wundhöhle im Warzenfortsatze bedeckte sich mit Epidermis.

Epikrise. — Nach der Krankengeschichte handelte es sich um einen acuten Fall; nach unserer Auffassung jedoch ist der Verlauf der, dass sich unbeobachtet in der Paukenhöhle und den angrenzenden Theilen allmählich Zerstörungsprocesse entwickelt haben. Durch frische Entzündungen wurden dann in der Paukenhöhle neue Veränderungen, die sich bis zum Kleinhirn ausbreiteten, herbeigeführt. Die Symptome wiesen auf eine Erkrankung des Kleinhirns und auf Sinusthrombose hin; für Abscess sprach die verminderte Pulsfrequenz, während die hohe Temperatur und die nach hinten gezogene Haltung des Kopfes eine leichte basale Meningitis, wie sie von einer Sinusthrombose ausgehen kann, andeuteten; der Druckschmerz über der Jugularis interna zeigte eine Phlebitis an.

Der Kranke stellte sich einige Male vor, um über sein Befinden zu berichten. Im Juli 1892, wo er zum letzten Male untersucht wurde, war er gesund und vollständig erwerbsfähig. Das Ohr zeigte keine Absonderung.

Fall XXXIX. Fall von Kleinhirnabscess mit partieller Thrombose des Sinus sigmoideus im Anschlusse an eine eiterige Otitis media. Operation. Genesung. In Beobachtung seit dem 60. Krankheitstage, Krankheitsdauer 90 Tage.

J. R., 38 Jahre alt, wurde vom Autor bei Gelegenheit einer Consultation mit Dr. Wood Smith und Dr. Barr am 13. Februar 1892 untersucht. Der Kranke hatte einen Kleinhirnabscess und eine partielle Thrombose des Sinus sigmoideus.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Gesunde Familie. — Anamnese. — Seit früher Kindheit bestand linksseitige Facialisparalyse und Schwerhörigkeit, aber seit einer Reihe von Jahren war keine Eiterung des linken Ohres beobachtet. Im übrigen war der Patient gesund.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Am 15. December 1891 wurde der Kranke von Frost befallen, gleichzeitig traten im rechten Ohre Schmerzen auf. Sechs Stunden später wurde er durch Schmerzen, die vom rechten Ohre durch den ganzen Kopf gingen, aus dem Schlafe erweckt, ferner war ein quälendes Angstgefühl vorhanden. Mehrere Tage später hatten sich die Schmerzen nach dem Scheitel, dem Hinterkopfe und der rechten Nackenseite ausgebreitet. Mit den Schmerzen hatte sich Schwerhörigkeit des erkrankten Ohres eingestellt. Nachdem der Patient 14 Tage lang behandelt war und während dieser Zeit Bettruhe beobachtet hatte, fühlte er sich kräftiger, aber die Schmerzen und die Schwerhörigkeit dauerten an. Gleichwohl war der Kranke soweit gebessert, dass man einen Luftwechsel anrathen und ihn aufs Land schicken konnte. Der Landaufenthalt erwies sich als vortheilhaft, indessen blieben die Schmerzen im Kopfe und im hinteren Theile der rechten Nackenhälfte bestehen. Am 11. Februar kehrte er von seinem Landaufenthalte zurück; in den nächsten 24 Stunden steigerten sich die Schmerzen derartig, dass der Autor gebeten wurde, den Kranken am 13. Februar zu untersuchen.

Status bei der ersten Untersuchung. — Der Kranke klagte über Schmerzen, die sich über dem rechten Ohre nach der Scheitelgegend zu und im höheren Grade namentlich über den Hinterkopf und die rechte Nackenhälfte ausbreiteten, ferner klagte er über Druckschmerz über dem oberen Drittel der Vena jugularis und der Spitze des hinteren Halsdreiecks; an beiden Stellen war das Gewebe verdickt, auch waren in der Tiefe mehrere Cervicaldrüsen geschwollen. Ferner waren einige oberflächliche Glandulae submastoideae vergrössert und bei Berührung schmerzhaft. Die Schmerzen waren anhaltend und hatten einen klopfenden Character.

Abgesehen von der linksseitigen Gesichtslähmung waren Störungen des Nervenapparates nicht vorhanden; die motorische Kraft, die Sensibilität und die Reflexe waren normal.

Aus dem rechten Ohre floss eine geringe Eitermenge aus; das Trommelfell sah aus wie Waschleder. Die Augenuntersuchung ergab beiderseits, am deutlichsten rechts, eine leichte Papillitis. Die Pulsfrequenz betrug 55 Schläge in der Minute, die Temperatur 99° F. (37,2° C.). Die Lunge war frei von Metastasen. Diese Symptome sprachen für eine durch einen Hirnabscess complicirte Thrombose des Sinus sigmoideus. Es wurde sofortige Operation angerathen.

Operation am 13. Februar 1892. — Das Antrum mastoideum wurde eröffnet; es war von Granulationen und Eiter erfüllt. Sodann wurde die Fossa sigmoidea freigelegt; in der Wand derselben befand sich ein Defect, durch welchen massenhafte, vom Knie des Sinus sigmoideus ausgehende Granulationen bis in die Warzenfortsatzzellen hineinragten. Bei der Entfernung dieser Granulationsmassen zeigte sich die Dura der hinteren Schädelgrube nach vorn und centralwärts vom Sinus sigmoideus verdünnt, und neben der medialen Seite des Blutleiters trat durch einen kleinen Defect in der Dura cerebellaris ein Eitertropfen aus. An dieser Stelle wurde die Dura eröffnet, wodurch einer Eitermenge von 3 Drachmen (11,25 gr.), die aus dem an dieser Stelle erweichten Kleinhirn ausfloss, ein Ausweg geschaffen wurde. Der Sinus sigmoideus, der deutlich verdickt war, wurde nicht eröffnet, weil wir annahmen, dass die ihn umgebenden, massenhaften Granulationen den pyogenen Keimen gegenüber einen Schutzwall gebildet hatten. Jetzt wurde die Abscesshöhle mit einer schwachen Carbollösung ausgespült, ebenso wurden Antrum und Paukenhöhle gereinigt, während man Trommelfell und Gehörknöchelchen unberührt liess.

Von diesem Zeitpunkte an nahmen die Schmerzen, die der Operirte früher gehabt hatte, beträchtlich ab; der Schlaf wurde besser, so dass der Patient am Morgen gestärkt erwachte. Die Pulsfrequenz war noch immer vermindert, sie betrug 50—55 Schläge, während unter normalen Verhältnissen seine und einiger anderer Familienmitglieder Pulsfrequenz etwa 60 war. Die Temperatur war normal. Nach einer Woche war der Operirte vollkommen schmerzfrei; auch war die Schwellung im oberen Abschnitte des Halses beinahe verschwunden. 14 Tage später war die Drüsenschwellung beträchtlich zurückgegangen und die Wunde in der Richtung von unten nach oben durch Granulationen geschlossen. Die Reconvalescenz verlief ohne Störung, und der Kranke erlangte seine frühere Gesundheit und Kraft wieder.

Fall XL. Kleinhirnabscess, complicirt durch eine diffuse eiterige Cerebrospinal-Leptomeningitis interna und externa im Anschlusse an eine linksseitige Otitis media. Nicht operirt. Tödtlicher Ausgang. In Beobachtung 1 Monat nach Beginn der Krankheit.

G. A., 19jähriger Eisenarbeiter, wurde während Dr. Macewen's Abwesenheit am 14. August 1890 in das Königl. Krankenhaus aufgenommen. Der Kranke litt im Anschlusse an eine linksseitige Otitis media an Kleinhirnabscess, der durch eine diffuse eiterige Cerebrospinal-Leptomeningitis interna und externa complicirt war.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse unbekannt. — Anamnese. — Seit seinem 7. Lebensjahre litt der Kranke an Eiterausfluss aus dem linken Ohre, der nach Masern eingetreten war. Er war als Kind sehr vernachlässigt und besass nur ein geringes, unter den Durchschnitt herabgehendes Fassungsvermögen. Als er etwa 16 Jahre alt war (3 Jahre zuvor) hatte er einen Abscess über dem Warzenfortsatze, der hinter der Ohrmuschel durchbrach. Der Sitz des damals vorhandenen Abscesses wird jetzt durch eine Narbe gekennzeichnet.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Die Angaben waren sehr dürftig und unvollständig. Etwa vor einem Monate waren Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerzen eingetreten; letztere hatten mehrere Tage angehalten. Dann hatte sich der Kranke bis vor 6 Tagen wohl befunden, als heftige Schmerzen hinter dem linken Ohre und in der Stirn eintraten. Die Schmerzen waren

so heftig, dass sie den Kranken verhinderten, das Bett zu verlassen und waren mit Schwindel verbunden. An demselben Morgen erbrach der Patient In den nächsten 5 Tagen hielten die Kopfschmerzen an. Während also die übrigen Krankheitserscheinungen zurückgingen, blieben die Schmerzen im Ohre bestehen. Schüttelfröste waren nicht aufgetreten.

Status praesens. — Der Kranke war ein kleiner, schwächlicher, dürftig entwickelter, deutlich rachitischer, schlecht genährter Mensch. Er klagte über Schmerzen im Kopfe, die ihren Sitz hauptsächlich über dem linken Warzenfortsatze und in der Stirngegend hatten und beim Berühren nicht zunahmen. Ueber dem linken Warzenfortsatze, wo vor 3 Jahren ein Abscess durchgebrochen war, war eine alte Narbe sichtbar. In der Umgebung der Vena jugularis war keine Schwellung zu erkennen, eben so wenig war eine Muskellähmung vorhanden. Der Kranke war im Stande, auf einer geraden Linie zu gehen und mit geschlossenen Augen fest zu stehen; die Patellarreflexe waren gesteigert aber beiderseits gleich, ebenso waren die Plantarreflexe erhöht. Der Fussklonus war abgeschwächt. Die Thätigkeit der Augenmuskeln war normal; die mittelweiten Pupillen waren gleich und reagirten auf Licht und Accommodation. Eine Sensibilitätsstörung war nicht nachzuweisen.

Der Augenhintergrund war beiderseits normal, die Sehnervengrenze deutlich. Refraction: beiderseits Astigmatismus hypermetropicus.

Ohren. — Der Kranke konnte auf der linken Seite das Ticken einer Taschenuhr nicht hören, während es rechts auf eine Entfernung von 6 Zoll (15,6 cm.) vernommen wurde. Das linke Trommelfell war durch Granulationen, die von der hinteren Gehörgangswand ausgingen, verdeckt. Das rechte Trommelfell war eingezogen.

Die Temperatur betrug bei der Aufnahme 101,4° F. (38,6° C.) während in den nächsten Tagen die Temperatur zwischen 99,2° F. und 103,8° F. (37,3° C. und 39,9° C.) schwankte. Am 17. August zeigte sich ein ausgedehnter Herpes facialis, der die Lippen befiel und sich entsprechend dem Verlaufe der Nasal- und Infraorbitalnerven der linken Seite ausbreitete.

18. August (Abends). — Deutliche Neuritis optica des linken Auges, rechts wie früher.

Operation am 19. August 1890. — Die Warzenfortsatzzellen wurden eröffnet, da sich der Zustand des Kranken entschieden verschlimmert hatte.

Verlauf. — Die rechte Pupille wurde weit, auch trat eine Entzündung des rechten Auges und eine Parese des linken Facialis ein. In den folgenden Tagen kamen zu den bereits geschilderten Erscheinungen Brustschmerzen, namentlich in der linken Brusthälfte, sowie Schmerzen in der Stirn und im Nacken; letztere strahlten nach unten über den Rücken aus. Der Kopf war etwas nach hinten gezogen, die Rückenmuskulatur war rigid, dazu gesellten sich profuse Schweisse und am 21. Delirien und Bewusstlosigkeit.

Der Kranke litt an leichtem Husten, auch seufzte er von Zeit zu Zeit tief auf; kurze Zeit vor dem tödtlichen Ausgange trat Schielen ein, wobei beide Augen nach links gedreht wurden.

Am 24. August, 10 Tage nach der Aufnahme des Kranken, trat der Exitus letalis ein; kurz zuvor stieg die Temperatur von 104° F. auf 108° F. (von 40° C. auf 42,2° C.).

Obductionsergebniss. — Ausgedehnte eiterige Leptomeningitis; in der mittleren und hinteren Schädelgrube fand sich Eiter, der sich auch über das ganze Rückenmark ausbreitete. Die Oberfläche der linken Kleinhirnhemisphäre war von einer beträchtlichen Eitermenge bedeckt, die einem nach der Oberfläche durchgebrochenen Abscesse der betreffenden

Halbkugel entstammte. Die Durchbruchsstelle befand sich an der Vorderfläche des Kleinhirns, wo diese an die laterale Seite anstösst, also in der unmittelbaren Nähe des Sinus sigmoideus.

Bei der Section des Grosshirns zeigte sich in allen Ventrikeln, deren häutige Auskleidung lebhaft entzündet war, Eiter. (Die Lage und das Aussehen des Kleinhirnabscesses sind auf dem Photogramm zu erkennen.)

Zwischen Pleura costalis und pulmonalis beider Brusthälften bestanden frische Verwachsungen, Exsudat war nicht vorhanden. Die Basis der rechten Lungenhälfte war hyperaemisch, in noch höherem Grade die linke Lunge, die zugleich oedematös war.

Fall XLI. Kleinhirnabscess, complicirt mit serös-eiteriger Cerebrospinal-Leptomeningitis, (im Bereich der hinteren Schädelgrube eiterig, im Bereich der mittleren Schädelgrube und am Rückenmark serös) und Hydrocephalus internus. Tödtlicher Ausgang; nicht operirt. Aufnahme am 13. oder 14. Tage der letzten acuten Erkrankung — aber etwa 6 Monate nachdem die Entwicklung des Abscesses begonnen hatte. Dauer des Abscesses: wahrscheinlich etwa 7 Monate.

M. S., 4 Jahre 8 Monate altes Mädchen, wurde am 15. December 1890 mit einem durch Cerebrospinal-Leptomeningitis und Hydrocephalus internus complicirten Kleinhirnabscesse in das Kinderhospital zu Glasgow aufgenommen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Keine tuberculöse Belastung. Drei Geschwister sind vollkommen gesund.

Anamnese. — Die Kranke hatte ausser Masern, welche einen leichten Verlauf genommen hatten und einem schweren, durch Nachkrankheiten complicirten Scharlach keine Erkrankungen durchgemacht. Wegen Scharlach wurde das Kind im Mai 1890 in das Belvidere-Hospital aufgenommen. Dr. Carslaw, der die Patientin in dem genannten Krankenhause behandelt hatte, war so freundlich, uns über den Zustand derselben während des Aufenthaltes im Krankenhause Notizen zu geben, welche wir kurz anführen.

Es handelte sich um schweren Scharlach. Am 21. Krankheitstage trat eine linksseitige Otorrhoe ein. Am 35. Krankheitstage stellten sich Erscheinungen von Seiten des Nervensystems mit Amaurosis, Erweiterung und Starre der Pupille ein.

Am 38. Krankheitstage brach ein hinter der Ohrmuschel entstandener Abscess auf, wobei eine Menge foetiden Eiters ausfloss.

Am 54. Krankheitstage stiess eine in die Fistel eingeführte Sonde auf blossliegenden Knochen. Am 69. Krankheitstage konnte das Kind wieder sehen, auch hatte sich das Allgemeinbefinden gebessert. Nach der Entlassung aus dem Belvidere-Hospital war die hinter der Ohrmuschel befindliche Fistel, die sich inzwischen geschlossen hatte, wieder aufgebrochen; seit dieser Zeit floss aus dem Fistelgange foetider Eiter ab, während die Ohreiterung seit Entlassung des Kindes aus dem Hospital aufgehört hatte. Im übrigen befand sich das Kind etwa 3 Monate lang andauernd wohl und war immer im Stande umherzugehen.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Am

2. December 1890 klagte die Patientin über Schmerzen in der Stirn und über Appetitlosigkeit, so dass sie sich veranlasst sah im Bett zu bleiben. Schüttelfrost hatten die Eltern nicht beobachtet.

Am 4. December bestanden die Kopfschmerzen unverändert weiter, es trat zweimal Erbrechen ein, die Kranke sprach mit schwerer Zunge, die Articulation war erschwert, auch war der Kopf leicht nach hinten gezogen.

Am 11. December, am 9. Krankheitstage, verschlimmerte sich der Zustand; die Kopfschmerzen wurden heftiger, auch trat bei jedem Versuche, eine aufrechte Haltung einzunehmen, Erbrechen ein. Im Schlafe stiess die Kranke mehrfach durchdringende Schreie aus (cri hydrencephalique?). Der Stuhl war angehalten. Gegen Mittag dieses Tages kam ein Anfall, der sich in der nachfolgend beschriebenen Weise abspielte: tiefes Aufseufzen, ausserordentlich fahle Gesichtsfarbe, Verdrehen der Augen, Opisthotonus, Rigidität der Muskulatur der Arme und Beine, leichte Flexion und vollständige Pronation der Arme mit Flexion aller Finger. Dieser Zustand dauerte 2 Minuten lang, worauf das Kind eine Viertelstunde lang schlief, um dann das Bewusstsein wieder zu erlangen. Um Mitternacht trat ein zweiter, ganz ähnlicher Anfall ein, der 20 Minuten lang anhielt.

Von dieser Zeit an wiederholten sich bis zur Aufnahme die Anfälle in immer kürzeren Intervallen, dazu gesellte sich in den letzten Tagen Erblindung, die wegen der vorhandenen leichten Bewusstseinstörung schwierig festzustellen war.

Status während der ersten 48 Stunden, d. i. am 13. und 14. Krankheitstage. — Der Kopf war deutlich nach hinten gezogen, der Rücken — zuweilen sehr stark — bogenförmig gekrümmt. Nahm der Rücken eine mehr gerade Haltung ein, dann war das Abdomen tief eingezogen, wie man es bei Leptomeningitis tuberculosa im letzten Stadium beobachtet. Das Gesicht war bleich, zuweilen jedoch wurde es von Röthe übergossen. Die Pupillen waren ad maximum erweitert und starr, das Sehvermögen war erloschen, auch waren die Augen und der Kopf leicht nach rechts gedreht. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab beiderseits, und zwar links stärker als rechts, Neuritis optica. Das linke Trommelfell war verschwunden, Hammer und Amboss waren sichtbar. Das Trommelfell des rechten Ohres war intact, aber im äusseren Gehörgange befanden sich von Eiter umgebene Granulationen. Aus einer über dem linken Warzenfortsatze befindlichen, in die Fossa sigmoidea gehenden Fistel floss foetider Eiter aus und so oft die Sonde eingeführt wurde, kam eine geringe, offenbar der hinteren Schädelgrube entstammende Eitermenge zum Vorschein. Vielfach öffnete und schloss sich der Mund wie beim Gähnen, auch konnte die Kranke, selbst wenn sie halb bei Bewusstsein war, nur mit Schwierigkeit schlucken. Häufig trat ein comatöser Zustand ein, aus dem die Kranke nicht aufzurütteln war; in demselben stiess sie zu wiederholten Malen durchdringende Schreie aus (cri hydrencephalique?)

Zuweilen kehrte das Bewusstsein bis zu einem gewissen Grade zurück; dann schrie die Kranke wegen heftiger Schmerzen in der Stirn laut auf, auch war die Sprache langsam, einsilbig und gedehnt. Es bestand keine deutliche Lähmung; allerdings war die Schwäche so gross und der Einfluss der Bewusstseinsstörung so wenig abzugrenzen, dass es schwierig war darüber Klarheit zu erlangen.

Die Patellarreflexe waren leicht erhöht, der Fussklonus fehlte; an den Extremitäten bestand keine Anästhesie der Haut; indes das Ergebniss dieser Prüfung war zweifelhaft. Die Percussion über dem Scheitel und Pterion ergab einen hellen Schall, der auf eine hochgradige Ausdehnung der Ventrikel schliessen liess. Der Puls war sehr schwach, kaum fühlbar, die Temperatur subnormal. Das Kind starb am 15. Tage seiner zweiten Erkrankung, nachdem es sich 2 Tage im Hospital befunden hatte.

Obductionsergebniss. — Zunächst wurde die Wirbelsäule geöffnet; in den Subarachnoidealräumen und auf der Pia mater fand sich ein seröses, mit Fibrinflocken vermischtes, aber nicht eiteriges Exsudat.

Jetzt wurde das Kleinhirn von oben her freigelegt. Die Gefässe der weichen Hirnhäute waren reichlich mit Blut gefüllt, die Häute selbst mit Eiter bedeckt, namentlich auf der linken Seite, wo sie auch an einzelnen Stellen zerfallen waren. Auf der Oberfläche der linken Kleinhirnhemisphäre, sowie zwischen ihr und Dura befand sich Eiter, der mit einem bis in den Pons hinein sich erstreckenden Abscesse der linken Kleinhirnhalbkugel communicirte. Der Abscess im Pons hatte feste Wandungen, welche die Consistenz verkäster Tuberkel besassen und aus diesem Grunde durch die Substanz des Kleinhirns hindurch leicht zu verfolgen waren. In der Dura befand sich eine erodirte Stelle, welche die Communication zwischen dem Kleinhirnabscesse und der Aussenseite des Schädels ermöglichte. Der Eiter, den man vorfand, war grün, foetid, seine Menge betrug $^1/_2$ Unze (15,0 gr.), aber die Menge wäre viel grösser gewesen, wenn nicht der Eiter zum Theil durch den erwähnten Fistelgang ausgetreten wäre.

Pia und Arachnoidea des Grosshirns waren unter sich verlöthet, beide waren stark hyperaemisch und milchig getrübt, die Windungen waren verklebt, Tuberkel waren nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Die Ventrikel waren durch einen chronischen, serösen Erguss beträchtlich ausgedehnt, sogar der fünfte[1]) war erweitert. Der dritte Ventrikel war beinahe kreisrund, sein Durchmesser betrug $^1/_2$ Zoll (1,3 cm.). Die Ausdehnung der Ventrikel erklärte den hellen Schall, den die Percussion über dem Pterion (siehe Fig. 60) und dem ganzen Scheitelgebiete hervorgerufen hatte.

Die Pars petrosa des Schläfenbeines. — Die Caries erstreckte sich von dem an die Pars mastoidea angrenzenden Abschnitte der Pars petrosa bis in die Fossa sigmoidea hinein. Der Sinus war durch vorausgegangene Thrombenbildung obliterirt; an seiner vorderen Seite war die Dura perforirt und die Durchbruchsstelle durch einen Granulationsknopf, der in die Fossa hineinragte, verschlossen. Vor der ersteren fand sich am Knie der Fossa sigmoidea eine zweite und grössere Zerstörung, die mit der Paukenhöhle in Verbindung stand und nach der hinteren Schädelgrube zu durch massenhafte Granulationen überwuchert war (siehe Fig. 35).

Epikrise. — Wahrscheinlich war dieser zuletzt beschriebene Defect zuerst entstanden; von hier aus wurde die hintere Schädelgrube ergriffen, hier war der Ausgangspunkt der Sinusthrombose und des extraduralen Abscesses, dem ein Abscess in der Kleinhirnhemisphäre nachfolgte. Die Fistel, welche von der cariösen Lücke in der Fossa sigmoidea nach der Aussenseite des Schädels führte, hatte sich secundär gebildet; durch sie hindurch — den directen Canal — fand der Eiter seinen Ausweg, anstatt durch den gewundenen, mehr nach vorn und oben gelegenen Fistelgang auszutreten, der in die Paukenhöhle einmündete. Der Kleinhirnabscess hatte sich höchstwahrscheinlich nach Scharlach etwa 7 Monate vor dem Tode des Kindes entwickelt.

Die im Belvidere-Hospital beobachteten cerebralen Erscheinungen und die Erblindung waren wahrscheinlich durch den Abscess bedingt, und die Besserung des Befindens war dadurch herbeigeführt, dass sich der Abscess nach aussen entleert hatte. Die spätere Erkrankung, die im December begonnen hatte, spielte sich auf den Meningen ab, und die beschriebenen Erscheinungen rührten von dem Kleinhirnabscesse und der Cerebrospinal-Leptomeningitis her. Das Kind kam moribund zur Aufnahme; wegen der Complicationen und des hochgradigen Kräfteverfalles erschien eine Operation nicht rathsam.

---

[1]) Ventriculus septi pellucidi; der Uebersetzer.

Fall XLII. Kleinhirnabscess mit Meningitis basilaris im Bereich der hinteren Schädelgrube im Anschlusse an eine chronische Otitis media, deren Absonderung durch Erysipelkokken inficirt worden war. In Beobachtung seit dem 3. Krankheitstage, Krankheitsdauer 16 Tage.

Die Schilderung des nachfolgenden Falles geschieht auf Grund von Notizen, die von Seiten des behandelnden Arztes zugleich mit dem frischen Präparate des Gehirns, seiner Häute und des Schläfenbeines gütigst zur Verfügung gestellt wurden. Die Beschreibung der pathologischen Veränderungen stammt vom Autor.

W. D., 11jähriger Schulknabe, kam am 7. December 1891 wegen Erysipels in die Behandlung des Dr. F.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Hereditär nicht belastet. Anamnese. — Abgesehen von einer Eiterung des rechten Ohres, die seit zehn Jahren bestand und allmählich schlimmer geworden war, hatte der Knabe niemals eine Erkrankung.

Die vorliegende Erkrankung begann am 4. December 1891, wo der Knabe über heftige Schmerzen im rechten Ohre klagte und eine Zunahme der eiterigen Absonderung beobachtet wurde. Am 2. Krankheitstage zeigte sich eine erysipelatöse Röthe und Schwellung der rechten Gesichtshälfte, die zu einem Verschlusse des Auges führte. Am 3. Krankheitstage, wo die Aufnahme in das Krankenhaus erfolgte, war die ganze rechte Gesichts- und Kopfhälfte oedematös und das rechte Auge geschlossen; ferner floss aus dem rechten Ohre foetider Eiter in reichlicher Menge aus. Der Kranke war somnolent, sein Bewusstsein war getrübt, die Temperatur mass 101,2°—102° F. (38,4°—39° C.).

Am 5. Krankheitstage war das Erysipel abgelaufen, die Temperatur war normal, aber es bestand Strabismus convergens, auch war der Warzenfortsatz auf Druck sehr schmerzhaft. Am 6. Krankheitstage wurde in der Regio mastoidea eine Incision gemacht, wobei mehrere Unzen (1 Unze = 30,0 gr.) foetiden Eiters austraten. Nach der Eiterentleerung besserte sich das Befinden des Kranken, die Besserung hielt 8 Tage an, dann trat von neuem Verschlimmerung ein, und als man jetzt in die Wunde mit einer Sonde einging, floss abermals eine beträchtliche Menge foetiden Eiters aus, wonach sich der Kranke wiederum erleichtert fühlte. Gleichwohl verschlechterte sich sein Befinden mehr und mehr, und am 21. Krankheitstage trat der Exitus letalis ein. Durch die Augenspiegeluntersuchung, die man zuvor ausgeführt hatte, wurde beiderseits eine leichte Papillitis festgestellt.

Untersuchung des Gehirns und Schläfenbeines. — Das vom Autor untersuchte Schläfenbein liess eine Vergrösserung des Mittelohres und des Antrum erkennen, deren Wandungen durch Caries, die sich bis in die Fossa sigmoidea erstreckte, zerstört waren. Die Wandungen dieser Theile waren namentlich am Tegmen tympani (das gleichfalls cariös war) und an der dünnen Knochenschicht, welche die Scheidewand zwischen Fossa sigmoidea und Antrum mastoideum bildete, schwärzlich verfärbt. Hammer und Amboss, die ebenfalls cariös waren, liessen dieselbe Verfärbung erkennen, ebenso der Boden der mittleren Schädelgrube längs der Sutura petroso-squamosa und über dem grössten Theile des Tegmen. Die Dura war in der Ausdehnung der genannten Knochenpartien der Schädelbasis und $^1/_2$ Zoll (1,3 cm.) darüber hinaus entzündet. Mehrere kleine, in den Sinus petrosus superior und Sinus sigmoideus einmündende Knochengefässe und einzelne Gefässe an der Basis des Temporo sphenoidallappens waren thrombosirt. Die Fossa sig-

moidea war an der Stelle, wo der Sinus das Knie bildet, stark verfärbt und mit kleinen, intensiver gefärbten Punkten, welche durch die Einmündungsstellen der thrombosirten Knochengefässe gebildet wurden, bedeckt. Im oberen Abschnitte der Fossa sigmoidea befand sich ein cariöser Defect, der mit dem Antrum mastoideum in Verbindung stand und massenhaften, von der Sinuswand kommenden Granulationen den Durchtritt gestattete. Ferner war ein zweiter, offenbar artificieller Defect vorhanden, der sich von der Aussenseite des Warzenfortsatzes bis in die Fossa sigmoidea hinein erstreckte und mit dem zuerst erwähnten Defect nicht communicirte.

Die Dura war entzündet, verdickt, zum Theil mit Granulationen bedeckt und von der Knochenpartie, welche dem oberen Abschnitte der Fossa sigmoidea angrenzt, sowie von einem grossen Theile der hinteren Felsenbeinwand losgetrennt. In der Dura der inneren und vorderen Sinuswand befand sich ein Defect, durch welchen Eiter in die hintere Schädelgrube hindurchtrat. Der Sinus selbst war durch einen seit lange bestehenden Thrombus verschlossen.

Bei Besichtigung des Gehirns fanden wir eine ausgedehnte Leptomeningitis serosa, während die Basis vom Pons rückwärts bis in die hintere Schädelgrube hinein, besonders auf der rechten Seite, von eiteriger Leptomeningitis befallen war. In der rechten Kleinhirnhemisphäre war eine von einer Kapsel umschlossene Abscesshöhle, welche etwa die Ausdehnung einer grossen Wallnuss hatte; nach vorn zu war die Kapsel verdünnt und usurirt, so dass der Abscess mit dem oben erwähnten Defect in der inneren und vorderen Sinuswandung in Verbindung stand. Der obere Theil des Rückenmarks zeigte ebenfalls Veränderungen, seine Häute waren mit Eiter bedeckt (siehe Fig. 43 u. 44).

Epikrise. — Die Angabe der Krankengeschichte, dass das rechte Ohr seit 10 Jahren geeitert habe, erscheint bei solchen ausgedehnten Zerstörungen der Paukenhöhle, des Antrum und der Warzenfortsatzzellen glaubhaft. Der Fistelgang, welcher aus den Warzenfortsatzzellen in die Fossa sigmoidea führte, bestand ebenso wie der Kleinhirnabscess seit langer Zeit. Es ist wahrscheinlich, dass der letztere seit Jahren vorhanden war und seinen Inhalt durch den Fistelgang zwischen der Fossa sigmoidea und dem Antrum mastoideum hindurch in das Mittelohr und von hier nach aussen entleerte. In Folge der Infection mit Erysipelkokken war eine neue Entzündung und eine Meningitis an der Basis eingetreten, die zu einem tödtlichen Ausgange geführt hatte. Das Aussehen der Dura über dem Tegmen tympani genügte zur Erklärung der Leptomeningitis serosa, indessen konnte sie sich ebenso leicht von den erkrankten Partien der Schädelbasis — entweder der hinteren Schädelgrube oder vom Pons aus — fortgepflanzt haben. Der Fall lässt erkennen, in welcher Weise eine Eiterabsonderung aus dem Mittelohre und sogar aus dem Gehirn oder Kleinhirn Monate oder Jahre lang ohne schwere Erscheinungen stattfinden kann, bis schliesslich eine Infection der Absonderung durch pathogene Keime erfolgt, welche plötzlich die schwersten Störungen herbeiführt.

Fall XLIII. Fall von Leptomeningitis, complicirt durch einen Abscess im Wurme des Kleinhirns (im Dach des IV. Ventrikels). Durchbruch des Abscesses in den IV. Ventrikel. Rechtsseitige chronische Otitis media. Tödtlicher Ausgang. In Beobachtung seit der dritten Woche der acuten Erkrankung, Dauer des acuten Leidens 23 Tage.

J. C., dreijähriges Kind, wurde am 13. März 1889 mit Hirnerscheinungen und einer rechtsseitigen Facialislähmung, die im Verlaufe einer chronischen eiterigen Otitis media eingetreten war, in das Kinderhospital aufgenommen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Unbestimmte Angaben, armselige Verhältnisse, vernachlässigtes Kind. Fünf Geschwister, von denen vier gesund waren, während eins an „Darmentzündung" gestorben war. Anamnese. — Am Ende des ersten Lebensjahres hatte das Kind an Masern und Keuchhusten gelitten, gleichzeitig war eiteriger Ausfluss aus dem rechten Ohre eingetreten. Etwa einen Monat später hatte sich hinter der Ohrmuschel ein Abscess gebildet, welcher eröffnet wurde. Seitdem eiterten das Ohr und die Incisionsstelle hinter der Ohrmuschel; der Eiter war foetid. Vor 9 Monaten trat eine zunächst nur leichte, rechtsseitige Facialislähmung ein, welche nach einem Zeitraume von 3 Monaten complet wurde.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Trotz der erwähnten krankhaften Veränderungen war das Kind im Stande, bis 14 Tage vor der Aufnahme zu spielen; dann trat eine Verschlimmerung ein, das Kind wurde bettlägerig, wies die Nahrung zurück, erbrach häufig und bot das Bild eines Schwerkranken. Gleichzeitig sistirte die Ohreiterung fast vollständig.

Status praesens. — Das Kind befand sich in einer elenden Verfassung; es war schwach, sehr abgemagert, die Gesichtsfarbe bleich, die Züge waren verfallen. Der rechte Facialis war vollständig gelähmt, die Conjunctiva namentlich rechts lebhaft injicirt. Das Kind lag in gekrümmter Haltung im Bett, fürchtete die Untersuchung, suchte jede Störung zu vermeiden und wünschte allein gelassen zu werden. Da ihm das Licht lästig war, wurde das linke Auge geschlossen, während das rechte, dessen Lidschluss unmöglich war, offen blieb. Von Zeit zu Zeit stiess das Kind plötzlich einen durchdringenden Schrei aus. Die Weite der Pupillen wechselte, oft waren sie ungleich, bald erweiterte sich die rechte, bald die linke, und nach eingetretener Erweiterung zeigten sie entweder Starre oder sehr träge Reaction. Im Schlafe trat in der Regel eine Verengerung ein. Die rechte Pupille war leicht zu beobachten, da das Auge während des Schlafes offen blieb. Bei der Prüfung der Augenmuskeln fanden wir, dass der Knabe sich nur schwer dazu bestimmen liess, den Bewegungen der vorgehaltenen Finger mit den Augen zu folgen. Zunächst wurde das einem Mangel an Aufmerksamkeit zugeschrieben, bis wir beobachteten, dass eine Einbusse an Sehkraft, die sich später bis zur vollständigen Erblindung steigerte, die Ursache war.

Ergebniss der Augenspiegeluntersuchung: Hyperaemie des Augenhintergrundes, aber keine deutliche Neuritis optica. Die Untersuchung der Ohren ergab, dass das rechte Trommelfell verschwunden war und von seinem Rande her Granulationen wucherten. Medialwärts von dem Granulationsgewebe stiessen wir auf blossliegenden Knochen, der scheinbar einem grossen, in der Pars petrosa befindlichen Hohlraume angehörte; die Paukenhöhle als solche war verschwunden. Ein oberhalb des Warzenfortsatzes und etwas hinter ihm gelegener Fistelgang führte in der Richtung nach der knöchernen Schädelbasis in diesen Hohlraum hinein; hier lag die Dura an einer Stelle in Folge von cariöser Zerstörung des Knochens frei. Diese Fistel sonderte ebenso wie das Ohr foetiden Eiter ab, auch floss nach der Angabe der Pflegerin aus der Nase dieselbe eiterige Flüssigkeit aus. Wenn dieser foetide Eiter durch die Tuba Eustachii hindurch aus dem Ohre abfloss, konnte er da nicht verschluckt werden, oder, was noch schlimmer war, in die Luftröhre und Lunge gelangen?

Nach Spaltung der Fistel hinter der Ohrmuschel zeigte es sich, dass der obere Abschnitt des Warzenfortsatzes fehlte, die Schädelbasis an der Vereinigungsstelle der

Pars petrosa mit der Pars squamosa zerstört war, und die verdickte, mit Granulationen bedeckte Dura mater in der Ausdehnung von $1\frac{1}{4}$ Zoll der Länge nach und etwa $\frac{3}{4}$ Zoll der Breite nach (3,3 cm.: 2 cm.) bloss lag. Die ganze Pars petrosa stellte einen Hohlraum dar, welcher cariöse Knochenstücke, Granulationen und Eiter enthielt. Der Puls war deutlich intermittirend, sehr schwach, die Frequenz schwankte zwischen 60 und 80 Schlägen, die Temperatur war subnormal. Die Urinmenge war vermindert, der Urin enthielt kein Eiweiss. Die Respiration war unregelmässig und beschleunigt; der Kranke erbrach häufig.

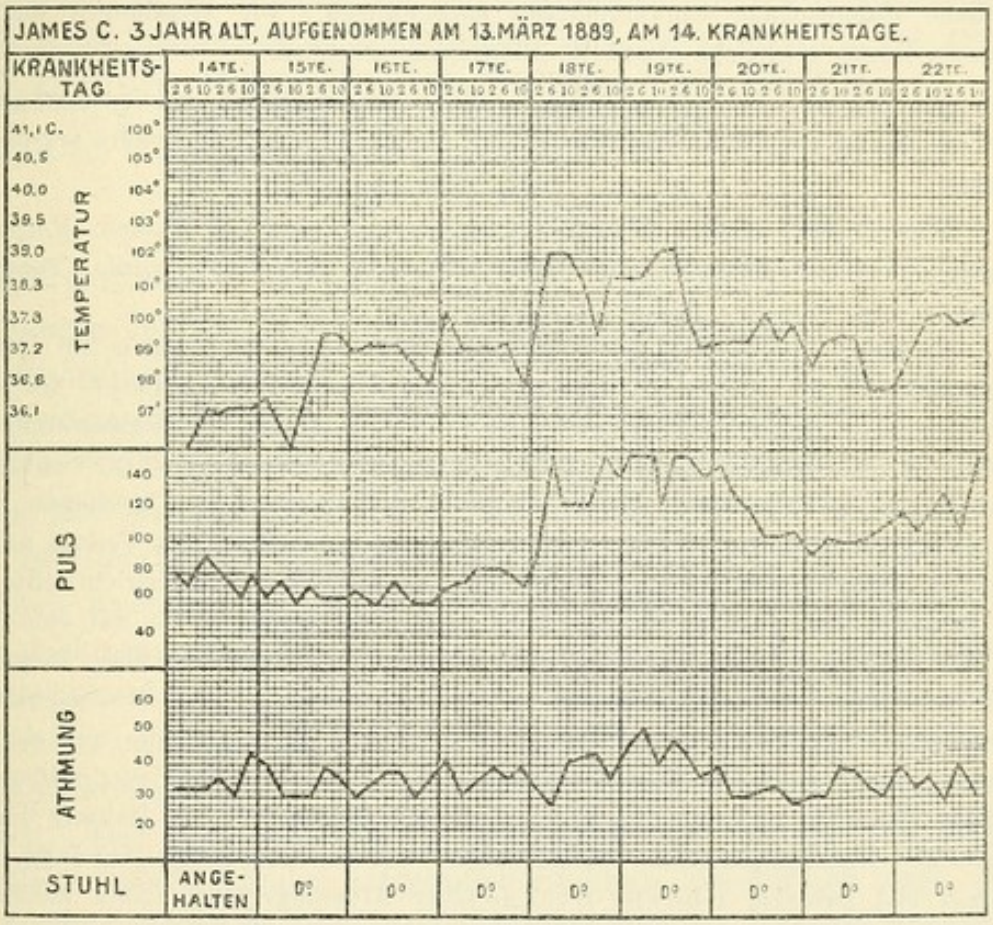
In den nächsten 9 Tagen wurde der Kranke Tag und Nacht sorgfältig beobbachtet. Während der ersten beiden Tage veränderte sich die Pupillenweite beständig; die rechte Pupille erweiterte sich und blieb 2—4 Stunden lang beinahe unverändert weit, dann wurde sie enger und jetzt trat Erweiterung und Starre der linken Pupille ein. Das Sehvermögen war fast vollständig erloschen, obgleich die brechenden Medien ohne Veränderung waren; die Hyperaemie des Augenhintergrundes nahm beiderseits zu. Der Knabe war nicht im Stande irgend Jemand in der Nähe zu erkennen, sogar seine Mutter erst dann, wenn sie sprach. Das Trinkgefäss musste an seine Lippen gebracht werden, bevor er merkte, was es war. Wurde er im Bett in die Höhe gehoben, so gerieth er in grosse Angst, schrie auf „ich falle" und suchte irgend einen Gegenstand innerhalb seines Bereiches zu umklammern. Er war nicht im Stande zu sitzen, und wenn er von der Pflegerin aufgenommen und in sitzender Stellung gehalten wurde, bestand Neigung nach rechts zu fallen, und es würde geschehen sein, wenn man es zugelassen hätte. Es war ihm nicht möglich, sich im Gleichgewicht zu erhalten; es zeigte sich also eine ausgeprägte Ataxia cerebellaris. Während der Knabe, bevor er in die Höhe genommen wurde, nicht erbrochen hatte, trat sofort, sobald man ihn aufrichtete, Erbrechen ein, wie es bei Kleinhirntumor oft der Fall ist. Am 15. und 16. März war die Respiration sehr unregelmässig und beschleunigt und liess zweimal den Cheyne-Stokes'schen Typus erkennen. Seufzen und Gähnen waren sehr häufig, auf das letztere folgte zuweilen ein scharfer durchdringender Schrei. Der Kopf war nach hinten gezogen, die Nackenmuskulatur steif.

Am 17. und 18. wurde ausser den erwähnten Erscheinungen ein deutliches Aufeinanderbeissen der Zähne beobachtet, die Masseteren waren sehr rigid, die nach hinten gezogene Haltung des Kopfes war mehr ausgeprägt, die Nackenmuskeln fühlten sich derber an. Der Kranke hatte die Fähigkeit zu schlucken verloren. Es zeigten sich häufig unregelmässige Zuckungen in den Beinen, ähnlich den Muskelzuckungen bei Unterbrechung des electrischen Stromes; wenige Stunden später wurden die Arme in derselben Weise befallen, die Muskeln des Gesichts wurden ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, schliesslich traten Zuckungen der Augenlider ein. An allen diesen Körperstellen bestand viele Stunden lang unablässig Zittern, wozu sich nach minutenlangen Zwischenpausen eine Anzahl heftiger klonischer Krämpfe gesellte. Die Athmung war sehr erschwert, unregelmässig und liess den Cheyne-Stokes'schen Typus erkennen. Häufig zeigte sich Schaum am Munde. Während dieser ganzen Zeit waren beide Pupillen ad maximum erweitert und starr, die Temperatur stieg innerhalb einer Zeitdauer von 6 Stunden von normaler Höhe bis über 102° F. (39,0° C.), die Pulsfrequenz von 98 auf 160 Schläge. Das Aufschreien trat viel häufiger ein; dazu kamen profuse Schweisse. Ferner zeigte sich Einwärtsschielen des linken Auges, das 24 Stunden andauerte. In den nächsten beiden Tagen blieben diese Krankheitserscheinungen unverändert, nur dass sie bei der hochgradigen Schwäche des Kranken weniger hervortraten. Am 21. März, 11 Uhr Nachts — am 23. Krankheitstage — trat der Exitus letalis ein, nachdem der Knabe 9 Tage lang in Beobachtung gewesen war.

Anbei Aufzeichnungen über Puls, Temperatur und Respiration, die am 1. Tage stündlich, später in Zwischenpausen von 4 Stunden gemacht wurden.

Obductionsergebniss. — Bei der Untersuchung des rechten Schläfenbeines erwies sich das Foramen mastoideum frei, weder in ihm noch ausserhalb desselben wurde Eiter gefunden. Die Entfernung vom Meatus auditorius externus bis zur Spitze der Pyramide betrug $1^3/_4$ Zoll (4,6 cm.), während die Tiefe der im Innern der Pyramide durch cariöse Zerstörungen gebildeten Höhle, vom äusseren Gehörgange aus gemessen, $1^1/_4$ Zoll (3,2 cm.) und ihre grösste Breite $^3/_4$ Zoll (2 cm.) betrug. Der an dieser Stelle in der Schädelbasis befindliche Defect entsprach der ganzen Länge der Sutura petroso-squamosa und mass $^3/_4$ Zoll (2 cm.) in der Breite und $1^1/_4$ Zoll (3,2 cm.) in der Länge. Die cariösen Zerstörungen am Boden der Pars petrosa gingen bis in die Fossa jugularis und etwas in den Canalis caroticus hinein. Die Dura mater

Curventafel **J.** — Eiterige Leptomeningitis.



Curventafel (Temperatur, Puls und Athmung) eines Falles von eiteriger Leptomeningitis, durch einen Abscess im Dach des IV. Ventrikels complicirt, der in die Ventrikel durchbrach. Ausgangspunkt des Krankheitsbildes: rechtsseitige Otitis media. Tod.

war stellenweis, namentlich über der Pars petrosa und squamosa des rechten Schläfenbeines und im Anschlusse an diesen Bezirk im Bereich der rechten Seite der mittleren Schädelgrube bis an den N. opticus heran, verdickt und opak. Es bestand eine ausgeprägte Leptomeningitis tuberculosa mit zahlreichen Tuberkeln in der Fossa Sylvii, wo die Lappen und Windungen durch offenbar alte Verwachsungen verlöthet waren.

Ferner befand sich in der Basis und über dem Kleinhirn eine lebhafte Leptomeningitis mit reichlicher, sulziger Ausschwitzung, die am basalen Abschnitte des Pons und der Medulla, letztere umgebend, sehr deutlich war. Die Hirnventrikel waren durch Flüssigkeit beträchtlich ausgedehnt, und der IV. Ventrikel war durch dasselbe sulzige Exsudat bis zu einem gewissen Grade verschlossen. Bei Entfernung dieses Exsudates wurde im Dach des IV. Ventrikels ein oberflächlicher Abscess entdeckt, der im Wurme des Kleinhirns seinen Sitz hatte und bis in den Ventrikel hinein reichte. Die vordere Abscesswand war verschwunden, und nur die hintere war noch vorhanden; sie war fest, hatte eine gelbe Farbe und bestand aus eingedicktem Eiter mit käsigen Massen; ihre Form war kreisrund, ihr Durchmesser betrug über $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.). Durch diesen Abscess wurde der IV. Ventrikel zum Theil verlegt, und gewiss war er zur Zeit, als der Abscess seinen grössten Umfang hatte, vollkommen verschlossen. Da nämlich die hervortretende Abscesswand mit dem gelatinösen Exsudat und der hyperaemischen Oberfläche des IV. Ventrikels in Verbindung stand, so war sie die Ursache des Verschlusses des Ventrikels. In der getrübten Ausschwitzung des IV. Ventrikels wurden durch die mikroskopische Untersuchung Eiterkörperchen nachgewiesen. Die Wandungen der Seitenkammern liessen zahlreiche erweiterte Blutgefässe erkennen.

Die Substanz des vorderen Hirnabschnittes war anaemisch und oedematös, während Pons und Medulla hyperaemisch waren. Die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigte sich erweicht.

Wie in den weichen Hirnhäuten, so wurden auch an anderen Körperstellen, namentlich in der Lunge, wo ein alter käsiger Herd entdeckt wurde, Tuberkel gefunden.

Epikrise. — Der vorliegende Fall war nach vielen Richtungen hin interessant. Abgesehen von der totalen Zerstörung des Facialis, die von der Läsion des Schläfenbeines herrührte, waren Symptome einer Leptomeningitis und einer Kleinhirnerkrankung vorhanden. Während nun in den ersten beiden Tagen der Beobachtungszeit die meningitischen Erscheinungen vorherrschten, wiesen die Erblindung (bei intacten brechenden Medien), das Gefühl des Niederfallens beim Aufsitzen im Bett, der vollständige Verlust des Gleichgewichts, sowie das Fallen nach rechts und das Erbrechen, das sich einstellte, sobald die Pflegerin den Knaben auf die Arme nahm und aufrichtete — auf eine Affection des Wurmes des Kleinhirns hin; allerdings konnte der Schwindel eben so gut durch eine Erkrankung der halbzirkelförmigen Canäle verursacht sein. Die nächsten Tage waren dadurch gekennzeichnet, dass sich Symptome einstellten, die auf ein Weiterschreiten des Processes im Kleinhirn und auf die Möglichkeit des Uebergreifens auf die Medulla oblongata schliessen liessen, nämlich nach hinten gezogene Haltung des Kopfes, Starre der Nackenmuskulatur, beschleunigte und unregelmässige Athmung, häufiges Seufzen und zuweilen Cheyne-Stokes'scher Athmungstypus. Kurz darauf traten plötzlich andere Erscheinungen ein: Beschleunigung der Pulsfrequenz, Ansteigen der Temperatur, Zähneknirschen, Unvermögen zu schlucken, Zuckungen in den Gliedern mit stossweisen Bewegungen verbunden, Erweiterung und Starre der Pupillen — das alles liess auf eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes schliessen, wie sie eintritt, wenn beim Durchbruch eines Abscesses nach der Hirnoberfläche die Medulla und die Ganglien an der Basis ergriffen werden. Nehmen wir an, dass sich der kleine, im Dach des IV. Ventrikels befindliche Abscess zu der Zeit, wo der Knabe nach Angabe der Eltern umherzulaufen vermochte — also 14 Tage vor der Aufnahme — noch nicht entwickelt hatte, so führte das Leiden innerhalb eines Zeitraumes von 23 Tagen zu einem tödtlichen Ausgange, d. h. 5 Tage nach dem Durchbruch in den IV. Ventrikel. Wahrscheinlich hatte

sich der Abscess in der Peripherie eines tuberkulösen, an dieser Stelle befindlichen Herdes entwickelt, aber wenn das der Fall wäre, so wären keine Symptome beobachtet worden, welche auf diese Tuberkeleruption im Wurme des Kleinhirns 14 Tage vor der Aufnahme hinwiesen. Sicher bestand vor der Abscessbildung seit lange Meningitis tuberculosa, wie die pathologischen Veränderungen in der Fossa Sylvii erkennen liessen. Die cariöse Zerstörung innerhalb der Pyramide, die vollständige Vernichtung des schallpercipirenden Apparates und des Aquäductus Fallopiae, die nur einen Hohlraum mit ausgedehnten Defecten in den Wandungen zurückliess, durch welche die Dura, der Sinus sigmoideus und die Carotis freigelegt wurden, muss länger als 6 Monate bestanden haben. Das Tegmen tympani war fast vollständig verschwunden und der grosse, foetiden Eiter enthaltende Hohlraum stand mit der Dura in directer Verbinduug; gleichwohl hatte sich hier weder ein Hirnabscess gebildet noch war durch den Sinus sigmoideus Eiterresorption, die zur Entstehung eines infectiösen Lungeninfarctes geführt hätte, erfolgt. Indem sich bei dem chronischen Verlaufe die Sinuswand und die Dura verdickten und mit Granulationen bedeckten, wurde die Resorption von Infectionsstoff verhindert. Die Erweiterung und Starre der Pupillen, die wir in den letzten Tagen beobachtet hatten, war wahrscheinlich die Folge einer stärkeren Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln.

Es ist möglich, dass der Ausgangspunkt des ganzen Krankheitsbildes eine Tuberculose der Pars petrosa war, die sich von da über die Hirnhäute ausbreitete.

Diagnose.

Encephalitis und Hirnabscess. Die Differentialdiagnose zwischen Hirnabscess und acuter Encephalitis ist in einem frühen Stadium unmöglich, da beide gleichzeitig vorhanden sind und die Bildung des Abscesses von dem encephalitischen Herde ihren Ausgangspunkt nimmt. Eine durch Infection verursachte Encephalitis wird wahrscheinlich in Eiterung ausgehen, und das wird namentlich dann der Fall sein, wenn die Encephalitis über 14 Tage besteht. Indessen darf man sich bei der Differentialdiagnose zwischen Encephalitis und Hirnabscess nicht auf die Zeitdauer stützen, ohne dass man die Aetiologie berücksichtigt; es kann nämlich eine durch mechanische Ursache herbeigeführte Encephalitis weit länger ohne Eiterproduction bestehen, und wenn Eiterung eintritt, so muss eine Infection hinzugekommen sein. Tritt ein Schüttelfrost auf, so gewinnt die Möglichkeit, dass sich ein Abscess entwickelt, an Wahrscheinlichkeit. Ein verhältnissmässig kleiner Infectionsherd kann, namentlich wenn er sich in der Nachbarschaft des Schädels befindet, eine in Abscess ausgehende infectiöse Embolie verursachen.

Diffuse Leptomeningitis und Hirnabscess Die Differentialdiagnose zwischen Hirnabscess, eiteriger Leptomeningitis und einer im Zerfalle begriffenen Sinusthrombose bietet, besonders wenn es sich um complicirte Fälle handelt, Schwierigkeiten. Alle diese Erkrankungen können von ein und demselben Herde ausgehen, und es können zwei oder alle drei Erkrankungen bei einem Falle gleichzeitig vorhanden sein. Gewöhnlich besteht bei Hirnabscess ein gewisser

Grad einer mehr oder weniger umschriebenen Leptomeningitis, und manche Erscheinungen, die auf den Abscess bezogen werden, können in der That durch die begleitende Meningitis verursacht sein. Im Endstadium des Abscesses entwickelt sich eine diffuse Leptomeningitis, sobald ein Durchbruch nach der Hirnoberfläche erfolgt ist. Nach Eintritt dieser Complication sind die Symptome der Leptomeningitis vorherrschend, und wenn nicht die Krankengeschichte des Falles bekannt ist, können die Merkmale des Abscesses verdeckt werden. Wenn diffuse Leptomeningitis vorliegt, so stehen die hohe Temperatur ohne die ausgesprochenen, für infectiöse Sinusthrombose characteristischen Remissionen, die Pulsbeschleunigung, die Reizbarkeit und die gesteigerte Schärfe aller Sinneswerkzeuge im ausgesprochenen Contrast zu den Symptomen eines uncomplicirten Hirnabscesses (siehe die graphische Darstellung von Temperatur, Puls und Respiration im Capitel über »Symptome« unter der Ueberschrift »Temperatur«). Wenn es sich um ausgesprochene Encephalitis mit einem gewissen Grade von Leptomeningitis handelt, so ist der Puls zum mindesten langsamer als bei uncomplicirter, traumatischer oder infectiöser Leptomeningitis, während die Temperatur höher ist als normal. Das beweist Fall XXVII, bei dem Symptome einer Leptomeningitis basilaris im Bereich der hinteren Schädelgrube und des oberen Abschnittes des Rückenmarks beobachtet wurden. Nach Ablauf der Meningitis wurden die Symptome der Encephalitis deutlich, später entwickelte sich ein Hirnabscess. Die Leptomeningitis befällt die Hirnnerven in einer grösseren Ausdehnung und unregelmässigeren Anordnung als ein Hirnabscess; auch Neuritis optica ist in manchen Fällen von Leptomeningitis vorhanden. Wenn die Meningitis auf den über dem Abscesse gelegenen Bezirk beschränkt ist, dann sind die Symptome des Abscesses vorherrschend.

Infectiöse Sinusthrombose und Abscess. Die Symptome der infectiösen Sinusthrombose geben dem Krankheitsbilde, namentlich wenn der Thrombus zerfällt, ein characteristisches Gepräge. Die hohe Temperatur mit ihren ausgesprochenen Remissionen, der beschleunigte und schwache Puls, die wiederholten, in kürzeren Intervallen wiederkehrenden Schüttelfröste, denen profuse Schweisse nachfolgen, die Symptome der Lungeninfarcte, die den Kräfteverfall begünstigende Diarrhoe, die Schmerzen im oberen Drittheile des hinteren Halsdreiecks, der Regio submastoidea und abwärts längs der erkrankten Vena jugularis — alle diese Erscheinungen bilden oft eine deutlich ausgeprägte Symptomengruppe. Eine andere Variation von Symptomen, welche bei gewissen Formen von Sinusthrombose auftritt, zeigt mehr einen typhösen Character — das sind Fälle, die nicht selten als gastrisches Fieber diagnosticirt werden. Demnach ist es kaum möglich, diese Symptome mit denen eines Hirn-

abscesses zu verwechseln, wiewohl sie einen vorhandenen Abscess maskiren können.

Wenn infectiöse Sinusthrombose mit Hirnabscess complicirt ist, oder wenn gar Leptomeningitis, Abscess und infectiöse Thrombose bei ein und demselben Falle gleichzeitig vorhanden sind, dann sind die Erscheinungen der im Zerfalle begriffenen infectiösen Thrombose so ausgesprochen, dass die übrigen Symptome bis zu einem gewissen Grade verdeckt werden. Die eiterige Leptomeningitis an der Basis manifestirt sich weiterhin durch die nach hinten gezogene Haltung des Kopfes und Nackens und das Befallensein der Hirnnerven. In vielen derartigen Fällen ist der Hirnabscess klein und kommt nach der Thrombose zur Entwicklung, wiewohl beide denselben Ausgangspunkt haben; zuweilen jedoch ist die Reihenfolge eine umgekehrte. Ist infectiöse Sinusthrombose mit Abscess complicirt, so muss die erstere Erkrankung als die ernstere aufgefasst werden, welche zunächst ein Einschreiten erforderlich macht. Wäre in einem solchen Falle die Diagnose des Abscesses möglich, so würde die Operation desselben keine Heilung herbeiführen.

Ist der Infectionsstoff in den Kreislauf gelangt, dann ist der Puls schwach und sehr beschleunigt, wobei differentialdiagnostisch die Thatsache von Bedeutung ist, dass in solchen Fällen durch die Anwendung narkotischer Mittel, wie Chloroform oder Opium, die Pulsfrequenz nicht vermindert wird. Auch nach Eintritt vollkommener Anästhesie bleibt dieselbe Pulsfrequenz wie vor der Anwendung des Arzneimittels, während sonst bei Pulsbeschleunigung, die sich in Folge von Aufregung zeigt, die Narkose eine deutliche Herabsetzung der Frequenz herbeiführt.

