IV.

Aus der kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin (Direktor:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Lucae).

Über Sinusphlebitis tuberculosa.

Von

Dr. F. Grossmann, Assistenzarzt.

(Mit 2 Tafeln.)

Am 7. Februar 1903 wurde in unsere Klinik ein 5½ jähriges Mädchen mit folgender Anamnese eingeliefert: Vor einem Jahre habe das Kind, im Anschluß an Scharlach, Drüsenschwellungen und rechtsseitiges Ohrenlaufen bekommen. Bald darauf hätte auch das linke Ohr geeitert, ohne daß je Schmerzen bestanden. Vor 6 Wochen wäre eine Anschwellung hinter dem rechten Ohre aufgetreten, die von einem praktischen Arzt inzidiert worden sei. Vor 14 Tagen, als die Inzision fast vernarbt war, hätte das Kind, das ab und zu etwas hustete, aber aus völlig lungengesunder Familie stamme, plötzlich Fieber bekommen, täglich mehrmals erbrochen und sei von Tag zu Tag elender geworden. — Vor 10 Tagen sei deshalb die Wunde hinter dem rechten Ohr nochmals geöffnet worden, doch ginge es dem Kinde immer schlechter, weshalb ein zweiter Arzt die Überführung in die Klinik anordnete. Über Kopfschmerz sei nicht geklagt worden, ein Schüttelfrost nicht aufgetreten.

Das sehr abgemagerte, blasse Kind — es hat in den letzten Tagen jede Nahrung erbrochen — ist völlig teilnahmslos, somnolent. Fragen werden nicht beantwortet; es besteht leichte Nackensteifigkeit.

Hinter dem rechten Ohr findet sich eine 2 cm lange granulierende Inzisionswunde mit ekzematösen Rändern. Gehörgang mäßig weit. Trommelfell gerötet, geschwollen; vorn unten eine halblinsengroße Perforation. Hammer nicht sichtbar. Ziemlich reichliche Sekretion leicht fötiden, dünnflüssigen Eiters.

Links findet sich am Warzenfortsatz keine Veränderung. Gehörgang weit, ekzematös. Untere Trommelfelhälfte fehlt. In den herzförmigen Defekt ragt von oben ein Hammerstummel hinein, der stark retrahiert ist. Mäßige Sekretion sehr fötiden Eiters.

Temperatur 39,2°. Puls 92.

Gehörprüfung ist unmöglich.

Augenhintergrund: Temporalrand der linken Papille etwas verwaschen. — Die Pupillen sind weit; reagieren nur minimal auf Konvergenz und Lichteinfall. Kein Nystagmus. Keine Flexionskontraktur, keine Paresen!

Über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche.

Sofortige Operation (Dr. Heine) (in Äthernarkose): Bei dem Abschaben der Granulationen von der alten Inzisionsstelle kommt man sofort auf eine weiche Partie, die sich als der sehr oberflächlich liegende Sinus sigmoideus erweist. Derselbe ist jedenfalls von dem ersten Operateur (1½ cm weit) freigelegt worden. Es wird zunächst das Antrum eröffnet, das mit

Fig. 1.

Fig. 2.

A.

Sinusquerschnitt. 2:1.

B.

Leitz: Ocular 1, Objectiv 3.

Granulationen und eigentümlich gelbweißem Knochengries gefüllt ist. Am Tegmen antri liegen mehrere kleine Sequester, ebenso an der medialen Antrumwand. Da im Aditus auffällig weißliche Granulationen sichtbar sind, wird die Radikaloperation gemacht. In der Pauke finden sich jedoch nur Granulationen, der Bogengang und die Knöchelchen sind intakt. Nun wird die Spitze des Warzenfortsatzes ausgelöffelt, und dabei neben Knochengries eine schmierige, weißgelbe, den Sinus umgebende Substanz entfernt. Der Sinus erweist sich bei genauerer Untersuchung offen, und zwar führt eine fast erbsengroße Öffnung nach unten, bulbuswärts. Dieser ganze Sinusabschnitt, von der Fistel (1 cm oberhalb des unteren Knies) bis zum Bulbus, ist mit derselben schmierigen, käsigen Masse gefüllt, die den Sinus umgab; eine Blutung erfolgt nicht. Nach oben liegt die äußere der inneren Sinuswand an, also scheint an dieser Stelle eine Obliteration zu bestehen. Darüber ist der Sinus prall gefüllt, seine Wand grau, fibrös verdickt. — Von der Gehörgangsplastik wird abgesehen. Tamponade, Verband. Nach dem Erwachen aus der Narkose beantwortet das Kind einige Fragen, jedoch nur nach wiederholtem lauten Anrufen. Es trinkt gut.

8. Februar: Morgentemperatur 38,5°. Die Nacht war ziemlich ruhig. Patientin hat ab und zu leichte Konvulsionen, besonders in den linken Extremitäten. Pupillen weit, minimal reagierend. Patientin spricht nicht, nimmt aber Nahrung an. — Abendtemperatur: 39,5°, Puls 88. Das Kind ist bewußtlos. Die Nackensteifigkeit hat zugenommen.

9. Februar: Patientin hat die ganze Nacht bewußtlos dagelegen. Die Konvulsionen sind nicht stärker geworden; ab und zu etwas Husten. Über den Lungen findet sich rechts hinten unten eine mäßige Dämpfung, mit etwas abgeschwächtem Atmungsgeräusch und einigen bronchitischen Rhonchis. Morgentemperatur: 38,8°, Puls 96. Abendtemperatur: 39,0°.

