Aus der Klinik für Ohren- und Kehlkopfkrankheiten
zu Straßburg i. Els.

Erfahrungen über den otitischen Hirnabszeß.

Von

Dr. **Max Maier**, Assistenzarzt der Klinik.

Der otitische Hirnabszeß ist eine der schlimmsten endokraniellen Komplikationen der Mittelohrentzündung. Wenn man die otiatrische Literatur dieser Erkrankung durchsieht, gewinnt man aber leicht den Eindruck, daß die Prognose dieses schweren Leidens eine nicht ungünstige ist. Zusammenstellungen der vielfach in der Literatur niedergelegten Fälle ließen tatsächlich diese Vermutung richtig erscheinen. Die Resultate Macewens, der 80 % Heilung durch Operation angibt, setzten den Erfolg der Behandlung dieser otitischen Hirnerkrankung in das beste Licht. Auch andere Autoren veröffentlichen in ihren Statistiken einen, wenn auch geringeren, aber immerhin noch hohen Prozentsatz von Heilungen. Die größte Statistik gibt Heimann an: 645 Fälle; 519mal operative Eröffnung des Abszesses; darunter

326 Todesfälle = 62,92 %

193 Heilungen = 37,08 %.

Heimann selbst erachtet aber diese Heilungsziffer als noch „zu hoch und der Wahrscheinlichkeit nicht entsprechend, weil eine ganze Reihe von mißglückten Fällen nicht veröffentlicht werde“. Aus der gleichen Erwägung heraus fordert Körner Statistiken aller operierten Fälle einzelner Kliniken oder Operateure. Zur Ergänzung dieser Statistiken müßten nun die an nicht entleerten Abszessen gestorbenen Kranken aus der Beobachtungsreihe der gleichen Autoren herangezogen werden, um beurteilen zu können, wie viele von allen zur Beobachtung kommenden Hirnabszessen geheilt wurden.

Den Körnerschen Anforderungen entspricht die Statistik

der Hirnabszesse, die in den Jahren 1896—1913 in der Straßburger Ohrenklinik beobachtet wurden. Das Material entstammt zum allergrößten Teile der Klinik, zu einem geringen Prozentsatze der Privatpraxis von Herrn Professor Manasse. Es kamen im ganzen zur Beobachtung 38 Fälle, und zwar

$$\begin{aligned} 23 \text{ Großhirnabszesse} &= 60,52\% \\ \text{und } 15 \text{ Kleinhirnabszesse} &= 39,47\%. \end{aligned}$$

Nehmen wir zunächst keine Rücksicht auf die Abszesse, die überhaupt nicht entleert wurden, so ergeben sich:

$$\begin{aligned} 12 \text{ Heilungen} &= 31,57\% \\ 26 \text{ Todesfälle} &= 68,47\%. \end{aligned}$$

Die Heilungsstatistik, aufgestellt nach Lokalisation der Abszesse, ergibt folgendes Bild:

$$\begin{aligned} \text{Großhirnabszesse: } 9 \text{ Heilungen} &= 39,12\% \\ &14 \text{ Todesfälle} = 60,87\%. \\ \text{Kleinhirnabszesse: } 3 \text{ Heilungen} &= 20\% \\ &12 \text{ Todesfälle} = 80\%. \end{aligned}$$

Würde man die Heilungsstatistik nur auf Grund der diagnostizierten und operierten Fälle aufstellen und die auf dem Obduktionstisch nachträglich aufgefundenen Abszesse ganz vernachlässigen, so würde sich natürlich ein zu günstiges und den Tatsachen nicht entsprechendes Heilungsergebnis ergeben. Von den 23 Großhirnabszessen wurden alle Fälle rechtzeitig diagnostiziert, aber der Fall 28 (M. Josephine) wurde moribund in die Klinik eingeliefert, und so war trotz gestellter Diagnose die operative Entleerung des Abszesses nicht mehr möglich; ebenso verhält es sich mit Fall 37, der diagnostiziert war, aber nicht mehr rechtzeitig operiert werden konnte.

Von den 13 Kleinhirnabszessen konnten dagegen 6 trotz Fahndung auf Kleinhirnabszeß zum Teil nicht diagnostiziert, zum Teil nicht aufgefunden werden, sie wurden erst gelegentlich der Obduktion festgestellt. Es würden sich also unter Vernachlässigung der nicht diagnostizierten Fälle folgende Zahlen ergeben:

$$\begin{array}{rcl} 21 \text{ Großhirnabszesse: } 9 \text{ Heilungen} &= & 42,89\% \\ 9 \text{ Kleinhirnabszesse: } 3 \text{ Heilungen} &= & 33,33\% \\ \hline 30 \text{ Fälle} & & 12 \text{ Heilungen} = 40\% \text{ Gesamt-} \\ & & \text{heilungen.} \end{array}$$

Stellen wir nun die gefundenen und als gültig erachteten Zahlen nach dem Schema Körners mit den anderen statisti-

schen Beobachtungen zusammen, so ergeben sich folgende Tabellen:

Großhirnabszesse:

Autor	Aufgefunden und entleert		Nicht aufgefunden, bzw. nicht aufgesucht
	Heilung	Tod	Tod
Schmiegelow	5	3	5
Körner	2	3	2
Hegener (Heidelberg-Klinik)	5	8	4
Henke (Breslauer Klinik u. Josephspital)	5	6	5
Maier (Straßburger Klinik)	9	12	2
Zusammen	26	33	18

50 Todesfälle

Kleinhirnabszesse:

Autor	Aufgefunden und entleert		Nicht aufgefunden, bzw. nicht aufgesucht
	Heilung	Tod	Tod
Schmiegelow	0	1	4
Körner	1	1	3
Henke	0	6	1
Hegener	0	1	5
Maier	3	6	6
Zusammen	4	15	19

Also 4 Heilungen und 34 Todesfälle.

Was zeigen uns die gefundenen Zahlen?

Es wurden auf Grund der eben zitierten Statistiken 114 Hirnabszesse beobachtet; von diesen wurden 77 operiert; davon wurden 30 geheilt, 47 starben trotz Operation.

In 37 Fällen wurde der Abszeß überhaupt nicht aufgesucht, resp. nicht gefunden.

Von den beobachteten, in obige Statistik eingefügten **114 Hirnabszessen wurden also nur 30 geheilt, das heißt 26,31 %.**

Diese Heilungsziffer dürfte den tatsächlichen Erfolgen entsprechen; es ergibt sich darnach die traurige Wahrheit, daß ca. nur ein Viertel aller Hirnabszesse bisher der Heilung zugeführt werden konnte, während drei Viertel der Fälle teils wegen diagnostischer, oft unüberwindlicher Schwierigkeiten, teils wegen unzureichender Therapie nicht gerettet

werden konnten. Daß die Kleinhirnabszesse vor allem es sind, die die Heilungsstatistik herabmindern, erhellt ohne weiteres aus den oben angeführten Zahlen.

Was nun zunächst Ursache und Entstehungsweise der beobachteten Hirnabszesse betrifft, so ist hier als *Causa nocens* die Otitis media anzusprechen, und zwar in der überwiegenden Zahl die chronische Otitis. In unseren Fällen wurde die endokranielle Komplikation 30mal durch eine chronische und nur 6mal durch eine akute Mittelohreiterung induziert. Auch Körners, Heimanns und Henkes Statistiken ergeben ein auffallendes Überwiegen der chronischen Eiterungen als Ursache des Hirnabszesses. Nach Jansen kamen auf 2650 akute Ohreiterungen ein Hirnabszeß und auf 2500 chronische Eiterungen sechs solche.

Daß auch Hirnabszesse metastatisch entstehen können, ist eine längst bekannte Tatsache; metastatische Abszesse dürfen im allgemeinen selbstverständlich in der Statistik der otogenen Abszesse keine Aufnahme finden; trotzdem erscheint es mir gerechtfertigt, den Fall 30, der zweifellos metastatisch entstanden war, mitzuzählen, weil er höchstwahrscheinlich otogener Natur ist.

Wie entsteht nun im Anschluß an eine Ohreiterung der Hirnabszeß?

Wenn auch die Erklärungsversuche der Autoren in vielen Beziehungen auseinandergehen, so dürfte doch zunächst der Satz Körners sicher zu Recht bestehen: „In der großen Überzahl der Fälle werden die otitischen Hirnabszesse nicht durch Schleimhauterkrankungen in den Hohlräumen des Schläfenbeins, sondern durch Krankheiten des Knochens selbst hervorgerufen“. Dagegen dürften auf Grund der Untersuchungen Manasses: „Über orbitale und zerebrale Komplikationen bei akuten Nebenhöhleneiterungen“ die folgenden Sätze Körners nicht für alle Fälle Geltung besitzen: „Meist sind es ausgedehnte Einschmelzungen, Nekrosen oder Usuren durch den Druck eines Cholesteatoms.“ Wenn auch tatsächlich diese Befunde grober Läsionen des Knochens sehr häufig erhoben werden können, so stellen sie aber doch wahrscheinlich nur das Endprodukt eines Vorganges dar, der bereits in seinen allerersten Anfängen imstande war, schwere endokranielle Komplikationen zu induzieren. Nicht immer ist die Fistel oder der fistulöse Durchbruch das Ereignis, mit dem die Kette des Zusammenhanges zwischen Ohreiterung und Hirnabszeß geschlossen wird; das geht auch aus den

Befunden anderer Autoren hervor, die in manchen Fällen tatsächlich vollkommen gesunden Knochen fanden. (Körner selbst unter 40 Fällen zweimal, Henke unter 24 Fällen dreimal.) Diese Fälle finden aber sofort eine zwanglose Erklärung, wenn wir auf Grund der beim rhinogenen Hirnabszeß vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen Manasses annehmen, daß auch beim otogenen Hirnabszeß die Eiterung durch die präformierten Gefäßkanäle, und zwar durch die kleinen Venen des Knochens und der Dura vom primären zum sekundären Herd fortschreitet. Die Fälle aber, die schon makroskopisch grobe Knochendefekte und Fisteln zeigen, lassen sich ebenfalls zwanglos mit dieser Theorie des Fortschreitens der Entzündung durch die präformierten Gefäßkanäle erklären: wir müssen dann eben annehmen, daß der Knochen, beiderseits zwischen infiziertem Gewebe liegend, sekundär eingeschmolzen wird.

Der Beweis für diese Theorie ist bisher nur für den rhinogenen Hirnabszeß erbracht, während er für den otogenen noch durch die mikroskopische Untersuchung eines Felsenbeins, das durch die Operation nicht verändert wurde, zu erbringen wäre; dieser Forderung würde z. B. der Fall 37 entsprechen; allein, da in diesem Falle der Durchbruch sich bereits makroskopisch durch starke Sequestrierung des Knochens dokumentierte, ist auch dieses Felsenbein zur Führung des Beweises ungeeignet. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung dieses Felsenbeines ist in der Epikrise zu Fall 37 wiedergegeben.

Auf Grund der von uns angenommenen Theorie der Entstehung von Hirnabszessen dürfte der Befund des Extraduralabszesses wohl nur von untergeordneter Bedeutung sein. Nach Körner und Pitt ist der Extraduralabszeß ein seltener Befund, Michaelsen dagegen fand bei dem Material der Göttinger Klinik in der Hälfte der Fälle die Komplikation des Extraduralabszesses; bei unseren Fällen ließ sich siebenmal ein Extraduralabszeß nachweisen.

Die Hirnschicht, die den Abszeß fast stets von dem Knochen trennt, ist gewöhnlich sehr dünn und fast immer mikroskopisch verändert gefunden worden; hier findet auch Körner, „daß der infektiöse Mikroorganismus auf engen Wegen durch die äußere Rindenschicht hindurch mehr oder weniger tief in das Hirn gelangt. Dieses Hineingelangen kann nur auf vorhandenen Bahnen erfolgen“. Nun nimmt Körner allerdings an, daß die Entzündungserreger durch rückläufige

Thrombose und Phlebitis kleiner, aus der Hirnoberfläche in die Pia-venen mündender Gefäße in die Tiefe gebracht werden. Wahrscheinlich erfolge die Fortleitung noch häufiger durch die Lymphräume, welche diese Gefäße scheidenförmig umgeben.

Als weitere Momente, wie Hirnabszesse im Anschlusse an Ohreiterungen entstehen, führen Körner und andere Autoren die Labyrintheiterung an: von hier aus gelangt das infektiöse Agens längs der Nerven oder der Wasserleitungsvenen in die hintere Schädelgrube und kann hier einen Kleinhirnabszeß induzieren; dagegen sprechen Körner und vor allem Jansen der infektiösen Sinusthrombose keine oder wenigstens keine große Bedeutung für die Entstehung der otitischen Hirnabszesse zu. Auch ich glaube, allein auf Grund der Statistik annehmen zu müssen, daß die Sinusthrombose als Ursache der otogenen Hirnabszesse nur eine geringe Rolle spielt. Selbst wenn beide Affektionen nebeneinander bestehen, so läßt sich natürlich noch nichts Bestimmtes über ihr ätiologisches Verhalten zueinander aussagen; aber es muß immerhin betont werden, daß die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Sinusthrombose und Hirnabszeß vorhanden und öfters als angenommen wird, von Bedeutung ist. Bei Fällen von Sinusthrombose, wo der umgebende Knochen durchaus unverletzt war, kann man nämlich ähnliche Beobachtungen an mikroskopischen Präparaten machen, wie sie Manasse für die Nebenhöhlen angegeben hat. Auch hier kann man sehen, wie durch die intakten Knochenwände hindurch sich die Entzündung entlang der präformierten Gefäßkanäle weiterverbreitet; es ist nun tatsächlich kein Grund vorhanden, warum eine derartige Entzündung nicht auch hin und wieder bis zum Hirn gelangen soll, um dort einen Abszeß zu induzieren.

Nach Uchermann ist die Sinusphlebitis gar nicht selten als Zwischenglied zwischen Mastoiditis und Kleinhirnabszeß aufzufassen; und tatsächlich wird man einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Sinusthrombose und Kleinhirnabszeß nicht von der Hand weisen wollen, wenn man die Sektionsprotokolle unserer Fälle 26, 34 und 36 durchliest; man gewinnt hier durchaus den Eindruck, daß die Entzündung durch die Wand des Sinus hindurch an die Oberfläche des Kleinhirns gelangt ist, und daselbst einen Abszeß induziert hat. Wir fanden im ganzen siebenmal Sinusthrombose zusammen mit Hirnabszeß, also in 18% der Fälle, und 5 von diesen 7 Fällen waren Kleinhirnabszesse.

Uffenorde stellt als Wahrscheinlichkeitstheorie für die Entstehung der Abszesse eine Lehre auf, die auch von Hegener angenommen wurde: Zunächst erkrankt die Dura, von da die Pia-venen, die dann thrombosieren. Die Thrombose pflanzt sich rückläufig fort bis in die weiße Hirnsubstanz, in das Quellgebiet der Vene; hier kommt es nun zunächst zur Erweichung, zur Encephalomalacia rubra, und aus dieser entsteht dann durch Infektion der Abszeß. Michaelsen fügt dieser Theorie den Satz an: „Der histologische und tierexperimentelle Nachweis für diese Annahme ist Uffenorde trotz seiner Bemühungen bisher nicht gelungen.“

In welcher Weise tatsächlich der Hirnabszeß entsteht, nachdem das Agens die Hirnoberfläche erreicht hat, darüber wissen wir heute so gut wie nichts.

Über die Mikroorganismen, die bei der Genese der Hirnabszesse in Betracht kommen, liegen nur sehr vereinzelte Untersuchungen vor. Leutert fand, daß in älteren Hirnabszessen die Vitalität der Eitererreger stark herabgesetzt ist, so daß sie nicht mehr wachsen oder von Fäulnisbakterien überwuchert werden. Nach Eulenstein kommen als Haupterreger *Streptococcus*, *Staphylococcus pyogenes aureus*, seltener *albus* oder *citreus*, und Diplokokken in Betracht. Neumann stellt die Forderung auf, in allen Fällen auch auf anaerobe Bakterien zu untersuchen, da damit die Frage der angeblichen Sterilität des Hirnabszeßleiters geklärt würde. Sehr häufig kann man konstatieren, daß die Bakterien, die sich im Ohreiter finden, ganz andere sind als die des Lumbalpunktats oder des Hirnabszesses; man kann dafür wohl keine andere Erklärung finden, als daß die ursprüngliche Bakterienart überwuchert wurde. Die Art und Virulenz der Mikroorganismen dürfte aber wohl kaum in der Ätiologie der Hirnabszesse die Hauptrolle spielen; wie bei Erkrankungen anderer Organe kommen auch hier sicher noch viele Faktoren in Betracht, die es erklären lassen, warum in einem Falle die Entzündung bis zum Hirn fortschreitet, während sie bei gleichem Bakterienbefunde in einem anderen Falle auf den ursprünglichen Herd beschränkt bleibt.

Obwohl an hiesiger Klinik Lumbalpunktate, Abszeßleiter usw. regelmäßig mikroskopisch und kulturell untersucht werden, so liegen in den Krankengeschichten doch nur unregelmäßige Aufzeichnungen vor. Das Lumbalpunktat war dreimal steril, ferner fanden sich im Lumbalpunktat Streptokokken, Grampositive Diplokokken, Staphylokokken, Diplokokkus

Weichselbaum; die bakteriologische Untersuchung des Lumbalpunktats gibt nach unseren Erfahrungen keinen Anhaltspunkt für die Prognosestellung.

Auf Grund der Liquoruntersuchungen, die Zange (Archiv f. Ohrenheilkunde Bd. 92) neuerdings veröffentlicht, erscheint es wünschenswert, in Zukunft die Lumbalpunktate auf Druck, Zellenzahl, Nonne-Apeltsche Reaktion usw. genauer zu untersuchen; man kann aber, wie ich glaube, z. B. aus der Zellenzahl keinen Anhaltspunkt für die Prognosestellung gewinnen in dem Sinne, wie das Zange für die rhinogene und otogene Meningitis annimmt; denn die Prognose der durch den Hirnabszeß bedingten Meningitis ist durchaus konform der Prognose des Grundleidens; man kann zwar nicht sagen: wenn es gelingt, den Abszeß zur Heilung zu führen, wird auch die Meningitis heilen, sondern die Forderung ist, den Abszeß in dem Stadium zu operieren, wo er noch keine Meningitis induziert hat. Ist aber einmal die Komplikation der Meningitis eingetreten, so ist die Prognose schon sehr ernst zu stellen.

Im Abszeßeiter fand sich mehrmals *Streptococcus* und einmal *Diplococcus lanceolatus*.

Die Lokalisation der Hirnabszesse erfolgt immer nach dem von Körner aufgestellten Satze: Die von einem kranken Schläfenbein aus induzierten Hirnabszesse liegen in den demselben benachbarten Hirnteilen, also im Schläfelappen oder in der Kleinhirnhälfte der gleichen Seite. Erkrankungen im Bereiche der mittleren Schädelgrube führen zum Abszesse im Schläfelappen oder Hinterhauptslappen, solche im Gebiete der hinteren Schädelgrube zum Abszeß im Kleinhirn der gleichen Seite.

An dieser Regel vermag die Beobachtung des Falles 38 natürlich nichts zu ändern; denn wenn man als das wahrscheinlichste annimmt, daß dort der rechtsseitige Kleinhirnabszeß durch die schon vor 8 Monaten aufgetretene und längst abgeheilte Otitis media sinistra hervorgerufen wurde, so ist dieser Hirnabszeß selbstverständlich als metastatischer aufzufassen, der natürlich von der Otitis der anderen Seite genau so induziert wurde, wie das von einem Eiterherd an irgend einer anderen Stelle des menschlichen Körpers geschehen kann. Es ist dann dieser Befund dem von Japha veröffentlichten und von Schwabach mikroskopisch untersuchten Falle vielleicht gleichzustellen, wo es sich um einen rechtsseitigen Stirnlappenabszeß bei einer linksseitigen Otitis media handelte.

In der Regel entsteht nur ein einziger Hirnabszeß; daß mehrere Abszesse zugleich gefunden werden, stellt die Ausnahme dar; wir fanden dreimal einen doppelten Hirnabszeß (cf. Fälle 1, 2 und 15).

Daß die Schläfelappenabszesse die Kleinhirnabszesse an Zahl überwiegen, ist eine fast in allen Statistiken wiederkehrende Beobachtung. Wir fanden unter 38 Fällen 15 Kleinhirnabszesse = 39,47%; Körner und Heilmann veröffentlichen ähnliche Resultate; Henke findet das Verhältnis von Großhirnabszessen zu Kleinhirnabszessen sogar wie 2:1.

Die Altersstatistik unserer Abszesse ergibt folgendes Bild:

	Großhirnabszesse	Kleinhirnabszesse
0—10 Jahre	2	2
11—20 Jahre	8	6
21—30 Jahre	7	4
über 30 Jahre	6	3

Das Verhältnis der linksseitig lokalisierten Abszesse zu denen der rechten Seite stellt sich folgendermaßen dar:

	Rechts:	Links:
Großhirnabszesse . . .	9	14
Kleinhirnabszesse . . .	9	6
Zusammen	18	20.

Darnach würden links und rechts ungefähr gleich häufig die Abszesse entstehen, ohne daß ein Überwiegen der linken Seite zu konstatieren wäre, wie es häufiger angegeben wird.

Die Größe der Hirnabszesse ist bedeutenden Schwankungen unterworfen und von hoher praktischer Bedeutung. Die Autopsie des Falles 37 z. B. ergab keinen weiteren Anhaltspunkt für die Todesursache als die Größe des Hirnabszesses, es fand sich keinerlei Komplikation; die Fälle 13, 26 und 31 führten ohne Prodromalerscheinungen zum Exitus letalis; der nur walnußgroße Kleinhirnabszeß hatte offenbar durch Druck auf das Atmungszentrum letzteres gelähmt.

Ein in sehr vielen Sektionsprotokollen wiederkehrender Befund ist die Meningitis: der Abszeß dehnt sich aus, erreicht die Hirnoberfläche und infiziert hier die Meningen. Bei den 26 Fällen, die zur Autopsie kamen, fand sich 19mal der ausgesprochene Befund der eitrigen Meningitis; die Größe des wachsenden

Hirnabszesses kann aber auch in entgegengesetzter Wachstumsrichtung schlimme Folgen haben; der Abszeß dehnt sich gegen einen Ventrikel aus, bricht schließlich in den Ventrikel ein, und induziert von hier aus eine Meningitis, indem sich die Entzündung vom Ependym des Ventrikels aus auf dem Wege der Gefäße (tela clorioidea) gegen die Meningen ausbreitet. Wir fanden unter 26 Todesfällen sechsmal den Befund des Ventrikeldurchbruches, und fast alle diese Fälle wiesen auch Meningitis auf.

Zahlenmäßige Angaben über die eigentliche Größe des Hirnabszesses finden sich in den Protokollen fast nie: sie werden walnußgroß, hühnereigroß usw. geschätzt, nur einmal findet sich im Sektionsprotokoll die Angabe von 15 ccm Größe.

Was die Gestalt der Abszesse betrifft, so begegnen wir hier selten besonderen Angaben: häufig ist in der Krankengeschichte notiert, der Abszeß sei buchtig oder enthalte Taschen. Auf die pyogene Abszeßmembran wurde immer geachtet; die folgenden Zahlen sind absichtlich nur den Sektionsprotokollen entnommen, während ich den Befund der Abszeßmembran, der nur durch den tastenden Finger während der Operation erhoben wurde (4 Fälle), vernachlässigt habe: in 26 zur Autopsie gekommenen Hirnabszessen fand sich sechsmal der Befund einer deutlich nachweisbaren pyogenen Membran. Interessant ist die Beobachtung im Falle 12 (Kleinhirnabszeß), bei dem während der Operation die Abszeßmembran in Form eines Sackes ausgestoßen wurde.

Das Alter der Abszesse zu schätzen, hat man immer wieder versucht: man nahm an, daß frische oder relativ junge Abszesse gewöhnlich keine pyogene Membran besitzen, während ältere Abszesse eine solche regelmäßig nachweisen lassen. Diese Annahme hat sich Körners Untersuchungen zufolge nicht bestätigt. Uchermann glaubt, aus der Dicke der Abszeßmembran das Alter des Abszesses schätzen zu können.

Pathologisch-anatomisch stellt sich die Abszeßmembran und das umgebende Gewebe folgendermaßen dar: (Der Beschreibung liegt der histologische Untersuchungsbefund eines Kleinhirnabszesses zugrunde). Man sieht im Innern des Abszesses zunächst alten, eingedickten Eiter, der sich zum Teil aus homogener Masse, zum Teil aus sehr schlecht gefärbten Eiterkörperchen zusammensetzt. An diese Eitermasse schließt nun nach außen eine neue Eiterschicht an, frischeren Ursprunges, aus gut sich färbenden Leukozyten

bestehend; weiter nach außen folgt dann die eigentliche Abszeßmembran: ein Ring, bestehend aus parallel verlaufenden, straffen Bindegewebszügen, denen nur wenige Kerne und Rundzellen beigemischt sind. Daran reiht sich nun die Hirnschicht. Sie ist in der nächsten Umgebung der Membran stark nekrotisch: man sieht kernarmes, schlecht sich färbendes Gewebe, das von eigentlicher Hirnstruktur nur sehr wenig mehr erkennen läßt; entferntere Stellen zeigen dagegen erhebliche Entzündung in Form einer kleinzelligen Infiltration, während andere Hirnstellen neben wenig veränderter Struktur erweiterte Gefäße und entzündliche Infiltration aufweisen. Erst die nun folgende Hirnschicht zeigt normale Struktur.

Es ist außerordentlich wichtig, darauf hinzuweisen, daß die Entzündung außerhalb der pyogenen Membran unter Umständen sehr verhängnisvoll werden kann: (cf. Fall 10). Der Abszeß als solcher heilt aus, aber außerhalb der Abszeßmembran schreitet die Entzündung und Erweichung des Gehirnes fort und führt zum Exitus.

Wenn auch einzelne Fälle in der Literatur bekannt wurden, wo Spontanheilungen durch Entleerung in das Mittelohr vorgekommen sein sollen, so ist doch im allgemeinen anzunehmen, daß der Abszeß die Neigung hat zu wachsen und so lange wächst, bis er durchbricht, d. h. praktisch genommen ist der Hirnabszeß, sich selbst überlassen, ein unbedingt zum Tode führendes Leiden.

Symptomatologie und Diagnose.

Es ist bekannt, daß in vielen Fällen der Symptomenkomplex des Hirnabszesses durchaus unvollständig, verwischt ist. Wer darauf warten wollte, bis alle „Schulsymptome“ eintreten, der dürfte wohl schwerlich gute Erfolge erreichen. Ich möchte daher folgenden Satz als obersten Grundsatz bei der Diagnosenstellung des Hirnabszesses aufstellen: Wir sind nicht immer darauf angewiesen, schon vor der Operation eine detaillierte Diagnose zu stellen. In vielen Fällen gibt uns der Operationsbefund deutliche Fingerzeige, wo der Herd der Erkrankung zu suchen ist. Wichtig ist es vielmehr, die Tatsache der eingetretenen endokraniellen Komplikation frühzeitig zu erkennen. Wenn auch, bis heute wenigstens, die Aussichten auf bessere Heilerfolge durch die Frühdiagnose noch nicht so garantiert werden, wie z. B. bei der Appendizitis, so können wir doch bestimmt hoffen, daß verfeinerte und sorgfältige Diagnostik der erste Schritt

zur Erzielung besserer Heilungsergebnisse sein wird; es ist erfreulich, daß gerade in den letzten Jahren in der Erkennung der endokraniellen Komplikationen erhebliche Fortschritte gemacht wurden, andererseits aber ist es häufig eine kaum zu überwindende Schwierigkeit, die Symptome gegeneinander in ihrer Verwertung für die Lokalisation des Prozesses abzuwägen. Selbst typische Symptome, wie z. B. amnestische Aphasie, haben schon zu Irrtümern geführt (cf. Fall 4). Dann kennen wir wiederum Fälle, die in vivo kein einziges Symptom darboten, das auf eine Komplikation hätte hinweisen können: Die Obduktion ergab aber einen Kleinhirnsabszeß. Ferner: Da z. B. die Symptome einer Meningitis oder einer Sinusthrombose vorherrschen, wird das Krankheitsbild des Abszesses vollständig verwischt, man bezieht alle Symptome auf die angenommene Erkrankung, der Abszeß aber entgeht der Diagnose und wird erst auf dem Sektionstisch aufgefunden (cf. Fall 34). Trotz all dieser hemmenden Momente ist es in den meisten Fällen möglich, die Diagnose zu stellen; freilich wird hier, wie auch auf anderen Gebieten der Medizin, die persönliche Erfahrung des Arztes für die Erkennung des Leidens von großer Bedeutung sein.

Betrachten wir die Symptome, die unsere Patienten darboten, so können auch wir leicht die von Bergmann angegebene Einteilung einhalten; darnach gliedern sich die Symptome in allgemeine Symptome, allgemeine Hirn- und Hirndruck-Symptome und lokale Herdsymptome.

Viel schwieriger und unsicherer gestaltet sich die Aufzählung der Symptome nach den Stadien geordnet, in denen sich die Abszesse fanden; denn oft beziehen wir die Symptome z. B. auf eine Ohreiterung, die sicher bereits dem Initialstadium eines Hirnabszesses angehören. Für die Schilderung des Verlaufes der Abszesse freilich ist die Einteilung nach Stadien nicht zu entbehren, aber das gehört nicht in den Rahmen dieser Betrachtung.

