XVIII.

Aus der Königl. Universitäts - Ohrenklinik zu Halle a. S. (Geh.
Med.-Rath Prof. Dr. Schwartz).

Zur Frage des Vorkommens von Glykosurie in Folge von Otitis.

Von

Prof. Dr. K. Grunert, erstem Assistenten der Klinik.

So bekannt der Einfluss des Diabetes mellitus auf den Verlauf entzündlicher Ohrerkrankungen ist, so wenig Sicheres weiss man bisher darüber, ob durch entzündliche Erkrankungen des Gehörorgans, bezw. ihre intracraniellen Folgezustände eine pathologische Zuckerausscheidung im Harn bedingt sein kann; sei es, dass es sich um eine vorübergehende Glykosurie handelt, sei es, dass jene tiefgreifende chronische Stoffwechselanomalie, für welche allein von Mering (1)* die Bezeichnung Diabetes gelten lässt, als Folge der Otitis auftritt.

Nach den spärlichen Notizen, welche bisher über diesen Gegenstand in der Literatur zu finden sind, ist die genannte Frage zur Zeit eine offene; die wenigen, im Sinne ihrer Bejahung bisher mitgetheilten Fälle sind keineswegs beweiskräftig.

So sei es gestattet, zwei Beobachtungen aus unserer Klinik mitzutheilen, welche Einiges zur Klärung der hier schwebenden Frage beizutragen im Stande sind. Es handelt sich in beiden Fällen um intracraniale Folgezustände von Otitis, in deren Verlauf eine vorübergehende Glykosurie auftrat, deren ursächlicher Zusammenhang mit jenen otogenen Hirncomplicationen nicht gut in Abrede gestellt werden kann.

Bei der bekannten „bunten“ Aetiologie der durch Insulte und Erkrankungen des Nervensystems bedingten Glykosurien sollte man von vornherein annehmen, dass auch öfters bei den intracraniellen Folgezuständen der Otitis Glykosurien vorkommen müssten, und zwar um so mehr, als gerade bei diesen Er-

*) Die in Klammern beigelegten Zahlen beziehen sich auf den Literaturnachweis am Schlusse der Arbeit.

krankungsformen das Gehirn in der verschiedenartigsten Weise und an den verschiedensten Stellen Schädigungen erleidet. Indessen erbrachte uns eine Durchsicht der einschlägigen Literatur keine Bestätigung dieser Annahme.

Indessen ist aus dem Fehlen diesbezüglicher Literaturangaben noch nicht der Schluss gerechtfertigt, dass Glykosurie in Folge von otogenen Hirnaffectationen ein so enorm seltenes Ereigniss sei, wie es erscheint. Vielmehr neigen wir der Annahme zu, dass die transitorische Zuckerausscheidung im Harn bei diesen Erkrankungen öfter Mangels genügender Urinuntersuchung übersehen worden ist. Viele der mitgetheilten Krankengeschichten lassen überhaupt eine Urinuntersuchung vermissen, andere wiederum lassen deutlich erkennen, dass die Urinuntersuchung eine unzulängliche war, weil nur einmal eine solche stattgefunden hatte, beim Eintritt des betreffenden Kranken in die klinische Behandlung.

Und was speciell die wenigen bisher publicirten Fälle intracraniieller Complication der Otitis anbetrifft, bei denen Zucker im Harn beobachtet worden ist, so starben die Kranken so schnell an der Hirnerkrankung, dass die dadurch bedingte Unzulänglichkeit der Beobachtung die Frage offen lassen musste, ob die festgestellte Zuckerausscheidung in ursächlichem Zusammenhange stand mit dem otogenen Hirnleiden, oder ob es sich um einen rein zufällig neben dem Hirnleiden einherlaufenden Diabetes handelte.

Einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Hirnerkrankung und Zuckerausscheidung können wir nur für diejenigen Fälle annehmen, welche folgende zwei Bedingungen erfüllen: erstens den Nachweis, dass vor der Hirnerkrankung keine Zuckerausscheidung bestand, zweitens die Beweisführung, dass die während der Hirnerkrankung aufgetretene Zuckerausscheidung nach der Heilung der Hirnaffectation vollständig verschwunden ist. Der Nachweis des zweiten Postulates berechtigt uns im Einklang mit der Anschauung des bekannten Diabetesforschers v. Mering (l. c.) von der Unheilbarkeit des Diabetes zu der Annahme, dass die Kranken, bei denen eine Zuckerausscheidung vollständig verschwindet, nicht an schon länger bestehenden, vielleicht latent gewesenen diabetischen Störungen gelitten haben. Den Nachweis, dass die Zuckerausscheidung „vollständig“ verschwunden ist, halten wir dann für erbracht, wenn bei mehreren Untersuchungen (v. Mering, Naunyn [1 b]) nach dem Einführen grösserer

Mengen Traubenzuckers neben der gewöhnlichen gemischten Nahrung im Urin keine Spur von Zucker nachzuweisen ist.

Wenn wir uns nun der bisher vorliegenden einschlägigen Literatur zuwenden, so erheben unsere aus der Literatur zusammengesuchten Angaben keineswegs den Anspruch auf Vollständigkeit; indessen ist schon aus dem Umstande, dass in den Monographien von v. Mering (l. c.) und Naunyn (1^b), in dem Schwartz'schen Handbuche der Ohrenheilkunde (2), in dem bekannten Buche von v. Bergmann (3), in den das Verhältniss von Ohr und Allgemeinmedizin behandelnden Monographien von Haug (4) und von Friedrich (5), sowie auch in den Artikeln „Diabetes“, „Gehirnabscess“ und „Meningitis purulenta“ in der Blau'schen Encyclopädie der Ohrenheilkunde (6) kein Wort zu finden ist über die uns hier interessirende Beziehung zwischen Ohr und Zuckerausscheidung, der Schluss berechtigt, dass man bisher auf diese Beziehung keinen Werth gelegt hat. Und dazu hatten die Autoren ein volles Recht, weniger wegen der abnormen Seltenheit diesbezüglicher Beobachtungen, als wegen des Umstandes, dass die bisher mitgetheilten Fälle eine mehrdeutige Auffassung zuließen. Nur in den Büchern von Körner (7) sowie Macewen (8) finden wir kurze diesbezügliche Notizen. Körner (l. c.) erwähnt das Vorkommen der Glykosurie bei Aufzählung der Symptome der otogenen eitrigen Leptomeningitis, Macewen (l. c.) berührt kurz das Auftreten von Glykosurie unter den Symptomen des otogenen Hirnabscesses.

Aus der Literatur haben wir über folgende zwei einschlägige Fälle zu berichten:

1. Fall, von Ulrich (9) mitgetheilt.

Bei einem 25jährigen Patienten, welcher seit früher Jugend an chronischer linksseitiger Ohreiterung litt, entwickelten sich acute pyämische Erscheinungen mit Hirndrucksymptomen (Pulsverlangsamung); am 13. Tage nach Beginn der acuten Symptome fing Pat. plötzlich an, laut zu schreien, warf sich unruhig im Bette hin und her, ward bald nachher völlig bewusstlos mit dilatirten, nicht gegen das Licht reagirenden Pupillen; der Puls wurde klein, am Abend erfolgte der Tod in tiefem Sopor.

Sectionsbefund: Die Sinus der Dura mater sind stark gefüllt, ebenso die Gefässe der Pia; die untere Fläche des hinteren Lappens der linken grossen Hemisphäre ist von dünnflüssigem, übelriechendem Eiter umspült; am unteren Rande desselben findet sich eine linsengrosse Oeffnung, welche in eine weit ausgedehnte, vielfach zerklüftete, am hinteren Ende des Corpus callosum mit dem linken Seitenventrikel communicirende Abscesshöhle führt. Beide Ventrikel enthalten dünnflüssigen Eiter, die innere Fläche des linken zeigt eine gelblichgrüne Färbung; die Wandungen des Abscesses sind mit schwärzlichen Blutpunkten besetzt, die umgebende Hirnmasse ist erweicht. In der Marksubstanz der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns findet sich ein haselnussgrosser Abscess, welcher bis zum mittleren Theil des kleinen Gehirns sich erstreckt und mit dem 4. Ventrikel communicirt. Am linken