Tumor und Abscess. Zuweilen hat man die Differentialdiagnose zwischen Hirnabscess und Hirntumor zu stellen. Das Fehlen jedes Krankheitsherdes, der eine Encephalitis zur Folge haben könnte, die langsam fortschreitende Entwicklung des Krankheitsbildes, die mehr begrenzten Herderscheinungen, das allmählich erfolgende Uebergreifen auf die Hirnnerven, die hochgradige Neuritis optica, die grossen Intervalle, während welcher die Beschwerden entsprechend den Schwankungen der encephalitischen Entzündung in der Peripherie nachlassen, das Fehlen der Schüttelfröste — das alles spricht für Tumor. Temperatur und Puls haben meist nur geringe differentialdiagnostische Bedeutung, indessen spricht eine subnormale Temperatur mehr für Abscess.

Prognose. Ein Hirnabscess ist als eine schwere, das Leben schnell gefährdende Affection anzusehen. Die Mehrzahl der Fälle, die nicht chirurgisch behandelt werden, nehmen innerhalb eines kurzen Zeitraumes, zumeist innerhalb weniger Wochen, einen tödtlichen Ausgang. Andererseits giebt es keine Hirnaffection, die für einen chirurgischen

Eingriff geeigneter ist und keine, bei welcher bessere Resultate erzielt werden. Ein uncomplicirter Hirnabscess, dessen Sitz genau bekannt ist, bietet, wenn der Chirurg früh genug eingreift, durchaus günstige Chancen. Die Prognose ist weit günstiger als die einer eiterigen Leptomeningitis oder einer infectiösen Sinusthrombose, ausser wenn die letztere operirt werden kann, bevor der Thrombus zerfällt und Infectionsstoff in den Kreislauf gelangt. Nach der unter aseptischen Cautelen ausgeführten Eröffnung des Abscesses wird der Patient nicht nur mit Wahrscheinlichkeit genesen, sondern es bleibt in den meisten Fällen nicht einmal eine wahrnehmbare, andauernde Beeinträchtigung des geistigen oder körperlichen Leistungsvermögens zurück. Wenige Tage, ja zuweilen Stunden nach der Eröffnung wird der Geist klar, die frühere Intelligenz kommt wieder, die Lähmung verschwindet, und innerhalb weniger Monate ist die Neuritis optica ohne irgendwelche Schädigung der Sehkraft abgelaufen.

Mitunter kann nach Eröffnung des Abscesses eine umschriebene Verwachsung zwischen Gehirn und innerer Schädeloberfläche resp. der fast ebenso rigiden Dura oder dem Bindegewebe, das den Verschluss der Trepanationsöffnung bildet, eintreten, indessen geschieht es hier weit seltener als nach der Entfernung von Tumoren. Bei diesem Ausgange können den Kranken zuweilen, wenn er plötzlich grosse Hitze oder unvorhergesehene Anstrengungen zu ertragen hat, Schwächezustände befallen. Ein Mann, dem Beruf nach Grobschmied, erzählte, dass er nach Heilung seines Abscesses mitunter bei plötzlicher Anstrengung, namentlich wenn er am Feuer beschäftigt war, einen plötzlichen Schwächezustand fühlte, der ihn zwang, den Gegenstand, den er in seinen Händen hielt, fallen zu lassen und sich für eine kurze Zeit niederzulegen. Das trat im Verlaufe des ersten Jahres verschiedene Male ein, später aber seltener, da er es sorgfältig vermied sich grosser Hitze auszusetzen oder plötzlich einer schweren Arbeit zu unterziehen. Gleichwohl war der Mann im Stande grosse Anstrengungen zu ertragen, nur durften sie nicht unerwartet an ihn herantreten.

Die Prognose ohne Operation ist bis zu einem gewissen Grade von der Grösse des Abscesses abhängig; es gelangen nämlich zuweilen die kleineren zur Resorption, während die grösseren in der Regel zum Tode führen. Weiter ist der Sitz des Abscesses prognostisch von Bedeutung; befindet sich der Sitz des Abscesses in der Tiefe, so dass er die für das Leben wichtigeren Hirnregionen ergreift, so wird der Tod schnell eintreten. Andererseits kann sich ein oberflächlicher, nicht operirter Abscess nach aussen entleeren, wenn in Folge pathologischer Vorgänge durch die Dura und den Knochen hindurch in hinlänglicher Weise ein Ausweg geschaffen wird. Das ist jedoch selten der Fall, vielmehr führen die auf

diese Weise mit der Aussenseite des Schädels communicirenden Abscesse früher oder später zu einem tödtlichen Ausgange.

Ein eingekapselter Abscess kann sogar lange Zeit ohne irgend welche Störung bestanden haben und doch noch die schwersten Folgezustände herbeiführen; er kann bersten oder als Fremdkörper einen Reiz ausüben, der eine Entzündung der Umgebung zur Folge hat (siehe Fall XXX, »Hirnabscess«), oder schliesslich, wenn sich sein Sitz im Kleinhirn befindet, den tödtlichen Ausgang durch Hirnoedem und die mit einem serösen Ergusse verbundene Erweiterung der Ventrikel verursachen. Indessen kann auch ein eingekapselter Abscess zur Resorption gelangen, aber bis dies geschehen ist, bildet er eine Gefahr für das Leben des Kranken, da er jeder Zeit frische Eiterung in seiner Umgebung zu erzeugen vermag, sobald nur neue Keime eingeführt werden; diese dringen wahrscheinlich auf demselben Wege ein, auf dem ursprünglich die Infection erfolgte. Wenn der Infectionsherd, der zur Entwicklung des Abscesses führte, bestehen bleibt, so ist damit eine erhöhte Gefahr gegeben, weil er frische Entzündungen in der Umgebung des Abscesses zu erregen und andere entzündliche Complicationen wie Sinusthrombose oder Leptomeningitis zu erzeugen vermag.

Die Heilung des Hirnabscesses ist von der frühzeitigen Diagnose, der genauen Localisation und der schnellen, ausreichenden, unter aseptischen Cautelen ausgeführten Entleerung abhängig.

Verlauf des Hirnabscesses. Die Zeitdauer, welche die Entwicklung und der durch eine Behandlung nicht unterbrochene Verlauf eines Hirnabscesses beanspruchen, zeigt grosse Schwankungen. Ein acuter Abscess verläuft innerhalb eines Zeitraumes von 2—6 Wochen, während ein chronischer Hirnabscess, der sich einkapselt, eine sehr lange Zeit — Monate und Jahre — bestehen kann. In der Regel nimmt ein Abscess, der sich im Anschlusse an eine eiterige Otitis media entwickelt, einen schnelleren Verlauf als ein Abscess, der durch ein Trauma mit Wundinfection ohne directe Freilegung des Gehirns bedingt ist. Zweifellos wird die Dauer des Verlaufes durch die Art der eingeführten specifischen Keime beeinflusst.

Kapitel IV.

Die Thrombose der intracraniellen Blutleiter.

Einleitende Bemerkungen. Abercrombie hat als einer der ersten die Aufmerksamkeit auf die Thrombose der intracraniellen Blutleiter gelenkt. In seinem Werke »Die Hirnerkrankungen« beschreibt er bei Mittheilung des Falles V die Symptome und pathologischen Erscheinungen der Thrombose des Sinus lateralis, die er im Jahre 1816 beobachtet hatte. Seitdem ist über diesen Gegenstand viel veröffentlicht worden. Bouchut machte im Jahre 1845 darauf aufmerksam, welche Bedeutung der Marasmus für die Gerinnung des Blutes in den Venen der unteren Extremität hat, auch sprach er die Vermuthung aus, dass zuweilen nach Typhus Thrombose der intracraniellen Blutleiter eintreten könne. Nach dieser Zeit sind zahlreiche Beobachtungen von marantischer Thrombose des Sinus longitudinalis publicirt. Von Dusch schrieb darüber eine vorzügliche Abhandlung, die im Jahre 1861 in's Englische übersetzt wurde. In den ophthalmologischen Zeitschriften werden zahlreiche Fälle von Thrombose des Sinus cavernosus berichtet, denen in der Hauptsache entzündliche, in den Venae ophthalmicae entstandene Vorgänge zu Grunde liegen. Knapp[1]), Lapersonne[2]), Coupland[3]) haben zu dem Kapitel der Thrombose des Sinus cavernosus werthvolle Beiträge geliefert; Verneuil, Reverdin und Andere haben Fälle von Anthrax des Gesichts und der Lippen behandelt, die durch Vermittlung der Vena facialis und ophthalmica zur Entstehung einer Thrombose in dem genannten Blutleiter geführt, und Thibault erwähnt einen Fall, bei welchem sich nach einer Verletzung der Nase eine Thrombose der Vena ophthalmica in den Sinus cavernosus fortgesetzt hatte. Ferner beschreibt Demons (Bordeaux) einen Fall, bei dem eine durch Zahncaries verursachte Phlegmone des

[1]) Knapp, welcher zuerst die Thrombose des Sinus cavernosus sicher diagnosticirte, berichtete im Archiv f. Ophthalmologie 1868, t. XIV. p. 220 über drei Fälle.

[2]) Lapersonne, Archiv f. Ophthalmologie 1885.

[3]) Coupland, Ophthalmological Society's Transactions 1887.

Oberkiefers zur Entwicklung einer eiterigen Phlebitis des Sinus longitudinalis geführt hatte. In einem anderen Falle, der von Panas veröffentlicht wurde, war die Thrombose der intracraniellen Blutleiter die Folge von Gangrän einer Gaumenmandel. Auch existirt eine französische, von Lancial[1]) verfasste, vorzügliche Monographie, in der zahlreiche Fälle zusammengestellt wurden. Die erwähnte Arbeit hat dem Autor bei der Anfertigung des vorliegenden Werkes werthvolles Material geliefert.

SINUSTHROMBOSE. — Das Venenblut gerinnt mit Vorliebe an drei Stellen; diese sind: 1. die intracraniellen Blutleiter, 2. das kleine Becken, 3. die unteren Extremitäten. Die ersteren werden am häufigsten befallen, dann folgen die Venen des kleinen Beckens und der unteren Extremitäten.

Die Hirnblutleiter sind wegen ihres anatomischen Baues für die Entwicklung einer Thrombose prädisponirt. Ihr ausserordentlich weites Lumen, ihre rigiden Wandungen, die annähernd dreieckige Form, die Balken, welche zuweilen die Blutleiter durchsetzen, die eigenartigen Vorrichtungen, welche den Eintritt der Entleerung während der Inspiration verhüten und schliesslich die nur für den Sinus longitudinalis geltende Thatsache, dass das Blut der Venae cerebrales in einem stumpfen oder rechten Winkel gegen den Strom eintritt — das alles ist geeignet, die Stromgeschwindigkeit herabzusetzen und auf diese Weise die Gerinnung des Blutes zu begünstigen. Wenn dann noch der Umstand hinzukommt, dass in Folge von Erschöpfung oder von Flüssigkeitsverlust wie bei profusen Diarrhoeen die Blutzufuhr ungenügend ist, dann kann sich eine marantische Thrombose bilden.

Formen der Thrombose. Man unterscheidet zwei Formen der Thrombose: die primäre oder marantische und die secundäre oder infectiöse Thrombose. Die letztere wird zuweilen als entzündliche bezeichnet. Die marantische Thrombose ist keine infectiöse Erkrankung; trotzdem wird sie besprochen, um den Unterschied zwischen beiden Formen zu veranschaulichen und die Darstellung der intracraniellen Thrombose zu einer vollständigen zu gestalten.

DIE MARANTISCHE THROMBOSE, weit seltener als die entzündliche, bildet sich zumeist im Sinus longitudinalis, selten im Sinus lateralis und noch seltener im Sinus cavernosus. Sie kommt bei schwächlichen Menschen oder bei solchen Leuten zur Entwicklung, die in Folge einer erschöpfenden Krankheit herunter gekommen sind. Man beobachtet die Erkrankung hauptsächlich im Kindes- und Greisenalter, und zwar tritt sie im ersteren Falle am häufigsten in den ersten 6 Lebensmonaten ein,

[1]) Louis Lancial — (Paris, G. Steinheil, 1888) — De la Thrombose des sinus de la Dure-Mère.

nicht ganz so häufig in der nachfolgenden Zeit bis zum Ende des zweiten, seltener bis zum Abschlusse des 14. Lebensjahres. Eine der wichtigsten Ursachen ist bei Kindern erschöpfende Diarrhoe, aber auch andere Krankheiten, wie acute und chronische Lungenerkrankungen, spielen in der Aetiologie eine grosse Rolle. In den zahlreichen publicirten Fällen, bei welchen sich die marantische Thrombose in der Kindheit entwickelt hatte, war ein Athmungshinderniss mit nachfolgender Dilatation der rechten Herzhälfte die primäre Ursache, z. B. lobäre und lobuläre Pneumonie, pleuritischer Erguss und Exsudat mit schliesslicher Deformität des Thorax und Lungentuberculose. Die Thrombose kann im Verlaufe der Erkrankung entstehen, entwickelt sich aber in der Regel erst im Endstadium oder im Anfange der Reconvalescenz. Bei Erwachsenen liegen zumeist Erschöpfungszustände vor, wie sie dem Typhus, der Phthisis pulmonum und dem Puerperium nachfolgen, im höheren Alter Marasmus in Folge von Carcinom. [1])

Bei allen diesen Krankheitszuständen ist die Stromgeschwindigkeit des Blutes in Folge von Herzschwäche vermindert, das Blut wird eingedickt und zeigt eine grössere Tendenz zur Gerinnung. Die marantische Thrombose entwickelt sich mit Vorliebe im Sinus longitudinalis, in welchem die Blutstromgeschwindigkeit besonders gering ist; dazu kommt, dass die hauptsächlichsten Venae cerebrales, welche verlangsamte Circulation haben, ihr Blut in den Sinus gegen die Strömung ergiessen. Auch in einer der Hirnvenen kann sich eine Thrombose bilden, die entweder auf das Gefäss beschränkt bleibt oder von da in den Sinus longitudinalis hineinwächst. Wenn eine Vena cerebralis befallen wird oder die Thrombose auf diese beschränkt bleibt, vermag sie Erscheinungen einer localisirten Rindenläsion, wie einseitige Krämpfe mit nachfolgender Monoplegie oder Hemiplegie, hervorzurufen. In mehreren derartigen Fällen wurden im motorischen Rindengebiete thrombosirte Venen durch die Obduction nachgewiesen. Bei Säuglingen wird die Blutmenge durch profuse Diarrhoeen vermindert und dem Gehirn wie auch anderen Körpertheilen eine beträchtliche Flüssigkeitsmenge entzogen, so dass sich in Folge der Erkrankung das Volumen des Schädelinhaltes vermindert; dies documentirt sich zunächst durch das Einsinken der Fontanellen und dann durch das Uebereinanderrücken der Ränder der Schädelknochen. Im ferneren Verlaufe kann eine Erweiterung der Hirnvenen und der Blutleiter und somit eine weitere Verlangsamung des ohnehin schwach fliessenden Blutstromes eintreten, wodurch ebenso wie durch die vorhandene Herzschwäche und

[1]) Bei einem vom Autor beobachteten Falle von Carcinom waren Sinus longitudinalis und lateralis thrombosirt; der Kranke ging cachectisch zu Grunde.

Eindickung des Blutes die Entstehung einer Thrombose der Blutleiter begünstigt wird.

Pathologie. Die marantische Thrombose ist in der Regel auf den Sinus longitudinalis beschränkt, kann aber auch in andere Blutleiter wie den Sinus lateralis und sigmoideus hineinwachsen, ja es können sogar die Sinus cavernosi und Venae jugulares ergriffen werden; bei einzelnen Fällen mit tödtlichem Ausgange war nur der Sinus longitudinalis superior thrombosirt. Daraus darf man nicht schliessen, dass die marantische Thrombose selten auf den Sinus longitudinalis beschränkt bleibt, sondern nur, dass der Tod bei obturirender Thrombose dieses Blutleiters seltener eintritt, als wenn sich die Thrombose in die Sinus laterales ausbreitet. Bei der Mehrzahl der veröffentlichten Fälle war mit der Thrombose des Sinus longitudinalis eine Thrombose beider Sinus laterales verbunden. So war in einem Falle, dessen Autopsie der Autor beiwohnte, der Sinus longitudinalis superior und von den Sinus laterales derjenige, welcher das grössere Lumen hatte, von marantischer Thrombose befallen.

Der marantische Thrombus ist derb, resistent, geschichtet, adhärirt nicht an der Venenwand, füllt selten das ganze Gefässlumen aus[1]) und gelangt entweder zur Organisation oder Resorption, während der Ausgang in Zerfall sehr selten ist. Bei chronischen Fällen bildet sich im Pfropf ein Canal, durch welchen der Blutstrom hindurch fliesst. Die Thrombose verursacht eine beträchtliche Füllung der Meningeal- und Cerebralgefässe sowie oedematöse Schwellung, deren Intensität von der Ausdehnung und dem Sitze des Pfropfes abhängig ist. Bleibt der Thrombus auf einen Blutleiter beschränkt, dann kann noch ein Theil des Blutes durch einige der grösseren Collateralgefässe hindurchtreten, wodurch eine Verminderung der Blutfüllung und des Oedems herbeigeführt wird, ist aber der Pfropf in eine Vena cerebralis hineingewachsen, dann wird der Rückfluss des Blutes aus jenem Hirngebiete im hohen Grade gestört, so dass nicht nur eine beträchtliche Blutfüllung der Gefässe und Oedem des Hirnparenchyms, sondern auch in der befallenen Hirnrindenregion Rupturen der Capillaren und zahlreiche kleine Hämorrhagien eintreten, die im Vereine mit der Blutfüllung und dem Oedem eine rothe Hirnerweichung herbeiführen. In schweren Fällen füllen sich die Ventrikel mit seröser Flüssigkeit und dehnen sich aus, ausnahmsweise gelangt die blutig-seröse Flüssigkeit auch in das retrobulbäre Gewebe und erzeugt Exophthalmus.

Die Regel ist, dass die Stirnlappen am wenigsten, am häufigsten die Scheitel- und Hinterhauptlappen von dem Erweichungsvorgange betroffen

[1]) Bei der Obduction zeigt sich der Thrombus schwarz oder gelblich-weiss und brüchig, so dass er mit den Fingerspitzen leicht zu zerdrücken ist.

werden. Seltener treten auch als Folge der marantischen Thrombose Hirnhämorrhagien auf; erfolgt Genesung, dann entwickelt sich eine Atrophie und Induration des befallenen Hirngebietes.

Die Symptome der marantischen Thrombose. Die marantische Thrombose, deren Symptome häufig durch die Erscheinungen der vorausgegangenen ursächlichen Erkrankung verdeckt werden, ist vielfach schwer zu erkennen. Ihre Merkmale sind die der intra- und extracraniellen venösen Stauung, die im befallenen Gebiete zu einer Störung der Hirnthätigkeit führt. Da sich die marantische Thrombose am häufigsten im Sinus longitudinalis etablirt, so sind Füllung der Frontal- und Parietalvenen, sowie Oedem der Weichtheile die häufigsten, äusserlich wahrnehmbaren Erscheinungen. Zuweilen tritt in Folge der übermässigen Erweiterung der mit dem vorderen Abschnitte des Sinus longitudinalis communicirenden Venen Epistaxis ein, wenn diese Gefässe nicht etwa auch thrombosirt sind. Häufig beobachtet man Strabismus, Zittern der Beine, Contractur und Rigidität der Extremitäten — zuweilen auch der Nacken- und Rückenmuskulatur, Erscheinungen, die wahrscheinlich auf Meningitis zurückzuführen sind. Kinder, die von einer marantischen Thrombose befallen werden, bekommen zumeist Krämpfe, die bei Erwachsenen, wo sich das Krankheitsbild durch Kopfschmerz und Delirien verräth, sehr selten auftreten. Gewöhnlich handelt es sich dabei um allgemeine, mit Bewusstseinsstörung einhergehende Convulsionen. Da bei Kindern Krämpfe so gewöhnlich sind und von vielen Ursachen ausgehen können, so ist in dieser Beziehung eine Beobachtung von Bouchut werthvoll; nach dieser haben Krämpfe am Anfange einer acuten Erkrankung keine ernste Bedeutung, weil sie in der Regel ein acutes Exanthem oder eine phlegmonöse Entzündung einleiten, wenn sie dagegen am Ende einer acuten, erschöpfenden Krankheit oder während eines chronischen Leidens auftreten, das den Kräftezustand der kleinen Patienten beträchtlich aufgezehrt hat, dann muss man an eine marantische Thrombose denken. Zuweilen verbreiten sich die Krämpfe über eine Körperhälfte und können sogar auf ein Glied beschränkt sein. In einem solchen Falle handelt es sich mit Wahrscheinlichkeit um eine Thrombose des Sinus longitudinalis und der Venen in der motorischen Region der Grosshirnrinde. Die Krämpfe treten in Paroxysmen auf, um dann wieder vollständig aufzuhören; ihre Dauer schwankt zwischen wenigen Stunden bis zu zwei Tagen, indessen können sie sich auch mit Unterbrechung mehrere Wochen hindurch zeigen.

Zuweilen entwickelt sich eine Thrombose der Retinalgefässe.

Die Diagnose der marantischen Thrombose ist beim Erwachsenen schwierig und während des Lebens selten mit Sicherheit zu stellen. Wenn sich bei einem Erwachsenen in einem Alter, in welchem Hirnstörungen

selten sind, nach einer erschöpfenden Krankheit plötzlich Hirnerscheinungen einstellen, und besonders wenn sie einseitig sind und mit Kopfschmerzen, Delirien, Somnolenz und Coma einhergehen, dann handelt es sich wahrscheinlich um eine marantische Thrombose; sicherer wird die Diagnose, sobald Oedem und Erweiterung der Hautvenen in der Parietal- und Frontalgegend vorhanden sind. Bei Kindern dagegen wird die Diagnose einer marantischen Thrombose durch Krämpfe, die gegen das Ende einer erschöpfenden Krankheit auftreten, Oedem der Weichtheile und Füllung der Hautvenen in der Parietal- und Frontalgegend, Epistaxis, sowie die Symptome einer umschriebenen Hirnläsion wahrscheinlich gemacht. Bei Säuglingen findet man ausser diesen Erscheinungen die Fontanellen eingesunken und die Ränder der Schädelknochen übereinander liegend.

DIE INFECTIÖSE THROMBOSE. — Die durch pathogene Keime verursachte Thrombose der Blutleiter nennt man zumeist entzündliche Thrombose. Mit Rücksicht auf ihre Entstehung bezeichnet man sie richtiger als infectiöse Thrombose.

Die infectiöse oder entzündliche Thrombose kommt hauptsächlich bei Erwachsenen, selten bei alten Leuten und nur ausnahmsweise bei Kindern vor. Sie befällt gewöhnlich einen der paarigen Blutleiter, während sich die marantische Thrombose in den unpaaren Blutleitern bildet. Ihre Ursache ist eine locale; sie entwickelt sich secundär im Anschlusse an eine infectiöse Entzündung und zwar in dem Blutleiter, welcher dem Sitze des primären Herdes am nächsten liegt. Die infectiöse Thrombose ist in ihren letzten Stadien häufig mit Meningitis und gar nicht so selten mit einem kleinen Grosshirn- oder Kleinhirnabscesse vergesellschaftet.

Eine infectiöse Thrombose kann einem Trauma nachfolgen, wenn Verletzungen, die sich bis in die Diploë erstrecken (Lochfracturen und complicirte Knochenbrüche), oder auch Weichtheilwunden eine Infection erfahren. Die häufigste Ursache jedoch wird durch Erkrankungen des Mittelohres und die von ihnen abhängigen Zerstörungsprocesse gebildet; deshalb wird der Sinus sigmoideus am häufigsten befallen. Aber auch andere pathologische Vorgänge, die sich an irgend einer Stelle des Kopfes oder Gesichts abspielen, können zur Entwicklung einer Thrombose führen. So tritt dieselbe vielfach bei Anthrax der Lippen, des Mundes, der Nasen- oder Augenhöhle ein. Ferner hat man Erysipel des Gesichts und des Kopfes, infectiöse Entzündung des retrobulbären Gewebes, infectiöse Eiterung in der Nasenhöhle und der Membrana pituitaria, Periostitis der Kiefer bei Zahncaries, Entzündung der Tonsillen und retropharyngeale Abscesse als Ursachen von Thrombosen — in der Regel des Sinus cavernosus — beschrieben.

Bei einer localen Entzündung an irgend einer Stelle des Kopfes oder Gesichts kann dadurch eine Thrombose entstehen, dass sich die Entzündung per contiguitatem bis zum Sinus fortsetzt und die Wandungen ergreift; in Folge dessen gerinnt das Blut im Innern des Blutleiters; es bildet sich ein Thrombus, der an der Wand des Sinus fest haftet. Man bezeichnet diesen Vorgang als Thrombophlebitis. Ferner aber kann eine kleine Vene im Bereich des Krankheitsherdes thrombosirt werden; der Thrombus kann in den Sinus hineinwachsen und den Verschluss desselben herbeiführen. In beiden Fällen sind pathogene Keime, welche entweder innerhalb des Venenrohres oder durch das benachbarte Gewebe hindurch vordringen, die Ursache der Entzündung. Seltener führt Druck auf einen Blutleiter, wie er z. B. von einem Tumor ausgeht, zur Entwicklung einer Thrombose. Indessen handelt es sich in solchen Fällen nicht um eine entzündliche Thrombose, weil der von einem Tumor ausgeübte Druck lediglich zur Obliteration des Blutleiters und nicht zur Entzündung seiner Wandung führt.

Pathologie. Bei einer infectiösen Thrombose eines Blutleiters wird das Endothel der Wandung zerstört und die Wandung selbst erweicht und verdickt; zuweilen zerfällt die letztere, so dass ein Defect entsteht. In diesem Falle würde eine Blutung eintreten, wenn nicht das Blut coagulirte, sobald die Wandung des Blutleiters von der Entzündung ergriffen und das Endothel zerstört wird. Aus diesem Grunde wird der Sinus bei fortschreitendem Zerfalle oder Abscedirung der Wandungen durch einen Pfropf verschlossen, so dass bei infectiöser Thrombose eine Blutung selten stattfindet. Der Thrombus adhärirt an der inneren Oberfläche der Wandung. Da aber die entzündliche Thrombose das Product eines infectiösen Processes ist, so zerfällt der Pfropf sehr bald; der von der Gefässwand gebildete Eiter dringt in den Thrombus ein, und so entsteht eine grünlich-braune Erweichungsmasse, die mit geronnenen und bröckeligen Partikeln vermischt ist. In dieser Masse wimmelt es von Mikroorganismen, die in dem Blutpfropf einen für ihre Entwicklung günstigen Nährboden finden. Von hier aus können die Keime in den Kreislauf gelangen; das kann auf mehrfache Weise geschehen. 1. Infectiöse Partikel können durch Vermittlung von Venen, welche in der Nähe des im Zerfalle begriffenen Thrombus in den Sinus einmünden, in den nach dem Herzen zurückkehrenden Blutstrom kommen; dieser verschleppt die Bröckel, indem er durch den Verschluss des Blutleiters rückläufig wird. 2. Es können Partikel direkt in den Kreislauf gelangen, wenn der Thrombus so weit zerfallen ist, dass die Circulation zum Theil wieder hergestellt ist. So fand sich bei einigen obducirten Fällen von infectiöser Thrombose des Sinus sigmoideus in der an den Sinus

lateralis anstossenden Partie des Blutleiters ein fester Pfropf, ein Theil des Thrombus jedoch war offenbar erweicht, zerfallen und hinweggespült, da einzelne losgerissene Bröckel um mehrere Zoll der rechten Herzhälfte näher als der Thrombus selbst an den Gefässwandungen hafteten. Das Lumen des Blutleiters war also in dem der Vena jugularis zugewandten Abschnitte nur zum Theil verschlossen. 3. Durch die Sinuswandungen hindurch können pathogene Keime in die Nachbarschaft eindringen, in die stark gefüllten Gefässe und die perivasculären Räume und so schliesslich in den Kreislauf gelangen.

Nicht selten wird die Vena jugularis interna, besonders in ihrem oberen Drittel, in den letzten Stadien der Erkrankung von dem entzündlichen Processe ergriffen; dann entwickeln sich hier dieselben Veränderungen, welche in der Sinuswandung bei Phlebitis der Blutleiter eintreten, nämlich Verdickung der Gefässwand, Gerinnung des Blutes, Bildung eines wandständigen Thrombus, der sich vergrössern und das Gefässlumen vollständig ausfüllen kann, sowie schliesslich Zerfall desselben und Abscedirung. Auch kann der Thrombus in einzelne Blutleiter und Emissarien hineinwachsen, die entweder ihr Blut in den Sinus entleeren oder Blut hinwegführen, wie der Sinus petrosus superior und das Emissarium condyloideum posterius und anterius; von hier aus können infectiöse Partikel in den Kreislauf verschleppt werden.

Bei infectiöser Thrombose entzündet sich das Gewebe in der Umgebung, es erweicht, wird von Eiter durchsetzt und zerfällt. Die Vorgänge, welche sich intracraniell entwickeln, unterscheiden sich von denen, die ausserhalb des Schädels zur Beobachtung gelangen; es geschieht das wahrscheinlich einmal in Folge der Dicke und Widerstandsfähigkeit der Sinuswandungen, welche grösser ist als die der Venenwand, dann auch deshalb, weil der Blutleiter zum Theil in Knochen eingebettet ist. In der Umgebung der Stelle, an welcher die Sinuswandung am stärksten entzündet ist, bildet sich Exsudat und zwar gewöhnlich ein plastisches Exsudat; organisirt sich dieses, dann ist das für den erkrankten Blutleiter vortheilhaft, da das neugebildete Bindegewebe gleich einem Schutzwall seine Wandung umgiebt. Spielt sich derselbe Vorgang auf der medialen Seite des Blutleiters ab, dann verwächst die Dura mit den weichen Hirnhäuten, so dass der Ausbruch einer Leptomeningitis verhütet wird. In der Regel aber tritt keiner dieser wünschenswerthen Ausgänge ein, da das Exsudat demselben Zerfallsprocesse wie der Thrombus innerhalb des Gefässes unterworfen ist, und anstatt dem erkrankten Blutleiter Nutzen zu bringen, trägt die Ausschwitzung vielmehr zur Erweichung bei und bildet einen Ausgangspunkt für die Weiterverbreitung des Infectionsstoffes. Auf der Schädelseite verwandelt sich die Ausschwitzung in eine Eiterschicht, welche die Dura vom

Knochen losdrängt. Nach und nach geräth die macerirte Sinuswandung, deren Ernährung durch den im Innern und in der Umgebung des Blutleiters angesammelten Eiter beeinträchtigt wird, in Zerfall, und jetzt confluirt der innerhalb und ausserhalb des Blutleiters befindliche Eiter. Wenn sich dieser geschilderte Vorgang in der Fossa sigmoidea abspielt, dann kann der Eiter durch das Foramen mastoideum hindurch längs der Aussenseite seines Emissarium nach aussen gelangen und an der hinteren Warzenfortsatzfläche einen extracraniellen Abscess bilden. Zuweilen können auch Partikel des zerfallenden Thrombus in die Vena mastoidea hineingelangen; dann entsteht ausserhalb des Schädels im Nacken ein intravenöser Eiterherd. Ebenso können sich die infectiösen Processe durch das Foramen condyloideum posterius hindurch — intra- oder extravenös — weiter verbreiten und einen Abscess bilden, der seinen Sitz gewöhnlich unter der tiefen Fascie im oberen Drittheile des hinteren Halsdreiecks hat. Ein an der medialen Seite des Sinus sigmoideus gelegener Eiterherd kann durch das Foramen condyloideum anterius neben der Nervenscheide des XII. Nerven oder längs der mit ihm hindurchtretenden, in den Plexus venosus vertebralis sich ergiessenden Vene nach aussen gelangen. In der Regel aber führt die Entzündung der medialen Sinuswandung zur Entwicklung einer acuten Leptomeningitis, die sich allerdings bei einer leichten Infection localisiren, in den Maschen der angrenzenden Arachnoidea die Bildung einer gelben Eiterschicht und die partielle Verklebung der weichen Hirnhäute mit dem Sinus sigmoideus verursachen kann. Wenn schliesslich der inficirte Thrombus in die Vena jugularis hineinwächst, so kann in der Umgebung der Vene ein Abscess entstehen; ist aber der Sinus cavernosus der Sitz der Erkrankung, so bilden sich gewöhnlich im Zellgewebe der Orbita, besonders längs der Vena ophthalmica, Eiterherde.

Welche pathologischen Veränderungen lassen Weichtheile und Knochen in der Umgebung des inficirten Thrombus erkennen? Eine infectiöse, zunächst auf den Knochen beschränkte Entzündung kann sich ausbreiten, von ihrem ursprünglichen Herde aus in den Sinus hinein fortpflanzen und hier eine Thrombose hervorrufen. Andererseits kann auch der zerfallende Thrombus pathologische Veränderungen des angrenzenden Knochens herbeiführen, vielfach ohne dass sich ausserhalb des Blutleiters ein Eiterherd bildet, nämlich dunkelgrünliche oder bräunliche Pigmentirungen, sowie Rauhigkeiten und Erosionen an der Oberfläche. Wahrscheinlich ist diese Färbung ein Product des Bacillus pyocyaneus oder anderer chromogener Mikroorganismen. Diese Pigmentflecken an den Schädelknochen und den Wirbeln können zur Entdeckung des Pfropfes im Blutleiter und in den Venen führen; die Färbung ist so intensiv, dass sie nach der Entfernung der Weichtheile und nach

Figur 52. Der Verlauf des Sinus sigmoideus durch pathologische Veränderungen am Kleinhirn markirt.



Dunkle Verfärbung an der Kleinhirnpartie, auf welcher der Sinus sigmoideus verlief. Hirnbasis eines Falles von infectiöser Sinusthrombose.

längerem Abspülen des Knochens mit Wasser noch vorhanden ist. Eine etwaige Erosion ist natürlich nicht zu beseitigen. Auch die Weichtheile in der Umgebung zeigen sich verfärbt; befindet sich z. B. der Sitz der infectiösen Thrombose im Sinus lateralis und sigmoideus, so zeigen sich entsprechend den topographischen Beziehungen am Kleinhirn Pigmentflecke, ebenso findet man in der Umgebung der Venae jugul. int., condyloid. post. und vertebrales den Knochen und die Weichtheile ausserhalb der Schädelhöhle pigmentirt. Bleiben die Patienten lange genug am Leben, so beobachtet man im weiteren Verlaufe, dass die pigmentirten Stellen des angrenzenden Gewebes zerfallen. Bei einem Falle, wo die dunkelgefärbte, dem erkrankten Sinus anliegende Kleinhirnsubstanz in Erweichung übergegangen war, konnte dies deutlich verfolgt werden.

Eine weit grössere Bedeutung als die localen Veränderungen hat bei der infectiösen Thrombose die Allgemeininfection. Wenn nämlich der Thrombus zerfällt, dann werden Partikel in den Kreislauf verschleppt, wo sie namentlich in den kleinen Gefässen der Lunge festhaften, zur Bildung von Infarcten, Lungenabscessen mit vollständiger Zerstörung des Lungengewebes oder Gangrän der Lunge Veranlassung geben — oft erst, nachdem eine infectiöse Pneumonie vorangegangen ist. Dabei werden häufig Pleura und Pericardium secundär befallen.

Hat sich in einem Sinus ein Thrombus etablirt, der eine leichte, nur zu theilweisem Zerfalle führende Infection erfährt, so kann sich in der Wandung des Blutleiters ein formativer Vorgang entwickeln. Auf der Sinuswand und der anliegenden harten Haut schiessen Granulationen auf, die sowohl in die cariöse Partie des Schädelknochens wie in das Lumen des Blutleiters eindringen. Auf diese Weise wird der Sinus an dieser Stelle bei genügend langer Krankheitsdauer durch neugebildetes Bindegewebe verschlossen. So lange die Granulationen intact bleiben, bilden sie einen Schutzwall, der das Eindringen des infectiösen, in den cariösen Warzenfortsatzzellen angesammelten Eiters verhütet; andernfalls würde eine Zerstörung der Sinuswandung die Folge sein. Werden die Granulationen entfernt, so dass inmitten des infectiösen Eiterherdes eine frische Wundfläche entsteht, dann kann der Eiter durch die Lumina der durchtrennten Gefässe in das Gefässsystem eindringen; in diesem Falle können Leptomeningitis des Gross- und Kleinhirns, sowie auch Thrombose mit Zerfall und Infarctbildungen in der Lunge nachfolgen.

Ein Thrombus, der sich im Anschlusse an einen infectiösen Process entwickelt, braucht nicht vollständig zu zerfallen. Wahrscheinlich erlangt der Pfropf, der sich als Folge der Entzündung der Sinuswand bildet, eine derartige Ausdehnung, dass er sich zum Theil — temporär wenigstens — über die Grenzen des befallenen Bezirkes hinaus erstreckt. Man kann dies

an der Vena jugularis interna feststellen, wo man unter dem M. sterno-cleido-mastoideus, auf der Aussenseite der Carotis, einen derben Strang fühlt, der mehrere Zoll (1 Zoll = 2,6 cm.) näher an die rechte Herzhälfte herangeht, als der erweichte und zerfallene, dem Sinus sigmoideus zugewandte Abschnitt des Thrombus. Ja es kann hier ein Abscess entstehen, der schliesslich nach aussen durchbricht, und doch kann unterhalb dieser Stelle das Gefäss durch den organisirten Thrombus so vollkommen abgeschlossen sein, dass Metastasenbildungen in der Lunge und anderen Organen sicher verhütet werden. In einigen Fällen beobachtete man, dass die vordere Wand des Sinus sigmoideus zerstört, der Raum zwischen der medialen Sinuswandung und der Fossa sigmoidea durch flüssigen Eiter und Partikel des zerfallenen Pfropfes ausgefüllt war und sich trotzdem in der Vena jugularis interna ein fester Thrombus befand, welcher den Abschluss nach unten bildete und die Lunge gegen embolische Processe geschützt hatte — durch die Eröffnung des Blutleiters wurde auch weiterhin die Bildung von Metastasen verhütet.

Wie in der Vena jugularis interna, so kann sich auch in der Vena cava superior eine ausgedehnte infectiöse Thrombose entwickeln.

Wenn sich die pathogenen Vorgänge centralwärts von den Blutleitern ausbreiten, können im Gross- und Kleinhirn Abscesse entstehen; und zwar führt die Erkrankung des Sinus sigmoideus zumeist zur Bildung eines Kleinhirnabscesses, indessen kann sich auch eine Meningitis basilaris suppurativa anschliessen.

Infectiöse Infarcte findet man am häufigsten in der Lunge, seltener in der Leber und den Nieren; die Leber und Nieren bleiben zumeist frei, auch wenn eine vollständige Vereiterung des Lungengewebes eingetreten ist.

Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen der marantischen und infectiösen Thrombose sind folgende:

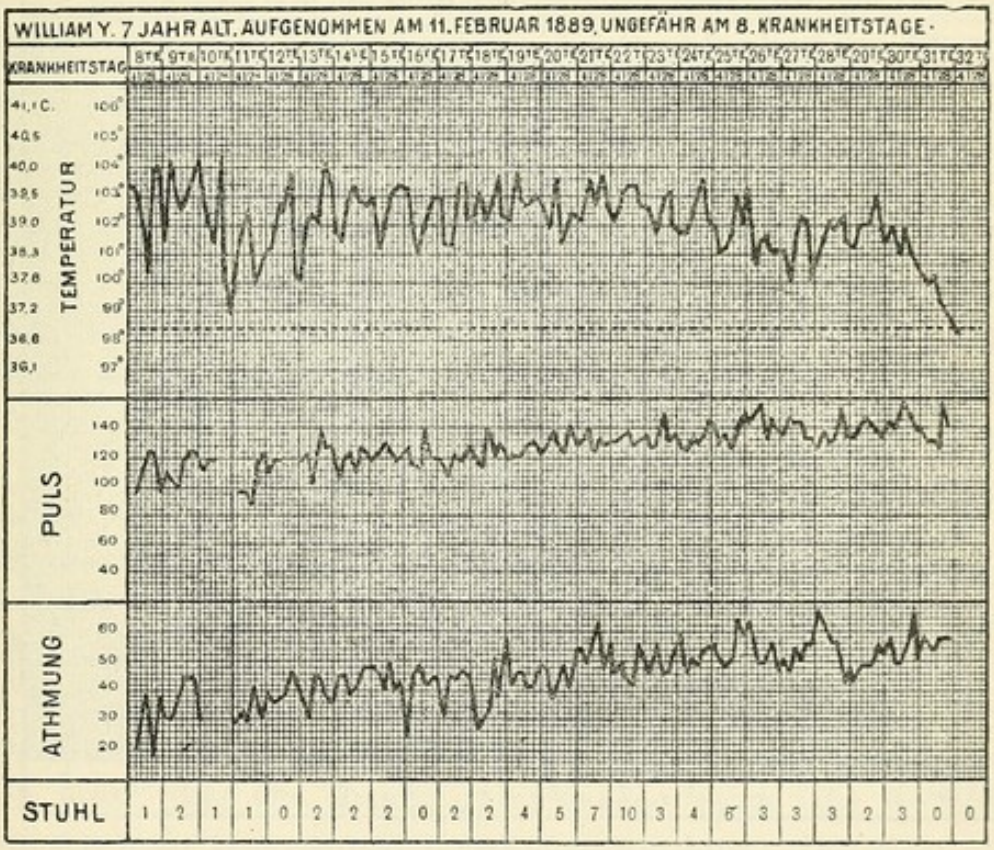
MARANTISCHE THROMBOSE.	INFECTIÖSE THROMBOSE.
1. Hauptsächlichster Sitz in den unpaaren Blutleitern.	1. Hauptsächlichster Sitz in den paarigen Blutleitern.
2. Die Thromben tendiren zur Organisation oder Resorption.	2. Die Thromben tendiren zum eiterigen Zerfalle.
3. In etwa der Hälfte der Fälle entstehen in der Hirnrinde Blutaustritte.	3. Blutaustritte in das Gross- oder Kleinhirn sind selten.
4. Tendenz, Hirnerweichung herbeizuführen.	4. Keine Tendenz zur Hirnerweichung.

5. Selten zeigt sich eine eiterige Infection als Folgezustand.	5. Eiterige Infection ist gewöhnlich; septische oder infectiöse Metastasen.
6. Keine complicirende Leptomeningitis, kein Gross- oder Kleinhirnabscess.	6. Häufige Complicationen: eiterige Leptomeningitis, Gross- od. Kleinhirnabscess.

Symptome. Die infectiöse Thrombose lässt keine für das Krankheitsbild pathognomonischen Symptome erkennen. Sie verursacht eine locale Störung der Circulation, welche eine Störung der Hirnthätigkeit und ausserhalb des Schädels Oedem hervorruft. Die Allgemeinerscheinungen sind dieselben, wie sie bei Erkrankungen zur Entwicklung kommen, welche durch Verschleppung von infectiösen Keimen oder Eiterpartikeln und Bestandtheilen des zerfallenden Pfropfes verursacht werden.

Allgemeinsymptome. Es giebt gewisse Merkmale, welche allen Fällen von infectiöser Thrombose gemeinsam sind. Eins der frühesten

Curventafel **K.** — Infectiöse Sinusthrombose.

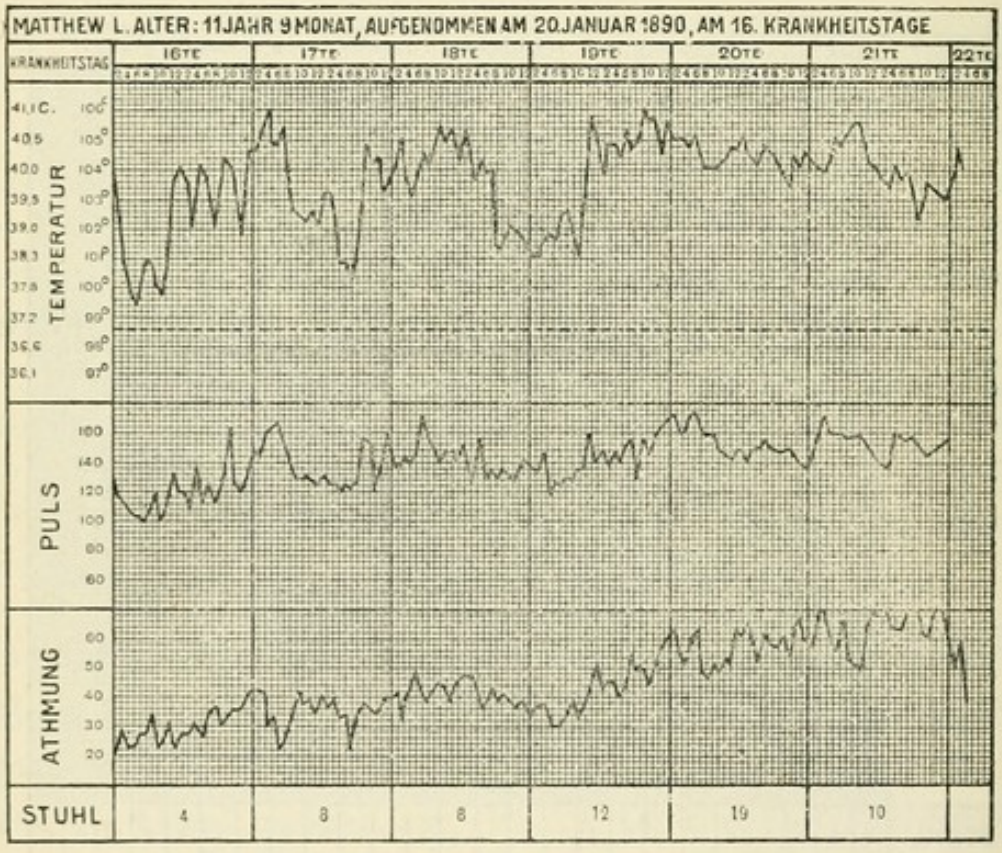


Curventafel (Temperatur, Puls und Athmung) eines Falles von eiteriger Leptomeningitis im Anschlusse an eine linksseitige eiterige Otitis media.

Symptome ist der Kopfschmerz, der an jeder Stelle des Kopfes auftreten kann, zumeist aber von dem Kranken in die Gegend des primären Herdes

und des erkrankten Blutleiters oder seiner Umgebung verlegt wird. Die Schmerzen sind häufig so beträchtlich, dass sie den Kranken während der ersten 24 oder 48 Stunden nicht zur Ruhe kommen lassen. Erbrechen ist eine häufige Begleiterscheinung. Sehr schnell tritt eine Steigerung der Temperatur ein, die zuweilen 103°—106° F. (39,5°—41,1° C.) erreicht, aber ausgesprochene Remissionen erfährt. Die Temperatur zeigt also Schwankungen und lässt häufig einen deutlich remittirenden Typus erkennen. Der Puls ist beschleunigt, klein, fadenförmig und behält seinen Character, wie es bei allen infectiösen Frkrankungen der Fall ist, selbst wenn der Kranke tief narkotisirt wird; es bleibt also die Pulsfrequenz auch in tiefer Chloroformnarkose unverändert. Schüttelfröste bilden ein auffallendes Merkmal; sie treten schon sehr bald auf, schwanken an Intensität, wiederholen sich häufig, an jedem zweiten oder dritten Tage und pflegen im Endstadium der Krankheit an Häufigkeit zuzunehmen. Dem Schüttelfroste folgt profuser Schweiss, wie man es bei Pyaemie beobachtet. Die Zunge ist

Curventafel **L.** — Infectiöse Sinusthrombose.



Curventafel eines Falles von infectiöser Thrombose des Sinus sigmoideus, durch Abscess des Temporo-sphenoidallappens complicirt. Allgemeininfection. Ausgangspunkt des Krankheitsbildes: linksseitige Otitis media. Exitus letalis.

trocken und pelzig; es besteht starker Foetor ex ore und vollkommene Anorexie. Der Stuhl kann angehalten sein, in der Regel aber ist, besonders

im letzten Stadium der Erkrankung, Diarrhoe vorhanden. Ausser diesen allen Fällen von infectiöser Thrombose gemeinsamen Krankheitserscheinungen giebt es noch andere, die man je nach den vorherrschenden Symptomen in drei Gruppen einreihen kann: in Symptome von Seiten 1. der Lunge, 2. des Abdomens und 3. des Hirns.

1. Lungentypus. Nach verschieden langer Dauer der Krankheit, häufig aber gegen Ende der zweiten Woche wird die Lunge befallen, und zwar geschieht dies ohne deutlich bemerkbare Symptome, da die schon vorhandenen Krankheitserscheinungen die eingetretene Complication verdecken. Vielfach bildet eine leichte Dyspnoe das erste Anzeichen der Lungenerkrankung. Häufig haben die Patienten Husten, ohne dass sie ihn beachten. Zuweilen klagen sie über einen localisirten, stechenden Schmerz in der Brust, der plötzlich eintritt, oft sehr heftig ist und nach mehrstündiger Dauer verschwindet. Nach kurzer Zeit zeigt sich der Schmerz an einer anderen Stelle in derselben oder der anderen Lungenhälfte; der Schmerzanfall verläuft und verschwindet wie zuvor. Im weiteren Verlaufe können gleichzeitig zwei oder drei Stellen der Lunge zu Klagen Veranlassung geben. Zuweilen glaubt der Kranke die schmerzhafte Stelle mit der Fingerspitze bedecken zu können, oft jedoch werden die Schmerzen als diffuse geschildert. Diese plötzlichen, schmerzhaften Empfindungen werden wahrscheinlich durch Verstopfung der kleinen Lungengefässe und durch Infarcte verursacht, die sich hier und da in der Lunge bilden. In den ersten 24 Stunden, während welcher diese Stiche eintreten, kann die physikalische Untersuchung der Lunge, auch wenn sie von einem guten Diagnostiker ausgeführt wird, negative Resultate ergeben. Aber 24 Stunden später und zuweilen auch schon früher zeigt sich »pflaumenbrühähnlicher« Auswurf, gleichzeitig oder etwas später werden hier und da grobe Rasselgeräusche gehört, denen nach wiederum 24 Stunden feuchtes Rasseln über dem grössten Theile einer oder beider Lungenhälften nachfolgt.

Der Auswurf, der anfangs ein »pflaumenbrühähnliches« Aussehen hat, gewinnt bald in Folge eiteriger Beimischungen eine bräunlich-graue Färbung. Er enthält zahlreiche Mikroorganismen und verbreitet einen foetiden Geruch, der nach und nach immer penetranter wird.

Zuweilen ist der Gestank des eiterigen, mitunter sehr reichlichen Auswurfes so gross, dass der Kranke isolirt werden muss und im Interesse des Pflegepersonals Räucherungen vorzunehmen sind. Denselben Foetor strömt der Athem aus, und bei etwa vorhandener Diarrhoe, die ja im weiteren Verlaufe häufig ist, verbreitet der Stuhl denselben Geruch.

Die Lunge kann der Sitz einer infectiösen Entzündung sein, die sich in Gangrän umwandelt, oder sie kann zahllose, durch Metastasen hervorgerufene Infarcte enthalten, welche zur Bildung von Abscessen führen und

ausgedehnten Zerfall verursachen. Demnach werden sich die Lungensymptome je nach dem besonderen Character, den die Entzündung in den Lungen annimmt, wechselvoll gestalten. Heftiger Schmerz in der Lebergegend ist als Symptom angesprochen worden. In der That tritt er zuweilen auf, wahrscheinlich in Folge von Leberhyperaemie, möglicherweise aber auch dadurch, dass sich der entzündliche Process von der Lunge durch das Zwerchfell hindurch auf die Leber ausbreitet. Selten kommt es zur Bildung eines Leberabscesses.

Im ausgesprochenen Gegensatze zum uncomplicirten Hirnabscesse, für den verlangsamte Hirnthätigkeit, Beeinträchtigung des Fassungsvermögens und anhaltender Mangel an Aufmerksamkeit so characteristisch sind, wird die Hirnthätigkeit bei uncomplicirter, infectiöser Thrombose nicht beeinträchtigt, vielmehr bleibt die Intelligenz des Kranken fast bis zum tödtlichen Ausgange erhalten. Die Krankheitsdauer schwankt zwischen zwei und vier Wochen. Zumeist tritt der Tod in Folge von Erschöpfung ein, kann aber auch im Coma erfolgen.

2. Typhöser oder abdominaler Typus. Zuweilen zeigt sich die Toxaemie mehr in den Bauchorganen; es entwickelt sich ein ausgeprägter typhöser Zustand. Die Initialsymptome sind die oben geschilderten, nur mit der Ausnahme, dass Schüttelfröste seltener auftreten; sie sind vorhanden, bilden aber kein hervorstechendes Merkmal. Die Temperatur ist hoch, aber die Remissionen sind nicht so deutlich ausgeprägt. Die characteristischen Erscheinungen zeigen sich am Anfange der zweiten Woche: trockene, pelzige Zunge, ausgesprochene Anorexie und häufiges Erbrechen, Schmerzen im Abdomen, Meteorismus und Diarrhoe, häufig erbsensuppenartige Stühle von stechendem, üblen Geruch, der bis zu einem gewissen Grade dem ähnelt, den der Athem und bei vorhandener Otorrhoe die eiterige Absonderung des Ohres verbreiten. Der Kranke ist verstimmt, delirirt, und es tritt grosse Prostration ein. Das Gesicht ist bleich, verfallen, und häufig bedecken sich die Wangen mit einer glänzenden Röthe. Auf der Haut zeigt sich zuweilen ein dunkles, masernähnliches Exanthem, das auf Druck nicht verschwindet und sich nicht über das Niveau der Haut erhebt.

Abgesehen von dem Exanthem ähnelt der Zustand des Kranken dem bei Typhus so sehr, dass ihn selbst erfahrene Aerzte mit diesem Krankheitsbilde verwechselt haben. Das kann um so leichter geschehen, wenn die Otorrhoe übersehen oder nur für eine zufällige Complication gehalten wird. Im Gegensatze zu Typhus beobachtet man keine Roseola — indes giebt es ja auch Typhusfälle, die ohne dieses Exanthem verlaufen — und wenn sich bei infectiöser Thrombose ein Hautausschlag zeigt, so ist er wegen seines Aussehens und auch deshalb, weil er sich nicht über das

Niveau der Haut erhebt, auf Druck nicht verschwindet und nicht in Nachschüben auftritt, von dem Typhusexanthem leicht zu unterscheiden.

In der Regel ist der Kopfschmerz weit hartnäckiger und heftiger als bei Typhus; der Kranke klagt in den ersten Stadien der Erkrankung beständig über Schmerzen. Ferner sind die eiterige Otitis media, einseitiger Druckschmerz in der Regio submastoidea und suboccipitalis sowie Anschwellung der Drüsen und der Weichtheile im Bereich dieser Gegend und abwärts längs der Vena jugularis interna von grosser differentialdiagnostischer Bedeutung.

Der Verlauf der Fälle gestaltet sich im allgemeinen etwas kürzer als bei dem zuerst geschilderten Typus, aber er ist beträchtlichen Variationen unterworfen.

3. Die meningeale Symptomengruppe ist weit seltener als die beiden anderen Typen und zumeist mit einer der beiden Symptomengruppen vergesellschaftet. Die Meningitis kann von der infectiösen Thrombose ausgehen, kann sich aber auch durch directe Fortpflanzung von dem primären Krankheitsherde aus entwickeln und als Complication auftreten, deren Symptome gegenüber den Krankheitserscheinungen der Sinusthrombose vorherrschen können. Wenn eine Leptomeningitis entsteht, dann nimmt die Erkrankung einen weit schnelleren Verlauf als bei den beiden zuvor geschilderten Typen; ihre Dauer erstreckt sich gewöhnlich auf 1 oder 2 Wochen.

Der Kopfschmerz, der zu Anfang des Leidens heftig ist, wird oft in die Stirngegend verlegt, und für den Fall, dass eine Otitis media die primäre Erkrankung ist, können die Schmerzen am heftigsten in der Schläfengegend auftreten. Häufig ist Erbrechen vorhanden, die Temperatur ist andauernd hoch. Schüttelfröste sind für den meningealen Typus nicht characteristisch, vielmehr sind sie zu Anfang selten und zeigen, wenn sie sich in der zweiten Krankheitswoche einstellen, Complicationen wie Eiterresorption oder den Beginn einer eiterigen Leptomeningitis an. Es besteht grosse Erregtheit, Hypersensibilität und Unruhe. Gewisse Muskelgruppen, namentlich des Gesichts, Halses und der oberen Extremitäten werden von klonischen und tonischen Krämpfen oder auch von Parese befallen. So können in einer Muskelgruppe Krämpfe eintreten, während eine andere Parese zeigt, und beide Zustände können schnell vorübergehen, dann aber wieder Verschlimmerungen erfahren. In der Regel kommt Schielen zur Beobachtung. Andere Hirnerscheinungen sind davon abhängig, welches Hirngebiet befallen ist. Liegt eine infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus vor, dann ist gewöhnlich eine nach hinten gezogene und dabei zuweilen seitliche Haltung des Kopfes und des Nackens vorhanden. In den letzten Stadien sind Delirien häufig. Wenn die Leptomeningitis die Meningen des Rückenmarks ergreift, dann treten spinale Erscheinungen auf, namentlich heftige,

schiessende Gürtelschmerzen sowie vollständige Prostration. Das Bewusstsein ist nicht gestört, vielmehr ist die Thätigkeit der Sinnesorgane sehr lebhaft; Fragen werden ohne Zögern beantwortet, indessen kommt der Kranke zuweilen in äusserst gereizte Stimmung, wenn zuviel Fragen gestellt werden. Beim Herannahen des tödtlichen Ausganges tritt Coma ein.

Wenn wir die Erscheinungen der infectiösen Thrombose unter drei Gruppen aufgezählt und von jeder Gruppe typische Fälle beschrieben haben, so darf man doch nicht meinen, dass sämmtliche Krankheitsfälle oder auch nur die Mehrzahl den einen oder anderen Typus deutlich erkennen lassen; das ist durchaus nicht der Fall, vielmehr handelt es sich zumeist um Mischformen, bei denen entweder die Symptome aller drei Gruppen gleichzeitig bestehen, oder von den beiden an erster Stelle geschilderten Typen im Anfangsstadium die eine, später aber die andere Symptomengruppe vorherrscht. Was den meningealen Typus anlangt, so muss man sich vergegenwärtigen, dass man bei Perforation des Tegmen tympani und nachfolgender Leptomeningitis eine ausserordentlich ähnliche Symptomengruppe beobachtet, und dass weiter als Complication Schläfenlappenabscesse zur Entwicklung kommen, die gewöhnlich die Erscheinungen der beiden an erster Stelle geschilderten Typen erkennen lassen. Die Abscesse bilden sich bei infectiöser Thrombose zuweilen später als secundäres Leiden, können aber auch unabhängig von dieser Läsion entstehen. In der Regel werden dann die Symptome des Gross- oder Kleinhirnabscesses durch die Erscheinungen der infectiösen Thrombose verdeckt.