I. Allgemeinsymptome.

Manche Patienten, die sich im Latenzstadium eines Hirnabszesses befanden, boten überhaupt keine anderen Krankheitserscheinungen dar als die durch die Ohreiterung bedingten. Kamen die Patienten dagegen in einem fortgeschrittenen Stadium, im manifesten Stadium, zur Beobachtung, so boten sie die Zeichen schweren Siechtums dar: fahles Aussehen, Abmagerung; während die einen über allgemeine Schwäche

klagten, gaben andere Schlaflosigkeit, wieder andere auffallende Vergesslichkeit an; auch die vegetativen Funktionen waren vielfach gestört; sehr häufig findet sich die Notiz: Appetitmangel, Stuhlverstopfung, Durchfall. Der Aufregungszustand, der in Fall 2 notiert ist, wird später beschrieben werden. Hinsichtlich des Verhaltens der Temperatur stimmen unsere Erfahrungen insofern nicht mit denen anderer überein, als wir nur in einem Falle subnormale Temperaturwerte beobachtet haben; 5 Fälle hätten ganz normale Temperaturen, 6 Fälle hatten leicht erhöhte Temperatur (bis 38°) und nicht weniger als 16 Fälle kamen mit hohem Fieber in die Klinik; nach Entleerung des Abszesses fiel bei den meisten Fällen die Temperatur rasch zur Norm ab, in der kleineren Zahl der Fälle erreichte sie erst nach einigen Tagen normale Werte, um bei eintretenden Komplikationen aufs neue in die Höhe zu schnellen. Schüttelfrost, ein- oder mehrmals auftretend, auch ohne begleitende Sinusthrombose, wurde in 6 Fällen notiert. Obigen Zahlen zufolge teilen wir also nicht die Erfahrung anderer Beobachter, die Fieber nicht so häufig als wir konstatierten. Über die Erklärung des Fiebers sind sich die Autoren noch nicht einig.

Ein Allgemeinsymptom, das andere selten beobachtet haben, wurde bei unserem Material häufiger gesehen. Während Körner und Henke nur je einmal Herpes labialis beobachtet haben, finden wir denselben dreimal in den Krankengeschichten notiert.

II. Allgemeine Hirn- und Hirndrucksymptome.

Im Vordergrund aller dieser Symptome steht der Kopfschmerz; er wurde von manchen als leichter Kopfschmerz, oft auch nur als lästiger Druck empfunden, und hie und da erst auf Befragen angegeben; in anderen Fällen war er so heftig und unerträglich, daß der Patient am meisten von diesem Übel belästigt wurde. Von den 38 Fällen, die wir beobachteten, litten alle mehr oder weniger an Kopfschmerz, nur in einem Falle (Fall 1) fehlten sie fast vollkommen. Die Lokalisation des Kopfschmerzes entsprach durchaus nicht immer dem Sitze des Abszesses; sehr häufig wurde der Kopfschmerz trotz genauen Befragens nicht lokalisiert, sondern als Schmerz im ganzen Kopfe angegeben (cf. z. B. Fälle 11, 13 und 24); Stirnkopfschmerzen wurden bei Sitz des Abszesses im Schläfelappen und im Kleinhirn empfunden. In 5 Fällen wurden die „Kopfschmerzen“ in das erkrankte Ohr verlegt.

In einigen Fällen ist notiert, daß durch Aufsetzen die Kopfschmerzen verschlimmert wurden; z. B. Fall 31; die Beobachtung, daß Kleinhirnabszesse vor allem Hinterkopfschmerzen verursachen, trifft nur in Falle 11 zu. Im Falle 9 (Kleinhirnabszeß) wurden die Kopfschmerzen in die Schläfengegend lokalisiert.

Das nächst häufige allgemeine Hirnsymptom ist das Erbrechen, und meistens mit ihm zusammen auftretend Schwindel; beide Erscheinungen wurden 17mal gefunden; durch Aufrichten werden auch diese Symptome verstärkt (cf. Fall 31), in 2. Fällen stand das häufige Erbrechen (12mal am Tage, cf. Fall 10 und 11) im Vordergrund der Erscheinungen. Kleinhirnabszesse sollen häufiger zu Erbrechen führen als Großhirnabszesse; wir beobachteten bei 23 Großhirnabszessen 11mal Erbrechen, also in 47,82 Proz., bei 15 Kleinhirnabszessen 12mal, also in 80 Proz. der Fälle (andere fanden ähnliche Zahlen).

Hinsichtlich des Sensoriums boten unsere Fälle verschiedenes Verhalten dar; während nicht wenige Fälle vollkommen ungestörtes psychisches Verhalten aufwiesen, zeigten andere eine gewisse Apathie: sie waren schläfrig, wortkarg, und nur schwer zu einer zusammenhängenden Unterhaltung zu bewegen. Schwere Aufregungszustände boten die Fälle 2 (linksseitiger Großhirnabszeß) sowie 3 und 11 (Kleinhirnabszesse) dar, auffallende Vergeßlichkeit die Fälle 10 und 27. Konvulsionen wurden in 3 Fällen beobachtet (8, 28 u. 31).

Ein für die Diagnose sehr wichtiges Hirndrucksymptom stellt die Pulsverlangsamung dar; wenn wir auch die Beobachtung machten, daß die Pulszahl durch Fieber gesteigert werden kann, so wird andererseits das Symptom der Pulsverlangsamung um so wertvoller, wenn trotz des Fiebers die Pulszahl verhältnismäßig niedrig bleibt (Fall 8: 48 Pulsschläge bei 38,4° Fieber, später 44 Puls bei 36,7° Temperatur; Fall 23: 68 Pulsschläge bei 39,3° Temperatur). Bei unseren Fällen wurde Pulsverlangsamung sehr häufig, aber nicht regelmäßig beobachtet.

Der Augenhintergrund wurde fast in jedem Falle und öfters im Verlaufe der Erkrankung untersucht; die Untersuchungsergebnisse wurden stets von spezialistischer Seite nachgeprüft. Im ganzen wurden in 24 Fällen pathologische Veränderungen des Augenhintergrundes gefunden, in 12 Fällen (31%) blieb der Augenhintergrund während des ganzen Verlaufes der Erkrankung normal, in 3 Fällen fanden sich nach

anfangs normalem Befunde später ganz geringfügige Veränderungen, in 2 Fällen wurde aus äußeren Gründen der Augenhintergrund nicht untersucht.

Die Veränderungen fanden sich als „Rötung und Verdickung der Venen mit leicht verschwommenen Grenzen“ bei 10 Fällen von Großhirnabszeß und 3 Fällen von Kleinhirnabszeß, als „ausgesprochene Stauungspapille“ in fünf Fällen von Großhirnabszeß und 6 Fällen von Kleinhirnabszeß. In 7 Fällen (6 Großhirnabszesse, 1 Kleinhirnabszeß) nahmen die Augenhintergrundsveränderungen noch nach der Operation zu, obwohl einige davon mit Ausgang in Heilung verliefen, und nur in einem Fall (Fall 18) von Großhirnabszeß verschwand schon am Tage nach der Operation die Veränderung im Augenhintergrund.

Nicht selten fanden wir, daß gerade der der Abszeßseite entgegengesetzte Augenhintergrund zuerst die Veränderungen aufwies, d. h. also, die befallene Seite entsprach keineswegs der Seite des Abszesses.

Die Prognose der Stauungspapille ist günstig; nur in einem Fall wurde anfangs über Sehstörungen geklagt, die aber später ebenfalls vollkommen verschwanden.

Pupillenstörungen in Form von Miosis oder Mydriasis beobachteten wir in einzelnen Fällen, sie stellen jedenfalls ein unregelmäßiges und diagnostisch kaum verwertbares Symptom dar (cf. Fernsymptome).

So sehen wir, daß es eine Reihe wichtiger und mit einer gewissen Regelmäßigkeit wiederkehrender allgemeiner Symptome gibt, die uns den Weg zu dem Sitze der Erkrankung weisen können. Unser diagnostisches Können wird aber durch die Berücksichtigung der Allgemeinsymptome nie ganz befriedigt werden können, im Interesse der Therapie müssen wir die Diagnose möglichst soweit fördern, daß wir den genauen Sitz des Abszesses erkennen. Das gelingt uns aber nur, wenn wir in der glücklichen Lage sind, **Herdsymptome** nachzuweisen.

III. Herdsymptome.

Eine zentrale Hörstörung konnten wir in den Fällen, deren Hörfähigkeit sich durch genaue Hörprüfungen feststellen ließ, niemals auffinden; aber bei der Würdigung dieses wichtigen Symptomes dürfen wir eben nie vergessen, daß wir in einer ganzen Reihe von Fällen infolge Somnolenz und Apathie der Patienten nicht in der Lage waren, Hör-

prüfungen zu machen, und so mag vielleicht dieses Symptom in manchen Fällen unentdeckt geblieben sein.

Ein zweites, wichtiges Herdsymptom bei Sitz des Abszesses im linken Schläfelappen, die Sprachstörung, wurde fast regelmäßig konstatiert. Es wurden im ganzen 14 linksseitige Schläfelappenabszesse beobachtet. Nur bei zweien von diesen (Fall 17 und 33) fehlten jegliche Sprachstörungen, obwohl genau nach diesem Symptom gefahndet wurde, d. h. also, in 85,71 % der linksseitigen Schläfelappenabszesse wurden Sprachstörungen beobachtet (Schmiegelow in 42 %; Henke vermißte das Symptom dreimal).

Wir beobachteten folgende Formen der Aphasie:

1. Motorische Aphasie. Ein typisches Beispiel von motorischer Aphasie bot der Fall 23 dar: der Patient verstand zwar die ihm vorgesprochenen Worte, aber er konnte sie nicht nachsprechen; diese Störung beruht nach Oppenheim darauf, daß sich der Defekt auf die Erzeugung der Worte bezieht. Diese Art der Aphasie ist bisher bei unkomplizierten otitischen Hirnabszessen noch nie beobachtet worden, und so stellt dieser Fall, der geheilt wurde, eine seltene Beobachtung dar. Nach der Entdeckung Brocas (1861) entspricht die motorische Aphasie einer Läsion des hinteren Bezirkes der dritten linken Stirnwindung, und daher ist es begreiflich, daß bei unkomplizierten Abszessen diese Sprachstörung nie gefunden wurde. Unsere Beobachtung ist um so wertvoller, als sich Meningitis ausschließen ließ. Der Fall ging, wie bereits mitgeteilt, in Heilung über.

2. Amnestische Aphasie. Sie war dadurch charakterisiert, daß die Kranken nicht in der Lage waren, die Namen von Gegenständen, die ihnen vorgehalten wurden, zu finden; dagegen kannten sie die Bedeutung und Anwendung der betreffenden Gegenstände sehr gut; z. B. beim Vorhalten einer Bürste fanden sie nicht das Wort „Bürste“, aber sie konnten genau den Gebrauch und die Anwendungsweise des vorgehalten Gegenstandes zeigen.

Diese Art Sprachstörung war in 12 Fällen nachweisbar und ist in einzelnen Krankengeschichten ausführlich wiedergegeben.

Sehr häufig war die amnestische Aphasie kombiniert mit Paraphasie (z. B. Fälle 10, 15, 24). Die Patienten versprachen sich, indem sie halbe oder ganze Worte falsch sagten, oder sie „klebten“ an dem einmal ausgesprochenen Worte, und benannten nun mit diesem Worte alle Gegenstände, die ihnen vorgezeigt wurden.

Eine viel seltenere Beobachtung stellte die optische Aphasie dar; die Fälle 1 und 10 sind typische Beispiele dafür. Die Störung bestand darin, daß die vorgehaltenen Gegenstände zwar gesehen und erkannt wurden, aber nicht mit Namen bezeichnet werden konnten, wenn nicht ein anderes Sinnesorgan, z. B. der Gehör- oder Tastsinn, zu Hilfe genommen wurde (cf. Beispiel: Glocke, Fall 1): die Patientin konnte sich nicht auf das Wort Glocke besinnen, wenn man ihr eine Glocke vorhielt; sofort aber nannte sie das Wort „Glocke“, wenn man die Glocke ertönen ließ. Die Kasuistik der Fälle von Hirnabszessen mit optischer Aphasie ist noch nicht groß; der Fall 1 wurde allerdings schon früher veröffentlicht (Manasse, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 31), so daß wir tatsächlich nur einen neuen Fall hinzufügen können. Der Sitz der optischen Aphasie soll an der Grenze vom linken Hinterhaupts- und Schläfelappen gelegen sein.

Agraphie haben wir in einem Falle beobachtet (Fall 23), topographische Aphasie in keinem.

3. Akustische Aphasie; diese Störung wurde von Naunyn als die Form der sensorischen Aphasie, die mit Worttaubheit einhergeht, beschrieben; der Fall 24 zeigt uns ein typisches Beispiel dieser Störung.

Die Prognose der sämtlichen Sprachstörungen war gut; sofern die Abszesse in Heilung übergingen, verschwanden auch regelmäßig und restlos die Sprachstörungen, und zwar gewöhnlich nach längstens 14 Tagen bis 3 Wochen post operationem; nach den Beobachtungen anderer kann die Heilung der Sprachstörung allerdings viel länger auf sich warten lassen.

Einen einwandfreien Fall von cerebellarer Ataxie, das Herdsymptom des Kleinhirnabszesses, haben wir nie gesehen; denn meist waren die Patienten in einem vorgeschrittenen Stadium des Abszesses, oder das Sensorium war nicht mehr ganz frei, oder aber es war eine Labyrintheiterung nicht sicher auszuschließen; deshalb läßt sich auch Fall 21 nicht in obigem Sinne verwerten.

Was an Fernwirkungen beobachtet wurde, sei noch im folgenden zusammengestellt: eine Lähmung an linkem Arm und Bein bei rechtsseitigem Schläfenabszeß (Fall 32), eine gekreuzte Fazialislähmung bei rechtsseitigem Schläfenabszeß (Fall 30), einmal starke Zuckungen im rechten Arm und Bein und im Gebiet des Fazialis (Fall 22 linksseitiger Schläfelappenabszeß), im gleichen Falle Hemianopsie nach rechts.

Die von Alexander angegebene und nach ihm für Schläfenlappenabszeß charakteristische gleichseitige Trochlearislähmung haben wir in keinem Falle konstatiert; dagegen haben wir bei rechtsseitigem Schläfenlappenabszeß (Fall 32) gleichseitige Abducenslähmung beobachtet, beiderseitige Abducenslähmung bei Fall 30 (Schläfelappenabszeß) und noch zweimal gleichseitige Abducensparese bei zwei Kleinhirnabszessen (Fall 3 und 4).

Pupillenstörungen als Ausdruck einer Oculomotoriusschädigung wurden häufig beobachtet: viermal gleichseitige Mydriasis bei zwei rechtsseitigen und zwei linksseitigen Schläfelappenabszessen, ferner einmal eine gleichseitige Mydriasis bei einem linksseitigen Kleinhirnabszeß (Fall 11). Eine häufiger beobachtete Erscheinung, die Zwangslage bei Kleinhirnabszeß, konnten wir nur in einem Falle verzeichnen. (Kleinhirnabszeß rechts, Zwangslage nach rechts, Fall 38); es ist wichtig zu bemerken, daß der Fall nicht mit Sinusthrombose kompliziert war. Sämtliche Kleinhirnabszesse boten subjektiv und objektiv Gleichgewichtsstörungen dar, nur im Fall 19 wurden sie vermißt. Bei 5 Fällen von Kleinhirnabszeß (9, 14, 19, 34, 36) fehlte Nystagmus, während er sonst in allen Fällen gesehen wurde. Die Fälle 3, 4, 21, 26, 36 zeigten schon vor der Operation und einige Zeit nach der Operation Nystagmus nach beiden Seiten; Nystagmus nach der kranken Seite (im Sinne Neumanns) wurde nur in zwei Fällen beobachtet (19 und 31; in letzterem Falle schlug der Nystagmus aber später auch noch nach der gesunden Seite um).

Zu erwähnen ist nun nur noch eine auffallende Sprachstörung, anarthrische Sprache, bei einem Falle von linksseitigem Kleinhirnabszeß.

Als selten beobachtete Erscheinung ist *incontinentia urinae et alvi* beschrieben, in unseren Fällen wurde sie zweimal gesehen (3 und 11).

Über das terminale Stadium ist nicht viel zu sagen, unsere Beobachtungen gleichen denen anderer; eine Meningitis, ein Ventrikeldurchbruch (in 6 Fällen) oder eine plötzliche Atmungslähmung (zweimal), führten rasch zum Exitus letalis.

So sehen wir, daß es eine ganze Reihe Symptome gibt, teils allgemeiner, teils lokaler Natur, die uns auf die **Diagnose** Hirnabszeß führen können, und in manchen Fällen uns schon vor der Operation den genauen Sitz des Abszesses erkennen

lassen. Aber es darf nicht verschwiegen werden: es gibt Fälle, die entweder gar nicht zu diagnostizieren sind oder infolge falscher Verwertung der Symptome zu Fehldiagnosen Anlaß geben.

Wie gestaltet sich nun im einzelnen Fall die

Diagnose?

Wir untersuchen zunächst das Gehörorgan und finden meist eine chronische, selten eine akute Eiterung; in unseren Fällen kam auf 30 chronische Eiterungen nur sechsmal eine akute; bei den chronischen Eiterungen findet sich häufig Cholesteatom, in unseren Fällen 13mal; hie und da ist man in der glücklichen Lage, schon gelegentlich der äußeren Ohruntersuchung eine Fistel zu entdecken, die durch den erkrankten Knochen hindurch in das Schädelinnere führt; aber niemals konnten wir einen Fall beobachten, bei dem sich der Abszeßeiter durch diese Fistel hindurch nach außen entleerte. Sehr wichtig erscheint es mir, darauf hinzuweisen, daß normaler Befund am Trommelfell durchaus nicht gegen otogenen Hirnabszeß spricht; im Falle 10, linksseitiger Schläfellenabszeß, z. B. war am Trommelfell absolut nichts Abnormes mehr zu erkennen; die Anamnese wird allerdings in solchen Fällen sehr rasch den richtigen Weg weisen; im Falle 38 fand sich natürlich ebenfalls normaler Trommelfellbefund, weil ja der Hirnabszeß als metastatischer aufzufassen war. Sodann schließt sich, wenn möglich, eine genaue Hörprüfung an, eine Vestibularprüfung, sowie eine allgemeine Körperuntersuchung, mit besonderer Berücksichtigung der eben beschriebenen Symptome. Kommen wir mit unseren diagnostischen Erwägungen nicht zum Ziel, so wird der Operationsbefund in den allermeisten Fällen Klarheit schaffen; diese Art „diagnostische“ Warzenfortsatz-Eröffnung darf aber mit der Probeparotomie keineswegs auf eine Stufe gestellt werden; denn wenn es auch wünschenswert erscheint, daß kein Warzenfortsatz umsonst eröffnet wird, so müssen wir andererseits sagen, daß jene diagnostisch unklaren Fälle doch zumeist der Antrotomie oder der Radikaloperation anheimfallen, so daß also der ursprünglich zu diagnostischen Zwecken gemachte operative Eingriff zweifellos therapeutisch berechtigt ist. Es stellt diese Art Diagnostik zwar kein Ideal dar, aber bei dem Mangel an Erscheinungen werden wohl immer Fälle übrig bleiben, die nicht anders als auf dem Wege der Eröffnung des Warzenfortsatzes der wahren Diagnose

zugeführt werden können. Über die Art, wie diese weitere Diagnose sich gestaltet, — ich meine die Hirnpunktion — werde ich bei Besprechung der Therapie noch berichten.

Sehr vorsichtig muß man mit der Diagnose „Hirnabszeß“ bei Kindern sein; ich brauche die allenthalben gemachte Beobachtung, daß eine gewöhnliche Otitis media die schwersten Symptome macht, kaum durch eine Krankengeschichte zu belegen; eine Paracentese genügt in solchen Fällen, um den Symptomenkomplex sehr rasch und restlos zum Schwinden zu bringen.

Ferner darf man nie vergessen, daß bei Kindern bis zum 10. Lebensjahre der Hirnabszeß selten beobachtet wird; in diesem Alter spielt die Meningitis eine Rolle, und zwar besonders die tuberkulöse Meningitis, deren Diagnose sich zwar in den allermeisten Fällen noch in vivo sicherstellen läßt, die aber andererseits auch die Symptome des Hirnabszesses voll und ganz vortäuschen kann. Eine für die Differentialdiagnose wichtige Beobachtung stellt der Fall 39 (B. Joseph) dar; trotz des jugendlichen Alters hatte man in Berücksichtigung der Lähmungserscheinungen die Diagnose auf Abszeß im rechten Schläfelappen gestellt; die vergebliche Hirnpunktion und das Ergebnis der leider erst post operationem vorgenommenen Lumbalpunktion ließen dann an Meningitis denken, eine ja an und für sich naheliegende Diagnose. Die Autopsie aber ergab je ein Conglomerat-tuberkel in beiden Kleinhirnhemisphären.

Die Differentialdiagnose zwischen Sinusthrombose und Hirnabszeß unterliegt im allgemeinen keinen Schwierigkeiten. Verwechslungen dieser beiden Erkrankungen sind tatsächlich nicht häufig, kommen aber in Betracht. Die Fälle 34 und 36, in denen Sinusthrombose diagnostiziert wurde, während der gleichzeitig bestehende Kleinhirnabszeß übersehen wurde, sind zur Besprechung der Differentialdiagnose dieser beiden Erkrankungen ungeeignet; hier handelt es sich eben nicht um eine Verwechslung der beiden Erkrankungen, sondern vielmehr darum, daß die Erscheinungen der Sinusthrombose das Krankheitsbild vollkommen beherrschten, und so die Symptome des Abszesses fast ganz verdeckten. Ausdrücklich sei bemerkt, daß man die in beiden Fällen beobachteten Augenhintergrundsveränderungen mit vollem Rechte auf die Sinusthrombose beziehen durfte, ohne eine andere endokranielle Komplikation annehmen zu müssen.

Über einen Fall, in dem die Differentialdiagnose

zwischen Hirnabszeß und apoplektischem Insulte, bzw. Encephalitis haemorrhagica zu entscheiden hatte, sei im folgenden berichtet:

W. Victor, 25 Jahre alt, Schreiber.

Eingetreten 6. III. 1913.

Gestorben 11. III. 1913.

Die Anamnese ergab: Seit frühester Jugend rechtsseitiger Ohrenfluß. Ursache unbekannt. Im 8. Lebensjahre rechtsseitige Radikaloperation.

Früher immer gesund.

Vor 10 Tagen plötzlich Kopfschmerzen, besonders auf der linken Seite, sehr viel Brechreiz. Heute einmal erbrochen. Schwindel. Allgemeine Mattigkeit. Den Angehörigen fiel eine Störung der Sprache auf. Aufnahme in die medizinische Klinik. Dort wurde Verdacht auf linksseitigen Schläfenlappenabszeß ausgesprochen. Verlegung in die Ohrenklinik.

Aufnahmebefund: Blasses, fahles Aussehen. Mäßiger Ernährungs- und Kräftezustand. P. klagt über fast unerträgliche, linksseitige Kopfschmerzen.

Die Sprachstörung ist schon bei Aufnahme der Anamnese sehr auffallend, alle vorgesprochenen Worte werden zwar gut nachgesprochen, aber P. findet für viele Gegenstände die Worte nicht, und zeigt deutliche Paraphasie.

Ohren: Rechts trockene Radikalhöhle.

Links normales Trommelfell.

Hörprüfung: R.: Flüstersprache am Ohre.

L.: mehr als 6 m.

R.: C_{32} , C_{64} , C, C_1 , C_2 , C_3 , C_4 , C_5

L.: C_{32} , C_{64} , C, C_1 , C_2 , C_3 , C_4 , C_5

Galtonpfeife: R.: 2,5. L.: 0,6.

Weberscher Versuch: nach links lateralisiert.

Rinnéscher Versuch: R. = —25"

L. = +20"

Schwabachscher Versuch: R. = —15"

L. = —20"

Kein Nystagmus, keine Gleichgewichtsstörung. Die kalorische Prüfung des Vestibularapparates ergibt beiderseits normalen Befund. Temperatur: 36,8°. Puls: 48 Schläge in der Minute.

Rechtsseitige Fazialisparese. Leichte Schwäche im rechten Arme.

10. III. 13. Operation. Linksseitige Aufmeißelung. Knochen vollkommen intakt. Entfernung des scheinbar vollkommen unveränderten tegmen antri. Freilegung der Dura in etwa Zweimarkstückgröße. Dura von normalem Aussehen, aber mehr als normal vorgewölbt. Die Punktion des Schläfenlappens ergibt eine Spritze voll dunkelroten Blutes untermischt mit grauroten Gehirnpartikelchen. Nach Spaltung der Dura wird, entsprechend der Punktionsstelle, das Gehirn inzidiert. Dabei entleert sich die gleiche Masse, die durch die Punktion gewonnen wurde. Die Höhle, aus der diese Masse kommt, wird walnußgroß geschätzt. Drainage mit Jodoformgaze. Wundverband.

11. III. P. ist somnolent. Aphasie dauert noch an. Abends: starke Unruhe; unter tiefem Koma nachts 1 Uhr Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokolle.

Sinus enthält nirgends Thrombusmassen. Bei Eröffnung des linken Seitenventrikels zeigt sich in den Pialvenen Thrombose. Im

dritten und vierten Ventrikel spärliches locker geronnenes Blut, im linken Seitenventrikel ein Kaffeelöffel voll locker geronnenes, teils flüssiges Blut. Das Unterhorn und die Cella media von der Operationswunde aus eröffnet. Die Umgebung der Gehirnwunde ist rotbraun erweicht; auch hier Thrombose der Pialvenen. Im rechten Seitenventrikel ebenfalls flüssiges, teils geronnenes Blut. Die großen Ganglien dieser Seite vollständig hämorrhagisch erweicht. Thrombose der Venen der Tela chorioidea superior. Cor, Pulmones ohne Besonderheiten.

Processus vermiformis injiziert, geschwollen, enthält Eiter.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Encephalitis haemorrhagica des linken Schläfelappens und der rechten Stammganglien. Appendicitis suppurativa.

Es ist ohne weiteres klar, daß in diesem Falle die Diagnose otitischer Hirnabszeß sehr unwahrscheinlich war. Denn 1. war die Otitis, die den supponierten Hirnabszeß hervorgerufen haben würde, seit vielen Jahren ausgeheilt und 2. hätte der Abszeß, da er linksseitig angenommen wurde, während die Otitis rechtsseitig war, metastatisch sein müssen.

Wenn wir uns trotzdem zur Operation entschlossen, so geschah das aus dem Grunde, weil einmal eine entfernte Möglichkeit vorhanden war, daß ein metastatischer Abszeß jahrelang bestanden haben könnte, und jetzt erst manifest geworden war, und weiter, weil wir die Absicht hatten, bei Nichtvorhandensein des Abszesses die andersartige, an die gleiche Stelle verlegte Hirnerkrankung operativ zu beseitigen. Daß eine solche vorhanden war, und zwar an der Stelle, an welcher wir eingingen, im linken Schläfelappen, mußten wir nach den klinischen Symptomen mit Sicherheit annehmen.

Welcher Art diese Hirnalteration war, konnte man nicht voraussagen, ebensowenig, daß auch noch in der anderen Hemisphäre ein gleicher Prozeß vorhanden war. Übrigens wurde die Ursache der beiderseitigen hämorrhagischen Erweichung nicht aufgeklärt.

Die Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Hirnabszeß kann unüberwindliche Schwierigkeiten machen. Die Meningitis ruft öfters Symptome hervor, die denen des Hirnabszesses durchaus gleichen. Man wird auch heutzutage noch immer den Hauptwert auf das Untersuchungsergebnis der Lumbalpunktion legen, und annehmen, daß vermehrter Leukocytengehalt, erhöhter Druck, vermehrter Eiweißgehalt, der Nachweis von Bakterien für Meningitis sprechen. Ob die Meningitis allerdings sekundär erst durch einen Hirnabszeß induziert wurde, läßt sich nicht entscheiden; praktisch ist das auch nicht allzu wichtig, da mit Meningitis

komplizierte Abszesse an und für sich eine schlechte Prognose bieten. — Die Gefahren der Lumbalpunktion überschätzt man im allgemeinen, in Berücksichtigung der schlechten Erfahrungen, die man vor allem bei Kleinhirntumoren gemacht hat. Nach den Erfahrungen in hiesiger Klinik sowie den Literaturberichten zufolge sind sie nicht so groß, daß man auf die Spinalpunktion als diagnostisches Hilfsmittel verzichten möchte; und heute, wo die Meningitis serosa in den Vordergrund des diagnostischen Interesses gerückt wurde, sind wir auf die Lumbalpunktion als souveränes, differentialdiagnostisches Hilfsmittel angewiesen. Der Fall 3 stellt ein typisches Beispiel für Meningitis serosa dar; er zeigt uns aber auch, wie der Symptomenkomplex der Meningitis den des Abszesses verdeckt, und wie man sich schließlich mit der Diagnose der Meningitis serosa begnügte, und so die Grundkrankheit übersah.

Im folgenden sind nun noch 4 Fälle zu besprechen, die einen Beitrag liefern zur

Differentialdiagnose zwischen Hirnabszeß und Hirntumor.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichten wieder bzw. deren Auszüge.

I. E., 22 Jahre alter Mann, eingetreten am 25. VI. 1897, gestorben am 3. VIII. 1897.

Die Anamnese ergibt: Doppelseitige chronische Mittelohreiterung seit Kindheit; seit wenigen Wochen Erbrechen, Kopfschmerzen, leichte Schläfrigkeit.