10. Februar: Kind andauernd bewußtlos. Zeitweise klonische Zuckungen in den Extremitäten.

Lumbalpunktion: Unter starkem Druck fließt klarer Liquor ab. Es werden 60 ccm abgelassen.

Verbandwechsel: Die Wunde ist auffallend trocken. Vom Bulbus her kommt kein Eiter oder käsige Masse nach. Morgentemperatur: 36,8°, Puls 84, Abendtemperatur 38,8°.

11. Februar: Die Atmung ist oberflächlich, stark beschleunigt, unregelmäßig. Im gestern abgelassenen Liquor cerebrospinalis hat sich ein wie Spinnweb aussehender Faden abgesetzt, der im gefärbten Präparat zahlreiche Eiterkörperchen und vereinzelte Tuberkelbazillen aufweist. Die Diagnose: Tuberkulöse Meningitis ist damit gesichert. Über beiden Lungen diffuse bronchitische Geräusche; die Dämpfung hat nicht zugenommen. Im Urin Albumen.

Morgentemperatur: 37,3°, Puls 84, voll; Abendtemperatur: 38,0°.

12. Februar: Puls heute unregelmäßig, klein. Gesicht leicht zyanotisch. Pupillen weit, völlig reaktionslos. Temporalrand beider Papillen verwaschen, Venen stark gefüllt und geschlängelt. Keine Tuberkel am Augenhintergrund. Morgentemperatur: 38,9°, Puls 168, Abendtemperatur: 39,9°. Gegen 1/2 12 abends erfolgt unter den Erscheinungen des Lungenödems der Exitus.

Sektionsprotokoll: Schädeldach ohne Besonderheiten. Dura leicht abziehbar, zart. Im hinteren Abschnitt des Sinus longitudinalis findet sich frischer Cruor. — Pia der Konvexität stellenweise stark ödematös, besonders beiderseits in den Sylvischen Furchen. Dasselbst auch längs der Venen vereinzelte Konglomerate submiliärer Tuberkel. Ein solches Konglomerat findet sich auch in der Mitte des Pons an der V. basilaris. Die Hirnrinde ist blaß, die Seitenventrikel sind dilatiert, besonders der linke, mit reichlicher seröser, leicht getrübbter Flüssigkeit gefüllt. Die Plexus chorioidei enthalten zahlreiche submiliäre Tuberkel. Inmitten der rechten Hälfte des Pons findet sich ein halblinsengroßer Solitär tuberkel. Der rechte Sinus sigmoideus ist vom unteren Knie bis zum Bulbus mit Jodoformgaze gefüllt, neben der an den Sinuswandungen vereinzelte Fibringerinnsel sitzen. Der obere Abschnitt des Sinus zeigt zunächst die bei der Operation erwähnte Wandverklebung, die sich jedoch nicht als Obliteration erweist, sondern

ziemlich leicht lösen läßt. Weiterhin ist das Sinuslumen, sowie das Emisarium mastoideum, mit hellgelber, trockener, käsiger Masse gefüllt, die im Zentrum weicher ist als an der Peripherie, wo sie sich von der Gefäßwand nicht trennen läßt. Die gleiche, eigentümliche käsige Masse erfüllt auch den Querblutleiter und zwar bis nahe zum Torcular, wo sie mit ziemlich scharfer Grenze in einen dunkelroten, der Sinuswand nicht sehr fest adherenten Thrombus übergeht, der direkt am Konfluens endet und zirka 1½ cm lang ist. Die käsigen Massen schimmern schon von außen gelb durch die Gefäßwand hindurch und erfüllen den Sinus so prall, daß derselbe wurstartig vorspringt und förmliche Einschnürungen zwischen locker und fest gestopften Abschnitten aufweist (vgl. Abbildung I).

Die übrigen Sinus sind mit dunklem, flüssigen Blut gefüllt. Die rechte Vena jugularis ist leer, während im Bulbus sich an den Wänden vereinzelte Fibringerinnsel und Reste käsiger Masse finden.

Herz: Frei im Herzbeutel, von der Größe der Faust. Klappen zart, intakt. Nirgends Tuberkel.

Lungen. Die linke Lunge ist an der Spitze adherent. Letztere ist narbig eingezogen und enthält mehrere erbsengroße, mit Kalk gefüllte Hohlräume. Die Pleura costalis zeigt beiderseits vereinzelte submiliare Tuberkel. Die Unterlappen sind beiderseits sehr blutreich. Auf Durchschnitten zeigen beide Lungen zahlreiche submiliare Tuberkel. Der Lungenhilus weist beiderseits geschwollene, jedoch nicht verkäste Lymphdrüsen auf.

Milz: Derb, nicht vergrößert, zeigt vereinzelte submiliare Tuberkel, an der Oberfläche wie auf dem Querschnitt.

Nieren: Die linke Niere weist spärliche, die rechte zahlreiche Tuberkel in der Rinde auf.

Leber: Am vorderen Leberrand findet sich ein haselnußgroßer, käsiger Knoten.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica duplex; Arachnitis tuberculosa; Thrombophlebitis caseosa sinus transversi dextri; Tub. solit. pontis; Tuberculosis miliaris pulmonum, lienis, renum; Tuberculosis caseosa hepatis.