Felsenbein ist die Dura mater verfärbt und abgelöst, die Oberfläche des Knochens rauh, der Sinus transv. sinist. bis zum Bulbus venae jugul. durch ein festes, von dünnflüssigem Eiter umspültes Faserstoffgerinnsel ausgestopft. Von dem übrigen Befunde ist ausser einer bedeutenden Vergrösserung und Erweichung der Milz nichts zu erwähnen. Der nach dem Tode aus der Blase gelassene Urin wurde in Bezug darauf, dass möglicher Weise durch den in den 4. Ventrikel eingedrungenen Eiter eine Reizung ähnlich wie bei dem bekannten Experiment bewirkt worden sei, auf Zucker untersucht und das Vorhandensein desselben sowohl durch die Trommer'sche Probe wie durch Gährung auf das Deutlichste constatirt.

Nach unseren obigen Ausführungen betrachten wir die Annahme des Autors, dass in diesem Falle das Vorhandensein von Zucker im Urin in ursächlichem Zusammenhang steht mit dem in den vierten Ventrikel eingedrungenen Eiter, als vollkommen in der Luft schwebend.

Ein zweiter Fall, von Truckenbrod (10) mitgetheilt, liesse sich schon eher in dem Sinne deuten, dass die während einer otogenen eitrigen Leptomeningitis in vita beobachtete, rasch zunehmende Glykosurie ($1\frac{1}{4}$ Proc. bis 2 Proc.) auf ein in autopsia ausser der diffusen Meningitis im erweiterten vierten Ventrikel gefundenes serös-eitriges Exsudat zu beziehen sei. Wenn auch der Autor, der sich im Uebrigen recht zurückhaltend über diesen Zusammenhang ausspricht, immerhin für die Annahme eines solchen ursächlichen Zusammenhanges den Umstand in die Wagschale legt, dass eine zwei Jahre zuvor zwecks Aufnahme in eine Lebensversicherung ausgeführte Untersuchung des Urins ein negatives Resultat ergeben habe, sowie ferner den Umstand, dass vor der letalen Ohrfolgeerkrankung alle anderen Symptome des Diabetes (Polydipsie, Polyurie u. s. w.) vollständig fehlten, so vermögen wir doch beide Argumente nicht als stichhaltig zu betrachten.

Zu diesen beiden Fällen, bei denen die Kritik nur zum Resultat des non liquet kommen kann, gehört auch ein weiterer, welcher nur als Auszug aus der Krankengeschichte bereits aus unserer Klinik mitgetheilt worden ist (11). Freilich sind die Notizen der Krankengeschichte, welche die Zuckerausscheidung betreffen, in dem kurzen Krankenbericht nicht vermerkt. Es handelt sich hier um ein fünfjähriges Mädchen, welches an einer eitrigen otogenen Basilarmeningitis zu Grunde ging; dieselbe war von einem Schläfenlappenabscess induciert worden. Daneben stellte die Kopfsection fest: Oedem des Gehirns, Hydrocephalus internus und die Anwesenheit gelblicher dickflüssiger Eitermassen im 4. Ventrikel. Während dieses Kind bei seiner Aufnahme in die Klinik zuckerfreien Urin hatte, wurde

einige Tage vor dem Tode Zucker im Urin nachgewiesen, dessen Menge von der medizinischen Klinik auf 2 bis 3 Proc. bestimmt wurde.

In diesem Falle sind wir schon eher berechtigt, einen ursächlichen Zusammenhang der festgestellten Zuckerausscheidung mit einer der in autopsia festgestellten Gehirnläsionen — welche, mag dahingestellt bleiben — anzunehmen, weil die Urinuntersuchung etwa 14 Tage vor dem Nachweis von Zucker ein bezüglich der Anwesenheit von Zucker negatives Resultat ergeben hatte. Dem Einwande, dass eine einmalige Urinuntersuchung oft nicht genügt, um einen bereits vorhandenen Diabetes festzustellen, können wir damit begegnen, dass das zur Zeit der Aufnahme fieberfreie und wohlgenährte Kind noch keine Appetitstörung zeigte und die gewöhnlichen Mengen gemischter amylaceenreicher Kost zu sich genommen hatte, weiterhin mit dem Hinweis der relativen Seltenheit des Diabetes im früheren Kindesalter. Schon die Notiz der Krankengeschichte, dass es sich um ein „gut-genährtes, kräftig entwickeltes“ Kind handelte, entkräftigt den Verdacht, dass dieses Kind bereits zur Zeit des Eintritts in die klinische Behandlung an einem Diabetes gelitten habe.