Befund: Beiderseitige foetide Eiterung, große Perforation im Trommelfell, Paukenhöhlenschleimhaut stark granulierend. Allgemeinbefinden verhältnismäßig gut; P. zeigt leichte Somnolenz, erbricht mehrfach und klagt oft über Kopfschmerzen. Puls 50—60, regelmäßig, kräftig. Temperatur normal. Urin: Alb 0, Zucker 0. Keinerlei Herdsymptome. Totale Stauungspapille beiderseits.

Radikaloperation links. Freilegung beider Schädelgruben. Punktion von Schläfelappen und Kleinhirn ergaben keinen Eiterbefund. 8 Tage später derselbe Eingriff auch rechts, ebenfalls mit negativem Befund.

Im Laufe der nächsten Zeit mehrfache Punktionen des Schläfelappens und der Kleinhirnhemisphären, immer ohne Eiterbefund. Nach 6 Wochen Entlassung. Stauungspapille und Pulsverlangsamung noch vorhanden. Nach kurzer Zeit Wiederaufnahme: Erbrechen, Kopfschmerzen, Parese der linken Körperhälfte. Diagnose: Tumor der rechten Hirnhemisphäre. Trepanation des rechten Scheitel- und Schläfelappens. Temporäre Resektion eines handtellergroßen Stückes des Scheitelbeines. Eröffnung der Dura und Freilegung der Zentralwindung. Nichts Pathologisches zu finden. Die Punktion ergibt eine große Spritze hellgelber Flüssigkeit. Naht der Dura. Zurückklappen des Haut-Periost-Knochenlappens. Naht der Wunde. Heilung per primam. Nach 4 Wochen unter hohen Temperaturen. 40—41°) ziemlich plötzlicher Exitus.

Autopsie: In der rechten Großhirnhemisphäre ein großes cystisches Gliom.

II. M. Hedwig, 15 Jahre alt.

21. IX. 1896. Seit drei Jahren links Ohreiterung. Seit gestern Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Fieber, Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung.

Rechts: normaler Trommelfellbefund.

Links: große Perforation, granulierende Paukenhöhlenschleimhaut.

Temperatur normal. Puls heute nicht verlangsamt, eher etwas frequent. Fast vollständige Somnolenz. Beiderseits Neuritis optica. Keine Herdsymptome.

Operation: Eröffnung des linken Felsenbeins. Keine Fistel. Radikaloperation. Dura und Sinus normal. Probepunktion von Schläfelappen und Kleinhirn negativ. Beim Anlegen des Verbandes Exitus.

Autopsie: Die Meningen sind normal, in beiden Schläfelappen ein fast symmetrisch gelegenes Gliom.

III. St. Ludwig. 34 Jahre alt. Seit frühester Jugend linksseitige Mittelohreiterung. Seit 14 Tagen schwer krank: starke Kopfschmerzen, leichte Benommenheit, Erbrechen, Schwäche im linken Arm und Bein.

Status. Großer, kräftiger, junger Mann. Etwas schläfrig, gibt aber auf Fragen gut Antwort, klagt viel über starke Kopfschmerzen und Schwindel.

Rechts normales Trommelfell. Links: foetide Eiterung, randständige, hochgelegene Perforation, granulierende Paukenhöhlenschleimhaut.

Temperatur normal. Puls 50—60. Kein Eiweiß, kein Zucker. Deutliche Parese von linkem Arm und Bein. Augenhintergrund: ausgesprochene Stauungspapille. Operation (Radikaloperation); Punktion des linken Schläfelappens und Kleinhirnes ergeben keinen Eiter.

8 Tage später Exitus letalis.

Autopsie: Normale Hirnhäute. Großer Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre, der sich mikroskopisch als großzelliges Sarkom erweist.

IV. K. Aloysius, Arbeiter, 28 Jahre.

Eingetreten 29. VI. 1905.

Gestorben 23. XI. 1905.

Anamnese: P. leidet seit 8 Jahren an linksseitiger Ohreiterung. Vor 14 Tagen plötzlich heftige Kopfschmerzen in Hinterhaupts- und Stirnregion, von manchmal unerträglichem Charakter. Schwindel. Seit 8 Tagen häufiges Erbrechen, Flimmern vor den Augen. P. sieht alles rot. P. gibt bestimmt an, nie eine Geschlechtskrankheit durchgemacht zu haben.

Status: Sensorium etwas benommen.

Ohren: Rechts: Kalknarben im Trommelfell.

Links: foetide, geringe Eiterung; vorne unten große Perforation. Schädel in der linken Hinterhauptsgegend stark klopfempfindlich.

Hörprüfung: Flüstersprache R.: 9 m.

Flüstersprache L.: 2 m.

R.: C₃₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

L.: C₃₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

Weberscher Versuch: nicht lateralisiert.

Rinnéscher Versuch: R. = +34“

L. = -28“

Schwabachscher Versuch: R. = -14“

L. = - 8“

Kein Nystagmus; Romberg stark positiv; deutliches Schwanken nach der linken Seite.

Rechtsseitige Parese des unteren Astes des Fazialis.

P. liest und schreibt normal.

Augenhintergrund: Schwere Neuritis optica mit Stauung und Hämorrhagien beiderseits.

Die Haut zeigt am Thorax und an den Beugeseiten ein dem Erythema exudativum angehöriges Exanthem (Prof. Wolff).

Puls 72, Temperatur normal.

3. VII. Schmerzen bei Kopfbewegungen.

8. VII. Operation. Typische Radikaloperation. Cholesteatom. Dura der mittleren Schädelgrube und Sinus von normalem Aussehen; ebenso Dura des Kleinhirnes. sechsmalige Punktion des Kleinhirnes ergibt keinen Eiter.

10. VII. Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen. 80 Puls, 37,0° Temperatur. Abends: P. ist apathisch, gibt auf Fragen keine Antwort.

11. VII. P. „klebt“ deutlich am Worte; sonst keine Sprachstörung. Dreimalige Punktion des linken Schläfenlappens ergibt keinen Eiter.

12. VII. Abends starke motorische Unruhe. Rechtsseitige Fazialisparese. P. erkennt seine Umgebung nicht, vorgehaltene Gegenstände kann er nicht benennen. Aufgefordert, zu zählen, zählt er: 1234, 1234, 1234, 122345555.... usw. Beim Vorzeigen eines Messers sagt er: was man leicht verliert, was man aufmacht.

P. liest ganz gut und schreibt. Die Sprachstörung dauert 1½ Stunden.

13. VII. Heute keine Sprachstörung mehr nachweisbar. Starkes Erbrechen. Augenbefund unverändert. Fazialisparese verschwunden.

18. VII. Augenmuskeln ohne Störung. Pupillen sehr eng. Reaktion sehr träge.

2. VIII. Anfallsweise Sprachstörung der gleichen Art wie am 12. VII. von ca. 1½ Stunden Dauer.

9. VIII. Lumbalpunktion: Unter starkem Drucke fließen 30 ccm getrübbten Liquors ab. Albumen stark positiv. Mikroskopisch: viele mononukleäre Zellen, vereinzelte polynukleäre Zellen. Bakteriologisch steril.

18. VIII. P. ist außer Bett und fühlt sich besser. Keine Pulsverlangsamung, keine Aphasie mehr.

13. IX. P. klagt zeitweise über Kopfschmerzen. Jodkali.

25. IX. Entlassung.

23. XI. Exitus letalis.

P. soll in letzter Zeit äußerst heftige Kopfschmerzen und häufiger Erbrechen gehabt haben.

Autopsie des Gehirnes ergibt eine ca. kirschgroßes Aneurysma der linken Arteria vertebralis, kurz vor ihrer Vereinigungsstelle mit der rechten zur Arteria basilaris. Im Knochen an der entsprechenden Stelle eine kleine Delle. Am Gehirn sonst nichts Besonders. Übrige Körpersektion nicht gestattet.

Die Differentialdiagnose zwischen Hirnabszeß und Hirntumor ist bereits in einer ausführlichen Literatur gewürdigt und soll hier nicht des genaueren besprochen werden. Unsere Aufgabe besteht vielmehr darin zu zeigen, daß es trotz Berücksichtigung aller diagnostischen Hilfsmittel

in manchen Fällen nicht möglich ist, von vornherein die richtige Diagnose zu stellen.

Körner schreibt: Es ist natürlich, daß ein Hirntumor und eine Ohreiterung gleichzeitig, aber unabhängig voneinander vorkommen können. Bei Erwachsenen ist das so selten, daß man gar nicht an einen Tumor, sondern nur an einen Abszeß zu denken pflegt, wenn sich bei chronischer Ohreiterung Zeichen von Hirndruck einstellen.

Ebenso berichtet Heimann: „Die Ätiologie ist von größter Bedeutung. Das Fehlen einer jeden Ursache spricht für einen Tumor“.

Auch nach unseren Erfahrungen bestehen diese differentialdiagnostischen Erwägungen sicher zu recht; aber es scheint uns, daß das Nebeneinanderbestehen von Hirntumor und chronischer Ohreiterung vielleicht doch nicht ganz so selten ist, als man gemeinhin anzunehmen geneigt ist; in allen derartigen Fällen wird man immer wieder, und das mit Recht, Hirnabszeß diagnostizieren: denn Hirndruckerscheinungen, die im Verlaufe einer chronischen Otitis auftreten, sind fast ausnahmslos tatsächlich durch einen Abszeß und nicht durch einen Tumor bedingt. Auch unsere vier Fälle wurden auf Grund dieser Regel ursprünglich als Hirnabszesse aufgefaßt, der diagnostische Irrtum konnte erst im Verlaufe der Erkrankung berichtigt werden: wenn eben wiederholte Hirnpunktionen keinen Eiter ergeben haben, wenn die Erkrankung sich lange Zeit hinzieht, wenn ausgesprochene Stauungspapille und Lähmungserscheinungen auftreten, wenn die schweren Symptome plötzlich zurückgehen, wie das so typisch der Fall 4: Aneurysma der Arteria vertebralis, zeigt, dann müssen wir immer an Hirntumor denken und die ursprünglich auf Hirnabszeß gestellte Diagnose als unwahrscheinlich aufgeben. Das intrakranielle Aneurysma ist natürlich auch als Tumor aufzufassen; seine Symptome gleichen vollständig denen eines Tumors; nach Heimann ist der einzige Unterschied zwischen beiden Erkrankungen in der Anwesenheit eines hörbaren Aneurysmageräusches, das deutlich im Schädel lokalisiert ist, zu suchen.

Was nun die

Prognose

des Hirnabszesses betrifft, so kann ich zunächst auf die eingangs dieser Arbeit erwähnten Zahlen verweisen; sie zeigen uns zur Genüge, daß der Hirnabszeß ein ernstes, prognostisch nicht sehr günstiges Leiden ist, das unseren therapeutischen

Bestrebungen noch große Ziele setzt: Wir fanden, daß nur ein Viertel der Hirnabszesse der Heilung zugeführt werden konnte, während drei Viertel der Fälle dem Leiden erlagen.

Als Haupttodesursachen fanden wir: Hirnabszeß als solchen, Meningitis, Respirationslähmung durch Druck auf das Atmungszentrum, Durchbruch in einen Ventrikel oder nach den Meningen und fortschreitende Encephalitis; manchmal glauben wir, aus dem Verlaufe der Erkrankung nach ge- glückter Operation einen vollen Heilerfolg zu erzielen, plötzlich aber erliegt der Patient dem Durchbruche eines zweiten Abszesses, der unserer Diagnose entgangen ist. Wenn auch das gehäufte Vorkommen von Hirnabszessen bei ein und demselben Patienten selten ist, so zeigen doch die nach- folgenden Krankengeschichten, daß dieses Ereignis immerhin bei einer größeren Anzahl von Hirnabszessen wiederkehrt (in unseren Fällen zweimal). Schließlich kommt als Todes- ursache noch eine, von der Ohreiterung oder dem Hirnleiden unabhängige Erkrankung in Betracht.

Ob die Abszesse, die sich an akute Mittelohrentzündungen anschließen, bessere Prognose geben als die, deren Ursache eine chronische ist, darüber müßten noch mehr Statistiken veröffentlicht werden; diese müßten gesammelt werden; da nämlich die chronischen Eiterungen in der Ätiologie der Hirn- abszesse eine viel größere Rolle spielen als die akuten, so ist die Zahl der akuten Fälle sehr gering und statistisch kaum zu verwenden.

Für unsere Fälle würden folgende Zahlen gelten:

Großhirn:

Hirnabszeß nach akuter Eiterung 4 Fälle = 2 Heilungen = 50 %

Hirnabszeß nach chronischer Eiterung 19 Fälle = 7 Heilungen =
rund 36 %.

Kleinhirn:

Abszeß nach akuter Eiterung 2 Fälle = 1 Heilung = 50 %.

Abszeß nach chronischer Eiterung 12 Fälle = 1 Heilung = rund 18 %.

(Der Fall 38 bleibt in dieser Statistik unberücksichtigt.)

Schlüsse aus obigen Zahlen ziehen zu wollen, halte ich für falsch, da eine auf solch kleinem Zahlenmaterial beruhende Statistik zu keinerlei Schlußfolgerungen berechtigt.

Therapie.

Die therapeutischen Prinzipien lassen sich etwa folgendermaßen zusammenfassen:

Wir machen bei akuten Eiterungen zunächst die typische Aufmeißelung, bei chronischen Fällen die Radikaloperation. Fisteln, die den Knochen nach der Schädelhöhle zu durchbrechen, sind uns ein willkommener Fingerzeig für unser weiteres Vorgehen. Wir legen nun die mittlere, eventuell zuerst die hintere Schädelgrube frei (Trautmannsches Dreieck) und können aus dem Aussehen und der Spannung der Dura wichtige Schlüsse ziehen. Extraduralabszesse sowie Sinusaffektionen werden auf diese Weise sofort der Therapie zugeführt werden können. Die Diagnose des Hirnabszesses wird nun erst, nach Freilegung der Schädelgrube, in der er vermutet wird, durch Punktion der vorliegenden Hirnteile erhärtet; häufig sind viele Punktionen nötig, bis der Abszeßeiter sichtbar gemacht werden kann. Nachdem der Abszeß gefunden ist, wird die Dura breit gespalten, die Hirnschicht, die den Abszeß umgibt, durchtrennt, der Abszeß breit eröffnet und entleert. Tamponade der Abszeßhöhle mit Jodoformgaze und Wundverband. Sorgfältige Nachbehandlung, die jede Eiterverhaltung vermeidet, ist schließlich noch eine unbedingte Forderung, wenn unsere Therapie von Erfolg gekrönt sein soll. Das sind in kurzem die Grundprinzipien, die uns bei der Behandlung der Hirnabszesse leiten.

Dem ist im einzelnen nun noch folgendes hinzuzufügen:

Die Narkose erfordert die denkbar größte Vorsicht.

Die primäre Entleerung des Abszesses ohne vorhergegangene Ohroperation, also z. B. direkte Trepanation der Schuppe des Schläfebeins, haben wir nie vorgenommen, auch wenn die Diagnose sicher war; da aber tatsächlich die Meißelerschütterung eine gewisse Gefahr in sich birgt, wie Körner und Leutert berichten, so bedienen wir uns in solchen Fällen so viel wie möglich der Knochenzange. Körner und Macewen raten ebenfalls von der Trepanation der Schläfenbeinschuppe ab und empfehlen, dem otitischen Abszeß auf dem gleichen Wege beizukommen, auf dem er entstanden ist.

Hinsichtlich der Operation des Kleinhirnabszesses ist noch zu sagen, daß wir ihn vom Trautmannschen Dreieck aus nie entleert haben, sondern wenn die von hier aus vorgenommene Punktion Eiter ergeben hatte, operierten wir den Abszeß dadurch, daß wir an der tiefsten und zugleich dünnsten Stelle des Os occipitale den Knochen entfernten, und von hier aus den Abszeß entleerten.

Die Gefahren der Hirnpunktion wurden von Rein-

king ausführlich geschildert; aber immerhin wird man die Probepunktion als diagnostisches Hilfsmittel nicht entbehren können und wollen, wenigstens so lange, als die Diagnose und Lokalisation des Hirnabszesses nicht absolut sicher gestellt werden kann. Wir punktieren stets mit weiten Kanülen und scheuen uns nicht, mehrere Punktionen nach allen Richtungen des Cerebrums hin auszuführen.

Die Probeinzision an Stelle der Probepunktion haben wir nie gemacht, mit Ausnahme des Falles 29; hier wurde mit der Spritze nur erweichte Hirnmasse angesaugt, so daß man sich gezwungen sah, durch breite Spaltung der Dura und des Gehirnes den Herd sicher zu treffen.

Im folgenden werden nun die Auszüge aus den Krankengeschichten wiedergegeben; ich habe mich allenthalben bemüht, nichts Wichtiges wegzulassen; allerdings sind dadurch manche Berichte länger ausgefallen, als es wünschenswert war.

Fall 1.

Frau M. 42 Jahre. Eintritt: 31.XII. 1896. Geheilt entlassen: 31. V. 1897.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica sinistra. Doppel-ter Hirnabszeß im linksseitigen Schläfen- und Occipitallappen mit Ventrikelfistel (publiziert: Manasse, Zeitschrift für Ohrenheilkunde Band 31).

Anamnese: Als Kind Typhus, im Anschlusse daran Ohrenfluß links. Seitdem stinkender Ausfluß aus dem linken Ohre und Taubheit. Niemals Kopfweh, nur manchmal leichter Schwindel. Seit gestern starker Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber, heute Bewußtseinsverlust. Niemals Lähmungen.

Befund: Kräftige Frau, vollkommen somnolent, leise stöhnend. Rechtes Ohr: normal. Links: stinkende Eiterung, fast vollkommener Trommelfeldefekt. 2 Granulome von Erbsengröße hängen vom tegmen tympani herunter; hier deutlich rauher Knochen zu fühlen. Hörprüfung unmöglich.

Augenhintergrund: Rechts fast normal, links verwaschene Papillengrenzen, keine Hyperämie, keine Gefäßerweiterung. Puls 54. Temperatur 38,7°. Urin: Alb. 0, Z. 0.

Diagnose: Extradural- oder Hirnabszeß.

Operation wird sofort vorgenommen. ¶ förmiger Schnitt hinter dem linken Ohre. Knochen intakt, erweist sich beim Meißeln sehr hart. Noch vor Eröffnung des Antrums kommt man auf die Dura der mittleren Schädelgrube; Dura pulsierend, eitrig-sulzig belegt; synchron mit der Pulsation des Gehirnes entleert sich zwischen Dura und Knochen wenig Eiter. Typische Radikaloperation. Tegmen tympani ziemlich brüchig; nach seiner Entfernung zeigt sich eitrig belegte Dura. Entfernung des Knochens bis in den Bereich gesund aussehender Dura. Danach Punktion des Schläfelappens. Sofort wird dicker Eiter entleert; nach genügender Erweiterung der Knochenwunde Inzision in den Schläfenlappenabszeß und Entleerung des Abszesses. Sämtliche Hirnhäute sind über dem Abszesse mit der Rinde verwachsen und bilden so mit ihr zusammen die laterale Abszeßwand; sie wird an der dünnsten Stelle auf ca. 7—8 mm geschätzt. Entleerte Eitermenge 100 cem; die Höhle wird mit dem Finger ab-

getastet und zeigt sich allenthalben durch eine feste Wand abgeschlossen. Der Abszeß erstreckt sich nach hinten zweifellos in den Occipitallappen hinein. Ausstopfen der Abszeßhöhle mit Jodoformgaze. Kein Prolaps des Gehirns.

1. I. 97. P. noch apathisch, Bewußtsein vollkommen wiedergekehrt. 88 Puls, 37,1° Temperatur.

3. I. Kopfschmerzen, Puls 62. Temperatur 37,1°.

4. I. Erster Verbandwechsel. Mäßige Sekretion geruchlosen Eiters aus der Abszeßhöhle.

5. I. P. zeigt heute deutliche Zeichen von Aphasie: Beim Vorzeigen einer Zigarre sagt sie: „zum Rauchen“, bei Bürste: „das ist um die Haare zu machen“. Auf die Worte selbst aber kann sie sich nicht besinnen, trotzdem sie die Gegenstände mit den Händen genau abtastet. Erst wenn man bei Zigarre ihr die Silbe Zi vorspricht, vermag sie das Wort zu vollenden. Nachsprechen geht tadellos.

Augenhintergrund: Die Trübung der Papillengrenzen hat beiderseits zugenommen, die Gefäße sind wie verschleiert, jedoch nicht erweitert.

6. I. Verbandwechsel. Beim Herausnehmen des Tampons aus der Gehirnabszeßhöhle schießt stinkender Eiter in großer Menge hervor. Der eingeführte Finger gelangt durch den alten Abszeß nach vorne in eine zweite Höhle mit weichen Wandungen; dieser Abszeß wird durch Abtragen eines Teiles der lateralen Wand (Hirnrinde und Häute) zugänglich gemacht; danach in beide Höhlen Jodoformgaze.

7. I. Es entleeren sich noch große Eitermengen, vermischt mit nekrotischer Hirnsubstanz.

9. I. Puls 84. Temperatur 36,7°. Allgemeinbefinden gut. Kein Kopfschmerz. Aphasie dauert an (in oben beschriebener Weise). Bei der Unterhaltung fehlen ihr nur einzelne Hauptworte, die sie durch Sätze zu umschreiben versucht.

13. I. Beide Abszeßhöhlen haben sich jetzt gereinigt. Beim Hineinleuchten sieht man deutlich die trennende weiße Hirnschicht zwischen den beiden Abszessen; in dieser kulissenartigen Zwischenwand ein deutliches Loch, die Kommunikation der beiden Abszesse darstellend.

Heute genaue Prüfung der Aphasie: P. kennt alle Gegenstände nach ihrem Gebrauche, weiß aber vielfach den Namen nicht anzugeben; sie vermag jedes Wort sicher nachzusprechen. Eine vorgehaltene Glocke vermag sie nicht zu erkennen; erst, wenn man die Glocke ertönen läßt, sagt sie: „Schelle“. Viele Gegenstände tastet sie genau ab, kann aber auch hier noch oft nicht auf den gesuchten Namen kommen. — Auch geringe Paraphasie: Spiegel wird als Brille bezeichnet. — Lesen und Schreiben normal, desgleichen Gesichtsfeld.

24. I. Verbandwechsel. Beim Entfernen der Gaze aus der Abszeßhöhle entleert sich eine große Menge heller, klarer Flüssigkeit; beim Hineinleuchten zeigt sich eine gelbe, nekrotische Stelle nach dem Hinterhorn zu, neben der aus einem kleinen, ca. 2 mm großen Spalt bei den Hirnpulsationen Liquor cerebrospinalis herausfließt.

31. I. Jeden dritten Tag Verbandwechsel. Wundhöhle stark verkleinert; kein Abfluß von Liquor mehr.

21. II. P. steht seit 3 Tagen auf. Aphasie nicht mehr nachweisbar.

11. III. Entlassung in ambulante Behandlung.

31. V. Entlassung. Wunde hinter dem Ohr vollkommen geheilt. Paukenhöhle epidermisiert. Subjektives und objektives Wohlbefinden. Flüstersprache 1 m.

Epikrise. Dieser Fall ist der Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 31, von Manasse ausführlich mitgeteilt und besprochen. Von dem dort Gesagten möchte ich nochmals

auf folgende Punkte aufmerksam machen: die Pachymeningitis externa, d. h. die feste, fibröse Verbindung zwischen Hirnhaut und Rinde ist als günstige Komplikation des Hirnabszesses aufzufassen, da sie einen guten Schutz gegen die diffuse Leptomeningitis darstellt. Besondere Beachtung verdient dieser Fall ferner wegen des doppelten Hirnabszesses und wegen des Bestehens einer Ventrikelfistel. Trotz all dieser Komplikationen führte der Fall zur Heilung. Die Symptome des Falles sind im allgemeinen Teile gewürdigt.

Fall 2.

D. Emil, 23 Jahre, Eisendreher.

Eintritt 21. I. 1899.

Gestorben 7. II. 1899.

Diagnose: Otitis media pur. chronica sin. Extraduralabszeß der linken mittleren Schädelgrube. Abszeß im linken Schläfenlappen.

Anamnese: P. leidet schon seit längerer Zeit an linksseitigem Ohrenfluß; seit mehreren Tagen Schüttelfrost und Fieber; seit gestern Aufregungszustände; seit 6 Tagen Erbrechen.

Status praesens: P. kommt klappernd vor Frost spät abends in die Klinik, klagt über heftigen Stirnkopfschmerz; ist bei vollem Bewußtsein.

Ohren: Rechts: narbiges Trommelfell, trockene Perforation hinten oben. Links: Totalbedeckt des Trommelfells; sehr geringe Eiterung. Im Recessus großes Granulom; Proc. mastoideus nicht druckempfindlich.

Puls 90, sehr klein, unregelmäßig; Temperatur 39,7°. Häufige Zuckungen im Muskelgebiete der beiden Nervi faciales. Entfernung der Polypen.

Spät abends: P. ist ohne Bewußtsein, schreit laut auf, spricht unzusammenhängende Worte. Kopfbewegungen nach allen Richtungen hin frei. Pupillen gleich weit, Reaktion sehr träge.

Augenhintergrund normal.

Patellarreflexe sehr gesteigert, beiderseits Fußklonus, Sensibilität überall gut erhalten.

22. I. P. hat heute nacht mehrmals erbrochen, war sonst aber ruhig. Heute morgen: Erbrechen, kurzer Schüttelfrost, Puls 72, Temperatur 39,4°. Sensorium fast frei. Auf laute Fragen gibt P. präzise Antwort. Heute deutliche aphasische Störungen: er findet die Namen „Kamm, Schlüssel, Messer“ nicht, sondern umschreibt die Begriffe: „zum Kopf striegeln, zum Schneiden usw.“ Uhr, Streichholz, Zigarre werden sofort richtig benannt. Sehschärfe und Gesichtsfeld normal. Augenmuskelbewegungen frei.

Operation: Schnitt hinter dem linken Ohre. Knochen steinhart beim Meißeln. Sofort Eröffnung der mittleren Schädelgrube vom tegmen antri aus; es entleert sich zunächst ein eitriger, stinkender Eiter. Dura sieht jedoch vollkommen normal aus. Nach Entfernung des tegmen tympani zeigt sich an der Dura ein nekrotischer, schwärzlicher Defekt, durch den sich der Kleinfinger sehr leicht einführen läßt; dieser gelangt sofort in eine dem Schläfenlappen angehörige Abszeßhöhle, aus der sich Eiter und nekrotische Hirnmassen entleeren. Nach Entfernung eines Teiles der Schläfenbeinschuppe zeigt auch hier die Dura einen nekrotischen Defekt; breite Eröffnung des ca. hühnereigroßen Abszesses, Tamponade mit Jodoformgaze. Beim Abtasten

des Hirnabszesses zeigt sich nirgends eine pyogene Membran, sondern überall rauhe, fettige Wandung.

Der hiernach freigelegte Sinus erweist sich von normalem Aussehen. Wundverband.

Puls und Atmung während der Operation ohne Störung.

29. I. Die Aphasie besteht noch, wie am 22. I.

2. II. Temperatur 37,2°. Puls 54. P. ist somnolent.

Verbandwechsel: der Tampon enthält nur wenig Eiter. Beim Ableuchten der Höhle zeigt sich die obere, untere und vordere Wand gut granulierend, hinten dagegen ist die Wandung von brauner Färbung; hier wird mit dem kleinen Finger eingegangen, wonach braune, stinkende Jauche sich entleert; die zweite, offenbar dem Occipitallappen angehörige Höhle kommuniziert mit der ersten.

3. II. P. spricht unzusammenhängend; starke Somnolenz.

4. II. Augenhintergrund normal. 38,5° Temperatur, 62 Puls. P. ist vollkommen benommen.

Nachoperation: Durch Entfernen des Knochens mit Luerscher Zange. Freilegung des occipitalen Herdes; Dura stark mißfarbig. Spaltung des Abszesses mit dem geknöpften Messer: es entleeren sich braune, stinkende Eitermassen mit nekrotischer Hirnsubstanz. Die weitere Freilegung des Sinus ergibt auch heute normalen Befund.

5. II. Temperatur 39,3°; vollkommene Benommenheit. P. schreit hie und da laut auf; unter den Erscheinungen der zunehmenden Herzschwäche Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Duralsack stark gespannt, enthält trübe, aber geruchlose Flüssigkeit. Meningitis spinalis purulenta. Sinus enthält allenthalben teils flüssiges, teils frisch geronnenes Blut. Linke Dura mit gelblich grauer Schmiere bedeckt; Pia stark getrübt und gerötet. Vom Felsenbein läßt sich die Dura leicht abziehen. Im hinteren Teil des Schläfenlappens eine kleinapfelgroße, 2 cm tiefe Höhle, die auch noch in den Occipitallappen reicht. Ränder gerötet und weich, unten mit der Dura verlötet. Die Höhle enthält nur wenig Eiter, im vorderen Teil an der Wandung eine Membran nachweisbar.

Epikrise. Sehr auffallend ist an diesem Falle der häufig auftretende Schüttelfrost, der die Diagnose Sinusthrombose natürlich sehr nahe rückt; nach Feststellung der amnestischen Aphasie war an der Diagnose Schläfenlappenabszeß kein Zweifel mehr, aber es wäre noch möglich gewesen, daß beide Erkrankungen nebeneinander bestanden hätten.

Auch dieser Fall stellt zweifellos das seltene Beispiel des doppelt vorhandenen Hirnabszesses dar, wenn auch nicht so schön wie Fall 1. Die auffallend hohen Temperaturen, die immer wieder den Verdacht auf Sinusthrombose wachriefen, sind durch die komplizierende Meningitis zu erklären.