Die mikroskopische Untersuchung des thrombosierten Sinus ergibt nun folgenden interessanten Befund: Schon bei Betrachtung der gefärbten Schnitte mit bloßem Auge zeigt sich nämlich, daß das Sinuslumen aus 3 Abteilungen besteht, einer großen und zwei kleineren (vgl. Abbildung IIA). Bei mittlerer und starker Vergrößerung sieht man, daß diese Abteilungen durch zwei Septen bedingt sind, deren kleineres nur von Granulationsgewebe gebildet wird, während das größere, wenigstens in beiden peripheren Dritteln, eine zentral liegende Bindegewebsschicht aufweist, die sich von dem mittleren Abschnitt der Sinuswand her hineinerstreckt.

Betrachten wir letztere selbst, so zeigen sich die beiden äußeren Drittel, die bei einer Venenwand der Adventitia und Media entsprechen würden, von ziemlich normalem Aussehen. Während die äußere Schicht aus sich vielfach kreuzenden Bindegewebsfasern besteht und viele Gefäße enthält, ist die mittlere gefäßarm und zeigt mehr parallel verlaufende Bindegewebsfasern, vermischt mit zahlreichen elastischen Fasern. Von der Norm abweichend ist nur ein etwas größerer Kernreichtum, der besonders stark nach der oben erwähnten Mittelzone des größeren

Septum hin wird. (Vgl. Abbildung IIB.) Gänzlich in Granulationsgewebe umgewandelt ist nun die der Venenintima entsprechende innere Schicht der Sinuswand. Von irgendwelcher Faserung, sei es bindegewebige, sei es elastische, ist hier nichts mehr zu schauen. Man sieht nur eine breite Zone kleinzelliger Infiltration bzw. Proliferation, die jedoch nicht gleichmäßig stark ist. Vielmehr zeigen sich hin und wieder besonders dichte Herde mit epithelioiden Zellen, Langhansschen Riesenzellen, und zentralem Kernschwund als Zeichen beginnender Verkäsung, also typische kleinste Tuberkel. Doch sieht man Riesenzellen und epithelioide Zellen auch ohne bestimmte Gruppierung.

Das Granulationsgewebe der Intima geht nun in die den Hauptteil des Schnittes darstellende, wie schon erwähnt in drei Abteilungen geschiedene Käsemasse über und zwar stellenweise ganz unvermittelt, an anderen Stellen dagegen erst nach Bildung ziemlich umfangreicher, mehrfach geteilter Erhebungen, die sich ganz allmählich in der immer strukturloser werdenden Masse des Zentrum verlieren. Fast sieht es aus, als wären noch mehrere Septen in Entstehung begriffen gewesen, denn mehrfach liegen sich die beschriebenen Erhebungen so gegenüber, daß sie sich bei einem weiteren Wachstum, ohne Einbeziehung in die Nekrobiose, erreicht haben würden, und dann war ja die Scheidewand fertig!

Die käsigen Massen sind am Rande von scholligem Gefüge, stellenweise auch zu bizarren Balken angeordnet, während das Zentrum eine mehr feinkörnige, hier und da mit Kerndetritus durchsetzte Substanz bildet! — Tuberkelbazillen finden sich äußerst spärlich und zwar nur ganz vereinzelt in den Langhansschen Riesenzellen.

Wie ist nun der Prozeß am Sinus aufzufassen? Vergewegen wir uns den Sektionsbefund, der an der linken Lungenspitze ausgeheilte tuberkulöse Herde aufdeckte, so ist es höchst wahrscheinlich, daß die ursprüngliche, durch Scharlach bedingte Mittelohreiterung auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn bzw. von der Tube her tuberkulös infiziert wurde. Gerade am Warzenfortsatz sind nun weiterhin die Bedingungen für einen Einbruch der tuberkulösen Herde in die Gefäße, wie sie Benda¹⁾ formuliert, in besonders klassischer Weise gegeben, denn der

1) C. Benda, Über akute Miliartuberkulose. Verhandl. der Berliner med. Gesellschaft. 1899. S. 259.

Archiv f. Ohrenheilkunde. LXI. Bd.

Blutdruck im Sinus ist ein geringer, der außerhalb des Gefäßes belegene Granulations- oder Käseherd ist durch eine feste Kapsel umschlossen, und parietale Thrombosen, ohne die es beim Durchbruch zu einer Blutung kommen würde, sind erfahrungsgemäß gerade am Sinus nicht selten.

In unserem Falle lag, wie erinnerlich, die bei der Operation aufgedeckte Durchbruchsstelle 1 cm oberhalb des unteren Knies und war fast erbsengroß! An ihrem oberen Rand war äußere und innere Sinuswand verklebt, während bulbuswärts sich zerfallene käsige Massen fanden. Peripherwärts war der Sinus prall gefüllt. Und doch fanden wir 5 Tage darauf, bei der Sektion, bis fast zum Torkular käsigen Thrombus, die Jugularis dagegen leer! —

Als Ursache der fortschreitenden Thrombose hat uns das Mikroskop eine Erkrankung der Sinuswand gezeigt, die sich jedoch nur auf die Innenschicht der letzteren erstreckte, während an der Durchbruchsstelle doch sicher eine von außen nach innen vordringende Entzündung der ganzen Sinuswand bestanden haben muß. Da es sich nicht um eine eitrige Entzündung, sondern um einen tuberkulösen Prozeß handelte, lag auch kein Anlaß zur puriformen Schmelzung des Thrombus vor; es trat vielmehr die für Tuberkulose charakteristische regressive Metamorphose, die Verkäsung, ein, die dem ganzen Befund schon makroskopisch sein charakteristisches Aussehen gab.