Thrombose der einzelnen Blutleiter.

Locale Läsionen können in jedem Blutleiter eine entzündliche Thrombose hervorrufen. Wenn Vergrösserungen oder Entzündungen der Pacchioni'schen Grübchen vorhanden sind, wird sich wahrscheinlich eine Thrombose des Sinus longitudinalis entwickeln. Neubildungen, die an der Basis des Os sphenoideum, speciell in der Gegend der Sella turcica entstehen, werden zu Thrombose des Sinus cavernosus führen (siehe Fall XLVIII), während Tuberculose, Cholesteatom und infectiöse Entzündungen des Warzenfartsatzes oder der Pyramide in der Regel den Sinus sigmoideus in Mitleidenschaft ziehen.

THROMBOSE DES SINUS LONGITUDINALIS SUPERIOR. — Wir haben früher bereits den Sinus longitudinalis superior als den Lieblingssitz der marantischen Thrombose bezeichnet, aber wegen seiner oberflächlichen Lage und seiner Verbindung mit den Parietalvenen, den Venen der Diploë

und den Emissaria Santorini können sich hier auch Thrombosen traumatischen und entzündlichen Ursprungs etabliren. Ein Trauma kann zur Bildung einer entzündlichen Thrombose führen, wenn ein Knochensplitter des Schädelgewölbes in den Blutleiter getrieben wird, der nun plötzlich ein Hinderniss für den Blutstrom bildet. Erysipel der Kopfhaut, das sich über die Scheitel-, Seitenwandbein- oder Hinterhauptgegend ausbreitet, entzündliche Vorgänge in der Diploë, Nekrose, eiterige Processe im Schädelknochen können eine Thrombose des Sinus longitudinalis hervorrufen. Wie in die übrigen Blutleiter kann auch in den oberen Sichelblutleiter aus einem anderen Sinus ein Thrombus hineinwachsen, so kann sich z. B. eine Thrombose des Sinus lateralis in den Sinus longitudinalis hinein ausbreiten. Entzündungen des retrobulbären Gewebes, Nekrose und Caries in der Stirngegend, Augenhöhle und den oberen Siebbeinzellen können eine Thrombose des Sinus cavernosus zur Folge haben, während der vordere Abschnitt des Sinus longitudinalis weit seltener in Mitleidenschaft gezogen wird.

Symptome. Die Thrombose des Sinus longitudinalis hat keine pathognomonischen Merkmale, indessen sind ihre fast regelmässigen Begleiterscheinungen Oedem der Kopfhaut und starke Erweiterung der Venen in der Parietal-, Occipital- und zuweilen auch der Frontalgegend, letztere namentlich, wenn der vordere Abschnitt des Sinus longitudinalis befallen ist. Häufig kommt ein leichter Grad von Schielen zur Beobachtung. Bei Kindern ist, wenn der Sinus longitudinalis der Sitz der Thrombose ist, die Kopfhaut über der vorderen Fontanelle in hohem Grade oedematös. Vielfach tritt Epistaxis ein, und zwar am häufigsten in den ersten Lebensjahren und in der Kindheit überhaupt, was ja auch bei dem Zusammenhange des Venengebietes der Nase mit dem oberen Sichelblutleiter verständlich ist. Nicht selten sind mit dem Leiden Abscesse auf der Aussenseite des Schädels vergesellschaftet. Zuweilen beobachtet man als Folgezustand Krämpfe mit nachfolgender Lähmung.

Fall XLIV. Marantische Thrombose des Sinus longitudinalis. Kurze Mittheilung der Krankengeschichte eines siebenjährigen Mädchens, das mit einer marantischen, im Anschlusse an Typhus entstandenen Thrombose des Sinus longitudinalis in das Königl. Krankenhaus aufgenommen wurde.

Die Patientin, ein 7jähriges Mädchen, hatte einen schweren Typhus mit profusen Durchfällen durchgemacht. In der 3. Woche waren Krämpfe und Bewusstlosigkeit eingetreten. Die Krämpfe hatten beide Körperhälften, hauptsächlich aber die eine Seite ergriffen. Als die Kranke das Bewusstsein wieder erlangt hatte, war die zuerst von Krämpfen

befallene Körperseite gelähmt. Sowohl vor wie nach den Krämpfen war einige Male Nasenbluten aufgetreten. Tödtlicher Ausgang in Folge von Erschöpfung. Der Sinus longitudinalis und die Venae cerebrales mediae waren thrombosirt, und der ganze Scheitellappen der den gelähmten Extremitäten entgegengesetzten Seite befand sich im Zustande rother Erweichung.

Fall XLV. Kurze Mittheilung eines Falles von Thrombose des Sinus longitudinalis, wahrscheinlich infectiösen Ursprungs, im Anschlusse an eine Nekrose des Schädels.

J. J., 10jähriges Mädchen, kam wegen entzündlicher Thrombose des Sinus longitudinalis mit Sepsis in das Königl. Krankenhaus; diese war auf eine ausgedehnte, wahrscheinlich syphilitische Caries des Schädelgewölbes zurückzuführen, aber nach Typhus aufgetreten. Die hinteren Abschnitte beider Seitenwandbeine fehlten vollständig, ebenso der hintere Theil des Hinterhauptbeines. Der Sinus longitudinalis lag in einer Ausdehnung von 3 Zoll (1 Zoll = 2,6 cm.) frei, vom Torcular Herophili 1 Zoll entfernt, und während die vordere, 1 Zoll lange Strecke des thrombosirten Abschnittes weich und zusammendrückbar war, zeigte sich der hintere Abschnitt in der Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ Zoll hart und solid. Auf dem hinteren Abschnitte des Blutleiters fanden sich massenhafte Granulationen, die sich von dort über die freiliegende Dura ausgebreitet hatten.

Die Hautvenen der Parietal- und Frontalgegend waren stark gefüllt, auch bestand Strabismus externus des rechten Auges, ferner war die Kranke benommen. Ausgang in Genesung.

Fall XLVI. Kurze Mittheilung eines Falles von ausgedehnter Thrombose des Sinus longitudinalis traumatischen Ursprungs.

Der 45jährige Patient wurde mit einer ausgedehnten Quetschwunde der rechten Kopfhälfte, die sich von der Scheitelgegend fast bis zum Ohre hin ausdehnte, in das Königl. Krankenhaus aufgenommen; der darunter liegende Knochen war reichlich mit Infectionsmaterial imprägnirt. Es entwickelte sich eine ausgedehnte Nekrose der Kopfhaut und des grösseren Theiles des rechten Seitenwandbeines mit extraduralem Abscesse und Thrombose des Sinus longitudinalis. Es mussten wiederholte Trepanationen ausgeführt werden.

Die Symptome der Thrombose des Sinus longitudinalis wurden durch die Symptome eines extraduralen Abscesses und einer ausgedehnten Zerstörung der Kopfhaut verdeckt. Der grösste Abschnitt des nekrotischen Seitenwandbeines musste entfernt werden, wobei wir den Sinus longitudinalis zum Theil durch einen Thrombus, zum Theil durch Granulationsgewebe verschlossen fanden. Die Haut über der linken Kopfhälfte und der Stirn war infiltrirt, auch waren die Kopfhautvenen stark gefüllt. Diese Schwellung und das Oedem beruhten zweifellos zum Theil auf dem entzündlichen Processe, aber doch war der Verschluss des Blutleiters die hauptsächlichste Ursache. Der Kranke wurde geheilt und nahm seine frühere Beschäftigung wieder auf.

Fall XLVII. Kurze Mittheilung eines Falles, bei welchem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt wurde: Thrombose des Sinus longitudinalis traumatischen Ursprungs.

L. S., 54jähriger Mann, erlitt eine complicirte Depressionsfractur des Schädels, die sich über den oberen, hinter der Ohrscheitellinie gelegenen Abschnitt beider Seitenwandbeine erstreckte, mit Impression der Bruchstücke besonders auf der rechten Kopfhälfte. Nach dem Heraushebeln der Fragmente fanden wir die Dura eingerissen und das Gehirn von extravasirtem Blute durchtränkt. Weitere Blutmassen, welche sich im Subduralraume befanden, wurden entleert. Einen Zoll weit vom Sinus longitudinalis entfernt war eine grosse, in den Blutleiter einmündende Vene gequetscht; sie fühlte sich derb an; die Knochenstücke wurden reimplantirt. Während der ersten 12 Stunden klagte der Kranke über dumpfen Kopfschmerz; es bestanden leichter Strabismus divergens und Pupillenerweiterung auf der Seite, wo sich die Verletzung befand. Die Venen über der Stirn- und Scheitelgegend waren stark gefüllt. Etwa 13 Stunden später traten auf der linken Körperseite Krampfanfälle auf, welche zuerst das Bein, dann den Arm und das Gesicht ergriffen und schliesslich auf die rechte Seite übergingen. Hierauf war der Kranke 2 Stunden lang bewusstlos. Nach dem Aufhören der Bewusstseinsstörung waren die linke obere und untere Extremität gelähmt und die betreffende Gesichtshälfte paretisch; 4 Tage darauf begannen die Lähmungserscheinungen zugleich mit der Blutfüllung der Venen und dem Oedem der Kopfhaut zurückzugehen. Die beträchtliche Hyperaemie der Hautvenen in der Frontal- und Parietalgegend macht es wahrscheinlich, dass innerhalb der ersten 12 Stunden, entweder in Folge der directen Verletzung oder der Ausbreitung der Thrombose von der zertrümmerten Vena cerebralis her, ein partieller Verschluss des Sinus longitudinalis eingetreten war. Nachdem sich der Thrombus gebildet hatte, trat in den vor dem Pfropf einmündenden Venen Stauung ein. Dasselbe geschah jedenfalls im ganzen Gebiete der Verletzung, dazu kamen Blutextravasate und seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz, wodurch Krampfanfälle und nachfolgende Lähmung herbeigeführt wurden. Wahrscheinlich wurde der Thrombus allmählich resorbirt und so der venöse Blutlauf wieder hergestellt, oder es geschah durch Vermittlung der Venae cerebrales, welche das Blut des Sinus longitudinalis in die Venen an der Basis führten.

THROMBOSE DES SINUS CAVERNOSUS. — Im Sinus cavernosus kommt eine Thrombose weit seltener als in irgend einem anderen Blutleiter mit grossem Querschnitte zur Entwicklung. Er ist nicht oft der Sitz eines primären, sondern zumeist eines fortgesetzten Thrombus, der namentlich von den Felsenblutleitern, dem Sinus sigmoideus und Sinus lateralis ausgeht. In der Regel bildet ein Thrombus im Sinus sigmoideus, welcher durch die Felsenblutleiter fortschreitet, oder ein Pfropf in einer der Venae ophthalmicae den Ausgangspunkt. Im ersteren Falle geht die Ausbreitung von hinten nach vorn, im anderen Falle in umgekehrter Richtung vor sich. Wenn im Sinus cavernosus eine primäre Thrombose entsteht, so ist sie in der Regel die Folge einer Entzündung, welche sich durch die Venae ophthalmicae fortgepflanzt hat. Vielfach ist die Thrombose mit Meningitis basilaris, zuweilen auch mit eiteriger Thrombose der Venae ophthalmicae und retrobulbärem Abscesse complicirt. In der Regel sind beide Venae ophthalmicae (sup. und inf.) betheiligt, die Vena ophthalmica superior jedoch etwas häufiger.

Aetiologie. Die marantische Thrombose befällt in der Regel die Blutleiter mit einem weiten Lumen, seltener den Sinus cavernosus, ausser secundär, wenn sich der Gerinnungsvorgang vom Sinus lateralis oder longitudinalis aus fortsetzt. In der Litteratur sind keine Fälle von marantischer Thrombose, die sich lediglich auf den Sinus cavernosus erstreckten, berichtet, ebensowenig ein solcher, bei welchem die marantische Thrombose von hier aus ihren Ursprung genommen hatte. Man hat beobachtet, dass eine Fractur der Schädelbasis in der unmittelbaren Nachbarschaft des Sinus cavernosus, welche zu Leptomeningitis oder zu entzündlichen Processen an der Fracturstelle geführt hatte, eine Thrombose des Sinus cavernosus zur Folge hatte. [1]) Ebenso wurde in einem Falle durch einen Schlag auf den Kopf eine Thrombose des Sinus cavernosus verursacht, ohne dass eine Fractur des Schädels eingetreten war. [2])

Häufig wird eine Thrombose des Sinus cavernosus durch eine infectiöse Entzündung innerhalb der Augenhöhle erzeugt, indem diese sich durch die Venae ophthalmicae oder auch längs der Nervenscheiden nach hinten zu fortsetzt und Meningitis herbeiführt. Kommt es zur Entwicklung einer infectiösen Meningitis, dann kann sich eine Thrombose sehr leicht anschliessen. Erysipel des Gesichts oder des Nasendachs, das eine Phlebitis der Vena facialis anterior und der Venae ophthalmicae [3]) verursacht, infectiöse Entzündung der Mund- und Nasenhöhle sowie des Nasenrachenraumes, Eiterung der Tonsillen und des Pharynx können indirect durch Vermittlung einer Phlebitis oder Thrombose der Venen des Plexus pterygoideus die Entstehung einer Thrombose des Sinus cavernosus hervorrufen. Ebenso hat man beobachtet, dass das Leiden durch eine Caries des Keilbeinkörpers, die zur Entwicklung einer infectiösen Meningitis geführt hatte, bedingt war, gerade wie auch Caries des Warzenfortsatzes eine Thrombose des Sinus sigmoideus hervorrufen kann.

In der Nasenhöhle sind es gewöhnlich infectiöse Vorgänge, Verletzungen mit Wundinfection, Folgezustände tuberculöser und syphilitischer Ulcera auf der Membrana pituitaria, gutartige und maligne Tumoren, welche

[1]) Ein Knabe acquirirte eine complicirte Schädelfractur in Folge eines Schlages, der mit einem Lineal nach dem Kopfe geführt wurde. Die Basis des Os sphenoideum hatte eine Fractur erlitten, auch waren die Weichtheile des Pharynx durchtrennt. Es kam zur Entwicklung einer Meningitis und Thrombose des Sinus cavernosus. Mr. Jordan Lloyd, Ophthalmological Review, November 1884.

[2]) Mr. Hulke's Fall (Mr. Bowman's), welcher ein retrobulbäres Aneurysma vortäuschte. Ophthalmic Hospital Reports 1859.

[3]) Billroth erwähnt einen Fall, bei dem ein Carbunkel am Kopfe eine infectiöse Venenentzündung verursacht hatte; diese hatte sich in die Augenhöhle ausgebreitet, die Vena ophthalmica ergriffen und so zu Thrombose des Sinus cavernosus geführt.

direct oder indirect zur Thrombose des Sinus cavernosus führen. Auch nach der Operation von Nasenpolypen hat sich das Krankheitsbild entwickelt, ferner sprach man in einem Falle als Ursache des Leidens eine Eiterretention an, die durch den Verschluss der Nasenhöhle durch ein Fibrosarcom bewirkt wurde. Schliesslich kann sich im Anschlusse an eine infectiöse Entzündung einer Nebenhöhle der Nase — der Oberkiefer-, Stirn- oder Keilbeinhöhlen und des Siebbeinlabyrinthes — eine Thrombose des Zellblutleiters entwickeln.

Ferner können entzündliche Processe im Ober oder Unterkiefer, an welche sich eine Phlebitis der Vena coronaria, facialis, angularis oder ophthalmica anschliesst, eine Thrombose des Sinus cavernosus zur Folge haben. Derartige Entzündungen können auf den Pharynx und die Tonsillen übergreifen und den Sinus cavernosus in Mitleidenschaft ziehen — im ersteren Falle durch Vermittlung des Plexus pterygoideus, in welchen sich die Venen des Pharynx ergiessen, auf demselben Wege auch im letzteren Falle oder durch Vermittlung der Venen, welche durch das Foramen ovale hindurchtreten.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass in einigen Fällen die Entstehung des Leidens auf eine Periostitis des Processus alveolaris nach Extraction eines Weisheitszahnes und auf erschwerte Dentition beim Durchbruch eines Weisheitszahnes zurückgeführt wurde. Im letzteren Falle hatte sich ein Abscess im Bereich der Flügelgaumengrube entwickelt.

Symptome. Was die Symptome anlangt, so muss man sich vergegenwärtigen, dass sich der Thrombus, welcher sich zunächst in einem Zellblutleiter etablirt, in mehr als der Hälfte der Fälle durch den Sinus circularis Ridlei hindurch in den Sinus der anderen Seite fortsetzt. Es werden also die Erscheinungen, welche im Anfange auf einer Seite sich abspielen, im späteren Stadium auf beiden Seiten auftreten. Aber nicht das allein — es können sogar die Erscheinungen auf der Seite, wo sie zunächst bestanden, zum Theil zurückgehen, während sie auf der anderen Seite deutlich zur Entwicklung kommen. Dieser Wechsel im Sitz der Symptome ist differentialdiagnostisch beachtenswerth bei der Entscheidung der Frage, ob es sich um entzündliche Vorgänge innerhalb der Orbita oder um Thrombose des Zellblutleiters handelt.

Die Initialsymptome, welche sehr verschiedenartig auftreten, sind vom Sitze der Thrombose abhängig.

Zu diesen Erscheinungen gehören Kopfschmerzen, vorausgesetzt dass die Schädelhöhle der Ausgangspunkt der Erkrankung ist, wie z. B. bei einem Tumor, der auf die Nerven der Nachbarschaft des Blutleiters einen Druck ausübt; der Kopfschmerz tritt in verschiedenen Regionen auf, zuweilen

Fig. 53. — Gesichtsausdruck bei Thrombose des Sinus cavernosus.



Exophthalmus, Strabismus convergens. Lidoedem des rechten Auges und der entsprechenden Nasenseite in einem frühen Entwicklungsstadium der Thrombose des Sinus cavernosus (Fall LII).

Fig. 54. — Gesichtsausdruck bei Thrombose des Sinus cavernosus.



Derselbe Patient wenige Tage später. Das Lidoedem des rechten Auges, der entsprechenden Nasen-, Stirn- und Gesichtshälfte hat beträchtlich zugenommen. Die Lider des linken Auges sind noch frei (Fall LII).

in einem oder sämmtlichen Zweigen des ersten Trigeminusastes; Supra- und Infraorbitalneuralgien sind häufig, aber auch in die Scheitel- und Hinterhauptgegend kann der Schmerz verlegt werden. Im allgemeinen jedoch sind es zwei Symptomengruppen, welche in der Regel vorhanden sind, die eine beruht auf dem Verschlusse der Blutleiter, die andere auf Lähmungserscheinungen, welche durch Druck auf die Nerven in der Umgebung des Sinus hervorgerufen werden. Zur ersteren Gruppe sind Exophthalmus, Oedem der Augenlider, Oedem der entsprechenden Seite der Nasenwurzel und ein gewisser Grad von Chemosis zu rechnen, während die andere Gruppe, zu welcher Ptosis, Strabismus und Pupillenstörungen gehören, auf ein Ergriffensein des dritten Nerven hinweist.

Fig. 55. — Gesichtsausdruck bei Thrombose des Sinus cavernosus.



Derselbe Kranke in einem späteren Stadium. Die Lider des rechten Auges sind ziemlich frei von Oedem, während das linke Auge stark befallen ist; das Oedem breitet sich über die linke Stirn-, Gesichts- und Halsseite aus; ferner ist Exophthalmus mit Ptosis vorhanden (Fall LII).

Der Exophthalmus kann verschieden stark ausgeprägt sein. Er beruht auf Blutstauung im Gebiete der Intraorbitalvenen und Schwellung des retrobulbären Gewebes. Liegt Entzündung zu Grunde, dann kann sich innerhalb weniger Tage, zuweilen innerhalb eines Zeitraumes von 24 Stunden, Exophthalmus entwickeln; er bildet sich zurück, sobald der Collateralkreislauf hergestellt ist. Bei Phlebitis der Venae ophthalmicae und retrobulbärem Abscesse sind diese Erscheinungen besonders deutlich (siehe Fall LII). Oedem der Augenlider und Chemosis bilden ebenfalls eine gewöhnliche Begleiterscheinung des Exophthalmus, der bei Thrombose

des Sinus cavernosus eintritt; natürlich liegen ein und dieselben Ursachen zu Grunde.[1]) Auch Papillitis kommt zuweilen zur Beobachtung; die Sehnervenerkrankung wird durch den Verschluss der Venae centrales retinae und ophthalmicae verursacht.

Ausserdem findet man zuweilen auf der erkrankten Seite oedematöse Schwellung im Pharynx und in der Umgebung der Tonsille, wenn sich die Thrombose in den Plexus pterygoideus und vielleicht auch in die Venen des Pharynx fortgesetzt hat. Mitunter kommt Oedem der entsprechenden Gesichtshälfte zur Beobachtung, das durch den in Folge der Ausbreitung der Thrombose herbeigeführten Verschluss der Vena facialis bedingt ist, aber auch auf anderen Ursachen beruhen kann. Bei total obturirender, im Verlaufe eines grösseren Zeitabschnittes entstandener Thrombose, kann in Folge des Umstandes, dass der venöse Blutstrom durch die Vermittlung der Anastomose zwischen Vena ophthalmica und Vena facialis anterior durch die Vena facialis seinen Weg nimmt, Erweiterung der Vena frontalis und Vena facialis eintreten.

Die Nervensymptome sind für die Diagnose von grosser Wichtigkeit. Es können der N. opticus, oculomotorius, trochlearis und abducens, sowie der erste Ast des N. trigeminus befallen sein. Der N. oculomotorius wird in der Regel in Mitleidenschaft gezogen, deshalb ist Ptosis eine der häufigsten Erscheinungen. Zuweilen ist es schwierig, darüber Gewissheit zu erlangen, ob eine durch Druck auf den N. oculomotorius bedingte Ptosis thatsächlich vorhanden ist. Es kann nämlich das Oedem des oberen Augenlides so beträchtlich sein, dass das Lid unbeweglich herabhängt; es braucht also in einem solchen Falle kein Nerv in der Umgebung des Blutleiters ergriffen zu sein. Gewöhnlich ist im Anfange des Leidens die Pupille verengt, sobald aber der Druck zunimmt, wird die Pupille erweitert und starr. Zuweilen weicht der Augapfel nach aussen oder nach einer anderen Richtung ab, je nachdem der N. oculomotorius oder N. abducens zuerst befallen ist. Bei längerer Dauer des Leidens kann eine complete Ophthalmoplegie eintreten. Das Sehvermögen erleidet eine Einbusse, und im weiteren Verlaufe tritt in Folge von Druck auf den N. opticus Amaurosis ein. Wegen der hochgradigen, mit Exophthalmus und Oedem der Augenlider verbundenen Ptosis ist die Sehprüfung erschwert und oft nur unvollkommen ausführbar. Die bereits oben erwähnten Schmerzen, welche in Folge des Ergriffenseins des ersten Trigeminusastes eintreten, gestalten sich sehr wechselvoll.

---

[1]) Bei vier vom Autor beobachteten Fällen war mit dem Exophthalmus Oedem der Augenlider verbunden, während in anderen Fällen Chemosis in verschiedenfacher Intensität vorhanden war.

Wenn der Process von einer Seite auf die andere fortschreitet, dann kommen die geschilderten Erscheinungen der Unterbrechung des venösen Blutlaufes sowie der Nervencompression auch am zweiten Auge zur Entwicklung. Das letztere wird sehr schnell ergriffen, so dass zwischen dem Initialstadium und der vollen Entwicklung oft nur vierundzwanzig Stunden verstreichen. Während nun auf diesem die Störungen ihren Anfang nehmen, kann auf dem zuerst erkrankten Auge eine Rückbildung vor sich gehen. Das Ergriffensein des zweiten Auges ist ein sicherer Beweis dafür, dass sich die Thrombose in den Sinus cavernosus der anderen Seite fortgesetzt hat. Wenn die Affection von einem Auge auf das andere hinübergeht, so ist das ein für Thrombose des Sinus cavernosus pathognomonisches Merkmal, doch braucht es bei dem Krankheitsbilde nicht immer vorhanden zu sein. Das doppelseitige Auftreten und das Weiterschreiten der Erscheinungen zeigt also an, dass eine Thrombose des Sinus cavernosus und nicht blos eine retrobulbäre Entzündung vorliegt.[1])

Wenn der Blutleiter von der Nase her ergriffen wird, dann ist gewöhnlich eine seit längerer Zeit bestehende Naseneiterung die Ursache. Abgesehen von diesen besonderen localen Veränderungen sind sämmtliche Allgemeinerscheinungen der Sinusthrombose, wie Schüttelfröste, hohe Temperaturen, Erbrechen und secundäre Complicationen vorhanden.

Die Krankheitsdauer ist sehr verschieden, sie schwankt zwischen wenigen Tagen und mehreren Monaten.[2]) Die Mehrzahl der Fälle nimmt einen tödtlichen Ausgang und zwar sicher dann, wenn es sich um eine infectiöse Thrombose handelt. Bei einem in der Litteratur berichteten Falle war pulsirender Exophthalmus vorhanden; es wurde ein intracranielles oder retrobulbäres Aneurysma diagnosticirt und die Carotis unterbunden.

Bei Thrombose des Sinus cavernosus entwickelt sich häufig Meningitis basilaris, zuweilen auch Hemiplegie oder Monoplegie. In einem resp. zwei Fällen, die in der letzten Weise complicirt waren, fanden sich auf der Oberfläche des Gehirns und in der Hirnsubstanz selbst zahlreiche Blutaustritte.

---

[1]) Bei zwei Fällen, die sich in des Autors Behandlung befanden, war nur eine leichte Chemosis der Bindehaut des einen Augapfels vorhanden, während am anderen Auge die Erscheinungen characteristisch waren. In zwei anderen Fällen wurden beide Augäpfel hintereinander befallen.

[2]) Mr. Bowman's Patient blieb 5 Monate, ein Kranker des Autors 9 Monate am Leben; im letzteren Falle waren die Symptome zunächst vielleicht durch einen Tumor an der Basis hervorgerufen.

Fall XLVIII. Thrombose des Sinus cavernosus bei Tumor an der Schädelbasis.

Mr. B., 66jähriger Mann, der immer gesund gewesen war und eine regelmässige, ruhige Lebensweise geführt hatte, wurde vom Autor im Februar 1891 bei Gelegenheit einer Consultation mit Dr. Lapraik untersucht; letzterer theilte folgende Krankengeschichte mit: Der Patient befand sich im April 1890 in Millport, wo er in einem überfüllten, zu stark geheizten Raume einer Versammlung beiwohnte. Als er hierauf in der Kälte nach Hause ging, überfiel ihn Frösteln mit nachfolgendem Uebelbefinden, das man für einen Influenzaanfall hielt. Seit dieser Zeit — 9 Monate vor der stattgefundenen Consultation — bestanden andauernd Schmerzen in der linken Kopfhälfte, die oberhalb der linken Augenbraue auftraten, über die entsprechende Stirnhälfte ausstrahlten und für neuralgisch gehalten wurden. Gleichzeitig mit diesen Schmerzen bestand das Gefühl, als ob die linke Nasenseite verstopft sei. Diese Beschwerden waren von Anbeginn des Leidens vorhanden und dauerten bis zum Exitus letalis an, wurden aber später durch andere Erscheinungen verdeckt.

Der Zustand blieb 5 Monate lang unverändert, bis eine neue Erkältung erfolgte. Jetzt wurden die Schmerzen heftiger, in der Stirn trat Kältegefühl auf, das einige Tage darauf nach Abfluss von übel riechendem Eiter aus der linken Nasenseite nachliess. Gleichzeitig verspürte der Patient beträchtliche Schmerzen im linken Augapfel, dessen Lider anschwollen. Auf unsere Bitte untersuchte der Augenarzt Dr. Reid den Kranken; er constatirte, dass der Augapfel selbst gesund, aber das Gewebe in der Umgebung entzündet war.

Bei der Untersuchung, die der Autor ausführte, waren die Lider des linken Auges beträchtlich geschwollen, es bestand ein leichter Exophthalmus, das Auge war vollkommen unbeweglich und konnte nach keiner Richtung hin gedreht werden; es war also eine vollständige Ophthalmoplegia externa vorhanden. Die Pupillen waren erweitert und starr, das Sehvermögen bis auf Lichtempfindung erloschen. Die Conjunctiva war chemotisch, der Augapfel bei Berührung schmerzhaft. Die linke Seite des Gesichts und der Nase, sowie die linke Stirnhälfte waren ebenfalls geschwollen und in Folge von Capillarinjection geröthet, auch war Oedem vorhanden, das bei festem Druck verschwand. Der rechte Augapfel war ebenfalls, aber weit weniger als der linke erkrankt; es bestand eine geringe Schwellung der Augenlider mit Chemosis der Bindehaut, die verengte Pupille zeigte träge Reaction, das Sehvermögen war gut. Ferner war der Rectus externus paretisch, so dass der Kranke den Augapfel nicht nach aussen drehen konnte. Aus der linken Nasenhöhle floss foetider Eiter ab.

Auf Grund dieser Erscheinungen wurde eine Thrombose des Sinus cavernosus mit Abscess in der Augenhöhle diagnosticirt. Da seit dem Auftreten der ersten Symptome eine lange Zeit verstrichen war, erschien es wahrscheinlich, dass gleichzeitig ein Hirntumor vorhanden war, wenn auch der plötzlich aufgetretene Kopfschmerz und der vermeintliche Influenzaanfall mehr für einen entzündlichen Vorgang sprachen. Was aber auch die Ursache der Thrombose sein mochte, so viel stand fest, dass jetzt eine Eiteransammlung vorhanden war, die sich wahrscheinlich in der linken Augenhöhle und im linken Sinus cavernosus befand. Es wurde daher die Ausräumung der linken Augenhöhle angerathen in der Hoffnung, dem vorhandenen Eiter Abfluss zu schaffen. Indessen wurde dieser Vorschlag von den Angehörigen zurückgewiesen, weil die Aussichten zweifelhaft waren. Zwei Tage später trat Lähmung der rechten Körperhälfte ein, die nach einigen Tagen vorüberging, aber eine gewisse geistige Schwäche

und Benommenheit zurückliess. Die Schwellung der linken Augenlider und die Chemosis der Bindehaut nahmen beträchtlich zu, auch wurde der Augapfel unbeweglich. Ebenso wurde die Schwellung der rechten Augenlider stärker, so dass sie kaum geöffnet werden konnten, selbst nicht durch Ausübung eines festen Druckes. Um eine zeitweilige Erleichterung zu schaffen, wurde die Conjunctiva mehrmals eingeschnitten. Der Kranke starb 14 Tage nach unserer ersten Untersuchung und reichlich 9 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Obductionsergebniss. — Die Section des Kopfes ergab: Abscess in der linken Augenhöhle, Eiter innerhalb der Nervenscheiden des N. opticus, Thrombose des Sinus cavernosus, intensive Leptomeningitis, die namentlich an der linken Hälfte der Hirnbasis deutlich war, während sämmtliche Hirnwindungen verklebt waren. Ferner fand sich im vorderen Abschnitte der linken mittleren Schädelgrube am Keilbeinflügel ein harter, derber Tumor, welcher eine der grössten, in den Sinus cavernosus sich entleerenden Venen umschloss. Es handelte sich also um eine Neubildung, die behufs einer weiteren Untersuchung entfernt wurde. Weiter war in der letzten Lebenswoche eine leichte Eiterung des linken Ohres eingetreten, indessen war keine Communication zwischen dem Schädelinhalte und dem Tegmen nachzuweisen. Höchstwahrscheinlich hatte sich die Entzündung von der eiternden Nasenhöhle aus durch die Tuba Eustachii in das Mittelohr fortgesetzt. Bei Eröffnung des Mittelohres fand sich nichts weiter als eine geringe eiterige Absonderung, während eine cariöse Knochenerkrankung nicht zu entdecken war. Das Trommelfell zeigte eine kleine Perforation. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab Carcinom.

Fall XLIX. Infectiöse Thrombose des Sinus cavernosus nach einer Pustula maligna in der Schleimhaut des linken Nasenflügels. Krankheitsdauer 6 Tage, in Beobachtung seit dem 6. Krankheitstage.

Mrs. D., 28jährige Kranke, wurde vom Autor bei Gelegenheit einer Consultation mit Dr. J. Adams am 30. September 1891, 6 Tage nach dem Beginn der Erkrankung, in ihrer Wohnung untersucht.

Am 24. September Frösteln, nachdem die Patientin in einem Geschäft Kleider angesehen hatte. In derselben Nacht Jucken in der Nase. Der Reizzustand im linken Nasenflügel nahm zu, auf der Innenseite desselben bildete sich eine Pustel. Indessen war die Kranke im Stande auszugehen und am 26. September Besuche zu machen. Am Abend hatte sich der Zustand sehr verschlimmert. Am 27. September wurde Dr. J. Adams consultirt, der die Pustel im Nasenflügel incidirte. Am 28. September trat eine starke Schwellung der Nase und zugleich Röthung und Schwellung im nasalen Winkel des linken Auges ein. An demselben Tage wurde von dem behandelnden Arzte etwa in der Gegend, wo der Thränensack in den Ductus naso-lacrymalis übergeht, eine Incision gemacht, wodurch eine kleine Eiteransammlung entleert wurde. In der Nacht vom 29.—30. September stellten sich Delirien und Schwellung des linken Augapfels ein, so dass der Augenarzt Dr. Reid hinzugezogen wurde. Dieser war der Meinung, dass es sich nicht um eine auf den Augapfel beschränkte Affection handle und rieth, einen Chirurgen zu consultiren.

Als die Kranke am 30. September — am 6. Krankheitstage — vom Autor untersucht wurde, ergab sich folgender Befund:

Die Kranke war bewusstlos, sie liess den Urin unter sich gehen. Das Gesicht war geschwollen, die Stirn und beide Augenlider waren verfärbt und oedematös. Der linke Augapfel war beträchtlich hervorgetrieben, die Muskeln waren gelähmt, was daraus hervorging, dass der Augapfel unbeweglich blieb, während das andere Auge zuweilen bewegt wurde. Die linke Pupille war erweitert und starr, die rechte unter mittelweit und reagirte in normaler Weise. Die Bindehaut des linken Auges war chemotisch. Der Puls war stark beschleunigt und sehr schwach, Temperatur 104° F. (40,0° C.). Es waren somit alle Symptome vorhanden, welche bei einem Menschen, der an einer Allgemeininfection stirbt, sich einstellen. Die Pustel am linken Nasenflügel liess an der Basis eine Verhärtung erkennen, die periphere Partie derselben war weiss verfärbt, während das Centrum schwarz war; sie lag innerhalb des linken Nasenflügels, so dass man ihre Umgrenzung nur schwer übersehen konnte.

Die Diagnose lautete: Thrombose des Sinus cavernosus infectiösen Ursprungs. Die Pustula maligna im linken Nasenflügel wurde als der primäre Herd angesehen, von welchem sich die pathogenen Mikroorganismen verbreitet hatten, und zwar möglicherweise längs der Venen, welche den Ductus naso-lacrymalis umgeben, oder sie waren in die linke Vena facialis, dann in die Vena ophthalmica superior und schliesslich in den Sinus cavernosus gelangt.

Die Kranke war offenbar moribund, aber in der Hoffnung, ihr etwas Erleichterung zu verschaffen, wurde der linke Augapfel enucleirt, ebenso wurden die thrombosirten Gefässe entfernt, so dass der in der Umgebung des Blutleiters angesammelte Eiter austreten konnte. Die Operation verlief, wahrscheinlich weil die Venae ophthalmicae und der Sinus thrombosirt waren, auffallend unblutig. In der Umgebung der Vena ophthalmica superior fand sich kein Abscess, wiewohl die Gefässe deutlich thrombosirt waren. Die Kranke war so schwach, dass sie nicht chloroformirt werden konnte; da sie aber bewusstlos war, hatte sie keine Schmerzempfindung. Die Patientin, der die Operation Erleichterung zu bringen schien, kam nicht wieder zum Bewusstsein. Die Temperatur stieg bis auf 106° F. (41,1° C.), dann kamen profuse Diarrhoeen; einige Stunden vor dem Exitus letalis, der um Mitternacht desselben Tages eintrat, war der Puls nicht mehr fühlbar.

Die Obduction wurde nicht gestattet. Die Krankheitsdauer betrug 6 Tage.

Fall L. Kurze Schilderung eines Falles von Thrombose des Sinus cavernosus nach einer Verletzung der rechten Augenhöhle mit Wundinfection.

G. J., 18 Jahre alt, wurde in das Königl. Krankenhaus mit einer Thrombose des Sinus cavernosus aufgenommen, die von einer penetrirenden Wunde des rechten Augapfels, welche dem Kranken 14 Tage vor der Aufnahme mit einem Spazierstock beigebracht war, herrührte. Deutlicher Exophthalmus auf beiden Seiten mit vollkommener Unbeweglichkeit des Augapfels, Chemosis der Bindehaut und Oedem der Augenlider. Diese Veränderungen waren auf der Seite der Verletzung am meisten ausgeprägt, auf welcher sie auch entstanden, und auf die sie in den ersten 10 Tagen beschränkt waren. Temperatur 105°—106° F. (40,5°—41,1° C.). Der Kranke kam ohne Bewusstsein in extremis zur Aufnahme und blieb nur noch 14 Stunden am Leben. Bei der Obduction fanden wir innerhalb der verletzten Augenhöhle eiterige Phlebitis und einen hinter der Orbita gelegenen Abscess. Letzterer war dadurch zu Stande gekommen, dass von dem vereiterten Augapfel aus Eiter innerhalb der Nervenscheiden nach hinten in das Gehirn eingedrungen

war. Die Venen der linken Augenhöhle waren beträchtlich vergrössert und entzündet, indessen war innerhalb der Orbita selbst eine Eiteransammlung nicht nachzuweisen. Beide Sinus cavernosi sowie der Sinus circularis Ridlei zeigten sich thrombosirt. Der Thrombus der rechten Seite war eiterig zerfallen; es bestand Basilarmeningitis mit Eiteransammlung besonders in der Umgebung des Blutleiters.

Fall LI. Kurze Darstellung eines Falles von Thrombose des Sinus cavernosus im Anschlusse an einen syphilitischen, mit Ozaena verbundenen, cariösen Process in der Nase.

Ein 45jähriger Mann wurde vom Autor gelegentlich auf der Abtheilung seines kürzlich verstorbenen Collegen, des Chefarztes der inneren Station des Königl. Krankenhauses, Dr. Scott-Orr, untersucht. Der Patient hatte seit vielen Jahren in Folge von syphilitischer Caries der Nasenwurzel und des Keilbeines an Ozaena gelitten und bot bei der Untersuchung Symptome einer intracraniellen Affection, die offenbar auf eine Erkrankung des Sinus cavernosus zurückzuführen war. Der Exophthalmus, die Pupillenerweiterung die vollkommene Unbeweglichkeit beider Augäpfel, das Oedem der Augenlider der Stirn und der Nasenwurzel und die intensiven Kopfschmerzen waren die für die Diagnose massgebenden Kennzeichen. Der Kranke starb nach einigen Tagen. Durch die von Seiten der Angehörgen zugelassene Section der erkrankten Körpertheile wurde nach den dem Autor zugegangenen Mittheilungen die Richtigkeit der Diagnose bestätigt.

Fall LII. Infectiöse Thrombose des Sinus cavernosus, petrosus superior und inferior, sigmoideus, der Vena ophthalmica und condyloidea posterior sowie des oberen Abschnittes der Vena jugularis interna auf der rechten Körperseite, verbunden mit Fremdkörperpneumonie in Folge von Erkrankung des Vagus — sämmtliche Complicationen im Anschlusse an eine Otitis media purulenta. In Beobachtung seit dem 18. Krankheitstage, Krankheitsdauer 30 Tage.

E. C., 20jährige Patientin, wurde am 18. December 1889, am 18. Krankheitstage, wegen ausgedehnter Thrombose des Sinus sigmoideus und cavernosus, Meningitis und Fremdkörperpneumonie der rechten Lunge nach rechtsseitiger eiteriger Otitis media in das Königl. Krankenhaus aufgenommen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Die Familie war im allgemeinen gesund, nur war ein Bruder unter den Erscheinungen von Lungentuberculose gestorben.

Anamnese. — In früher Jugend hatte die Patientin an einer Knochenerkrankung des rechten Unterarmes gelitten, deren Narbe gegenwärtig noch sichtbar ist. Die Angehörigen hatten keine Eiterung des Ohres bemerkt; aber die Kranke selbst hatte, wie sie mittheilte, vor einem Jahre Schwerhörigkeit des rechten Ohres mit Otorrhoe beobachtet, im übrigen war sie ziemlich kräftig, gesund und ging regelmässig ihrer Beschäftigung nach.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Am 30. November 1889 waren im rechten Ohre plötzlich Schmerzen aufgetreten, die sich innerhalb weniger Stunden über die ganze Schläfengegend ausbreiteten. Sie waren von Schwindel begleitet, welcher die Kranke zu gehen verhinderte. Von Seiten eines am 4. December consultirten Ohrenarztes wurde in die Tube ein Catheter eingeführt und das Ohr ausgespritzt. Am Nachmittage desselben Tages verschlimmerte sich der Zustand beträchtlich. Der Schmerz strahlte bis zum Scheitel und Nacken aus. An demselben Abend kam ein Schüttelfrost, welchem am 6. December ein zweiter, am 7. December ein dritter folgte. Beim Aufsitzen trat häufig Erbrechen ein. Am 8. December nahmen die Schmerzen zu und strahlten hauptsächlich über den Scheitel und Nacken aus. Die Kranke war kaum im Stande, den Kopf vom Kissen zu erheben, der Nacken war steif und der Kopf nach hinten gezogen. Auch im Halse traten Schmerzen auf.

Am 11. December wurde die Kranke auf die innere Abtheilung des Königl. Krankenhauses gebracht, wo sie über heftige Schmerzen im Ohre und Kopfe klagte. Sie hatte ein geröthetes, fieberhaftes Aussehen, klagte über Durst, war aber vollständig bei Bewusstsein. Ebenso war die Intelligenz unverändert. Die Temperatur betrug 100° F. (40,5° C.), auch waren profuse Schweisse vorhanden. An demselben Nachmittage kam der vierte Schüttelfrost. Am 12. December wurde hinten eine leichte Entzündung beider Lungenhälften nachgewiesen. Ferner wurde eine leichte Schwellung über dem rechten Oberlid beobachtet, während die Kranke Schmerzen im Gesicht und in der Stirn verspürte. Von jetzt an traten täglich Schüttelfröste auf.

Status praesens. — Am 18. December — am 18. Krankheitstage — wurde die Kranke in die unter Obhut des Autors stehende XXII. Abtheilung verlegt, wo sie während der ersten Tage folgenden Befund bot:

Die Patientin war eine gut entwickelte, aber in Folge der Erkrankung stark abgemagerte und geschwächte, junge Frau mit blasser Gesichtsfarbe, die ihr volles Bewusstsein und ein klares, schnelles Fassungsvermögen hatte; indessen wurde sie durch zu lange fortgesetztes Befragen ermüdet. Sie klagte über Schmerzen in der rechten Kopf- und Halsseite, die bei Bewegungen zunahmen. Die Percussion der Regio temporalis, parietalis und occipitalis wurde schmerzhaft empfunden. Bei starkem Druck auf die Weichtheile des oberen Abschnittes der rechten Halsseite traten heftige Schmerzen auf, die sich, wenn man in der Gegend der Spitze des hinteren Halsdreiecks und längs der Vena jugularis interna einen Druck ausübte, steigerten. Dagegen wurde bei Druck auf die andere Halsseite kein Schmerz empfunden. Die Hausärzte der chirurgischen Station Dr. Johnstone und Dr. Pringle gaben an, dass ein starker Druck auf die Scheitelgegend des Kopfes, der in der Richtung auf die Wirbelsäule ausgeübt wurde, heftige Schmerzen verursache. Im oberen Drittheile der rechten Halsseite waren die Weichtheile geschwollen und indurirt, und zwar war dies am meisten in der Regio submastoidea, aber auch in der postpharyngealen Partie der Fall. Die Schwellung beruhte wahrscheinlich auf einer starken Blutfüllung des Plexus pterygoideus; da dieser mit dem Sinus cavernosus directe Verbindungen eingeht, so konnte sich die Entzündung längs dieser Anastomosen fortgesetzt haben. Ferner ragte die rechte Tonsille etwas über die Gaumenbögen hinaus. Das obere Drittel des M. sterno-cleido-mastoideus war durch Palpation von den umgebenden Weichtheilen nicht sicher abzugrenzen. Die Schwellung breitete sich in die Tiefe hinein aus, war durch Palpation nachzuweisen, verursachte aber nur geringe äusserlich wahrnehmbare Erscheinungen. Die Glandulae submastoidae und suboccipitales der rechten Seite waren vergrössert, einige von ihnen hatten die Grösse kleiner Wein-

beeren. Die Kranke klagte über Schmerzen im Halse und über Schluckbeschwerden, und da sie bei der Nahrungsaufnahme in der Regel hustete, befürchteten wir, dass Speisetheile in die Trachea gelangen könnten. Die Stimme war heiser, auch gab die Kranke an, dass ihr das Sprechen Schwierigkeiten verursache, weil die Stimme „verändert" wäre. Seit ihrer Erkrankung war die Patientin dyspnoisch, sie hatte einen mässigen Hustenreiz und rostfarbenes Sputum. Die Untersuchung ergab eine diffuse Entzündung beider Lungenhälften, die zunächst rechts am deutlichsten, dann aber überall nachzuweisen war.

Die motorische Kraft war in Folge der vorhandenen Schwäche überall gering, indessen war abgesehen von der Augenmuskellähmung keine Paralyse nachweisbar.

Sensibilität. — Hautsensibilität normal bis auf Hypersensibilität im Bereich des oberen Abschnittes der rechten Gesichts- und Stirnhälfte.

Reflexe. — Plantarreflex beiderseits sehr gering, Patellarreflexe normal, Fussklonus fehlend.

Augen. — Es bestanden rechtsseitiger Exophthalmus und Ptosis des oberen Lides, Strabismus convergens mit einer geringen Abweichung des Augapfels nach oben; Drehbewegungen nach aussen waren nicht ausführbar. Die Pupille war erweitert und starr. Es war Diplopie vorhanden; wenn die Kranke einen Gegenstand fixiren wollte, schloss sie das rechte Auge. Das linke Auge war normal.

Augenspiegeluntersuchung. — Rechtes Auge: Die Papilla optica, deren Grenze verwaschen war, hatte ein leicht getrübtes Aussehen, so dass man den Eindruck einer oedematösen Schwellung hatte. Linkes Auge: Die Papilla optica war leicht hyperaemisch, wahrscheinlich weil eine hochgradige, 3 Dioptrien betragende Hypermetropie vorhanden war.

Ohren. — Das rechte Trommelfell zeigte eine grosse Perforation; aus dem Gehörgange trat sehr wenig Eiter aus, aber in der Paukenhöhle befand sich eingedickter, foetider Eiter, der mit einem Löffel entfernt werden konnte.

Ergebniss der Hörprüfung. — Das Hörvermögen des rechten Ohres war bei Prüfung der Luft- und Knochenleitung erloschen, während das linke Ohr das Ticken einer Taschenuhr auf eine Entfernung von etwa 3 Zoll (7,8 cm.) vernahm.

Die Temperatur, welche erhöht war, erreichte in den ersten Tagen zuweilen 106° F. (41,1° C.). Der Puls und die Athmung waren beschleunigt. Zuweilen trat unabhängig von der Nahrungsaufnahme Erbrechen ein. Der Stuhl war angehalten, der Urin dunkel gefärbt, frei von Eiweiss.

Weitere Entwicklung des Leidens. — Die Pneumonie breitete sich allmählich über beide Lungenhälften aus, trotzdem aber machte die Complication von Seiten der Lunge nicht den Eindruck einer schweren Erkrankung. Der Auswurf, welcher etwas reichlicher wurde, gewann ein pflaumenbrühähnliches Aussehen, später war demselben schaumiger, aus den Bronchien stammender Schleim beigemischt; ferner verbreitete er einen nur leichten, nicht auffallenden Geruch.

Nach diesen Erscheinungen hatte die Pneumonie durchaus nicht den schweren Character wie bei einem früheren Falle, wo sie von einer eiterigen, im Zerfalle begriffenen Sinusthrombose, welche direct zur Bildung eines Lungeninfarctes mit nachfolgendem Lungenabscesse geführt hatte, ausgegangen war. Das ergiebt sich ohne weiteres, wenn man die Notizen über die früheren Fälle mit der vorliegenden

Krankengeschichte vergleicht. Dieser Unterschied war so auffallend, dass man sich die Frage vorlegen musste, ob nicht die Pneumonie traumatischen Ursprungs sein könnte und durch eine in Folge der partiellen, rechtsseitigen Vaguslähmung eingetretene Aspiration von Speisetheilen hervorgerufen wäre. Das Zustandekommen der Vaguserkrankung war auf zwei Möglichkeiten zurückzuführen. Entweder war sie die Folge des Druckes, den die thrombosirten Venen an der Stelle ausübten, wo der Nerv durch das Foramen jugulare hindurchtritt, oder die Folge einer Entzündung, die von der infectiösen Thrombose ausgegangen war. Die Vaguslähmung wurde auf Grund der vorhandenen Lähmung des Pharynx und Larynx diagnosticirt. Nachdem die postpharyngeale Schwellung wenige Tage nach der Aufnahme in das Königl. Krankenhaus verschwunden war, trat die Störung von Seiten des Pharynx und Larynx deutlicher in Erscheinung, gleichzeitig nahmen Dyspnoe und Dysphagie zu. Der Husten war leicht, die Hustenstösse waren wenig kräftig, so dass die Kranke den Auswurf nur schwer herauszubringen vermochte. Im unteren Thoraxabschnitte und über dem Abdomen bestanden diffuse Schmerzen, deren Entstehung vielleicht auf eine Reizung der peripheren Aeste des Vagus zurückzuführen war, aber eben so gut auch durch eine Entzündung der Lunge und Pleura verursacht sein konnte. In dem mehrfach untersuchten Auswurfe waren nur verhältnissmässig wenig Mikroorganismen nachzuweisen, während der Auswurf bei infectiösem Infarct von Keimen wimmelt.

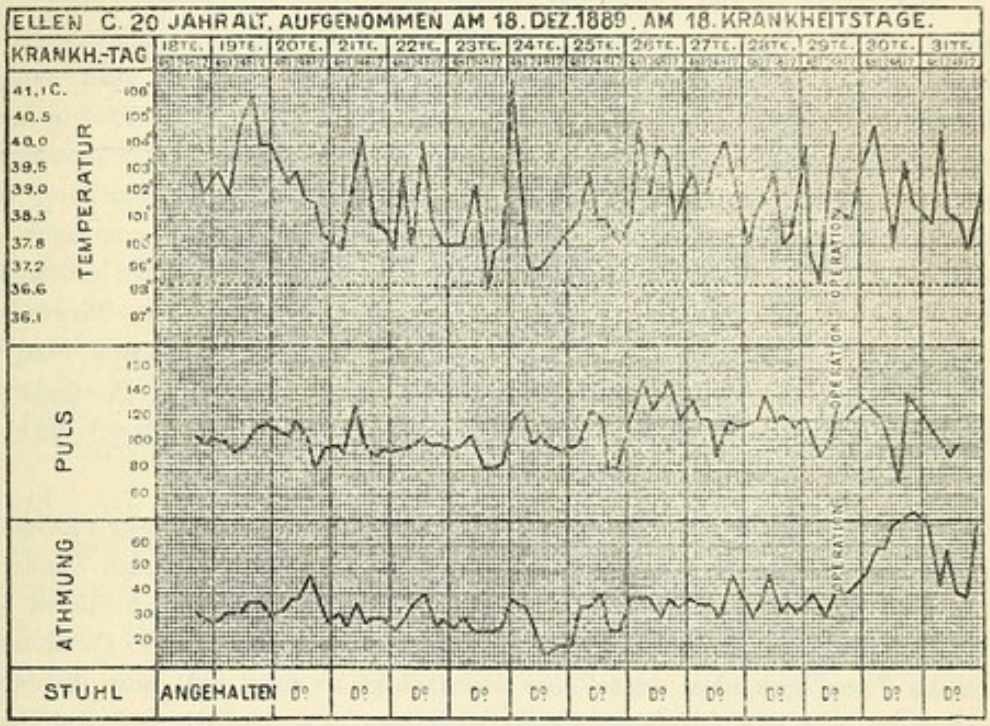
Der rechtsseitige Exophthalmus nahm zu, der Augapfel wurde unbeweglich, dazu kam hochgradiges Oedem des oberen Lides und verhältnissmässig geringe Schwellung der Conjunctiva bulbi, die sich schliesslich mit einem leichten Belag bedeckte und eine profuse, über die Wange sich ausbreitende, seröse Absonderung lieferte; das Sehvermögen war erloschen.

Zugleich mit dem hochgradigen Exophthalmus und der Unbeweglichkeit des Augapfels trat Starre der mittelweiten Pupille ein. In der Umgebung der rechten Orbita bestand Hypersensibilität. Der linke Augapfel, der zunächst nur eine leichte Parese des Rectus externus und 1—2 Tage lang Oedem des oberen Lides erkennen liess, bot später dieselben Veränderungen wie das rechte Auge, während rechts im weiteren Verlaufe der Erkrankung der Exophthalmus und die Ptosis zurückgingen (siehe Fig. 53, 54, 55). Unabhängig von der Nahrungsaufnahme (Milch) kam häufiges Erbrechen. Ferner traten zahlreiche Schüttelfröste auf und zwar während des 13tägigen Aufenthaltes im Königl. Krankenhause 12 im ganzen; rechnet man diese 12 zu den bereits erwähnten 10 Schüttelfrösten hinzu, so ergiebt es eine Gesammtsumme von 22 Schüttelfrösten.

Die Kranke klagte über beständige Mattigkeit und Schlafbedürfniss, aber wiewohl sie viel schlief, verspürte sie doch keine Erquickung. Auf Grund der geschilderten Erscheinungen wurde eine ausgedehnte Thrombose des Sinus sigmoideus, des oberen Abschnittes der Vena jugularis interna, des Sinus cavernosus und der einmündenden Venen diagnosticirt. Die hohe Temperatur und die zahlreichen Schüttelfröste liessen darauf schliessen, dass der Thrombus im Zerfalle begriffen war. Was endlich die Complication von Seiten der Lunge anbetrifft, so wies der Befund auf eine durch die vorhandene Vaguslähmung bedingte Fremdkörperpneumonie hin, indessen war die Möglichkeit einer directen Infection nicht ausgeschlossen. Die Kranke befand sich in einem Stadium, in dem von einem chirurgischen Eingriffe keine Rede mehr sein konnte. Die Kräfte nahmen in Folge der vorhandenen Toxaemie mehr und mehr ab, während die Intelligenz bis zuletzt ungetrübt blieb. Am 30. December, dem 30. Krankheitstage, trat der Exitus letalis ein (siehe Temperaturcurve).

Obductionsergebniss. — Das Rückenmark liess eine geringe Hyperaemie erkennen, war aber im übrigen normal. Es bestand eine ausgedehnte Leptomeningitis serosa, die sich bis auf die häutige Auskleidung der Ventrikel erstreckte. Die Dura war auf der Innenseite verdickt, ebenso im Bereich des Tegmen tympani und längs des Sinus lateralis und Sinus cavernosus der rechten Hemisphäre — an letzterer Stelle zeigte sie ein dunkelbraunes Aussehen mit gelben Flecken. Zwischen dem rechten Sinus sigmoideus und der Fossa sigmoidea lag eine geringe Exsudatschicht, und an den Stellen, wo der Sinus erweicht und zerfallen war, fanden sich mehrere Eitertropfen. Ferner waren der Sinus sigmoideus, der Sinus cavernosus, der Sinus petrosus superior und inferior, die Vena ophthalmica superior, die Vena jugularis interna und das Emissarium condyloideum anterius und posterius der rechten Seite thrombosirt.

Curventafel **M.** — Infectiöse Thrombose des Sinus cavernosus.[1])



Curventafel eines Falles von infectiöser Thrombose des Sinus cavernosus.

Die Thromben des Sinus sigmoideus und cavernosus waren zerfallen und zum Theil in einen Eiterherd umgewandelt. Die dem Knochen anliegenden Wandungen dieser Blutleiter zeigten sich erweicht und nekrotisch. Zwischen ihnen und der Knochenwand befanden sich wenige Eitertropfen. Die dem Sinus cavernosus und einem Abschnitte des Sinus sigmoideus benachbarte Knochenpartie, welche eine dunkle Färbung hatte, liess an ihrer Oberfläche Caries erkennen.

Abgesehen von der Hyperaemie der häutigen Auskleidung der Ventrikel war das Gehirn ohne jede Veränderung. Das Kleinhirn hatte auf seiner rechten Seite, ent-

[1]) Die auf der Curventafel **M** erwähnte Operation bestand ebenso wie in der Curventafel **D**, Seite 137, lediglich in einer Incision über dem Augenlid zum Zweck der Verminderung des Oedems.

sprechend dem Verlaufe des Blutleiters eine dunkle Färbung (Fig. 52 zeigt den an dem Kleinhirn markirten Verlauf des Blutleiters). Namentlich waren die durch das Foramen jugulare hindurchtretenden Gebilde von plastischem Exsudat umgeben und mit den Weichtheilen in der Umgebung des rechten Processus condyloideus des Hinterhauptbeines und der Regio submastoidea mehr oder weniger verschmolzen. Auf der äusseren Seite des Schädels fanden sich vergrösserte Lymphdrüsen, welche die thrombosirten Venen umgaben und mit den inficirten Weichtheilen in Verbindung standen. Das ganze Gewebe hatte ein grünlich-blaues Aussehen. Im unteren Abschnitte der Vena jugularis interna fanden sich kleine Thrombentheilchen, welche der Venenwandung leicht adhärirten, wie es bei Einschmelzung des Thrombus der Fall zu sein pflegt.

In der Orbita fand sich über dem rechten Augapfel, ein wenig lateralwärts gelegen, ein Abscess, welcher die Vena ophthalmica superior umgab und etwa $^1/_2$ Drachme (2,0 gr.) Eiter enthielt. Im übrigen war das retrobulbäre Gewebe oedematös.