Fall 3.

W. August, 24 Jahre, Schreiner.

Eintritt 1. IV. 1899.

Gestorben 18. V. 1899.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica dextra. Meningitis serosa. Abszeß im rechten Kleinhirn.

Anamnese: P. wurde schon vor 5 Jahren poliklinisch wegen rechtsseitiger Ohreiterung behandelt; damals Heilung. Seit einem Jahr

Kopfschmerzen; seit einem Jahr wieder Ohrenfluß rechts, der von Zeit zu Zeit aufhört. Seit 3 Tagen Durchfall und Erbrechen, häufiges Schwindelgefühl.

Status praesens: P. ist bei vollem Bewußtsein, aber etwas schläfrig. Kopf nach allen Richtungen hin frei beweglich.

Rechtes Trommelfell: hinten oben stark vorgewölbt und injiziert. Vorne oben Perforation mit Granulationen darin. (Sofort nach der Aufnahme Parazentese.) Links: eingezogenes, narbiges Trommelfell. Reflexe, inklusive Pupillenreaktionen, ohne Besonderheiten.

Abendtemperatur 38,9°. Puls 88—96, kräftig, regelmäßig.

Augenhintergrund: links nasalwärts die Papille leicht verschwommen, rechts normaler Befund.

Nasenbefund: Fibrom des Nasenrachenraums. Entfernung des Tumors.

3. IV. Seit Exstirpation des Nasenrachentumors ist P. frei von Schmerzen und befindet sich wohl.

5. IV. Heute wieder Kopfschmerzen, die vom Scheitel nach dem Hinterkopf ziehen. Aus dem rechten Mittelohre eitrige Sekretion.

8. IV. Heute fast unerträgliche Kopfschmerzen, Genickschmerzen; abends ein Anfall, bei dem P. aus dem Bette springen will. Abendtemperatur 38,7°.

9. IV. Heute deutliche Nackensteifigkeit, rechtsseitige Abducensparese, Hyperästhesie der Haut, Reflexe nicht gesteigert. Dreimal Erbrechen, keine Pulsverlangsamung, kein Fieber. Stuhlverstopfung.

11. IV. Augenhintergrund: Beiderseits deutliche Stauungspapille. Horizontaler Nystagmus beiderseits.

12. IV. P. ist heute benommen, stöhnt laut, hat starke Kopfschmerzen. Puls 76, normale Temperatur.

Lumbalpunktion: Es werden 50 ccm wasserklare Flüssigkeit unter einem Druck von 60 cm Wassersäule entleert. Eiweißgehalt sehr gering.

13. IV. Operation: Schnitt hinter dem rechten Ohre. Eröffnung des Antrums: enthält wenig Eiter, Schleimhaut stark geschwollen.

Eröffnung der mittleren Schädelgrube: Dura normal; Freilegung des Sinus: normaler Befund.

Fünfmalige Probepunktion des Hirnes in der mittleren Schädelgrube: negatives Resultat; aber nach einem senkrechten, 3—4 cm tiefen Einstich in das Hirn wird die Spritze voll wasserklarer Flüssigkeit angesaugt; aus der Kanüle, die stecken bleibt, entleert sich diese Flüssigkeit reichlich.

Nach Freilegung der Dura des Kleinhirns dreimal Punktion des Kleinhirns: negatives Resultat. Verband. Nach der Operation mäßiger Kollaps, oberflächliche Atmung, kleiner Puls.

14. IV. Augenhintergrund: Befund unverändert.

19. IV. P. macht einen viel frischeren Eindruck. Sensorium frei. Wunde sieht gut aus. Puls 80. Stauungspapille im Rückgang begriffen.

23. IV. Mehr Kopfschmerzen. Deutliche rechtsseitige Abducensparese, Stauungspapille wieder deutlicher. Puls 120, Temperatur 38,2°. Dura über dem Kleinhirn sieht mißfarbig, gelbgrünlich aus.

24. IV. P. schläft sehr viel.

29. IV. Punktion des rechten Schläfenlappens ergebnislos. Dura grünlich belegt.

6. V. Erhebliche Besserung der Stauungspapille.

8. V. Inzision eines großen Weichteilabszesses der Schultergegend.

15. V. P. ist apathisch; Puls klein, 118 Schläge in der Minute. Augenhintergrund: Stauungspapille noch vorhanden, aber keine Zunahme seit der letzten Untersuchung. Incontinentia urinae.

16. V. P. reagiert auf Anruf nicht, auch nicht auf Nadelstiche.

Kollapstemperatur. Bei der Punktion des rechten Seitenventrikels füllt sich die Spritze mit klarer, seröser Flüssigkeit; diese läuft aus der Kanüle tropfenweise ab, so daß sich im ganzen 30 ccm entleeren. Abends: Somnolenz.

17. V. Ventrikelpunktion wiederholt. Abends: Total benommen, Corneareflexe fehlen, später Trachealrasseln, morgens 4 Uhr Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Pathol. anatom. Diagnose: Ostitis des rechten Felsenbeins mit Sequesterbildung. Senkungsabszeß in den Nackenmuskeln. Großer Abszeß in der rechten Kleinhirnhälfte mit pyogener Membran.

Hydrocephalus internus. Meningitis serosa in der hinteren Schädelgrube. Bronchitis, Pneumonie.

Während der Herausnahme des Gehirns fließt aus der hinteren rechten Schädelgrube eine etwas trübe, rötliche Flüssigkeit aus. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist an ihrem äußeren Rande an der hinteren Schädelgrube etwas adhären. An der hinteren Fläche des Felsenbeins eine kleine Höhle in dem Knochen unmittelbar hinter dem Nervus acusticus, in welcher einige Tropfen dicken Eiters und zackige Knochen-sequester liegen; die Höhle steht mit dem Porus acusticus internus in Verbindung.

Kein Thrombus im Sinus.

In der rechten Kleinhirnhemisphäre eine Abszeßhöhle, aus der sich ca. 30 ccm dicken, gelblichen Eiters entleeren; sie ist ausgekleidet mit einer blassen, aber dicken pyogenen Membran. — Beide Seitenventrikel stark erweitert. Ependym nicht verändert.

Epikrise. Der Symptomenkomplex ist im allgemeinen Teil gewürdigt. Trotzdem man auf Kleinhirnabszeß fahndete, konnte derselbe nicht gefunden werden; man begnügte sich, die Erscheinungen auf eine Meningitis serosa zu beziehen; die Differentialdiagnose ist im allgemeinen Teil besprochen. Der Kleinhirnabszeß ist durch Fortleitung der Entzündung vom porus acusticus internus — Sequesterbildung — entstanden.

Fall 4.

Sch. Emilie, 26 Jahre, Schmiedsfrau.

Eintritt 19. IV. 1899.

Gestorben 20. IV. 1899.

Diagnose: Otitis media purul. chronica dextra. Cholesteatom des rechten Felsenbeins. Abszeß im rechten Kleinhirn.

Anamnese: Seit Kindheit rechtsseitiger Ohrenfluß. Ursache unbekannt. Seit 14 Tagen Kopfweh, besonders rechts, oft Schwindel, seit 8 Tagen schiefes Gesicht. Seit 5 Tagen nehmen die Kopfschmerzen stark zu, gestern Erbrechen. Kein Fieber. P. befindet sich im achten Monate der Schwangerschaft.

Status praesens: Links getrübbtes, Kalknarben enthaltendes Trommelfell.

Rechts: foetide, ziemlich reichliche Eiterung; starke Senkung der Hinterwand; im Gehörkanal ein aus dem Mittelohr kommender Polyp. Leichte rechtsseitige Fazialislähmung. Deutliche rechtsseitige Abducensparese, links ist sie nur leicht vorhanden. Horizontaler Nystagmus.

Augenhintergrund: Keine Stauungspapille (Dr. Landolt).

20. IV. morgens: Kein Fieber, Puls 60; mittags: P. reagiert kaum noch auf Anruf. Kindliche Herztöne noch deutlich zu hören.

Sofort vorgenommene Operation: Schnitt hinter dem rechten Ohre; Knochen stark sklerotisch. Nach den ersten Meißelschlägen

plötzlich Atemstillstand, während der Puls gut bleibt; dreiviertel Stunden lang künstliche Atmung, aber ohne jeglichen Erfolg, ebenso alle anderen Methoden, um die stillstehende Atmung wieder in Gang zu bringen; da die kindlichen Herztöne noch, wenn auch langsam und schwach, zu hören sind, wird durch Sectio caesarea der Uterus seines Inhaltes entleert.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Dura über beiden Hemisphären stark gespannt. Rechte Kleinhirnhemisphäre an ihrer Unterfläche mit dem Felsenbein verwachsen; beim Ablösen der rechten Kleinhirnhemisphäre reißt dessen Oberfläche ein, und es entleert sich aus dem Kleinhirn dicker, grünlicher Eiter. Abszeßhöhle reichlich walnußgroß, Wand stark gerötet und weich, angrenzende Hirnpartien enthalten zahlreiche Echymosen; eine zusammenhängende Membran läßt sich nur von der äußeren Hälfte der Abszeßhöhle ablösen. Sinus enthält allenthalben flüssiges Blut.

Patholog. anatomische Diagnose: Felsenbeinkaries, Pachymeningitis externa circumscripta, Kleinhirnabszeß.

Epikrise. Trotzdem in diesem Falle die Diagnose Kleinhirnabszeß gestellt war, war es nicht mehr möglich, den Abszeß zu eröffnen. Der Tod trat durch Atmungslähmung noch während der Operation ein.

Fall 5.

D. Robert, 33 Jahre, Kasernenwärter.

Diagnose: Otitis media purulenta acuta dextra. Ostitis des rechten Schläfenbeins mit Extraduralabszeß. Abszeß im rechten Schläfenlappen.

Eintritt 30. I. 1900.

Geheilt 8. IV. 1900.

Anamnese: Vor 5 Wochen plötzlich rechtsseitige Ohrenschmerzen ohne erkennbare Ursache; nach 2 Tagen Ohrenfluß, der seit 8 Tagen aber aufhört. Seit dieser Zeit zunehmende Schmerzen, Schwellung hinter dem Ohre, Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, schlechter Schlaf. Temperatur 37,8°.

Aufnahmebefund: Rechter Gehörkanal stark verengt, pulsierende Eiterung, starke Senkung der hinteren, oberen Gehörgangswand. Am hinteren Ende des Ohrmuschelansatzes ödematöse, fluktuierende, bläuliche Schwellung. Proc. mastoid. auf Druck sehr schmerzhaft.

Hörprüfung: R.: Fl. 0, Konversationssprache 1 m.

Weber nach R. lateralisiert.

Keine Gleichgewichtsstörungen nachweisbar.

Abendtemperatur 37,9°.

31. I. Operation: Eröffnung des Weichteilabszesses. Nach Abschaben des Periostes sieht man eine bohnen große Fistel an der Corticalis, aus der hervorquillt. Beim Meißeln zeigt sich der Knochen sehr brüchig. Die Fistel führt direkt zur Dura, diese ist mit Eiter bedeckt und sieht mißfarben aus; an einer Stelle der Dura sieht man eine 1—1½ cm lange Öffnung mit unebenen Rändern, die direkt in eine kleine Höhlung des Schläfenlappens führt; diese ist mit rotbraunen Eitermassen gefüllt, denen Hirnmasse reichlich beigemischt ist; der Hirnabszeß wird auf Walnußgröße geschätzt. Freilegung der Dura, bis sie von gesundem Aussehen erscheint. Nach vollendeter typischer Aufmeißelung und Entfernung der tegmen antri et tympani wird die Abszeßhöhle mit Jodoformgaze ausgestopft, und der gewöhnliche Verband angelegt.

Im weiteren Verlauf bricht der P. noch öfters, klagt über Kopf-

schmerzen, aber schon nach 8 Tagen nimmt die Heilung einen ungestörten Verlauf, am 8. IV. 1900 geheilt entlassen.

Epikrise. Wir haben es hier mit einem für die Therapie besonders günstigen Fall zu tun; denn es handelt sich hier offenbar um einen ganz frischen, eben erst entstehenden Abszeß im Schläfenlappen; dafür spricht außer der charakteristischen Anamnese der Eiterbefund: rotbrauner Eiter, mit reichlichen Hirnmassen untermischt. Dieser Befund findet durch die Annahme der den Abszeß einleitenden Encephalitis seine einfachste und ungezwungenste Erklärung.

Diagnostisch ist dieser Fall sehr wichtig: der P. wurde mit Symptomen eingeliefert, die alle durch eine Otitis allein ihre Erklärung finden; Augenhintergrundsuntersuchung ist nicht notiert, hätte aber wohl schwerlich zu einem positiven Resultat geführt, da im Beginne der Hirnerkrankung dieses Symptom gewöhnlich vermißt wird. Hier führte, wie so häufig, allein der Operationsbefund auf den eigentlichen Herd der Erkrankung. Der Verlauf bietet nichts Besonderes.

Fall 6.

S. Sebastian, 54 Jahre, Arbeiter.

Eintritt 6. III. 1900.

Gestorben 9. III. 1900.

Diagnose: Otitis media purul. chronica duplex. Extraduralabszeß in der rechten mittleren Schädelgrube. Abszeß im rechten Schläfenlappen.

Anamnese: P. leidet am rechten Ohre seit frühester Kindheit, am linken Ohre seit mehreren Jahren an Ausfluß. Vor 14 Tagen hörte der Ohrenfluß rechts auf, aber es stellten sich starke Schmerzen ein; seit 4 Tagen Fieber, Schüttelfrost, öfter Erbrechen und Bewußtlosigkeit.

Aufnahmebefund: Im rechten Gehörkanal stinkende Eiterung und Cholesteatommassen, starke Senkung der hinteren Wand; in der Tiefe ein kleines Granulom zu sehen. Links spärliche Eiterung, Perforation im Trommelfell vorn unten. P. ist völlig benommen, ausgesprochene Nackensteifigkeit, Opisthotonus. Proc. mastoideus rechterseits auf Druck und Klopfen sehr empfindlich. Augenhintergrund normal. Sehnenreflexe gesteigert. Hörprüfung wegen völliger Benommenheit des P. nicht möglich. Temperatur 39,6°, Puls 120, voll, kräftig.

4 Uhr nachmittags Operation: Typischer Schnitt hinter der rechten Ohrmuschel. Knochen beim Meißeln sehr hart; typische Radikaloperation. Entfernung der Granulationen und Cholesteatommassen. Beim Öffnen der mittleren Schädelgrube durch Entfernen des tegmen antri quillt dicker, gelber Eiter zwischen Knochen und Dura pulsierend hervor. Dura schmierig-graugrün verfärbt. Sie wird durch Entfernung des tegmen tympani und eines Teiles der Schuppe in großer Ausdehnung freigelegt; man gelangt jetzt mit der Pinzette durch die nekrotische Dura hindurch in eine große Höhle im Schläfenlappen, aus welcher im Bogen stinkende, grünschwarze Jauche hervorquillt, wohl ca. 4 Eßlöffel voll; breite Eröffnung des Abszesses; dabei entleert sich noch reichlich Eiter, der mit nekrotischer Hirnsubstanz untermischt ist. Die Höhle ist gut hühnereigroß; Tamponade mit Jodoformgaze; Verband.

Abends: Keine Änderung im Befinden, Bewußtlosigkeit dauert an.
8. III. Die Nacht war gut. Zustand unverändert. Benommenheit dauert an. Kein Fieber; Puls kleiner, weich.

9. III. Unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

An der Schädelbasis, namentlich in den mittleren Partien, und im Subarachnoidealraum Eiter. Im Sinus transversus und sigmoideus flüssiges Blut. Im rechten Schläfenlappen eine große Abszeßhöhle, 2½ cm tief und 6 cm lang, mit mehreren ccm braunroter, stinkender Flüssigkeit gefüllt. In der Umgebung zahlreiche, kapilläre Blutungen. Umgebung des Hinterhornes stark ödematös, mediale und laterale Wand sehr mißfarbig. Vom rechten Unterhorn führt eine fingerdicke Kommunikation in die Abszeßhöhle. Eine Abszeßmembran nicht nachweisbar.

Epikrise. In diesem Fall mußte man auf eine Lokalisationsdiagnose verzichten; bei der hohen Temperatur, dem schlechten, frequenten Pulse, dem normalen Augenhintergrunde, dem Schüttelfrost in der Anamnese konnte ebensogut z. B. auch eine Sinusthrombose angenommen werden; auch hier gibt der Operationsbefund deutliche Fingerzeige, wie das weitere Vorgehen sich zu gestalten hat: Extraduralabszeß, schmierig belegte Dura, Fistel in der Dura, die direkt in den Abszeß führt. — Dieser Fall war offenbar sehr nahe am oder schon im Terminalstadium, als es zur Operation kam; dafür spricht außer der langdauernden Benommenheit der Befund der komplizierenden Meningitis. Als Todesursache ist anzuschuldigen der Durchbruch in den Ventrikel und die Meningitis purulenta diffusa.

Fall 7.

L. Julius, 12 Jahre, Schüler.

Eintritt 13. I. 1902.

Gestorben 16. I. 1902.

Diagnose: Otitis media purul. chronica dextra. Cholesteatom des rechten Felsenbeins. Perisinuöser Abszeß. Kleinhirnabszeß rechts.

Anamnese 29. 7. 1900: Aus dem rechten Ohre Ausfluß und Schwerhörigkeit seit mehreren Jahren; die Eiterung soll im Anschlusse an eine Lungenentzündung aufgetreten sein.

Damaliger Status: Rechts große Perforation, mäßige Eiterung, weißliche Massen in der Paukenhöhle. Granulöse Wucherungen an der oberen Wand des äußeren Gehörkanals etwas vor dem Trommelfell. Abtragung der Granulation. Sublimatalkohol. Entlassung.

13. I. 1902. Wiederaufnahme.

Am 4. Januar warf ein Junge nach dem Patienten mit einem Stein und traf ihn hinter das rechte Ohr. Sofort Schmerzen im Ohre. Kein Schwindel. Kein Erbrechen. Bis zum 11. ds. Mts. besuchte er noch die Schule. An diesem Tage traten sehr heftige Kopfschmerzen ein, so daß sich P. ins Bett legen mußte. Seit gestern morgen mehrmals Erbrechen, außerdem zwei Schüttelfröste. Leichter Schwindel. Temperatur heute morgen 39,1°.

Aufnahmebefund: Über dem rechten Proc. mastoideus ist die Haut blaugrün verfärbt. Proc. mastoideus nicht aufgetrieben, stark

druckempfindlich. Im Gehörkanal reichlicher, stinkender Eiter. Fast Totaldefekt des Trommelfells. Paukenhöhlenschleimhaut stark granulierend, aus dem Reccessus lassen sich weiße Cholesteatommassen entfernen.

Kopf frei beweglich, Druck im Verlaufe des V. jugularis nicht schmerzhaft.

Flüstersprache R: wird noch am Ohr gehört.

Untersuchung des Augenhintergrundes: leicht geschlängelte Gefäße, keine Stauungspapille.

Operation: Zellen des Warzenfortsatzes mit grünschwarzen, schmierigen Eitermassen erfüllt. Aus einer Fistelöffnung entleert sich unter starkem Druck eine Menge grünlichen, mit Flocken durchsetzten, stinkenden Eiters, der offenbar aus der hinteren Schädelgrube stammt. Antrum enthält reichlich Cholesteatom. Typische Radikaloperation. Dura der mittleren Schädelgrube von normalem Aussehen. In der Gegend der oben genannten Fistel reichliche Cholesteatommassen, die bis zum Sinus und Dura der hinteren Schädelgrube reichen. Dura und Sinus gelblich-schmierig belegt. Punktion des Sinus ergibt flüssiges Blut. Mehrere neben dem Sinus vorgenommene Kleinhirnpunktionen ergeben keinen Eiter, doch sieht man aus dem Stichkanal etwas Eiter nachfließen. Die Dura wird an dieser Stelle gespalten, in das Kleinhirn eine Inzision gemacht. Der zufühlende Finger gelangt nun in eine Höhle, die sich nach oben und hinten erstreckt. Eiter enthält die Höhle nicht mehr. Ein Jodoformtampon kommt in die Höhle, darauf Wundverband.

Abends: Temperatur 38,8°. Zweimal Erbrechen. P. ist verwirrt.

15. I. P. schrie nachts laut auf. Nackensteifigkeit. Morgentemperatur 38,1°. Bewußtsein klar. Gegen abends 11 Uhr kleiner Puls, Cheyne Stockessesches Atmen, morgens 4 Uhr Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Dura mater gespannt, ihre Innenfläche eitrig-schmierig belegt, ebenso die Arachnoidea; ferner Eiter an den Meningen der Medulla spinalis. In der Nähe des Forus befindet sich reichlich Eiter. Im rechten Sinus sigmoideus ein nicht vollkommen obturierender Thrombus. Starke Erweichung der mittleren Hirnteile. Im rechten Kleinhirn eine Höhle, deren Umgebung stark erweicht ist. Sie enthält keinen Eiter.

Patholog. anatomische Diagnose:

Akute Leptomeningitis purul. cerebrospinalis. Eröffnung der Herde in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Thrombose des Sinus sigmoideus. Stark eitrige Bronchitis und Bronchiektasie.

Epikrise. Wir haben hier den interessanten, allerdings schon oft beobachteten Befund, daß sich scheinbar im Anschlusse an ein Trauma ein Hirnabszeß entwickelt; diese Auffassung dürfte wohl kaum zutreffen; es handelt sich vielmehr wohl sicher darum, daß ein bis dahin latent gebliebener Hirnabszeß im Anschluß an das Trauma manifest wird; es ist allerdings zuzugeben, daß die Entstehung von otogenen Hirnabszessen durch ein den Schädel treffendes Trauma beschleunigt werden kann (s. Körner). Hier in diesem Falle ist aber wohl als eigentliche causa nocens das Cholesteatom anzusprechen, während das Trauma nur eine sekundäre Rolle spielt. Die Schüttelfröste sowie die hohen Temperaturen sind durch die Sinusthrombose bedingt.

Fall 8.

St. Karl, 24 Jahre alt, Tagner.

Eintritt 10. XI. 1900.

Geheilt 15. IV. 1901.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica dextra. Cholesteatom des rechten Felsenbeins. Extraduralabszeß der mittleren rechten Schädelgrube. Abszeß im rechten Schläfenlappen. Ventrikelfistel.

Anamnese: Schon im frühen Kindesalter rechtsseitiger Ohrenfluß. Jetzt seit 2 Jahren Ohreiterung rechts. Seit 8 Tagen heftige Kopfschmerzen, die stetig zunahmen; außerdem leichte Schwäche im linken Arm.

Status praesens: Kräftiger Mann, etwas abgemagert. Sensorium ungetrüb; alle an ihn gerichteten Fragen werden prompt beantwortet. P. hält Rückenlage ein, Kopfbewegungen nach allen Richtungen hin frei und ohne Schmerzen. P. stöhnt fortwährend über die heftigsten Kopfschmerzen. Herpesbläschen an der Oberlippe. Temperatur rektal 38,4. Puls 48, voll, regelmäßig.

Ohren: Links: normales Trommelfell. Rechts: foetide, mit weißen Massen untermischte Eiterung, Gehörkanal mäßig verengt, Lumen fast völlig durch einen Polypen ausgefüllt. Warzenfortsatz auf Druck schmerzempfindlich.

Augenhintergrund: Beiderseits geringes Verwaschensein der Grenzen, weite Venen.

Größere Anomalien der Sensibilität und Motilität nicht nachweisbar; dagegen deutliche Parese des linken Armes.

Sofort nach der Aufnahme wird die Operation vorgenommen. Winkelschnitt hinter und über der rechten Ohrmuschel. Knochenaußenfläche intakt. Nach einigen Meißelschlägen zeigen sich schmierige Cholesteatommassen; nach einigen weiteren Meißelschlägen quillt von hinten her ein Teelöffel stinkenden Eiters hervor. Im Antrum ebenfalls Cholesteatom. Typische Radikaloperation. Entfernung des tegmen antri et tympani. Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube, nach oben gegen die Schuppe, nach hinten bis zum Tentorium, sodaß die Dura in Markstückgröße freiliegt. Dura glatt, ohne besondere Veränderungen, bis auf eine kleine Stelle, die dem Antrum entspricht (Sitz des extraduralen Abszesses); sie ist hier mit Granulationen besetzt. Hier nun, in der Richtung etwas nach hinten, Hirnpunktion: es wird sofort grauer, dünnflüssiger, intensiv stinkender Eiter aspiriert. Nach weiterer Freilegung der Dura mittelst Knochenzange Inzision der Dura, Eröffnung und Entleerung des Abszesses; außer dem Eiter fließt noch nekrotische Hirnsubstanz mit ab. Beim Abtasten der Höhle fühlt man keine feste Abszeßmembran, sondern überall fetzige Wandungen. Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze. Wundverband.

Eine halbe Stunde nach der Operation unterhält sich P. spontan mit dem Arzt.

12. XI. Starker horizontaler Nystagmus. I. Verbandwechsel: Geringe Eitersekretion aus dem Abszesse. Temperatur 38,4; Puls 48, etwas unregelmäßig.

13. XI. Kopfschmerzen verschwunden.

16. XI. Augenhintergrund noch unverändert.

18. XI. Puls 44, Temperatur 36,7. Kopfweh nimmt wieder zu. Sensorium frei, aber fortwährende Neigung zum Schlafen. Beim Ableuchten der Abszeßhöhle findet sich eine medianwärts gelegene Tasche, aus der ein Eßlöffel stinkenden Eiters entleert wird.

23. XI. Rechts deutliche Stauungspapille.

24. XI. Heute früh erbrochen. Beim Verbandwechsel keine Eiterverhaltung nachweisbar. Viel Kopfschmerzen, kein Fieber,

Parese des linken Armes deutlicher. Puls 50, regelmäßig. Keine Stuhlverstopfung.

29. XI. Größere Eiterretention im Abszeß nachweisbar.

30. XI. Augenhintergrund unverändert.

10. XII. Stauungspapille im Rückgange begriffen. Gutes Allgemeinbefinden. Immer noch Eitersekretion aus dem Abszesse.

14. XII. Wunde trocken, Abszeßhöhle verkleinert sich.

22. I. 01. Aus einer lateral und oben gelegenen Tasche neuerdings Eitersekretion.

24. I. Noch reichliche Sekretion aus der Abszeßhöhle.

23. II. Heute entleert sich wieder eine größere Menge foetiden Eiters aus der Abszeßhöhle.

1. III. Seit 2 Tagen entleert sich aus der Hirnhöhle helle, klare, liquorähnliche Flüssigkeit.

10. III. Sekretion hat aufgehört, Höhle trocken.

15. IV. P. verläßt die Klinik, wider Anraten des Arztes.

16. I. 1902. Wiederaufnahme zwecks Vornahme der Gehörgangsplastik.

11. III. 1902. Entlassung in poliklinische Nachbehandlung.

Dieser Fall wurde noch mehrere Jahre hindurch beobachtet und blieb geheilt.

Epikrise. Die Diagnose: Hirnabszeß ließ sich in diesem Falle wohl unschwer stellen. Auch der Sitz des Abszesses war infolge der leichten Parese im linken Arme mit ziemlicher Sicherheit im rechten Schläfenlappen zu erwarten. Interessant ist an diesem Fall der schleppende Verlauf: immer wieder neue Eiterretention, die von schweren Drucksymptomen gefolgt ist, ja schließlich bildet sich eine Ventrikelfistel und doch heilt der Fall unter Rückbildung aller Erscheinungen. Die Parese im linken Arme, die natürlich als Fernwirkung aufzufassen ist, ging bald nach der Operation zurück.

Fall 9.

(Vorgestellt: Manasse, Unterelsässischer Ärzteverein, Sitzung 2. Juli 1904.)

W. Ludwig, 16 Jahre alt.

Erstmalig aufgenommen 28. XII. 1900.

Wiederaufnahme 9. IV. 1901.

Geheilt 24. VIII. 1901 (Dauerheilung).

Diagnose: Otitis media subacuta sinistra. Extraduralabszeß der hinteren Schädelgrube. Abszeß im Kleinhirn.

Anamnese: Seit einem Vierteljahr Ausfluß aus dem linken Ohre; seit 8 Tagen Schmerzen im linken Ohre und Kopfschmerzen. Seit einigen Tagen Schwellung hinter dem linken Ohre. Kein Fieber, kein Erbrechen, kein Schwindel.

Befund. Rechts: eingezogenes, Kalknarben enthaltendes Trommelfell.

Links: Trommelfell hinten oben stark vorgewölbt; vorne unten pulsierende Eiterung. Weichteile hinter dem Ohre stark infiltriert, Processus stark druckempfindlich. Profuse Sekretion aus dem Mittelohre. Temperatur abends 37,8°.

29. XII. Operation: Aufmeißelung in Chloroformnarkose. Der Knochen ist fistulös und weithin verändert. Eröffnung des Antrums. Entfernung der Spitze des Processus mastoideus. Die Dura der hin-

teren Schädelgrube und des Sinus liegen in ziemlicher Ausdehnung frei und sind von Eiter bedeckt.

2. II. Entlassung. Wunde hinter dem Ohre sieht gut aus; aus dem Mittelohre noch geringe Sekretion.

9. IV. Die Eiterung aus dem Mittelohre ist seit einigen Tagen wieder sehr stark, außerdem klagt P. über Kopfschmerzen, besonders in der linken Schläfengegend. (Wiederaufnahme in die Klinik.)

Augenhintergrund: Die Grenzen der linken Papille deutlich verwaschen. Keine Temperaturerhöhung.