Der Thrombus wurde von den tuberkulösen Granulationen den Produkten der Endophlebitis tuberculosa proliferans, die ja erst den Grund zur Blutgerinnung gebildet hatten, durchwachsen, in mehrere Abschnitte geteilt, also förmlich „tuberkulös organisiert“, bis schließlich das gleiche Schicksal beide Thrombuskomponenten ereilte, die Verkäsung, welche freilich die beschriebenen Septen, zum Teil wenigstens, noch verschont hat. — Da die Jugularis frei war, stand einer Verschleppung der zerfallenden Käsemassen in die allgemeine Zirkulation, der Entwicklung einer Miliartuberkulose, nichts im Wege, doch muß man es angesichts des spärlichen Bazillenbefundes dahingestellt sein lassen, ob wirklich der Einbruch in den Sinus die alleinige Ursache zur Allgemeininfektion war; die Lungenvenen waren zwar intakt, doch ist der Ductus thoracicus nicht untersucht worden. — Gleichwohl ist unser Fall für die Frage der Entstehung der Gefäßtuberkulose, mithin auch der Miliartuberkulose, von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit, war es doch hier

zum erstenmal möglich, einen intra vitam durch Operation erhaltenen Befund, nach klinischer Beobachtung durch die Sektion zu kontrollieren!

Zunächst haben wir ganz unzweifelhaft festgestellt, daß ein tuberkulöser Prozeß von außen nach innen, nicht umgekehrt, in ein großes Gefäß eingedrungen ist, daß eine Einbruchsstelle durch Arrosion des Gefäßes seitens eines extravaskulären Herdes, ganz im Sinne Weigerts¹⁾ und Huguenins²⁾ entstanden ist, eine Form, die Benda (l. c.) für ziemlich selten hält, da er sie in 19 Fällen von Miliartuberkulose nie gesehen hat. Selbst überzeugte Anhänger der Bendaschen Theorie werden, so glaube ich wenigstens, unseren Fall nicht als eine Infektion der Sinus-intima auf dem Blutwege, als solitäre Metastase mit Durchbruch nach außen, auffassen; das hieße doch den Tatsachen zu sehr Gewalt antun!

Wir haben weiterhin gesehen, wie schnell sich der Prozeß in der Venenwand peripherwärts ausgebreitet hat, denn die Durchbruchsstelle entspricht doch sicher dem ältesten Teil der Wanderkrankung. Während nach der Ausräumung des Bulbus die Jugularis frei blieb, kroch die tuberkulöse Entzündung von der Stelle der Verklebung aus in der Sinuswand weiter, zu immer ausgedehnterer Thrombose Anlaß gebend. Aber nicht die ganze Wand des Blutleiters erkrankte, vielmehr war es nur seine innerste Schicht, die affiziert wurde; es bestand eine Endangitis tuberculosa (proliferans), die gerade von Benda als Stütze seiner Anschauung betrachtet wird. Wenn aber dieser Autor annimmt, daß der Durchbruch einer käsigen Entzündung von außen ohne spezifische Miterkrankung der Gefäßintima erfolgt, und es nur als „möglich“ bezeichnet, daß, entsprechend der Anschauung Weigerts, unter Umständen auch die Einwucherung eines extravasculären Herdes statt eines unmittelbaren Durchbruchs in den Blutstrom zunächst nur eine Endangitis tuberculosa erzeugen könnte, so sieht er diese Möglichkeit durch unsere Beobachtung realisiert. Die ausschließliche Erkrankung der innersten Sinuswand spricht also nicht für ein Fortschreiten des Prozesses von innen nach außen! Wir machen ja bei den eitrigen otitischen Sinusthrombosen leider oft ganz analoge Beobachtungen. Wie

1) Weigert, Virchows Archiv. 77. S. 277 u. 88. S. 307: Über Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion.

2) Huguenin, Über die Verbreitungsweise des Miliartuberkels im Körper. Korresp.-Blatt für Schweizer Ärzte. 1876. S. 362.

häufig schreitet nicht die Thrombose, nach anscheinender Entfernung alles Kranken, weiter vor und zwar infolge Fortkriechens der Entzündung in der Sinuswand; auch hier mit Vorliebe in deren innerster Schicht und dem Blutstrom entgegengesetzt!

Man braucht also gar nicht, wie Weigert, anzunehmen, daß es statt eines unmittelbaren Durchbruchs zunächst zur Entwicklung einer Endangitis kommt, sondern kann sagen: Trotz eines Durchbruchs in den Blutstrom kann es noch (gleichzeitig oder weiterhin) zu einer Endangitis kommen!