Die Lunge. — Die Lunge war stark hyperaemisch, die unteren Lappen waren von Exsudat erfüllt. In der rechten Thoraxhälfte befand sich ein pleuritisches Exsudat, während in der Basis der entsprechenden Lungenhälfte mehrere grau gefärbte, von infiltrirtem Gewebe eingeschlossene Herde zu erkennen waren, die durch ein anscheinend eiteriges Exsudat gebildet wurden. Diese Gewebstheile wurden zum Zweck der histologischen Untersuchung ausgeschnitten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Gefässe des Lungengewebes stark hyperaemisch und die Alveolen von nicht eiterigem Exsudat erfüllt. Die linke Lungenhälfte liess dieselben Veränderungen erkennen wie die rechte, nur war kein Exsudat, wohl aber Pleuritis sicca vorhanden. Nirgendwo waren im Lungengewebe Infarcte oder Abscesse zu bemerken. Im Herzbeutel fand sich eine reichliche Flüssigkeitsmenge, während anderweitige pathologische Veränderungen im Herzen nicht vorhanden waren. Die Milz war ein wenig vergrössert und erweicht; die Nieren waren anaemisch.

Untersuchung der Schädelbasis. — Das Tegmen tympani war sehr verdünnt und an vier Stellen perforirt, von denen eine Perforation näher dem lateralen Rande und drei längs des medialen Randes gelegen waren. Sämmtliche Lücken befanden sich nach aussen von der Hervorwölbung, welche den oberen, halbzirkelförmigen Canal umschliesst. Auch die Fossa sigmoidea zeigte eine oberflächliche Caries und zwar da, wo sich das Schläfenbein mit dem Hinterhauptbeine vereinigt. Die oberhalb und unterhalb dieser Stelle befindliche Knochenpartie hatte eine dunkle Färbung, die von dem Thrombus im Sinus sigmoideus herrührte. Ebenso war die Verfärbung und Caries in der Fossa jugularis sehr ausgeprägt. In derselben Weise zeigte sich die Furche für den Sinus petrosus inferior und im höheren Grade die im basalen Theile des Keilbeines verlaufende Furche für den Sinus cavernosus cariös, die wie die übrigen Stellen durch das im thrombosirten Blutleiter befindliche Infectionsmaterial gefärbt waren. In geringerer Ausdehnung war die äussere Schädeloberfläche an der äusseren und vorderen Seite des rechten Processus condyloideus des Hinterhauptbeines und an der entsprechenden Stelle des Atlas cariös. Die dort befindlichen cariösen Veränderungen rührten von der benachbarten infectiösen Thrombose der Vena jugularis interna her; durch diese pathologischen Processe am Knorpel und Knochen wurden die Schmerzen erklärt, welche die Kranke empfand, wenn man — wie oben erwähnt — den Kopf nach unten gegen die Wirbelsäule drückte. Was die Entstehung dieser ausgedehnten Oberflächencaries anbetrifft, so scheint es, dass sie auf die Einwirkung der infectiösen, von dem zerfallenden Thrombus stammenden Producte zurückzuführen ist. Nur die Corticalis des Knochens

war in Mitleidenschaft gezogen. Diese Bemerkung bezieht sich nicht auf die cariösen Defecte im Tegmen tympani, vielmehr handelt es sich dort um Perforationen, welche in Folge von pathologischen Veränderungen innerhalb der Paukenhöhle entstanden waren.

DER SINUS SIGMOIDEUS. — Der Sinus sigmoideus ist derjenige Blutleiter, welcher häufiger wie jeder andere Sinus von Thrombose befallen wird, weil er sich in der unmittelbaren Nachbarschaft der Mittelohrräume befindet, die so oft den Sitz infectiöser Erkrankungen bilden. Da der Sinus petrosus superior direct in den Sinus sigmoideus einmündet, so nimmt er häufig an der Thrombose des letzteren Theil, andererseits aber entsteht der primäre Thrombus zuweilen im Sinus petrosus superior, um sich von hier aus in den Sinus sigmoideus fortzusetzen. Die kleinen Venen des Antrum und des Mittelohres entleeren sich zum Theil in den Sinus sigmoideus und zum Theil in den Sinus petrosus, daher kann es kommen, dass sich zwei Herde bilden — einer in jedem Blutleiter —, die von derselben Quelle ausgehen.

Die Thrombose des Sinus sigmoideus entwickelt sich selten im frühen Kindesalter, weniger selten bei älteren Kindern, häufig im Pubertätsalter und in den mittleren Jahren, selten auch im höheren Lebensalter.

Die Thatsache, dass man das Leiden im frühen Kindesalter wenig beobachtet, findet ihre Erklärung in folgenden Verhältnissen: erstens sind hier die Warzenfortsatzzellen noch nicht entwickelt, wenn auch das Antrum vorhanden ist, zweitens ist der Theil der Pars squamosa, welcher das Antrum bedeckt, mit der Pars mastoidea noch nicht fest vereinigt, so dass die Infectionskeime, welche nicht in eine vollständig knöcherne Hülle eingeschlossen sind, leicht einen Ausweg finden; drittens sind in diesem Lebensalter für das venöse Blut zahlreichere Abflusswege nach der Aussenseite des Schädels als später vorhanden, und viertens ist die Partie der inneren Schädeloberfläche, auf welcher der Sinus sigmoideus verläuft, flacher, da sich die Furche, in welcher der Sinus beim Erwachsenen liegt, noch nicht vollständig gebildet hat. Im frühen Kindesalter ist das innere Ohr pathologischen, vom Mittelohre ausgehenden Processen im höheren Grade ausgesetzt als später, daher kommt es hier leichter zur Entwicklung einer Leptomeningitis, die häufig so schnell zu einem tödtlichen Ausgange führt, dass im Sinus sigmoideus eine Thrombose nicht entstehen kann.

Aetiologie. Eine Thrombose des Sinus sigmoideus kann auf mannigfache Weise zu Stande kommen. Die hauptsächlichsten Wege der Entstehung sind folgende:

1. Fortpflanzung einer chronischen, eiterigen Entzündung des Mittelohres.

2. Fortpflanzung einer acuten, entzündlichen Erkrankung von Mund, Pharynx und den Tonsillen in die Paukenhöhle, das Antrum und die Warzenfortsatzzellen [1]).

3. Durch Weiterwachsen von Thromben, welche in anderen Blutleitern entstanden sind.

4. Verletzungen, wie Basisfracturen, die sich vom Mittelohre bis zum Sinus erstrecken.

5. Druck durch Tumoren.

6. Infection, die von septischen Wunden oder Geschwüren am Kopfe, Halse oder der Warzenfortsatzgegend ausgehen.

Die letzteren drei Möglichkeiten bilden selten die Ursache einer solchen Thrombose. Von Tumoren ist es das Carcinom des Mittelohres, welches am häufigsten zur Entstehung des Krankheitsbildes führt, indem es auf die Pars mastoidea und petrosa übergreift; nur erscheint es fraglich, ob in einem jeden derartigen Falle die Thrombose auf Druck von Seiten des Tumors beruht, da sie auch durch die infectiöse Absonderung, die mit dem eiterigen Zerfalle des Carcinoms so häufig verbunden ist [2]), verursacht sein kann.

Selten setzt sich ausser aus dem Sinus petrosus superior aus anderen Blutleitern ein Thrombus in den Sinus sigmoideus hinein fort. Nur ausnahmsweise wächst eine marantische Thrombose des Sinus longitudinalis, welche in der frühen Jugend oder im hohen Alter oder aber unter dem Einflusse erschöpfender Krankheiten zur Entwicklung kommt, in den einen oder anderen Sinus lateralis und von hier aus in den entsprechenden Sinus sigmoideus hinein. Zuweilen breiten sich acute Erkrankungen des Mundes, der Tonsillen und des Pharynx und zwar besonders diejenigen, welche weitere entzündliche Processe zur Folge haben, wie Diphtherie und Scharlach, auf dem Wege der Tuba Eustachii aus und verursachen eine acute,

[1]) Der Autor hat im Königl. Krankenhause einen Fall von acuter Otitis media beobachtet, welcher von einer acuten, wahrscheinlich diphtherischen Halsaffection herrührte und bis zur Aufnahme nur 8 Tage lang an Ohreiterung gelitten hatte. Der Sinus war deutlich thrombosirt Katz, Berlin, hat nach Diphtherie einen Fall von Otitis media beobachtet, den er in der Deutschen medicinischen Wochenschrift 1887 No. 48 mittheilt. Zaufal (Arch. f. Ohrenheilkunde XVII, pag. 157, 1881) erwähnt einen durch einen acuten Catarrh des Mittelohres verursachten Fall von Thrombose des Sinus sigmoideus, bei dem im Sinus sowohl wie im Thrombus pathogene Keime gefunden wurden.

[2]) Von drei, vom Autor beobachteten Carcinomen des Mittelohres, die sich bis in die Pars petrosa und mastoidea erstreckten, war nur ein Fall mit Thrombose des Sinus sigmoideus complicirt. Hier bestand eine profuse, übel riechende Absonderung, und wiewohl die Fossa sigmoidea einen cariösen Defect zeigte, wurde doch durch den Tumor kein directer Druck auf den Sinus ausgeübt.

eiterige Mittelohrentzündung, die mitunter zur Thrombose des Sinus sigmoideus führt. Dabei ist es nicht nothwendig, dass sich im Schläfenbeine Caries entwickelt, indessen sind Fälle ohne ausgedehnte Knochenerkrankung selten.

Bei weitem am häufigsten entwickelt sich eine Thrombose des Sinus sigmoideus im Anschlusse an eine eiterige Mittelohrentzündung und zwar entweder in Folge directer Zerstörung des Knochens oder durch Bildung einer infectiösen Thrombose in den kleinen Venen, welche vom Mittelohre in den Sinus sigmoideus gehen. Eine Mittelohreiterung kann Jahre hindurch bestehen; während dieser Zeit wird der Knochen durch Caries zerstört und die Knochenschicht, welche die Fossa sigmoidea vom Antrum oder Mittelohre trennt, wird dünner. Im ferneren Verlaufe kann der cariöse Process weiter um sich greifen, bis schliesslich die Pars mastoidea und die Pars petrosa nur eine mit Granulationen gefüllte knöcherne Schale darstellen. Der Process kann, wie die Caries sicca, mit sehr geringer Eiterproduction oder ohne solche verlaufen. Zuletzt wird die dünne Knochenschicht perforirt und die Fossa sigmoidea freigelegt. Durch diese Lücke hindurch dringen Granulationen, welche von der Dura mater des Blutleiters ausgehen, in die cariösen Defecte innerhalb der Warzenfortsatzzellen, des Antrum oder der Paukenhöhle ein. Fehlen pathogene Keime, so gerinnt zwar das Blut im Sinus; es bildet sich ein Propf aber keine infectiöse Thrombose. Wenn aber pathogene Keime eingeführt werden, welche eine acute Entzündung verursachen, dann kann eine infectiöse Thrombose entstehen.

Bei acuten, eiterigen Mittelohrentzündungen können die kleinen Venen der Paukenhöhle und des Antrum thrombosirt werden; durch Weiterwachsen der Thromben kann es zur Thrombose des Sinus sigmoideus kommen. Dabei braucht nur eine geringe oder keine nachweisbare Erkrankung des Knochens vorhanden zu sein.

Symptome. Bei einem Falle von chronischer Otitis media weisen das Aufhören der Otorrhoe, das mit dem Eintritte andauernder, zu Kopfschmerz sich steigernder Otalgie zusammenfällt, hohe Temperatur mit deutlichen Remissionen, Erbrechen und Schüttelfröste auf Thrombose des Sinus sigmoideus hin.

Die Erscheinungen, welche eine Thrombose des Sinus sigmoideus begleiten, haben folgende Ursachen: 1. Stromunterbrechung im Blutleiter und secundäre Erweiterung der oberflächlichen Venen, 2. pathologische Veränderungen, welche auf Entzündung des Warzenfortsatzes beruhen und 3. Entzündung der mit dem Blutleiter communicirenden Venen.

Weiter hat man der Halsdrüsenschwellung eine diagnostische Bedeutung zuerkannt; man unterschied nämlich die Drüsen, welche an-

schwellen, wenn in der Tiefe, etwa in der Gegend der Schädelbasis eine Entzündung sich abspielt, von denen, die sich in Folge einer oberflächlichen Entzündung vergrössern. In einzelnen Fällen, bei denen man die Zuverlässigkeit dieses Merkmals prüfte, entsprach allerdings die Drüsenanschwellung den angegebenen anatomischen Verhältnissen und stützte deshalb die Diagnose, in vielen Fällen jedoch fand sich zu einer Zeit, wo es für die Diagnose werthvoll gewesen wäre, keine bemerkbare Drüsenvergrösserung, in zahlreichen Fällen waren sogar die oberflächlichen und tiefen Halsdrüsen offenbar in gleicher Weise befallen. Nach den bisherigen Erfahrungen hat also eine Drüsenanschwellung keine differentialdiagnostische Bedeutung.

Die Erscheinungen, welche auf der Unterbrechung des Blutstromes und der Erweiterung der oberflächlichen Venen beruhen, sind mannigfacher Art. Niemals sind sie sehr deutlich ausgeprägt, ja mitunter können sie ganz fehlen. Wenn sie vorhanden sind, dann ist die Vena mastoidea, welche den oberen Abschnitt des Sinus sigmoideus mit einer Hautvene verbindet, erweitert, ebenso auch die erwähnte, auf der Aussenseite des Schädels verlaufende Vene. Es liegt auf der Hand, dass der Umfang der Venenerweiterung von der Grösse und der Lage des Thrombus im Sinus sigmoideus abhängig ist. Wenn nämlich der obere Abschnitt thrombosirt ist, dann wird durch den Propf zugleich die Stelle verlegt, wo sich die Vena mastoidea abzweigt, und dann wird die Hautvene, welche das Blut des Emissarium mastoideum aufnimmt, nicht erweitert sein. Die tiefer gelegenen Venae condyloideae nehmen einen Theil des Blutes auf, welches dem unteren Abschnitte des Blutleiters entstammt, aber ihre Erweiterung ist am Lebenden nicht diagnosticirbar. Sind die Venen der entgegengesetzten Kopfhälfte erweitert, so lässt das darauf schliessen, dass durch sie zweifellos eine grössere Blutmenge hindurchtritt, wenn die Bahnen der anderen Seite durch einen Thrombus verschlossen sind; die Entscheidung aber, ob sie abnorm dilatirt sind, ist wegen ihres Verlaufes in der Tiefe vielfach schwierig zu treffen. Indes bei vereinzelten Fällen von Sinusthrombose waren die Erscheinungen derartig, dass sie ohne weiteres den Schluss auf eine Erweiterung der Venen auf der dem thrombosirten Sinus entgegengesetzten Kopfseite zuliessen.

Oedem der Regio mastoidea wird als Symptom der Sinusthrombose beschrieben. In der That sind bei etwa der Hälfte der Fälle die Weichtheile über dem Warzenfortsatze oedematös; aber auch ohne Sinuserkrankung kann Schwellung vorhanden sein und auf einer Entzündung des Warzenfortsatzes, besonders seiner oberflächlichen Schichten, beruhen. Namentlich bei Kindern ist dies vielfach zu beobachten; der Warzenfortsatz ist entzündet, ohne dass eine Sinusthrombose vorhanden ist. Das

bei Sinusthrombose auftretende Oedem wird hauptsächlich durch Ostitis des Warzenfortsatzes und den Verschluss der Venen hervorgerufen; durch den Verschluss des Blutleiters wird die Schwellung vergrössert. Umgekehrt kann sich bei Eburneation des Warzenfortsatzes im Blutleiter eine Thrombose entwickeln, ohne dass die Weichtheile oedematös werden. Wenn bei Thrombose des Sinus sigmoideus Oedem vorhanden ist, dann handelt es sich gewöhnlich um eine geringe Schwellung, welche hinter der Ohrmuschel auftritt und sich bis zur hinteren Seite des Warzenfortsatzes und abwärts etwas über seine Spitze hinaus ausbreitet. Dagegen ist die Schwellung, welche eine acute Periostitis des Warzenfortsatzes begleitet, namentlich wenn sich ein Abscess gebildet hat, so beträchtlich, dass sie mit dem hier besprochenen Oedem nicht verwechselt werden kann. (Siehe die Abbildungen der drei Fälle von acuter Periostitis des Warzenfortsatzes.)

Häufig ist bei Sinusthrombose die Percussion des Warzenfortsatzes schmerzhaft. Die Schmerzen weisen jedoch mehr auf eine tiefgehende Entzündung des Warzenfortsatzes hin; sie entstehen bei Druck nur dann, wenn die oberflächlichen Knochenschichten oder die Knochenhaut entzündet sind.

Phlebitis und Venenthrombose. Eine weit beständigere Begleiterscheinung der infectiösen Thrombose des Sinus sigmoideus ist die Entzündung der vom Sinus ausgehenden Venen. Daher gewähren die Phlebitis oder Thrombose der mit dem Sinus mehr oder weniger eng zusammenhängenden Venen — der Vena jugularis interna, der Venae condyloideae, der von den letzteren gespeisten tiefen Halsvenen und zuweilen der Vena mastoidea — für die Diagnose der Sinusthrombose werthvolle Anhaltspunkte. Es sind deshalb am Halse zwei Stellen genau zu untersuchen — die seitlichen Partien entsprechend dem Verlaufe der Vena jugularis interna und das obere Drittheil des hinteren Halsdreiecks. Besteht an diesen Stellen Phlebitis, dann sind subjective Beschwerden und objectiv nachweisbare Veränderungen vorhanden. In der Regel sind Druckschmerzen hervorzurufen, sogar wenn der Kranke tief somnolent oder halb bewusstlos ist. Es verursacht also bei den meisten Fällen von infectiöser Sinusthrombose Druck auf die Vena jugularis interna, namentlich auf das obere Drittheil, Schmerzen. Bei gleichem Druck auf die gesunde und kranke Halsseite kann man vergleichen, wie sich beide verhalten. Zuweilen hat man durch diese mit Schmerzen verbundene Untersuchung die erkrankte Seite herausgefunden, nachdem es auf andere Weise nicht möglich gewesen war. Ferner hat man beobachtet, dass, wo auf beiden Seiten Druckschmerzen ausgelöst wurden, die auf der Seite des primären Krankheitsherdes heftiger waren. Es kann sich nämlich eine infectiöse Phlebitis durch communicirende Venen

nach der gegenüberliegenden Körperseite ausbreiten, es können also beide Venae jugulares internae von ein und demselben Krankheitsherde aus befallen werden, indessen ist die zuerst erkrankte Vene in der Regel stärker entzündet. Weiter verursacht ein intensiver, auf das obere Drittheil des hinteren Halsdreiecks ausgeübter Druck heftige Schmerzen. Die Phlebitis, die sich durch die Vena condyloidea posterior und anterior und wahrscheinlich durch mehrere Basilarvenen fortpflanzt, zieht den Plexus cervicalis posterior profundus und die Venae occipitales in Mitleidenschaft. Wegen der tiefen Lage der Venen wird eine Phlebitis an dieser Stelle später als die Entzündung der Venae jugulares internae erkannt; indessen haben wir einen Fall beobachtet, bei dem die Venen im oberen Drittheile des hinteren Halsdreiecks deutlich entzündet waren, während die Vena jugularis interna lange Zeit nicht befallen war und dann erst im geringen Grade schmerzempfindlich wurde.

Eine total obturirende Thrombose der Vena jugularis interna ist wegen ihrer oberflächlichen Lage leicht nachzuweisen. Man fühlt an der inneren Seite des M. sterno-cleido-mastoideus nach aussen von der Arterie ein strangähnliches Gebilde, von dem die Arterie zuweilen vollständig bedeckt wird. Der Thrombus, der sich durch die ganze Vena jugularis interna fortsetzen kann, ist häufig auf das obere Drittel beschränkt. Zerfällt er, dann ist dieses strangähnliche Gebilde kaum fühlbar, da dann lediglich eine Verdickung der Venenwandungen vorhanden ist. Schwieriger ist es, eine Thrombose der Venen im hinteren Halsdreieck nachzuweisen, weil die verhältnissmässig kleinen Gefässe tief liegen; indessen ist doch gewöhnlich ein gewisser Grad von Infiltration festzustellen.

Schwellung der Halsdrüsen und Weichtheile. In einem späteren Stadium der infectiösen Thrombose werden in der Halsgegend die Weichtheile in der Umgebung der Blutgefässe oedematös, sie infiltriren sich mit plastischem Exsudat, so dass Gefässe, Muskeln, vergrösserte Drüsen und die übrigen Weichtheile nicht von einander abzugrenzen sind. Diese Infiltration kann zurückgehen, wenn die Infectionsquelle beseitigt wird; andernfalls bildet sich ein Abscess. (Siehe Fall LIX.)

Halsabscess im Anschlusse an eine Venenthrombose. Indem sich die extravasirten Blutkörperchen schnell in Eiter verwandeln, können Abscesse entstehen, ohne dass zuvor ein Anzeichen einer plastischen Infiltration nachweisbar ist. Diese Abscesse, mögen sie nun ihren Sitz in der Tiefe des oberen Drittheiles des hinteren Halsdreiecks (im Zusammenhange mit dem Plexus cervicalis posterior profundus, dem Plexus vertebralis, den Venae occipitales) oder unter dem M. sterno-cleido-mastoideus (in der Umgebung der Vena jugularis interna) haben — stets befinden sie sich unter der tiefen Halsfascie. In einzelnen Fällen besteht zwischen dem

Abscesse und dem zerfallenen Thrombus im Innern der Venen eine directe Communication. Wenn sich diese intravenösen Abscesse in der Halsgegend bilden, so bleibt das unterhalb des Krankheitsherdes gelegene Venenrohr durch einen festen Pfropf verschlossen; dieser ist widerstandsfähig genug, zwischen dem Eiterherde und der Lunge gewissermassen einen Schutzwall zu bilden, kann aber auch ebenso wie der obere Abschnitt des Thrombus zerfallen. Deshalb ist in einem gewissen Sinne die Bildung eines solchen Abscesses als ein günstiges Zeichen anzusehen, welches zu dem Schlusse berechtigt, dass der Vorgang des Zerfalles zur Zeit localisirt bleibt. Hervorzuheben ist die Thatsache, dass sich im Anschlusse an eine Mittelohrerkrankung unter der tiefen Halsfascie Abscesse entwickeln können, welche mit den Warzenfortsatzzellen durch einen cariösen Defect in der medialen Seite des Warzenfortsatzes in Verbindung stehen. (Siehe Fall LX.)

Allgemeininfection—Lungenmetastasen. Weit mehr ist der Zerfall des ganzen infectiösen Thrombus zu fürchten; hierbei werden Partikel durch das Blut in die Lunge geführt, wo sie die Bildung eiteriger Infarcte verursachen. Diese Complication von Seiten der Lunge kann sehr bald eintreten, ohne dass sie durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nachweisbar ist. Die infectiösen Partikel werden auf dem Wege der Vena jugularis in die Lunge verschleppt, können aber auch in die das hintere Halsdreieck durchlaufenden Venen gelangen, welche ihr Blut in die Vena vertebralis und andere Venen und schliesslich in die Vena subclavia entleeren.

Treten zu den schon vorhandenen Lungeninfarcten neue metastatische Infectionsherde hinzu, so wird dies durch Schüttelfröste, Steigerung des bereits vorhandenen Fiebers und profusen Schweiss angekündigt. Das Sensorium bleibt, selbst wenn sich zu der Thrombose eine Meningitis gesellt, bis zuletzt frei; allerdings lässt der Kranke eine gewisse Verdriesslichkeit und Gereiztheit erkennen, was sich in seinen kurzen Antworten ausprägt, aber sein Fassungsvermögen bleibt ungetrübt. Die Symptome der Meningitis können die der Sinusthrombose verdecken.

Infectiöse Enteritis. Wir haben die Beobachtung gemacht, dass besonders bei Thrombose des Sinus sigmoideus typhöse Symptome zur Entwicklung kommen; dieser Typus kann zur Verwechslung mit Typhus abdominalis führen.

Bei vorhandener starker Diarrhoe hat der Stuhl einen intensiven Geruch gleich dem von der eiterigen Absonderung des Mittelohres, dem Auswurf und der Athmungsluft ausgehenden Geruch. Häufig klagt der Patient über schlechten Geschmack im Munde, und die Athmungsluft verbreitet einen Gestank wie bei Fäulniss.

Es ist recht gut möglich, dass aus dem Mittelohre Eiter auf dem Wege der Tuba Eustachii in den Pharynx, von da in den Magendarmcanal gelangt und schliesslich Enteritis hervoruft. Diese Annahme hat deshalb einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, weil der Kranke im Anfangsstadium des Leidens vor dem Auftreten der Infarcte und der diarrhoischen Stühle im Munde eigenthümliche Geschmacksempfindungen wahrnimmt. Ebenso kann Eiter von der Lunge aspirirt und auf diese Weise eine neue Entzündung verursacht oder die bereits vorhandene verschlimmert werden. Gewiss ist es im gegebenen Falle schwer zu beweisen, dass die infectiöse Enteritis auf diese Weise entstanden ist, da die Allgemeininfection des Organismus an sich schon genügt die enteritischen Erscheinungen herbeizuführen. Bei einem Patienten indes bemerkten wir im Pharynx Eiter, den er sonst verschluckt hatte; wir wiesen ihn an denselben auszuspucken. Der Eiter hatte denselben Geruch wie der Ohreiter. Mit Hilfe der Rhinoscopia posterior erkannten wir dann, dass der Eiter aus dem Ostium pharyngeum tubae austrat. Ebenso gut ist es möglich, dass durch Aspiration dieser Eitermassen eine infectiöse Pneumonie verursacht wird.

Beachtenswerth ist die Thatsache, dass eine partielle Thrombose des Sinus sigmoideus vorhanden sein kann, ohne dass die Symptome eine sichere Diagnose zulassen. Eine chronische Mittelohreiterung, geringe Temperatursteigerung, Uebelbefinden, Appetitmangel und Brechneigung können die einzigen nachweisbaren Erscheinungen sein; werden aber Antrum und Warzenfortsatzzellen freigelegt, dann findet man gewöhnlich die Fossa sigmoidea bereits durch massenhafte, von der vorderen Sinuswand ausgehende Granulationen perforirt und den Blutleiter selbst thrombosirt. Bei mehreren in diesem Werke beschriebenen Fällen war bei chronischer Mittelohreiterung und erhöhter Temperatur die Vena jugularis interna, obgleich über dem oberen Drittel leicht empfindlich, doch nicht thrombosirt, wohl aber partiell der Blutleiter. In einem anderen Falle war der Sinus von Eiter umspült und das Antrum und die Warzenfortsatzzellen von Eiter und Granulationsmassen erfüllt. Bei einem derartigen Falle waren in der Lunge spärliche feuchte Rasselgeräusche nachzuweisen, die trotz der Behandlung der Lunge wenigstens zwei Monate hörbar waren. Sie verschwanden, nachdem der Processus mastoideus und ein etwa 1 Zoll (2,6 cm.) langes Stück aus der Wandung des thrombosirten Sinus entfernt worden waren.

Die Differentialdiagnose zwischen infectiöser Sinusthrombose, Hirnabscess und Meningitis ist in nicht complicirten Fällen sehr leicht, aber man darf nicht vergessen, dass die genannten Erkrankungen gleichzeitig vorhanden sein können. Meningitis bildet eine häufige Complication einer vorgeschrittenen infectiösen Sinusthrombose, die einen eiterigen Cha-

racter annehmen, sich über die ganze Basis ausbreiten und die Medulla und das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen kann. Im letzteren Falle treten Muskelzuckungen auf, auch werden Kopf und Nacken nach hinten gezogen.

Die Symptome der infectiösen Sinusthrombose verdecken im allgemeinen die einer anderen secundären Hirnerkrankung, und zwar die eines kleinen Gross- oder Kleinhirnabscesses vollständig und die der Meningitis zum Theil. (Vergleiche die Curventafeln: Temperatur, Puls und Respiration.)

Prognose. Die Prognose der Sinusthrombose muss immer als ernst angesehen werden.

Eine auf nur einen Blutleiter beschränkte marantische Thrombose ohne jegliche Complication ist an sich durchaus keine schwere Läsion, vielmehr hat in einem solchen Falle die schlechte körperliche Verfassung des Kranken, die zur Entstehung des Leidens Veranlassung gab, eine weit ernstere Bedeutung als die locale Störung. Erfolgt eine Besserung des Allgemeinbefindens, so kann eine marantische Thrombose zur Resorption gelangen und die Lichtung des Gefässes zum Theil oder gar vollständig wieder hergestellt werden. Tritt Erweichung der Hirnsubstanz ein, wie es bei Verschluss der in den Sinus einmündenden Venae cerebrales der Fall zu sein pflegt, dann gestaltet sich der weitere Verlauf ungünstiger; allerdings kann der Kranke auch dann am Leben bleiben, aber man hat mit der Wahrscheinlichkeit einer mehr oder weniger ausgedehnten, bleibenden Hirnläsion zu rechnen. Noch mehr trübt sich die Prognose, wenn sich eine marantische Thrombose des Sinus longitudinalis durch beide Sinus laterales und sigmoidei hindurch in die Venae jugulares fortsetzt. Eine infectiöse Thrombose aber ist eine viel schwerere Erkrankung, deren Prognose weit ungünstiger ist. Die meisten Fälle von infectiöser Thrombose, welche ohne Behandlung ihren ungestörten Verlauf nehmen, enden schnell tödtlich. Indessen beobachtet man doch zuweilen als zufälligen Obductionsbefund bei Caries des Schläfenbeines[1]) eine seit lange vorhandene Obliteration der Vena jugularis interna und des Sinus sigmoideus.

Wahrscheinlich sind in solchen Fällen die pathogenen Keime, welche die Entzündung herbeiführen, so abgeschwächt, dass sie die Entstehung eines formativen Vorganges im Thrombus zulassen, oder der entzündliche Process schreitet so langsam vorwärts, dass die gleichzeitig entstehenden, in die Weichtheile allmählich eindringenden Granulationen

[1]) P. Hewett, Lancet 1861, berichtet einen Fall, bei welchem die Lunge offenbar in Mitleidenschaft gezogen und trotzdem Heilung erfolgt war.

innerhalb des Blutleiters eine Bindegewebsmasse bilden, welche zur Verödung der Blutleiter führt. Bis zu einem gewissen Grade ist die Prognose davon abhängig, mit welcher Schnelligkeit der Zerfallsprocess vor sich geht; geschieht es in rapider Weise, dann kommt es leicht zur Entstehung infectiöser Infarcte und Gewebsnekrose in der Lunge — Complicationen, welche schnell einen tödtlichen Ausgang zur Folge haben. Wird in Fällen von infectiöser Thrombose der Eiterherd aus dem Blutleiter und seiner Umgebung frühzeitig entfernt, dann ist die Prognose nicht ungünstig. Wenn dagegen der Eingriff verschoben wird bis der Thrombus zerfällt und infectiöse Partikel in den Blutstrom gelangen, welche zur Entstehung von Lungeninfarcten führen, dann ist die Operation wenig aussichtsvoll. Und doch sollte man auch dann noch operiren, da eine Anzahl von Fällen, welche sämmtliche Anzeichen einer freilich noch nicht lange bestehenden Allgemeininfection erkennen liessen, nach einer ausgedehnten Operation und Beseitigung der Infectionsquelle günstig verlaufen ist.

Fall LIII. Thrombose des rechten Sinus sigmoideus und der rechten Vena jugularis interna im Anschlusse an eine acute, wahrscheinlich diphtherische Halsentzündung. Genesung.

A. O., 24jährige Patientin, wurde am 1. December 1890, in der zweiten Krankheitswoche, wegen Thrombose des Sinus sigmoideus, Meningitis und acuter eiteriger Mittelohrentzündung, die offenbar von Pharynxdiphtherie ausgegangen war, in das Königl. Krankenhaus aufgenommen.

Bezüglich der hereditären Verhältnisse und der Anamnese ist nichts besonderes zu bemerken.

Nach den später von der Patientin ergänzten Mittheilungen von Seiten der Aerzte Dr. Allan und Dr. Davidson von Belvidere hatte sich die Kranke 8—10 Tage vor dem Beginn ihres Leidens unwohl gefühlt. Später waren Kopfschmerzen und eine Entzündung des Halses eingetreten. Trotzdem hatte die Patientin ihre Obliegenheiten als Pflegerin erfüllt bis sie mit Kopfschmerzen, zeitweiligem Erbrechen und Schwindel, der während der ersten 3 Tage andauerte, bettlägerig wurde. Am 4. Krankheitstage verschlimmerte sich der Zustand, es kam hohes Fieber, die Nackenmuskulatur wurde steif, die Gegend hinter dem rechten Ohre schmerzempfindlich, und bei Bewegungen trat ausgeprägter Schwindel ein. Die Zunge hatte einen weissen, pelzigen Belag. Jetzt zeigte sich eine zunächst nur leichte rechtsseitige Ohreiterung; in Bezug darauf machten die Patientin und ihre Angehörigen die Angabe, dass früher niemals Ohreiterung vorhanden war. Allmählich wurde die Absonderung stärker, sie gewann einen deutlich eiterigen Character und verbreitete einen übeln Geruch, der durch Einspritzung von Borsäure gemildert wurde.

Status praesens. — Bei der Aufnahme befand sich die Kranke in einer verdriesslichen und gereizten Stimmung und warf sich im Bett umher, als ob sie Schmerzen hätte. Die Pupillen waren ungleich; die rechte, welche verengt war, zeigte träge Reaction; zuweilen trat ein leichter Strabismus externus auf. Das Gesichtsfeld war normal.

Ophthalmoskopisch war eine geringe Hyperaemie der Papille, aber keine deutliche Neuritis optica nachzuweisen. Ueber dem oberen, deutlich druckempfindlichen Drittheile der Vena jugularis interna bestand eine geringe Schwellung. Pharynx und Tonsillen, namentlich die rechte Tonsille, waren stark entzündet; später waren diese Stellen von grauen, aschfarbenen Exsudatherden bedeckt. Die Temperatur schwankte von 103°—105° F. (39,5° bis 40,5° C.) Eine deutliche Lähmung war nicht zu constatiren. Aus dem Ohre floss geruchloser Eiter aus. Das Trommelfell war entzündet und perforirt. Das Ticken einer Taschenuhr wurde rechts in einer Entfernung von etwa 4 Zoll (10,4 cm.) und links von mindestens 3 Fuss vernommen. Ueber der Brust waren feine Rasselgeräusche zu hören, Lungeninfarcte waren nicht nachzuweisen.

Operation. (3. December 1890.) — Wir legten sämmtliche Mittelohrräume und den Sinus sigmoideus frei; dabei traten aus dem Antrum und der Paukenhöhle mehrere Drachmen Eiter aus (1 Drachme = 3,75 gr.). Die dünne Knochenplatte, welche die Zellen von der Fossa sigmoidea trennte, wurde entfernt und so die vordere Sinuswandung sichtbar gemacht. Der Blutleiter, welcher zum Theil von neugebildetem Granulationsgewebe und zum Theil von einer Schicht plastischen, Eiter enthaltenden Exsudates bedeckt war, zeigte sich hart und unnachgiebig; in seinem Innern befand sich ein Thrombus, welcher anscheinend noch nicht zerfallen war. Die Antrumschleimhaut war acut entzündet, aber trotz der entzündlichen Erweichung war kein Zerfall eingetreten, nur war sie nach der Fossa sigmoidea zu in Granulationsgewebe verwandelt. Jetzt wurde das Operationsgebiet desinficirt und der Blutleiter verödet; dabei zeigte es sich, dass der Thrombus in der That nicht erweicht war.

Verlauf. — Während der ersten Tage nach der Operation schien die Kranke Erleichterung zu haben, wenn auch die Temperatur noch hoch blieb. Am Ende der zweiten Woche nahm die Schwellung im oberen Halsdreieck deutlich zu und erreichte die Grösse eines Hühnereies. Sie war namentlich auf die Vena jugularis interna beschränkt, ausserdem waren einige Drüsen vergrössert. Einmal war die Schwellung so beträchtlich, und eine Stelle der geschwollenen Partie erschien derartig erweicht, dass unterhalb derselben die Ligatur der Vena jugularis interna und die Entleerung des Inhaltes in Aussicht genommen wurden. Der Eingriff wurde jedoch verschoben; denn die Vena jugularis interna war unterhalb dieser Stelle, soweit der palpirende Finger nach unten gelangen konnte, also fast bis zur Einmündung in die Vena subclavia, mit einer festen, derben, wie ein Strang anzufühlenden Masse gefüllt, die sich wie ein dicker Bleistift präsentirte, bei Berührung nicht schmerzte und zwischen dem im Zerfalle begriffenen Thrombusabschnitte und der Lunge gewissermassen einen Schutzwall bildete. Inzwischen waren die Lungenerscheinungen zurückgegangen. In den nächsten 2 Tagen trat eine weitere Besserung ein. In den folgenden 3 Wochen nahm die Schwellung der Vena jugularis interna ab, und mit der abnehmenden Schwellung fiel die Temperatur. Aber das Allgemeinbefinden der Patientin war nach der Operation durchaus nicht zur Zufriedenheit; es bestand eine grosse geistige und körperliche Schwäche, die Kranke hatte, während sie wach war, vielfach leichte Delirien und sprach im Schlafe leise vor sich hin. Sie war nicht im Stande sich im Bett zu bewegen, und wiewohl eine wirkliche Lähmung nicht vorlag, war doch die Muskelkraft sehr geschwächt. Das Schlucken kleiner Flüssigkeitsmengen war sehr erschwert.

6 Wochen nach der Operation war der Zustand bedeutend gebessert. Die Wunde heilte durch Granulationen, die aus der Tiefe kamen. In der 7. Woche wurde die Operirte gesund entlassen. Bei der Entlassung war in der Richtung der Vena jugularis interna ein dicker Strang deutlich zu fühlen.

Epikrise. — Der Fall scheint dafür zu sprechen, dass sich die acute Halserkrankung durch die Tuba Eustachii hindurch in die Paukenhöhle, das Antrum mastoideum, die Warzenfortsatzzellen, den Sinus sigmoideus und wahrscheinlich bis zu den Meningen über dem Tegmen tympani fortgesetzt hatte. Wegen der grauen, nekrotischen Stellen an den Tonsillen, namentlich der rechten, der intensiven Entzündung des Pharynx und der Uvula, der nachfolgenden hochgradigen Prostration und der ausgeprägten postpharyngealen Parese wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Diphtherie" gestellt. Die Knochenschicht zwischen Sinus sigmoideus einerseits und Antrum mastoideum und Warzenfortsatzzellen andererseits war sehr dünn. Indessen war diese Eigenthümlichkeit nicht durch die Erkrankung, sondern durch den anatomischen Bau bedingt. Aus diesem Grunde konnte sich die acute Entzündung mit grosser Leichtigkeit nach dieser Richtung hin ausbreiten.

Fall LIV. Infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus im Anschlusse an eine linksseitige eiterige Otitis media. Gleichzeitiges Vorhandensein der Erscheinungen des Lungentypus und der meningealen Symptomengruppe. Complication durch eiterige Pachymeningitis, seröse Leptomeningitis, Bildung von Lungeninfarcten und Lungenabscess mit Gewebsnekrose. Tödtlicher Ausgang. Obduction. Aufnahme am 8. Krankheitstage, Krankheitsdauer 24 Tage.

W. Y., siebenjähriger Knabe, wurde am 11. Februar 1889, am 8. Krankheitstage, wegen einer linksseitigen eiterigen Mittelohrentzündung, die mit Hirnerscheinungen einherging und durch eine Lungenerkrankung complicirt zu sein schien, in das Kinderhospital aufgenommen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Eltern und drei Geschwister gesund.

Anamnese. — Der Patient hatte die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Seit dem ersten Lebensjahre bestand Otorrhoe, die den Knaben bis eine Woche vor seiner Aufnahme in das Kinderhospital niemals verhindert hatte, die Schule zu besuchen und mit anderen Kindern zu spielen und herumzuspringen. Kurz vor der Aufnahme war, wie der Vater beobachtet hatte, das Uriniren erschwert gewesen. Am 4. Februar, also am 7. Tage vor der Aufnahme, fühlte sich der Knabe krank und klagte über intensive Schmerzen im linken Ohre und in der betreffenden Kopfhälfte. Am folgenden Tage trat keine Erleichterung ein. Es wurde ein heftiger Schüttelfrost beobachtet, dem am 3., 5. und 7. Krankheitstage weitere Schüttelfröste folgten, und zwar je einer an jedem Tage. Am letzten Tage ging dem Schüttelfrost Erbrechen voraus, und als es nachliess, begann der Knabe ohne eine für die Eltern erkennbare Ursache zwanzig Minuten lang heftig zu schreien, worauf profuser Schweiss eintrat. Vom Beginn der Erkrankung an blieb der Kopfschmerz constant, war aber Exacerbationen unterworfen; während besonders heftiger Schmerzanfälle war nach Ansicht der Eltern das Sehvermögen des Knaben erloschen.

Status praesens. — Der Patient war ein gut entwickelter, wohlgenährter Knabe, welcher einen ängstlichen Gesichtsausdruck und fiebergeröthete Wangen hatte. Die In-

telligenz war nicht getrübt, vielmehr beantwortete der Patient die vorgelegten Fragen richtig, zeigte aber bald Ermüdung; er liess dann eine gewisse Reizbarkeit erkennen und wünschte allein zu sein. Im allgemeinen verhielt er sich still, ohne somnolent zu sein; nur zuweilen schrie er auf, wie es an acuter Leptomeningitis Erkrankte zu thun pflegen. Er klagte über Schmerzen in der Scheitelgegend. Die Temperatur betrug 103°—104° F. (39,5°—40,0° C.), die Pulsfrequenz war vermehrt, wir zählten in der Minute niemals unter 100, zumeist jedoch 120 Schläge. Bisweilen trat ein leichtes, kurzes Hüsteln auf, das man hätte übersehen können; dasselbe glich dem beim Fall LVII in einem frühen Entwicklungsstadium beobachteten Husten, welcher damals im Zusammenhange mit anderen Erscheinungen eine Lungencomplication wahrscheinlich machte, obwohl abnorme physikalische Erscheinungen noch nicht zu erkennen waren. Der Knabe liess häufig Urin, indessen war die innerhalb 24 Stunden gelassene Urinmenge nicht vermehrt. Ebenso waren das specifische Gewicht und die chemische Reaction des Urins normal. Es bestand leichter Durchfall. Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden. Aus dem linken Ohre floss stinkender Eiter in reichlicher Menge aus. Die Untersuchung des Ohres ergab, dass das Trommelfell zum Theil zerstört und die Perforationsöffnung von Granulationen umgeben war. Ueber dem oberen Drittheile der Vena jugularis interna und dem hinteren Halsdreieck bestand Druckschmerz. Die Pupillen waren gleich und reagirten auf Licht; eine Augenmuskellähmung war nicht nachweisbar.

Durch die Augenspiegeluntersuchung wurde auf beiden Augen eine Hyperaemie des Hintergrundes festgestellt; die Gefässe waren strotzend gefüllt, die Papillengrenzen leicht verwaschen.

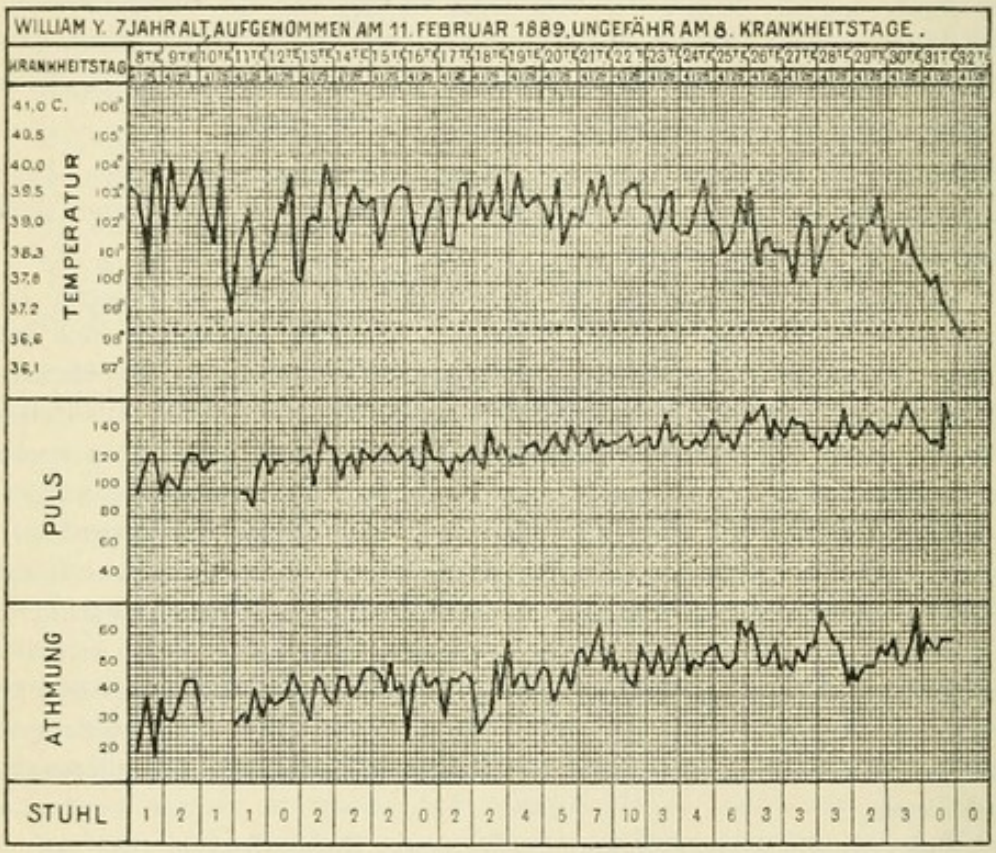
Verlauf. — Der Charakter des Krankheitsbildes blieb unverändert: an jedem zweiten oder dritten Tage kamen Schüttelfröste, welchen gewöhnlich eine fieberhafte Röthung der linken Gesichtshälfte vorausging, die während des Frostanfalles einer erdfahlen Blässe wich. Die Schüttelfröste hielten 10—30 Minuten an. Die Untersuchung der Lunge, welche täglich ausgeführt wurde, ergab keinerlei physikalisch nachweisbare Veränderungen. Am 13. Februar klagte der Patient über heftige Schmerzen in der rechten Brusthälfte. An demselben Tage war eine leichte Infiltration der beiden unteren Lappen der rechten Lungenhälfte nachzuweisen, während die linke Lungenhälfte keinerlei Anzeichen einer Erkrankung erkennen liess. Die Athmung war beschleunigt und unregelmässig; der Husten, welcher Schmerzen verursachte, nahm zu, die Hustenstösse wurden kräftiger und lauter. Es lag auf der Hand, dass wahrscheinlich durch Vermittlung der Blutbahnen, speciell des Sinus sigmoideus, zu der Otitis media eine Leptomeningitis, Allgemeininfection und Lungenentzündung als Complicationen hinzugetreten waren.

Epikritische Bemerkungen. — Man musste daran denken, dass aus der Tube und dem Pharynx septisches Material durch die Trachea hindurch direct in die Lunge gelangt war. Denn es fand sich im Erbrochenen Eiter von demselben Geruch wie ihn der von der Ohreiterung ausgehende auch hatte, ferner hatte die Pflegerin beobachtet, dass der Knabe den Eiter verschluckt hatte. Wenn nun Eiter aus der Tuba Eustachii in den Oesophagus einen Weg gefunden hatte, konnte er auch durch den Larynx und die Trachea in die Lunge gelangt sein. Andererseits machte es auch die ausserordentliche Druckempfindlichkeit der linken Vena jugularis interna wahrscheinlich, dass vom Sinus sigmoideus eine Entzündung der mit ihm communicirenden Venen ausgegangen war und auf dem Wege der Venenbahnen pathogene Keime in die Lunge verschleppt waren. Die Hirnerscheinungen waren die Symptome einer acuten Meningitis. Anzeichen eines Hirnabscesses waren nicht vorhanden.

Operation (13. Februar, am 10. Krankheitstage). — Da bereits eine Allgemeininfection mit Metastasenbildung in der Lunge eingetreten und der Kranke sehr geschwächt war, beschlossen wir, nur den in der Paukenhöhle und im Antrum befindlichen primären Krankheitsherd bis an die Fossa sigmoidea heran zu entfernen.

Die Wandungen des Antrum mastoideum waren cariös, das Antrum selbst beträchtlich vergrössert und mit foetidem Eiter gefüllt. Dann legten wir den Sinus sigmoideus frei; in der Fossa sigmoidea befand sich eine sehr dünne Eiterschicht, die Sinuswandung war entzündet und verdickt. Die ganze Partie wurde sorgfältig gesäubert, schliesslich wurde die Paukenhöhle ausgeräumt, und dann liessen wir in das Antrum Spülflüssigkeit eintreten, welche aus dem äusseren Gehörgange wieder abfloss. Während der Chloroformnarkose trat keine Verminderung der Pulsfrequenz ein, vielmehr zählten wir in der Minute genau wie vor der Narkose 120 Schläge.

Curventafel **X.** — Infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus.



Curventafel eines Falles von infectiöser Thrombose des Sinus sigmoideus.

In den nächsten 18 Stunden nach der Operation waren sämmtliche Krankheitserscheinungen gemildert, aber bereits 6 Stunden später hatte die Temperatur dieselbe Höhe und Puls und Athmung dieselbe Frequenz wie zuvor erreicht. Die Schmerzen in der rechten Brustseite nahmen zu, aber die Erkrankung blieb auf die rechte Lungenhälfte beschränkt. Dadurch, dass hier nur eine Lungenhälfte erkrankt war, unterschied sich der vorliegende Fall vom Fall LXVII, wo beide Lungenhälften von Anbeginn an in gleicher Weise befallen waren. Jetzt wurde der Auswurf deutlich rostfarben und verbreitete einen fauligen Geruch; die mikroskopische Untersuchung ergab in der Hauptsache Eiterkörperchen und Blutzellen sowie ausserordentlich zahlreiche Bakterien.

Der Auswurf nahm beträchtlich zu, auch wurde der Geruch täglich penetranter. Eine Woche später wurde auch die linke Lungenhälfte ergriffen. Jetzt war der Geruch gleich dem bei Lungengangrän.

Der Kranke wurde, soweit es möglich war, isolirt, auch wurde das Speiglas möglichst gesäubert und desodorisirt, um eine Belästigung der übrigen Kranken durch den Gestank zu verhüten. Seit der Aufnahme in das Krankenhaus erfolgte täglich eine Stuhlentleerung, später trat Durchfall ein. Es bestand eine starke Reizbarkeit der Blase und des Mastdarmes. Schliesslich wurde der Kranke sehr erregt und schrie häufig mehrere Minuten lang heftig. Es stellte sich Lichtscheu ein, zuweilen wurde ein leichtes Schielen des linken Auges beobachtet. Die Pupillen waren gewöhnlich ungleich, und zwar war die linke in der Regel mehr erweitert, zuweilen jedoch waren sie gleich weit; die Reaction auf Licht war träge. Kurz vor dem Eintritte des tödtlichen Ausganges wurden beide Pupillen erweitert und starr. Alle diese Erscheinungen sprachen für Meningitis. Zuweilen traten in den Gelenken, besonders in den Kniegelenken, Schmerzen auf. Die Hustenanfälle waren ausserordentlich quälend und förderten einen reichlichen eiterigen Auswurf zu Tage. Nach den Hustenattacken bedeckte sich die Haut mit Schweiss. Die Abmagerung und Erschöpfung wurde immer grösser, bis schliesslich nach einer Krankheitsdauer von 24 Tagen am 7. März im Coma der Tod eintrat. Die beigefügte Curventafel, auf welcher während der Hospitalbehandlung Temperatur, Puls und Athmung in Zwischenpausen von wenigen Stunden aufgezeichnet wurden, ist wegen einiger Besonderheiten lehrreich.

Obductionsergebniss. — Im Bereich der linken Pyramide war die Dura verdickt und hyperaemisch. Die zarten Häute waren über der Convexität und an der Basis des Grosshirns und zum Theil auch über dem Kleinhirn oedematös (Leptomeningitis serosa). In der Ausdehnung der linken Pyramide und von hier lateralwärts nach vorn und hinten war die Pia mater in hohem Grade hyperaemisch. Ferner fand sich über der linken Pyramide, und zwar extradural, eine sehr geringe Eitermenge, ebenso zeigte sich über dem Tegmen und im Bereich der Fossa sigmoidea eine dünne Eiterschicht. Abgesehen von der Hyperaemie an seiner Oberfläche war das Gehirn gesund. Ein Hirnabscess war nicht vorhanden. Im Sinus sigmoideus fand sich ein wandständiger Thrombus, ferner waren die Wandungen des Blutleiters an den vom Eiter bedeckten Stellen verdickt. Der Blutleiter selbst war für den Blutstrom noch durchgängig. Die rechte Lungenhälfte zeigte sich von confluirenden Abscessen durchsetzt, während die linke, wo sich mehrere keilförmige Infarcte fanden, im Anfangsstadium der Entzündung war. Innerhalb der Tuben, deren Schleimhaut stark hyperaemisch war, fand sich Eiter. Ferner war die Schleimhaut des Darmtractus, namentlich im oberen Abschnitte, ausserordentlich hyperaemisch. Der Magen enthielt eine Menge schleimig-eiteriger Bestandtheile, die dem Auswurfe glichen. Spuren von Tuberkulose waren nicht nachzuweisen.

Epikrise. — Die vorhandene Pachy- und Leptomeningitis, welche sich von der Pyramide her verbreitet hatte, war dadurch verursacht, dass sich der infectiöse Process der Paukenhöhle durch das Tegmen hindurch fortgepflanzt hatte. Eine Betheiligung des inneren Ohres war nicht nachzuweisen, wiewohl die Nervenscheiden des VII. und VIII. Nerven im inneren Gehörgange von der Entzündung der weichen Hirnhäute ergriffen waren. Weder im inneren Ohre noch innerhalb des Meatus acusticus internus zeigte sich Eiter. Die Lunge, in welcher Infarcte gefunden wurden, musste auf dem Wege der Blutbahnen inficirt sein. Es lag auf der Hand, dass der Knabe den Auswurf und wahrscheinlich auch die eiterige Absonderung des Mittelohres, die durch die Tuba Eustachii hindurch-

getreten war, verschluckt hatte. Der vorliegende Fall von Sinusthrombose liess gleichzeitig die meningeale Symptomengruppe und die Erscheinungen des Lungentypus erkennen.

Stellt man sämmtliche Symptome und Krankheitserscheinungen zusammen, so ergiebt sich folgendes:

Allgemeinerscheinungen.	1. Chronische eiterige Otitis media. 2. Heftige Kopfschmerzen; darauf 3. zahlreiche Schüttelfröste mit nachfolgenden profusen Schweissausbrüchen. 4. Hohe Temperatur. 5. Pulsbeschleunigung.
Lungenerscheinungen.	6. Beschleunigung der Respiration; zunächst leichter Husten und Stechen in der erkrankten Seite. Pflaumenbrühfarbiger Auswurf, Bakterien und Eiterkörperchen enthaltend. Die Section ergab Lungengangrän.
Meningeale Erscheinungen.	7. Hochgradige Lichtempfindlichkeit, Reizbarkeit, häufiges Aufschreien, zeitweiliges Schielen, Pupillenstörungen.
Erscheinungen von Toxaemie.	8. Die Pulsfrequenz wurde durch die Chloroformnarkose nicht beeinflusst.
	9. Symptome der Thrombose des Sinus sigmoideus: Druckschmerz über dem oberen Drittheile der Vena jugularis interna und dem hinteren Halsdreieck.

Fall LV. Infectiöse Thrombose des rechten Sinus sigmoideus im Anschlusse an eine rechtsseitige chronische Otitis media; Bildung von Lungeninfarcten, Lungenabscess und Gangrän. Aufnahme am 11. Krankheitstage, Krankheitsdauer $18^1/_2$ Tage.

J. W., 26jähriger junger Mann, wurde am 29. Juni 1888 in das Königl. Krankenhaus zu Glasgow aufgenommen. Der Kranke litt an Otitis media, secundärer infectiöser Thrombose des Sinus sigmoideus und an Lungenentzündung in einem frühen Stadium; letztere führte während der Beobachtung im Krankenhause zu multipler Abscessbildung und schliesslich zu Lungengangrän.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Die Mutter war an Phthise gestorben; von sechs Geschwistern starben zwei in den ersten Lebensjahren, die Todesursache war unbekannt. Die übrigen Mitglieder der Familie sind gesund. Anamnese. — Abgesehen von den Kinderkrankheiten war der Patient immer gesund gewesen. Seit 7 Jahren eiterte das rechte Ohr, die Behandlung des Leidens hatte keinen Erfolg erzielt.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Der Patient verlegt den Beginn seiner Krankheit auf den 18. Juni, also 11 Tage zurück, hatte sich aber die Woche vorher schon krank gefühlt und an Schwindelanfällen gelitten. An jenem Tage war der Kranke einige Stunden einem kalten Ostwinde ausgesetzt, worauf er im rechten Ohre beträchtliche Schmerzen bekam, die von quälendem Stirnkopfschmerz begleitet waren. 48 Stunden lang war er ruhelos und ohne Schlaf. Während dieser Zeit traten Uebelkeit und einmaliges Erbrechen ein. Mund und Zunge waren trocken, auch machte sich ein unangenehmer Geschmack und Geruch bemerkbar. Am 7. Krankheitstage kam ein halbstündiger Schüttelfrost von

solcher Heftigkeit, dass alle Glieder des Kranken hin- und hergeworfen wurden und die Zähne klapperten. Am 9. Tage folgten noch zwei Schüttelfröste, an den nächsten Tagen aber nur Kältegefühl ohne Schütteln. Am Ende des dritten Schüttelfrostes war der Kranke eine Stunde lang bewusstlos; die Angehörigen waren der Meinung, dass es sich um einen Ohnmachtsanfall gehandelt habe. Es bestand leichter Husten; im Verlaufe der Erkrankung traten Kräfteverfall und Abmagerung ein.