10. IV. P. hat heute mehrmals erbrochen, ist matt, schläft viel, klagt über intensive Kopfschmerzen in der Hinterhauptsggend. Augenhintergrundsveränderung: Auch rechts heute verwaschene Grenzen der Papille, links mehr wie rechts. Kein Nystagmus.

Operation: Zunächst typische Radikaloperation. Darnach Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube in der Größe eines Einmarkstückes; dieselbe wird unverändert gefunden. Darnach Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube und des Sinus; letzterer mit bereits fibrösem Granulationsgewebe bedeckt. Die Dura selbst ist verdickt und scheint leicht gelblich. Punktion in $1\frac{1}{2}$ cm Tiefe; man erhält die ganze Spritze voll Eiter. Nachdem die Dura noch weiter freigelegt ist, wird sie an der Punktionsstelle inzidiert; mit stumpfem Scalpellstiel Eindringen durch die Hirnsubstanz; es entleert sich reichlicher, etwas stinkender Eiter. Der zuführende Finger gelangt in eine große Höhle, deren Wand sich ziemlich glatt anfühlt. Die Höhle wird tamponiert. Verband. Der weitere Wundverlauf gestaltet sich ohne besondere Komplikationen.

29. V. Augenhintergrund: beiderseits deutliche Stauungspapille, mit zahlreichen Blutungen, besonders links.

8. VI. Hirnprolaps ziemlich stark (geringer Prolaps schon seit 17. V.)

26. VI. Hirnwundtrichter verkleinert sich sehr.

27. VI. Plastik nach Körner. Die Kleinhirnwunde bleibt zur Nachbehandlung offen.

23. VII. Die trichterförmige Hirnwunde heute vollkommen geschlossen. Radikalhöhle sieht gut aus.

24. VIII. Geheilt entlassen. Flüstersprache links: 3 m.

Epikrise: Trotzdem bei dem Patienten die Aufmeißelung und Entleerung des perisinuösen Abszesses vorgenommen worden war, also alle Bedingungen erfüllt waren zu einer guten Ausheilung der Otitis, konnte die Entstehung des Abszesses nicht verhindert werden. Nimmt man aber an, daß eben zur Zeit der Operation die Entzündung an den Gefäßen entlang bis tief in das Kleinhirn hinein sich erstreckt hatte, so konnte die Aufmeißelung kaum mehr heilenden Einfluß auf diesen Entzündungsprozeß gewinnen. Der Annahme eines Fortschreitens durch das Labyrinth hindurch widerspricht das Ergebnis der Hörprüfung, die ich neuerdings nachkontrolliert habe. — Der Patient ist vollkommen arbeitsfähig; er ist als Diener in der psychiatrischen Klinik beschäftigt.

Fall 10.

M. Marie, 26 Jahre, Ehefrau.
Eingetreten 1. VIII. 1901.

Gestorben 22. VIII. 1901.

Diagnose: Otitis media pur. chron. sinistr. Abszeß im linken Schläfelappen.

Anamnese: P. wurde am 17. IV. 1901 in die Klinik aufgenommen wegen einer seit 6 Wochen bestehenden Otitis media haemorrhagica sinistra. Am 2. IV. 01 Paracentese. Darnach rasch Besserung. Aber jetzt über dem Jochbogen Schwellung, die sehr schmerzt. Diese wurde inzidiert. Da P. gravid ist, wird von der Vornahme einer größeren Operation Abstand genommen. 1. VIII. 1901 Wiederaufnahme. Vor 6 Wochen Geburt. Seit dieser Zeit andauernd Kopfschmerzen; heftige Schwindelanfälle, sodaß P. das Bett nicht mehr verlassen konnte. Erbrechen. Auffallende Vergeßlichkeit.

Aufnahmebefund (1. VIII. 1901): Über dem processus zygomaticus befindet sich eine 2 cm lange, auf Druck sehr schmerzhaft Narbe. Gehörkanal beiderseits vollkommen trocken. Normaler Trommelfellbefund. Proc. mastoideus auf Druck nicht empfindlich.

Hörprüfung: Flüstersprache R. = 12 m.

L. = 6 m.

R. C₃₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

L. C₃₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

Weberscher Versuch: nach links lateralisiert.

Rinnescher Versuch: R. = ± 0 .

L. = -15".

Schwabachscher Versuch: R. = -5".

L. = -8".

Kein Nystagmus. Linker Nervus supraorbitalis auf Druck sehr schmerzhaft. Leichter Romberg. Beim Blick nach oben deutliche Gleichgewichtsstörung.

Augenhintergrund (Prof. Landolt): beiderseits Neuritis des Nervus opticus. Temperatur normal.

7. VIII. Beim Blick nach rechts deutlicher horizontaler Nystagmus. Linksseitige Fazialisparese aller 3 Äste. Puls 64. Weiterhin besteht optische Aphasie, daneben auch Paraphasie, bisweilen klebt P. am Wort.

8. VIII. Operation: Am processus zygomaticus sowie am processus mastoideus keinerlei Veränderungen wahrzunehmen. Eröffnung des Antrums. Auch hier vollkommen normale Verhältnisse. Die Dura der mittleren Schädelgrube wird freigelegt und ebenfalls ohne Veränderung befunden. Eine hier vorgenommene Probepunktion ergibt eine volle Spritze grünlichen, nicht stinkenden Eiters. Die mittlere Schädelgrube wird nun breit freigelegt, Dura und Hirnrinde inzidiert, es entleert sich reichlich Eiter. Man sieht nun eine große, glattwandige, mit einer Abszeßmembran ausgekleidete Höhle; sie ist 7 cm tief. Ein Teil der Abszeßmembran wird abgetragen. Tamponade der Abszeßhöhle mit Jodoformgaze. Verband.

Verlauf: Am folgenden Tage bereits subjektiv erhebliche Besserung. Keine Schmerzen mehr, normale Temperatur; erhebliche Besserung der aphasischen Störung. Nach 4 Tagen ist die Abszeßhöhle trocken, die Besserung schreitet rasch vorwärts.

15. VIII. Heute wieder Kopfschmerzen, sodaß P. laut aufschreit. Temperatur normal. Gute Wundverhältnisse.

20. VIII. Gestern abend Temperatur 37,3°. Abszeßhöhle enthält kein Sekret. Mittags Kopfschmerzen; abends 38,7° Temperatur, einmal Erbrechen, etwas Somnolenz.

21. VIII. Seit drei Tagen hat sich ein zunehmender Prolaps des Gehirnes aus der Gehirnwunde entwickelt. Abszeßhöhle vollkommen trocken. Neuritis optica beiderseits (Prof. Landolt). Abendtemperatur 39,2°.

22. VIII. Beim Verbandwechsel zeigen sich nach oben und hinten von den prolabierte Gehirntheilen außerhalb des Abszesses grauschwarz verfärbte, nekrotische Gehirnmassen. Nach Entfernung derselben quillt reichlich Eiter und nekrotische Gehirnschubstanz hervor. Der zufühlende Finger gelangt in eine tiefe Höhle. Entfernung des Schädel-daches im Bereiche der Umgebung der ursprünglichen Wunde mittelst Knochenzange. Jodoformgazetamponade. Verband.

3 $\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Der ganze linke Schläfelappen ist von einem großen Abszesse eingenommen. In der Umgebung zahlreiche Hämorrhagien und Erweichungsherde. Im Hinterhorn fingergroße Kommunikation mit der Abszeßhöhle. Der Sinus transversus und sigmoideus ohne Befund.

Epikrise. Eine interessante Beobachtung stellt in diesem Falle die nachgewiesene optische Aphasie dar. — Von außer-ordentlicher Wichtigkeit ist dieser Fall dann noch deshalb, weil er zeigt, wie auch bei normalem Trommelfelle und Warzen-fortsatze nach längst abgeheilten Otitis media die endokranielle Komplikation sich vorbereiten kann. Diese war hier ohne jede Kontaktinfektion zustande gekommen, da ja Knochen und Hirnhäute zwischen primärem Herde (Mittelohr) und sekun-därem Herde (Hirn) vollkommen normal befunden wurden. Die Infektion ist also hier wohl durch die präformierten Bahnen der die beiden Herde trennenden Gewebsteile fort-geschritten. — Weiter ist von Interesse die Art der Propa-gation des anscheinend völlig abgekapselten Abszesses. Durch entzündliche Erweichung des der defekten Kapsel anliegenden Hirngewebes griff der Prozeß immer weiter um sich, erreichte den Ventrikel und führte dadurch zum Exitus.

Fall 11.

K. August, 16 Jahre, Kaufmannssohn.

Eintritt 20. V. 1901.

Gestorben 29. VI. 1901.

Diagnose: Otitis media purul. chronica sinistra. Cholesteatom des linken Felsenbeins. Kleinhirnabszeß.

Anamnese: P. leidet seit mehreren Jahren an Ohrenfluß links. Kommt heute zum ersten Male in ärztliche Behandlung. Vor 3 Wochen heftige Schmerzen im ganzen Kopfe, ca. 12mal Erbrechen am Tage. Fieber; seit 14 Tagen kein Erbrechen mehr, die Kopfschmerzen, besonders am Hinterkopfe, und das Fieber dauern fort; seit 5 Tagen heftige Nackenschmerzen, die Kopfbewegungen infolge der Schmerzen sehr behindert.

Status praesens: Rechts normales Trommelfell.

Links Perforation in der hinteren Hälfte des Trommelfells; leichte Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Im Gehörgang dünn-flüssiges, schmieriges Sekret.

Hörprüfung: Flüstersprache R. mehr als 12 m.

L. 1 $\frac{1}{2}$ m.

R. C₃₄, C₃₂, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

L. C₃₂, C₃₄, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

Weberscher Versuch: nach links lateralisiert.

Schwabachscher Versuch: R. $\pm$ 0.
L. $\pm$ 11“.

Gesicht des Patienten fieberhaft gerötet, Zunge belegt, links Pupille weiter als rechts. Reaktion der Pupillen prompt. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin frei. Druckschmerzhaftigkeit längs der linken großen Halsgefäße. Proc. mastoid. nicht druckempfindlich.

Augenhintergrund normal.

22. V. Operation: Schnitt hinter dem linken Ohre. Knochen äußerlich intakt. Typische Radikaloperation. Die Paukenhöhle enthält reichlich Cholesteatom. Am tegmen antri eine schmierige Stelle, an dieser liegt mißfarbige Dura frei; daher weitere Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube; Dura sieht hier gut aus. Zweimalige Punktion des Schläfenlappens ergibt negatives Resultat. Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube: sie erweist sich als sehr mißfarbig. Probepunktion des Kleinhirns ergibt sofort Eiter. Nach weiterer Entfernung des Knochens mittelst Knochenzange wird der Abszeß inzidiert; es entleeren sich zwei Eßlöffel stinkenden, graugelben Eiters. Tamponade der Abszeßhöhle. Wundverband.

24. V. Abendtemperatur 37,8°; keine Nackensteifigkeit, etwas Kopfweh; Puls 96.

25. V. I. Verbandwechsel: aus der Abszeßhöhle entleert sich wenig Eiter.

28. V. Beiderseits deutliche Stauungspapille.

30. V. Abendtemperatur 40,5°; Kopfschmerzen.

31. V. Aus der Abszeßhöhle entleert sich eine große Menge grauschwarzer Jauche.

3. VI. Fieberfrei. Abszeßhöhle trocken.

10. VI. Gestern zweimal Erbrechen. Abendtemperatur 38,2°. Genickschmerzen; P. schreit öfters laut auf.

16. VI. P. erbricht weiter, ist unruhig, häufig sehr aufgeregt. P. magert sichtlich ab. Nachmittags in Narkose Entleerung von großen Eitermassen einer lateral vom ursprünglichen Herde gelegenen Abszeßhöhle. Breite Freilegung und Eröffnung der Abszeßhöhle. Jodoformgazetamponade.

17. VI. Gutes Allgemeinbefinden. Sensorium vollkommen frei. Abszeßhöhle entleert nur wenig Sekret.

25. VI. Operation: Entleerung eines von der Halswirbelsäule ausgehenden, großen Abszesses, der hohes Fieber und schlechtes Allgemeinbefinden verursacht hatte.

26. VI. Temperatur 39,6°. P. ist fast vollkommen bewußtlos. Incontinentia alvi et urinae.

27. VI. Schlechtes Allgemeinbefinden. Hirnwunde sieht gut aus.

29. VI. Verbandwechsel. Es entleert sich reichlich Liquor und aus der hinteren Tasche der Abszeßhöhle Eiter. Nachmittags wird P. somnolent. Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Eitrige Cerebrospinalmeningitis. Linke Hälfte des Tentoriums ist mit dem Kleinhirn flächenhaft verwachsen. Im linken Kleinhirn eine große Abszeßhöhle: Ränder mit der Dura verklebt, die Wand mit gelben Massen belegt; umgebende Kleinhirnschubstanz erweicht, leicht gelblich verfärbt. Eine Perforation des Abszesses in einen Ventrikel nirgends nachweisbar. Die Seitenventrikel enthalten reichliche, etwas getrübbte Flüssigkeit. Im Sinus transversus beginnend, weit in die vena jugularis hinabreichender, vereiterter Thrombus. Die Umgebung des Thrombus im Bereiche des Halses stark infiltriert. Beide Lungen frei.

Epikrise. Typischer Fall von Kleinhirnabszeß. Trotz

sorgfältiger Drainage gelingt es nicht, der Erweichung und Abszedierung des Kleinhirnes Einhalt zu gebieten.

Fall 12.

(Vorgestellt von Manasse, Unterels. Ärzteverein, 2. Juli 1904.)

Z. Minna, 8 Jahre alt, Gerberstochter.

Eingetreten 8. VII. 1901.

Geheilt 7. II. 1902.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica sinistra. Cholesteatom des linken Felsenbeins. Extraduraler Abszeß der hinteren Schädelgrube. Abszeß im Kleinhirn.

Anamnese: Seit 5 Tagen Schmerzen im linken Ohre, seit vier Tagen Ausfluß aus demselben und Anschwellung hinter dem Ohre. Früher angeblich nie ohrenleidend.

Aufnahmebefund: Rechts normales Trommelfell. Die Wand des linken Gehörganges ist stark infiltriert, die obere Wand liegt der unteren dicht auf, so daß vom Trommelfell nichts zu sehen ist. Weichteile hinter dem Ohre stark gerötet und geschwollen, auf Druck sehr schmerzhaft. Beim Austupfen des Gehörganges erhält man Cholesteatommassen, die aus dem hinteren Abschnitt des Gehörganges stammen.

Temperatur abends 38,5°.

Flüstersprache wird links nicht gehört, Konversationsprache links 1½ m.

Augenhintergrund ohne besonderen Befund.

10. VII. Operation: Beim Abschaben des Periostes entleert sich sofort reichlich Eiter aus einer Abszeßhöhle, die bis zur hinteren Gehörgangswand sich erstreckt. Die Zellen des Warzenfortsatzes enthalten reichlich Eiter. Nach oben wird die Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt und von normalem Aussehen befunden. Nach Freilegung der Mittelohrräume und Entfernung des kaum veränderten Hammers und Amboß zeigt sich eine Fistel in der der hinteren Schädelgrube angehörenden Knochenwand, aus der Eiter hervorquillt. Der Sinus ist in großer Ausdehnung von einem schmierigen, eitrigen Belag bedeckt, er wird nach oben bis zur Umbiegungsstelle freigelegt. Der Sinus pulsiert deutlich. Punktion desselben an verschiedenen Stellen ergibt leere Spritzen. Zwei Punktionen des Kleinhirns ergeben keinen Eiter. Tamponade. Verband.

11. VII. Kein Erbrechen, kein Schwindel. Augenhintergrund ohne patholog. Befund. Abendtemperatur 38,5°.

13. VII. Erster Verbandwechsel; Wunde sieht gut aus.

18. VII. P. ist jetzt völlig fieberfrei. Gutes Allgemeinbefinden.

23. VII. P. ist zwei Stunden außer Bett. Beschwerdefrei.

28. VII. Abends Erbrechen. Temperatur 37,5°.

31. VII. Heute nacht wieder mehrmals Erbrechen. P. sieht auffallend blaß aus. Gestrige Abendtemperatur 37,1°.

Augenhintergrund: In der linken Netzhaut mehrere frische Hämorrhagien, keine Anzeichen von Stauung.

Operation: Punktion des Kleinhirns ergibt eine halbe Spritze voll dünnflüssigen, mit dicken Flocken vermischten Eiters. Die Dura wird an der Punktionsstelle gespalten, darauf entleert sich noch reichlich Eiter. Die Kleinhirnssubstanz quillt sofort aus der Wunde hervor, es werden nekrotische Hirnteile entfernt, außerdem fliegt aus der Höhle unter starker Pulsation ein Sack (Abszeßmembran) heraus, der sich wie ein Handschuhfinger über das erste Glied des Daumens stülpen läßt. Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze. Verband.

Die mikroskopische Untersuchung der ausgestoßenen Mem-

bran ergibt, daß sie aus ziemlich derbem Bindegewebe besteht, welches nach innen zu in Granulationsgewebe übergeht. An der Außenwand ist erweichte Hirnsubstanz nachzuweisen, welcher Eiterkörperchen und massenhaft rote Blutkörperchen beigemischt sind.

Abendtemperatur 36,6°. Kein Erbrechen.

8. VIII. Ausgezeichnetes Allgemeinbefinden. Wunde sieht sehr gut aus. Temperatur normal.

25. VIII. Plastik nach Körner.

25. IX. Entlassung in poliklinische Behandlung zwecks Nachbehandlung der Radikalhöhle.

7. II. Geheilt entlassen. Flüstersprache wird links 1½ m gehört.

Epikrise. Das Cholesteatom scheint in diesem Falle wenig Erscheinungen gemacht zu haben; die Patientin gibt an, erst seit 4 Tagen ohrenkrank zu sein; es ist aber sehr wahrscheinlich, daß den Angehörigen das Bestehen des Ohrenleidens entgangen ist wegen der geringen Beschwerden, die es verursachte. — Von Interesse ist hier die durch die starke Pulsation hervorgerufene Spontanausstoßung der Abszeßmembran, die einen höchst merkwürdigen Eindruck machte.

Fall 13.

Cl., Franz, 27 Jahre, Straßenbahnarbeiter.

Eintritt 5. VIII. 1901.

Gestorben 10. VIII. 1901.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica sinistra. Cholesteatom des linken Felsenbeins. Abszeß im linken Kleinhirn.

Die Anamnese ergibt folgendes: P. war bisher immer vollkommen gesund, insbesondere nie ohrenleidend. Vor 4 Wochen trat ohne erkennbare Ursache Ausfluß aus dem linken Ohre ein, Schmerzen stellten sich dabei nie ein. Seit 8 Tagen nun Schmerzen im Ohre, unbestimmte Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, und seit 2 Tagen Schwindel.

Aufnahmebefund: Parese des unteren Astes des linken Fazialis. An der hinteren Wand des linken Gehörkanales ist eine Fistel zu sehen, aus welcher sich pulsierender, stinkender Eiter und weißliche Massen entleeren, deren mikroskopische Untersuchung Cholesteatom ergibt. Trommelfell gerötet, Perforation der Shrapnellmembran.

Augenhintergrund normal (Prof. Landolt).

Flüstersprache: R. 13 m.

L. 30 cm.

R. C₃₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

L. C₃₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

Weberscher Versuch nach links lateralisiert.

Schwabachscher Versuch: R. = —2°.

L. = —4°.

Rinnéscher Versuch: R. = +6°.

L. = —8°.

Romberg: leicht positiv.

Fixationsnystagmus beim Blick nach R.

Herz, Lunge, Urin ohne Besonderheiten.

Temperatur 38,9°.

Pulszahl 84.

Operation 7. VIII. Typische Radikaloperation.

Es finden sich allenthalben Cholesteatommassen, die bis zum Antrum und in die Umgebung des Sinus reichen. Im Antrum zeigt

sich ein Sequester. Nach oben wird die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube freigelegt und von normalem Aussehen befunden. Die Fistel in der Gehörgangswand führt bis zum Sinus, der weithin freigelegt werden muß. Da die noch stehende Knochenbrücke in der Gegend des horizontalen Bogenganges sich rauh anfühlt, wird dieser Knochenvorsprung ebenfalls abgemeißelt und dabei der horizontale Bogengang eröffnet und der Fazialis freigelegt. Verband.

Temperatur abends 38°.

8. VIII. Die Nacht ist ruhig verlaufen. Abendtemperatur 37,9°. Bei Bewegungen Schmerzen im Nacken. Leichte Somnolenz.

10. VIII. Abendtemperatur 38,5, zweimal Erbrechen. P. ist völlig apathisch, reagiert auf Anruf kaum. Puls 84. Verbandswechsel. An der Dura der hinteren Schädelgrube ziemlich weit medial eine kleine, grau verfärbte Stelle. Die Punktion an dieser Stelle ergibt grünlichen, dicken, stinkenden Eiter. Die Öffnung wird stumpf erweitert. Die Abszeßhöhle wird mit Jodoformgaze ausgefüllt.

Abends 11 $\frac{1}{2}$ Uhr Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Unter dem Tentorium beiderseits eine eitrige, gefärbte Membran, die dem Tentorium allenthalben fest anhaftet, ebenso bedeckt die beiden Kleinhirnhemisphären eine denselben fest anhaftende eitrige Membran. Beim Herausnehmen des rechten Kleinhirns entleert sich sofort reichlich Eiter (ca. 20 ccm). Meatus auditorius internus rechts und links zeigen nichts Abnormes. An dem Seitenrande des linken Kleinhirns führt eine Höhle von ca. 1 $\frac{1}{2}$ cm Tiefe in das Kleinhirn hinein; die Hirnsubstanz, welche die Höhle umgibt, zeigt sich stark erweicht. Rechte Kleinhirnhemisphäre ohne Besonderheiten. Nirgends Anzeichen einer Meningitis. Sinus sigmoideus und transversus enthalten beiderseits flüssiges Blut.

Epikrise. Typischer Fall von Kleinhirnabszeß, der aber hinsichtlich der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten machte.

Fall 14.

Kl. Katharina, 33 Jahre, Ehefrau.

Tag der Aufnahme 20. I. 1902.

Gestorben 14. II. 1902.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica dextra. Labyrinthfistel. Kleinhirnabszeß.

Anamnese: P. leidet seit ihrem 13. Lebensjahre an Ohrenfluß rechterseits, der mit kurzen Unterbrechungen bis jetzt angehalten hat. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen, außerdem leichter Schwindel und während der letzten 8 Tage verschiedene Male Erbrechen. Kein Schüttelfrost, auch keine abendlichen Temperatursteigerungen.

Status: Im rechten Gehörkanal mäßige Eiterung. Fast der ganze Gehörkanal wird von einem Polypen ausgefüllt. Processus mastoideus nicht druckempfindlich. Temperatur völlig normal. Augenhintergrund ergibt normalen Befund (Prof. Landolt). Abtragung des Polypen. Sublimatalkohol.

28. I. P. wurde in poliklinische Behandlung entlassen.

6. II. Seit 4 Tagen stellten sich wieder stärkere Kopfschmerzen ein, die nach dem Hinterkopf lokalisiert werden. Keine Übelkeit, kein Erbrechen, leichter Schwindel, kein Frost.

Im rechten Gehörkanal mäßige Eitermengen; in der Tiefe geringe Granulationsmassen. Proc. mastoideus auf Druck stark empfindlich. Abendtemperatur 38,1°. Kein Nystagmus.

Flüstersprache: R. $1\frac{1}{3}$ m.

L. 13 m.

R. C₃₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

L. C₃₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

Weberscher Versuch nicht lateralisiert.

Schwabachscher Versuch: R. = -12".

L. = -4".

Rinnéscher Versuch: R. = -8".

L. = +32".

Beim Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken nach rechts.

Augenhintergrund ergibt völlig normale Verhältnisse (Prof. Landolt).

7. II. Heute mehrmals Erbrechen; heftige Kopfschmerzen. Abendtemperatur 37,9°.

8. II. Operation: Knochen stark brüchig. Die Zellen enthalten viel Eiter oder sind vielfach mit Granulationen ausgefüllt. Typische Radikaloperation. Entfernung der Gehörknöchelchenreste. Am hinteren, oberen Teile des horizontalen Bogenganges findet sich eine granulierende Vertiefung (Fistel). Dura der mittleren Schädelgrube von normalem Aussehen.

Plastik nach Körner. — Verband.

Abendtemperatur 39,1°. Puls kräftig.

12. II. Verbandwechsel. Die Wunde hinter dem Ohre per primam geheilt, die Wundhöhle sieht gut aus. Normale Temperatur. Gutes Allgemeinbefinden.

13. II. Gestern abend Erbrechen, heute starke Kopfschmerzen, heute vormittag mehrmals Erbrechen. P. sieht auffallend schlecht aus.

14. II. Erbrechen und Kopfschmerzen halten an. Puls 76 pro Min. Abends Kollapstemperatur.

Abends Nachoperation: Die Dura des Kleinhirns wird freigelegt. Die Punktion des Kleinhirns ergibt Eiter. Die Dura wird eingeschnitten, die Abszeßhöhle breit eröffnet. Es fließt reichlich Eiter nach. Tamponade. Verband.

Abends 8 Uhr: kleiner Puls, Cheyne-Stoksches Atmen, zunehmende Cyanose, schlechte Atmung.

9 Uhr: Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Die Hirnhäute ohne patholog. Befund. Die rechte Kleinhirnhemisphäre, besonders in den lateralen Bezirken, stark hämorrhagisch und gerötet. An der Unterfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre großer, trichterförmiger Defekt. Ränder gerötet. Seitenventrikel stark erweitert, enthalten klare Flüssigkeit. Im rechten Sinus transversus ein frisches Gerinnsel, seine Wand ist frisch gerötet, der Sinus läuft in einer Adhäsion zwischen Dura und Kleinhirn.

Epikrise. Da Polypen durch Eiterretention erfahrungsgemäß ähnliche Erscheinungen machen, wie schwere endokranielle Komplikationen, so durfte man den Erfolg der Polypenextraktion erst abwarten, zumal die Augenhintergrundsuntersuchung nicht für eine endokranielle Komplikation sprach. Die Operation am 8. II. deckte eine Labyrinthfistel auf. Da diese die vorhandenen Symptome nicht erklären konnte, kam man dazu, den Abszeß zu eröffnen, der aller Wahrscheinlichkeit nach viel früher bestanden hatte, aber erst im Terminalstadium eröffnet wurde.

Fall 15.

E. Karoline, 36 Jahre, Ackerersfrau.

Eingetreten 1. IV. 1902.

Gestorben 22. IV. 1902.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica sinistra. Otitis des linken Felsenbeines. Extraduraler Abszeß der mittleren Schädelgrube. Abszeß im linken Schläfenlappen.

Anamnese: Seit etwa einem Monat Ausfluß aus dem linken Ohre. Seit 8 Tagen Schmerzen im Ohre, die in den letzten Tagen zunehmen und Anschwellung hinter dem Ohre. Kein Schwindel, keine Übelkeit.

Aufnahmebefund: Links: stark verengter Gehörkanal; Trommelfell, soweit sichtbar, stark gerötet. Wenig Sekret im Gehörgange. Die Gegend des proc. mastoideus stark geschwollen, die Spitze des Warzenfortsatzes druckempfindlich.

Flüstersprache: R. 12 m.

L. $1\frac{1}{2}$ m.

7. IV. Abendtemperatur 40,0°. Die objektiven Symptome der Otitis sind im Zunehmen begriffen.

8. IV. Abends Erbrechen. Fieber wie gestern. Kein Schwindel. Kopf nach alle Richtungen hin frei beweglich.

9. IV. Operation: Die Zellen des Warzenfortsatzes enthalten reichlich Eiter. Knochen teilweise sehr brüchig. Antrum mit Eiter und Granulationen erfüllt. Von der mittleren Schädelgrube her sieht man an zwei Stellen Eiter hervortreten. Typische Radikaloperation Entfernung des tegmen tympani zwecks Verfolgung der Eiterquelle. Die Dura zeigt einen gelblichen, schmierig-eitrigen Belag und wird möglichst weit freigelegt. An der Dura nirgends eine Fistel zu bemerken, sie erscheint jedoch ziemlich gespannt und vorgewölbt. Drei Punktionen des Schläfenlappens ergeben ein negatives Resultat. Freilegung des Sinus; er zeigt normales Aussehen.

10. IV. P. klagt über starke Kopfschmerzen. Kein Erbrechen. Puls 64. Temperatur 37,8°.

12. IV. Puls 52; andauernd Kopfschmerzen.

Augenhintergrund: links normaler Befund, rechts leicht verwaschene Papille.

15. IV. Auch links heute Verschleierung der Papille, rechts hat die Verschleierung zugenommen.

17. IV. Kopfschmerzen fast vollkommen verschwunden. Die Verschleierung der Papille ist beiderseits erheblich zurückgegangen.

18. IV. Heute nacht mehrmals Erbrechen, heute morgen starke Kopfschmerzen, Temperatur normal. Puls 58.

19. IV. Kopfschmerzen nehmen zu, sie werden nach der Stirngegend lokalisiert. Kein Nystagmus. Normale Temperatur. Puls 62.

Gegen 9 Uhr morgens beginnt P. wirr zu reden; sie erkennt ihre Umgebung sowie Gegenstände, die ihr gezeigt werden, weiß aber die Namen derselben nicht zu nennen. Dabei klebt sie am Wort. Starke motorische Unruhe. P. greift häufig nach ihrer linken Kopfseite.