Die tuberkulöse Erkrankung des Sinus transversus ist bisher sehr selten beobachtet worden. Zwar hatte schon v. Tröltsch (Virchows Archiv, Bd. XVII, S. 79, 1859 und Lehrbuch, 3. Auflage, S. 337, 1867) die noch in demselben Jahre von Buhl (Wien. med. Wochenschr. 1859, S. 195) positiv beantwortete Frage aufgeworfen, ob nicht manche Formen von rasch beginnender und rapid verlaufender Tuberkulose auf eine Infektion des Blutes, von irgendeinem Eiterherde ausgehend, zurückgeführt werden könnten, und gerade das Mittelohr für besonders geeignet erklärt, als Infektionsherd zu dienen, doch sind bisher nur 5 Fälle von Sinusphlebitis tuberculosa in der Literatur niedergelegt, während die Arrosion der Carotis interna weit häufiger beschrieben ist.

In der otiatrischen Literatur sind sogar nur 4 Fälle verzeichnet, und zwar je einer von Habermann, Kossel, Piffel und Barnick, während ein fünfter, Hartmann zugeschriebener (vgl. Jacobson und Blau, Lehrbuch, 3. Auflage, 1902, S. 488: Durchbruch eines tuberkelbazillenhaltigen Cholesteatoms in den Sinus transversus), mit dem von Kossel identisch ist, wie mir Herr Prof. Hartmann auf eine schriftliche Anfrage bestätigte. — Dagegen ist es mir gelungen, einen in unseren Lehrbüchern noch nicht erwähnten Fall von Hauser, der freilich in bezug auf die Beteiligung des Mittelohres nicht ganz klar ist, zu eruieren, so daß die Gesamtkasuistik jetzt 6 Beobachtungen umfaßt. Bei der Seltenheit des Befundes sei es mir gestattet, das Wichtigste der überdies an nicht jedem zugänglicher Stelle erschienenen, früheren Befunde zu referieren.

Fall 1. J. Habermann: Neue Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose des Gehörorgans. Ztschr. für Heilkunde. IX. S. 131. 1888. Fall 8: 28jähriger Bildhauer, dessen Sektion folgendes ergab: Tuberculosis chronica pulmonum, glandularum lymphaticarum, colli et peribronchialium, hepatis, renum

et intestini ilei. Caries tuberculosa ossis petrosi dextri. — „Die vordere Wand des Sinus sigmoideus ist verdickt, und sind in ihm braunrote Blutgerinnsel zu sehen, die an der vorderen Wand fester anhaften. Ebenso sind die Wände der Carotis in ihrem Verlauf durch das Schläfenbein verdickt, und das Lumen der Carotis dadurch stark verengt. Mikroskopisch fanden sich einzelne miliare Tuberkel in der Adventitia der Carotis, zahlreiche in der Wand des Sinus sigmoideus, in dem die Tuberculose schon bis zur Intima vorgedrungen war. Tuberkelbazillen fanden sich meist nur in spärlicher Anzahl überall in den erkrankten Geweben.

Fall 2. H. Kossel: Über disseminierte Tuberkulose. Charité-Annalen. Bd. XVII. S. 835. 1892. In das Institut für Infektionskrankheiten wird am 3. Dezember 1891 ein 28jähriger Schmiedegeselle mit Phthisis pulmonum aufgenommen. Am 4. Januar 1892 wird eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohr bemerkt, doch finden sich keine Tuberkelbazillen in ersterem. Am 5. Febr. Exitus. Sektion am selben Tage: „Beim Aufschneiden des rechten Sinus transversus zeigt sich ein frischer roter Thrombus, welcher der Wand adhärirt, ohne jedoch das Lumen vollständig auszufüllen. Im weiteren Verlauf des Sinus transversus durch die Fossa sigmoidea besteht der Thrombus aus gelben, bröckligen Massen, die sich bis in die Vena jugularis fortsetzen. Die Oberfläche der Knochenrinne, in welcher der Sinus durch die Fossa sigmoidea verläuft, ist rauh, die Wand des Sinus ist von käsigem Detritus umgeben. Ungefähr in der Mitte der Fossa sigmoidea liegt der Sinus einer mit käsigen Massen gefüllten, kleinhaselnußgroßen Höhle mit kariösen Wandungen auf. — Das Mittelohr ist mit übelriechendem Eiter gefüllt, seine Wandungen sind rauh, das Trommelfell ist zerstört. Das Mittelohr kommuniziert mit dem kariösen Herd im Felsenbein. — Der Sinusthrombus erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus käsigem Detritus bestehend. Er enthält zahlreiche Tuberkelbazillen, besonders an der Stelle, wo der Thrombus der kariösen Stelle im Knochen aufliegt, außerdem auch zahlreiche Kokken (Staphylokokken) und Stäbchen. Auch im Thrombus der Vena jugularis finden sich zahlreiche Tuberkelbazillen. Im Mittelohreiter sind spärlich Tuberkelbazillen vorhanden, aber massenhaft kleine Stäbchen, die sich in Plattenkulturen als *Bacillus pyocyaneus* erweisen.“

Lungen, Leber, Milz, Nieren enthalten zahlreiche Tuberkel.