Status praesens. — Der Kranke machte bei seiner Aufnahme, die am elften Krankheitstage erfolgte, den Eindruck eines gut entwickelten, aber abgemagerten und erschöpften Mannes. Die Wangen zeigten Fieberröthe, die Conjunctiva war blutunterlaufen. Die vorgelegten Fragen wurden von dem intelligenten Manne schnell beantwortet, wenn auch das Gedächtniss, besonders in Bezug auf die Einzelheiten der vorliegenden Erkrankung, etwas gelitten zu haben schien; das letztere wird vielleicht dadurch erklärt, dass die Schmerzen und das schlechte Allgemeinbefinden eine gewisse Benommenheit zur Folge hatten. Die Zunge war mit einem pelzigen, weisslichen Belage bedeckt; der Kranke sprach mit schwerer Zunge. Es bestand vollkommene Anorexie und ausserordentlicher Durst. Die Temperatur betrug 105° F. (40,5° C.), der Puls war unregelmässig und beschleunigt, ebenso die Athemfrequenz vermehrt. Der Kranke hatte Durchfall, der Stuhl war dünn, gelb und von penetrantem Geruch; es bestand Drang zum Uriniren, der Urin war normal. Ferner hustete der Kranke von Zeit zu Zeit; der Husten war wie im Anfangsstadium der Phthise nicht quälend. Die von mehreren inneren Aerzten vorgenommene Untersuchung der Lunge ergab keine physikalisch nachweisbaren Veränderungen. Die Motilität der Extremitäten, des Gesichts und der Zunge war nicht gestört, ebensowenig war an den genannten Körpertheilen eine Sensibilitätsstörung nachzuweisen. Geschmack und Geruch waren beeinträchtigt, die Reflexe normal.

Ohren. — Bei Prüfung des Hörvermögens des rechten Ohres war die Knochenleitung normal, aber die Luftleitung verkürzt. Aus dem Ohre trat stinkender Eiter in geringer Menge aus. Vom Trommelfell war nur hinten und oben ein Rest vorhanden, im oberen Abschnitte der Paukenhöhle fand sich neu gebildetes Bindegewebe, im unteren Abschnitte waren Granulationen sichtbar. Ueber dem oberen Abschnitte des hinteren Halsdreiecks und längs der Vena jugularis interna war Druckschmerz deutlich nachzuweisen, ebenso bestanden in der rechten Kopfhälfte und hinter dem Ohre Schmerzen.

Augen. — Das Sehvermögen war gut, die Augenmuskeln waren nicht gelähmt, die Pupillenbewegungen nicht gestört. Ophthalmoskopisch liess sich eine geringe Hyperaemie der Centralgefässe der Retina nachweisen; die Papillengrenzen waren nicht verwaschen. Häufig traten links, besonders während des Schlafes, Muskelzuckungen auf.

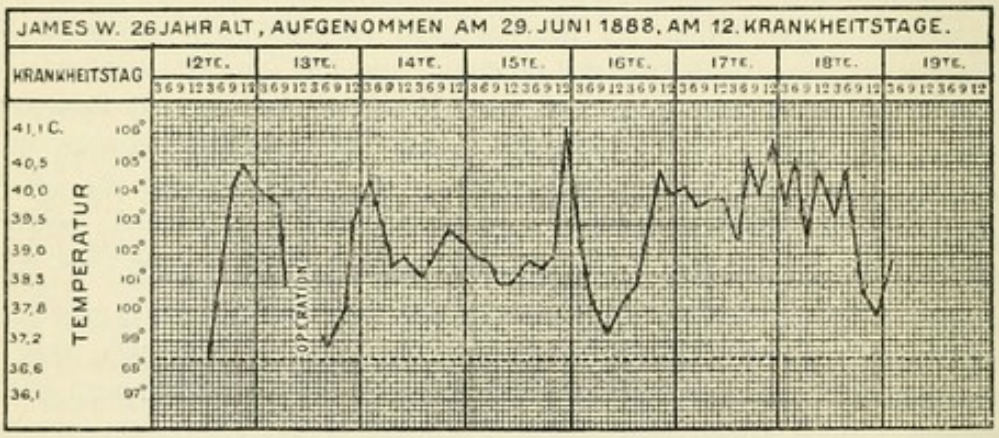
In der ersten Nacht seines Hospitalaufenthaltes klagte der Kranke über heftiges Brststechen, das etwa eine Stunde lang an einem Punkte fühlbar war, dann aber auf eine andere Stelle überging. Der Schmerz war so genau zu localisiren, dass der Kranke jede einzelne schmerzhafte Stelle mit der Spitze eines oder zweier Finger zu bedecken vermochte. Im Anfange der Attacken waren die Schmerzen am heftigsten, dann verschwanden sie allmählich, um an der betreffenden Stelle das Gefühl des Unbehagens noch stundenlang zurückzulassen. Vielleicht wären hier oder da die Schmerzen länger fühlbar gewesen, wenn nicht die Aufmerksamkeit des Kranken auf eine frisch afficirte Stelle, wo die Schmerzen mit der dem Anfang eigenen Heftigkeit auftraten, abgelenkt wäre. Die Schmerzen zeigten sich in der ersten Nacht an sechs verschiedenen Punkten und zwar in der einen Lungenhälfte an vier, in der anderen an zwei Stellen, und während der Kranke darüber klagte, befiel ihn zu wiederholten Malen ein leichter, kurzer Husten, der eine Steigerung der Schmerzen herbeiführte.

Auf Grund der Erscheinungen wurde eine Thrombose des rechten Sinus sigmoideus diagnosticirt, und wiewohl die physikalische Untersuchung ein negatives Resultat ergeben hatte, das Vorhandensein von Lungenmetastasen angenommen.

Operation (30. Juni 1888). — Zunächst wurde das Antrum mastoideum eröffnet; es fand sich ein grosser Hohlraum mit cariösen Wandungen, der mit eingedicktem, putriden Eiter und cholesteatomatösen Massen erfüllt war. Sodann wurden die hintere Schädelgrube im Bereich der Fossa sigmoidea und der Sinus in einer Ausdehnung von 2 Zoll (5,2 cm.) freigelegt. Zwischen Dura mater und innerer Oberfläche fand sich eine übelriechende Eiterschicht. Der Sinus war thrombosirt und mit Granulationen bedeckt. Die ganze freigelegte Partie wurde abgespült und das Granulationsgewebe von der Sinuswand zugleich mit einem Theile des Thrombus entfernt; das Innere des Thrombus war eiterig zerfallen. Der Sinus war obliterirt; es wurde eine Mischung von Jodoform und Borpulver eingestäubt und die ganze Wundhöhle mit Jodoformgaze ausgestopft. Während der Chloroformnarkose blieb die Pulsfrequenz unverändert.

Verlauf. — Die Krankheitserscheinungen erfuhren durch die Operation keine Besserung, wenn sie auch temporär nachzulassen schienen. Die schiessenden Schmerzen und Stiche in der Brust wurden häufiger und heftiger, auch stellte sich gelblicher, zahlreiche Mikroorganismen enthaltender Auswurf ein. Am zweiten Tage nach der Operation, am 15. der Krankheit, waren an verschiedenen Stellen des Thorax grobe Rasselgeräusche hörbar, besonders in den mittleren und oberen Lungenpartien, während die Unterlappen frei waren. Zwei Tage später waren überall Rasselgeräusche nachzuweisen.

Curventafel **O.** — Infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus.



Temperaturcurve eines Falles von infectiöser Thrombose des Sinus sigmoideus. Toxaemie. Tödtlicher Ausgang.

Am zweiten Tage nach der Operation hatte der Auswurf einen penetranten Geruch und ein pflaumenbrühfarbenes Aussehen. Allmählich wurde er reichlicher und betrug an einem Tage fast 20 Unzen (1 Unzen = 30 gr.), dabei war er so übelriechend, dass der Kranke isolirt werden musste, da kein anderer Patient in seiner Nähe zu bleiben vermochte. Der Durchfall nahm zu, der Stuhl war gelb und von penetrantem Geruch. Der Ohreiter, die Athemluft und der Stuhl verbreiteten den gleichen Geruch.

Die Temperatur blieb hoch; es kamen zahlreiche Schüttelfröste mit nachfolgenden Schweissausbrüchen. In Folge der Toxaemie nahm der Kräftezustand des Kranken schnell ab, bis am 6. Juli um 3 Uhr Morgens, am 19. Krankheitstage (8 Tage nach der Aufnahme, 6 Tage nach der Operation) der tödtliche Ausgang eintrat.

Auf der beigefügten Tafel ist die Temperaturcurve vom Tage der Aufnahme an aufgezeichnet. Drei Tage vor dem Tode gaben wir in der Absicht, die Temperatur herabzusetzen, innere Mittel. Bedauerlicher Weise wurde eine Obduction nicht gestattet.

Epikrise. — Auch ohne Obductionsbefund durften wir als sicher annehmen, dass der Patient an Lungenabscess und Gangrän der Lunge, welche sich im Anschlusse an eine durch chronische Otitis media inducirte infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus entwickelt hatten, zu Grunde gegangen war. Die localisirten Schmerzen zeigten an, an welchen Stellen sich die auf embolischem Wege entstandenen Infarcte gebildet hatten. Dabei bot die Beobachtung, dass sich diese subjectiven Erscheinungen bemerklich machten, bevor die Infarcte durch die physikalische Untersuchung nachweisbar waren, ein gewisses Interesse.

Der Patient hatte im ersten Entwicklungsstadium seiner Krankheit über schlechten Geschmack und Geruch geklagt; möglicherweise waren diese Störungen dadurch verursacht, dass kleine Eitermengen auf dem Wege der Tuba Eustachii in den Mund gelangt waren. Auf dieselbe Weise können die profusen Durchfälle mit den penetranten Stuhlentleerungen entstanden sein, indessen konnte diese Complication auch eine Folge der Allgemeininfection sein. In derartigen Fällen kann auch Infectionsmaterial aspirirt werden und dadurch eine Pneumonie entstehen. Der ganze Symptomencomplex des Falles steht zu dem des einfachen Hirnabscesses im auffallenden Contrast.

Fall LVI. Infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus, Allgemeininfection, Metastasen in der Lunge, kleiner Abscess im Temporo-sphenoidallappen im Anschlusse an eine chronische Otitis media. Tödtlicher Ausgang. Obduction. Aufnahme am 12. Krankheitstage, Krankheitsdauer 14 Tage.

S. J., 46jähriger Patient, wurde am 6. Januar 1887, am 12. Krankheitstage, in das Königl. Krankenhaus aufgenommen. Im Anschlusse an eine chronische Otitis media waren eine infectiöse Thrombose des linken Sinus sigmoideus mit Allgemeininfection und wahrscheinlich ein Abscess im linken Temporo-sphenoidallappen entstanden. Der Autor hatte den Kranken am Tage der Aufnahme in Gemeinschaft mit den Aerzten Dr. Garey und Dr. Forrest untersucht und die Aufnahme in das Königl. Krankenhaus vorgeschlagen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse: Nichts besonderes. — Anamnese. — Der Kranke, von Beruf Ingenieur, war im allgemeinen ein gesunder Mann, der seiner Beschäftigung regelmässig nachgegangen war. Seit vielen Jahren bestand eine Eiterung des linken Ohres, deren Behandlung nur in einer regelmässigen Reinigung desselben bestanden hatte. Die Erkrankung des Ohres hatte niemals Störung verursacht; nur wenige Monate zuvor hatte der Kranke Schmerzen in der entsprechenden Kopfseite verspürt, die ihn zwangen einige Tage zu Haus zu bleiben. Nachdem die Schmerzattacke vorüber war, hatte der anscheinend vollkommen gesunde Patient seine Beschäftigung wieder aufgenommen.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Am 25. December 1886, 12 Tage vor der Aufnahme, fühlte sich der Patient, wie er glaubte in Folge einer Erkältung, unbehaglich, wobei er über leichte Schmerzen in der linken Kopfseite klagte. 2 Tage später traten Erbrechen und ein halbstündiger Schüttel-

frost ein, wobei der ganze Körper hin- und hergeworfen wurde. In den nächsten Tagen kamen von neuem Schüttelfröste und Erbrechen; erstere traten in mehrtägigen Intervallen auf. Als der Kranke von seinem Arzte Dr. Garey untersucht wurde, klagte er über starken Kopfschmerz; es bestand Somnolenz, die Antworten wurden langsam ertheilt. Der Urin war frei von Eiweiss, die Temperatur hoch.

Status praesens. — Eine Stunde nach der Aufnahme ergab sich folgender Befund: Der Kranke lag somnolent und halb bewusstlos im Bett, sein Kopf war wie bei Cerebrospinalmeningitis nach hinten gezogen. Durch lautes Anrufen war er zu ermuntern. Auf Fragen wurden einsilbige Antworten in der Weise ertheilt, dass der Patient zwischen Frage und Antwort eine beträchtliche Zwischenzeit verstreichen liess. Er war nicht im Stande lange Zeit aufmerksam zu sein. Mehrmals sprach er einige offenbar an eine imaginäre Person gerichtete Worte leise vor sich hin. Im Halbschlafe liegend delirirte er. Er konnte seinen Namen nennen, war aber nicht fähig seine Empfindungen zu schildern, auch wusste er nicht, wo er sich befand.

Das Gesicht zeigte eine deutliche Fieberröthe, die Haut und die Conjunctiva liessen eine gelbliche Färbung erkennen. Bei der Aufforderung, die Zunge herauszustrecken, schien dem Kranken das Oeffnen des Mundes Schwierigkeiten zu verursachen, und so wurde die Zunge nur zum Theil herausgestreckt, indem sie sich zwischen beiden Zahnreihen hindurchdrängte. Ihre geröthete Oberfläche war trocken. Der Kranke öffnete die Augenlider, wenn er gefragt wurde; da er aber nicht im Stande war aufmerksam zu bleiben, so wurden sie nach 10—20 Secunden wieder geschlossen. Die Pupillen waren gleich, etwas erweitert und zeigten auf Licht träge Reaction. Beiderseits war Neuritis optica nachzuweisen. Das linke Trommelfell war verdickt, perforirt, in der Paukenhöhle befand sich Eiter.

Bei Druck über dem hinteren Halsdreieck und der Vena jugularis interna der linken Seite krümmte sich der Kranke vor Schmerzen und schrie laut auf. Die Temperatur betrug 105° F. (40,5° C.), der Puls war schwach und intermittirend, in der Minute zählten wir 60 Schläge. Die Athmung war beschleunigt, zuweilen erschwert. Der Urin war stark eiweisshaltig, sein specifisches Gewicht betrug 1020. Mitunter liess der Kranke den Harn unter sich gehen. Ueber den ganzen Körper bestand Muskelzittern wie es bei acuten Exanthemen oder bei Toxaemie beobachtet wird, wenn der tödtliche Ausgang bevorsteht. Der Kranke hustete häufig; der foetide Auswurf wurde nur selten ausgespuckt, zumeist verschluckt. Ueber dem Rücken, namentlich rechts hinten unten, waren feuchte Rasselgeräusche hörbar. Während früher Verstopfung bestanden hatte, war jetzt leichter Durchfall vorhanden. Der Stuhl hatte einen foetiden Geruch.

Die Diagnose lautete: Infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus mit Allgemeininfection. Ferner war mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass im Temporo-sphenoidallappen und in der Lunge ein Abscess vorhanden war. Der Zustand des Kranken war hoffnungslos, gleichwohl beschlossen wir den Temporo-sphenoidallappen zu eröffnen.

Operation. — Anderthalb Stunden nach der Aufnahme des Kranken wurde folgende Operation ausgeführt: Das Antrum mastoideum und die Paukenhöhle wurden eröffnet; es fand sich übelriechender, eingedickter Eiter, der entfernt wurde. Die Wundhöhle wurde möglichst gründlich desinficirt. Vor Eröffnung der mittleren Schädelgrube wurde die Ausgangsöffnung des Foramen mastoideum freigelegt und das Gewebe in der Umgebung dieser Stelle sorgfältig untersucht; anscheinend war es gesund. (Die Thatsache ist mit Rücksicht auf das Obductionsergebniss von Bedeutung.) Jetzt wurde

die Schläfenbeinschuppe 1 Zoll (26 mm.) oberhalb des äusseren Gehörganges trepanirt. Der Knochen, die Hirnhaut und die Hirnoberfläche waren gesund. Die Wundhöhle wurde desinficirt und durch Aufstreuen einer Mischung von pulverisirter Borsäure und Jodoform möglichst gegen Infection geschützt. Sodann wurde in der Richtung nach innen, unten und vorn, nach dem Tegmen zu, wo wir den Eiterherd vermutheten, eine Hohlnadel langsam in das Gehirn eingeführt, und als diese etwa 1 Zoll (26 mm.) tief eingedrungen war, entleerte sich ein Strahl übelriechender, trüber Flüssigkeit so plötzlich, dass sie nicht aufgefangen werden konnte. Die Menge betrug etwa 2 Drachmen (1 Drachme = 3,75 gr.). Hierauf folgte reiner Eiter von grünlich-gelber Farbe, der einen sehr foetiden Geruch verbreitete. Hiervon wurden etwa 4 Drachmen aufgefangen. Der Zugang zur Abscesshöhle wurde durch Wegnahme eines Theiles der peripher gelegenen Hirnsubstanz erweitert. Jetzt wurde ein Drainrohr eingeführt, durch welches sich eingedickter Eiter entleerte, und die Abscesshöhle mit einer antiseptischen Lösung ausgespült, wobei ein gedickter Eiter und nekrotische Hirnpartikel zum Vorschein kamen.

Verlauf. — Nachdem die Nachwirkungen der Narkose überwunden waren, fühlte sich der Kranke leichter und schien lebhafter als vor der Operation zu sein. Am nächsten Tage jedoch trat von neuem Somnolenz ein, die Pupillen der erkrankten Seite verengten sich, die Temperatur betrug 104° F. (40° C.), also gegenüber der Temperatur am Tage vor der Operation ein Abfall um 1 Grad. Das im Status praesens erwähnte Muskelzittern war noch vorhanden und nahm gegen Ende des Tages zu. Der Eiweissgehalt im Urin wurde stärker, der Husten anhaltender und heftiger, der Auswurf verbreitete einen fauligen Geruch. 48 Stunden nach der Operation trat der Exitus letalis ein.

Obductionsergebniss. — Es wurde nur die Einwilligung zur Vornahme der Kopf- und Halssection ertheilt. Die Hirnhäute zeigten sich hyperaemisch, ebenso das Tentorium cerebelli der linken Seite, das nahe seiner Insertion an der linken Pyramide erweicht war. Der Abschnitt der Dura, welcher der hinteren Pyramidenfläche anlag, war auf der Innenseite dunkelgelblich verfärbt, auch fand sich zu beiden Seiten des Sinus sigmoideus eine geringe Eitermenge. Der Verlauf des Sinus sigmoideus und des angrenzenden Abschnittes des Sinus lateralis war auf dem Kleinhirn als ein dunkelbräunlicher, geschlängelter Streifen ausgeprägt. Nachdem die Dura mater von der hinteren Pyramidenfläche abgelöst war, zeigte sich eine dünne Eiterschicht, die sich abwärts bis zum Sinus ausbreitete und an seiner vorderen und hinteren Wandung sichtbar war. Die dem Knochen anliegende Sinuswandung war arrodirt und am vorderen und äusseren Knie, also in der dem Antrum mastoideum zugekehrten Convexität, vollständig zerstört. An dieser Stelle war der Knochen von Eiter und zerfallenen Thrombusmassen bedeckt.

Das Emissarium mastoideum war in seinem ganzen Verlaufe durch das Foramen mastoideum thrombosirt, und medialwärts von ihm, unmittelbar angrenzend, fand sich Eiter, der sich zwischen dem Emissarium und der Schädelöffnung angesammelt hatte. Bei seinem Austritte aus dem Foramen mastoideum an der Aussenseite des Schädels mündete das Emissarium in eine Hautvene des Kopfes ein, welche ebensowenig wie der durch Vereinigung beider Venen entstandene Stamm irgendwelche Veränderung erkennen liess. Im Foramen mastoideum selbst war kein Eiter nachzuweisen.

Bei der Durchtrennung der Weichtheile an der Aussenseite der Schädelbasis fanden wir das Gewebe in der Umgebung der Vena jugularis interna oedematös und die Vene im Bereich ihres oberen Abschnittes von einem plastischen Exsudat umgeben. In der Vene selbst, deren Wandungen verdickt waren, fand sich kein Thrombus, wohl aber war der Bulbus durch einen Thrombus obturirt. Das hinter der Insertion des M. sterno-cleido-

mastoideus in der Tiefe befindliche Gewebe war von einem plastischen Exsudat infiltrirt, an einer tieferen, medialwärts gelegenen Stelle befand sich Eiter. Von diesem Eiterherde wurde eine Vene mit verdickten und erweichten Wandungen umspült, die bis zum Foramen condyloideum posterius und durch dieses hindurch bis zur Einmündung in den Sinus sigmoideus zu verfolgen war. An der Vereinigungsstelle beider fand sich im Sinus sigmoideus ein eiterig zerfallener Thrombus, der zum Theil auch das Lumen des Emissarium condyloideum posterius ausfüllte, während sich an der äusseren Oberfläche der Venenwandung eine Eiteransammlung befand, die mit dem extraduralen Abscesse im Bereich der hinteren Schädelgrube und dem durch das Foramen condyloideum posterius und anterius hindurchgetretenen Eiter in Verbindung stand. Das Gehirn war bis auf den Temporo-sphenoidallappen, dessen Oberfläche hyperaemisch war, gesund. Die Abscesshöhle, welche sich in der unteren und mittleren Windung befand, ging bis auf eine Entfernung von $^1/_{16}$ Zoll (1,5 mm.) an das untere Horn des Seitenventrikels heran. Der noch vorhandene Theil der Abscesshöhle enthielt keinen Eiter. Ihre Umgrenzung wurde von einer leicht röthlich-gelben Zone gebildet. Die Oberfläche der linken Kleinhirnhemisphäre war hyperaemisch, die Kleinhirnsubstanz selbst gesund. Die weichen Hirnhäute waren an der Basis eiterig infiltrirt, im Bereich der Scheitelgegend serös durchtränkt.

Epikrise. — Die Eröffnung der Brusthöhle wurde nicht gestattet, indessen wiesen alle Erscheinungen darauf hin, dass eine infectiöse Entzündung der Lunge, die sich secundär im Anschlusse an den eiterigen Zerfall des Pfropfes im Sinus sigmoideus entwickelt hatte, vorhanden war. Bei der Operation hatten wir die Ausgangsöffnung des Foramen mastoideum untersucht, um uns zu vergewissern, ob hier Eiter zum Vorschein käme. Das war aber nicht der Fall, vielmehr erschien das Emissarium mastoideum vollständig unverändert und wurde anscheinend von Blut durchströmt. Auf Grund dieser Beobachtung schlossen wir, dass sich die hintere Pyramidenfläche ausserhalb des Bereichs des entzündlichen Processes befinden müsse. Die Obduction ergab jedoch, dass das Emissarium mastoideum durch einen Thrombus verschlossen war und der Blutabfluss durch dasselbe unterbrochen gewesen sein musste. Da nun das Emissarium gerade an der Ausgangsöffnung des Foramen mastoideum in eine Hautvene des Kopfes einmündete und das Blut dieser Vene das Lumen des gemeinschaftlichen Stammes vollkommen ausfüllte, so wurde der Irrthum hervorgerufen, dass das Emissarium mastoideum nicht in Mitleidenschaft gezogen wäre.

Die durch das Obductionsergebniss gewonnenen Thatsachen lehrten, dass, wenn die hintere Pyramidenfläche von eiterigem Exsudat bedeckt ist, der Eiter sich nicht nothwendigerweise ausserhalb des Foramen mastoideum zeigen muss. Findet sich also an dieser Stelle kein Eiter oder entzündliches Exsudat, so darf man nicht annehmen, dass an der hinteren Pyramidenfläche eine Eiteransammlung oder im Kleinhirn ein Abscess ausgeschlossen ist. Tritt aber aus dem Foramen mastoideum Eiter aus, so ist das nur ein Beweis dafür, dass sich an der hinteren Pyramidenfläche Eiter befindet, man darf indes nicht folgern, dass ein Kleinhirnabscess vorliegt oder dass ein Grosshirnabscess auszuschliessen ist. Das an der tiefsten Stelle der hinteren Schädelgrube gelegene Foramen condyloideum posterius bildet einen natürlichen, für die Drainage dieser Schädelgrube geschaffenen Canal. Dabei muss man stets daran denken, dass beide Emissarien fehlen können. Der Druckschmerz über der Vertiefung hinter der Insertion des M sterno-cleido-mastoideus, der so heftig war, dass sich der Kranke krümmte und laut aufschrie, wurde durch die entzündliche Zone (Tumor albus) in der Umgebung der Venae condyloideae vollständig erklärt. Wäre der Kranke am Leben

geblieben, so hätte sich hier ein Abscess gebildet. Der tödtliche Ausgang war in Folge der secundären Lungenerkrankung und der Toxaemie eingetreten.

Fall LVII. Infectiöse Thrombose des linken Sinus sigmoideus und der mit ihm communicirenden Emissarien, oberflächliche Eiterung der Basis des Temporo-sphenoidallappens, kleiner Abscess zwischen dem Gehirn und den Hirnhäuten im Anschlusse an eine eiterige Otitis media. Toxaemie. Obduction. Aufnahme am 15. Krankheitstage, Krankheitsdauer 22 Tage.

M. L., 11jähriger Knabe, wurde am 19. Januar 1890, am 16. Krankheitstage, wegen Thrombose des linken Sinus sigmoideus, die im Anschlusse an eine eiterige Otitis media entstanden war, in das Kinderhospital aufgenommen.

Krankengeschichte. — Hereditäre Verhältnisse. — Ausgesprochene tuberculöse Belastung; die Grossmutter und sechs Brüder mütterlicherseits waren an Tuberculose gestorben; ein sieben Monate alter Bruder leidet an Otitis media. Anamnese. — Der Patient hatte die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht, war aber sonst immer gesund gewesen. Im zweiten Lebensjahre war nach einem acuten Exanthem eine linksseitige eiterige Otitis media eingetreten; diese hatte bis vor vier Wochen, wo der Ausfluss aus dem Ohre plötzlich aufgehört hatte, bestanden. Etwa zwei Jahre vor dem Sistiren der Eiterung war der Absonderung gewöhnlich ein wenig Blut beigemischt gewesen.

Die spärlichen Angaben, welche in Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** erlangt werden konnten, waren folgende: Am 3. Januar 1890 war der Knabe der Kälte und Nässe ausgesetzt, worauf im linken Ohre Schmerzen auftraten, die sich allmählich über die ganze linke Kopfhälfte ausbreiteten. In den nächsten Tagen trat häufig Erbrechen ein, am 10. Krankheitstage kam ein heftiger Schüttelfrost. Am 14 Krankheitstage wurde eine deutliche Nackenstarre bemerkt; wenn sich der Knabe im Bett aufsetzte, stützte er seinen Kopf mit beiden Händen wie ein Kind, welches an einer Erkrankung des Gelenkes zwischen dem Hinterhauptbeine und dem Atlas leidet. Der Gang war taumelnd.

Status praesens. — Am 20. Januar 1890, am 17. Krankheitstage, kam der Knabe in unsere Behandlung; es ergab sich folgender Befund: Abgemagerter Knabe mit erdfahlem Gesicht; Haut und Conjunctiva icterisch. Der Gesichtsausdruck liess Aengstlichkeit und eine gewisse Gereiztheit erkennen. Die vorgelegten Fragen wurden schnell und klar beantwortet. Wenn man den Knaben einige Minuten sich selbst überliess, so pflegte er mit geschlossenen Augen ruhig dazuliegen, so dass man meinen konnte, er sei eingeschlummert; sprach man ihn aber an, so gab er sofort eine Antwort. Er klagte über Schmerzen im linken Ohre, die nach oben, hinten und unten von der Ohrmuschel ausstrahlten. Die Percussion des Kopfes wurde im allgemeinen ohne Klage ertragen, sobald aber die linke Schläfengegend percutirt wurde, erfolgten Schmerzensäusserungen. Die Regio submastoidea und suboccipitalis waren infiltrirt und geschwollen, aber weder hier noch über den oberen beiden Drittheilen der Vena jugularis interna wurden durch intensiven Druck Schmerzen ausgelöst.

Motorische Störungen. — Es bestand eine leichte Parese der linken Gesichtshälfte, die offenbar davon herrührte, dass der Facialis in seinem Verlaufe durch das Schläfenbein

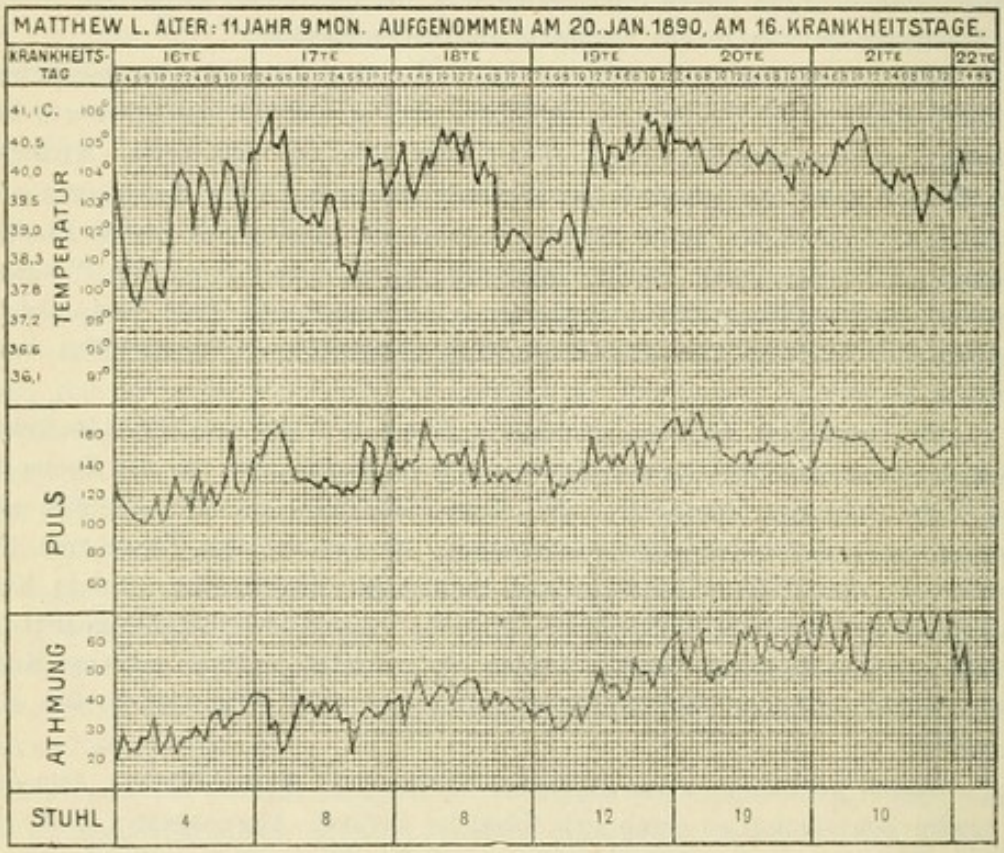
eine Läsion erlitten hatte. Abgesehen von vereinzelten fibrillären Zuckungen des M. orbicularis palpebrarum, die sich auch hier und da in anderen Muskelgruppen zeigten, waren keine motorischen Reizerscheinungen vorhanden. Die Reflexe waren normal.

Von Seiten der *Sensibilität* war keine Störung nachzuweisen.

Sinnesorgane. — *Augen.* — Die ophthalmoskopische Untersuchung durch Dr. Reid ergab keine Veränderungen. Die Pupillen waren normal, die Augenmuskeln nicht gelähmt.

Linkes Ohr. — Von dem oberen und hinteren Abschnitte der Paukenhöhle ragten Granulationen in den äusseren Gehörgang hinein, das Trommelfell fehlte. Das Hörvermögen war bei Prüfung der Luftleitung, ebenso nach dem Ergebniss der Untersuchung durch Dr. Barr bei Prüfung der Knochenleitung erloschen.

Curventafel **P.** — Infectiöse Sinusthrombose.



Curventafel eines Falles von infectiöser Thrombose des Sinus sigmoideus, durch einen Abscess im Temporo-sphenoidallappen complicirt. Allgemeininfection. Ausgangspunkt des Krankheitsbildes: linksseitige Otitis media. Exitus letalis.

Lunge. — Eine Erkrankung der Lunge war physikalisch nicht nachzuweisen, aber zuweilen trat leichter Husten ein, der auf eine Betheiligung der Lunge hinwies.

Der Athem verbreitete einen penetranten Geruch. Der Kranke erbrach häufig, klagte über starken Durst und hatte von Zeit zu Zeit starke Schweissausbrüche. Der durchfällige, foetide Stuhl war wie bei Typhus erbsenfarben, der Urin wie bei Icterus gefärbt. Der Puls war schwach und intermittirend, die Frequenz vermehrt, die Respiration beschleunigt und die Temperatur erhöht.

Die Diagnose lautete: Infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus complicirt mit Meningitis und Toxaemie. Zweifelhaft blieb, ob ein intracranieller Abscess vorlag; war

er vorhanden, so wurde er durch die Symptome der Sinusthrombose, die am meisten ausgeprägt waren, verdeckt.

Am Tage nach der Aufnahme trat ein Schüttelfrost mit nachfolgendem profusen Schweiss ein. Der obere rechte Lungenlappen liess eine beginnende Infiltration erkennen. Da der Knabe sehr schwach und bereits eine Allgemeininfection vorhanden war, so hielten wir nur eine theilweise Operation für zweckmässig; wir beschlossen den Sinus sigmoideus zu eröffnen und, wenn der Thrombus im Zerfalle wäre, auszuräumen, um auf diese Weise eine weitere Verschleppung von Keimen zu verhüten.

Operation. — Nach Eröffnung des Antrum mastoideum wurden Granulationen, welche Antrum und Paukenhöhle ausfüllten, mit foetidem Eiter entfernt. Dann wurde der Sinus sigmoideus in der Ausdehnung eines halben Zolles (13 mm.) freigelegt, wobei sich in der Fossa sigmoidea eine Schicht foetiden Eiters fand. Die vordere Sinuswandung war arrodirt und das Lumen des Blutleiters von einem im Zerfalle begriffenen, graubraunen Thrombus ausgefüllt. Die flüssigen und breiigen Massen des Pfropfes wurden entfernt und der Blutleiter an dieser Stelle verödet. Das Tegmen tympani war ebenfalls durch Caries verdünnt. Während der Narkose war die Pulsfrequenz nicht vermindert, sondern genau dieselbe wie vor und nach der Narkose. Nach der Operation schien sich das Befinden für wenige Stunden zu bessern. Dann aber nahm die Schwäche zu, es kamen profuse Durchfälle, und überall traten fibrilläre Muskelzuckungen auf. Der Patient starb am 22. Krankheitstage in Folge von Erschöpfung. Temperatur, Puls und Respiration wurden stündlich notirt und sind auf der beigefügten Curventafel aufgezeichnet.

Obduction. — Die wichtigsten Punkte des **Obductionsergebnisses** sind diese:

Gehirn. — Die weichen Hirnhäute waren überall, besonders aber über der linken Hemisphäre, wo die oberflächlich verlaufenden Gefässe stark gefüllt waren, eiterig infiltrirt. Im Bereich des Tegmen tympani und der vorderen Pyramidenfläche zeigte sich in der Dura mater eine Hervorwölbung, die zum Theil durch die verdickte Dura zum Theil durch ein entzündliches plastisches Exsudat gebildet wurde. Die Spitze dieser Hervorwölbung drang eine kleine Strecke weit in die Basis des Temporo-sphenoidallappens ein. Ferner fand sich hier ein kleiner subduraler Abscess, welcher etwa 1 Drachme (3,75 gr.) Eiter enthielt und mit einer Oberflächeneiterung des Gehirns complicirt war. Mit diesem Abscesse stand das entzündliche, die Dura hervorwölbende Exsudat in Verbindung. An der Grenze des ganzen Herdes waren die weichen Hirnhäute mit dem Gehirn einerseits und der Dura andererseits verlöthet. Die Dura war im Bereich der mittleren Schädelgrube und über der hinteren Pyramidenfläche stark hyperaemisch. Der Sinus sigmoideus war thrombosirt; die nach unten und oben von dem obliterirten, bei der Operation ausgeräumten Theile des Blutleiters gelegenen Partien der vorderen Wandung waren gangränös. Das zurückgebliebene, nach dem Sinus lateralis zu gelegene Ende des Thrombus hatte eine röthlich-gelbe Farbe und war von grün-gelben Herden durchsetzt — ein Thrombus im Zerfalle. Zu beiden Seiten des Blutleiters fand sich zwischen Dura und innerer Schädeloberfläche eine dünne Eiterschicht, die sich sowohl über die hintere Pyramidenfläche wie in die hintere Schädelgrube hinein ausbreitete. Die abwärts vom Hinterhauptbeine und Warzenfortsatze der linken Seite befindlichen Weichtheile zeigten sich infiltrirt; die Lymphdrüsen, welche die thrombosirten Venen umgaben, waren vergrössert. Thromben dieser Venen waren ebenfalls im Zerfalle, und das Lumen des Emissarium condyloideum posterius war in einer Ausdehnung von über 1 Zoll (26 mm.) von der Schädeloberfläche entfernt mit Eiter gefüllt. Die Muskeln und anderen Weichtheile waren durch plastisches Exsudat verklebt. Aus dem Foramen ma-

stoideum trat kein Eiter aus, und das ausserhalb des Canals verlaufende Stück der Vena mastoidea war normal. Beide untere Lungenlappen waren stark hyperaemisch, während sich in den oberen Lappen mehrere Infarcte zeigten. Die Schleimhaut des Tractus intestinalis war hyperaemisch, eine Schwellung der Intestinaldrüsen, wie sie sich bei Tuberculose oder bei Typhus entwickelt, war nicht vorhanden.

Epikrise. — Es handelte sich also um einen typischen Fall einer Allgemeininfection, die von einer im Zerfalle begriffenen, bei eiteriger Otitis media entstandenen Thrombose des Sinus sigmoideus ausgegangen war. Die Krankheitserscheinungen sprachen derartig für Typhus, dass mehrere Aerzte die Frage ernstlich erwogen hatten, ob Typhus vorhanden wäre. Die Venen im oberen Abschnitte des hinteren Halsdreiecks waren durch Thromben, welche im Zerfalle waren, verschlossen. Ihre Umgebung war entzündet, besonders die Nachbarschaft des Emissarium condyloideum posterius, in dem man Eiter und einen im Zerfalle begriffenen Thrombus fand; die Entzündung würde wahrscheinlich zur Abscessbildung geführt haben, wenn der Patient am Leben geblieben wäre. Das Hörvermögen war bei Prüfung der Luft- und Knochenleitung vollständig erloschen, wiewohl kein Klein- sondern nur ein oberflächlicher Grosshirnabscess vorhanden war.[1]) Die Eiterung an der Hirnoberfläche stand mit dem Herde in der Dura im unmittelbaren Contacte, so dass die directe Fortleitung des entzündlichen Processes vom Mittelohre her durch das perforirte Tegmen und die Hirnhäute hindurch bis zur Hirnoberfläche deutlich zu erkennen war.

Fall LVIII. Kurze Mittheilung zweier Fälle von infectiöser Thrombose des Sinus sigmoideus mit Lungenmetastasen und kleinen Abscessen im Temporo-sphenoidallappen. Typhöser Typus der Symptome.

Im folgenden handelt es sich um zwei nicht operirte, durch kleine Hirnabscesse complicirte Fälle von Thrombose des Sinus sigmoideus, die vom Autor beobachtet wurden. Sie werden nur deshalb erwähnt, weil ihre hauptsächlichsten Symptome mit denen des Falles LVII übereinstimmen.

Der erste dieser beiden Fälle befand sich im Jahre 1889 im Hospital für Ohrenkranke in der Behandlung von Dr. Barr. Der 30jährige Patient bot die Symptome einer durch Lungenmetastasen complicirten Sinusthrombose. Man nahm an, dass gleichzeitig ein Hirnabscess vorhanden sei, aber durch die im Vordergrunde stehenden Erscheinungen der Thrombose und der Allgemeininfection verdeckt werde. Das erbsenfarbene Aussehen des Stuhles war für Typhus characteristisch, und auch die übrigen Erscheinungen sprachen derartig für Typhus, dass ein sehr erfahrener Arzt zweifelhaft war, ob nicht in Wirklichkeit ein Typhus vorhanden und die Ohrenerkrankung eine zufällige Complication sei. Es wurde keine Operation ausgeführt; nach kurzer Zeit trat der Exitus letalis ein.

Die Obduction ergab: Thrombose des Sinus sigmoideus, kleiner Abscess im Temporo-sphenoidallappen, ausgedehnte Lungeninfarcte und Lungenabscess. Die Darmschleimhaut war injicirt, zeigte aber keine für Typhus characteristischen pathologischen Veränderungen.

Der zweite Fall wurde vom Autor im Jahre 1890 in der Privatpraxis beobachtet. Der 28jährige Patient zeigte fast dieselben Erscheinungen wie der vorhergehende Fall:

---

[1]) Diese Beobachtung steht mit der Behauptung, dass Taubheit bei Prüfung der Knochenleitung auf das Vorhandensein eines Kleinhirnabscesses hinweist, im Widerspruch.

Diarrhoe, Schüttelfröste, hohe Temperatur, icterische Färbung der Haut, reichlicher pflaumenbrühfarbener Auswurf, welcher auf eine ausgedehnte secundäre Lungenerkrankung schliessen liess.

Der Zustand des Kranken war derartig, dass eine Operation aussichtslos erschien. 24 Stunden nach der Consultation trat der Exitus letalis ein.

Die Obduction ergab dieselben pathologischen Veränderungen wie im vorhergehenden Falle.

Abscess unter der tiefen Halsfascie im Anschlusse an einen intracraniellen Eiterprocess oder eine eiterige Entzündung des Warzenfortsatzes.

Fall LIX. Kurze Mittheilung eines Falles von Abscess im oberen Drittheile des hinteren Halsdreiecks nach einem Eiterprocesse im Bereich der hinteren Schädelgrube.

Der 45jährige Kranke wurde vom Autor im Jahre 1886 bei Gelegenheit einer Consultation untersucht. Reichlich eine Woche bevor sich eine Schwellung im oberen Drittheile des hinteren Halsdreiecks zeigte, bestanden Symptome einer Meningitis basilaris. Zunächst war der Sitz der Schwellung in der Tiefe, allmählich aber ging sie bis an die Oberfläche heran. Durch eine von einem Chirurgen ausgeführte Incision wurden mehrere Unzen (1 Unze = 30 gr.) Eiter entleert. 2 Wochen später wurde der Kranke, der sich damals in der 4. Krankheitswoche befand und die Symptome einer Cerebrospinalmeningitis deutlich erkennen liess, vom Autor untersucht. Aus der Incisionsöffnung kam foetider, grünlich-gelber Eiter zum Vorschein. Die Digitaluntersuchung ergab folgendes: Die Basis des Hinterhauptbeines lag bis zu den Processus condyloidei frei, sie war vom Periost entblösst und cariös. Aus dem Ohre der entsprechenden Seite floss foetider Eiter aus. Der bereits bewusstlose Kranke starb nach 24 Stunden. Die Obduction wurde nicht gestattet.

Im Verlaufe der Cerebrospinalmeningitis, die von einer eiterigen Otitis media ausgegangen war, hatte sich im hinteren Halsdreieck ein tiefsitzender Abscess entwickelt, der zu einer Caries der Processus condyloidei des Hinterhauptbeines geführt hatte. Offenbar hatte sich der Eiterherd secundär, entweder durch Eiterabfluss durch das Foramen condyloideum anterius hindurch oder dadurch gebildet, dass Eiter eines extraduralen Abscesses durch das Foramen condyloideum posterius hindurchgetreten war.

Beim Falle **S. J. No. LVI** war in derselben Region ein Abscess durch Eiterausfluss aus der hinteren Schädelgrube entstanden.

Abscesse, welche sich bei cariösen Defecten in der medialen Seite des Warzenfortsatzes nahe der Fossa digastrica entwickeln, kommen im oberen Drittheile des Halses unter dem M. sterno-cleido-mastoideus und der tiefen Halsfascie zum Vorschein, und breiten sich schnell im oberen Drittheile des hinteren Halsdreiecks aus. Sie entstehen bei eiteriger Otitis media, wenn der Eiter in die pneumatischen Räume eindringt und an der Spitze des Warzenfortsatzes eine Caries der dünnen Knochenschicht, welche die mediale Seite des Warzenfortsatzes bildet, herbeiführt. Zuweilen sind diese Abscesse sehr gross und verursachen durch Dehnung des straffen Gewebes, welches den Abscess einschliesst und durch Druck auf die Nerven heftige Schmerzen. Ein derartiger Abscess

sollte, sobald die Diagnose sicher gestellt ist, sofort eröffnet und die Resection des Warzenfortsatzes gleichzeitig ausgeführt werden.

Fall LX. Kurze Mittheilung eines Falles von Abscess unter der tiefen Halsfascie im oberen Drittheile des hinteren Halsdreiecks in Verbindung mit einer Perforation des Warzenfortsatzes, welche in die Fossa digastrica führte.

Im Jahre 1893 kam ein 23jähriger Mensch mit einem grossen Abscesse im oberen Abschnitte der linken Halsseite in unsere Behandlung. Die Gegend des hinteren Halsdreiecks war stark geschwollen und der M. sterno-cleido-mastoideus derartig gespannt, dass der Hals seitwärts gedreht war. Der von heftigen Schmerzen gequälte Patient hatte schlaflose Nächte und erweckte den Anschein, als ob er an Toxaemie litte. Seit vielen Jahren bestand Otitis media.

Durch eine Incision in der Gegend des hinteren Halsdreiecks wurden 10 Unzen (1 Unze = 30 gr.) Eiter entleert. Die Schädelbasis war vom Periost entblösst. Nachdem der Warzenfortsatz, welcher eine mit Granulationen gefüllte Knochenschale darstellte, entfernt war, zeigte sich in seiner medialen Seite, von der Spitze $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) entfernt, ein cariöser Defect, durch welchen eine Sonde in die Fossa digastrica und weiter in die Abscesshöhle eingeführt werden konnte.

Die grosse Höhlung heilte durch Granulationen in kurzer Zeit.

Fälle von Empyem der Stirnhöhlen mit Durchbruch in die Schädel- oder in die Augenhöhle.

Fälle LXI und **LXII.** Kurze Schilderung zweier Fälle von Stirnhöhlenempyem mit Durchbruch durch das Orbitaldach in die Augenhöhle.

J. M'B., 29jähriger Fischer, wurde dem Autor von Dr. Freeland Fergus mit einem Abscesse zugeschickt, der sich oberhalb des Oberlides nahe der Nase befand und mit einem cariösen, in die rechte Stirnhöhle führenden Defect in der Orbitalplatte des Stirnbeines in Verbindung stand. Der Kranke, der vor einigen Monaten an einer starken doppelseitigen Naseneiterung gelitten hatte, klagte über ein Gefühl von Schwere in der Stirn und über dumpfe, nach der Scheitelgegend ausstrahlende Schmerzen. Später trat, nachdem ein Schüttelfrost vorausgegangen war, eine heftige Entzündung ein, welche mit starken Schmerzen „im Auge" einherging; letztere liessen mit dem Eintritte einer hochgradigen Lidschwellung nach. Mit dem Durchbruch des Eiters hörten die Schmerzen auf.

Der Sinus frontalis wurde breit eröffnet; die Schleimhaut war verschwunden, die Höhle selbst mit massenhaften Granulationen und Eiter angefüllt; nachdem alles ausgeräumt war, wurde die Durchgängigkeit der Infundibula hergestellt und die nekrotische Partie im Dach der rechten Orbita entfernt. Durch die Nachbehandlung wurde ein bindegewebiger Verschluss des Defectes herbeigeführt. Es trat vollständige Heilung ein.

Sechs Wochen später stellte sich der Mann wieder vor, gleichzeitig kam seine Schwester, ein 16jähriges Mädchen (**M. M'B.**), um sich wegen derselben Affection untersuchen zu lassen.

Da sie das für das Krankheitsbild characteristische Aussehen zeigte, wurde ein Photogramm angefertigt. (Siehe Figur 56.)

In beiden Fällen wurde der in der Stirnhöhle angesammelte Eiter vermittelst des Culturverfahrens untersucht, wobei wir die gleichen Keime fanden: den Streptokokkus pyogenes und Staphylokokkus salivarius pyogenes (Biondi). Höchstwahrscheinlich war die Infection vom Bruder auf die Schwester übergegangen.

Figur 56. — Empyem des Sinus frontalis mit Intra-orbitalabscess.



Figur 56 zeigt die Abbildunug einer an einem rechtsseitigen Intra-orbitalabscesse erkrankten Person. Der Ausgangspunkt des Abscesses ist ein Stirnhöhlenempyem. Die Lidschwellung und die Fistel nahe der Augenbraue sind für den Process characteristisch.

Fall LXIII. Kurze Mittheilung einer intracraniellen Eiterung bei Stirnhöhlenempyem.

Der im folgenden beschriebene Fall wurde von Mr. Millar, dem Chirurgen des Königl. Krankenhauses zu Edinburgh, dem der Autor die vorliegenden Angaben verdankt, auf dessen Abtheilung beobachtet. Es handelte sich um ein 18jähriges, aus einer tuberculösen Familie stammendes Mädchen, das wegen einer seit 18 Monaten bestehenden Eiterung der Stirnhöhle aufgenommen wurde. Die Patientin hatte über der linken Stirnhöhle fortwährend Schmerzen, welche mit einem dumpfen Kopfschmerz in der Stirn- und Scheitelgegend einhergingen. Aus der Nase floss dicker, gelber Eiter ab. Die Kranke klagte ferner über Schmerzen in der linken Brusthälfte; durch die physikalische Untersuchung war keine Lungenerkrankung nachzuweisen. Die Temperatur war subnormal. Die linke Stirnhöhle wurde eröffnet und durch die Nase hindurch ausgespült. Es wurde für eine kurze Zeit Besserung erzielt, dann aber griff die Infection weiter um sich, wie die Knochenhautentzündung am Stirnbeine, das remittirende Fieber, eine Dämpfung über den unteren Lungenlappen, Milzvergrösserung und andere Erscheinungen der eingetretenen Allgemeininfection, welche schliesslich den tödtlichen Ausgang herbeiführte, erkennen liessen. Bei der Obduction fand sich die rechte Stirnhöhle mit Eiter gefüllt, dagegen war die eröffnete linke Stirnhöhle leer. In der Stirngegend zeigte sich zwischen Dura und innerer Schädeloberfläche Eiter, ebenso war die Hirnoberfläche von Eiter bedeckt; der eiterige Belag breitete sich bis zur Fissura longitudinalis aus. Der Sinus

longitudinalis enthielt Eiter, die Sinus laterales waren nicht thrombosirt. Zwischen den Stirnhöhlen und dem Gehirn war keine Caries nachzuweisen. Die Pleura der rechten Lunge liess eine frische Entzündung erkennen; an der Basis der linken Lungenhälfte fand sich ein keilförmiger Infarct, welcher von einem gelben Erweichungsherde umgeben war. Ein wenig höher wurde in derselben Lungenhälfte ein zweiter Herd gefunden. Die Milz war vergrössert, erweicht und hyperaemisch. Es war nicht sicher festzustellen, von welchem Sinus frontalis die Infection des Gehirns ausgegangen war.

Infection des Schädelinhaltes ohne sichtbare Wunde.

Fall LXIV. Kurze Mittheilung eines Falles von intracranieller, extraduraler Eiterung mit Pachymeningitis. Ursache: Quetschwunde der Weichtheile des Kopfes durch einen Schlag; Wundinfection. Im Symptomencomplex «Pott's teigiger Tumor.»

J. R., 45 Jahre alt, wurde in der linken Scheitelgegend etwa 1 Zoll (26 mm.) von der Mittellinie entfernt, von der Deichsel eines zweiräderigen Wagens getroffen. Der Verletzte war im Stande noch eine volle Woche seiner Beschäftigung nachzugehen, ohne ausser einem leichten Schmerz über dieser Stelle irgendwelche Beschwerden zu empfinden. Später trat Fieber ein; der Schmerz, welcher als eine dumpfe Empfindung bezeichnet wurde, nahm zu, dazu kamen beträchtliche Kopfschmerzen und Prostration. Bei der Untersuchung zeigte sich über der Stelle der Verletzung ein teigiger Tumor. Diese Schwellung war nach der Aussage des Kranken 3 Wochen nach der Verletzung eingetreten, worauf die Schmerzen nachgelassen hatten. Die primäre, der Verletzung unmittelbar nachfolgende Schwellung war mehrere Wochen vor Eintritt der secundären teigigen Anschwellung zurückgegangen. Bei der Incision entleerte sich eine geringe Menge eiterig-serösen Exsudates, die Knochen des Schädeldaches waren vom Periost entblösst. In der Diploë fanden sich Granulationen, welche den Knochen sowohl nach der äusseren Schädeloberfläche hin, sowie auch centralwärts durch die schwarz verfärbte Tabula interna hindurch durchsetzt hatten. Zwischen Tabula interna und Dura mater stiessen wir auf frisch gebildete Granulationen, die von eiterigem Exsudat umgeben waren. Nach der Operation gingen die Krankheitserscheinungen schnell zurück.

Im vorliegenden Falle giebt es zwei Möglichkeiten des Infectionsvorganges; entweder wurde das Gehirn dadurch inficirt, dass die Streptokokken, welche inmitten des Granulationsgewebes der Dura und Diploë gefunden wurden, in kleine, durch die Verletzung verursachte, nicht zu erkennende Hautrisse eingeimpft wurden (wie es bei Kratzwunden geschehen kann), oder dass die Keime sich auf der Haut, z. B. in den Ausführungsgängen der Drüsen und Haarbälge befanden, in die Schädelhöhle eindrangen und sich in der verletzten und erweichten Hirnsubstanz schnell weiter entwickelten.

Capitel V.

Behandlung.

Prophylaxe. Hirnabscess, infectiöse Sinusthrombose und Leptomeningitis sind secundäre Erkrankungen, welche von einem primären Infectionsherde ausgehen. Die Aufgaben der Prophylaxe bestehen darin, 1. die Entwicklung solcher Infectionsquellen zu verhüten und 2. etwa vorhandene zu beseitigen.

Massnahmen zur Desinfection von Kopfwunden und complicirten Schädelfracturen. Bei Kopfwunden und complicirten Schädelfracturen wird zunächst die Kopfhaut rasirt und mit Hilfe einer weichen Nagelbürste sorgfältig abgeseift. Die abgetrocknete Partie wird zur Entfernung fettiger Massen mit Terpentin abgerieben, dann wiederum abgetrocknet und einige Minuten lang mit Alcohol behandelt; schliesslich wird ein Verband mit einer wässerigen Carbollösung (1 : 40) mindestens eine Stunde lang aufgelegt, bevor in der üblichen Weise verbunden wird. Vor jeder Operation wird die Haut in derselben Weise behandelt; wenn es aber möglich ist, wird, nachdem die geschilderten Massnahmen getroffen sind, vor der Operation noch 48 Stunden hindurch ein Carbolwasserverband applicirt.

Sind die Ränder der Wunde oder ihre Oberfläche mit Schmutz imprägnirt, der sich auf andere Weise nicht entfernen lässt, dann muss die betreffende Stelle mit einem scharfen Scalpell abgekratzt werden, so dass eine frische, aseptische Oberfläche zurückbleibt.

Wenn bei einer Quetschung des Schädels in dem nicht fracturirten Knochen Sprünge entstanden sind, in welche Schmutz gelangte, so muss dieser auf das sorgfältigste entfernt werden. Zu diesem Zweck wird die äussere Schicht der gequetschten und infiltrirten Knochenstelle mit einem scharfen Meissel abgetragen. Dabei ist darauf zu achten, dass nicht zwischen Periost und Schädel Schmutzpartikel zurückbleiben. Bei einer Fractur sind die Ränder des zertrümmerten Knochens genau zu untersuchen. Sind in die Oberflächen der Bruchenden Fremdkörper eingedrungen, dann müssen die Wundflächen des Knochens mit dem Meissel angefrischt und die äusseren Knochenpartien abgetragen werden, damit man die Diploë und Tabula interna zum Zweck der Säuberung erreichen kann. Nöthigenfalls ist zu trepaniren

und zur sicheren Beseitigung pathogener Keime eine Knochenscheibe herauszunehmen; nach gründlicher Desinfection wird der Knochen reimplantirt.

Wunden der Dura mater und des Gehirns. Wurde die Dura durchbohrt und in die weichen Häute oder das Gehirn selbst Infectionsmaterial eingeführt, so ist die Dura ausgiebig zu spalten. Dieser Eingriff muss geschehen, damit man die weichen Hirnhäute und das Gehirn selbst untersuchen, eingedrungene Schmutztheile ohne Schwierigkeit entfernen und den Eintritt einer Infection verhüten kann. Wenn aber gleichzeitig mit der Verwundung des Gehirns und seiner Häute eine Quetschung der Hirnsubstanz eingetreten ist, dann ist es sehr schwer, die zertrümmerte, mit extravasirtem Blute durchsetzte Hirnmasse zu säubern. Ist man zweifelhaft, ob alle Schmutztheile entfernt sind, dann lässt man die Wunde offen und beschränkt sich darauf Jodoformgaze einzulegen; bei diesem Verfahren können entzündliche Producte nach aussen gelangen und antiseptische Mittel direct applicirt werden.

Ist in der Augenhöhle, im Munde oder Rachen, in der Nase oder ihren Nebenhöhlen ein Eiterherd oder infectiöses Material vorhanden, dann muss dieser Herd aufgesucht und beseitigt werden; ist das nicht möglich, so ist eine gründliche Desinfection der Absonderung anzustreben. Allerdings ist dies zuweilen bei manchen Verletzungen, z. B. der Nase oder ihren Nebenhöhlen ohne eine ausgedehnte Operation schwer ausführbar, aber man muss bedenken, dass der Kranke, so lange ein derartiger Herd bleibt, der Infectionsgefahr ausgesetzt ist. Aus demselben Grunde ist auch ein cariöser oder nekrotischer Process des Schädeldachs zu behandeln. Bei Empyem der Stirn- oder Oberkieferhöhle muss die betreffende Höhle eröffnet und für Eiterabfluss gesorgt werden. Dabei sind Granulationen und cariöse Stellen von den Knochenwandungen zu entfernen. Infectiöse Processe der Stirnhöhlen sind wegen der Nähe des Gehirns im hohen Grade gefährlich, besonders wenn die mediale Knochenwand cariös ist; darum müssen im Erkrankungsfalle beide freigelegt werden. Die Vernachlässigung dieser Vorsichtsmassregel führte in einem dem Autor mitgetheilten Falle zur Entwicklung einer eiterigen Leptomeningitis mit tödtlichem Ausgange. Man hatte eine Stirnhöhle eröffnet, aber unterlassen die andere, ebenfalls erkrankte Stirnhöhle freizulegen; von der letzteren war die Infection ausgegangen.

Eine Pustula maligna im Gesicht, in der Umgebung der Nase, der Lippen oder am Halse erfordert ihre sofortige Excision und die Unterbindung der Hauptvenen, welche das Blut der erkrankten Region aufnehmen. Wenn nach einer Wundinfection im Bereich der Augenhöhlen eine infectiöse Thrombose des Sinus cavernosus entsteht, kann die Exstirpation des Augapfels und Ausräumung der Augenhöhlen in Frage kommen.