Abschrift eines Briefes, den P. heute morgen an ihre Mutter schrieb: „Liebe Mutter, ich will ihnen wissen, ihnen wissen, ihnen zu wissen, daß mir zu wissen, nicht zu wissen tun, daß es nicht zu wissen tun, nicht das wollen“ usw. usw.

Mittags $12\frac{1}{2}$ Uhr: Punktion des linken Schläfenlappens ergibt sofort eine ganze Spritze voll dunkelgelben, ziemlich dünnflüssigen, mit nekrotischer Hirnmasse untermischten Eiters. Die Dura wird gespalten; das pulsierende Hirn tritt aus der Wunde hervor. Nach Durchtrennung der Hirnschicht entleert sich unter Pulsation reichlich Eiter und nekrotische Hirnsubstanz. Die Abszeßhöhle wird taubenei groß geschätzt; eine pyogene Membran läßt sich nicht abtasten. Vorsichtige Tamponade der Höhle. Verband.

20. IV. Gutes Allgemeinbefinden. Normale Temperatur. Puls 68. Immer noch Kopfschmerzen. P. ist manchmal noch sehr verwirrt.

22. IV. P. ist völlig benommen. Temperatur 37,5°. Aus der Wunde entleert sich beim Verbandwechsel ca. ein Teelöffel voll Eiter.

Unter zunehmender Cyanose und Atmungsverschlechterung Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokolle.

Längs des Sinus longitudinalis ist zwischen Knochen und Dura eine dünne Schicht Eiters. Dura über der linken Großhirnhemisphäre stark gespannt; auf der ganzen linken Hemisphäre zwischen Hirn und Dura reichlich Eiter, während auf der rechten Hemisphäre normaler Befund sich zeigt. Linker Schläfenlappen, besonders an der Unterfläche, mit mittlerer Schädelgrube verklebt. — Sinus enthält allenthalben flüssiges Blut. Die Operationsöffnung im linken Schläfenlappen liegt im Bereiche der dritten Windung, 4 1/2 cm hinter der vorderen Spitze des Lappens. Beide Seitenventrikel enthalten wenige Tropfen klare Flüssigkeit. Im hinteren Teile des linken Schläfenlappens findet sich ein Abszeß mit dünner, pyogener Membran. Dieser Abszeß steht in keinerlei Verbindung mit der Operationshöhle. — Im Kleinhirn kein Herd.

Epikrise. Trotzdem mit allen Mitteln auf Schläfenlappenabszeß untersucht wurde, ließ er sich doch nicht durch die erste Operation auffinden. Erst 10 Tage später wird durch die infolge der auftretenden Aphasie erneut vorgenommene Punktion des Schläfenlappens der Abszeß aufgedeckt. Der zweite Abszeß entging der Diagnose völlig.

Fall 16.

H. Georg, 18 Jahre, Bureaugehilfe.

Eintritt 5. VIII. 1902.

Gestorben 26. VIII. 1902.

Diagnose: Otitis media chronica purul. dextra. Cholesteatom des rechten Felsenbeins. Extraduraler Abszeß der mittleren Schädelgrube. Abszeß des rechten Schläfenlappens.

Anamnese: Seit 12 Jahren rechtsseitiger Ohrenfluß, angeblich nach Scharlach. Vor 8 Tagen plötzlich heftige Schmerzen im Ohre und im ganzen Kopfe, bald darauf hinter dem Ohre über dem Warzenfortsatze. Häufig Übelkeit und Schwindel. Kein Erbrechen.

Aufnahmebefund: Rechts profuse, foetide Eiterung. Paukenhöhle mit Granulationen angefüllt. Proc. mastoid. auf Druck stark empfindlich.

Flüstersprache: R. direkt am Ohre.

L. 12 m.

R. C₂₂, C₂₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

L. C₃₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

Weberscher Versuch: nach links lateralisiert.

Rinnéscher Versuch: R. = — 10“.

L. = — 6“.

Schwabachscher Versuch: R. = — 12“.

L. = — 8“.

Kein Nystagmus.

Die Beweglichkeit des Kopfes nach allen Richtungen frei, Parese der sämtlichen rechtsseitigen Fazialisäste.

Augenhintergrund beiderseits normal (Prof. Landolt).

7. VIII. Operation: Knochen blutreich und hart. Sinus von normalem Aussehen. Beim Meißeln gegen die mittlere Schädelgrube

entleert sich aus denselben unter starkem Druck pulsierender Eiter aus einer kleinen Fistelöffnung.

Im Antrum Cholesteatom. Typische Radikaloperation. Nach Entfernung des tegmen tympani zeigt sich die Dura mißfarbig; es entleert sich noch etwas Eiter. Da der Verdacht auf Hirnabszeß besteht, wird die Plastik noch nicht vorgenommen.

8. VIII. Kein Schwindel, gutes Allgemeinbefinden, Puls kräftig, 112 Schläge pro Minute.

9. VIII. Heute morgen Schüttelfrost, Temperatur 40,8°. P. ist somnolent, gibt jedoch geordnete Antwort auf die ihm gestellten Fragen.

11. VIII. Verbandwechsel. Starke Sekretion; die Dura mißfarbig.

14. VIII. Die Kopfschmerzen dauern an. Abends Cheyne-Stokes'sches Atmen. — Puls kräftig, 110 Schläge pro Min. Keine Pupillendifferenz, keine Lähmungserscheinungen, kein Erbrechen. Temperatur abends 39,5°.

15. VIII. Augenhintergrund: R. geringe Hyperämie der Papille, keine Stauung.

16. VIII. Somnolenz. Vormittags Erbrechen. Augenhintergrund wie gestern. Rechte Pupille maximal dilatiert, vollkommen reaktionslos.

Vormittags 11 Uhr: Operation. Die Dura der mittleren Schädelgrube wird weiter freigelegt; sie ist gespannt und pulsiert. Die Punktion des Gehirns ergibt sofort dünnen, graugelben, sehr übelriechenden Eiter. Spaltung der Dura, stumpfe Eröffnung des Hirnabszesses. Es entleert sich reichlich Eiter (ca. 2 Eßlöffel voll). Die Abszeßhöhle wird walnußgroß abgetastet, eine pyogene Membran nicht fühlbar. Tamponade. Verband.

18. VIII. Subj. und obj. Wohlbefinden. Rechte Pupille immer noch weiter als linke. Temperatur andauernd normal.

19. VIII. Reichliche Eitersekretion aus der Abszeßhöhle.

22. VIII. Aus der Hirnwunde keine Sekretion mehr.

23. VIII. Vormittags Schüttelfrost. Erbrechen. Benommenheit. Verschleierung der rechten Papille. Hirnwunde ohne Sekret, sieht gut aus. Abendtemperatur 39°.

24. VIII. Starke Sekretion aus der Hirnwunde. Punktion nach vorne vom Abszeß ergibt trüb-profuse Flüssigkeit.

25. VIII. P. häufig benommen, keine aphasischen Störungen.

26. VIII. Tiefes Coma. Abends Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Dura mater und Sinus allenthalben ohne Befund. An der Schädelbasis 50 ccm mißfarbene Flüssigkeit; ähnliche entleert sich auch aus dem Gehirne. Längs der Medulla oblongata große Eitermengen. Im linken Seitenventrikel Eiter, der Boden des rechten Seitenventrikels gerötet, sulzig; auch in ihm Eiter.

Der Abszeß nimmt fast den ganzen Schläfenlappen ein. Der Abszeß ist in den rechten Teil des vorderen Seitenhornes durchgebrochen.

Epikrise. Auffallend und die Diagnose außerordentlich erschwerend ist das Fehlen jeglicher Sprachstörung. Der Fall hätte vielleicht einen günstigeren Ausgang genommen, wenn der Abszeß schon gelegentlich der ersten Operation, also 8 Tage früher, eröffnet worden wäre, weil dann vermutlich der Durchbruch in den Ventrikel hätte verhütet werden können.

Fall 17.

(Vorgestellt: Manasse, Unterels. Ärzteverein.)

L. August, 22 Jahre, Schmied.

Eingetreten 28. I. 1903.

Geheilt 28. III. 1903.

Diagnose: Otitis media pur. acuta sinistr. Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube. Abszeß im linken Schläfenlappen.

Anamnese: P. leidet seit 3 Wochen an Ausfluß aus dem linken Ohre; schon früher schwerhörig. Seit 10 Tagen Anschwellung hinter dem linken Ohre; Kopfschmerzen; kein Schwindel, kein Erbrechen, keine Übelkeit, kein Schüttelfrost.

Aufnahmebefund: Links hinter dem Ohre großer Abszeß. Profuse Eiterung. Trommelfell stark gerötet, vorne unten kleine Perforation. Proc. mastoideus stark druckempfindlich.

Flüstersprache: R. 4 m.

L. dicht am Ohre.

R. C₃₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.L. C₃₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

Weber nach links lateralisiert.

Schwabach V.: R. = —6".

L. = —5".

Keine Gleichgewichtsstörungen, kein Nystagmus.

Augenhintergrund: Die nasale Hälfte der Papille beiderseits etwas verschleiert.

29. I. 1903: Operation. Eröffnung des Abszesses. An der hinteren Gehörgangswand hinten oben eine Fistel, aus der Eiter hervorquillt. Beim Weitermeißeln entleert sich aus der Gegend der mittleren Schädelgrube etwa ein Teelöffel Eiter; an dieser Stelle findet sich ein losgelöster Sequester, der der Pia des Gehirnes direkt aufliegt; von der Dura nichts mehr zu sehen. Man gelangt nun in eine Höhle, die 4 cm tief ist und immer noch etwas Eiter enthält. Tamponade. Wundverband.

2. II. Bisher ausgezeichnete Verlauf. In der Abszeßhöhle noch Eiter.

10. II. Immer noch Sekretion aus der Abszeßhöhle.

20. II. Hirnwunde sekretfrei.

18. III. Hirnwunde und Antrum völlig geschlossen.

28. III. Geheilt entlassen.

17. V. 1904. P. stellt sich in der Klinik vor und ist geheilt geblieben.

Epikrise. Im Anschlusse an eine akute Ohreiterung schmilzt das tegmen tympani ein, die Eiterung durchbricht die Dura und schreitet bis in das Gehirn fort. Es scheint, daß es sich hier um eine direkt fortgesetzte Eiterung gehandelt hat. Die Hirnschichte, die sonst zwischen Abszeß und Dura gefunden wird, scheint hier vollständig eingeschmolzen zu sein; höchst auffallend ist es, daß dieser ziemlich große (4 cm tiefe) Abszeß so gut wie keine Hirnerscheinungen gemacht hat.

Fall 18.

(Vorgestellt: Manasse, Unterelsässischer Ärzteverein.)

Sch. Albert, 22 Jahre alt, Installateur.

Eingetreten 22. IX. 1903.

Geheilt 9. XII. 1903.

Diagnose: Otitis med. pur. chronica sin. Cholesteatom des linken Felsenbeins. Abszeß im linken Temporallappen.

Anamnese: Schon seit Kindheit linksseitige Ohreiterung; seit 4 Tagen heftige Kopfschmerzen, Fieber, Schwindel; kein Erbrechen, kein Schüttelfrost.

Aufnahmebefund: Fahles Aussehen. Bewegungen des Kopfes verursachen große Schmerzen. Pupillen reagieren prompt.

Rechts: normales Trommelfell.

Links: foetide Eiterung, obere Gehörgangswand stark gesenkt, aus dem Recessus entleeren sich Cholesteatommassen. Proc. mastoideus druckschmerzhaft. Benommenheit. Temperatur 39,1°, Puls 68.

23. IX. Ausgesprochene Nackenstarre. Puls 70. Augenhintergrund: linke Papillengrenzen verschwommen. Flüstersprache: R. 14 m. L. 0 m. Stimmgabelprüfung unmöglich.

24. IX. Zunge stark belegt. Foetor ex ore. Zunehmende Neuritis optica. Romberg stark positiv. P. kann die ihm vorgehaltenen Gegenstände nicht mit Namen benennen, obwohl er ihre Verwendung kennt, Leichte Parese im linken unteren Fazialisaste.

25. IX. Operation. Radikaloperation. Im Antrum wenig Cholesteatom. Gehörknöchelchen kariös. Das Tegmen tympani enthält eine Fistel, die zur Dura führt. Abmeißelung des tegmen tympani. Dura verdickt, schmierig belegt. Punktion des Gehirnes an dieser Stelle ergibt stinkenden Eiter. Darnach Eröffnung des Abszesses: es entleert sich reichlich Eiter und nekrotische Hirnsubstanz. Keine pyogene Membran nachweisbar. In die Abszeßhöhle wird Jodoformgaze eingeführt. Wundverband.

Abends: Nackenstarre hat abgenommen. P. fühlt sich wohl.

26. IX. Auffallende Besserung aller subjektiven und objektiven Symptome.

Amnestische Aphasie besteht noch. Augenhintergrundsveränderungen nicht mehr nachweisbar.

27. IX. Verbandwechsel. Aus der Abszeßhöhle entleert sich noch reichlich Eiter.

2. X. Andauernd Wohlbefinden. Normale Temperaturen. Amnestische Aphasie besteht noch.

5. X. Gehirntampon heute ohne Eiter. Kein Gehirnprolaps.

12. X. Amnestische Aphasie deutlich im Rückgange begriffen.

24. XI. Gehörgangsplastik nach Körner.

27. XI. Wunde hinter dem Ohre per primam geheilt.

9. XII. Mittelohrräume sekretfrei; fast die ganze Höhle epidermisirt. Flüstersprache links = 1,5 m.

Entlassung in poliklinische Behandlung.

25. I. 1904. P. stellt sich heute in der Klinik vor. Subjektiv vollkommenes Wohlbefinden. Objektiv: Radikalhöhle sieht gut aus. Arbeitsfähigkeit unbeschränkt. Aphasie vollständig verschwunden. Flüstersprache links 1½ m. Geheilt.

Epikrise. Die Diagnose, die am Aufnahmetag noch Schwierigkeiten bereitete, ließ sich sehr leicht stellen, nachdem einmal die Aphasie nachweisbar geworden war, und wurde durch die erfolgreiche Operation bestätigt. Die Heilung ist hier um so bemerkenswerter, als bereits meningitische Symptome im Beginne der Erkrankung nachweisbar waren. — Während die Augenhintergrundsveränderungen bereits am Tage nach der Operation verschwunden waren, nahm die Rückbildung der amnestischen Aphasie fast 3 Wochen in Anspruch.

Fall 19.

G. Marie, 23 Jahre, Dienstmädchen.

Eintritt 8. VII. 1905.

Gestorben 23. VII. 1905.

Diagnose: Otitis med. purul. chronica sinistra mit Polypenbildung. Cholesteatom des linken Felsenbeins. Otitis interna purul. chron. Kleinhirnabszeß. Meningitis cerebros spinalis.

Anamnese: P. hatte als 6jähriges Kind eine Ohreiterung links, die angeblich nur einige Tage dauerte. Ohrenfluß soll nie mehr bestanden haben, dagegen links immer etwas Schwerhörigkeit. Vor drei Wochen links Ausfluß, Schmerzen, Kopfschmerzen. Kein Erbrechen, kein Schwindel, kein Fieber, seit 8 Tagen Schwellung hinter dem linken Ohre.

Befund: Links foetide Eiterung; Cholesteatommassen nachweisbar; in der Tiefe ein Polyp. Hinter dem linken Ohre Abszeß. Parese im linken unteren Fazialis.

Flüstersprache: R. 14 m.

L. 20 cm.

R. C₅₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

L. C₅₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

Weberscher Versuch nach R. lateralisiert

Rinnéscher Versuch: R. = +43°.

L. = + 9°.

Schwabachscher Versuch: R. = -10°.

L. = -46°.

Kein Nystagmus, keine Gleichgewichtsstörungen.

10. VII. 1905. Radikaloperation: Eröffnung des retroaurikulären Abszesses. Hintere obere Gehörgangswand bis zum Antrum zerstört, Antrum durch Knochenkaries stark erweitert. Entfernung der reichlichen, die Höhle ausfüllenden Cholesteatommassen. Das tegmen tympani ist in großer Ausdehnung zerstört, die Dura liegt frei zutage. In der Umgebung des Fazialiswulstes und des lateralen Bogenganges befinden sich Granulationen; im lateralen Bogengang eine weite Fistel. Die Granulationen werden entfernt. Jansensche Plastik. Verband.

13. VII. Verbandwechsel. Lappen gut angelegt. Entfernung der Nähte. Schon seit der Operation abends geringe Temperaturerhöhung. Puls 80.

14. VII. Mittags sehr starke Kopfschmerzen, deutlicher Nystagmus nach der kranken Seite, starker Brechreiz, einmal Erbrechen, Gesichtsfarbe blaß; subjektives Schwindelgefühl, objektiv keine Gleichgewichtsstörungen. Puls 80. Nachts lautes Aufschreien.

15. VII. Status idem. Augenhintergrund: Papille nach der nasalen Seite leicht verschwommen.

Operation: Die Fistel am lateralen Bogengang ist eitrig belegt, eine Sonde läßt sich leicht ins Vestibulum einführen; seine Wände sind rauh. Die Fistel wird ummeißelt, das Vestibulum durch Wegnahme des lateralen Bogenganges eröffnet. Das Vestibulum ist mit schwärzlichen Massen und Granulationen ausgefüllt. Freilegung des Sinus, der hinteren und mittleren Schädelgrube. Dura der mittleren Schädelgrube gerötet. Punktion des Kleinhirns ohne Resultat. Punktion des Duralsackes der mittleren Schädelgrube ohne Resultat. Tamponade. Wundverband.

16. VII. P. hat nachts gut geschlafen, keine Kopfschmerzen. Temperatur: 36,6. Puls 72. Kein Schwindel, kein Erbrechen. Nystagmus nach links besteht immer noch.

20. VII. Andauernd leichte subfebrile Temperaturen. Keine P. Isverlangsamung. Augenhintergrund: beiderseits verwaschene

Grenzen. Kopf nicht frei beweglich. Keine Hyperästhesien, kein Kernig'sches Phänomen. Ziehende Schmerzen in den Beinen.

Lumbalpunktion: Unter hohem Druck fließen etwa 20 ccm trüb serösen Liquors ab. Viele Eiterkörperchen, Diplokokkus Weichselbaum und einzelne Streptokokken.

Kulturell: grampositive Diplokokken.

21. VII. Beim Verbandwechsel wird das Kleinhirn nach vorne zu punktiert: Eiter. Eröffnung der Dura und des Abszesses. Das umgebende Kleinhirn ist äußerst weich und quillt aus der Wunde vor. Einführen eines Jodoformgazestreifens. Wundverband.

Abends: P. unruhig benommen. Beim Blick nach R. jetzt auch Nystagmus. Ausgesprochene Nackenstarre.

23. VII. Unter zunehmender Verschlechterung des Pulses und Benommenheit, Nackenstarre usw. morgens 6 Uhr Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Subduralraum mit foetid riechenden Eitermassen erfüllt; Nervenscheiden der austretenden Hirnnerven sowie Subduralraum der Medulla spinalis ebenfalls infiltriert. Pia mater der Konvexität des Großhirns stark trübe. Die Pia mater an der Basis des Kleinhirns stark eitrig infiltriert. Die linke Kleinhirnhemisphäre schmierig, besteht aus zerfallener Masse und enthält eine große Höhle, in der von der Operationswunde aus ein Tampon steckt. Seitenventrikel nicht erweitert, enthalten etwas schmutzige Flüssigkeit.

Epikrise. Die Diagnose war in diesem Falle um so schwerer zu stellen, als bei dem pathologischen Befund im Labyrinth die Erscheinungen sich leicht auf eine Labyrinthitis beziehen ließen; die Differentialdiagnose ermöglicht in diesem Falle die Art des Nystagmus (Neumann), dann aber vor allem die Untersuchung des Augenhintergrundes. Die frühzeitig einsetzende Meningitis machte von vornherein den Verlauf kompliziert. Die einfachste Erklärung findet der Fall dadurch, daß man zunächst das Bestehen einer zirkumskripten Labyrinthentzündung annimmt. (Fistel am horizontalen Bogen-gang), von hier aus diffuse, eitrige Labyrinthitis, Kleinhirnabszeß und Meningitis.

Fall 20.

S. Emil, Schuhmacher, 14 Jahre.

Eintritt 2. V. 1906.

Gestorben 8. V. 1906.

Diagnose: Otitis med. purul. chronica sinistra. Cholesteatom des linken Felsenbeins. Abszeß im linken Schläfenlappen.

Anamnese: Schon seit dem ersten Lebensjahre linksseitiger Ohrenfluß ohne bekannte Ursache. Seit 5 Tagen Schwellung hinter dem linken Ohre und Schmerzen. Vor 2 Tagen Abendtemperatur 39,0°. Nie Erbrechen, kein Schwindel, kein Schüttelfrost. Heute während der Eisenbahnfahrt Schwindel, so daß sich P. führen lassen mußte.

Aufnahmebefund: P. hält den Kopf nach der linken Seite gebeugt. Hinter dem linken Ohre großer Abszeß. Jugularis druckempfindlich. Linke obere Gehörgangswand stark gesenkt, in der Tiefe ein kleiner Polyp.

Flüstersprache: R. $7\frac{1}{2}$ m.

L. 0 m. Konversationssprache 1 m.

R. C_{32} , C_{64} , C, C_1 , C_2 , C_3 , C_4 , C_5 .

L. C_{32} , C_{64} , C, C_1 , C_2 , C_3 , C_4 , C_5 .

Rinnéscher Versuch: R. = $+20''$.

L. = $-50''$.

Schwabachscher Versuch: R. = $+20''$.

L. = $+15''$.

Weberscher Versuch nach R. lateralisiert.

Kein Nystagmus, keinerlei Gleichgewichtsstörung.

Augenhintergrund normal.

3. V. 1906. Radikaloperation: Entleerung des Abszesses. Reichliche Cholesteatommassen; Sinus und Dura unverändert.

5. V. Heute mittag 39,1°. Starke Kopfschmerzen, Nystagmus nach links. Einige Male Erbrechen. Abends: Zweimal Punktion des Schläfenlappens ergibt negatives Resultat. Eröffnung des Sinus: es entleert sich Blut im Strahle.

6. V. Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Kernig. Keine Stauungspapille. Nystagmus nach links.

7. V. Große Unruhe, P. schreit laut auf. Keine Temperatursteigerung. Puls 60. Zeichen der amnestischen Aphasie.

Punktion des linken Schläfenlappens ergibt eine Spritze voll Eiter. Eröffnung und Drainage des Abszesses. Wundverband.

Lumbalpunktion: Liquor fließt unter erhöhtem Druck ab, ist trüb, flockig.

Kulturell: Streptokokken (bakt. Institut).

Abends 1 Uhr unter Kollapserscheinungen Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Meningitis cerebros spinalis purulenta.

Im linken Sinus ein $1\frac{1}{2}$ cm langer, nicht vollkommen obturierender Thrombus. Eine dicke Eiterschicht an der Hirnbasis, von der Hinterwand des Kleinhirnes, Pons und Medulla bis zum Chiasma reichend. In beiden Seitenventrikeln reichlich Eiter. An der lateralen Wand des linken Unterhornes eine schmutzig grün verfärbte Stelle und hier eine Öffnung, welche in den Schläfenlappenabszeß führt. Im linken Schläfenlappen eine Abszeßhöhle von der Größe eines Enteneies; keine pyogene Membran.

Epikrise. Obwohl es sich, wie das Sektionsergebnis zeigt, um einen enteneigroßen Abszeß handelt, war es nicht möglich, bei der Operation den Abszeß aufzufinden. Die Prognose mußte angesichts der konkomitierenden Meningitis von vornherein infaust gestellt werden. Als letzte Todesursache ist der Durchbruch in den Ventrikel anzuschuldigen.

Fall 21.

Frl. L., 17 Jahre.

Diagnose: Otitis media purul. chronica sinistra. Kleinhirnabszeß links.

Eintritt 1. X. 1903.

Gestorben 2. X. 1906.

Anamnese: Seit 15 Jahren Ohreiterung links. Seit 14 Tagen Anschwellung hinter dem linken Ohre, die vor 3 Tagen inzidiert wurde. Seit 14 Tagen starke Kopfschmerzen, leichte Temperaturerhöhungen.

In der Nacht vom 30. IX. zum 1. X. plötzlich eintretende Bewußtlosigkeit.

Aufnahmebefund: Temperatur 37,8°. Anarthrische Sprache. Beiderseits Nystagmus. Puls 68 pro Minute. Erhebliche Gleichgewichtsstörungen. Links Shrapnell-Perforation. Flüstersprache 3 m.

Abends 5 Uhr Operation: Aus dem Abszeß hinter dem Ohre entleert sich stinkender Eiter. Typische Radikaloperation. Kein Cholesteatom. Dura der mittleren Schädelgrube von normalem Aussehen. Beim Freilegen der Dura der hinteren Schädelgrube erweist sich dieselbe mit Granulationen bedeckt; zwischen Dura und Knochen quillt fortwährend Eiter nach. Um der Eiterquelle nachzugehen, erweist sich die Fortnahme der Basis der Felsenbeinpyramide, sowie eines Teiles des os occipitale und parietale notwendig. Schließlich findet sich im Bereich der hinteren Schädelgrube in der Dura eine Fistel, die in eine im linken Kleinhirn bestehende Abszeßhöhle führt. Eröffnung, Entleerung des Abszesses. Tamponade mit Jodoformgaze. Verband.

Morgens 5 Uhr Exitus letalis, nachdem schon gestern abend die Atmung schlecht geworden war.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Die weichen Hirnhäute allenthalben vollständig normal, ebenso Sinus; dagegen Dura des linken Kleinhirns in eine 2—3 mm dicke, mit der Pia verwachsene Schwarte verwandelt. Auf der Unterfläche des Kleinhirns befindet sich eine Öffnung, die in eine Höhle führt; die Höhle ist 7 cm lang, 2 cm breit, enthält keinen Eiter mehr. Ventrikel ohne Besonderheiten.

Epikrise. Dieser Abszeß kam leider erst im Terminalstadium zur Behandlung, wurde am Tage der Aufnahme operiert, Patientin konnte aber, da sie schon moribund auf den Operationstisch kam, nicht gerettet werden. — Da die Meningen und die Ventrikel hier vollständig frei waren von entzündlichen Prozessen, muß der große Kleinhirnabszeß allein als Todesursache angeschuldigt werden. Vermutlich hätte eine wenige Tage vorher ausgeführte Operation Heilung gebracht.

Fall 22.

L. Benjamin, Schmied, 23 Jahre.

Eintritt 20. XI. 1903.

Gestorben 2. XII. 1903.

Diagnose: Otitis media purul. chronica duplex. Schläfenlappenabszeß links. Meningitis.

Anamnese: Seit 15 Jahren beiderseitige Ohreiterung und Schwerhörigkeit. Ursache unbekannt. Vor 10 Tagen Erkrankung unter allgemeinem Unbehagen, Kopfschmerzen, Temperatur 39,0°, kein Schwindel, kein Erbrechen. Seit 8 Tagen fällt den Angehörigen auf, daß P. die Dinge häufig nicht mehr benennen kann. Temperatur vor 2 Tagen 39,5°, seit dieser Zeit etwas Benommenheit; heute morgen Schüttelfrost, darnach Verbringung in die Klinik.

Aufnahmebefund: P. stöhnt viel, hält den Kopf nach links gebeugt. Temperatur 38,4°. Puls 75.

R. große Perforation, geringe, stark foetide Eiterung.

L. foetide Eiterung, starke Senkung der hinteren Gehörgangswand, Spitze des Warzenfortsatzes stark druckempfindlich.

Augenhintergrund: beiderseits normal, die linke Papille vielleicht etwas verschwommen. Geringe Schwäche des linken Fazialis. Keine Augenmuskellähmungen, kein Nystagmus.

Deutliche Hemianopsie nach rechts.

Stark ausgeprägte amnestische Aphasie (z. B. eine Bürste weiß er nicht mit Namen zu nennen, obwohl er ihre Verwendung genau kennt usw.).

20. XI. Operation: Schnitt hinter dem linken Ohre; schon nach den ersten Meißelschlägen quillt reichlicher, foetider Eiter hervor, der aus der Gegend des tegmen tympani kommt. Eröffnung der Mittelohrräume durch Radikaloperation. Zwischen Knochen und Dura in der Schläfenlappengegend große Eiteransammlung. Dura mißfarben. Am tegmen tympani führt eine Fistel direkt in das Gehirn, aus der Eiter nachquillt. Eröffnung des Abszesses im Schläfenlappen. Keine deutliche Abszeßmembran. Drainage mit Jodoformgaze. Wundverband.

21. XI. P. war nachts unruhig, schreit laut auf. Heute morgen plötzlich Zuckungen in beiden Armen, Kopf stark nach hinten übergebogen, Pupillen reaktionslos, Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. Diese „Anfälle“ wiederholen sich heute noch öfters. Nach dem Anfalle starker Schweißausbruch, wieder klares Sensorium. Aphasie nicht gebessert. Puls: 74 pro Min.

22. XI. Augenhintergrund ohne Besonderheiten, sonst wie gestern.

25. XI. Nackenstarre. P. schreit laut auf. Puls 54°.

Lumbalpunktion: ergibt stark getrübbten Liquor, der unter geringem Drucke abfließt. Mikroskopisch: reichliche, polynukleäre Leukocyten, kulturell vollkommen steril (bakt. Institut).

26. XI. Verbandwechsel und Nachoperation. Knochen der Schuppe noch weiter abgetragen, es entleert sich noch reichlich Eiter. Weiche Hirnhäute mit dickem, gelbem Eiter bedeckt. Nach hinten oben gegen den Occipitallappen hin wird punktiert und ein neuer Abszeß entleert. Tamponade. Verband.