Immerhin genügt auch dieser Fall noch keineswegs unsern oben an diejenigen Fälle gestellten Anforderungen, bei welchen wir den Nachweis eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen einem otogenen Gehirnleiden und einer auftretenden transitorischen Glykosurie für erbracht halten.

Um so einwandsfreier erscheinen uns folgende beide Beobachtungen aus unserer Klinik:

Albert Becker, 19 Jahre alt, Schiffer aus Aken a. d. Elbe. Aufgenommen am 25. September 1901 wegen chronischer linksseitiger Mittelohreiterung.

Anamnese: Ohreiterung links seit Kindheit; jedoch stets beschwerdefrei gewesen. Am 18. dies. Mts. bekam Patient Morgens beim Aufstehen einen so heftigen Schwindelanfall, dass er gegen den Ofen fiel. Es stellten sich zugleich sehr heftige Kopfschmerzen ein im ganzen Kopfe, aber stärker in der linken Kopfseite, die bis zum Aufnahmetage anhielten. Wiederholte Schwindelanfälle und im Anschluss an dieselben oft Erbrechen, auch bei nüchternem Magen. Verstopfung, kein Frost, angeblich kein Fieber dagewesen.

Status praesens: Kräftiger Mann. Patient ist so schwindlig, dass er geführt werden muss. Pupillen gleichweit, reagiren prompt auf Lichteinfall. Geringe Abducenslähmung rechts. Zunge belegt, Foetor ex ore, Lippen trocken. Kopf nach hinten gehalten, Nackenmuskeln gespannt. Sensibilität, Motilität und Reflexe normal. Dynamometer rechts 120, links 124. Keine Sprachstörung. Papillae n. optici beiderseits stark geröthet, Grenzen undeutlich, starke Gefässfüllung. Die Neuritis ist links stärker ausgeprägt als rechts.

Urin ohne Zucker und Eiweiss.

Umgebung des Ohres: Links: Geringe Druckempfindlichkeit der Spitze. Kein Oedem der Haut, keine Infiltration.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Links: Schlitzförmige Stenose des Gehörgangs, die Tiefe nicht zu beurtheilen. Fötide Eiterung. Rechts: Trübung des Trommelfells.

Hörprüfung: Flüstersprache links nicht unmittelbar am Ohre, rechts in der Entfernung von mehreren Metern verstanden.

Temp. 38,1⁰ (Rectalmessung), Puls 66, von mittlerer Spannung.

Aus diesem Symptomenbild schlossen wir auf das Vorhandensein eines von dem kranken Ohre ausgehenden intracraniellen Leidens, und zwar in erster Linie auf einen Hirnabscess. Um uns aber davor zu sichern, die vorzunehmende Operation nicht bei schon bestehender diffuser eitriger Leptomeningitis auszuführen, schritten wir zur Lumbalpunktion, deren Ergebniss — Liquor unter hohem Druck stehend, getrübt, sehr viele, auch mehrkernige Leukocyten enthaltend — uns auf die Vornahme eines operativen Eingriffes verzichten liess, weil es nach unseren bisherigen Erfahrungen uns das Bestehen einer diffusen eitrigen Meningitis, welche jeden operativen Eingriff contraindicirt, zur Gewissheit machte. Der weitere Verlauf war der folgende:

26. September. Temp. 37,7—38,9⁰. Morgens 10 Uhr heftige Schmerzen im Kopf; Patient schreit laut auf, Morph. subcutan.

27. September. Temp. 37,9—38,7⁰. Viel Schlaf, aber Sensorium klar. Abends Klage über unerträgliche Kopfschmerzen (Morph.). Sensibilität des rechten Armes scheint etwas herabgesetzt; leichtes Frösteln; Nahrungsaufnahme geringer.