Selten führt eine acute eiterige Mittelohrentzündung zu intracraniellen Complicationen; zuweilen aber kann sich Diphtherie oder eine andere infectiöse Krankheit des Mundes, der Tonsillen und des Pharynx auf dem Wege der Tuba Eustachii in das Mittelohr fortsetzen und bei weiterem Umsichgreifen Leptomeningitis oder eine infectiöse Sinusthrombose zur Folge haben. In solchen Fällen wird das Gehirn mit seinen Häuten in der Regel so schnell ergriffen, dass die intracranielle Complication bereits eingetreten ist, bevor es möglich war operativ einzugreifen; indessen lässt sich nicht verkennen, dass eine schnelle und gründliche Desinfection der Mittelohrräume dazu beiträgt ein Fortschreiten des Processes zu verhüten.

Am häufigsten führt die chronische eiterige Entzündung der Mittelohrräume zu intracraniellen Complicationen; daher ist bei der Prophylaxe der entzündlichen Hirnerkrankungen die Heilung der chronischen Mittelohreiterung von der grössten Bedeutung.

In der Regel wird eine Mittelohrentzündung vernachlässigt. Eine chronische, auf sämmtliche Mittelohrräume sich erstreckende Eiterung bildet für den Patienten eine stete Gefahr. Heimtückisch schreitet die Krankheit fort, ohne dass man weiss, wo und wann sie endet. Der mit dem Leiden Behaftete birgt in den Mittelohrräumen gleichsam einen Explosivstoff, und man kann nicht sagen, wann sich die Infection von hier aus fortsetzt und das Cerebrospinalsystem ergreift. Es ist nicht die Absicht des Autors auf die Behandlung des Ohrenleidens näher einzugehen, da sie in vielen vorzüglichen Lehrbüchern für Ohrenheilkunde, auf welche der Leser verwiesen werden muss, besprochen wird. Indessen sind wir der Meinung, dass die chronische Mittelohreiterung im allgemeinen zu leicht genommen und mehr für ein störendes als für ein ernstes Leiden gehalten wird. Allerdings ist es richtig, dass viele Menschen an einer chronischen Otitis media ohne besondere Beschwerden ihr ganzes Leben leiden und schliesslich sterben, ohne dass die Todesursache direct oder indirect mit dem Leiden zusammenhängt. Andererseits darf man den heimtückischen Character der Krankheit nicht verkennen. Sie nimmt einen langsamen, oft schmerzlosen Verlauf, führt allmählich zur Zerstörung der Mittelohrräume und der sie umgebenden knöchernen Wandungen, um endlich die Meningen, die Hirngefässe und das Gehirn selbst zu ergreifen. Die localisirte, viele Jahre dauernde Eiterung hat schliesslich Erschöpfung und fettige oder amyloide Degeneration der Gewebe zur Folge. So lange im Mittelohre und seinen Nebenräumen eine Eiterung besteht, können sich hier pathogene Keime ansiedeln, in den Blutkreislauf gelangen oder eine Entzündung hervorrufen, welche sich per contiguitatem auf das Gehirn und seine Häute fortpflanzt, wie es in den Krankengeschichten beschrieben und durch die pathologischen Befunde erläutert wurde. Von diesem kleinen Herde au

können Gehirn und seine sowie des Rückenmarks Meningen befallen werden. Wer an einer chronischen eiterigen Mittelohrentzündung leidet, kann ohne jedes praemonitorische Symptom von einer schweren, ja tödtlichen Erkrankung betroffen werden. Ausser den Fällen, bei denen in vivo die Diagnose gestellt wird, ereignen sich im Anschlusse an chronische Mittelohreiterung Todesfälle, die aber unter dem Namen der hauptsächlichsten Complicationen wie Pneumonie, Pleuritis, Meningitis u. s. w. registrirt werden. Thatsächlich lehren die Berichte der meisten Ohrenkliniken, dass ihre Patienten in einer früheren Lebensperiode zu Grunde gehen. Diese Thatsache kann verschiedenfach gedeutet werden, jedenfalls aber kann man mit einer gewissen Berechtigung behaupten, dass viele an Otitis media purulenta chronica leidende Menschen einer Complication ihrer Krankheit erliegen, bevor sie das 40. Lebensjahr erreicht haben.

Eine chronische Mittelohreiterung ist deshalb ernst aufzufassen, und der behandelnde Arzt sollte nicht ruhen, bevor nicht die Eiterung beseitigt ist. Wenn dieses Ziel durch eine längere Anwendung der Mittel, welche von den Ohrenärzten durch den äusseren Gehörgang oder die Tuba Eustachii hindurch applicirt werden, nicht zu erreichen ist, dann sollte man zu einer chirurgischen Behandlung schreiten. Diese muss darauf gerichtet sein das Weiterschreiten der Erkrankung auf die mittlere und hintere Schädelgrube zu verhüten. Zu diesem Zweck sind 1. die verschiedenen Recesse des Warzenfortsatzes zu eröffnen, die erkrankte Schleimhaut, Granulationen, cholesteatomatöse Massen und cariöse Stellen zu entfernen, 2. ist für freien Abfluss von Eiter zu sorgen und 3. eine Ueberhäutung des Operationsgebietes herbeizuführen oder ein bleibender, durch das Antrum hindurch in die Paukenhöhle führender Canal anzulegen.

Man darf nicht vergessen, dass sich im Warzenfortsatze eine Caries sicca ohne Trommelfellperforation entwickeln kann, während in anderen Fällen, bei denen ebensowenig eine Zerstörung des Trommelfells erfolgt, die eiterige Absonderung durch die Tuba Eustachii abfliesst. Wenn eine Otitis media in dieser Weise verläuft und plötzlich eine intracranielle Erkrankung eintritt, so können die eigentlichen Ursachen und die Folgezustände der Hirnläsion übersehen werden.

Indicationen für die Eröffnung des Antrum mastoideum. Die hauptsächlichsten Indicationen für die Freilegung des Antrum mastoideum und der Warzenfortsatzzellen sind folgende:

1. Wiederholte Entzündungen des Antrum mastoideum und der Warzenfortsatzzellen verbunden mit Schwellung über dem Warzenfortsatze oder einer eiternden Knochenfistel.
2. Acute Entzündungen des Antrum mastoideum und der Zellen mit Eiterverhaltung.

3. Wenn bei chronischer Mittelohreiterung Initialsymptome einer intracraniellen Complication vorhanden sind, so sollten Antrum und Warzenfortsatzzellen sofort eröffnet und sämmtliche in den Mittelohrräumen befindlichen Krankheitsherde ausgeräumt werden.
4. Chronische Otorrhoe, welche nicht in der Hauptsache auf pathologischen Veränderungen in der Paukenhöhle oder der Tuba Eustachii beruht und sich trotz einer sachgemässen Behandlung nach langem Zuwarten nicht bessert oder nach ohrenärztlicher Anschauung auf keine andere Weise geheilt werden kann, selbst bei Fehlen von Oedem, Abscess oder anderen Entzündungserscheinungen des Warzenfortsatzes. Wenn nun noch dazu in der eiterigen Absonderung (die recht wohl geruchlos sein kann) pathogene Keime gefunden werden, oder wenn der Eiter einen penetranten Geruch verbreitet und kleine Sequester oder cholesteatomatöse Massen enthält, so ist das eine weitere Indication, den Warzenfortsatz zu eröffnen und sämmtliche Mittelohrräume auszuräumen. Die schwersten Complicationen der Otitis media — infectiöse Leptomeningitis, Thrombose des Sinus sigmoideus und Hirnabscess — kommen häufig zur Entwicklung, ohne dass über dem Warzenfortsatze eine Schwellung nachzuweisen ist.

Mit Schwartze's[1]) Anschauungen über die Indicationen für die Eröffnung des Antrum mastoideum und der Warzenfortsatzzellen ist der Autor vollkommen einverstanden.

Vorbereitung des Kranken für die Operation. Der Kranke muss körperlich in der günstigsten Verfassung sein, welche bei seinem Krankheitszustande überhaupt zu erreichen ist. Nach einer gründlichen Desinfection des Mittelohres wird die nach oben und hinten an den Warzenfortsatz angrenzende Partie der Kopfhaut rasirt, das ganze Operationsgebiet und seine Umgebung abgeseift, mit Terpentin und schliesslich mit Alcohol abgerieben. Sodann wird ein in eine wässerige Carbollösung (1 : 40) getauchtes Stück Lint aufgelegt und mit Guttapercha bedeckt. Wenn die Zeit es zulässt, wird dieser Verband bereits 24 Stunden lang vor der Operation aufgelegt.

Die zur Operation nöthigen Instrumente sind ein Scalpell, zwei scharfe Wundhaken, ein Elevatorium, eine Fraise oder ein anderes Perforationsinstrument, ein besonders construirter Hohlmeissel zum Entfernen dünner, oberflächlicher Knochensplitter, einige Instrumente zur Untersuchung und Erweiterung der verschiedenen Oeffnungen, andere zur Entfernung von Granulationen und Sequestern aus der Paukenhöhle und

---

[1]) Gruber, op. cit., pag. 432: ferner Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 14. pag. 202.

deren Adnexen und ferner ein Catheter für die Tuba Eustachii. Endlich braucht man einige Unterbindungspincetten oder Arterienklemmen; Unterbindungen sind selten nothwendig, indessen muss Seide zur Hand sein. Ferner werden zum Betupfen des Operationsfeldes während der Operationspausen kleine Schwämme oder wie in unserem Krankenhause aseptische Gazetupfer gebraucht. Zur Desinfection der Hände und Instrumente ist eine Carbollösung (1 : 40) und zum Ausspülen des Antrum mastoideum und der Paukenhöhle eine zweite schwächere Lösung (1 : 100) nothwendig. Nach Beendigung der Operation wird die Wundhöhle mit einer Mischung von Jodoform und Borpulver (1 : 4) bestäubt und mit Jodoformgaze ausgestopft. Schliesslich bedarf es zur Beleuchtung der Recesse des Antrum mastoideum und des Tegmen tympani u. s. w. einer guten Lampe mit Reflector — die gewöhnliche Kehlkopflampe ist genügend, besser noch ist electrisches Licht. Ausser dem die Narkose leitenden Assistenten sind noch zwei andere zum Fixiren des Kopfes, zum Zurückhalten der Weichtheile und Betupfen des Operationsfeldes nothwendig.

Die Eröffnung des Antrum mastoideum. Das Antrum mastoideum bildet bei allen Operationen, durch welche eine Freilegung der pneumatischen Räume des Warzenfortsatzes angestrebt wird, den Ausgangspunkt für das weitere operative Vorgehen. Ist einmal das Antrum eröffnet, dann ist die Vergrösserung des Operationscanals in der Richtung nach den Warzenfortsatzzellen und durch den Aditus ad antrum hindurch, dessen Erweiterung eine gründliche Ausräumung der Paukenhöhle gestattet, sicher auszuführen. Die Hauptaufgabe der Operation ist die Freilegung des Antrum; dabei hat man jede Nebenverletzung zu vermeiden und zwar:

1. Die Eröffnung der Fossa sigmoidea und Verletzung des Sinus.
2. eine Verletzung des Canalis Fallopiae und des N. facialis,
3. die Eröffnung der mittleren Schädelgrube und
4. eine Verletzung der halbzirkelförmigen Canäle.

Nachdem der Kranke narkotisirt und in der Weise gelagert ist, dass die erkrankte Seite nach oben zu liegen kommt, wird die Ohrmuschel durch einen Assistenten nach vorn gezogen, während ein anderer den Kopf fixirt. Der Operateur, welcher sich über die Ausdehnung des Warzenfortsatzes orientirt hat, legt bei Operation der rechten Seite den Zeigefinger der linken Hand auf den oberen Rand der hinteren Wurzel des Processus zygomaticus, welcher oberhalb des knöchernen äusseren Gehörganges und hinter ihm hervortritt und den Daumen auf die Spitze des Warzenfortsatzes — bei Operation der linken Seite ist die Fingerhaltung eine umgekehrte, wenn der Operateur auf der linken Seite des Kranken steht — und führt mit dem Scalpell in einer Entfernung von etwa $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.)

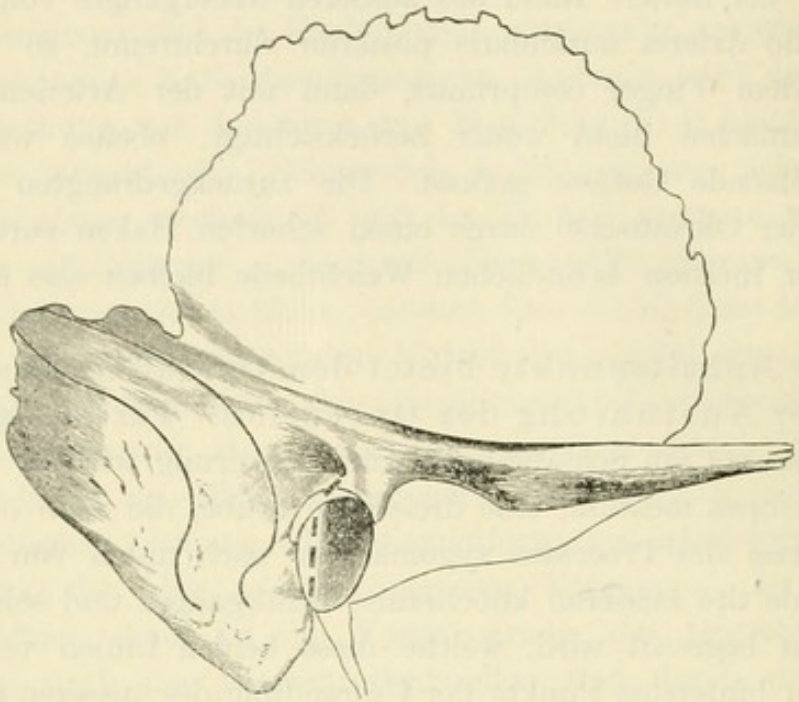
vom hinteren Rande des äusseren knöchernen Gehörganges einen senkrechten Schnitt, der sich von einem $^1/_3$ Zoll (9 mm.) von der Spitze des Warzenfortsatzes entfernten Punkte bis zur hinteren Wurzel des Processus zygomaticus erstreckt. Der Schnitt durchdringt sofort das Periost, welches jetzt nebst den Weichtheilen mit dem Elevatorium nach vorn geschoben wird. Auf diese Weise wird das ganze postauriculäre Gewebe losgelöst und der hintere Rand des äusseren Gehörganges vollständig freigelegt. Ist die Arteria auricularis posterior durchtrennt, so wird sie zunächst mit dem Finger comprimirt, dann mit der Arterienklemme gefasst und zunächst nicht weiter berücksichtigt, ebenso werden einige kleinere, spritzende Gefässe gefasst. Die zurückgedrängten Weichtheile werden mit der Ohrmuschel durch einen scharfen Haken zurückgehalten; die hinter der Incision befindlichen Weichtheile bleiben also am Knochen haften.

Welche Anhaltspunkte bietet dem Operateur das Schläfenbein bei der Ausführung der Operation? Für den Operateur sind drei Anhaltspunkte am Schläfenbeine zur Orientirung wichtig. Diese sind: 1. Die Fossa supra meatum, eine dreieckige Grube, die nach oben von der hinteren Wurzel des Processus zygomaticus, nach unten von dem oberen hinteren Rande des äusseren knöchernen Gehörganges und schliesslich von einer Geraden begrenzt wird, welche diese beiden Linien verbindet und sich von dem hintersten Punkte der Umrandung des äusseren Gehörganges bis zur Wurzel des Processus zygomaticus erstreckt (siehe Fig. 57 und 59). Hält man sich innerhalb dieses Dreiecks, wobei man die Basis berührt, so wird das Antrum mastoideum sicher eröffnet. 2. Die Richtung der hinteren knöchernen Gehörgangswand. Wenn nämlich diese Wand eine von hinten nach vorn gehende, schräge Richtung einnimmt, so liegt das Antrum mastoideum etwas mehr nach vorn, als wenn die hintere knöcherne Gehörgangswand mehr gerade von innen nach aussen verläuft. 3. Die Entfernung der medialen Paukenhöhlenwand von der Schädeloberfläche in der Gegend der Eingangsöffnung des äusseren knöchernen Gehörganges. Man bestimmt sie mit Hilfe einer Sonde, welche man durch den äusseren Gehörgang so weit vorschiebt, bis man die freiliegende mediale Paukenhöhlenwand leise berührt; hierauf macht man sich an der Sonde in der Höhe des Porus acusticus externus ein Zeichen. Bei tiefliegender Paukenhöhle muss sich das Antrum mastoideum, das ja sonst mehr oberflächlich gelegen ist, in einer relativ grösseren Tiefe befinden.

Nachdem sich der Operateur über diese drei Punkte orientirt hat, schreitet er zur Ausführung der Operation. An der Basis der Fossa supra meatum (siehe Fig. 57) und zwar innerhalb derselben, ist die Eröffnung vorzunehmen, indem man, um in das Antrum zu gelangen, dem

Operationscanal eine Richtung centralwärts und ein wenig nach vorn giebt. Wenn man sich innerhalb der Fossa hält und in der angegebenen Richtung weiter geht, ist eine Verletzung des Sinus sigmoideus ausgeschlossen. Bei Brachycephalen kann der Boden der mittleren Schädelgrube dicht an die

Fig. 57. — Fossa supra meatum.



Schematische Zeichnung der Pars mastoideo-squamosa des Schläfenbeines zur Veranschaulichung der topographischen Beziehungen der Fossa supra meatum zu der Fossa sigmoidea und dem N. facialis.

obere knöcherne Gehörgangswand heranrücken; in diesem Falle muss die letztere entfernt werden. Ragt das Antrum über die Basallinie der Fossa supra meatum nach unten zu hinaus, wie man es vielfach beobachtet, dann sind die Recesse und Buchten, nachdem das Antrum in der angegebenen Weise eröffnet wurde, um so sicherer zu erreichen.

Das sicherste Instrument zur Freilegung des Antrum ist die Kugelfraise (siehe Fig. 58), welche als Ansatzstück eines Drillbohrers dient. Dieser wird durch die Hand oder durch Wasserkraft in Bewegung gesetzt,[1]) wobei man den Griff des Instrumentes wie einen Federhalter in die Hand nimmt. Die Nummer der zu benützenden Fraise richtet sich nach der Grösse der Fossa supra meatum; bei einem kindlichen Schläfen-

[1]) Ebenso kann der Electromotor Verwendung finden, aber die Electricität lässt oft im Stich — ausser wenn Accumulatoren gebraucht werden — und beansprucht mehr Aufmerksamkeit.

beine wird man ein kleines, bei einer grossen Fossa supra meatum ein grosses Instrument gebrauchen. Der Griff ist mit leichter Hand zu führen. Auf diese Weise werden die Knochenmassen ohne Schwierigkeit entfernt, wobei die Oberflächen des entstandenen Canals glatt wie polirt erscheinen; auf denselben heben sich die Recesse des Antrum oder der angrenzenden Zellen, bevor sie eröffnet werden, als dunkle, leicht erkennbare Stellen ab. Sobald eine dieser dunkeln Stellen im Knochen freigelegt ist, müssen die Dimensionen der eröffneten Warzenfortsatzzellen mit Hilfe einer entsprechend construirten Sonde bestimmt werden (siehe Fig. 58). Wenn der freigelegte Luftraum mit dem Antrum in Verbindung steht, so gelangt die Sonde von hier in einen grösseren, in die Paukenhöhle führenden Raum. Häufig beobachtet man bei den in früheren Kapiteln beschriebenen pathologischen Processen, dass, sobald die Aussenwand des Antrum durchbohrt ist, Eiter abfliesst oder Granulationsgewebe sichtbar wird. Das ist aber keineswegs ein diagnostisches Merkmal für die Eröffnung des Antrum, da man dasselbe auch bei gewissen pathologischen Veränderungen des Sinus sigmoideus und der Dura mater über dem Tegmen tympani antreffen kann. Hat man das Antrum eröffnet, dann werden mit einer kleinen Fraise die Ränder der Eingangsöffnung abgetragen, bis schliesslich die ganze Aussenwand des Antrum entfernt ist, dabei orientirt man sich mehrfach mit der Sonde über die Ausdehnung und über etwaige anatomische Abnormitäten des Antrum.

Die Entfernung des Antrum mastoideum von der äusseren Oberfläche schwankt nicht allein in Folge von Eigenthümlichkeiten der anatomischen Verhältnisse, sondern auch auf Grund eingetretener pathologischer Processe. In der Regel ist bei Kindern das Antrum der äusseren Oberfläche, auch bei einer chronischen Erkrankung, ziemlich nahe gelegen; im Pubertätsalter jedoch und auch später sind cariöse oder nekrotische Processe sehr häufig mit Osteosklerose vergesellschaftet, welche eine Verdickung der Aussenwand des Antrum zur Folge hat. Auf diese Weise wird das Antrum verkleinert und zuweilen seine vollständige Obliteration herbeigeführt. Die Entfernung, in welcher sich das Antrum von der äusseren Oberfläche befindet, schwankt zwischen $^1/_8$—$^3/_4$ Zoll (3—19,5 mm.) oder mehr. Ist man in einer Tiefe von $^1/_2$ Zoll (13 mm.) noch nicht auf das Antrum gestossen, so muss man sehr vorsichtig sein, damit man nicht den N. facialis verletzt. Man vermeidet ihn am besten, indem man sich dicht an den Boden der mittleren Schädelgrube hält und nahe an die hintere Wand des Operationscanals nach dem hinteren oberen Winkel der Fossa supra meatum zu herangeht. Bei zwei Fällen (merkwürdiger Weise stammten beide Patienten aus einem Dorfe, waren Nachbarn und hatten brachycephale Schädelform) lag das Antrum mehr

centralwärts und etwas über dem Niveau der äusseren Grenze der mittleren Schädelgrube, sodass wir also, um in das Antrum zu gelangen, den allzu tiefliegenden Boden der mittleren Schädelgrube umgehen mussten. Möglicherweise waren die topographischen Verhältnisse bei den in der Litteratur verzeichneten Fällen, wo man das Antrum nicht auffinden konnte, dieselben wie wir sie hier beobachtet haben.

Ist das Antrum vollständig freigelegt, dann müssen Eiter, cholesteatomatöse Massen und Granulationen vollständig entfernt werden. Hierauf ist die innere Oberfläche des Hohlraumes sorgfältig zu untersuchen.

Was muss geschehen, nachdem das Antrum freigelegt ist? Zuerst ist die topographische Lage des Aditus ad antrum, dann die des Facialiscanals zu bestimmen. Der letztere verläuft gewöhnlich in der medialen Wand des Aditus, da, wo dieser in die Paukenhöhle einmündet, in einer schrägen, von aussen nach innen gehenden Richtung und kreuzt dabei gleichzeitig in der Höhe des Tegmen tympani oberhalb des Foramen ovale die mediale Paukenhöhlenwand. Oft ist der Canal an der Einmündungsstelle des Aditus in die Paukenhöhle durch einen cylindrisch geformten Wulst gekennzeichnet, welcher aus einer glatten und compacteren Knochenmasse besteht als die aus spongiösem Knochen gebildete Umgebung. Wenn aber das Antrum mastoideum bei Osteosklerose tief liegt, ist man ausser Stande, den Canal von der eburnirten Knochenmasse in seiner Umgebung zu unterscheiden. In solchen Fällen ist man zwar in der Lage, die topographischen Verhältnisse des Antrum und der Paukenhöhle zu bestimmen, erlangt aber über den Verlauf des Facialiscanals keine völlige Sicherheit; darum ist der Nerv während der Operation in Gefahr. Alsdann sollte man, um den Nerv zu vermeiden, das Antrum vom oberen Abschnitte seiner äusseren Wand her eröffnen. Dabei soll ein Assistent das Gesicht des Patienten beobachten und etwaige Zuckungen in der Gesichtshälfte melden. Diese treten ein, sobald die Kugelfraise den Nerv berührt. Eine andere Gefahr besteht für den Facialis, wenn er von Granulationsmassen umschlossen wird, welche durch einen ausgedehnten cariösen Defect im Canal hindurchtreten. Bei dem Bestreben, die Granulationen aus dem Aditus zu entfernen, kann es zu einer Läsion des Nerven kommen. Diese lässt sich aber vermeiden, wenn der Operateur vor der Entfernung der Granulationsmassen dieselben mit einer Sonde oder einem anderen geeigneten Instrumente berührt; schliessen sie den Nerv ein, dann werden sich Gesichtszuckungen einstellen. Werden alle diese Vorsichtsmassregeln beobachtet, dann wird der Nerv selten verletzt, trotzdem muss man daran denken, dass die Möglichkeit einer Verletzung zu den übeln Zufällen bei der Operation gehört. Drittens sollte das Tegmen tympani auf Caries untersucht werden. Wenn

vom Tegmen Granulationen herabkommen, ist darauf zu achten, ob nicht ihr Ausgangspunkt die Dura mater ist. Sind sie durch das Tegmen hindurch gewuchert, so spricht das für das Vorhandensein einer — vielleicht umschriebenen — Pachymeningitis externa.

Freilegung der Warzenfortsatzzellen. Sind die Warzenfortsatzzellen hinter und unter dem Antrum in Mitleidenschaft gezogen, so müssen sie freigelegt und nach vollständiger Entfernung der Aussenwand ausgeräumt werden. Am sichersten geschieht das, indem man von dem eröffneten Antrum aus nach hinten und unten weiter geht, wobei man, bevor die Knochenschicht abgetragen wird, die freigelegten Warzenfortsatzzellen mit einer Sonde abtastet. Während man sich über der Regio mastoidea befindet, soll man an die Fossa sigmoidea denken. Es treten nämlich zuweilen Granulationen, welche von der Dura der hinteren Schädelgrube ausgehen und den Sinus sigmoideus bedecken, durch die Fossa sigmoidea hindurch und ragen in eine der Warzenfortsatzzellen hinein. Die Kenntniss dieser Thatsache wird den Operateur vor Fehlern schützen, da diese Granulationspfröpfe auf den ersten Anblick aussehen, als ob ihr Ausgangspunkt eine Knochenhöhle wäre. Wenn diese Granulationen in der angegebenen Weise von der Dura der hinteren Schädelgrube entspringen und in den Warzenfortsatz hineinwachsen, dann handelt es sich um eine umschriebene Pachymeningitis und wahrscheinlich um eine partielle oder obturirende Thrombose des Sinus sigmoideus. Nachdem man aus dem Antrum und den Warzenfortsatzzellen alles Krankhafte entfernt hat, wird die Wandung der Knochenhöhle mit der Fraise geglättet, so dass nach Beseitigung der erkrankten Knochenpartien das Ganze in eine Höhlung mit abgeschrägten Ecken und glatt polirten Oberflächen umgewandelt wird.

Eröffnung des Atticus tympanicus. Lassen pathologische Veränderungen in der Paukenhöhle, über welche man sich zuvor durch den Ohrenspiegel Klarheit verschafft hat, die Freilegung des Atticus erforderlich erscheinen, so nimmt man zu diesem Zweck eine kleine Fraise, welche man an der Stelle ansetzt, an welcher die laterale Atticuswand an das Tegmen angrenzt. Dabei ist der unterste Abschnitt des Aditus und seine mediale Wand zu vermeiden, damit man nicht den Facialiscanal und den horizontalen Bogengang verletzt. Es muss genügend Knochenmasse abgetragen werden, um den Atticus vollkommen frei zu legen. Dann wird das Tegmen tympani mit der electrischen Lampe untersucht. Der Aditus ist in vielen Fällen, ohne dass etwas weiteres zu geschehen hat, weit genug, um eine gründliche Ausräumung des Atticus und der Paukenhöhle vornehmen zu können.

Die Entfernung der Gehörknöchelchen. Bei Caries des Hammers nnd Ambosses findet man die Schleimhaut und den Band-

apparat der Gehörknöchelchen mehr oder weniger zerstört und die Gehörknöchelchen selbst von Granulationen umgeben. Mit Hilfe kleiner Häkchen und scharfer Löffel sind die Gehörknöchelchen leicht vom Aditus aus zu entfernen. Bleibt eins dieser cariösen, von Granulationen bedeckten Gehörknöchelchen in der Paukenhöhle zurück, so ist dadurch ein weiteres Umsichgreifen der Erkrankung bedingt.

Einfluss auf das Hörvermögen. Der Stapes bleibt in situ, wenn nicht ein hinreichender Grund für seine Entfernung vorliegt. Wenn der Stapes oder die Stapesplatte zurückbleibt, so genügt zumeist das Hörvermögen dieses Ohres für die gewöhnliche Umgangssprache, ja zuweilen ist es so vortrefflich, dass die Operirten auf dem Ohre, wo Hammer und Amboss entfernt wurden, ebenso scharf zu hören vermeinen wie auf dem gesunden; bei genauer Hörprüfung jedoch wird auf dem operirten Ohre im Verhältnisse zum anderen eine Einbusse an Hörkraft nachgewiesen. Einige Male wurde der von Granulationsmassen umschlossene Steigbügel entfernt, und wiewohl dadurch das Hörvermögen eine grosse Beeinträchtigung erfuhr, wurde doch noch laute Sprache vernommen. Ein Kranker vernahm das Ticken einer Taschenuhr auf 1 Zoll (26 mm.) Entfernung, während dieselbe Uhr auf der anderen, normalen Seite auf eine Entfernung von 20 Zoll gehört wurde. Wahrscheinlich war hier die Stapesplatte zurückgeblieben.

Bei einem Falle mit einer persistenten Oeffnung hinter der Ohrmuschel war sogar die Hörkraft auf der operirten Seite viel stärker als auf der anderen, wenn die Oeffnung nicht verstopft wurde.

Zerstörung der Chorda tympani und ihre Folgen. Es ist beinahe unmöglich, eine Zerstörung der Chorda tympani zu vermeiden, wenn man den von Granulationen umschlossenen Hammer und Amboss entfernt. Zumeist ist jedoch die Chorda tympani in Folge des vorhandenen pathologischen Processes bereits zu Grunde gegangen. Ist dies der Fall, dann tritt in den vorderen beiden Drittheilen der Zunge auf der afficirten Seite der Verlust des Geschmacks ein. Dieser Defect — wenn einseitig — wird von den Patienten selten bemerkt, ausser wenn die Aufmerksamkeit besonders darauf gerichtet wird.

Vorgehen, um einen schnellen Verschluss des Operationscanals herbeizuführen. Ist irgend ein besonderer Grund dafür vorhanden, den durch die Eröffnung des Antrum entstandenen Defect schnell zu schliessen, so wird dieses Ziel nach Eröffnung des Antrum durch Wegnahme eines Stückes von der oberen hinteren knöchernen Gehörgangswand leicht erreicht. Sobald diese Knochenpartie abgetragen ist, rücken die Weichtheile des äusseren Ohres näher an die Wundhöhle im Warzenfortsatze heran; auf diese Weise kann die Ueberhäutung der granulirenden

Wundhöhle leichter erfolgen. Von anderer Seite wurde neuerdings empfohlen, den Defect durch Vernähen der Hautwunde zu schliessen; indessen ist das nur nach Vernarbung der Wundhöhle im Antrum rathsam, da erst dann das Wiederansammeln putrider Massen verhütet wird.

Ein anderes, bei Eröffnung des Antrum mastoideum brauchbares Instrument ist der Hohlmeissel. An Stelle der Fraise wird in einem gewissen Stadium der Operation, namentlich wenn der Knochen weich ist, zur Entfernung oberflächlicher Knochenlamellen der Hohlmeissel mit Vortheil benutzt. Das Instrument wird an der Basis der Fossa supra meatum angesetzt und der Knochen in der Richtung nach der Spitze der Fossa abgetragen. Dabei wird der abgerundete Kopf des Hohlmeissels von der Hand umschlossen, während der Zeigefinger derselben Hand die Vorderfläche des Instrumentes fast bis zur Schneide bedeckt. Der Meissel arbeitet wie ein Hobel und entfernt dünne Knochenspäne. Die Anwendung des Instrumentes wird dadurch erleichtert, dass sich die Abschrägung auf der Rückseite des Instrumentes nach der Schneide zu verjüngt (siehe Fig. 58).

Welche Gründe sprechen gegen die Benützung von Meissel und Hammer? Die meisten Chirurgen gebrauchen zur Eröffnung des Antrum mastoideum Hammer und Meissel. Ohne Zweifel ist die Operation auf diese Weise oft tadellos ausgeführt worden, auch mag der Meissel in Ermangelung eines besseren Instrumentes benützt werden, indessen sind gegen den Gebrauch desselben schwere Bedenken geltend zu machen. Zunächst ist zu betonen, dass das Operationsfeld ein eng begrenztes Gebiet ist, an welches zarte Gebilde angrenzen, deren Verletzung ernste, sogar tödtliche Folgen herbeizuführen vermag. Da nun das Antrum von der äusseren Oberfläche bald näher bald weiter entfernt liegt und die knöcherne Aussenwand von verschiedener Consistenz sein kann, so schliesst der Gebrauch von Hammer und Meissel die Gefahr in sich, dass der letztere plötzlich in die benachbarte Schädelhöhle, in das Gross- oder Kleinhirn resp. in den Sinus sigmoideus hineingetrieben wird. Derartige üble Zufälle sind beobachtet. Bei dem Bestreben, das Antrum freizulegen, wurde vielfach der Sinus sigmoideus durch den Meissel zufällig eröffnet; einige von diesen Fällen sind am Leben geblieben, während eine gewisse Anzahl starb. In vier nicht publicirten Fällen, welche dem Autor mitgetheilt wurden, haben die Operateure bei mehrfachen Versuchen das Antrum zu eröffnen mit dem Meissel zufällig den Sinus sigmoideus verletzt. Bei allen diesen Fällen trat eine profuse Blutung ein, welche den Operateur zwang, von der Operation abzustehen und die Wundhöhle zum Zweck der Blutstillung zu tamponiren. Drei von diesen vier Operirten starben schliesslich. In zwei Fällen glaubten die Operateure, dass der

Tod durch den übeln Zufall nicht beschleunigt wurde; in der That machen es die bereits vorher vorhandenen Complicationen von Seiten der Hirnhäute wahrscheinlich, dass in jedem Falle ein tödtlicher Ausgang eingetreten wäre. Im dritten Falle hatte der Patient innerhalb weniger Minuten viel Blut verloren, er starb 48 Stunden später an einer ausgedehnten Cerebrospinalmeningitis; bei der Obduction fand sich ein beträchtlicher Bluterguss im Subduralraume im Bereich der entsprechenden Hälfte der hinteren Schädelgrube. Der vierte Fall verlief günstig.

In einem Falle, bei welchem ein junger Chirurg das Antrum mit Hammer und Meissel zu eröffnen suchte, gelangte das Instrument bei einem kräftigen Hammerschlag plötzlich in einen grossen Hohlraum, aus dem Eiter abfloss. Die Obduction ergab, dass der Meissel die Fossa sigmoidea eröffnet, den — glücklicherweise thrombosirten — Blutleiter bei Seite gedrängt hatte und bis in das Kleinhirn vorgedrungen war, aus welchem sich beim Zurückziehen des Instrumentes Eiter entleert hatte.

Zweitens werden der Warzenfortsatz und die benachbarten Gebiete durch die wiederholten Hammerschläge stark erschüttert. Wenn nun das Tegmen tympani oder die Fossa sigmoidea arrodirt und verdünnt ist, dann kann der Knochen an diesen verdünnten und brüchigen Stellen in Folge der Erschütterungen Fissuren erleiden, oder das vorhandene Granulationsgewebe kann einreissen; auf diese Weise entstehen frische Wunden, welche eine Infection erleiden und Complicationen von Seiten des Gehirns und seiner Häute verursachen können. Auch kann ein Eiterherd innerhalb des Gross- oder Kleinhirns, wenn sich die Erschütterungen durch den Schädel hindurch fortpflanzen, an Ausdehnung gewinnen oder, wenn ein grosser Abscess in der Nähe der Ventrikel oder Hirnoberfläche seinen Sitz hat, nach diesen Stellen durchbrechen; solch üblem Zufalle folgen schwere Zustände, wenn nicht ein tödtlicher Ausgang nach. Nach Mittheilung von Seiten des behandelnden Arztes sistirte bei einem Falle plötzlich während der Eröffnung des Antrum mit Hammer und Meissel die Athmung höchst wahrscheinlich deshalb, weil sich die hervorgerufenen Erschütterungen bis auf einen grossen Kleinhirnabscess und von hier aus auf das benachbarte Athmungscentrum fortgepflanzt hatten. Der Larynx wenigstens war nicht verlegt gewesen.

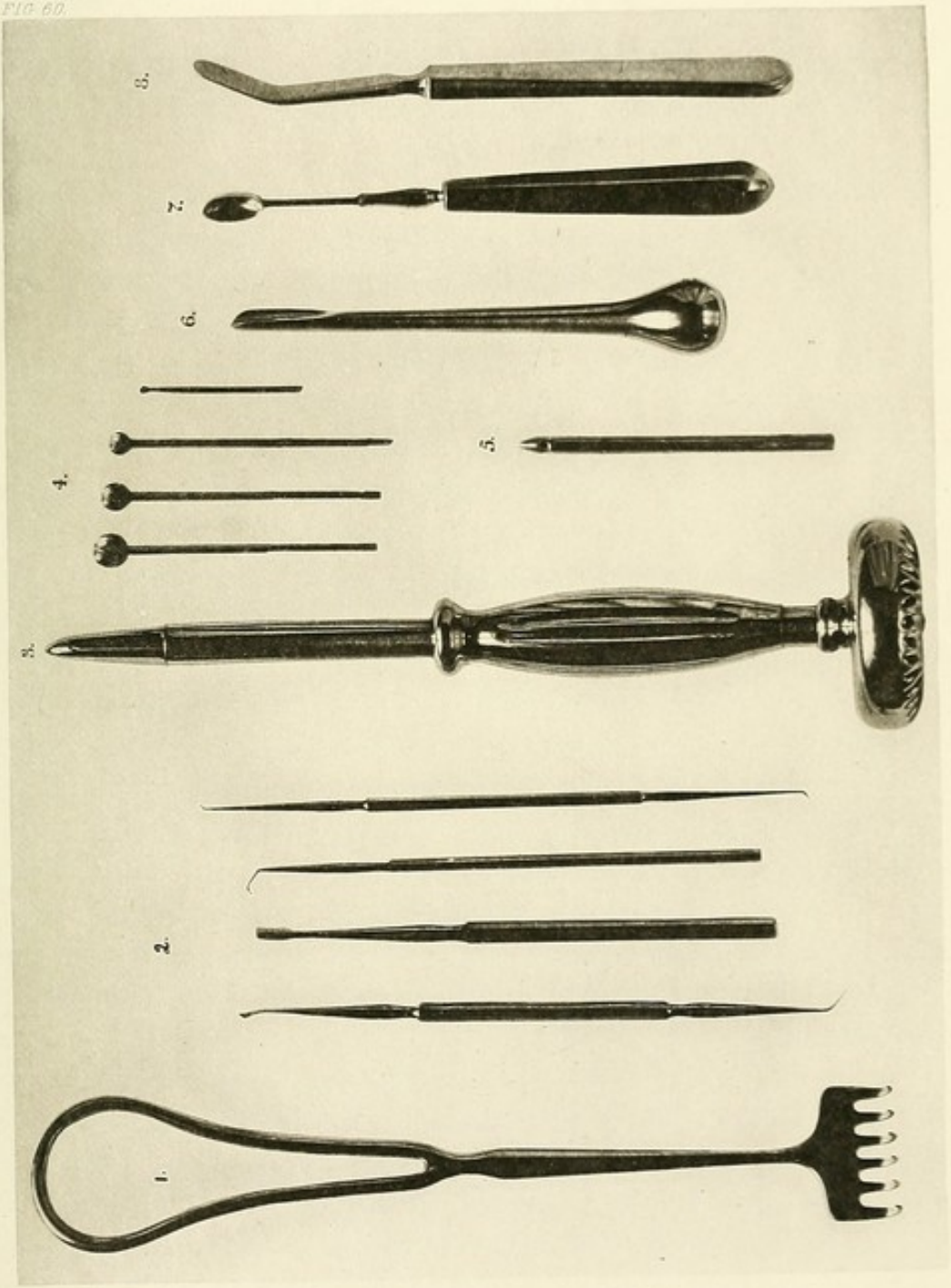
Drittens ist die mit dem Meissel hervorgebrachte Fläche im Vergleich mit der glatten, polirten Oberfläche und den abgerundeten Kanten, welche die Fraise macht, uneben und rauh. Deshalb ist bei der letzteren die Nachbehandlung und der Verbandwechsel viel leichter als nach der Operation mit Meissel und Hammer.

Ein russisches Perforatorium erwies sich uns als ein sehr brauchbares, leicht arbeitendes Instrument. Es ist so construirt, dass sich die abgelösten

FIGUR 58. INSTRUMENTE.

1) Scharfer Wundhaken. 2) Sonde (Searcher = Sucher, nahe der Spitze stumpfwinklig abgebogene Sonde) mit Löffel, Meissel, Doppelhäkchen und Häkchen zum Entfernen der Gehörknöchelchen. 3) Knochenbohrer. 4) Vier Kugelfraisen. 5) Canüle zur Exploration des Gehirns. 6) Hohlmeissel. 7) Volkmann'scher Löffel. 8) Elevatorium.

FIG. 60.



Knochenspäne im Handgriffe ansammeln, während sie sonst nach aussen geworfen werden. Würde man es häufig benützen, dann müsste man für das Instrument mehrere Ansatzstücke verschiedener Grösse construiren lassen. Wir haben dieses Perforatorium einige Male gebraucht, um das Antrum bei Kindern freizulegen, und wiewohl es der Fraise nicht gleichwerthig ist und die Handhabung, namentlich wenn die Knochenmasse erweicht ist, grössere Vorsicht erheischt, so ist es doch durchaus zweckmässig (siehe Fig. 58).

Ebensowenig wie der Meissel ist die Trephine zur Eröffnung des Antrum zu empfehlen; der Gebrauch dieses Instrumentes ist mit Gefahr verknüpft.

Vorsicht, wenn vom Antrum aus in das Mittelohr Flüssigkeit eingespritzt wird. Lässt man bei der während der Operation üblichen Kopfhaltung des Patienten — wobei also der Patient Seitenlage einnimmt und die zu operirende Kopfhälfte dem Operateur zugewendet ist — Flüssigkeit durch den Aditus in die Paukenhöhle einströmen, so kann diese leichter in die Tuba Eustachii als in den äusseren Gehörgang gelangen, da der letztere höher als das Niveau des Flüssigkeitsstromes liegt und ausserdem mit ihm einen rechten Winkel bildet, während die Tube annähernd in der Richtung der strömenden Spülflüssigkeit verläuft. Tritt während der Narkose Flüssigkeit in den Pharynx ein, so kann sie von hier in den Larynx gelangen und, wenn es viel ist, ein temporäres Respirationshinderniss bilden und Infectionskeime in die Lunge verschleppen. Man beugt dem vor, wenn man diese Manipulation bei herabhängendem Kopfe vornimmt, denn dann wird die Spülflüssigkeit durch die Nase nach aussen abfliessen. Dasselbe erreicht man, wenn man den Catheter einführt und die Flüssigkeit, welche die Tube, die Paukenhöhle und das Antrum ausspülen soll, durch den Catheter — also in umgekehrter Richtung — einströmen lässt. Ehe man diese Manipulation ausführt, muss man, um die Durchgängigkeit der Tube festzustellen, Luft einblasen, und dann wird nach der Tamponade des äusseren Gehörganges die einströmende Flüssigkeit den Operationscanal berieseln und nach aussen gelangen.

Wenn man die Communication zwischen der Paukenhöhle und dem Antrum dadurch, dass man eine aseptische Lösung einströmen lässt, festzustellen sucht, darf die Ohrmuschel nicht zu stark nach vorn gezogen werden; man verschliesst sonst den äusseren Gehörgang und verhindert so den Austritt der Flüssigkeit.

Nach der Excision der Gehörknöchelchen empfiehlt es sich, um die Granulationen zu entfernen und das Operationsgebiet zu säubern, einen Gazestreifen durch den äusseren Gehörgang hindurch in die Paukenhöhle und

die übrigen Mittelohrräume einzuführen. Soll der Stapes in situ bleiben, so muss eine Verletzung desselben, wenn man die Paukenhöhle ausräumt oder eine Drainage resp. Verbandstoff vom Antrum aus in die Paukenhöhle einführt, vermieden werden.

Verband. Nachdem Antrum, Paukenhöhle und äusserer Gehörgang gesäubert und ausgetupft sind, wird der Operationscanal mit einer Mischung von Jodoform und Borsäure (1 : 4) bestäubt und mit Jodoformgaze leicht tamponirt. Dann wird ein Gazestreifen in den äusseren Gehörgang bis in die Paukenhöhle hinein eingeführt und auf diese Weise der häutige Gehörgang auf die hintere knöcherne Gehörgangswand oder, wenn diese entfernt ist, auf die mediale Antrumwand auftamponirt. Das Jodoform schränkt nicht allein die Entwicklung pathogener Keime ein und macht die Stoffwechselproducte unschädlich, sondern das Pulver verhütet auch das Verkleben der Gaze mit der Wundfläche, wodurch die Entfernung der Gazestreifen beim Verbandwechsel sehr erleichtert wird. Der erste Verband kann eine Woche oder länger liegen bleiben. Ist ein täglicher Verbandwechsel nothwendig, dann empfiehlt es sich Borsäure anzuwenden.

Die Aufgaben der Nachbehandlung. Sind die Mittelohrräume ausgeräumt, so erwächst der Nachbehandlung die Aufgabe, eine Wiederansammlung von infectiösen Massen zu verhüten. Wie aus der Schilderung des Operationsverfahrens hervorgeht, werden sämmtliche mit dem Antrum communicirenden pneumatischen Räume mit der lateralen Antrumwand entfernt. Die Nachbehandlung nun hat folgende Ziele anzustreben: Bei der einen Gruppe von Fällen sollen sich Antrum und Atticus tympanicus — wenn der letztere afficirt war — mit Granulationen anfüllen; letztere wandeln sich schliesslich in ein festes Narbengewebe um, welches für die Zukunft ebenso gegen eine Infection des Tegmen antri und tympani wie auch gegen ein Fortschreiten des Processes auf den Sinus sigmoideus einen wirksamen Schutzwall bildet. Bei der anderen Gruppe ist dafür Sorge zu tragen, dass der durch die Operation geschaffene Halbcanal, welcher von der Paukenhöhle durch das Antrum hindurch bis zur Aussenfläche des Warzenfortsatzes führt, dauernd erhalten bleibt. Durch ihn kann jede in der Paukenhöhle oder in der Pars petrosa entstehende Absonderung unbehindert abfliessen, während Tegmen und Sinus sigmoideus durch das neugebildete, von einer nicht secernirenden Epidermisschicht bedeckte Narbengewebe geschützt sind. Sind keine Anzeichen einer Erkrankung der Pars petrosa oder des inneren Ohres vorhanden, so ist das erstere Verfahren, im anderen Falle das letztere zu wählen, ebenso wenn man aus irgend einem Grunde an die Möglichkeit denkt, dass eine Meningitis nachfolgen könnte. Auf alle Fälle muss die

Wunde von der Tiefe her zum Heilen gebracht werden; deshalb sind die granulirenden Flächen der Wundhöhle durch eine sorgfältig ausgeführte Tamponade mit Jodoformgaze, die sich wie ein mit der Basis nach aussen gerichteter Keil dazwischen drängt, auseinander zu halten.

Für den Fall, dass man die dauernde Existenz eines aus der Paukenhöhle nach aussen führenden Halbcanals sichern will, ist eine Ueberhäutung und Epidermisirung desselben herbeizuführen. Die Epidermisirung geht von der Paukenhöhlenschleimhaut und der äusseren Haut aus; die Epithelschichten wachsen einander entgegen und treffen schliesslich zusammen, wobei die Ausbreitung von der ersteren Stelle her zuweilen schneller als von der anderen vor sich geht. Um das angegebene Ziel zu erreichen, ist bei jedem Verbandwechsel ein schmaler Gazestreifen durch den Aditus bis in die Paukenhöhle einzuführen. Das ist die bei uns übliche Methode. Wie oft der Verband zu wechseln ist, hängt von dem Character des einzelnen Falles und der Menge der Absonderung ab.

Der Autor hat in 54 Fällen ohne intracranielle Complicationen das Antrum mastoideum eröffnet und sämmtliche Mittelohrräume ausgeräumt.

DIE BEHANDLUNG DER INFECTIÖSEN THROMBOSE DES SINUS SIGMOIDEUS hat die Aufgabe, eine Verschleppung der infectiösen Keime zu verhüten und die Keime selbst zu vernichten. Zunächst ist der Herd, von dem das Leiden ausgegangen ist, zu beseitigen. Ist dieses eine chronische Otitis media, so müssen Antrum und Warzenfortsatzzellen in der beschriebenen Weise eröffnet werden. Dann ist der infectiöse Thrombus vollständig freizulegen und wenn möglich das inficirte Gewebe, welches sich zwischen dem primären Herde und dem Sinus befindet, gründlich zu entfernen. Zu diesem Zweck muss die den Sinus sigmoideus bedeckende Knochenpartie entfernt werden, so dass man unbehindert mit einer antiseptischen Flüssigkeit abspülen resp. antiseptische Verbandstoffe oder irgend ein anderes Verbandmaterial auflegen kann. Hat sich eine infectiöse Thrombose gebildet, so ist jede Stunde von Wichtigkeit, wenn irgend ein Versuch gemacht werden soll, das Fortschreiten der Erkrankung aufzuhalten. Der Kräftezustand des Patienten ist durch Verabreichung von Milch sowie von anderen flüssigen und breiigen, leicht verdaulichen Nahrungsmitteln aufrecht zu erhalten.

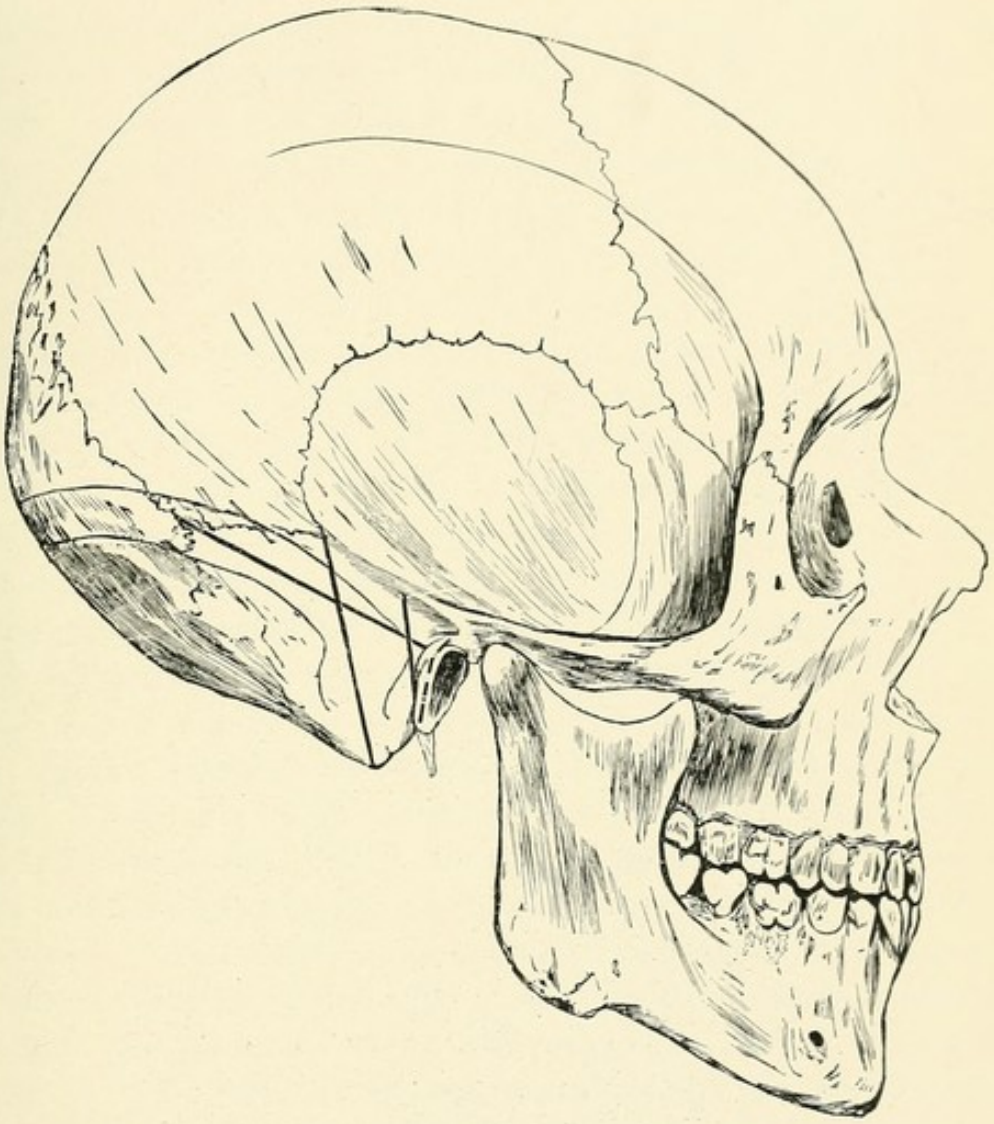
Zur Freilegung des Sinus sigmoideus im Bereich der Fossa sigmoidea führt man über dem Warzenfortsatze, etwa $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) vor dessen hinterem Rande einen Schnitt, welcher sich von der hinteren Wurzel des Processus zygomaticus bis nahe an die Spitze des Warzenfortsatzes erstreckt. Mit dem Elevatorium werden Weichtheile und Periost zurückgeschoben. Am oberen Ende des Schnittes wird die Sutura

parieto-squamo-mastoidea sichtbar gemacht, und zwar der vordere Endpunkt derselben (siehe Fig. 59) — nicht das Asterion, welches sich an dem anderen, $^1/_2$—$1^1/_2$ Zoll weiter nach hinten gelegenen Ende dieser Sutur befindet. Jene andere Stelle, der tiefste Punkt der Incisura parietalis des Schläfenbeines, ist deutlich ausgeprägt und leicht zu finden. Eine von diesem Punkte nach der Spitze des Warzenfortsatzes gezogene Linie bezeichnet den Verlauf des Sinus sigmoideus (siehe Fig. 59). Beim Erwachsenen wird diese Linie die mittlere Partie des Blutleiters, zuweilen aber seinen hinteren, links häufig seinen vorderen Rand markiren. Eine Trepanationsöffnung, welche mit ihrem hinteren Rande diese Linie berührt, nach oben und unten aber von zwei Parallelen begrenzt wird, von denen die eine als Tangente zum oberen, die andere als Tangente zum unteren Rande der Eingangsöffnung des äusseren knöchernen Gehörganges gedacht ist, wird denjenigen Abschnitt des Sinus sigmoideus freilegen, welcher am häufigsten betroffen ist. Innerhalb dieser Parallelen, speciell auf gleicher Höhe mit der oberen, stösst man gewöhnlich in einer Tiefe von $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) zuweilen auch von $^1/_{12}$ Zoll (2,2 mm.), auf den Abschnitt des Blutleiters, welcher am weitesten an die Schädeloberfläche heranrückt. Dieser Theil liegt also der Oberfläche weit näher als das Antrum. In gleicher Höhe mit der unteren knöchernen Gehörgangswand wendet sich der Sinus centralwärts der Schädelbasis zu. Das Asterion entspricht der Stelle wo der Sinus lateralis in den Sinus sigmoideus übergeht, der tiefste Punkt der Incisura parietalis des Schläfenbeines dagegen der Einmündungsstelle des Sinus petrosus superior in den Sinus sigmoideus, ferner dem Punkte, an welchem der hintere obere Rand der Pars petrosa gegen die Pars mastoidea stösst. Etwas unterhalb dieser Stelle liegt das Knie des Sinus sigmoideus, welches mit seiner nach vorn gerichteten Convexität denjenigen Abschnitt des Blutleiters bildet, welcher am weitesten nach vorn vorrückt und von den vom Antrum ausgehenden infectiösen Processen am häufigsten befallen wird.

Eine verticale Linie, welche beim Erwachsenen $^1/_2$ Zoll (13 mm.) hinter dem hinteren Rande der Eingangsöffnung gezogen wird und die zu einander parallel verlaufenden Tangenten des oberen und unteren Randes schneidet, wird in den meisten Fällen die Mitte des Durchmessers der vorderen Convexität des Sinus sigmoideus angeben.

Nach unserer Ansicht wird die Fossa sigmoidea am zweckmässigsten mit einer Kugelfraise eröffnet; mit diesem Instrumente wird der einer unregelmässig gestalteten Knochenoberfläche anliegende Blutleiter sicherer als mit jedem anderen Instrumente freigelegt. Nachdem man die Wand der Fossa an einer Stelle durchbohrt hat, kann die angelegte Oeffnung bis zu jeder gewünschten Ausdehnung erweitert werden.

Figur 59. Erläuterungen an der Schädeloberfläche zur Orientirung über den Verlauf des Sinus sigmoideus.



Die drei auf der Schädeloberfläche befindlichen Linien haben folgende Bedeutung:

1. Die kurze verticale Linie, welche vom hinteren Rande der Eingangsöffnung des äusseren knöchernen Gehörganges nach der hinteren Wurzel des Processus zygomaticus gezogen ist, bezeichnet die Basis der Fossa supra meatum.
2. Die zweite verticale Linie, welche von der Spitze des Warzenfortsatzes nach dem tiefsten Punkte der Incisura parietalis des Schläfenbeines führt, giebt in ihren zwei oberen Drittheilen die Lage des Sinus sigmoideus an.
3. Die schräge Linie, welche vom Asterion d. i. der Punkt, wo die Sutura occipito-mastoidea und parieto-mastoidea zusammentreffen, zum oberen Rande des äusseren knöchernen Gehörganges geht, markirt in ihren hinteren zwei Drittheilen den Verlauf des Sinus sigmoideus von seinem Anfange bis zum Knie.