28. XI. Aphasie noch ungebessert. Sensorium frei. Normale Temperatur. Puls 100.

29. XI. P. heute unruhiger. Verbandwechsel. Wunde sezerniert kaum. Man sieht deutlich in den Ventrikel, der breit eröffnet ist; mit einer Sonde gelangt man 8—10 cm medianwärts in die Tiefe.

30. XI. P. schreit fortwährend laut auf. Temperatur 39,2. Starker Herpes der Oberlippe, der auch auf den Nasenrücken übergreift. Starker Hirnprolaps. Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

1. XII. Starke Benommenheit. Nackensteifigkeit. Cheyne-Stokessches Atmen. Kleiner, frequenter Puls.

2. XII. Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Dura mater allenthalben gespannt, Sinus allenthalben frei. Dura im Bereich des Operationsgebietes bis auf 4 mm verdickt und eitrig infiltriert, an der Innenfläche übelriechender, dicker Eiter. Sonst Pachymeningx ohne Veränderungen. Die inneren Meningen serös eitrig infiltriert. Im Bereich der hinteren Hälfte des lobus occipitalis sinister sind diese Meningen eitrig, jauchig infiltriert. Ventrikel nicht erweitert, ohne abnormen Inhalt.

Hirnsubstanz des linken Temporal- und Occipitallappens verjaucht, der Prozeß reicht bis nahe an das cornu posterius ventriculi lateral heran. In der hinteren Hälfte des Abszesses die Bildung einer pyogenen Membran. Die Untersuchung des Rückenmarkes ergibt eitrig infiltrierte der inneren Meningen.

Epikrise. Ein Fall von typischem Schläfenlappenabszeß, der sich offenbar von einem extraduralen Abszeß aus sehr rasch entwickelt hat, und von vornherein mit Meningitis vergesellschaftet auftrat. Kein Erbrechen, kein Schwindel, keine Augenhintergrundsveränderung. Die Krampfanfälle

sind wohl als Ausdruck der Meningitis aufzufassen. Auffallend ist die Größe des Abszesses und das rasche Umsichgreifen der encephalitischen Erweichung, die das Entstehen der Ventrikelfistel begünstigte.

Fall 23.

F. Emil, 12 Jahre alt, Arbeiterskind.

Eingetreten 20. VI. 1907.

Geheilt 31. X. 1907.

Diagnose: Otitis media pur. chronica sinistr. Cholesteatom des linken Felsenbeins. Abszeß im linken Schläfenbein. Linksseitige Thrombose im Sinus sigmoideus.

Anamnese: Seit 7 Jahren zeitweise linksseitiger Ohrenfluß. Seit 10 Tagen Schmerzen hinter und in dem linken Ohre. Anschwellung hinter dem linken Ohre; öfters Erbrechen, Schwindel, Schüttelfröste. Abends Fieber.

Aufnahmebefund: Rechts normales Trommelfell.

Links: große Perforation; Granulationen im Mittelohre; hintere obere Gehörgangswand stark gesenkt. Im Gehörkanal foetider Eiter. Der Warzenfortsatz aufgetrieben, stark druckempfindlich.

Flüstersprache: rechts 12 m.

Links 0 m.

R. C₃₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

L. C₂₂, C₆₄, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

Galtonpfeife: R. = 0,3.

L. = 0,8.

Weberscher Versuch: nach links lateralisiert.

Schwabachscher Versuch: R. = +2"

L. = +8"

Kein Nystagmus, Gleichgewichtszustand nicht zu prüfen.

Augenhintergrund: Gefäße links stärker gefüllt als normal, aber keine ausgesprochene Stauungspapille

Linke Pupille weiter als rechte, beide reagieren prompt.

Sensorium benommen; Nackensteifigkeit. Kernig +.

Puls 68. Temperatur 39,3°.

Operation: Nach Abtragen der Corticalis entleert sich reichlicher, stinkender, anscheinend unter Druck stehender Eiter. Cholesteatom. Radikaloperation. Abtragen des tegmen tympani zwecks Freilegung der mittleren Schädelgrube; Dura an dieser Stelle grünlich verfärbt, mit eitrigen Schwarten belegt; eine kleine Fistel führt in eine im Schläfenlappen befindliche, kleinapfelgroße Abszeßhöhle. Spaltung der Dura und der Hirnsubstanz, Erweiterung der Fistel. Tamponade mit Jodoformgaze. Sinus von Eiter umspült, Sinuswand verfärbt; beim Einschnneiden der Sinuswand entleert sich kein flüssiges Blut; Ausräumung eines großen Thrombus. Tamponade des Sinus mit Jodoformgaze. Wundverband. Im Anschlusse an die Operation: Lumbalpunktion. Es entleert sich reichlicher, klarer, unter erhöhtem Druck stehender Liquor. Mikroskopisch sind in ihm wenig polynukleäre Leukocyten nachweisbar. Kultur bleibt steril. (Bakt. Institut).

21. VI. 1907. P. war nachts sehr unruhig. Es besteht ausgesprochene motorische und sensorische Aphasie und Paraphasie, sowie Agraphie.

23. VI. Bisher immer noch hohe Temperaturen, Benommenheit, Unruhe. Links Pupille weiter wie rechts. Punktion des Kleinhirnes ergibt keinen Eiter.

25. VI. Aus der Durawunde fließt etwas Liquor ab. Wunde sieht

gut aus. Kein Fieber mehr. P. spricht heute alle vorgedachten Worte nach, vermag aber noch nicht, die Gegenstände zu benennen.

6. VII. Sensorische Aphasie vollkommen geschwunden.

27. VII. P. befindet sich andauernd wohl, verläßt heute zum erstenmale das Bett.

2. X. Da die Sinuswand ziemlich reichlich sezerniert, war der Wundverlauf etwas gestört, so daß erst heute die Plastik vorgenommen werden kann.

31. X. Wundhöhle epidermisiert sich gut.

Entlassung in poliklinische Nachbehandlung.

Epikrise. Der Fall verdient insofern besondere Beachtung, als erstens neben der sensorischen Aphasie der seltene Befund der motorischen Aphasie konstatiert werden konnte (cf. allgemeinen Teil) und zweitens noch eine andere endokranielle Komplikation vorhanden war, die Sinusthrombose. — Die Meningitis ist wohl nur als seröse aufzufassen.

Fall 24.

Th. Florent, 41 Jahre, Briefträger.

Eingetreten 31. V. 1908.

Gestorben 9. VI. 1908.

Diagnose: Otitis media purul. acuta sinistr. Extraduralabszeß. Abszeß im linken Schläfenlappen.

Anamnese: Seit dem 21. IV. 1908 akute Mittelohreiterung links. Am 2. V. zum erstenmale in der Poliklinik; dort wurde geringe Eiterung und kleine Perforation links festgestellt. Seit 14 Tagen starke Kopfschmerzen, vor 3 Tagen Konvulsionen und Bewußtlosigkeit; jetzt starke Kopfschmerzen, die nicht lokalisiert werden. Kein Ohrenfluß mehr.

Aufnahmebefund: Rechts normales Trommelfell.

Links getrübbtes Trommelfell, Processus nicht druckempfindlich; keine Perforation, keine Sekretion.

Augenhintergrund: Linke Venen weiter als rechte, keine Stauungspapille. Pupillen gleich weit, Reaktion prompt. Keine Lähmungserscheinungen.

Hörprüfung: Flüstersprache: Rechts mehr als 5 m.

Links 1,5—2 m.

Galtonpfeife: R. = 0,3

L. = 0,3.

Weber nach links lateralisiert

Rinnéscher Versuch: R. = +25"

L. = -20"

Schwabachscher Versuch: R. = +0"

L. = +18"

Kein Nystagmus, keine Gleichgewichtsstörung.

Temperatur 37,9°.

Sprachstörung: Bei der Aufforderung, sich das rechte Ohr zuzuhalten, hält P. den Mund zu. Von einer Anzahl Gegenstände, die auf einem Teller liegend, vorgezeigt werden, greift er die ihm bezeichneten Gegenstände falsch heraus (Messer statt Schlüssel), weiß jedoch ihren Gebrauch richtig anzugeben. Zeigt man nun einen anderen Gegenstand, so „klebt“ P. deutlich am vorher gezeigten.

1. VI. 1908. Operation: Eröffnung des Antrums. Nach dem tympani et antri zu ist der Knochen morsch; nach Entfernung dieser Knochenteile entleert sich ein Extraduralabszeß. Die Dura ist verdickt und mit Granulationen besetzt. Punktion des Schläfe-

lappens ergibt sofort Eiter. Nach weiterer Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube Eröffnung des Abszesses. Es entleeren sich reichlich 3 Eßlöffel grünen Eiters. Die Wandung der Abszeßhöhle ist glatt.

4. VI. Die Erscheinungen der Aphasie bilden sich noch nicht zurück. Abszeßhöhle trocken. Gutes Allgemeinbefinden.

5. VI. Verband reichlich mit Liquor durchtränkt. P. klagt über starke Kopfschmerzen. Kein Fieber.

Abends: Temperatur 39,8°. P. ist völlig benommen. Keine meningitischen Erscheinungen.

6. VI. Im Urin Eiweiß und Zucker.

Lumbalpunktion: ergibt 3 ccm eitriger Flüssigkeit.

8. VI. Temperatur 38,9°. Benommenheit dauert an.

9. VI. Unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche Exitus letalis.

Autopsie ergibt: eitrige Meningitis der Basis und der Konvexität beiderseits. Im Sinus nirgends Thrombose nachweisbar. Im linken Schläfelappen eine große Abszeßhöhle, die eine deutliche Kommunikation mit dem Ventrikel zeigt. — Innere Organe ohne pathologischen Befund.

Epikrise. Es handelt sich hier um den selteneren Fall, daß sich die endokranielle Komplikation, d. h. der Hirnabszeß im linken Schläfelappen, an eine akute Otitis media anschließt. — Der Symptomenkomplex ist insofern ein besonderer, als der Fall ein schönes Beispiel von akustischer Aphasie darbietet.

Fall 25.

F. Anna, Köchin, 43 Jahre.

Eintritt 26. VIII. 1907.

Gestorben 28. VIII. 1907.

Diagnose: Otitis media et interna purul. chronica sinistra. Linksseitiger Schläfenlappenabszeß. Sinusthrombose. Meningitis tuberculosa.

P. wurde wegen schwerer Lungentuberkulose seit einigen Wochen auf der inneren Abteilung des Bürgerspitals behandelt. Seit drei Monaten mäßige, linksseitige Ohreiterung. Gestern plötzlich starke Kopfschmerzen.

Aufnahmebefund: Rechts: normales Trommelfell.

Links: Proc. mastoideus und Jugularis stark druckempfindlich. Reichliche, foetide Sekretion aus dem linken Ohre, Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand, Sensorium benommen. Patientin spricht nicht, versteht aber, was ihr gesagt wird; spastische Lähmung des rechten Armes, Parese des linken Fazialis in allen 3 Ästen. Linke Pupille weiter als die rechte; Reaktion beiderseits prompt. Kein Nystagmus. Linksseitige Stauungspapille.

Leichte Nackenstarre. Hörprüfung unmöglich.

Temperatur 40,0. Puls fliegend, 130—150 pro Min. Ausgedehnter Lungenbefund.

Operation: Zunächst Radikaloperation links. Promontorialwand grünlich verfärbt und bei der leisesten Berührung abbröckelnd. Labyrinth total sequestriert; nach Entfernung zeigt sich die grünlich belegte Dura der mittleren Schädelgrube. Vom tegmen tympani aus weitere Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube, vom Labyrinth bleibt nur ein Teil des lateralen Bogenganges stehen. Freilegung des Sinus sieht äußerlich wenig verändert aus. Die Punktion ergibt nur wenige Tropfen flüssigen Blutes. Nach Spaltung der Sinuswand

findet sich ein nicht vereiterter Thrombus, der entfernt wird. Punktion der mittleren Schädelgrube ergibt Eiter. Spaltung der Dura und der Hirnsubstanz. Entleerung des Schläfenlappenabszesses Drainage. Wundverband.

27. VIII. Unter tiefem Coma und den Anzeichen schlechter Herztätigkeit und Atmung Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Die ganze linke Großhirnhemisphäre eitrig belegt. Im linken Temporallappen ein 3 ccm großer Eiterherd. An der Basis des Gehirns erstreckt sich die Eiterung auch auf die rechte Großhirnhemisphäre.

In beiden Fossae Sylvii miliare Knötchen. Verkäsendes, besonders linksseitige Lungentuberkulose. Peribronchialdrüsentuberkulose.

Epikrise. Hier ist der Weg der Eiterung genau zu verfolgen: Durch das Labyrinth und tegmen tympani hindurch an die Dura und den Schläfenlappen. Das getrübbte Sensorium ermöglicht keine genaue Untersuchung. Wichtig ist es, daß man sich nicht mit dem Befund am Sinus zufrieden geben durfte, sondern auch noch eine Punktion des Schläfenlappens vornahm. Kompliziert war der Fall durch die tuberkulöse Meningitis.

Fall 26.

T. Marie, 33 Jahre alt, Beamtenfrau.

Eingetreten 29. VII. 1908.

Gestorben 2. VIII. 1908.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica dextra. Kleinhirnabszeß rechts.

Anamnese: Als Kind soll P. Ohrenfluß gehabt haben; wie lange jetzt wieder das rechte Ohr eitert, weiß sie nicht anzugeben.

Vor 12 Tagen heftige Kopfschmerzen, häufig Erbrechen. Vor drei Tagen machte P. noch eine große Reise. In der der Reise folgenden Nacht soll P., dem Berichte des behandelnden Arztes zufolge vollständig apathisch gewesen sein: sie machte wirre Angaben und klagt über die heftigsten Kopfschmerzen. Vor 2 Tagen Abendtemperatur 39,8°; sonst Zustand unverändert. Heute morgen ein Schüttelfrost.

Aufnahmebefund: P. liegt stöhnend und über heftige Kopfschmerzen klagend im Bette, gibt im allgemeinen klare Antworten, ist jedoch über Zeit und Ort nicht orientiert. Lähmungen nicht nachweisbar. Pupillen reagieren prompt. Beim Blick nach links und rechts untere Nystagmus. Der rechte untere Fazialisast leicht paretisch. Kopf frei beweglich.

Augenhintergrund: Papille beiderseits hyperämisch, Venen prall gefüllt.

Ohren: links normales Trommelfell.

Rechts: wenig Eiter im Gehörkanal; Trommelfell gerötet, infiltriert. Shrapnellperforation. Beim Druck auf den processus mastoideus Schmerzempfindung.

Operation: Radikaloperation. Bogengang unverändert. Nach Entfernung des tegmen tympani und eines Teiles der Schläfenbeinschuppe zeigt sich die unveränderte Dura mater der mittleren Schädelgrube. Viermalige Punktion des Schläfelappens ergibt keinen Eiter. Freilegung des Sinus und der hinteren Schädelgrube. Dreimalige Punktion des Kleinhirnes ergibt negatives Resultat. Sinus wird eröffnet, keine Thrombose nachweisbar, auch Sinuswand unverändert. Verband.

30. VII. Temperatur normal. Puls ohne Besonderheiten. Kopfschmerzen besser, Sensorium frei.

31. VII. Kopfschmerzen wieder heftig. P. schreit laut auf. Temperatur normal. Herpes labialis.

Kernigsches Phänomen ausgesprochen. Bei der Lumbalpunktion entleert sich kein Liquor.

2. VIII. Vormittags 10 Uhr plötzlicher Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Im Sinus sigmoideus dexter Thrombusmassen. Die weichen Häute des Großhirnes zart und durchscheinend. An der hinteren unteren Fläche des rechten Kleinhirnes ein walnußgroßer Abszeß, der dickflüssigen, gelblichen Eiter enthält. Großhirn ohne besonderen Befund.

Epikrise. Trotz mehrfacher Punktionen des Kleinhirnes war es hier nicht möglich, bei der Operation den Abszeß aufzudecken.

Fall 27.

Sch. Barbara, 16 Jahre, Ackererthochter.

Eintritt 9. VI. 1909.

Geheilt 27. IX. 1909.

Diagnose: Scharlachotitis und Otitis des rechten Felsenbeins. Perisinuöser Abszeß. Abszeß im rechten Schläfenlappen.

Anamnese: P. wurde am 30. IV. 1909 wegen Scharlachotitis mit Auftreibung des Warzenfortsatzes und Abszeß rechterseits in der Medizinischen Klinik aufgemeißelt. Der Sinus war damals mit Eitergerinnseln belegt und mußte in großer Ausdehnung freigelegt werden. Nach anfangs gutem Verlauf stellten sich seit 12. V. rechts Kopfschmerzen ein, leichte Nackenstarre, später Somnolenz.

12. V. Lumbalpunktat: klar, fließt unter erhöhtem Druck ab. Kernig +, Temperatur 39,3°, Verdacht auf Hirnabszeß.

20. V. Operation in der medizinischen Klinik: Freilegung der mittleren Schädelgrube über dem tegmen antri und der hinteren Schädelgrube hinter dem Sinus. 7 Punktionen vom Schläfenlappen und Kleinhirn ohne Erfolg. Spaltung der Dura es fließt reichlicher, klarer Liquor, besonders aus der mittleren Schädelgrube, aus.

4. VI. 1909. Nachdem P. sich bis heute in voller Rekonvaleszenz befand, tritt heute wieder Kopfschmerz und Somnolenz bis zur völligen Apathie ein. Rechts Stauungspapille.

9. VI. 1909. Punktion des rechten Schläfelappens ergibt sofort reichlichen, dünnen Eiter von gelber Farbe.

Verlegung in die Ohrenklinik.

Operation: Breite Freilegung des rechten Schläfenlappens und Eröffnung eines hühnereigroßen Abszesses des rechten Schläfenlappens. Jodoformgazedrainage. Verband.

12. VI. P. noch immer apathisch, sehr stark abgemagert. Erster Verbandwechsel: reichlicher Eiterabfluß Temperatur 39°. Täglicher Verbandwechsel.

21. VI. Normale Temperatur. Sensorium klarer. P. noch sehr schläfrig.

26. VII. Wunde mit Granulationen bedeckt. Hirn ein wenig prolabierte.

5. VIII. Stauungspapille vollkommen verschwunden.

27. IX. Geheilt entlassen. P. sieht blühend aus, Sensorium ganz klar, auffallend große Gedächtnisschwäche.

Gelegentlich einer späteren Vorstellung in der Poliklinik zeigt sich, daß auch dieses Symptom geschwunden ist.

Epikrise. Auch hier ist es eine akute Mittelohrentzündung, an die sich die endokranielle Komplikation anschließt. Die erstmaligen 7 Punktionen des Hirnes bleiben ergebnislos; da reichlicher Liquor aus der mittleren Schädelgrube abfließt, konnte man ungezwungen die endokraniellen Erscheinungen auf eine begleitende Meningitis serosa beziehen. 3 Wochen später findet sich aber doch ein Hirnabszeß. Das Nichtauffinden des Hirnabszesses beim ersten Eingriff ist wohl darauf zurückzuführen, daß damals nur eine frische Encephalitis ohne Abszedierung vorhanden war; letztere wurde dann 3 Wochen später nachweisbar und mit Erfolg operiert.

Fall 28.

M. Josephine, 30 Jahre alt, Ehefrau.

Eingetreten am 18. XII. 1909.

Gestorben am 19. XII. 1909.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica dextra. Abszeß im rechten Temporallappen. Meningitis diffusa.

Anamnese: Seit 2 Jahren geringer, rechtsseitiger Ohrenfluß. Seit 3 Wochen unter starken Kopfschmerzen Vermehrung des Ohrenflusses, seit 8 Tagen Schwellung der rechten Gesichtseite. Die Kopfschmerzen wurden immer schlimmer, seit 2 Tagen Übelkeit, Erbrechen, Krämpfe im linken Arme. Seit dieser Zeit soll P. leicht benommen gewesen sein. Abends 10 Uhr Einlieferung in die Klinik mit der Diagnose: Verdacht auf Hirnabszeß.

Aufnahmebefund: Schwer benommene Frau, die auf Anruf nicht reagiert. Motorische Unruhe der Extremitäten. Pupillen ungleich und träge reagierend. Nackensteifigkeit. Kniereflex rechts auslösbar, links fehlend. Deutliches Kernig'sches Phänomen. Babinsky positiv. Hyperästhesie der Haut.

Augenhintergrund o. B.

Lumbalpunktion ergibt eitriges, unter erhöhtem Druck abfließende Spinalflüssigkeit.

Mittags 1 Uhr Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

An der Grenze des Occipitallappens, im Bereiche des rechten Temporallappens, ein Abszeß von kugeliger Gestalt, von 4 cm Durchmesser. Dieser Abszeß ist 7 cm vor der Spitze des Occipitallappens durch eine 5 mm weite Lücke in den Subduralraum perforiert. Die Wand des Abszesses zeigt stellenweise die Entwicklung einer pyogenen Membran. Die den Abszeß umgebende Hirnsubstanz befindet sich im Zustande der Erweichung. Im Abszeßleiter Streptokokken.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Abszeß im rechten Temporallappen. Meningitis purulenta cerebrospinalis ex otitide med. pur. chron. dextr. Thrombosis sinus sigmoid. dextr.

Epikrise. Dieser Fall wurde moribund in die Klinik eingeliefert, so daß man die Operation nicht mehr vornehmen konnte. — Die Diagnose des rechtsseitigen Temporallappenabszesses bereitet an und für sich immer größere Schwierigkeiten und war in diesem Falle besonders schwierig zu stellen, erstens wegen der begleitenden Meningitis, zweitens, weil der Abszeß sich schon im Terminalstadium befand.

Fall 29.

Tr. Eduard, 11 Jahre alt, Arbeiterssohn.

Eingetreten am 8. VII. 1912.

Gestorben am 15. VII. 1912.

Diagnose: Otitis media purul. chronic. dextr. Abszeß im rechten Temporallappen.

Anamnese: Seit Kindheit rechts Ohrenfluß und Schwerhörigkeit, seit 8 Tagen Schmerzen im rechten Ohre, vor 6 Tagen Erbrechen. Der behandelnde Arzt konstatierte Druckempfindlichkeit des rechten proc. mastoideus und 40,0° Fieber. Nach Paracentese Zurückgehen der Temperatur, ohne Abnahme der Hirnerscheinungen. P. wurde immer benommener und hinfalliger, die Kopfschmerzen nahmen zu, so daß der Arzt die Einlieferung in die Klinik anordnete.

Aufnahmebefund: P. macht schwerkranken Eindruck. Blasses Aussehen. Romberg stark positiv. Sensorium benommen. Pupillen gleich und prompt reagierend.

Deutliche Nackensteifigkeit; Kernig positiv.

Augenhintergrund: Venöse Hyperämie, keine Stauungspapille.

Ohr: rechts profuse Eiterung, Perforation hinten oben. Hörprüfung unmöglich. Kein Nystagmus.

Spinalpunktion: Es fließen unter geringem Drucke tropfenweise einige Tropfen trüben Liquors ab; weder im Ausstrich noch kulturell Bakterien nachweisbar (bakter. Institut). Abends 5 Uhr Operation: Typische Radikaloperation. Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube. Die Punktion des Schläfelappens ergibt nur erweichte Gehirnmassen; nach Spaltung der Dura wird aber ein im rechten Schläfelappen gelegener, mit dickem Eiter gefüllter, ca. pflaumengroßer Abszeß entleert. Drainage mit Jodoformgaze. Wundverband.

9. VII. Puls 56; Temperatur 37,4. Meningeale Symptome noch angedeutet. Allgemeinbefinden erheblich gebessert.

12. VII. Zunehmende Somnolenz. Temperatur 40,1°. Puls 68. Nackensteifigkeit. Kernig.

13. VII. Eröffnung des Sinus ergibt flüssiges Blut.

15. VII. Zunehmende Somnolenz. Meningitis ausgesprochen. Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Die Dura stark gespannt. Im Sinus allenthalben flüssiges Blut. An der Innenfläche der Pachymeninx über der ganzen rechten Großhirnhemisphäre eine dicke Eiterschichte. Die inneren Meningen nicht eitrig infiltriert.

Im rechten Temporallappen eine ca. 15 cm große Höhle, die ausgedehnt eröffnet ist. In den Ventrikeln kein abnormer Inhalt.

Epikrise. Das Auffallendste an diesem Falle ist das Ergebnis der Hirnpunktion; es wurden erweichte Hirnmassen, aber kein Eiter angesaugt. Die Punktionsnadel hatte also nur die Umgebung des Abszesses getroffen; der Punktionsbefund berechtigte zur Eröffnung des Gehirnes. — Der Exitus ist hier auf die ausgedehnte Pachymeningitis interna zurückzuführen.

Fall 30.

B. Georg, 14 Jahre alt, Fabrikarbeiter.

Eintritt 4. X. 1912.

Geheilt 30. XI. 1912.

Diagnose: Otitis media purul. chronica dextra. Rechtsseitiger Schläfenlappenabszeß.

Anamnese: Seit 1 Jahre rechtsseitiger Ohrenfluß ohne bekannte Ursache. Seit 6 Tagen plötzlich Schwindel, seit 4 Tagen Erbrechen und rechtsseitige Kopfschmerzen.

Befund. Ohren: linkes Trommelfell narbig und eingezogen. Rechts: großer, den ganzen Gehörgang ausfüllender Polyp; nach Entfernung des Polypen zeigt sich foetider Eiter, vermischt mit weißlichen, käsigen Massen.

Rechter Warzenfortsatz nicht druckempfindlich, rechte Kopfhälfte nicht klopfempfindlich. Kein Nystagmus. Leichte Parese des linken unteren Fazialisastes.

Hörprüfung: Flüstersprache: R. = 1 m.

L. = 12 m.

R. $C_{2\frac{1}{2}}$, $C_{6\frac{1}{2}}$, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

L. C_{2\frac{1}{2}}}, C_{6\frac{1}{2}}}, C, C₁, C₂, C₃, C₄, C₅.

Galtonpfeife: R. = 0,8.

L. = 0,6.

Weberscher Versuch: nach rechts lateralisiert.

Rinnéscher Versuch: R. = -30°.

L. = +30°.

Schwabachscher Versuch: R. = + 0.

L. = + 0.

Leichter Romberg.

Augenhintergrund: leichte Rötung der rechten Papille. Leichte Verdickung der Venen, keine ausgesprochene Stauungspapille.

Puls 60, Temperatur 36,6°.

Therapie: Entfernung des Polypen, Sublimatalkohol, Bettruhe.

3. X. Gutes Allgemeinbefinden. Noch einmal Erbrechen. Ophthalmoskopisch: Papillenränder etwas verwaschen.

7. X. Heute nachmittag auffallende Änderung im Befinden des Patienten: Starkes Schwitzen, zunehmende Somnolenz.

Ophthalmoskopisch: deutliche Stauungspapille.

Diagnose: Schläfenlappenabszeß.

Operation: typische Radikaloperation, Cholesteatom des rechten Felsenbeins; nach Freilegung der mittleren Schädelgrube zeigt sich die Dura gespannter als normal. Die Punktion ergibt sofort mißfarbigen, stinkenden Eiter. Spaltung der Dura, Einstich in den rechten Schläfenlappen, und Eröffnung eines gut hühnereigroßen Abszesses mit unregelmäßigen, buchtigen Wandungen.

Jodoformgazetamponade. Verband.

8. X. Befinden gut. Keine Kopfschmerzen mehr.

9. X. Beiderseitige Abducenslähmung ohne Doppelbilder. Stauungspapille noch unverändert.

26. X. Allgemeinbefinden gut. Nachdem anfangs sich nekrotische Hirnmassen abgestoßen hatten, ist heute keine Sekretion mehr vorhanden.

18. XI. Wunde hinter dem Ohre vollständig geschlossen. Abducenslähmung nicht mehr nachweisbar. Allgemeinbefinden gut.

30. XI. Geheilt entlassen.

Epikrise. Die Erfahrung zeigt, daß Polypenbildung oft Symptome, die denen der endokraniellen Komplikationen gleichen, auslöst. Es war daher vollkommen berechtigt, den Erfolg der Polypenextraktion zunächst abzuwarten. Die Pulsverlangsamung, die zunehmenden Augenhintergrundsveränderungen, das Erbrechen, sowie das plötzliche Eintreten schwerer Hirnsymptome machten jedoch die Diagnose Hirnabszeß wahrscheinlich und forderten zur Operation auf.

Die Rekonvaleszenz verlief ungestört. Die Abducenslähmung ist bei Schilderung der Herdsymptome im allgemeinen Teil erwähnt.

Fall 31.

D. Joseph, 53 Jahre, Fuhrmann.

Eintritt 2. XII. 1912.

Gestorben 3. XII. 1912.

Diagnose: Otitis media purul. chronica dextra. Rechtsseitiger Kleinhirnabszeß.

Anamnese: 1908 wegen akuter rechtsseitiger Ohreiterung parazentisiert. Seit dieser Zeit rechtsseitige Eiterung, vor 2 Monaten plötzlich sehr heftige Kopfschmerzen, Fieber, Schwindelgefühl, Erbrechen. Nach Aussage des behandelnden Arztes soll damals Pulsverlangsamung, aber keine Lähmungserscheinungen bestanden haben. Nach 3 Tagen gingen die Erscheinungen zurück, P. fühlte sich in horizontaler Bettlage wohl, er klagte nur über Appetitmangel und hartnäckige Obstipation. Beim Aufrichten trat sofort Schwindel und Erbrechen ein. Gehen war dem P. allmählich ganz unmöglich; es traten Abmagerung und Sehschwäche ein. P. wurde nun auf die innere Abteilung des Bürgerspitals verlegt.