Es handelt sich also, so schließt Kossel, in dem vorliegenden Fall um eine alte Lungentuberkulose, welche mit einer tuberkulösen Erkrankung des Mittelohrs kompliziert war. Die letztere hat allmählich die Wandungen des Mittelohres zerstört und zur Bildung eines kariösen Herdes in der unmittelbaren Nähe eines Hirnsinus geführt. Von diesem Herd hat der tuberkulöse Prozeß auf die Wand des Sinus übergegriffen und zur Thrombenbildung Veranlassung gegeben. Nach Zerstörung der Sinuswand sind die Tuberkelbazillen und die übrigen Bakterien in den Thrombus hineingewuchert und sind von dem vorüberfließenden Blutstrom durch den ganzen Körper geschwemmt worden. Durch Apposition immer neuer Massen hat sich dann der Thrombus zu der beschriebenen Ausdehnung vergrößert und den Bazillen scheinbar als guter Nährboden gedient. Bemerkenswert ist, daß es nicht zur Entwicklung einer tödlich verlaufenden Septikämie gekommen ist, obwohl auch pyogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangt sein müssen.

Fall 3. O. Piffel, Otitis tuberculosa mit tumorartiger Prothuberanz in die Schädelhöhle. Ztschr. f. Heilkunde. XX. S. 471. 1899. — 55jähriger Sattler. Betrachtete man die Schläfenkeilpyramide von oben und hinten, so daß man die obere und die hintere Fläche derselben zugleich übersehen konnte, so machte es den Eindruck, als ob die „Tumormasse“ durch die ganze Basis der Pyramide hindurchgewuchert wäre, und daß dieselbe nur durch den Ansatz des Tentorium cerebelli in zwei Teile geteilt worden sei, deren einer auf der oberen, deren zweiter auf der hinteren Fläche der Pyramide lag. In toto schien der „Tumor“ nahezu Hühnereigröße zu besitzen. — Der Sinus sigmoides war in dem gewucherten Gewebe nur an der Übergangsstelle desselben in den Sinus transversus mit Sicherheit zu erkennen. — Man sah daselbst auf dem Durchschnitte deutlich die Venenwand, das Lumen jedoch vollständig obliteriert durch derbes, mit den Wänden verwachsenes Gewebe. In seinem Verlaufe nach abwärts war der Sinus in der Gewebswucherung nicht mehr zu isolieren, der Bulbus venae jugularis war ebenfalls total obliteriert, aber als solcher noch kenntlich. In der Carotis interna, deren Lumen infolge Verdickung der Wand verengt zu sein schien, lag ein frisches Blutgerinnsel.

Mikroskopische Untersuchung: Eingeschlossen in das Granulationsgewebe fanden sich in großer Anzahl miliare Tuberkel, vielfach zu großen Komplexen konfluiert. Das Zentrum

soleher Herde erschien durch vorgeschrittene Verkäsung oft nahezu strukturlos. Riesenzellen waren überall in großer Anzahl vorhanden, ebenso fanden sich bei entsprechender Färbung vielfach Tuberkelbazillen. Die Tuberkel hatten sämtlich epithelioide Struktur. Am Bulbus venae jugularis war die Gefäßwand entzündet und verdickt, das Gefäß selbst thrombosiert. Die Carotis interna bot bei ihrem Eintritt in den Carotiskanal bis auf Entzündungserscheinungen in ihrer Umgebung mikroskopisch normales Verhalten dar; an der Austrittsstelle aus dem Kanal traten miliare Tuberkel bis an die Gefäßwand heran, auch war die Arterienwand selbst zellig infiltriert.

Fall 4. O. Barnick, Die tuberkulösen Erkrankungen des Gehörorgans. Haugs klinische Vorträge. Bd. III. Heft 4. 1899. S. 146. Leni P., 44jährige Wärterin. Links chronische tuberkulöse Mittelohreiterung mit Facialislähmung. Am 23. Juni 1898 Radikaloperation: An einer umschriebenen Stelle ist der Sinus sigmoideus freiliegend, seine häutige Wand mit Granulationen bedeckt. Am 20. September 1898 Exitus: Meningitis, Ependymitis purulenta. Abscessus lobi temporal. sinistri. Caries ossis petros. sin. tubere. Tbc. miliaris pulmonum. Der linke Sinus sigmoideus ist in seiner ganzen Länge durch einen fest anhaftenden Thrombus verschlossen, im rechten dunkle Blutgerinnsel.

Histologische Untersuchung: In den Wandungen der Carotis konnten keine miliaren Knötchen nachgewiesen werden, wohl aber in der häutigen Wand des thrombosierten Sinus sigmoideus.

Fall 5. G. Hauser. Über einen Fall von perforierender Tuberkulose der platten Schädelknochen. Arch. f. klin. Med. Bd. 40, S. 267, 1887. Die Sektion einer 51jährigen Tabakarbeiterin, deren Krankengeschichte von den Ohren nichts aus sagt, ergab folgenden Befund: Zahlreiche tuberkulöse Knochenabszesse und Granulationsherde des Schädels mit mehrfacher Perforation des Schädeldaches. Zahlreiche tuberkulöse Granulationsherde der Dura mater mit Übergreifen auf die weichen Häute und das Gehirn, und Durchbruch in den rechten Quersinus. Leichte chronisch-hämorrhagische Pachymeningitis. Embolische Miliartuberkulose beider Lungen, pneumonische Infiltrationen beider Unterlappen. Verwachsung der rechten Lungenspitze. Embolische Miliartuberkulose der Leber und der beiden Nieren. Käsiges Knötchen an der Serosa des Magens.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll. Oberhalb des