Gewöhnlich jedoch wird der Sinus nach Eröffnung des Antrum mastoideum freigelegt; in diesem Falle ist es vorzuziehen, den Blutleiter von seiner vorderen Wand her zu eröffnen und die zwischen Sinus und Antrum befindliche Knochenpartie wegzunehmen; in der letzteren verlaufen in der Regel die Venen, welche die pathogenen Keime in die Blutleiter führen. Das vordere Knie des Blutleiters liegt $^1/_8$—$^1/_4$ Zoll (3,25—6,5 mm.) centralwärts von der Basallinie der Fossa supra meatum. Ist die hintere Wand des Antrum mastoideum freigelegt, dann wird centralwärts von jener Linie in der zwischen Sinus und Antrum befindlichen Knochenpartie eine Oeffnung angelegt, welche in horizontaler Richtung $^1/_2$ Zoll (13 mm.) im Durchmesser hat; ist auf diese Weise der grössere Theil der ganzen Breite des Blutleiters freigelegt, dann kann die Oeffnung je nach Bedarf nach oben und unten zu erweitert werden.

Häufig drängen sich bei Eröffnung der Fossa sigmoidea von der Dura her Granulationsmassen vor, welche den Blutleiter bedecken; vielfach entleert sich gleichzeitig Eiter. Scheint die Eröffnung des Sinus sigmoideus und die Entfernung des im Zerfalle befindlichen Thrombus rathsam, dann muss der Blutleiter vor der Eröffnung reichlich 1 Zoll (26 mm.) in verticaler Richtung freigelegt werden, damit die Operation selbst und die weiteren, zur Obliteration nothwendigen Massnahmen leicht ausführbar sind. Zuweilen ist die dem Knochen benachbarte Sinuswandung ulcerirt; in diesem Falle wird bei Eröffnung der Fossa sigmoidea der Inhalt des Blutleiters sichtbar. Die im Zerfalle begriffenen Massen werden mit einem kleinen Löffel oder durch vorsichtiges Ausspülen entleert. Das erstere Verfahren führt am sichersten zum Ziele. Etwaige Zwischenräume zwischen Fossa sigmoidea und Blutleiter müssen gleichfalls ausgeräumt und gründlich desinficirt werden. Von der Dura ausgehende Granulationen werden sorgfältig mit der Sonde daraufhin untersucht, ob sie einen Fistelgang umschliessen, welcher nach dem Kleinhirn führt und mit einem Abscesse communicirt. Ist ein solcher vorhanden, so muss er gespalten und der Kleinhirnabscess eröffnet werden. Findet sich keine Fistel, so wird das Granulationsgewebe, an dem infectiöse Keime haften können, entfernt.

Die Obliteration des Blutleiters. Nach einer gründlichen Desinfection wird in das Innere des Blutleiters eine Mischung von Jodoform und Borsäure (1 : 4) eingestäubt.

Die bereits gespaltene laterale Wandung wird nach innen umgeschlagen, um eine Obliteration der Lichtung des Blutleiters herbeizuführen. Dann wird eine reichliche Menge einer Jodoform-Borsäure-Mischung eingestäubt, hinreichend, die Höhlung zwischen dem obliterirten Blutleiter und der inneren Knochenoberfläche auszufüllen; dabei ist jeder Druck zu vermeiden, damit nicht der Blutleiter und die angrenzende Dura von der

inneren Schädeloberfläche losgelöst wird. Da man es in solchen Fällen mit einer inficirten Wunde zu thun hat, so wird sie am besten mit Jodoformgaze tamponirt; auf diese Weise wird eine vollständige Aufsaugung der Wundsecrete und eine Heilung durch Granulationsbildung ermöglicht. Dadurch dass der Sinus sigmoideus in der Ausdehnung von etwa 1 Zoll (26 mm.) obliterirt, wird der Blutzufluss aus dem Sinus lateralis und Sinus petrosus superior unterbrochen und der Abfluss durch die Vena mastoidea ebenfalls sistirt.

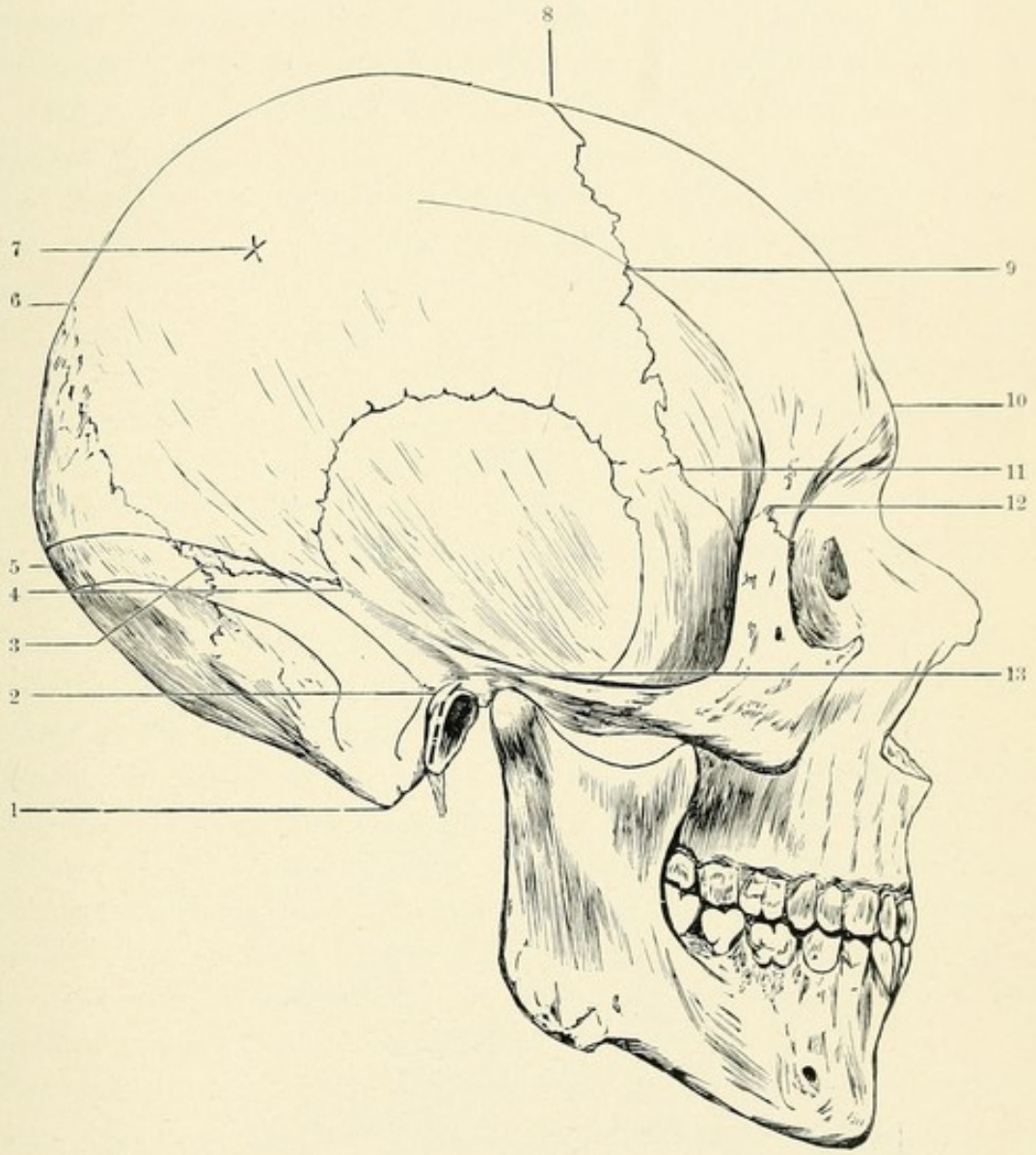
Wie verhält man sich bei einer Sinusblutung? Wenn bei der Entfernung der Thrombusmassen von dem distalen Abschnitte des Blutleiters her eine Blutung eintritt, so würde man durch die zur Obliteration des Blutleiters vorgeschlagenen Massnahmen die Blutung zum Stehen bringen. Geht die Blutung von einer Verletzung eines nicht thrombosirten Blutleiters aus, so wird am zweckmässigsten ein Abschnitt der lateralen Sinuswand mit einem Elevatorium von der inneren Knochenoberfläche losgelöst, die abgelöste Wandung in das Innere des Blutleiters eingestülpt und durch Catgutnähte fixirt; oder es wird eine Mischung von Jodoform und Borsäure zwischen den Knochen und den Blutleiter eingestäubt und durch Gazetampons festgehalten.

Handelt es sich bei Verletzung der Sinuswandung nur um einen Einriss, so genügt zum Verschluss der Wunde ein geringer, wenige Minuten lang auf diese Stelle ausgeübter Druck.

Eintritt von Luft in die Blutleiter. Beim Ausräumen des Blutleiters ist, besonders wenn man den dem Bulbus venae jugularis zugewandten Theil des Thrombus entfernt und mit aseptischen Lösungen ausspült, der Eintritt von Luft sorgfältig zu verhüten. Man geht diesem übeln Zufalle am besten aus dem Wege, wenn man den im Zerfalle begriffenen Thrombus auf jener Seite mit einem kleinen scharfen Löffel entfernt. Der Mechanismus des Bulbus venae jugularis verhütet die Aspiration des Blutleiters, und so wird wahrscheinlich nur bei einer Verletzung des Bulbus venae jugularis Luft eindringen.

Die Unterbindung eines grossen Blutleiters ist mit Schwierigkeiten und Gefahr verknüpft, überdies ist sie zwecklos. Sie macht eine grosse Trepanationsöffnung nothwendig, welche den Blutleiter in seiner ganzen Breite freilegt; beim Einführen der Nadel müsste man darauf achten, dass diese durch das Gewebe der Dura hindurchgeführt wird und den Blutleiter umkreist, ohne in das Innere einzudringen. Dabei können die angrenzenden Partien des Gehirns und die grossen, sich in den Sinus ergiessenden Meningealvenen eingerissen werden. Zieht man nun die um den Blutleiter gelegte Ligatur an, so stehen die Wandungen von einander

Figur 60. Erläuterungen an der Schädeloberfläche.



1. Spitze des Warzenfortsatzes. 2. obere knöcherne Gehörgangswand. 3. Asterion d. i. der Punkt, wo die Sutura occipito-mastoidea und parieto - mastoidea zusammentreffen. 4. Der tiefste Punkt der Incisura parietalis des Schläfenbeines. 5. Inion d. i. die Protuberantia occipitalis externa. 6. Lambdanaht. 7. Eminentia parietalis. 8. Bregma d. i. die Stelle, wo Kranznaht und Pfeilnaht zusammenstossen. 9. Stephanion d. i. der Schnittpunkt der Schläfenlinie und Kranznaht. 10. Glabella. 11. Pterion d. i. die Stelle, wo die Sutura spheno-frontalis, die Sutura spheno-parietalis und die Sutura coronalis zusammentreffen. 12. Processus zygomaticus des Stirnbeines. 13. Fossa supra meatum.

soweit ab und geben so wenig nach, dass sie einander nur schwer genähert und während dieser Manipulation eingerissen werden können.

Unterbindung der Vena jugularis interna wegen Thrombose des Sinus sigmoideus. Horsley hat den Vorschlag gemacht, die Vena jugularis interna in Fällen von infectiöser Thrombose des Sinus sigmoideus doppelt zu unterbinden und dann zwischen den Ligaturen zu durchtrennen; Ballance und Horsley sind in dieser Weise vorgegangen und haben mit der Unterbindung die Ausräumung des Blutleiters ausgeführt. In gewissen Fällen ist dieser Eingriff zweckmässig und deshalb anzurathen.

Ist nämlich der infectiöse Thrombus im Sinus sigmoideus so weit zerfallen, dass das nach dem Herzen zu gelegene Ende durch Obliteration der oberen zwei Drittheile des Sinus nicht erreicht wird, dann ist die Unterbindung der Vena jugularis interna angezeigt. Wenn der Thrombus in der Vene, welche sich hart wie ein Strang anfühlt, in seinem oberen Abschnitte erweicht und der Zerfall weiter abwärts fortschreitet, dann ist in den meisten Fällen unterhalb dieser Stelle eine Unterbindung nothwendig. Lässt sich bei Beginn der Operation voraussehen, dass die Vene zu unterbinden ist, dann geschieht es am zweckmässigsten vor Ausräumung des Blutleiters, weil man dann rücksichtsloser vorgehen kann.

Dabei ist zu beachten, dass die Vena jugularis interna zwar der Hauptcanal, doch nicht die einzige Vene ist, welche das Blut des Sinus sigmoideus in die Lunge führt.

Ausser ihr kommen noch das Emissarium condyloideum posterius und anterius und der Sinus occipitalis in Betracht; allerdings sind die Querschnitte dieser Blutleiter klein, aber doch gross genug, um Bröckel des zerfallenden Thrombus durch die zahllosen, in die Vena subclavia einmündenden Venen hindurchtreten und bis in die Lunge gelangen zu lassen; deshalb genügt die Unterbindung der Vena jugularis interna allein nicht, die Verschleppung infectiöser Partikel zu verhüten.

Sind die beiden oberen Drittheile des Sinus sigmoideus obliterirt, dann kann das Blut des Sinus lateralis und Sinus petrosus superior seinen Weg nicht durch den Sinus sigmoideus nehmen, ebensowenig kann es durch das Emissarium mastoideum, welches gleichfalls verschlossen ist, abfliessen. Der Sinus petrosus inferior, welcher in den Bulbus venae jugularis einmündet, wird sein Blut direct in die Vena jugularis entleeren — vorausgesetzt, dass das Lumen der Vena jugularis nicht verschlossen ist. Dagegen wird bei Unterbindung der letzteren das Blut in umgekehrter Richtung strömen, aus dem Sinus petrosus inferior in den untersten Abschnitt des Sinus sigmoideus und von hier durch die kleineren Blutleiter, nämlich das Emissarium condyloideum anterius und posterius und den

Sinus occipitalis; auf diese Weise können durch den rückläufigen Blutstrom Eiterpartikel aus dem unteren Abschnitte des Sinus sigmoideus bis in die Lunge verschleppt werden. In den meisten Fällen indes genügt die Ausräumung der oberen beiden Drittheile des Sinus sigmoideus, um eine Infection des Gesammtorganismus zu verhüten.

Bei eiteriger Infiltration der Regio submastoidea, suboccipitalis und der Umgebung der Carotisscheide ist die Unterbindung der Vena jugularis interna schwer ausführbar, auch ist der Erfolg in solchen Fällen zweifelhaft und ein aseptischer Verlauf unwahrscheinlich.

Wenn bereits eine Allgemeininfection eingetreten ist und sich Lungenmetastasen gebildet haben, kann der innere Gebrauch antiseptischer Mittel von Nutzen sein. Die Lungencomplication selbst ist nach allgemein gültigen Principien zu behandeln.

Die Anwendung der Anaesthetica bei entzündlichen Hirnaffectionen. Bei acuten entzündlichen Hirnaffectionen sind Anaesthetica mit grosser Vorsicht zu gebrauchen, da das Gehirn häufig bereits oedematös ist und das Oedem unter dem Einflusse einer länger andauernden oder sehr tiefen Narkose zunimmt. Als Betäubungsmittel ist Chloroform, niemals Aether zu benutzen. Durch sehr langsames Aufgiessen des Chloroforms soll man das Excitationsstadium zu vermeiden trachten. Eine schwache Morphiumdosis, $^1/_8$ Gran (0,008) als Suppositorium, beschleunigt den Eintritt der Narkose; da aber die Wirkung einer geringen Morphiumdosis länger als wünschenswerth andauern und die vorhandenen Hirnerscheinungen verdecken kann, so ist es vorzuziehen, eine gemischte Narkose nicht anzuwenden. Sobald Schädel und Dura eröffnet sind, empfindet der Kranke selbst bei vollem Bewusstsein nur sehr wenig Schmerzen, deshalb kann man jetzt die Betäubungsmittel weglassen; Kinder wird man jedoch besser bis zum Ende der Operation in Narkose halten. Die Anaesthetica sind namentlich bei Kleinhirnabscessen, wo das Gehirn oft oedematös ist und die Ventrikel beträchtlich erweitert und mit seröser Flüssigkeit erfüllt sind, gefährlich. Eine sehr geringe Zunahme der serösen Flüssigkeit kann ein Aussetzen der Respiration veranlassen.

Infectiöse Meningitis, extraduraler Abscess und Grosshirnabscess im Temporo-sphenoidallappen. Wenn der Kranke Erscheinungen einer eiterigen Meningitis, eines extraduralen Abscesses oder Hirnabscesses erkennen lässt, ist die Paukenhöhle nach vollständiger Freilegung des Antrum und des Atticus tympanicus sorgfältig zu untersuchen, die vorhandenen Granulationen sind zu entfernen und etwaige Fistelgänge, welche nach dem Schädelinnern führen, zu sondiren und ihr Verlauf im Verhältniss zur Aussenseite des Schädels festzustellen.

Extraduraler Abscess über dem Tegmen. Durch Vergrösserung eines im Tegmen befindlichen cariösen Defectes wird man den extraduralen Abscess vollständig entleeren. Wie viel Knochen zu entfernen ist, wird nach Lage des Falles entschieden; das betreffende Knochenstück muss gross genug sein, dass eine Wiederansammlung von Flüssigkeit zwischen Dura und innerer Schädeloberfläche verhütet wird. Es dürfen weder Taschen noch Buchten zurückbleiben, ebenso müssen die vorhandenen Granulationen entfernt werden. Eine ergiebige Erweiterung der Perforationsstelle im Tegmen nach aussen zu ist gefahrlos. Erscheint eine Ausspülung angezeigt, dann muss man vor Ausführung der Manipulation die Grenze dieses extraduralen Herdes feststellen und darauf achten, ob etwa ein Fistelgang durch die Dura hindurch in die weichen Häute oder das Gehirn führt. Ist das nicht der Fall, dann ist die extradurale Abscesshöhle vorsichtig auszuspülen, mit einer Mischung von Jodoform und Borsäure zu bestäuben und mit Jodoformgaze zu bedecken.

Vorsicht beim Einspritzen von Flüssigkeit durch Defecte im Tegmen. Spritzt man durch einen kleinen Defect im Tegmen, ohne zuvor die freigelegte Dura untersucht zu haben, in forcirter Weise Flüssigkeit ein, so kann die erweichte Dura, soweit die Schuppe und die angrenzende Partie der Schädelbasis reicht, von der inneren Schädeloberfläche abgelöst und das ganze Gebiet inficirt werden. Ist aber die Dura an einer Stelle zerfallen, dann dringt die Irrigationsflüssigkeit in die weichen Hirnhäute und die Hirnsubstanz selbst ein und führt dorthin entzündliche Producte mit sich fort. Wird Flüssigkeit zurückgehalten, so folgen weitere Complicationen nach.

Bei eiteriger Leptomeningitis war in zahlreichen Fällen die ausgiebige Spaltung der Hirnhäute, die Abspülung des extra- und subduralen Eiters und eine gründliche Desinfection des freigelegten Gebietes genügend, um eine vollständige Heilung des Kranken herbeizuführen.

Oberflächliche Eiterung der Hirnsubstanz im Bereich des Temporo-sphenoidallappens. Wenn durch einen Defect in der Dura aus dem Schädelinnern Eiter abfliesst, dann wird die Dura, nachdem das ganze Operationsgebiet desinficirt ist, durch Wegnahme des Tegmen freigelegt. Findet man nun, dass der austretende Eiter den Maschen der Arachnoidea resp. Pia mater oder einem Exsudat an der Hirnoberfläche entstammt, dann werden von der im Bereich des Tegmen angelegten Oeffnung aus die weiteren Massnahmen ausgeführt. Nach Spaltung der weichen Hirnhäute wird die Hirnoberfläche mit einer antiseptischen Lösung abgespült und mit antiseptischem Pulver bestäubt. Ist die Oeffnung im Tegmen genügend gross und die Spaltung der Dura ausgiebig genug, dann ist die Einführung eines Drainrohres unnöthig.

ABSCESS IM TEMPORO-SPHENOIDALLAPPEN. Tritt durch die im Bereich des Tegmen befindliche Partie der Dura mater Eiter hindurch, welcher aus einem Abscesse des Temporo-sphenoidallappens ausfliesst, dann lässt sich durch Vergrösserung der cariösen Lücke im Tegmen und Erweiterung in der Richtung nach aussen bis in die Schläfenbeinschuppe hinein der Abscess entleeren. Durch dieses Verfahren erzielt man jedoch nur temporäre Erfolge; man wird, um die Infectionsquelle zu beseitigen, in dieser Weise vorgehen, aber es ist nicht rathsam sich darauf zu beschränken, weil sich in zahlreichen Hirnabscessen nekrotische Gewebspartikel befinden, welche sich nicht auf diese Weise entfernen lassen, sondern eine ausgedehntere Eröffnung des Schädels erforderlich machen. Bleiben diese nekrotischen Gewebstheile in der Abscesshöhle, dann halten sie infectiöses Material zurück, welches die Entzündung unterhält und den Anstoss zur Bildung eines neuen Abscesses geben kann.

An welcher Stelle ist der Schädel zu eröffnen? Es sind mehrere Stellen am Schädel als Trepanationsstellen bei Abscess des Temporo-sphenoidallappens vorgeschlagen. Bei der Wahl der Stelle muss der Gesichtspunkt massgebend sein, dass sie dem Krankheitsherde so nahe als möglich liegen muss. Nun entwickelt sich in den meisten Fällen der Schläfenlappenabscess in dem direct über dem Tegmen tympani oder antri befindlichen Gewebe; deshalb ist eine in der Schuppe oberhalb des Tegmen befindliche Stelle der Punkt, welcher dem Hirnabscesse am nächsten liegt.

Wurde das Antrum mastoideum bereits zuvor eröffnet, dann wird der zur Freilegung des Antrum angelegte Weichtheilschnitt zwei Zoll (5,2 cm.) nach oben über die hintere Wurzel des Processus zygomaticus hinaus verlängert. Dann wird, nachdem Weichtheile und Periost mit dem Elevatorium zurückgedrängt sind, eine Knochenscheibe von $^1/_2$ Zoll im Durchmesser ausgesägt. Der centrale Stift der Trephine wird an einem Punkte aufgesetzt, welcher mit der hinteren knöchernen Gehörgangswand auf einer Linie und $^3/_4$ Zoll (19,5 mm.) über der hinteren Wurzel des Processus zygomaticus liegt.

Operationsmethode. Da die Schläfenbeinschuppe eine der dünnsten Partien des Schädels ist, wird die schützende Metallhülse der Trepankrone so eingestellt, dass sie von den Sägezähnen nur etwa $^1/_8$ Zoll (3 mm.) überragt wird. Das Instrument selbst wird möglichst gleichmässig auf den Knochen aufgesetzt, dabei muss man beachten, dass die äussere Schädeloberfläche Unebenheiten aufweist und die Tabula interna der äusseren Oberfläche nicht überall parallel ist, so dass also die Trephine an einer Stelle früher als an einer anderen durchzudringen vermag. Von Zeit zu Zeit führt man eine in ein schmales Blatt ausgehende Sonde in die Knochenrinne ein, um ihre Tiefe zu prüfen und die Knochenspäne wegzuräumen.

Dies muss in der ganzen Peripherie der Knochenscheibe geschehen, da der Schädel an einer Stelle durchbohrt sein kann, während an einer anderen Stelle noch eine Knochenbrücke vorhanden ist. Ist der Schädel an einer Stelle durchgesägt, dann wird die Knochenscheibe an den übrigen Punkten durch einige gerade auf diese Stelle beschränkte Halbdrehungen der Trephine durchtrennt. Jetzt wird das Elevatorium als Hebel benützt und in die zwischen Schädel und Knochenscheibe befindliche Rinne eingeführt, wobei der Rand der Trepanationsstelle als Stützpunkt dient. Beabsichtigt man die abgelöste Knochenscheibe zu reimplantiren, so wird sie sofort in einen aseptischen Schwamm gelegt und in einer erwärmten aseptischen Flüssigkeit aufgehoben, bis sie zurückverpflanzt wird.

Nachdem die Dura freigelegt und von dem anhaftenden eiterigen Belage gesäubert ist, werden Farbe und Aussehen derselben geprüft. Ist sie ohne Veränderungen, dann sind namentlich bei jüngeren Individuen die durch die Dura hindurchscheinenden, grösseren Gefässe der Pia mater wegen ihrer dunkelblauen Färbung erkennbar. Bei grossen Hirnabscessen genügt oft der intracranielle Druck, um die oberflächlichen Blutgefässe zu entleeren; in Folge dessen sind sie collabirt und durch die Dura hindurch nicht sichtbar. Vor dem Durchschneiden der Dura ist es rathsam, auf den entblössten Knochen und den Wundrand der Trepanationsstelle eine Mischung von Jodoform und Borsäure aufzustäuben und in die Wundfläche einzureiben, um die ganze Partie gegen Infection durch den darüber fliessenden Eiter zu schützen. Dann schneidet man entsprechend dem Mittelpunkte der Trepanationsstelle in die Dura ein. Man wählt diesen Punkt, weil hier die verletzten Gefässe der Pia leichter zu unterbinden sind, als wenn sie am Rande der Trepanationsstelle, von dem sie vermöge ihrer Elasticität zurückweichen, durchtrennt werden; das ausströmende Blut würde sich in den Subarachnoideal- und Subduralraum ergiessen. Ferner soll der Schnitt den grösseren Gefässen der Pia parallel verlaufen und die Dura nicht sofort vollständig, sondern schichtenweis durchtrennen. Sobald nun der Subduralraum an einer Stelle eröffnet ist, wird eine flache Knopfsonde eingeführt und der Schnitt erweitert. Um Gehirn und Weichtheile ausgiebiger freizulegen, kann man einen Kreuzschnitt machen.

Hatte sich eine umschriebene eiterige Leptomeningitis entwickelt, so wird man die Arachnoidea infiltrirt oder von einer plastischen Ausschwitzung bedeckt finden; die Veränderung besteht dann ganz unabhängig vom Hirnabscesse. Bei einem grossen Abscesse wird sich das Gehirn in der Regel in die Trepanationsöffnung hineindrängen, und wenn sich der Eiterherd in der Nähe der Trepanationsstelle befindet, dann wird die Hirnpulsation zumeist fehlen; ein kleiner Hirnabscess jedoch, der seinen Sitz in einer grösseren Tiefe hat, wird die Hirnpulsation nicht

beeinflussen. Besteht neben der Leptomeningitis gleichzeitig Pachymeningitis, dann sind die Hirnhäute unter sich und zugleich mit der Hirnoberfläche verlöthet, so dass Fluctuation auch bei einem oberflächlich gelegenen Grosshirnabscesse nicht fühlbar ist; nur zuweilen lässt sich solche nachweisen, nämlich wenn es sich um einen der Hirnoberfläche nahe liegenden, grossen Abscess handelt.

Zur Diagnose und Entfernung eines Eiterherdes hat man die Auswahl unter drei Instrumenten: einem Trocart, einer Hohlnadel oder einer Sinuszange.[1]) Das betreffende Instrument wird in der Richtung nach innen, unten und etwas nach vorn eingeführt, so dass es bei weiterem Vordringen die innere Oberfläche des Tegmen berühren würde. Dabei wird es leicht hin und her bewegt, wodurch man am ehesten darüber Gewissheit erlangt, ob eine Höhlung eröffnet wurde, in welcher sich die Spitze, ohne Widerstand zu finden, nach allen Richtungen hin bewegen kann. Wird eine Sinuszange benützt, so werden die Branchen derselben beim Einführen des Instrumentes einige Male vorsichtig geöffnet.

Führt man eine Hohlnadel ohne Stilet ein, wie sie mit Aspirationsvorrichtung im Gebrauche ist, so wird beim Durchbohren der Hirnsubstanz das Lumen durch Parenchympartikel verschlossen; wenn nun der Abscesseiter unter einem geringen Drucke steht, dann kann er nicht ausfliessen, da er die das Lumen verschliessenden Massen nicht zu verdrängen im Stande ist. Lässt man das unbeachtet, so kann man die Abscesshöhle verfehlen.[2]) Bei Benutzung eines Trocarts wird dieser Uebelstand vermieden. Dabei ist zu beachten, dass das Instrument einen kleinen Abscess zu durchdringen vermag, ohne dass der Eiterherd entdeckt wird, wenn man nicht das Stilet des Trocarts beim Einführen in Etappen von $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) zurückzieht. Am zweckmässigsten erscheint uns jedoch zum Exploriren des Gehirns die auf Tafel 58 abgebildete Canüle. Sollte sich diese an ihrem vorderen Ende verstopfen, so finden sich an den Seiten mehrere Oeffnungen, durch welche der Eiter in die Canüle eindringt.

Das Abfliessen von Eiter und die Entfernung nekrotischer Gewebstheile. Ist man auf den gesuchten Eiterherd gestossen, so fliesst der Eiter je nach dem vorhandenen intracraniellen Druck durch die Canüle mit verschiedener Geschwindigkeit ab. Hat sich der Abscess nahezu vollständig entleert, dann wird die Stromgeschwindigkeit durch die Respiration beeinflusst, wobei sie während der Exspiration zunimmt. Gleichzeitig mit dem Eiter werden Zerfallsmassen und nekrotische Partikel

[1]) Ein der Kornzange ähnliches, schlank gebautes Instrument mit schmalen Branchen und abgestumpfter Spitze; der Uebersetzer.

[2]) In den Krankengeschichten werden zwei Fälle mitgetheilt.

der Hirnsubstanz durch die Canüle ausgestossen, aber grössere Partikel, wie man sie bei Hirnabscessen häufig findet, können auf diese Weise nicht austreten, da zu ihrer Entfernung eine ergiebigere Eröffnung nothwendig ist. Zu diesem Zweck wird entweder die den Abscess nach aussen begrenzende Hirnpartie mit einem Volkmann'schen Löffel entfernt, während die Canüle zur Orientirung in ihrer Lage bleibt, oder mit einer geschlossenen Kornzange, die man in situ öffnet, bei Seite gedrängt. Vielfach treten beim Oeffnen der Kornzange ein oder mehrere nekrotische Partikel durch die Branchen der Zange hindurch und können sofort beseitigt werden.

Ist die Oeffnung in der Hirnsubstanz gross genug, dann werden die nekrotischen Gewebspartikel häufig durch den intracraniellen Druck ausgestossen und langsam nach der Hirnoberfläche befördert. Grössere Partikel jedoch, welche auf diese Weise nicht entleert werden können, müssen vorsichtig von der Abscesswand abgelöst und mit einer Kornzange oder einem scharfen Löffel ausgeräumt werden; dabei hat man die abgestorbenen Massen sorgfältig von der gesunden Hirnsubstanz zu unterscheiden. Es ist hierbei sehr wichtig gründlich vorzugehen, da zurückbleibende Partikel von neuem Entzündung hervorrufen und die an ihnen haftenden Eitererreger die Bildung eines zweites Abscesses verursachen können. Somit bilden nekrotische Gewebsfetzen, welche nach Entleerung eines Abscesses zurückgeblieben sind, eine der Hauptursachen der Recidive resp. einer Verzögerung des Heilungsprocesses. Wären diese Partikel keimfrei zu machen, dann könnten sie resorbirt werden; aber es ist schwer die Keimfreiheit mit Sicherheit zu erreichen, wenn der primäre Herd, der Ausgangspunkt des Abscesses, pathogene Keime enthält. Zurückbleibende nekrotische Gewebsfetzen bedingen dieselben Gefahren wie eine unvollständige Entfernung der Infectionsquelle oder der Wege, auf welchen die Infection nach dem Gehirn zu weiter schreitet.

Ausspülung der Abscesshöhle zum Zweck einer gründlichen Desinfection. Nachdem die nekrotischen Gewebstheile entfernt sind, wird die Abscesshöhle mit einer Bor- resp. schwachen Carbollösung (1 : 100) ausgespült. Zu diesem Zweck wird neben der bereits in der Abscesshöhle liegenden Canüle eine zweite mit einem wenigstens um die Hälfte grösseren Querschnitte, als ihn die erstere hat, eingeführt. Dann lässt man durch die enge Canüle eine antiseptische Lösung, welche durch die weite Canüle wieder austritt, ohne Druck hindurchfliessen. Es ist von Wichtigkeit, dass man den Strom ohne Druck eintreten lässt; ein etwaiges Hinderniss ist nicht durch stärkeren Druck zu überwinden, sondern man muss sich vergewissern, dass die Canülen nicht etwa durch Bröckel aus der Abscesshöhle verlegt sind, welche sich namentlich in der für den abfliessenden Strom bestimmten Canüle festsetzen. Mit einer gewissen Gewalt ein-

strömende Flüssigkeit kann durch die Wandung der Abscesshöhle dringen, in die Hirnsubstanz gelangen und nicht wieder gut zu machenden Schaden anrichten. Der Operateur hat darauf zu achten, dass die Flüssigkeit in die Abscesshöhle eintritt und durch die andere Canüle abfliesst; ist das letztere nicht der Fall, dann muss er mit der Ausspülung aufhören.

Als Beispiel dafür, dass hierbei üble Zufälle vorkommen können, sei folgender Fall erwähnt. Ein Chirurg liess in der Meinung die Abscesshöhle auszuspülen mehrere Unzen (1 Unze = 30,0 gr.) der Spülflüssigkeit in den Subarachnoidealraum eintreten; dort wurde die Flüssigkeit zum grossen Theil zurückgehalten. In Folge dessen trat auf der erkrankten Seite sofort Pupillenerweiterung ein, ferner fand durch Verschleppung von Eiterpartikeln eine Weiterverbreitung der Infection statt.

Sobald die antiseptische Lösung klar abfliesst, wird der Kopf des Patienten vor Entfernung der Canüle so gedreht, dass die Flüssigkeit nach dem Gesetze der Schwere austreten kann. Es ist stets zu bedenken, dass durch die eingeführte Flüssigkeit die Eitermassen und somit auch pathogene Keime beim Fehlen einer festen Abscesskapsel weiter verbreitet werden können; deshalb sollte man, wenn geeignete Vorrichtungen zum Spülen nicht zur Hand sind, anstatt eine Ausspülung der Abscesshöhle vorzunehmen, eine Mischung von Jodoform und Borsäure einstäuben.

Doppelte Eröffnung der Abscesshöhle. Wenn der Abscess seinen Sitz näher dem Boden der mittleren Schädelgrube hat oder mit dieser direct communicirt, dann ist, wenn es nicht bereits geschehen ist, der Defect im Tegmen zu vergrössern, so dass man von unten her den Abscess erreicht. An dieser Stelle führt man die mit dem weiten Lumen versehene Canüle ein; durch sie tritt die Flüssigkeit wieder aus, welche man durch die andere, durch die Trepanationsstelle in der Schuppe eingebrachte Canüle einströmen lässt. Auf diese Weise wird eine gründliche Ausspülung der Abscesshöhle ermöglicht. Die im Tegmen und in den Hirnhäuten befindliche Oeffnung dient später zur Drainage; zu diesem Zweck ist sie sehr geeignet gelegen, da sie sich, wenn der Kopf des Kranken auf dem Kissen ruht, an der tiefsten Stelle der Abscesshöhle befindet. Bei diesem Verfahren werden die Tuba Eustachii und der äussere Gehörgang dadurch, dass die Paukenhöhle mit einer Mischung von Jodoform und Borpulver ausgefüllt ist, von der Wundhöhle abgeschlossen.

Wie verhält sich die Abscesshöhle nach der Entleerung des Abscesses? Ist der Abscessinhalt mit den abgestorbenen Gewebstheilen entleert, so legen sich bei einer Anzahl von Fällen die Abscesswandungen schnell aneinander. Die zuvor comprimirte Hirnsubstanz drängt sich in die enstandene Lücke hinein und füllt die Höhlung aus. Das

ist namentlich bei Eröffnung eines acuten Abscesses der Fall; hier verschwindet die Abscesshöhle nach wenigen Stunden. Bei einem chronischen Abscesse jedoch ist durch Adhäsionen und Schwund der Hirnsubstanz in der Umgebung des Abscesses die Elasticität des Parenchyms vermindert oder gar aufgehoben, so dass die Abscesshöhle entweder Tage lang unverändert bleibt oder sich unter langsamer Ausdehnung der Hirnsubstanz nur ganz allmählich schliesst.

Drainage der Abscesshöhle. Nach Eröffnung eines acuten Abscesses hat es aus den erörterten Gründen wenig Werth, ein Drainrohr einzuführen, sobald der Abscessinhalt überhaupt gründlich entleert ist; bestehen aber darüber Zweifel, dann ist zu drainiren. Ohne Frage verursachen die Hirnpulsationen, wenn sie die Hirnsubstanz mit dem Drainrohr in Berührung bringen, Reizung, besonders wenn das Rohr recht hart ist. Handelt es sich um einen chronischen Abscess, dann ist die Drainage nothwendig; am geeignetsten erscheint hierzu ein Rohr von decalcinirtem Hühnerknochen, welches man nach seiner Einführung, um es in seiner Lage zu erhalten, durch eine Sutur an der Kopfhaut befestigt; es wird so weit vorgeschoben, dass sein centrales Ende gerade bis in die laterale Abscesswand hineingeht, ohne deren innere Oberfläche zu überragen.

Ist die Oberfläche der Abscesshöhle nicht ganz sauber, so dass eine eiterige Absonderung zu erwarten ist, dann ist ein Drainrohr von Gummi, Glas oder einem anderen, nicht resorbirbaren Materiale vorzuziehen, aber es muss möglichst bald, und zwar innerhalb eines Zeitraumes von 24—48 Stunden, entfernt werden. Hat man sich durch das Tegmen antri oder tympani einen zweiten Zugang zur Abscesshöhle gebahnt, dann ist es vortheilhaft, die Drainage durch diese Oeffnung hindurch zu führen und die Trepanationsstelle in der Schuppe heilen zu lassen.

Verband. Die freigelegten Hirnpartien werden sorgfältig mit einer aseptischen Lösung abgespült, getrocknet und mit einer Mischung von Jodoform und Borsäure bestäubt. Ist die Abscesshöhle gründlich desinficirt, dann wird die Dura über die Hirnoberfläche zurückgelagert aber nicht genäht, damit die Wundabsonderung nach aussen gelangen oder ein eventuell nothwendiges Drainrohr eingeführt werden kann. Ist die Oberfläche der Abscesshöhle nicht sauber, dann unterlässt man es die Dura zurückzulagern und bedeckt die Hirnoberfläche mit Jodoformgaze, um eine schnelle Resorption zu sichern und eine Infection der Hirnhäute, die zur Entwicklung einer Leptomeningitis führen könnte, zu verhüten.

Wenn man mit Sicherheit auf eine aseptische Wundheilung rechnen kann, oder wenn ein Drainrohr durch das Tegmen eingeführt wurde, dann wird die aus der Schuppe des Schläfenbeines entfernte Knochenscheibe

reimplantirt; andernfalls muss es unterbleiben, da der Knochen bei vorhandener Eiterung absterben und den freien Abfluss von Eiter hindern würde. Vor der Reimplantation der Knochenscheibe wird das durch die Pyramide der Trepankrone verursachte Bohrloch geschlossen; wenn der Operirte über 30 Jahre alt oder der Knochen trocken ist, dann werden von der Knochenscheibe mehrere kleine Stücke entfernt, so dass gewissermassen nur ein Gerüst bleibt, welches eingeführt wird. Hierauf werden die Weichtheile sorgfältig über den Knochen zurückgelagert und durch Suturen befestigt.

Verbandmaterial. Vor dem Anlegen des Verbandes wird eine dicke Schicht einer Mischung von Jodoform und Borsäure auf die freiliegende Hirnoberfläche gestäubt, um eine Verklebung der inneren Schicht des Verbandmaterials mit der Hirnoberfläche zu verhüten; dann wird Jodoformgaze mit einem Holzwollekissen aufgelegt. Das Kissen hat einen für die Ohrmuschel bestimmten Schlitz; die hinter der Ohrmuschel liegende Partie des Kissens füllt den angelegten Knochencanal zum Theil aus. Auf das erste Kissen kommt ein zweites, welches die Ohrmuschel bedeckt, darüber eine Lage Watte, die mit Sublimat oder mit einem anderen Desinficiens imprägnirt ist; das Ganze wird durch eine sterilisirte Binde befestigt.

War man im Stande die Abscesshöhle gründlich zu desinficiren, dann bleibt der Verband drei Wochen lang unberührt vorausgesetzt, dass die Temperatur normal bleibt und der Verband nicht durchtränkt wird. Beim Entfernen des Verbandes wird, je nach dem man die Wunde genäht oder offen gehalten hat, entweder eine vollständige Heilung eingetreten sein oder sich eine granulirende Fläche zeigen.

War aber eine gründliche Desinfection der Abscesshöhle nicht zu erreichen, so ist ein täglicher Verbandwechsel und zwar mit Ausspülungen nothwendig. Ferner ist dann an Stelle der Mischung von Borsäure und Jodoform lediglich Borsäure anzuwenden, da bei dem beständigen Verbandwechsel und der Erneuerung des Pulvers die toxische Wirkung des Jodoforms zur Geltung kommen würde. Uebrigens gewährt der Gebrauch des grob krystallisirten anstatt des fein gepulverten, leicht resorbirbaren Mittels gegenüber einer Intoxication einen bedeutenden Schutz.

Kleinhirnabscess. Der Processus mastoideus des Schläfenbeines stellt eine dicke Knochenmasse dar, während die Schädelpartie, welche den unteren Abschnitt der hinteren Schädelgrube bedeckt, sehr dünn ist.

Ein durch Otitis media inducirter Kleinhirnabscess entsteht gewöhnlich secundär im Anschlusse an eine Eiterung in der Umgebung des Sinus sigmoideus und ist häufig mit Thrombose des Blutleiters verbunden. Selten entwickelt er sich durch eine unmittelbar durch den Porus acusticus

internus hindurch fortgeleitete Entzündung, da eine infectiöse Entzündung, welche diesen Weg nimmt, viel häufiger Leptomeningitis erzeugt. Zunächst ist es angezeigt die Fossa sigmoidea freizulegen, um über die Beschaffenheit des Sinus Klarheit zu erlangen; gewöhnlich ist er in solchen Fällen von Granulationen, welche Eiter absondern, bedeckt. Die Granulationsmassen sind mit dem extraduralen Abscesse zu entfernen. Ist die Dura auf der einen oder anderen Seite des Blutleiters arrodirt, so kann diese Stelle darauf führen, die in den Kleinhirnabscess gehende Fistel ausfindig zu machen. Zuweilen kommt der Abscesseiter neben der medialen Sinuswand zum Vorschein; in diesem Falle ist es möglich, wenn man vom Operationscanal im Knochen aus nach innen zu weiter geht, die Oeffnung in der Dura genügend zu erweitern, um dem Eiter einen freien Abfluss zu verschaffen und die Abscesshöhle auszuspülen. Es ist jedoch viel zweckmässiger, die hintere Schädelgrube von der hinteren und lateralen Sinuswandung her zu eröffnen, da man auf diese Weise den Abscess stets erreicht, die Eröffnung und sonstige Manipulationen viel leichter auszuführen sind und die nachfolgende Drainage weit besser zu controliren ist. Bei der Eröffnung des Abscesses, beim Ausspülen und Drainiren der Abscesshöhle verfährt man in derselben Weise, wie es in dem Abschnitte über die Behandlung des Temporo-sphenoidallappenabscesses angegeben wurde.

Mitunter treten bei der Operation eines Kleinhirnabscesses Respirationsschwierigkeiten ein. In solchem Falle muss die Operation so schnell als möglich zu Ende geführt werden. Wenn man den auf der Seite liegenden Kopf in die Richtung der Längsachse des Körpers bringt, so wird dadurch zuweilen eine Besserung der Athmung erreicht. Die Narkose muss so leicht sein, dass nur das Schmerzgefühl des Kranken eben erlischt. Bei zwei in der Litteratur verzeichneten Fällen sistirte die Athmung während der Operation und wurde bei dem einen Falle durch künstliche Athmung 24, bei dem anderen 6 Stunden lang unterhalten, wobei die Herzaction unverändert blieb. Beim Eintreten der Respirationsschwierigkeiten hatte man die Operation unterbrochen; es wäre jedoch viel richtiger gewesen, wenn man während der Anwendung der künstlichen Athmung die Operation zu Ende geführt hätte, da nach der Eröffnung des vorhandenen grossen Abscesses der Druck auf das Athmungscentrum nachgelassen hätte und so das Leben des Kranken erhalten worden wäre.

Stirnlappenabscess. Ein Abscess des Stirnlappens wird entweder von der Stirn oder der Schläfengegend her eröffnet; die Wahl der Trepanationsstelle wird durch den Sitz des Abscesses genau bestimmt. Von der Stirn aus kann jeder Abscess des Stirnlappens, auch wenn er im hinteren Abschnitte desselben seinen Sitz hat, erreicht werden; allerdings liegt der Abscess im letzteren Falle der Oberfläche der Schläfenbeinschuppe

näher. Der Schädelknochen der Mittelstirnpartie ist dicker als die Knochenhülle der Schläfengegend; wenn man aber an der letzteren Stelle operirt, dann muss der M. temporalis durchtrennt und abgelöst werden, so dass das Muskelgewebe bei Berührung mit dem Abscessinhalte der Infection ausgesetzt wird; diesem Zufalle muss vorgebeugt werden. Bei der Trepanation sind die Stirnhöhlen zu vermeiden, wenn nicht der Stirnlappenabscess hier seinen Ursprung hat. Dann sind die Stirnhöhlen zu Beginn der Operation zu eröffnen. Eine durch die Lamina cribrosa des Siebbeines gehende Infection wird annähernd in der Mitte der Stirnlappen einen Abscess erzeugen. In diesem Falle ist es am zweckmässigsten, beim Aufsuchen des Eiterherdes etwa in der Sagittalebene durch die Stirnhöhle hindurch einzugehen. Erscheint die Freilegung der Lamina cribrosa nothwendig, so geschieht dies, da die Stirnlappen dem Nasendache aufliegen, am vortheilhaftesten durch Wegnahme einer Knochenscheibe von $^1/_4$ Zoll (6,3 mm.) Durchmesser dicht über der Glabella.

Abscess in der Basis der dritten Stirnwindung. Ein Abscess in der weissen Substanz nahe der Basis der dritten Stirnwindung wird am besten in der Weise operirt, dass man ihn von der Fossa temporalis her zu erreichen sucht. Während man die vor dem Ohre verlaufende Arteria temporalis mit dem Finger comprimirt, wird in die über dem Knochen liegenden Weichtheile ein Einschnitt gemacht, der von einem $^3/_4$ Zoll (19,5 mm.) hinter dem Processus zygomaticus des Stirnbeines gelegenen Punkte ausgeht und in einer schrägen Richtung nach oben und hinten — also parallel zu den Fasern des M. temporalis — $2^1/_2$ Zoll (6,5 cm.) lang weiter geführt wird. Dann wird das Periost mit dem Elevatorium zurückgeschoben und die Blutung durch Unterbinden der durchtrennten Aeste der Arteria temporalis gestillt. Die Pyramide der Trepankrone wird an einem Punkte, der sich 2 Zoll (5,2 cm.) hinter dem Processus zygomaticus des Stirnbeines und 1 Zoll (2,6 cm.) über seinem unteren Rande befindet, aufgesetzt. Das ist die Stelle, an welcher die Sutura spheno-frontalis, die Sutura spheno-parietalis und die Sutura coronalis zusammentreffen (Pterion). An diesem Punkte ist der Schädelknochen so dünn, dass zuweilen wenige Drehungen der Trepankrone genügend sind. Die Metallhülse der Trepankrone ist so einzustellen, dass sie von den Sägezähnen um $^1/_8$ Zoll (3 mm.) überragt wird. Dabei ist die Arteria meningea media aufzusuchen. Diese durchzieht zuweilen einen im Knochen gelegenen Canal und wird dann beim Durchsägen des Knochens durchtrennt; in der Regel aber verläuft sie nahe dem Periost in einer im vorderen unteren Winkel des Os parietale befindlichen Rinne und zwar $1^1/_4 - 1^1/_2$ Zoll hinter dem Processus zygomaticus des Jochbeines, so dass man sie bei der Operation, wenn man in der oben angegebenen Weise vorgeht, freilegen muss. Wird sie

in ihrem Verlaufe durch den Knochen durchtrennt, so wird eine Mischung von Jodoform und Borsäure in die Knochenrinne eingestäubt und vermittelst einer feinen Sonde fest eingedrückt. Auch einige dünne Catgutfäden sind zu diesem Zwecke brauchbar. Wird die Arterie in der Dura freigelegt, dann ist sie zu unterbinden, und zwar indem eine feine, gekrümmte, mit einem Catgutfaden armirte Nadel durch die Dura hindurchgeführt wird. So gelangt man auf dem kürzesten Wege zur dritten Stirnwindung. Wenn es aber rathsam erscheint die Arterie zu vermeiden, so wird der Trepan an einer $^1/_2$ Zoll (1,3 cm.) vor oder hinter dem Pterion gelegenen Stelle aufgesetzt. Dann wird die Dura eröffnet und in der bereits beschriebenen Weise zur Seite gelagert; hierauf wird die Hohlnadel oder Sinuszange in einer schrägen Richtung in die weisse Hirnsubstanz eingeführt. Schliesslich verfährt man, um den Eiter vollständig zu entleeren, ebenso wie es im Abschnitte »Abscesse des Temporo-sphenoidallappens« auseinandergesetzt wurde.

Eröffnung der Stirnhöhlen. Die Stirnhöhlen, welche in der frühesten Kindheit rudimentär und später ebenfalls noch klein sind, nehmen zur Zeit der Pubertät an Grösse zu, um bis zum Alter von 25 Jahren zur vollen Entwicklung zu kommen. Sie liegen zu beiden Seiten der Sagittalebene und sind durch ein Septum von einander getrennt; häufig ist diese Zwischenwand unvollkommen entwickelt oder durchlöchert, so dass zwischen beiden Stirnhöhlen eine Communication besteht.

Bei Empyem beider Stirnhöhlen wird in der Mittellinie vom Nasendach aus ein $1—1^1/_2$ Zoll (2,6—3,9 cm.) langer Schnitt nach oben geführt, welcher die Weichtheile bis auf den Knochen durchtrennt. Dann wird, nachdem das Periost mit dem Elevatorium nach beiden Seiten zurückgedrängt ist, aus der Mitte der vorderen Wand eine Knochenscheibe mit einem Durchmesser von $^1/_4—^1/_2$ Zoll (6,5—13 mm.) entfernt, so dass beide Stirnhöhlen freigelegt werden. Jetzt wird mit einer Fraise oder Zange die Trepanationsstelle nach beiden Seiten hin erweitert, und so werden gleichzeitig beide Stirnhöhlen eröffnet. Sie werden ausgespült, nachdem die Infundibula durchgängig gemacht sind, etwa vorhandene Granulationen werden entfernt. Beim Erwachsenen dehnt sich die Stirnhöhle oft nach aussen zu über die Gegend der Augenbrauen hinaus aus, und da ihre Grundfläche etwas gewölbt und unregelmässig gestaltet ist, so ist es schwer vermittelst des beschriebenen Sagittalschnittes die Zerfallsmassen von der Aussenseite her gründlich zu beseitigen. Befindet sich im oberen Augenlide der Eingang einer Fistel, welche durch das Dach der Orbita in die Stirnhöhle führt, und kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, dass nur eine Stirnhöhle erkrankt ist, so ist es vortheilhaft nach aussen von der Incisura supraorbitalis an der am meisten hervortretenden Stelle der Aussen-

wand einzugehen. Macht man einen verticalen Schnitt, so wird der Hauptstamm des N. supraorbitalis vermieden, dagegen werden einzelne kleine Stirnäste der Arteria ophthalmica durchtrennt; diese werden gegen den hervortretenden Augenhöhlenrand angedrückt, während die Blutung aus collateralen Gefässen durch Compression der Arteria temporalis gestillt wird. Jetzt wird auf die Aussenseite der Stirnhöhle ein Trepan mit einem Durchmesser von $^1/_4$ Zoll (6,5 mm.) aufgesetzt, die Stirnhöhle eröffnet und dann eine Sonde eingeführt, um über Ausdehnung, Gestalt und Inhalt der Höhlung Klarheit zu erlangen. Ist die auskleidende Schleimhaut verschwunden und die Stirnhöhle mit eiterumspülten Granulationen erfüllt, so wird die Trepanationsstelle in der Höhe der Augenbraue nach der medialen Seite zu erweitert, damit der eiterige Inhalt vollständig entfernt werden kann; dann wird die Höhle ausgespült und die Durchgängigkeit des Infundibulum hergestellt. Ehe man tamponirt, wird die hintere Wand auf etwaige cariöse Stellen untersucht; finden sich solche, dann werden sie mit der Fraise beseitigt. Die eventuell freiliegende Dura mater ist sorgfältig zu untersuchen. Ein extraduraler Abscess wird in der bereits früher geschilderten Weise behandelt. Eine Fistel, welche durch die untere Wand der Stirnhöhle in die Orbita und das Gewebe des oberen Augenlides führt, wird mit dem scharfen Löffel sorgfältig ausgekratzt und mit einem Gazestreifen tamponirt, darauf wird die Stirnhöhle mit Jodoformgaze ausgestopft und die Tamponade so lange fortgesetzt, bis die Höhlung durch neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt ist. Je ergiebiger die Stirnhöhlen eröffnet wurden, um so schneller werden sie sich schliessen.

Behandlung des Patienten nach der Eröffnung eines Hirnabscesses. Es ist dafür Sorge zu tragen, dass der Kranke Ruhe hat und von einer Person, welche intelligent und besonders in der Pflege derartiger Fälle erfahren ist, genau beobachtet wird; Puls, Temperatur und Respiration werden nach der Operation in derselben Weise wie vor der Operation aufgezeichnet.

Bevor der Kranke Nahrung bekommt, werden dessen Mund und Zähne sorgfältig gereinigt. Die Nahrung wird nur in kleinen Portionen verabfolgt und besteht aus Milch und flüssigen Speisen; man giebt sie in der ersten Zeit peptonisirt, weil Verdauung und Assimilationsvermögen des Kranken schwach sind. Diese meist flüssige, leichte Nahrung wird zwei bis drei Wochen lang, bis die Temperatur normal ist, beibehalten. Eine Woche nach der Operation wird, wenn kein Stuhlgang erfolgt ist, ein Abführmittel gegeben; dasselbe muss leicht und sicher wirken und darf kein Erbrechen hervorrufen. Der Patient bleibt selbst beim besten Wohlbefinden vier oder sechs Wochen nach der Operation im Bett. Er darf auf keinen Fall aufstehen, bevor nicht die Wunde vollständig geheilt ist;

die Heilung tritt meist nach zwei oder drei Wochen ein. Man lasse die Bettruhe lieber etwas länger als unbedingt nöthig einhalten; zu frühzeitiges Aufstehen führt leicht üble Zufälle herbei.

Wie oft der Verband erneuert wird, ist vom einzelnen Falle abhängig; ceteris paribus ist es für den Kranken um so besser, je seltener es geschieht, weil der Heilungsvorgang durch den häufigen Verbandwechsel gestört wird. Wenn der Abscess entleert, die Wundhöhle gründlich desinficirt und ein Drainrohr von decalcinirtem Hühnerknochen eingelegt ist, dann bleibt der Verband zwei oder drei Wochen lang liegen, vorausgesetzt dass er nicht durch Wundabsonderung durchtränkt wird, Temperatur, Puls und Athmung normal bleiben und das Allgemeinbefinden des Kranken sich bessert. Entfernt man jetzt den Verband, dann ist die Wunde in der Regel äusserlich geheilt. Ist der Abscess unvollständig entleert, sind nekrotische Gewebsfetzen zurückgeblieben, erscheint es endlich zweifelhaft, ob die Wunde aseptisch ist, so ist ein häufiger Verbandwechsel angezeigt.

Je früher bei infectiöser Meningitis der primäre Herd und der Weg, auf welchem sich die Infection bis an die Meningen fortgesetzt hat, beseitigt werden, um so besser ist es. Sicherlich hat in manchen Fällen die Erkrankung bereits einen solchen Umfang erreicht, dass die Möglichkeit einer Heilung ausgeschlossen ist, aber selbst bei schweren Erkrankungen wird dem Patienten durch eine schnelle Operation häufig Erleichterung gebracht. Mehrere Fälle mit den Erscheinungen einer Meningitis basilaris und einige von Cerebrospinalmeningitis sind geheilt, nachdem die Infectionsquelle beseitigt und der Eiter von den Hirnhäuten entfernt war. Bei Erkrankung des Mittelohres wird das Antrum mastoideum freigelegt und das Tegmen entfernt; sind Symptome einer infectiösen Meningitis im Bereich der mittleren Schädelgrube vorhanden, dann wird die Eiteransammlung, welche sich zwischen Schädel und Dura resp. Pia mater befindet, in der oben geschilderten Weise abgespült. Ebenso verfährt man in der Umgebung des Sinus sigmoideus oder bei Eröffnung der hinteren Schädelgrube, wenn die Symptome auf ein Ergriffensein des Rückenmarks hinweisen.

Bei eiteriger Cerebrospinalmeningitis ist die Prognose infaust, namentlich wenn das Rückenmark zum grössten Theil mit Eiter bedeckt ist. In einem solchen Falle tritt, nachdem man die Dura des Kleinhirns eingeschnitten hat, stundenlang Eiter aus und zwar immer nur wenig auf einmal. Zuweilen jedoch dickt sich der Eiter ein, bleibt zwischen den Fibrinfäden als Belag haften und ist durch Abspülen sehr schwer zu entfernen. Wenn der Eiter bei Cerebrospinalmeningitis noch flüssig ist, so ist

es nach unserer Ansicht rationell, eine oder mehrfache Laminectomien zu machen und vom Subduralraume des Kleinhirns aus mit einer desinficirenden Flüssigkeit durchzuspülen; die Flüssigkeit würde durch die in der harten Haut angelegten Oeffnungen wieder austreten. Eine derartige Operation ist bisher noch nicht ausgeführt, würde aber einem sonst hoffnungslosen Falle eine Aussicht auf Erleichterung gewähren. Die Irrigationsflüssigkeit müsste erwärmt sein.

Capitel VI.

Resultate.

Die in dem vorausgeschickten klinischen Theile publicirten Fälle bieten in pathologischer und semiologischer Beziehung mannigfaches Interesse. Die Krankengeschichten sind grösstentheils in extenso mitgetheilt, damit sie für weitere Schlussfolgerungen eine Grundlage bilden können. Auf die Darstellung haben wir besonderen Werth gelegt, weil wir beim Aufsuchen der zerstreuten Litteratur die Wahrnehmung gemacht hatten, dass die in den früheren Jahren berichteten Fälle von infectiös-eiterigen intracraniellen Erkrankungen zumeist fragmentarisch und unvollständig waren.