Aufnahmebefund: Hier wurden folgende Beobachtungen gemacht: P. schläft viel, ist apathisch. Horizontaler Nystagmus, besonders stark beim Blick nach rechts. Keine Augenmuskellähmungen. Zunge belegt.

Normale Temperatur, Puls 82 pro Min., regelmäßig.

Augenhintergrund: normal.

Babinsky zeitweise positiv (sonst Reflexe o. B.).

Gang nur mit Unterstützung möglich, stark schwankend.

Romberg stark positiv.

Ohren: Rechts hochgradige Schwerhörigkeit, stinkender Ausfluß, Perforation des Trommelfells, Senkung der hinteren, oberen Wand.

Links trockene Perforation.

Da die Benommenheit zunimmt, erfolgt am 2. XII. die Aufnahme in die Ohrenklinik, wo sofort die Operation vorgenommen wird.

Zunächst typische Radikaloperation. Freilegung des Sinus; dieser wird von normalem Aussehen befunden. Freilegen der mittleren Schädelgrube, die durch wiederholte Punktion frei von Eiter befunden wird. Eröffnung der hinteren Schädelgrube. Erst nach der vierten ganz nach hinten gerichteten Punktion wird Eiter gefunden. Spaltung der Dura, Entleerung eines Abszesses, der gegen das umliegende Gewebe kaum abgegrenzt ist. Jodoformgazetamponade. Verband.

3. XII. Unter zunehmender Atmungs- und Herzinsuffizienz erfolgt morgens 7 Uhr der Exitus letalis.

Sektionsbefund: Vergrößerte rechte Kleinhirnhemisphäre, die auf Pons und Medulla komprimierend wirkt; in ihr eine frische Abszeßhöhle, die übrigen Teile des Zentralnervensystems frei von Eiter, namentlich kein Zeichen von Meningitis.

Epikrise. Der vorliegende Fall gestattet ausnahmsweise ein ziemlich sicheres Urteil über die Dauer des Abszesses: er begann vor zwei Monaten unter den Zeichen einer frischen Encephalitis, die dann allmählich zur Einschmelzung der Hirnsubstanz führte. Der Tod erfolgte durch Atmungs- lähmung: das vergrößerte Kleinhirn komprimierte die Medulla oblongata.

Fall 32.

S. Georg, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre, Arbeiterssohn.

Eintritt 14. XII. 1912.

Gestorben 18. II. 1912.

Diagnose: Otitis media purul. chronica duplex. Abszeß im rechten Schläfenlappen.

P. war schon vor einem Jahre wegen Otitis med. chronica duplex in poliklinischer Behandlung. Seit 8 Tagen soll der Ohrenfluß wieder stärker geworden sein. Gestern trat plötzliche Bewußtlosigkeit ein.

Aufnahmebefund: Ohren: links foetide Eiterung, große Perforation des Trommelfells, in der Paukenhöhle weißliche Massen.

Rechts: starke Auftreibung des Warzenfortsatzes; mäßige foetide Eiterung, Senkung der hinteren, oberen Gehörgangswand, im Mittelohre weiße Massen.

Sensorium benommen. Leichte Nackensteifigkeit.

Augenhintergrund: Papillen normal. Venen beiderseits ziemlich stark gefüllt.

Operation: 14. XII. Zunächst typische Radikaloperation rechts. Freilegen der mittleren Schädelgrube. Die Dura an dieser Stelle stark vorgewölbt.

Die Punktion des rechten Schläfenlappens ergibt sofort reichlichen, stinkenden Eiter. Inzision der Dura, breite Eröffnung des Hirnabszesses und Drainage mit Jodoformgaze. Wundverband.

Spinalpunktion: stark getrübler Liquor. Mikroskopisch: Eiterkörperchen. Kulturell: Gram + Diplokokken und Staphylokokken.

15. XII. Allgemeinbefinden gut. P. unruhig, kaum mehr benommen. Noch deutliche Nackenstarre.

16. XII. Lumbalpunktion: ergibt wesentlich klareren Liquor als vor 2 Tagen.

24. XII. Abszeßhöhle sezerniert kaum mehr. Ungestörter Wundverlauf.

2. I. 1913. Heute nacht Erbrechen. Allgemeinbefinden gut. Keine Nackenstarre. Linke Pupille weiter als die rechte.

3. I. Abszeßhöhle sezerniert wieder stärker. Abendtemperatur 38,4°.

8. I. Augenhintergrund normal.

24. I. Heute abend plötzliche Parese des linken Armes und Beines. Normale Temperatur. Rechts leichte Stauungspapille. Wiedereröffnung der Operationswunde. Kein Eiter, man gelangt in eine große Höhle.

7. II. Rechte Abducenslähmung. Beim Blick nach rechts starker Nystagmus.

10. II. Lähmungserscheinungen unverändert. Auffallende Abmagerung. Nahrungsaufnahme schlecht.

13. II. Beim Verbandwechsel fließt klarer Liquor ab.

18. II. Unter zunehmender Verschlechterung der Atmung und Herztätigkeit Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Die inneren Meningen an der Basis serös eitrig infiltriert. In der rechten mittleren Schädelgrube, und von da bis auf die Konvexität des Gehirns hinaufreichend, zwischen Pachymeninx und Arachnoidea eine fingerdicke Schicht grünlichen Eiters. Knapp hinter dem hinteren Rande diese Eiteransammlung, im rechten Schläfenlappen eine Abszeßhöhle von Walnußgröße, dessen Wandungen narbige Beschaffenheit zeigen. Die Abszeßhöhle kommuniziert mit dem rechten Unterhorn. In allen Ventrikeln serös-eitriges Inhalt, die Seitenventrikel stark erweitert.

Lungensektion: Bronchitis purulenta. Pneumonia lobularis bilateralis.

Epikrise. Der Fall schien von Anfang an wegen der sofortigen Auffindung und Entleerung des Hirnabszesses sehr günstig und bot wegen der bald eintretenden Besserung der meningitischen Symptome die beste Aussicht auf Heilung. Diese Hoffnung erfüllte sich leider nicht infolge Fortschreitens der Encephalitis, die schließlich zum Ventrikeldurchbruch führte.

Fall 33.

St. Emil, 13 Jahre, Tagnerssohn.

Eingetreten 24. II. 1913.

Geheilt 6. VII. 1913.

Diagnose: Otitis media pur. chronica sinistra. Cholesteatom des linken Felsenbeins. Abszeß im linken Schläfenlappen.

Anamnese: Seit frühester Kindheit Kopfschmerzen; Ohrenfluß und Schwerhörigkeit links. Seit 3 Tagen Erbrechen und Schwindel.

Aufnahmebefund: Linkes Ohr: profuse, foetide Eiterung; Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Rechts: normaler Befund.

Beim Blick nach rechts Fixationsnystagmus.

Temperatur normal. Puls 88.

Keine Nackensteifigkeit. Kernig'sches Phänomen negativ.

Keine Anzeichen einer Aphasie. Augenhintergrund normal.

24. II. Operation: Typische Radikaloperation. Im Warzenfortsatze und Mittelohre Cholesteatommassen. Nach Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube sieht man in der Dura eine Fistel; aus der Fistel entleert sich Eiter. Von der Fistel aus gelangt man in eine mit Eiter gefüllte Abszeßhöhle im Schläfenlappen. Nach Spaltung der Dura und ausreichender Eröffnung des Abszesses Tamponade mit Jodoformgaze. Wundverband.

26. II. Allgemeinbefinden gut. Kopfschmerzen verschwunden. Keine Sprachstörung, normale Temperatur.

8. III. Ungestörter Wundverlauf. Insbesondere erhebliche Verkleinerung der Abszeßhöhle. Sekretion minimal.

26. III. Plastik mittelst Türflügelappens, der der Dura aufgelegt wird.

1. IV. Entlassung in poliklinische Behandlung.

6. VII. Radikalhöhle vollkommen epidermistiert.

P. ist vollkommen beschwerdefrei; kein Nystagmus; keine Kopfschmerzen, keine Sprachstörung.

Flüstersprache: R. = 12 m.

L. = 4 m.

Epikrise. Die klinischen Erscheinungen dieses Falles waren sehr gering, insbesondere ist das Fehlen jeglicher Sprachstörung auffallend.

Fall 34.

H. Emilie, 20 Jahre, Dienstmädchen.

Eintritt 19. III. 1913.

Gestorben 23. III. 1913.

Diagnose: Otitis med. purul. chronic. dextra. Ostitis des rechten Felsenbeins. Sinusthrombose. Abszeß in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Anamnese: Seit längerer Zeit Ausfluß aus dem rechten Ohre. Seit 2 Tagen Schwindel und Erbrechen; vor 2 Tagen ein Schüttelfrost, Schmerzen an der rechten Halsseite. P. wurde schon seit mehreren Monaten wegen rheumatischer Fazialislähmung vom Hausarzte elektrisiert.

Aufnahmebefund: Ohr: rechts foetide Eiterung, kleiner Polyp im rechten äußeren Gehörgang, der entfernt wird. Die rechte Vena jugularis auf Druck schmerzempfindlich.

Totale Fazialisparese rechts.

Hörprüfung: R. Flüstersprache 0. Laute Konversationssprache ganz nahe am Ohre.

L. mehr als 6 m.

R. C_{32} , C_{34} , C_2 , C_3 , C_4 , C_5 .

L. C_{32} , C_{34} , C_1 , C_2 , C_3 , C_4 , C_5 .

Weberscher Versuch: nach rechts lateralisiert.

Schwabachscher Versuch: R. = $-17''$.

L. = $-11''$.

Nystagmus = 0. Gleichgewichtszustand nicht zu prüfen.

P. ist leicht benommen, erbricht.

Puls verlangsamt, 60, etwas unregelmäßig.

Temperatur $39,5^{\circ}$.

Herz: systol. Geräusch an der Mitrals.

Sofortige Operation. Diagnose: Sinusthrombose.

Der Proc. mastoid. ist weithin zerstört, die Spitze wird entfernt. Dura der mittleren Schädelgrube unverändert. Freilegung des Sinus: er sieht gelblich, eitrig belegt aus. Freilegung des Sinus bis zu normalem Aussehen und Ausräumung der Thrombusmassen, bis sich flüssiges Blut entleert. Ausräumung und Tamponade des Sinus. Druckverband.

20. III. Abfall der Temperatur auf $36,4^{\circ}$. Wohlbefinden, einmal Erbrechen, Puls verlangsamt, 60.

22. III. Heute schlechtes Allgemeinbefinden, Temperaturanstieg auf $38,4$. Puls 54.

Augenhintergrund: Beginnende Stauungspapille.

23. III. Unter zunehmender Verschlechterung der Herzstätigkeit und Atmung Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Im Sinus transversus dexter ein grauroter, an der Wand haftender, vollständig obturierender Thrombus. In der unteren Hälfte des Sinus sigmoideus dexter und im Bulbus venae jugul. ein eitrig infiltrierter Thrombus. An der hinteren und oberen Fläche der Felsenbeinpyramide die Pachymeninx vom Knochen durch jauchige Eiterung abgehoben. Im tegmen tympani ein $1\frac{1}{2}$ qcm großer, seröser Defekt. An der Basis des Gehirnes, an der unteren Seite der rechten Kleinhirnhemisphäre, ferner im Bereiche des Trigonum intercrurale die inneren Meningen eitrig jauchig infiltriert. In der rechten Kleinhirnhemisphäre, in der lateralen Hälfte desselben, ein frischer, etwa 4 ccm großer, jauchiger Abszeß, der augenscheinlich von der Oberfläche her entstanden war.

Akute, leichte Milzschwellung.

Bakteriol. Untersuchung: Reichliche Gram + Streptokokken.

Epikrise. In diesem Falle beherrschte der Symptomenkomplex der Sinusthrombose so sehr das Krankheitsbild, daß der daneben bestehende Hirnabszeß nicht diagnostiziert werden konnte.

Fall 35.

H. Otto, 7 Jahre, Kaufmannskind.

Eintritt 28. IV. 1913.

Gestorben 8. V. 1913.

Diagnose: Otitis med. purul. acuta duplex. Abszeß im linken Schläfenlappen.

Anamnese: P. ist vor 5 Wochen an Hals- und Ohrenschmerzen erkrankt. Am 27. III. wurde am linken Trommelfelle die Paracentese gemacht. Am 10. IV. Kopfschmerzen und Erbrechen, das Allgemeinbefinden wurde dauernd schlechter. Am 28. IV. wurde geringe linksseitige Fazialisparese beobachtet, Pulsverlangsamung und häufiges Erbrechen, deshalb Überweisung in die Klinik.

Aufnahmebefund: Blasses Kind, in sehr schlechtem Ernährungszustand.

Trommelfell beiderseits normal. Im Gehörkanal kein Sekret.

Leichte Parese des linken unteren Fazialisastes.

Keine Nackenstarre, kein Kernig, kein Nystagmus, keine Gleichgewichtsstörung.

Pulsverlangsamung (54 Schläge pro Min.). Temperatur 36,8°.

Flüstersprache: rechts: mehr als 12 m.

links: ca. 1/2 m.

Processus mastoid. nicht druckempfindlich.

Sensorium nicht benommen, keine Klopfempfindlichkeit des Schädels.

Ausgesprochene sensorische Aphasie.

Augenhintergrund ohne Veränderung.

Operation: Warzenfortsatzknochen normal. In den Zellen kein Eiter. Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube; die Dura an dieser Stelle stark vorgewölbt. Punktion des Schläfenlappens ergibt sofort Eiter. Inzision der Dura und Eröffnung des Abszesses. Es entleert sich reichlich Eiter. Tamponade mit Jodoformgaze. Wundverband.

29. IV. P. auffallend munter, keine Kopfschmerzen, normale Temperatur, kein Erbrechen, Aphasie völlig verschwunden.

5. V. P. ist munter, zeigt jedoch ein auffallendes, weinerliches Wesen.

6. V. Heute morgen Temperaturanstieg, Schmerzen im linken Ohre. Verbandwechsel. Wunde sieht gut aus, Abszeßhöhle trocken.

Nachmittags 3 Uhr: P. schreit plötzlich laut auf, Temperatur 39,2, Puls 80, vollkommene Bewußtlosigkeit, keine Krämpfe, Pupillen reagieren prompt.

Augenhintergrund: normal.

Nachmittags 5 Uhr: Nachoperation: Die Abszeßmembran vollkommen erhalten, um den Abszeß herum erweichte Hirnsubstanz, nach vorne an der Abszeßhöhle große intrameningeale Eiteransammlung, die entleert wird. Ebenso wird Eiter aus einem mehr rückwärts vom ursprünglichen Herde gelegenen Abszeß entleert. Verband. Kochsalzinfusion.

8. V. Unter tiefem Coma, Zähneknirschen, Krämpfen des rechten Armes und Beines Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Die inneren Meningen an der Basis, sowie an der Konvexität beiderseits, besonders rechts, eitrig infiltriert. Im linken Schläfenlappen eine Wundhöhle von fast Hühnereigröße, die von blutig erweichter und eitrig eingeschmolzener Gehirnmasse umgeben ist, so daß der ganze linke Schläfenlappen affiziert erscheint. An den Hirnhöhlen eitrig getrüßter Liquor. Das linke Unterhorn steht durch breite Kommunikation mit dem linksseitigen Schläfenlappenabszeß in Verbindung.

Meningitis suppurativa: Diplococcus lanceolatus.

Epikrise. Auch hier lag eine zweite, schwere endokranielle Komplikation vor, die den anfangs sehr günstig erscheinenden Fall nicht zur Heilung kommen ließ: ein intrameningealer Abszeß, welcher zur allgemeinen Meningitis führte. Diese zweite Komplikation konnte auch in diesem Falle nicht diagnostiziert werden, 1. weil für die Erklärung der Symptome der operative Befund vollkommen genügte, 2. weil nach Entleerung des Hirnabszesses die Besserung so auffallend fortschritt, daß man an endgültige Heilung denken mußte.

Fall 36.

G. Johann, 11 Jahre, Weberssohn.

Eintritt 24. IV. 1913.

Gestorben 6. V. 1913.

Diagnose: Otitis med. purul. acuta dextra. Sinusthrombose. Abszeß im rechten Kleinhirn.

Anamnese: Vor 3 Wochen hinter dem rechten Ohre Schwellung. Nach Inzision derselben durch den behandelnden Hausarzt entleerte sich reichlich Eiter. P. war in letzter Zeit bettlägerig, hat öfters gefroren, vor einigen Tagen zweimal Erbrechen. Aus dem rechten Gehörkanal seit gestern Eiterung.

Aufnahmebefund: Blasses Aussehen. Zentralnervensystem ohne pathol. Befund. Kein Nystagmus, keine Gleichgewichtsstörung. Kernisches Phänomen angedeutet.

Ohr: Links: normales Trommelfell.

Rechts: foetide, nicht sehr reichliche Eiterung. Hintere und obere Gehörgangswand stark gesenkt. Proc. mastoideus stark druckempfindlich. Flüstersprache 5 m.

P. hält stets den Kopf nach rechts geneigt.

Puls: 130 Schläge in 5 Min.

Temperatur: 38,8.

Operation. Diagnose: Sinusthrombose.

Besonders starke Eiterung in der Spitze. Freilegung des Sinus, der mit graugelbem, dickem Belag bedeckt ist. Dieser Belag erstreckt sich auch noch auf die Dura der hinteren Schädelgrube; Freilegung des Sinus bis zum Bulbus venae jugul. Eröffnung des Sinus oberhalb des Bulbus. Nach Entfernung eines kleinen Thrombus entleert sich reichlich Blut. Unterbindung der Vena jugularis.

25. IV. Temperatur 37,3, Puls 130, Fazialisparese.

Augenhintergrund: beiderseits Papillitis.

26. IV. P. ist somnolent. Temperatur 39,2. Puls 140.

Lumbalpunktion: klarer Liquor, kein erhöhter Druck.

27. IV. Nystagmus nach R. und L. beim Blick nach L. und R. Einmal Erbrechen.

28. IV. Morgentemperatur 36,0. Abendtemperatur 40,2.

5. V. Pyämisches Fieber dauert an. Heute nacht Erbrechen.

6. V. Unter zunehmender Verschlechterung der Herz- und Atmungstätigkeit Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Zwischen Arachnoidea und Pachymeninx der linken Großhirnhemisphäre gelblich grüner, dicker Eiterbelag. An der Basis, besonders in der linken und rechten hinteren Schädelgrube gleichfalls im Subduralraum Eiter. Im Sinus transversus dexter, in der medialen Hälfte eitrig, in der lateralen Hälfte obturierende, blaßgelbe Throm-

bose. An dem lateralen Rande des unteren Abschnittes der rechten Kleinhirnhemisphäre ein auf 1 ccm zu schätzender Abszeß. In den Lungen metastatische Abszesse.

Epikrise. Dieser Fall ist sehr dem Fall 34 zu vergleichen. Der Hirnabszeß, der sehr klein war, konnte nicht diagnostiziert werden, weil das Krankheitsbild fast vollständig von den Erscheinungen der Sinusthrombose beherrscht wurde.

Fall 37.

N. N., 17jähriger Junge.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica sinistr. Schläfenlappenabszeß links.

Anamnese: Schon seit Kindheit linksseitige Ohreiterung. Seit 8 Tagen Erbrechen, Kopfschmerzen, leichte Benommenheit, Unmöglichkeit, vorgehaltene Gegenstände zu erkennen. Seit heute vollkommene Benommenheit.

Befund: Im linken Gehörkanal großer Polyp. Vollkommene Benommenheit. Starke Cyanose. Starke Atmung.

Sofortige Operation vorgeschlagen; aber Patient stirbt noch vor der Operation am Tage der Aufnahme.

Sektionsbefund: Großer Abszeß im linken Schläfenlappen mit grünlich-gelbem Eiter gefüllt, mit pyogener Membran ausgekleidet. Dura am tegmen tympani adhärent. Weiche Hirnhäute ohne Befund.

Epikrise. Typischer Fall von linksseitigem Schläfenlappenabszeß, der aber zu spät diagnostiziert wurde. Todesursache: Hirnabszeß als solcher. Keine Spur von Meningitis, kein Durchbruch in den Ventrikel nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung des Felsenbeines ergab folgenden Befund:

Man sieht eine große Höhle, die dem Antrum angehört. In dieser findet sich ein großes, häutiges Gebilde, das an seiner äußeren Umwandung dünnes Bindegewebe zeigt und dem, nach dem Innern der Höhle zu, eine dicke Schichte Plattenepithels aufliegt. Weiter einwärts folgt eine Schichte von charakteristischen Lamellen, die vom Epithel abgestoßen wurden, kurzum der typische Befund eines Cholesteatoms. Der Knochen, der dem tegmen antri angehört, ist durch einen Durchbruch schwer verändert, und zwar sieht man an einzelnen Schnitten den bereits losgelösten Sequester, allenthalben umgeben von einer reichlichen Eiterschichte. Die Oberfläche des Sequesters sowie des dem Durchbruche benachbarten Knochens zeigt grubige Vertiefungen, Howshipsche Lakunen mit Osteoklasten, während an anderen Stellen bereits Knochenneubildungsprozesse Platz gegriffen haben. Andere Schnitte lassen nichts von bereits vollendeter Sequestrierung erkennen, an ihnen sieht man nur, wie der Knochen auf der Seite des Antrums sowohl wie der Dura von Eiter umspült wird und an zahlreichen Stellen Resorptionsvorgänge aufweist.

Die Dura selbst ist durch die vom Cholesteatom her vordringende Eiterschichte hirnwärts vorgewölbt und zeigt starke perivaskuläre Entzündung.

Fall 38.

(Vorgestellt: Manasse, Unterels. Ärzteverein, Sitzung 2. Juli 1904.)

L. Kurt, 16 Jahre alt.

Diagnose: Kleinhirnabszeß rechts.
Geheilt.

Anamnese: P. wurde vor 8 Monaten wegen linksseitiger Otitis aufgemeißelt. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren schwere Appendizitis mit Peritonitis, so daß das Abdomen links und rechts geöffnet werden mußte. Seit zwei Tagen Fieber bis $39,8^{\circ}$, immer belegte Zunge, rechtsseitige Kopfschmerzen.

Befund: Beiderseits eingezogenes Trommelfell. 96 Puls.

30. VII. Puls 48. Zunge belegt, Kopfschmerzen lassen nach.

5. VIII. Puls 48. Temperatur $37,5^{\circ}$.

6. VIII. Kopfschmerzen verschwunden. Mehrmals Erbrechen.

9. VIII. Nackensteifigkeit. Erbrechen. Zungenbelag verschwunden.

11. VIII. Augenhintergrund: Papille rechts etwas verwaschen.

14. VIII. Verlegung in das Krankenhaus.

17. VIII. Babinsky stark positiv. Auffallende Zwangslage mit dem Kopf nach rechts gedreht. P. schreit vor Kopfschmerz, der immer ins rechte Hinterhaupt verlegt wird.

21. VIII. Zusehends Verschlechterung. Manchmal leichte Somnolenz. Rechte Seitenlage. Temperatur $36,0^{\circ}$. Viel Erbrechen, Mattigkeit, Abmagerung.

Stauungspapille beiderseits, rechts erheblich stärker als links.

Diagnose: Rechtsseitiger Kleinhirnsabszeß.

22. VIII. Operation: Bogenschnitt hinter dem rechten Ohre, auf welchen ein etwas schräg median über das planum nuchale verlaufende, 10 cm langer Schnitt gesetzt wird. Es wird nun an der tiefsten und dünnsten Stelle des Os occipitale ein ca. zweimarkstückgroßes Knochenstück ausgemeißelt. Knochen und Dura unverändert. Drei Punktionen des Kleinhirnes; bei der dritten nach median und vorne gerichteten erhält man Eiter. Spaltung der Dura, Eröffnung des Abszesses, der ca. Walnußgröße hat. Keine pyogene Membran. Drainage mit Jodoformgaze. Verband.

Abends, 3 Stunden nach der Operation, ganz auffallende Besserung aller Symptome. P. liegt nicht mehr mit nach rechts geneigtem Kopfe im Bette, sondern in freier Rückenlage. Vollkommenes Wohlbefinden. Puls 80. Kein Erbrechen mehr. P. hat nur mehr eine Klagen: das ist Hunger.

27. VIII. Wundverlauf ungestört. P. befindet sich in vollkommener Rekonvaleszenz. Puls andauernd 80.

Nach 3 Wochen wird P. geheilt entlassen. Dauerheilung.

Epikrise. Über die Schwierigkeit, die Genese des Falles klarzustellen, ist im allgemeinen Teil berichtet. Man wird wohl am wahrscheinlichsten den Fall folgendermaßen erklären: Linksseitige Otitis media mit Osteomyelitis des linken Felsenbeins. Von hier aus metastatische Entstehung des rechtsseitigen Kleinhirnsabszesses. Jedenfalls ist der Fall als metastatischer Abszeß aufzufassen, und ist nicht im eigentlichen Sinne otitischen Ursprunges, da ja das rechte Ohr niemals Entzündung aufzuweisen hatte.

Fall 39.

B. Joseph, $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, Arbeiterssohn.

Eingetreten 9. V. 1913.

Gestorben 9. V. 1913.

Diagnose: Otitis media acuta purul. duplex. Multiple Thrombose der Venen des Großhirnes, des sinus longitud. superior und des

Sinus sigmoideus. Konglomerattuberkel des Kleinhirnes. Subakute miliare Tuberkulose.

Anamnese: Seit 3 Monaten Ausfluß aus dem rechten, seit einem Monat Ausfluß aus dem linken Ohre. Am 21. IV. Aufmeißelung rechts wegen Durchbruches der Eiterung; seit dieser Zeit wegen Bronchitis in der Kinderklinik in Behandlung. Eiterung rechts dauert fort. Seit heute Fazialislähmung links.

Aufnahmebefund: Blasses, elend aussehendes Kind. Temperatur 38,2°. Puls 120, sehr klein. Aus beiden Ohren reichliche, foetide Eiterung. Linker Fazialis in allen 3 Ästen gelähmt. Lähmung des linken Armes und linken Beines. Augenhintergrund nicht untersucht. Kein Erbrechen, keine Nackenstarre.

Diagnose: Abszeß im rechten Schläfenlappen?? Meningitis?

Operation: Erweiterung der rechten Aufmeißelungswunde. Die Dura der mittleren Schädelgrube liegt in der Größe eines Fünfpfennigstückes vor, ist mit rötlichen Granulationen bedeckt, stark gespannt, am Übergange in die hintere Schädelgrube eitrig belegt. Freilegung des Sinus. Er sieht normal aus. Mehrere Punktionen der mittleren Schädelgrube ergeben keinen Eiter.

Lumbalpunktion: vermehrte Spinalflüssigkeit, trübe, Druck nur mäßig erhöht. Mikroskopisch: Leukocyten und Kokken.

Eine Viertelstunde nach der Operation Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Im Sinus falciformis maior, im confluens sinuum, im sinus transversus dext. und sinus sigmoideus dext. dunkelrote, obturierende Thrombose. Dieselbe setzt sich in die Pialvenen des lobus tempor. dextr. fort. Im vorderen Abschnitte der Konvexität der linken Kleinhirnhemisphäre ein 1 ccm großer, rechts ein 1½ ccm großer, käsiger Knoten.

Chronische Tuberkulose der Lungen, der peribronchialen und Messenserialdrüsen.

Literatur.

- Alexander: Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter 1912.
 Dörner: Experimentelle Beiträge zur Gehirnpunktion. Monatschrift für Ohrenheilkunde, 46. Jahrg., 5. Heft.
 Hasslauer: Die Mikroorganismen bei den endokraniellen otogenen Komplikationen. Internat. Zentralblatt f. Ohrenheilk. Bd. 5.
 Hegener: Labyrinthitis und Hirnabszeß. Passows Beiträge 2. 1909.
 Hegener: Statistik der Ohreiterungen und Hirnkomplikationen beobachtet in der Heidelberger Universitätsohrenklinik 1897—1906. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 56.
 Heine: Operationen am Ohr.
 Heine: Die Prognose des otitischen Hirnabszesses. Passows Beiträge 2. 1909.
 Henke: Zur Diagnose und Therapie des Hirnabszesses. Archiv für Ohrenheilkunde Bd. 86.
 Henke: Ein Beitrag zur Prognose und Kasuistik des otitischen Hirnabszesses. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 62.
 Jacobsohn: Fehldiagnosen in der Lokalisation von Krankheitsprozessen in der Großhirnhemisphäre usw. Passows Beitr. 1.
 Körner: Die otitischen Erkrankungen des Hirnes, der Hirnhäute und der Blutleiter. 3. Auflage.

Körner: Die otitischen Erkrankungen usw. Nachträge zur 3. Auflage.

Levinger: Urämie, eine otitische Hirnkomplikation vortäuschend. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 59.

Macewens: Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes.

Manasse: Über einen geheilten Fall von doppeltem Hirnabszeß mit Ventrikelfistel. Optische Aphasie. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 31.

Manasse: Über orbitale und cerebrale Komplikationen bei akuten Nebenhöhlenerkrankungen. Verhandlungen des Vereins deutscher Laryngologen 1911.

Michaelsen: Zur Klinik der otitischen Hirnabszesse. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 67.

Müller: Doppelter otitischer Schläfelappenabszeß. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 61.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Reinking: Der Hirnprolaps. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 58.

Reinking: Über die Gefahren der Hirnpunktion. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 60.

Ruttin: Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündungen. Wien und Leipzig 1912.

Wittmaak: Ein rechtsseitiger Schläfelappenabszeß mit Aphasie bei einem Rechtshänder. Archiv für Ohrenheilkunde 73.