28. September. Temp. 37,6—38,8⁰. Reichliche Eiterung aus dem linken Ohre. Mässige Infiltration unter der Spitze. Polyurie.

29. September. Temp. 37,9—39,7⁰. Polyurie, Urinmenge 3—4 Liter. Im Urin Zucker. Anhaltende Verstopfung, Appetit gut. Klage über ab und zu exacerbirende Kopfschmerzen in der Stirn und linken Kopfseite.

30. September. Temp. 37,7—39,3⁰. Heftige Kopfschmerzen in der Stirn, so dass wiederholt Morphin-Injectionen nothwendig sind. Zucker im Urin (1 Proc.). Reine Fleischfettdiät.

1. October. Temp. 37,2—39,1⁰. Reichliche Eiterung aus dem Ohre; Gehörgangstenose geringer. In der Tiefe des Gehörganges eine Granulation sichtbar. Rechtsseitige Abducenslähmung. Keine Sprachstörung. Puls andauernd sehr gespannt und dikrot. Urinmenge ca. 4 Liter, Urin zuckerhaltig.

2. October. Temp. 36,6—39,4⁰.

Es gehört nicht in den Rahmen dieser Abhandlung, auseinanderzusetzen, weshalb wir uns in Folge des bisherigen Krankheitsverlaufes jetzt doch noch zu einem operativen Vorgehen entschlossen. Vor demselben wurde noch einmal die Lumbalpunktion vorgenommen, bei welcher es indess nicht gelang, Liquor zu bekommen. Bei der nun folgenden Totalaufmeisselung fand sich bei normalen Weichtheilen die hintere knöcherne Gehörgangswand fistulös durchbrochen, der Knochen war an der Durchbruchsstelle [schwarz verfärbt. Im Warzenfortsatz bestand ausgedehnte Caries. Antrum und Paukenhöhle waren mit Granulationsmassen erfüllt, von Gehörknöchelchenresten war nichts mehr vorhanden. Eine Wegleitung der Eiterung nach der Schä-

delhöhle (Fistel) wurde nicht aufgefunden. Es wurde nun auf den linken Schläfenlappen trepanirt in der Annahme, daselbst auf einen Abscess zu stossen. Horizontaler Schnitt $1\frac{1}{2}$ Finger breit oberhalb des Ansatzes der Ohrmuschel; Ausmeisselung eines Knochenparallelogramms aus der Squama ossis temporum in 5:3 cm Ausdehnung. Dura stark gespannt, pulsirend. Bei der breiten Spaltung derselben entleert sich eine reichliche Menge klaren Liquors. Gefässe an der Hirnoberfläche stark gefüllt. Beim Einstechen in das Gehirn eine ungewöhnlich starke Blutung. Dilatation der Einstichstelle mittelst der gespreizten Kornzange, ohne dass pus sichtbar wird. Einführen mehrerer Gazestreifen.

Wir unterlassen einen Erklärungsversuch des auffälligen Widerspruches zwischen der trüben Beschaffenheit des etwa eine Woche vor der Trepanation durch die Lumbalpunktion gewonnenen Liquors und der klaren serösen Flüssigkeit, welche sich bei der Hirnoperation entleerte, gehen auch nicht auf die Erörterung der Frage ein, ob die Gehirnaffectio den Namen Meningitis serosa in dem Quinke'schen Sinne verdient oder nicht, nicht weil wir diese Erörterung für die hier in Rede stehende Frage der Beziehung von otogenen Hirnaffectioenen zur Glykosurie für belanglos halten, sondern weil uns Mangels einer bakteriellen Untersuchung der entleerten Hirnflüssigkeit jede Unterlage für die Entscheidung der Frage der Meningitis serosa ex otitide fehlt.

Uns interessirt nur die Thatsache, dass nach dieser Operation die cerebralen Erscheinungen sofort zurückgingen, dass die Urinmenge sofort wieder in die Norm überging und der Urin bis zum heutigen Tage, d. h. $4\frac{3}{4}$ Monate nach der Operation, dauernd bei der gemischten amylaceenreichen Nahrung der I. Diätform zuckerfrei geblieben ist. Auch bei der Hinzufügung reichlicher Dextrosemengen (200 gr pro Tag) zu dieser gemischten Kost konnte bei mehreren diesbezüglichen Controllversuchen niemals eine Spur von Zucker im Urin nachgewiesen werden.