rechten Ohres und über dem linken Scheitelbein die Kopfhaut ebenfalls sehr deutlich in ziemlich großem Umfange geschwulstförmig emporgehoben und diese Stellen etwas fluktuierend sich anführend. — Die Dura der Schädelbasis fleckig injiziert; gerade über dem Torcular Herophili eine etwa pfennigstückgroße Stelle mit weichen, graurötlichen, käsigen Knötchen einschließenden, geschwulstförmig erhabenen Granulationen bedeckt, welche jedoch die Wand des Torcular nicht durchbrechen, auch nirgends mit einem Knochenabszeß in Verbindung stehen. Ganz ähnliche, ebenfalls mit dem Knochen nicht im Zusammenhang stehende Granulationsmassen befinden sich über dem vorderen Teil des rechten Quersinus, welche aber die Sinuswand durchsetzen und in der Form eines wandständigen, etwa 1 cm langen Thrombus den oberen Teil der Innenfläche des Quersinus auskleiden und dessen Lumen fast völlig ausfüllen. Sonst ist die Innenfläche des rechten Quersinus normal, und enthält derselbe im hinteren Teil ziemlich reichlich flüssiges Blut, vor der durch die Granulationen verengten Stelle spärliches Cruor- und Fibringerinnsel. Linker Quersinus mäßig mit flüssigem Blut gefüllt, ganz normal.

Mikroskopische Untersuchung: Das Granulationsgewebe, welches sich vom Knochen kontinuierlich auf die Dura mater fortsetzt, ist ungemein reich an Rundzellen und von zahlreichen kleinen, oft zu größeren Knötchen konfluierenden Herden durchsetzt, welche in ihrem Innern meist spärliche, in ihrer nächsten Umgebung dagegen oft sehr zahlreiche Tuberkelbazillen enthalten. Da, wo diese Granulationsmassen auf die Dura übergreifen und dieselbe durchsetzen, ist die Struktur der letzteren völlig verwischt. Man sieht fast überall ein sehr kernreiches Bindegewebe, welches allenthalben sehr reichlich kleinzellig infiltriert ist und oft auf größere Strecken hin samt dem zelligen Infiltrate keine Kernfärbung mehr annimmt. Sehr häufig findet man, zwischen die Faserzüge des Bindegewebes gelagert, und diese förmlich auseinander drängend, rundliche, ovale, oder auch unregelmäßiger gestaltete kleine Zellennester, welche aus etwas größeren, vielgestaltigen, oft epithelioiden Zellen bestehen; die größeren derselben enthalten nicht selten mehrere, 3—4, Kerne, ohne daß es aber zur Bildung eigentlicher Riesenzellen käme. Häufig sind diese Zellnester ebenfalls bereits der käsigen Metamorphose verfallen; dann sieht man in solchen Stellen kernlose Schollen und körnige Detritusmassen,

welche nicht selten von einer Zone noch lebender Zellen oder von stärker zellig infiltriertem Gewebe umgeben sind.

Die in das Lumen des rechten Quersinus hereingewucherten Granulationsmassen zeigen durchaus das oben geschilderte Verhalten; auch hier ist die Dura, d. h. die Wand des Sinus, völlig in dem tuberkulösen Granulationsgewebe untergegangen, so daß letzteres unmittelbar von dem im Quersinus noch strömenden Blute bespült werden mußte. Reichliche Tuberkelbazillen, teils zwischen, teils in den Zellen.

Pathogenese: Am Schädeldache haben die tuberkulösen Granulationen von der Diploë ihren Ausgangspunkt genommen und haben unter stetiger Zunahme von hier aus das Schädeldach nach außen oder nach innen, oder nach beiden Seiten hin durchbrochen. Durch Perforation der inneren Tafel griff der tuberkulöse Prozeß durch Kontiguität auf die Dura über und von hier aus wieder auf die weichen Häute, ja selbst bis auf die Hirnrinde. Dadurch aber war gleichzeitig eine Verschleppung der Bazillen im Subduralraum ermöglicht, welche die vom Knochen unabhängigen Erkrankungsherde an der Dura zur Folge hatten, deren einer eben in den rechten Quersinus durchgebrochen ist und somit die allgemeine tuberkulöse Infektion veranlaßte.

Nach Hauser wäre also diese Sinusphlebitis tuberculosa nicht otitischen Ursprungs; doch ist hervorzuheben, daß die Ohren gar nicht untersucht zu sein scheinen. Es ist doch auffällig, daß oberhalb des rechten Ohres ein subperiostaler Abszeß bestand und gerade der rechte Querblutleiter erkrankt war. Der makroskopisch intakte Knochen des Sulcus bietet doch, wie unsere sonstigen Erfahrungen lehren, keinen Beweis gegen die Annahme einer Ohreiterung als Ursache der Sinuserkrankung. Wie oft führt nicht makroskopisch ganz gesund aussehender Knochen zu pathologisch veränderter Dura oder Sinuswand, zu extraduralen und extrasinuösen Abszessen!