Seit 1886 indes ist nach dieser Richtung hin eine Aenderung eingetreten, und es ist eine Anzahl von Hirnabscessen, welche auf Grund der Symptome genau diagnosticirt und beobachtet wurden, von Dr. Gowers und Mr. Barker, Prof. Greenfield und Mr. Caird, den Professoren Ferrier und Horsley, Schede, Bergmann u. A. beschrieben worden. Diese Fälle sind in hohem Grade lehrreich. Die im vorliegenden Werke berichteten Fälle wurden nicht in chronologischer Reihenfolge mitgetheilt, indessen machen wir darauf aufmerksam, dass der erste auf Grund seiner Symptome genau diagnosticirte Hirnabscess im Jahre 1876 beobachtet wurde. Es handelte sich damals um einen Knaben, welcher in der weissen Substanz nahe der dritten Stirnwindung einen Abscess hatte (Fall XXXIV.). Die Operation wurde in vivo nicht gestattet, aber an der Leiche ausgeführt; es wurde trepanirt und ein Abscess eröffnet.

Der zweite Fall kam im Jahre 1881 in Behandlung (Fall XXX.). Der Abscess, welcher sich im Temporo-sphenoidallappen befand, wurde entleert, während der Kranke in extremis war. Dieser Fall, der einen tödtlichen Ausgang nahm, war der erste Hirnabscess, dessen Sitz auf Grund der Herdsymptome bestimmt und welcher in vivo eröffnet wurde. Fünf Jahre später berichteten Dr. Gowers und Mr. Barker den ersten erfolgreich operirten Fall, dem andere schnell nachfolgten.

Im Folgenden sind die vom Autor erreichten Resultate zusammengestellt. Auf Grund derselben glauben wir uns zu den in diesem Werke dargelegten Anschauungen berechtigt. Was nun die erste Gruppe der mitgetheilten Fälle anlangt, so war es schwer mit den meisten Kranken, bei denen eine einfache Resection des Warzenfortsatzes ausgeführt war, nach ihrer Genesung Fühlung zu behalten. Während sich viele unseren Wünschen entsprechend regelmässig vorstellten, kamen andere vielleicht nur einmal oder zweimal, um sich dann der Beobachtung zu entziehen. Dem zu Folge ist die Statistik in Bezug auf die endgültigen Resultate nach dieser Richtung hin unvollständig.

54 Fälle von Resection des Warzenfortsatzes und Ausräumung des Mittelohres. Der Autor hat in 54 Fällen von infectiöser Erkrankung des Warzenfortsatzes, die sich von der Paukenhöhle aus fortgesetzt und nicht zu intracraniellen Complicationen geführt hatte, den Warzenfortsatz mit dem Antrum und den übrigen Lufträumen resecirt und die Paukenhöhle durch Entfernen von cholesteatomatösen Massen, Granulationen und Gehörknöchelchen — wenn sie erkrankt waren — gesäubert. In allen diesen Fällen wurde der Sinus sigmoideus absichtlich nicht eröffnet, ebensowenig wurde er zufällig verletzt. Der Facialiscanal wurde gewöhnlich leicht erkannt und vermieden, weil 1. sein Verlauf wegen seiner topographischen Beziehungen zum untersten Abschnitte des Aditus ad antrum ohne Schwierigkeit zu bestimmen ist und sich 2. seine elfenbeinähnliche Knochenhülle von dem umgebenden spongiösen Knochengewebe in auffallender Weise abhebt. Nur in einem von den 54 Fällen wurde der von Granulationsmassen umschlossene Nerv verletzt. Hier hatte bereits vor der Operation eine leichte Facialislähmung bestanden, welche nach der Entfernung der Granulationen deutlich wurde. Nachdem wir sechs Wochen lang den constanten Strom applicirt und gleichzeitig Massage angewendet hatten, trat eine erhebliche Besserung der Lähmung ein.

In der Regel ist also bei der Resection des Warzenfortsatzes der Facialiscanal leicht erkennbar. Gleichwohl ist die Möglichkeit einer Verletzung besonders dann nicht zu bestreiten, wenn die topographischen Verhältnisse bei pathologischen Processen eine Aenderung erfahren und dadurch die Orientirung über den Verlauf des Canals unmöglich wird.

Die Bedeutung der Operation beruht darauf, dass sie 1. eine Heilung der Otitis media herbeiführt, oder 2. wenigstens ein Weiterschreiten des eiterigen Processes auf den Schädelinhalt verhütet.

Um sich ein Urtheil darüber zu bilden, was die Operation bei Otitis media zu leisten vermag, (hierbei ist der Gesichtspunkt, ob die Eiterung aufhört oder weiter besteht, massgebend) muss man einmal den Umfang des Entzündungsprocesses und dann die Richtung, nach welcher er sich ausgebreitet hat, berücksichtigen. Man wird dann bald erkennen, dass man diese Fälle im ganzen und grossen in zwei Categorien eintheilen kann — und zwar 1. in Fälle, bei denen sich die Erkrankung auf die Mittelohrräume beschränkt, und 2. in solche, bei denen sie sich in der Richtung nach innen und vorn in die Pyramide hinein weiter verbreitet und das innere Ohr und seine Recesse ergreift. Im ersteren Falle handelt es sich in der Regel um eine eiterige Entzündung, während man es im anderen Falle zumeist mit einer seit lange bestehenden, vereiterten Tuberculose zu thun hat. Von den mitgetheilten 54 Fällen gehören zu der ersteren Categorie 38 Fälle. Sie waren durch die Operation vollständig geheilt; bei der Entlassung der Operirten war kein Ausfluss vorhanden, und, so weit sie controlirt werden konnten, ist ein Recidiv nicht eingetreten. Man kann also als sicher annehmen, dass die meisten Fälle geheilt blieben. Wenn andererseits die Erkrankung das schwer zugängliche innere Ohr mit seinen Recessen ergriffen hat, dann wird durch die Operation zwar eine beträchtliche Besserung der Erkrankung, aber keine Heilung herbeigeführt. Oft sistirte der Ausfluss für eine gewisse Zeit, trat aber bei der geringsten Veranlassung wieder von neuem auf. Zweifellos war hier das erkrankte Gewebe nicht vollständig entfernt; bei dem heimtückischen Character der Tuberculose und wegen der tief gehenden Erkrankung erschien es nicht rathsam, die vollständige Entfernung alles Krankhaften zu versuchen. In solchen Fällen sichert eine persistente Oeffnung im Warzenfortsatze den unbehinderten Eiterabfluss, sie gewährt die Möglichkeit die Theile aseptisch zu halten und die Zerfallsproducte zu beseitigen.

Wenn man diese Fälle von dem an zweiter Stelle betonten Standpunkte aus betrachtet, so erreichten wir bei sämmtlichen 54 Fällen, dass zwischen der Paukenhöhle und dem Schädelinhalte massenhaftes Narbengewebe zur Entwicklung kam; dieses bildet gegen das Uebergreifen der Entzündung auf die mittlere und hintere Schädelgrube an den am meisten gefährdeten Stellen einen wirksamen Schutzwall. Deshalb waren die Operirten gegen den Eintritt einer Complication mehr geschützt als vor der Operation — sogar in den Fällen, bei welchen die Pars petrosa noch erkrankt blieb.

I. Statistik der Resectionen des Warzenfortsatzes wegen eiteriger Otitis Media.

Erkrankung.	Anzahl der Operirten.	Geheilt.	Gebessert.
Eiterige Otitis media; die Erkrankung war auf die Mittelohrräume beschränkt.	38	38	
Eiterige Otitis media; die Erkrankung hatte die Pars petrosa und deren Recesse ergriffen[1]).	16	5	11[1])
Summa	54	43	11

Siebzehn Fälle von infectiöser Pachymeningitis externa, darunter einzelne mit kleinem extraduralen Abscesse. Sämmtliche Fälle wurden operirt und geheilt. Ausser den in dem klinischen Theile des Buches unter der Ueberschrift »Extraduraler Abscess« mitgetheilten 5 Fällen wurden von uns 17 Fälle operirt, bei denen ausser der Resection des Warzenfortsatzes das Tegmen antri resp. tympani oder ein Theil der Fossa sigmoidea wegen eiteriger Entzündung der äusseren Schicht der Dura mater — Pachymeningitis externa — abgetragen werden musste. In diesen Fällen wurden die Granulationen, welche die Dura bedeckten, und eiteriges Exsudat, dessen Menge von wenigen Tropfen bis zu zwei Drachmen schwankte, entfernt. Wenn möglich legten wir die ganze erkrankte Partie der Dura frei und nahmen deshalb aus dem Tegmen oder der Fossa sigmoidea so viel Knochenmasse als dazu nöthig war hinweg. Sämmtliche 17 Fälle wurden geheilt.

Zwölf Fälle von infectiös-eiteriger Leptomeningitis; sechs Fälle wurden operirt und geheilt; von diesen war in fünf Fällen die mittlere, in einem Falle die hintere Schädelgrube befallen. Ausser den im klinischen Theile des Buches berichteten wurden fünf Fälle von eiteriger Leptomeningitis im Anfangsstadium der Erkrankung operirt, bei denen das Tegmen erodirt, die Dura entzündet, erweicht und vom Eiter umspült war. Nach einem ergiebigen Einschnitte in die entzündeten Hirnhäute entleerte sich gewöhnlich tropfenweis aus dem Subduralraume Eiter, der dann noch eine Zeit lang austrat. In einem sechsten Falle war die laterale und hintere Wandung des Sinus sigmoideus entzündet und von gelbem Exsudate bedeckt; letzteres rührte von der eiterig-fibrinösen Ausschwitzung her, welche die weichen Hirnhäute

[1]) In sämmtlichen Fällen war die Eiterung zwar nicht beseitigt aber beträchtlich vermindert, und zwischen dem Herde der Erkrankung und dem gefährdeten Schädelinhalte hatte sich als Schutzwall Narbengewebe gebildet.

bedeckte und nach der Incision langsam abfloss. In sämmtlichen sechs Fällen sprachen die Erscheinungen für Leptomeningitis, auch waren im letzteren Falle die Hirnhäute im unteren Abschnitte der hinteren Schädelgrube befallen, so dass der Kranke die Symptome einer Cerebrospinalmeningitis erkennen liess. Sämmtliche sechs Fälle wurden geheilt. Ausserdem wurden von uns sechs Kranke zu einer Zeit behandelt, als wir noch nicht entschlossen waren in solchen Fällen operativ vorzugehen, weil uns nach unseren damaligen Anschauungen eine Operation aussichtslos zu sein schien. Sie wurden nicht operirt und starben.

Die eiterige Leptomeningitis ist die schwerste von den infectiös-eiterigen Hirncomplicationen. Sie führt rapid zu einem tödtlichen Ausgange und wurde von uns a priori als nahezu hoffnungslos angesehen; in der That ist ja auch die Erkrankung aussichtslos, sobald sie sich generalisirt hat. Dieser Ansicht waren wir noch damals, als wir den ersten von den erwähnten Fällen operirten; zu unserer Ueberraschung beobachteten wir dann im weiteren Verlaufe die fortschreitende Heilung und zweifelten nachträglich an der Richtigkeit unserer Diagnose, wiewohl eine Eiteransammlung in den Subarachnoidealräumen und der Pia mater constatirt war. Nun wurden die nächsten fünf Fälle vor der Operation auf das sorgfältigste untersucht; alle Symptome wiesen auf eine infectiös-eiterige Leptomeningitis hin, und die pathologischen Veränderungen der freigelegten weichen Hirnhäute bestätigten zum mindesten das Vorhandensein einer umschriebenen eiterigen Leptomeningitis. Wir müssen annehmen, dass die Leptomeningitis in diesen Fällen im Begriff war sich zu generalisiren, aber ein weiteres Umsichgreifen liess sich dadurch verhüten, dass man das die Pia mater bedeckende und in den Subarachnoidealräumen angesammelte eiterige Exsudat entfernte. Diese Erfolge müssen uns für die Zukunft ermuthigen, da nach diesen Erfahrungen die Leptomeningitis, wenn sie im Anfangsstadium erkannt und sofort operirt wird, wahrscheinlich einen günstigen Verlauf nimmt. Sogar in Fällen, bei denen die Möglichkeit einer Heilung ausgeschlossen ist, tritt nach der Operation gewöhnlich eine mehrere Tage anhaltende, subjective Besserung ein.

Sechs Fälle von Cerebrospinal-Leptomeningitis; fünf Fälle wurden operirt, davon ein Fall geheilt. Sämmtliche Fälle sind in den vorhergehenden Capiteln beschrieben. Es handelte sich also um sechs Fälle, von denen fünf operirt und dabei eine Heilung erzielt wurde. Von den Fällen mit tödtlichem Ausgange war einer während des Autors Abwesenheit operirt worden. Ein anderer Fall mit Symptomen von Cerebrospinalmeningitis wurde operirt und geheilt; er ist nicht in die oben erwähnten fünf Fälle einbegriffen, sondern unter der Ueberschrift »Abscess im Temporo-sphenoidallappen« mitgetheilt. Da von fünf wegen Cerebrospinal-

meningitis operirten Fällen einer heilte, so darf man hoffen, dass noch bessere Resultate erreicht werden, wenn die Erkrankung frühzeitig erkannt wird und die Patienten ohne Verzug zur Operation gelangen. Bei den Fällen, welche zur Obduction kamen, hatte sich der eiterige Process über das ganze Cerebrospinalsystem — von der Hirnbasis bis hinab zur Cauda equina — verbreitet. Selbstverständlich war hier die Möglichkeit einer Genesung ausgeschlossen, und wenn die klinischen Beobachtungen darüber Gewissheit geben könnten, dass die Erkrankung eine derartige Ausdehnung gewonnen hat, dann sollte eine Operation, welche sich auf den Schädel beschränkt, nicht ausgeführt werden. Aber Anfangs sind die Symptome der Leptomeningitis meist so diffus und weisen scheinbar auf einen so ausgedehnten Krankheitsherd hin, dass man dadurch von vornherein vom Operiren zurückgeschreckt wird, obgleich es sich vielleicht jetzt noch um einen umschriebenen Herd handelt, welcher für eine Operation günstige Chancen bietet.

Zwölf Heilungen nach Operation bei Thrombose des Sinus sigmoideus. Ausser den im Capitel über Thrombose beschriebenen Fällen, von denen die Mehrzahl einen tödtlichen Ausgang nahm, wurden zwölf weitere Fälle von infectiöser Sinusthrombose operirt, welche sämmtlich geheilt wurden. Bei allen diesen Fällen wurde der Blutleiter in weiter Ausdehnung freigelegt, die im Innern befindliche Zerfallsmasse ausgeräumt und der Sinus tamponirt; ausserdem wurden die Knochenpartien, durch welche sich die Infection vom Mittelohre aus fortgesetzt hatte, weggenommen. Es wurde hierbei stets das Tegmen tympani auf das sorgfältigste untersucht, um genau festzustellen, ob sich die Infection durch das Tegmen hindurch fortgepflanzt hätte; auch fanden wir hier in der That bei mehreren Fällen Läsionen, auf welche wir bei der Operation unser Augenmerk richteten. Nach der Operation trat in der Regel eine schnelle, glatte Heilung ein.

Hierzu kommen noch weitere zehn Fälle von infectiöser Thrombose des Sinus sigmoideus, welche unter verschiedenen Ueberschriften mitgetheilt werden; in sieben Fällen, bei denen wir den Sinus eröffneten, wurde Heilung erreicht. Die letzteren werden auf der nachfolgenden statistischen Tafel — um Doppelzählungen zu vermeiden — nicht besonders angeführt; wenn wir sie aber zu den übrigen hinzurechnen, so haben wir im ganzen achtundzwanzig Fälle von infectiöser Sinusthrombose, von denen acht einen tödtlichen Ausgang nahmen.

Die infectiöse Sinusthrombose kommt in Bezug auf die Mortalität nach der eiterigen Leptomeningitis. Ob ein Fall von infectiöser Sinusthrombose durch die Operation geheilt wird, ist davon abhängig, welche Ausdehnung die Infection gewonnen hat. Wird die Operation, bevor durch den Zerfall

des Thrombus eine Allgemeininfection erfolgt ist, ausgeführt, dann ist eine Heilung wahrscheinlich. Sobald aber Lungenmetastasen eingetreten sind, dann ist die Wahrscheinlichkeit einer Heilung durch die Operation sehr gering; indessen wird in der Casuistik die Krankengeschichte eines Patienten mitgetheilt, der durch die Eröffnung des Sinus sigmoideus geheilt wurde, wiewohl der Operirte ein rostfarbenes Sputum hatte und die eingetretene Lungenaffection physikalisch nachweisbar war.

II. Statistik der infectiösen intracraniellen Erkrankungen.[6])

Erkrankung.	Anzahl der Fälle.	Anzahl der operirten Fälle.	Geheilt.	Gestorben.
Eiterige Pachymeningitis externa	17	17	17	0
Extraduraler Abscess	5	5	5	0
Eiterige Leptomeningitis	12	6	6	6
Eiterige Cerebrospinal-Leptomeningitis	6	5	1	5[1])
Oberflächlicher Hirnabscess und Eiterung der Hirnoberfläche	4	4	4[2])	0
Grosshirnabscess				
im Temporo-sphenoidallappen	10	9	8[3])	2
im Stirnlappen	2	1	1	1
im Scheitellappen	1	1	1	0
Kleinhirnabscess	8	4	4	4[4])
Meningoencephalitis des Stirnlappens	1	1	0	1
Nekrose des ganzen Temporo-sphenoidallappens	1	1	0	1
Thrombose des Sinus longitudinalis	4	3	3	1
Thrombose des Sinus cavernosus	5	0	0	5
Thrombose des Sinus sigmoideus	18	17	13	5[5])
Summa	94	74	63	31

Fünfundzwanzig Fälle von Grosshirnabscess, von denen neunzehn operirt und achtzehn geheilt wurden. Mit Ausnahme

[1]) Einer der tödtlich endenden Fälle befand sich nicht in des Autors Behandlung.

[2]) Ein Fall starb 7 Wochen nach der Operation an Enteritis tuberculosa.

[3]) Von den geheilten Fällen wurde einer, der sich in des Autors Behandlung befand, zuerst von Dr. Clark operirt

[4]) Zwei Fälle mit tödtlichem Ausgange wurden nicht vom Autor, sondern von anderer Seite operirt; in den beiden anderen Fällen unterblieb die Operation.

[5]) Bei sämmtlichen Fällen mit tödtlichem Ausgange bestanden vor der Operation Lungenmetastasen und Allgemeininfection. Thrombose des Sinus sigmoideus war als Complication bei zehn in der Statistik unter anderen Ueberschriften angeführten Fällen vorhanden; von diesen wurden sieben durch die Operation geheilt.

[6]) Von den 33 hier aufgezählten Fällen, bei denen im Anschlusse an eine Otitis media intracranielle Complicationen entstanden waren, befand sich die Erkrankung in 17 Fällen auf der linken und in 16 Fällen auf der rechten Seite.

zweier Fälle von kleinem Abscesse im Temporo-sphenoidallappen, welche operirt und geheilt wurden, sind sämmtliche vom Autor operirten Fälle von Grosshirnabscess in dem Kapitel »Symptome des Hirnabscesses« mitgetheilt. Es waren zehn Fälle von Abscess im Temporo-sphenoidallappen, von denen neun operirt und acht geheilt wurden. Ein Fall mit tödtlichem Ausgange war einer unserer ersten; hier war der ganze Temporo-sphenoidallappen zerstört, und der Patient wurde in extremis operirt, nachdem der Abscess bereits in die Seitenventrikel durchgebrochen war. Ausser diesen zehn wurden noch vier andere unter der Ueberschrift »Oberflächlicher Hirnabscess oder Eiterung der Hirnoberfläche« beschrieben; diese würden, wenn der Abscesseiter in der gewöhnlichen Weise durch Trepanation der Schläfenbeinschuppe entleert wäre, zweifellos als Hirnabscesse aufgezählt worden sein. Werden diese vier zu den vorstehend erwähnten hinzugezählt, dann haben wir dreizehn Fälle von Abscess im Temporo-sphenoidallappen, die sämmtlich operirt wurden; zwölf wurden geheilt.

Von den acht in der Statistik angeführten Kleinhirnabscessen wurden zwei nicht vom Autor operirt; in zwei anderen Fällen wurde die Operation unterlassen, so dass also im ganzen vom Autor vier operirt wurden; auch sie wurden geheilt. In einem Falle handelte es sich um multiple Abscesse, von denen einer seinen Sitz im Kleinhirn hatte, während sich ein zweiter im hinteren Abschnitte des Temporo-sphenoidallappens befand. Dieser Fall ist nur einmal und zwar als Kleinhirnabscess angeführt. Bei zwei anderen Operirten recidivirte ein Abscess im Temporo-sphenoidallappen; jeder von ihnen ist nur einmal erwähnt, wiewohl in jedem Falle zwei Abscesse eröffnet wurden und zwischen der jedesmaligen Operation eine lange Zwischenpause war.

III. Statistik der intracraniellen Abscesse.

Krankheit.		Anzahl der Fälle.	Operirt.	Geheilt.	Gestorben.
Grosshirnabscess					
im Temporo-sphenoidallappen		10	9	8	2
im Stirnlappen		2	1	1	1
im Scheitellappen		1	1	1	0
Oberflächlicher Hirnabscess (Oberflächeneiterung des Gehirns)		4	4	4	0
Kleinhirnabscess		8	4	4	4
	Summa	25	19	18	7
Extraduraler Abscess		5	5	5	0
	Summa	30	24	23	7

Von den in der Statistik aufgezählten fünfundzwanzig Fällen von Hirnabscess wurden neunzehn operirt und achtzehn geheilt. Bei diesen neunzehn Fällen wurden zweiundzwanzig Abscesse eröffnet und einundzwanzig Heilungen erzielt. Aus dieser Thatsache ziehen wir den Schluss, dass bei einem uncomplicirten Hirnabscesse, der früh genug operirt wird, Heilung die Regel ist.

Ferner wurden fünf extradurale Abscesse (ausschliesslich der Fälle, die unter der Ueberschrift »Eiterige Pachymeningitis« angeführt werden) operirt und geheilt. Im weiteren Verlaufe hätten diese fünf Fälle von extraduralem Abscesse ebenso wie die siebzehn Fälle von eiteriger Pachymeningitis zu Leptomeningitis oder Hirnabscess geführt, und so wurde durch die erfolgreiche Operation des noch extraduralen eiterigen Processes eine gefährlichere intracranielle Complication verhütet, die sich anderenfalls sicher entwickelt hätte.

Ausser den in der Statistik aufgezählten Fällen von Hirnabscess haben wir bei mehreren unter verschiedenen Ueberschriften, speciell unter Thrombose des Sinus sigmoideus, angeführten Fällen kleine Abscesse gefunden; diese sind in die Statistik nicht einbegriffen, da sie secundär waren und eine geringere Bedeutung hatten als die gleichzeitig vorhandene Complication, welche für den betreffenden Fall die Ueberschrift abgab. Viele von diesen Fällen hatten mehrfache Complicationen, indem gleichzeitig Leptomeningitis, Hirnabscess, Sinusthrombose und Toxaemie vorhanden waren.

Nachtrag.

Während das Werk im Druck war, kam folgender Fall von infectiös-eiteriger Leptomeningitis mit Kleinhirnabscess, der wegen seines ungewöhnlichen Verlaufes im Auszug mitgetheilt werden soll, zur Beobachtung.

Kurze Mittheilung eines Falles von acuter Leptomeningitis basilaris complicirt mit Kleinhirnabscess, Hirnoedem und Hydrocephalus internus im Anschlusse an eine chronische eiterige Otitis media. Operation. Anscheinend Heilung. Nach 2 Monaten rapide Zunahme des Hirnoedems und plötzlicher tödtlicher Ausgang.

J. B., 49jähriger Arbeiter, wurde am 21. Februar 1893 im comatösen Zustande, mit deutlich erschwerter Athmung, in das im Westen der Stadt befindliche Krankenhaus aufgenommen.

Krankengeschichte. — Die Einzelheiten der Krankengeschichte, welche wir erlangen konnten, waren unvollständig. Hereditäre Verhältnisse. — Soweit festgestellt werden konnte, lag keine hereditäre Belastung vor. Anamnese. — Seit dem 9. Lebensjahre — also seit 40 Jahren — litt der Kranke nach Masern an doppelseitiger eiteriger Otitis media. Die Menge der Absonderung war wechselnd, links aber stets grösser als rechts; während der letzten 12 Monate war sie auf der rechten Seite sehr gering. Vor 4 Wochen trat eine Erkrankung ein, die von den Angehörigen als Bronchitis bezeichnet wurde, aber nach dem Befunde bei der Operation eine Lungenentzündung infectiösen Ursprungs, vom Sinus sigmoideus ausgehend, gewesen sein kann.

In Bezug auf **die vorliegende Erkrankung** wurde folgendes festgestellt: Zwei Wochen vor der Aufnahme verspürte der Kranke hinter dem linken Ohre Schmerzen, die nach der Stirn und später nach der Hinterhauptgegend ausstrahlten. Um dieselbe Zeit traten drei Schüttelfröste auf. 6 Tage vor der Aufnahme wurde der Kranke bettlägerig, und am nächstfolgenden Morgen stellte sich Erbrechen ein; ferner wurde der Nacken steif und schmerzhaft. 2 Tage darauf wurde der Kranke somnolent, dann bewusstlos, auch war die Athmung erschwert. Ferner trat Incontinentia urinae ein.

Status praesens. — Der Kranke lag im halbcomatösen Zustande, aus dem er nur soweit aufgerüttelt werden konnte, dass er eine Antwort leise und unarticulirt hervorbrachte, im Bett. Der Kopf war nach hinten gezogen. Die mittelweiten Pupillen waren gleich, die Reaction auf Licht träge, so dass man nahezu von Pupillenstarre hätte sprechen

können. Der Athem verbreitete einen penetranten Geruch, die Zähne zeigten Belag. Der Kranke hatte deutliche Perioden von Apnoë, welche 20—75 Secunden andauerten; der Athempause folgten 4—5 gleich tiefe Inspirationen, worauf eine neue Athempause eintrat, welcher wiederum eine Anzahl von Athemzügen nachfolgte. Diese Art der Athmung unterschied sich also vom Cheyne-Stokes'schen Typus insofern, als die Inspirationen alle gleich tief waren und sich keine oberflächlicher werdenden Inspirationen anschlossen.

Lunge, Herz und Leber waren normal.

Der Puls, dessen Frequenz unter dem Einflusse der gestörten Athmung schwankte, war beschleunigt, voll und leicht unterdrückbar.

Die Temperatur, im Rectum gemessen, betrug 100° F. (37,8° C.).

Rechtes Ohr. — Trocken, in der Tiefe alte Granulationen. Linkes Ohr. — Granulationen mit foetidem Eiter; über der linken Vena jugularis interna Schwellung und Schmerzen.

Diagnose. — Offenbar handelte es sich um eine Störung des in der Medulla gelegenen Athmungscentrums, höchstwahrscheinlich in Folge einer infectiös-eiterigen Leptomeningitis. Da die Erkrankung der weichen Hirnhäute die Folge eines eiterigen Processes war, der sich in der Richtung nach hinten fortgepflanzt hatte, so mussten wir schliessen, dass auch der Sinus sigmoideus befallen und das dahinter gelegene Kleinhirn der Sitz des Abscesses und der Oberflächeneiterung war. Offenbar bestand Hirnoedem in Folge Verschlusses des IV. Ventrikels oder der Venen an der Basis durch eiteriges Exsudat.

Operation (22. Februar). — Der Kranke wurde nicht narkotisirt, da dadurch das Oedem vermehrt worden wäre. Es wurde links das Antrum eröffnet und sein putrider Inhalt ausgeräumt. Dann wurde der verticale Schenkel der Fossa sigmoidea in der Ausdehnung eines Zolles (2,6 cm.) freigelegt, wobei sich aus der hinteren Schädelgrube 2 Drachmen (7,50 gr.) Eiter entleerten. Der Sinus war mit Eiter und einem plastischen Exsudate von gelblicher Farbe bedeckt; seine laterale Wandung war erweicht, verdickt und zum Theil zerfallen, sein Lumen jedoch nicht verschlossen.

Jetzt wurde der Zugang zur hinteren Schädelgrube durch Entfernung zweier Knochenscheiben aus der hinter dem Sinus sigmoideus gelegenen Schädelpartie vergrössert. Die Dura des Kleinhirns war von Granulationen und Eiter bedeckt. Nach dem Einschneiden in die entzündeten und erweichten Hirnhäute flossen sofort einige Drachmen Eiter ab, und auch danach trat noch immer aus der Schnittöffnung langsam Eiter aus. Schliesslich wurde die ganze Höhlung ausgespült und mit Jodoformgaze ausgestopft.

Nach der Operation besserte sich das Allgemeinbefinden, das Bewusstsein kehrte zurück, gleichzeitig nahmen die Athmungsbeschwerden ab. Wir beobachteten, dass der Kranke in normaler Weise athmete, wenn er auf der rechten — nicht operirten — Seite lag, während beim Liegen auf dem Rücken oder der linken Seite die characteristische Veränderung der Athmung von neuem eintrat. 10 Tage später war die Athmung derartig gebessert, dass man nur während des Schlafes eine leichte Unregelmässigkeit bemerkte. Von dieser Zeit an wurde das Allgemeinbefinden des Kranken wesentlich besser. Die frühere Intelligenz kam wieder, der Appetit nahm zu, und die Wunde vernarbte schnell. Etwa 4 Wochen nach der Operation fühlte sich der Patient so wohl, dass er aufzustehen verlangte; in der 6. Woche wurde ihm die Erlaubniss dazu ertheilt. Bald war der Kranke im Stande sich in verschiedenfacher Weise auf der Station zu beschäftigen und wünschte entlassen zu werden. Indessen wurde ihm aus zwei Gründen gerathen zu bleiben: 1. weil durch die Dura noch immer

ein Fistelgang führte, welcher Eiter absonderte, 2. weil wir die Befürchtung hegten, dass das Hirnoedem und die Erweiterung der Ventrikel nicht zurückgegangen wären, wiewohl wir physikalisch den Nachweis nicht zu liefern vermochten, — und wenn nun das an zweiter Stelle geäusserte Bedenken berechtigt war, so musste man an die Möglichkeit einer plötzlichen Zunahme des Oedems denken.

Am 28. April, nachdem sich der Patient am Tage so wohl wie sonst befunden hatte, traten Uebelkeit und Erbrechen ein; das Erbrechen hielt, obgleich der Kranke zu Bett gegangen war, über Nacht an. Als er dann bei der Stuhlentleerung stärker gepresst hatte und nun das Bett wieder aufsuchen wollte, wurde er plötzlich schwindlig und verfiel darauf in tiefes Coma; dabei war die Athmung erschwert. Dann trat ziemlich plötzlich der Tod ein.

Obductionsergebniss. — Die nach hinten vom Sinus sigmoideus gelegene Partie der Dura mater war in einer Ausdehnung von 2 Zoll (5,2 cm.) schwarz verfärbt, erweicht und an einer Stelle theilweise mit der Narbe in den Weichtheilen auf der Aussenseite des Schädels, welche durch die Trepanationsstelle hindurch sichtbar war, verwachsen. An diese verfärbte Partie der Dura war ein erweichtes Stück der Kleinhirnsubstanz angelöthet; es communicirte mit einem Hohlraume im Kleinhirn, welcher eingedickten Eiter enthielt. Leider floss der Eiter unerwartet aus, so dass die Menge nicht gemessen wurde. Im Bereich der hinteren Schädelgrube fanden sich die Anzeichen einer seit lange bestehenden, über den Pons ausgebreiteten Leptomeningitis. Die weichen Hirnhäute waren injicirt und mit der harten Haut verwachsen. In der Umgebung der Venen an der Basis und der Venae Galeni waren die Hirnhäute chronisch entzündet. Die Ventrikel, welche Serum enthielten, waren beträchtlich ausgedehnt und die Hirnsubstanz deutlich oedematös. Die Wandungen des IV. Ventrikels waren etwas geschwollen und erweicht. Offenbar war der tödtliche Ausgang durch ein wiederum eingetretenes Hirnoedem herbeigeführt.

Sachregister.

Abscess, extraduraler 49. 72.
Casuistik 59. 70. 294.
nach einer Contusion 294.
Operation 317.
Statistik 336. 337.
Abscess, subduraler 50. 75.
subperiostaler 65.
unter der tiefen Halsfascie 291.
Casuistik 291.
Antrum mastoideum 7. 12.
Entfernung von der Oberfläche 303.
Eröffnung desselben 300.
Indicationen zur Eröffnung 298.
Instrumente 299. 307. 308.
Nachbehandlung 310.
Aquaeductus Fallopiae siehe Facialiscanal.
Arachnoidea, Anatomie 43—46.
Atticus tympanicus 4.
Eröffnung 305.

Canäle, halbzirkelförmige,
Anatomie 22.
Verletzung 300. 305.
Carcinom 129.
Casuistik 130.
Cerebrospinalflüssigkeit 46.
Cerebrospinal-Leptomeningitis 89.
Casuistik 89.
Operationsresultate 334.
Statistik 336.
Cheyne-Stokes'sches Phaenomen 139. 200.
Chorda tympani,
Anatomie 20.
Zerstörung 306.

Dehiscenzen 12. 13.
Differentialdiagnose,
zwischen Encephalitis und Hirnabscess 225.
Differentialdiagnose,
zwischen Leptomeningitis und Hirnabscess 225.
zwischen infectiöser Sinusthrombose und Hirnabscess 226.
zwischen Tumor und Hirnabscess 227.
Dura mater cerebralis,
Anatomie 41.
Verletzungen und deren Behandlung 296.

Encephalitis, eiterige 103.

Facialiscanal,
Anatomie 15.
Verletzung 11. 300. 303. 305.
Foramen condyloideum anterius 27.
condyloideum posterius 27.
jugulare 33.
Fossa sigmoidea,
Anatomie 16.
Caries 69.
Fossa subarcuata 14.
Fossa supra meatum 9. 301.

Gehörgang, äusserer 2.
Entwicklungsgeschichtliches 3.
Gehörknöchelchen,
Anatomie 5.
Caries 5.
Excision 305.

Hirnabscess, otitischer,
im Bereich der mittleren Schädelgrube 81. 154.
im Kleinhirn 198.
Casuistik 200.
im Occipitallappen 197.
in der Parietalgegend 196.
Casuistik 196.
Statistik 336. 337.

Hirnabscess, otitischer,
im Pons 199.
im Stirnlappen 186.
Casuistik 186.
Statistik 336. 337.
Symptome 186.
im Temporo-sphenoidallappen 154.
Casuistik 158.
Operation 318.
Operation des oberflächlichen 317.
Statistik 336. 337.
Symptome 131.
Abmagerung 143.
Anorexie 140.
Aphasie 156.
Ausbreitung auf die mittlere Schädelgrube 73—75.
Ausspülung der Abscesshöhle 321.
Balgkapsel 108.
Benommenheit 130.
Beschaffenheit des Eiters 107.
Bildung eines zweiten Abscesses 113.
Casuistik 158.
Diagnose 225.
Differentialdiagnose 225—227.
Doppelte Eröffnung der Abscesshöhle 322.
Drainage 323.
Druckwirkung 114.
Durchbruch in den Subduralraum 112.
in die Ventrikel 112.
Einwirkung auf den Puls 116. 136.
auf die Temperatur 134. 136.
auf die Athmung 139.
Endstadium 146.
Erbrechen 133. 140.
Fötor des Athems 142.
Grösse 114.
Häufigkeit 124.
Heilungsvorgang 124.
Herdsymptome 147. 154.
Hirnthätigkeit verlangsamte 135.
Initialstadium 132.
Krämpfe 141.
Lähmungen 141.
Latente Periode 152.
Mangel an andauernder Aufmerksamkeit 135.
Multiple Abscesse 115. 123.
Muskelzuckungen, fibrilläre 143.
Nachbehandlung 328.
Narkose 316.
Hirnabscess, otitischer,
Nekrotische Gewebstheile im Eiter 107.
Neuritis optica 143.
Oberflächlicher 50. 75.
Casuistik 76.
Statistik 336.
Obstipation 140.
Oculomotoriuslähmung 157.
Operation 318.
Narkose bei 316.
Operationsresultate 336.
Pathologie 51.
Prognose 227.
Pupillenstörungen 148.
Reflexe 143.
Resorption 111.
Retentio urinae 140.
Schädelpercussion 148.
Schmerz im Ohre 132.
im Kopfe 132. 134.
Schüttelfrost 133. 142.
Seelenblindheit 158.
Sensorium 134. 135. 136. 146.
Somnambuler Zustand 158.
Spontanentleerung 83. 111. 146.
Sprachstörungen 155. 186.
Statistik 336. 337.
Umgebung 107.
Verband 323.
Verkalkung 110.
Verlauf 131. 229.
Wachsthum von innen her 111.
Worttaubheit 158.
Zweites Stadium 134.
Hirnabscess, pyaemischer.
Hirnerweichung, rothe 103.
weisse 106.
Hirnhäute 40—48.
Nerven 48.
Hirnnekrose 117.
Casuistik 118.

Kleinhirn,
Abscess 73. 198.
Casuistik 200.
Operation 324.
Statistik 336 337.
Topographie 19.

Leptomeningitis,
purulenta (infect.-eiterig) 50. 88.
Casuistik 70. 339.

Leptomeningitis,
Operation 329.
Operationsresultate 333.
Statistik 336.
serosa 86.
Lymphgefässe 39.

Meningoencephalitis 103.
Casuistik 103.
Mikroorganismen 49. 52.
Mittelohr,
Anatomie 3—6.
Carcinom 129.
Casuistik 130.
Eiterige Entzündung 62.
Behandlung 297.
Complikationen derselben 82.
Operation bei 298.
Tuberculose 126.
Casuistik 128.

Narkose 316.
Nekrose eines Hirngebietes 117.
des Temporosphenoidallappens 118.
Casuistik 118.
Statistik 336.
Nervus facialis siehe Facialiscanal.

Oberflächeneiterung des Gehirns 75.
Casuistik 75.
Operation 317.
Statistik 336.
Otitis media siehe Mittelohrentzündung.

Pachymeningitis,
externa 49. 72.
Casuistik 59—61.
Operationsresultate 333.
Statistik 336.
interna 50. 72.
Pars petrosa 13.
Paukenhöhle 3—6.
Caries 68. 69.
Communicationen 5—7.
Gefässversorgung 5.
Infectionswege 67. 68.
Nerven 19.
Tegmen tympani 4.
Percussion des Schädels 148.
Methode 149.
Percussionschall 150.
Phlebitis siehe infectiöse Sinusthrombose.
Pia mater, Anatomie 48.
Plexus basilaris 31.
pterygoideus 33.
Processus mastoideus siehe Warzenfortsatz.

Schädel,
bei Brachycephalen 10.
bei Dolichocephalen 10.
complicirte Fracturen 58.
Behandlung derselben 295.
Fracturen 58.
Infectiöse Erkrankung der Kopfhaut 62.
Lochfracturen 57. 58.
Casuistik derselben 58.
Nekrose 62.
Percussion 148.
Stichwunden 57.
Weichtheilverletzung 61.
Behandlung derselben 295.
Schläfenbein 1.
Caries 69.
Erkrankungen desselben 65.
Kindliches 11.
Nerven des. 19.
Ossification 2.
Sinus,
Blutströmung bei Verschluss einzelner 32. 33.
Mechanismus zur Verhinderung der Entleerung 34—39.
Thrombose des 230.
Geschichte 230.
Thrombose, infectiöse 235.
Complication mit Hirnabscess 246.
Complication mit Leptomeningitis 238.
Differentialdiagnose zwischen marantischer 240.
Pathologie 73. 236.
Symptome 241.
Erbrechen 242.
Fieber remittirendes 242.
Kopfschmerz 241.
Puls 242.
Schüttelfröste 242.
Symptomengruppen,
Lungentypus 243.
Meningealer Typus 245.
Typhöser Typus 244.
Veränderungen, pathologische des angrenzenden Gewebes 238.
Thrombose, marantische 231.
Diagnose 234.
Differentialdiagnose zwischen infectiöser 240.

Sinus, Thrombose marantische.
Pathologie 233.
Symptome 234.
Sinus cavernosus,
Anatomie 30.
Infectiöse Thrombose 249.
Aetiologie 250
Casuistik 256.
Statistik 336.
Symptome 251.
Verlauf 255.
Sinus lateralis,
Anatomie 18.
Sinus longitudinalis superior,
Anatomie 25.
Infectiöse Thrombose 246.
Casuistik 248.
Statistik 336.
Symptome 247.
Marantische Thrombose 246.
Casuistik 247.
Symptome 247.
Sinus occipitalis 31.
Sinus petroso-squamosus 8.
Sinus petrosus inferior 31.
Sinus petrosus superior 31.
Sinus sigmoideus,
Anatomie 25. 26.
Infectiöse Thrombose 265.
Aetiologie 265.
Blutung 314.
Casuistik 274.
Differentialdiagnose 226. 272.
Lufteintritt 314.
Obliteration des Blutleiters 313.
Operation 311.
Operationsresultate 335.
Prognose 273.
Statistik 336.
Symptome 267.
Allgemeininfection 271.
Enteritis, infectiöse 271.
Halsabscesse 270.
Halsdrüsenschwellung 270.
Lungenmetastasen 271.
Oedem der Regio mastoidea 268.
Phlebitis der communicirenden Blutleiter und Venen 269.
Percussion d. Warzenfortsatzes 269.
Sensorium 271.
Topographie 29. 30. 312.
Verletzung 300. 302.
Stichwunden 57.
Stirnhöhlen 23.
Empyem 123.
Casuistik 292.
Operation 327.
Symptome 153.
Stirnlappen,
Abscess 325.
Meningoencephalitis 336.
Statistik 336.
Subarachnoidealraum 44.
Sutura mastoideo-squamosa 8.
Sutura petroso-squamosa 8.

Tegmen antri,
Anatomie 4.
Caries 69.
Tegmen tympani,
Anatomie 4.
Caries 69.
Temporo-sphenoidallappen,
Abscess im 81. 154.
Gefässversorgung 19.
Oberflächlicher Abscess des 82.
Operation 317.
Topographie 18 19
Thrombose siehe Sinusthrombose.
Tuba Eustachii 12.
Tuberculose des Schläfenbeines 126.

Vena jugularis interna 315.
Unterbindung 315.
Venengebiete der Schädelhöhle 24—39.
Vena condyloidea anterior 27. 28.
Vena condyloidea posterior 27. 28.
Venae diploëticae 31. 32.
Vena mastoidea 26. 27.

Warzenfortsatz.
Abscess, subperiostaler 65.
Casuistik 66. 67.
Anatomie 13.
Periostitis 65. 66.
Resection des 331.
Statistik und Resultate 333.
Sklerose 8 303.
Syphilis des 85.
Tuberculose des 85.
Warzenfortsatzzellen.
Anatomie 13.
Freilegung der 305.

Autorenregister.[1]

Abercrombie 124. 230.
Barker 144. 330. 331.
Barr 52. 145.
v. Bergmann 330.
Billroth 250.
Birmingham 9.
Bochdalek 44.
Boettcher 123.
Bouchut 230. 234.
Bowman 255.
Caird 330.
Clark 177. 336.
Cleland 10. 29.
M'Conville 124.
Coupland 230.
Demons 230.
v. Dusch 230.
Erskine 63.
Ferrier 330.
Flügge 56.
Gairdner 52.
Gowers 124. 330. 331.
Greenfield 330.
Gruber 15. 112. 113. 299.
Guthrie 14.
Habermann 63.
Hewett 273.
Hirschfield 30.
Horsley 330.
Hulke 250.
Katz 63. 266.
Key 44. 45.
Kirchner 9.
Knapp 230.
Körner 10. 18.
Lancial 231.
Lapersonne 230.
Lebert 141.
Leveillé 30.
Lloyd 250.
Luschka 44.
Nathan 126.
Panas 231.
Passet 56.
Quain 30. 44. 45.
Retzius 44. 45.
Reverdin 230.
Rohrer 55.
Schede 330.
Schwartze 299.
Thibault 230.
Thomson 9. 10. 29.
Verneuil 230.
Volkmann 44.
Voltolini 15.
Watson Cheyne 56.
Young 10. 29.
Zaufal 266.

[1]) Beide Register sind in der bei uns üblichen Weise vom Uebersetzer angefertigt.

Ueber die

entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen

und

ihre Folgezustände.

Von

Dr. Herm. Kuhnt,
Professor an der Universität Königsberg.

Preis: M. 8.60.

Es ist thatsächlich eine vortreffliche Arbeit, die der Herr Verf. da geleistet hat durch sorgfältige Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur, wie auch durch genaue Mittheilung eigener klinischer und anatomischer Beobachtungen. — Nach eingehender Schilderung des klinischen Bildes der acuten und chronischen entzündlichen Erkrankung der Stirnhöhle, ihrer ätiologischen Momente, der pathologisch-anatomischen Befunde und der Diagnostik (S. 1–99) werden die an der Augenhöhle und dem Sehorgan zu beobachtenden Komplikationen auf 46 Seiten, sowie die am Gehirn auftretenden Komplikationen auf 36 Seiten, dann die therapeutischen Massnahmen in umfassender Weise besprochen und schliesslich ein Bericht über 24 eigene Beobachtungen von Erkrankung der Stirnhöhle angeschlossen, von welchen 14 zur Operation gekommen sind, so dass Verf. also auf eine ungewöhnlich reiche praktische Erfahrung sich stützt. — Sehr interessant und wichtig ist auch die Darlegung über die Prädilektionsstellen der Perforation von Abscessen der Stirnhöhle durch die vordere und untere Wand in die Orbita und die Stirngegend, bezw. durch die hintere Wand nach den Meningen und dem Gehirn, entsprechend dem Durchtreten von Venenstämmchen (S. 59 und 169) und unabhängig von dem bisher sehr überschätzten Momente der Durchgängigkeit oder Nichtdurchgängigkeit des Canalis frontalis. — In dem besprochenen Werke hat Verf., einer der berufensten Vertreter der Ophthalmologie der Gegenwart, als ein ebenso tüchtiger Rhinologe, wie unternehmender und glücklicher Chirurg sich erwiesen. Referent hat aus der Arbeit Vieles und mit Vergnügen gelernt. Auch Andere werden daraus lernen können: les auteurs véritables sont — nach Voltaire — ceux qui ont entseigné et entchanté les hommes.

Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.

. . . . . Der Verfasser, durch viele wichtige ophthalmologische Arbeiten bei seinen Fachkollegen rühmlichst bekannt, giebt uns hier eine Arbeit, die in erster Linie das Interesse der Rhinologen erregen muss und sicher auch erregen wird . . . . .

Liegt doch eine klinische Studie vor, die ein Gebiet der Rhinologie bearbeitet, das bis jetzt noch sehr brach lag. Die Bearbeitung ist, um das vorauszuschicken, eine derartige, dass man auf jede Seite sieht, dass Verfasser nicht nur ein guter Ophthalmologe ist, sondern auch das Gebiet der Rhinologie und allgemeinen Medizin und deren Gesammtlitteratur vollständig beherrscht . . . .

. . . . . Die ganze Arbeit zeugt von einer bedeutenden Beherrschung des Gebiets in praktischer wie in theoretischer Beziehung; die Litteraturkenntniss ist, wie schon bemerkt, staunenswerth.

Monatsschrift für Ohrenheilkunde.

Handatlas

der

Sensiblen und Motorischen Gebiete

der

Hirn- und Rückenmarksnerven.

Von

Prof. Dr. C. Hasse,
Geh. Med.-Rath und Direktor der Kgl. Anatomie zu Breslau.

Mit 36 Tafeln.

Gebunden M. 12.60.

I. Abteilung:

Psycho-sensible Gehirn-Territorien. Taf. I/II. — Sensible Territorien des Kopfes. III/IV — Sensible Territorien der Kopf- und Halshöhlen. V/VI. — Sensible Territorien des äusseren und mittleren Ohres. VII/VIII. — Sensible Territorien des Rumpfes. IX/X. — Sensible Territorien der oberen Extremität. XI. — Sensible Territorien der Beckenorgane. XII. — Sensible Territorien der äusseren Geschlechtsteile. XIII. — Sensible Territorien der unteren Extremität. XIV/XV. — Sensible Territorien der serösen Höhlen. XVI. — Sensible Territorien der Extremitäten-Gelenke. XVII/XVIII.

II. Abteilung:

Psycho-motorische Gehirn-Territorien. Taf. XIX/XX. — Motorische Territorien der Augenhöhle und des Mittelohrs. XXI. — Motorische Territorien des Kopfes. XXII/XXIII. — Motorische Territorien des Gaumens, Rachens, Kehlkopfes, Halses. XXIV/XXV. — Motorische Territorien des Rumpfes. XXVI/XXIX — Motorische Territorien der Brust- und Baucheingeweide. XXX. — Motorische Territorien der männlichen und weiblichen Beckenorgane. XXXI. — Motorische Territorien des männlichen und weiblichen Dammes. XXXII. — Motorische Territorien der unteren Extremität. XXXIII/XXXIV. — Motorische Territorien der oberen Extremität. XXXV, XXXVI.

Auf 36 farbigen Tafeln giebt der Verfasser, dessen Name für die Genauigkeit der Darstellung volle Gewähr bietet, sehr übersichtliche und deutliche Bilder, welche die Ausbreitung der einzelnen sensiblen Nerven an der Hautoberfläche und den inneren Theilen, sowie die Vertheilung der motorischen Nerven in die einzelnen Muskeln zur Anschauung bringen. Auch die Eintrittsstelle der Nerven in die Haut, resp. in die Muskeln ist durch besondere Zeichen kenntlich gemacht. Besonders dankenswerth sind die Tafeln, welche die sensible Innervation der Gelenkflächen verzeichnen. Mehrere Tafeln sind auch der Vertheilung der motorischen und sensorischen Centren an der Gehirnoberfläche gewidmet.

Ref. zweifelt übrigens nicht, dass der Haase'sche Atlas auch in seiner jetzigen schönen und zweckmässigen Ausstattung sich bald bei den Nervenärzten und in den Kliniken einbürgern und sich oft als werthvolles Hilfsmittel bei der Krankenuntersuchung erweisen wird.

Professor Strümpell in der „Zeitschrift für Nervenheilkunde".

Die Blutgefässe
im
Labyrinthe des menschlichen Ohres.

Nach eigenen Untersuchungen an Celloidin-Korrosionen und an Schnitten.

Von

Dr. F. Siebenmann,
Professor der Ohrenheilkunde und der Laryngologie in Basel.

Mit 11 Tafeln in Farbendruck. — Preis M. 36.—

INHALT: **A. Einleitung. — B. Technik. — C. Allgemeines über das fertige Präparat und über seine Untersuchung. — D. Die Gefässe des Labyrinthes.** I. Arterien. Stamm der A. auditiva interna. 1. Vordere Vestibulararterie. 2. Vorhofsschneckenarterie. *α*) Hintere Vestibulararterie. Allgemeines über die arterielle Vascularisation der Schnecke. *β*) Cochlearer Ast der Vorhofsschneckenarterie. 3. Arteria cochleae propria. II. Venen. 1. Die Venen des Vorhofaquaeduktes. 2. Die Venen des Schneckenaquaeduktes. 3. Die Venen des inneren Gehörganges. III. Die Hauptkapillargebiete der Schnecke. 1. Ganglienkanal. 2. Spiralblatt. 3. Stria vascularis und Zwischenwände.

Die Corrosions-Anatomie
des
knöchernen Labyrinthes des menschlichen Ohres.

Von

Dr. F. Siebenmann,
Professor der Ohrenheilkunde und der Laryngologie in Basel.

Mit 10 Tafeln. In Mappe. — Preis M. 20.—

Experimentelle Untersuchungen
über das
Corpus trapezoides und den Hörnerven der Katze.

Von

Dr. A. Bumm,
Professor der Psychiatrie an der Universität und Direktor der Kreis-Irrenanstalt für Mittelfranken in Erlangen.

Preis M. 10.60.

Ueber primäre Erkrankung
der
Knöchernen Labyrinthkapsel

von

Professor Dr. Adam Politzer in Wien.

Preis M. 1.—.

Die Ohrenheilkunde des Hippokrates.

Vortrag

gehalten in der

Abtheilung für Ohrenheilkunde der 67. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Lübeck im September 1895.

Von

Dr. Otto Körner,
Professor und Direktor der Universitätspoliklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke in Rostock.

Preis M. —.80.

Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit.

Klinische Beiträge

zur Kenntniss der sogenannten

subcorticalen sensorischen Aphasie

sowie des

Sprachverständnisses der mit Hörresten begabten Taubstummen

von

Dr. C. S. Freund,
Nervenarzt in Breslau.

Preis M. 3.60.

Die

Phthisische Erkrankung des Ohres

auf Grund von

39 Sektionsberichten Bezold's.

Von

Dr. med. J. Hegetschweiler,
in Zürich.

Preis M. 4.60.

Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde.

Mittheilungen

aus der

Abtheilung für Ohrenkranke am Allerheiligen-Hospital zu Breslau

von

Dr. Oskar Brieger,
Primärarzt am Allerheiligen-Hospital.

Preis M. 7.—

Verlag von J. F. BERGMANN in Wiesbaden.

Bernhard von Gudden's

gesammelte und nachgelassene Abhandlungen.

Herausgegeben von

Dr. H. Grashey,

o. ö. Professor und Direktor der Oberbayerischen Kreis-Irrenanstalt zu München.

Mit 41 von Rudolf Gudden radirten Tafeln und 1 Porträt.

Quart. 40 Druckbogen. In Mappe.

Preis M. 50.—

INHALT. Nekrolog auf Dr. Bernhard von Gudden, nebst Nachtrag. I. Ueber das Verhältniss der Centralgefässe des Auges zum Gesichtsfelde. II. Beiträge zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten. III. Beiträge zur Lehre von der Scabies. IV. Zur relativ verbundenen Irren-Heil- und Pflege-Anstalt. V. Ueber eine Invasion von Leptus autumnalis. VI.—VIII. Ueber die Entstehung der Ohrblutgeschwulst. IX. Ueber den mikroskopischen Befund im traumatisch gesprengten Ohrknorpel. X. Ueber die Rippenbrüche bei Geisteskranken. XI. Anomalien des menschlichen Schädels. XII. Ueber die Exstirpation der einen Niere und der Testikel beim neugeborenen Kaninchen. XIII. Ueber einen bisher nicht beschriebenen Nervenfasernstrang im Gehirne der Säugethiere und des Menschen. XIV. Ueber den Tractus peduncularis transversus. XV. Experimental-Untersuchungen über das peripherische und centrale Nervensystem. XVI. Ueber ein neues Mikrotom. XVII.—XX. Ueber die Kreuzung der Fasern im Chiasma nervorum opticorum. XXI. Mittheilung über das Ganglion interpedunculare. XXII. und XXVII. Beiträge zur Kenntniss des Corpus mammilare und der sogenannten Schenkel des Fornix. XXIII. Ueber die Kerne der Augenbewegungsnerven. XXIV. Ueber Experimente, durch die man die verschiedenen Bestandtheile des Tractus opticus zu isoliren im Stande ist. XXV. Ueber die Verbindungsbahnen des kleinen Gehirns. XXVI. Ueber die verschiedenen Nervenfasernsysteme in der Retina und im Nervus opticus. XXVIII. Viertes Bündel der Fornixsäule. XXIX. Ueber die neuroparalytische Entzündung. XXX. Ueber die Sehnerven, die Sehtractus, das Verhältniss ihrer gekreuzten und ungekreuzten Bündel, ihre Seh- und Pupillarfasern und die Centren der letzteren. XXXI Ueber die Frage der Lokalisation der Funktionen der Grosshirnrinde. XXXII. Augenbewegungs-Nerven. XXXIII. Ueber das Gehirn und den Schädel eines neugeborenen Idioten. Verzeichniss der wissenschaftlichen Arbeiten v. Gudden's.

Beiträge

zur

Histologie des Nervensystems

und der

Sinnesorgane.

Von

Dr. M. von Lecchossék,

Professor an der Universität Tübingen.

Mit 3 Tafeln und 15 Figuren im Text.

M. 12.60.

Labyrinth-Necrose und Paralyse des Nervus facialis. Von Dr. **Friedr. Bezold**, Professor in München. M. 2.70.

Schuluntersuchungen über das kindliche Gehörorgan. Von Dr. **Friedr. Bezold,** Professor in München. M. 3.60.

Das künstliche Trommelfell und die Verwendbarkeit der Schalenhaut des Hühnereies zur Myringoplastik. Von Dr. **E. Berthold,** Professor in Königsberg. M. —.80.

Die Blutgefässe und der Blutgefäss-Kreislauf des Trommelfells und Hammergriffs. Von weil. Prof. Dr. **S. Moos** in Heidelberg. M. 2.—

Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie und Physiologie der Eustachischen Röhre. Von weil. Prof. Dr. **S. Moos** in Heidelberg. M. 4.—

Ueber Mittelohr-Erkrankungen bei den verschiedenen Formen der Diphtherie. Von weil. Prof. Dr. **S. Moos** in Heidelberg. M. 3.60.

Untersuchungen über Pilz-Invasion des Labyrinths im Gefolge von Masern. Von weil. Prof. Dr. **S. Moos** in Heidelberg. M. 3.60.

Untersuchungen über Pilz-Invasion des Labyrinths im Gefolge von einfacher Diphtherie. Von weil. Prof. Dr. **S. Moos** in Heidelberg. M. 3.60.

Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorgans. Von Dr. **Emil Berger** in Paris und Dr. **Josef Tyrman,** k. k. Oberarzt in Graz. M. 3.60.

Ueber die Bedeutung der Bursa Pharyngea zur Diagnose und Therapie gewisser Krankheitsformen des Nasenrachenraumes. Von Dr. **Tornwaldt** in Danzig. M. 3.60.

Chirurgische Erfahrungen in der Rhinologie und Laryngologie. Von Dr. med. **Max Schaeffer** in Bremen. Mit 7 Abbildungen. M. 3.60.

Der Catarrh des Recessus Pharyngeus Medius. Von Dr. **R. Kafemann** in Königsberg. M. 1.60.

Die Schimmelmykosen des menschlichen Ohres. Medicin.-botanische Studien auf Grund experimenteller Untersuchungen. Von Dr. **F. Siebenmann,** Professor an der Universität Basel. M. 3.—.

Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. Von Dr. **Hermann Kuhnt,** Professor an der Universität Königsberg. M. 8.60.

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES

This book is due on the date indicated below, or at the expiration of a definite period after the date of borrowing, as provided by the rules of the Library or by special arrangement with the Librarian in charge.

DATE BORROWED	DATE DUE	DATE BORROWED	DATE DUE
C28(1140)M100			

RC381 M152

Macewen