Recapituliren wir diesen Fall nach der Seite der uns hier interessirenden Frage noch einmal kurz, so liegen hier folgende Thatsachen vor: Bei einem Kranken wird am Aufnahmetage der Urin bei gemischter Kost zuckerfrei gefunden. Während der Zunahme der schon bei der Aufnahme bestehenden Cerebralsymptome in den nächsten Tagen entwickelt

sich Polyurie und eine durch Entziehung der Kohlenhydrate nicht unterdrückbare Glykosurie. Die letztere verschwindet gänzlich, nachdem operativ aus der Schädelhöhle eine reichliche Menge eines serösen Ergusses entleert ist.

Welches Moment die Ursache der Glykosurie in diesem Falle gewesen ist, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Die pathologische Anatomie lehrt uns, dass ein derartiger Hydrocephalus externus mit einer Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit, einem Hydrocephalus internus, verbunden ist. Ob die mit letzterem verbundene Drucksteigerung in den Ventrikeln, speciell auch im 4. Ventrikel, als dasjenige Moment anzusehen ist, welches die Glykosurie ausgelöst hat, mag dahingestellt bleiben. Diese Annahme basirt auf der Erfahrung der „Piquê“ Cl. Bernard's; indessen macht schon Naunyn (1^a) darauf aufmerksam, dass für den Menschen die grössere Bedeutung der Gegend des 4. Ventrikels für das Zustandekommen von Glykosurie nicht ganz sicher ist. Es „scheint auf die besondere Stelle, an der die Erkrankung im Hirne sitzt, wenig anzukommen, und es giebt Fälle, in denen zwar die Abhängigkeit der Glykosurie oder des Diabetes von der Hirnerkrankung klar scheint, aber keinerlei Anhaltspunkt für eine Herderkrankung vorliegt oder bei der Section gefunden wird“. Jedenfalls ist soviel sicher, dass diese supponirte Drucksteigerung nicht die alleinige Ursache der Zuckerausscheidung sein kann, da nicht in jedem Falle solcher intraventriculären Drucksteigerung Glykosurie beobachtet wird. Vielleicht vermag man auf dem Wege des Thierexperimentes der Entscheidung dieser Frage näher zu kommen.

Die zweite Beobachtung aus unserer Klinik ist die folgende:

Ferdinand Boost, 47 Jahre alt, landwirtschaftlicher Arbeiter aus Pouch. Aufgenommen am 29. October 1901 wegen rechtsseitiger acuter Mittelohreiterung.

Anamnese: Vor 2 Monaten Schmerzen in dem bis dahin stets gesunden rechten Ohr und Verschwellung des Gehörgangs. Unter der Anwendung von Kataplasmen sei nach einiger Zeit das „Geschwür“ aufgegangen unter Nachlass der Schmerzen; 14 Tage lang eiterte das Ohr, dann hörte die Eiterung auf, es stellten sich heftige Schmerzen im Hinterkopfe ein unter Fiebererscheinungen (Fröste). Zugleich trat eine Anschwellung hinter dem rechten Ohre auf, welche draussen incidirt wurde. Seit Beginn der Erkrankung Klage über Sausen im Ohr. Patient wird wegen der Schmerzen aufgenommen.

Status praesens: Mässig kräftiger Mann; innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen; keine Cerebralerscheinungen; Augenhintergrund normal. Urin ohne Zucker und Eiweiss.

Umgebung des rechten Ohres: Ohrmuschel in Folge retroauriculärer ödematöser Schwellung abstehend vom Schädel. Hinter dem Ohr, etwa der Mitte des Warzenfortsatzes entsprechend, eine circa 2 cm lange Narbe,

in deren Mitte sich eine Fistel befindet. Auf Druck wird aus der Fistel etwas dünner blutiger Eiter entleert. Warzenfortsatz nicht druckempfindlich.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Der rechte Gehörgang etwas entzündlich verengt; kein Eiter sichtbar. Das Trommelfell, soweit es sichtbar ist, erscheint etwas getrübt.