Zum Schluß der Kasuistik muß ich noch hinzufügen, daß schon im Handbuch der Kinderkrankheiten von E. Barthez und F. Rilliet (1856, Bd. III, S. 713. Übersetzt von E. R. Hagen) folgender Passus vorkommt: „Die tuberkulöse Entzündung des Felsenbeines kann sich zuweilen auf die Wände der Sinus ausbreiten. Wir selbst haben keine derartigen Fälle beobachtet, allein vielleicht untersuchten wir die Veränderungen der Gefäßkanäle, welche zum kranken Felsenbein gingen, nicht genau

genug. James Bruce hat mehrere Beispiele dieser Koinzidenz veröffentlicht. (*Recherches sur la phlébite des sinus veieux de la dure-mère à la suite de l'otorrhée*. London medic. Gaz. Jan. 1840 u. Archives, Mai 1841 p. 67).

Leider war mir die Arbeit von Bruce nicht zugänglich, während der wahrscheinlich überhaupt erste Fall von Sinusphlebitis tuberculosa, den Tonnelé (*Archives générales de médecine*, T. 19 de la 1^e Série 1829, p. 610) als spontane Entzündung des Sinus anführt, so ungenau beobachtet ist, daß er nicht verwertet werden kann.

Vergleichen wir nun die sechs beschriebenen Fälle miteinander, so ähnelt die Beobachtung Kossels unserer eigenen am meisten. Nur fand sich hier die ausgedehnte Erkrankung der Intima, ohne daß bereits letztere durchbrochen war; die ausgedehnte Thrombose konnte also nur eine Folge der Wanderkrankung sein, eine weitere glänzende Bestätigung für die Richtigkeit der Ansicht Weigerts gegenüber Benda. Nur wenn Kossel sagt: „Durch Apposition immer neuer Massen hat sich dann der Thrombus zu der beschriebenen Ausdehnung vergrößert“, kann ich ihm nicht ganz beipflichten. Richtiger wäre wohl: „Durch die fortschreitende Erkrankung der Sinusintima vergrößerte sich der Thrombus zu der beschriebenen Ausdehnung; durch Apposition wurde dann die Thrombose zu einer obturierenden.“ Freilich sehen wir in dem Falle Habermanns schon ein rotes adhärentes Gerinnsel entstanden, als die Erkrankung erst bis zur Intima vorgedrungen war, doch tritt eine völlige Verstopfung des Sinus und eine Verkäsung des Inhalts erst ein, wenn die Intima selbst, zu tuberkulösen Granulationen umgewandelt, das Sinuslumen verengt, in mehrere Abschnitte teilt (wie bei unserer Beobachtung), und schließlich samt Cruor und Fibrinauflagerungen der regressiven Metamorphose, der Verkäsung, verfällt. Die Thrombosierung und Verkäsung reicht so weit, wie die Erkrankung der Intima, nicht umgekehrt. Nur die fortschreitende Wanderkrankung bewirkt eine Propagation der Thrombose, und gelänge es gleich zu Anfang des Prozesses, die erkrankte Sinuswand zu exzidieren, so würde auch die Thrombose zum Stillstand kommen.

Der Ausgang der Thrombophlebitis tuberculosa scheint jedoch nicht immer Verkäsung zu sein, wie der Fall Piffis zeigt, wo das Sinuslumen durch derbes, mit den Wänden verwachsenes

Gewebe vollständig obliteriert war. Es war hier also der tuberkulöse Prozeß mehr in den Hintergrund getreten, und ein Endergebnis vorhanden, das völlig der bindegewebigen Organisation eines blanden Thrombus entsprach. Die Septenbildung in unserem Fall wäre einem Beginn dieser Organisation zu vergleichen. — Freilich ist es auch möglich, daß bei Piffel nur der Bulbus venae jugularis tuberkulös erkrankt war, im Sinus dagegen eine organisierte Kompressionsthrombose vorlag.

Tuberkelbazillen fanden sich in 3 Fällen reichlich, in Habermanns und unserem eigenen nur spärlich. — Miliartuberkulose fand sich viermal, also in $\frac{2}{3}$ der Beobachtungen, ein Prozentsatz, der ja eigentlich nicht anders zu erwarten war.

Nach Strümpell ist in ca. der Hälfte der Fälle die Miliartuberkulose kompliziert mit Meningitis tuberculosa. Bei unseren vier Allgemeininfektionen fand sie sich nur einmal, und zwar bei unserer Patientin. Wo eine Meningitis vorhanden ist, verdeckt sie in der Regel die übrigen Symptome. Fehlt sie, so wird die Diagnose der Miliartuberkulose meist zu stellen sein, und dann muß man auch stets an eine eventuelle Erkrankung des Sinus als Ursache der Allgemeininfektion denken. Helfen wird man freilich kaum noch können, doch ist immerhin der Fall möglich, daß, wie bei Pyämie, ein nicht zu sehr geschwächter Organismus, nach Ausschaltung des Herdes am Sinus, der tuberkulösen Infektion noch Herr wird.

Zum Schluß sei noch auf den Befund Kossels hingewiesen, der neben Tuberkelbazillen auch Staphylokokken und *Pyocyaneus* im Thrombus fand und als bemerkenswert hervorhebt, daß es nicht zur Entwicklung einer tödlich verlaufenden Septikämie gekommen ist.

So gut nun das Zustandekommen einer Mischinfektion denkbar wäre, die sich klinisch, neben den Symptomen der Miliartuberkulose, wohl durch Schüttelfröste markieren würde, so gut kann natürlich als dritte Möglichkeit eine gewöhnliche eitrige Sinusthrombose bei einem Tuberkulösen entstehen, wie dies in der Tat schon von Brieger (Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, Breslau 1901) beobachtet worden ist.