Das linke Ohr otoskopisch normal.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts $\frac{1}{4}$ Meter, links 5 Meter,

C vom Scheitel nach rechts,

Fis₄ rechts wenig herabgesetzt.

Beim Katheterismus tubae rechts zähes Rasseln.

Am 31. October vor der Operation wurde Zucker im Urin nachgewiesen (über $\frac{1}{2}$ Proc.).

Temperatur normal.

31. October. Operation (Aufmeisselung wegen Mastoiditis und extra-sinuösen Abscesses).

Schnitt durch die alte Incisionsnarbe, Weichtheile speckig infiltrirt, Corticalis des Warzenfortsatzes auf dem Planum mastoideum von kleiner Fistel durchbrochen. Im Antrum kein Eiter, wohl aber in der Spitze des Warzenfortsatzes. Eine Wegleitung — Knochenfistel mit Granulationen darin — führt in die hintere Schädelgrube auf einen kirschgrossen abgekapselten extra-sinuösen Abscess. Der Sinus sigmoides, hier mit schmutzigen Granulationen bedeckt, wird weiter nach unten freigelegt nach Resection der Spitze. Eiter zwischen Knochen und dem theils entzündlich gerötheten, theils mit lappiger Schwarte bedeckten Sinus. Nach oben reichte der pachymeningitische Herd bis zum Sinusknie.

Der weitere Heilungsverlauf bot keine Störungen dar; nach ca. 4 Wochen wurde Patient mit vollkommen geheiltem Ohr und fast normalem Gehör entlassen.

Was die vor der Operation constatirte Zuckerausscheidung anbetrifft, so war dieselbe schon am 3 Tage nach der Operation verschwunden. Dass dieses Verschwinden ein vollkommenes war, wurde dadurch erwiesen, dass Patient in den nächsten Wochen bei mehreren diesbezüglichen Versuchen jedesmal vollkommen zuckerfreien Urin entleerte, auch wenn ihm zu seiner reichlich stärkehaltigen gemischten Kost pro die noch 100—200 g Traubenzucker zugeführt wurden.

Recapituliren wir kurz noch einmal das Thatsächliche dieses Falles in Bezug auf die Zuckerausscheidung:

Bei einem an einem otogenen Extraduralabscess erkrankten 47jährigen Manne wird bei der Aufnahme in die Klinik bei gemischter Kost zuckerfreier Urin festgestellt. Zwei Tage später zeigt derselbe Kranke bei derselben Kost vor der operativen Entleerung des intra-craniellen Eiterherdes Zucker im Urin. Nach der Entleerung des Abscesses verschwindet die Zuckerausscheidung vollkommen.

Die Deutung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Glykosurie und dem Ohrleiden resp. der intra-craniellen

Complication desselben stösst in diesem Falle auf noch grössere Schwierigkeiten wie in dem vorigen. Liess in jenem die bei der Operation constatirte, durch einen starken Hydrocephalus bedingte Druckerhöhung in der Schädelhöhle immerhin die Möglichkeit der Erklärung der Zuckerausscheidung durch die Annahme einer auch im 4. Ventrikel vorhanden gewesenenen vermehrten Flüssigkeitsansammlung zu, so ist der hier gefundene extradurale Eiterherd so klein gewesen — kirschgross —, dass man von einer dadurch bedingten nennenswerthen Drucksteigerung im Schädelinnern nicht gut reden kann. Es fehlt uns mithin in diesem Falle jede Möglichkeit einer Deutung der Glykosurie. Wenn wir trotzdem per exclusionem an dem ursächlichen Zusammenhange zwischen der vorübergehenden Zuckerausscheidung und dem Eiterherde in der Schädelhöhle festhalten und annehmen, dass vielleicht gewisse toxische, von der Eiteransammlung ausgehende Einflüsse die vorübergehende Stoffwechselstörung verursacht haben, so stützt uns in dieser Annahme die ebenfalls gemachte Erfahrung, dass hin und wieder im Verlauf acuter eitriger Otitiden vorübergehende Zuckerausscheidungen auftreten, als deren Ursache wir auch toxische Wirkungen des Eiterungsprocesses so lange anzunehmen bereit sind, bis uns eine plausible Erklärung dafür erbracht wird. Dass phlegmonöse und septische Processe auf ihrer Acme transitorische Glykosurie hervorrufen können, ist den Chirurgen längst bekannt. Auf diese Thatsache hat Redard (12) bereits im Jahre 1886 hingewiesen. Und auch bis in die Neuzeit ist diese Thatsache anerkannt; im Artikel „Diabetische Phlegmone“ in der Encyclopädie der gesammten Chirurgie von Kocher und Quervain (13) findet sich der Passus, „dass Glykosurie und Albuminurie gelegentlich auch ohne das Bestehen von Diabetes in der Acme acut entzündlicher Vorgänge auftreten können“. Was unsere bisherige Kenntniss über die Möglichkeit der Auslösung einer Glykosurie von entzündlichen, auf der Acme befindlichen Ohrerkrankungen anbetrifft, so sind unsere Erfahrungen nicht neu, ist uns doch aus der Literatur ein (allerdings einziger) Fall bekannt, in welchem ein derartiger Zusammenhang behauptet worden ist. In diesem von Gorham¹ Bacon (14) mitgetheilten Falle handelte es sich um eine 25jährige Patientin, bei welcher während einer schweren linksseitigen acuten Otitis mit Mastoiditis — bei der Operation wurde im Warzenfortsatz eine grosse von erweichtem Knochen und Granulationen erfüllte Höhle frei-

gelegt — eine vorübergehende Glykosurie auftrat. Dieselbe war schon vor der Operation constatirt worden, war mithin keine von der Narkose herrührende Intoxicationsglykosurie; sie heilte nach der Operation vollkommen und dauernd.

Wenn wir die auf der Höhe acut entzündlicher Ohrprocesse zuweilen beobachtete Glykosurie als durch toxische Einflüsse hervorgerufen betrachteten, so müssen wir auch die Möglichkeit offen lassen, dass vom Ohr aus auf reflectorischem Wege Glykosurien entstehen können. Für diese Möglichkeiten sprechen, wenn auch nur in sehr eingeschränktem Sinne, die experimentellen Untersuchungen Masini's und Tolimanti's (15), welche bei Hunden durch Verletzung der Bogengänge eine Veränderung des Stoffwechsels hervorrufen konnten, wenn auch aus ihren Mittheilungen nicht hervorgeht, dass sie die uns hier interessirende Stoffwechselanomalie hervorzurufen vermochten.

Wenn die hier aus unserer Klinik mitgetheilten Thatsachen keinen andern Zweck verfolgen, als den, das Augenmerk der Fachgenossen auf diesen Gegenstand zu richten, wenn es insbesondere der Zukunft überlassen bleibt, eine einwandfreie Deutung dieser Verhältnisse zu erbringen, so beanspruchen dieselben doch ein allgemeineres Interesse schon insofern, als sie eine neue Wechselbeziehung der Ohrenheilkunde zur Gesamtmedizin kund thun. Sie lehren, dass eine Specialdisciplin auf Erscheinungen stossen kann, deren Deutung nur in engster Fühlung mit der Allgemeinmedizin zu erwarten ist, und dass anderseits der Allgemeinmedizin von einem Specialfache aus Fragen zufließen können, die auf ihre Aufgaben vielleicht befruchtend einzuwirken vermögen.

Literatur.

1. von Mering, Die Behandlung des Diabetes mellitus. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von Penzold und Stintzing. Jena, bei G. Fischer, 1902.
- 1a. Naunyn, Der Diabetes mellitus. Wien, bei Alfred Hölder, 1898.
2. Schwartz, Handbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig, bei F. C. W. Vogel, 1892.
3. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin, bei August Hirschwald, 1899.
4. Haug, Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen. Wien u. Leipzig 1893.
5. Friedrich, Rhinologie, Laryngologie und Otologie in ihrer Bedeutung zur allgemeinen Medicin. Leipzig, bei F. C. W. Vogel, 1899.
6. Blau, Encyclopädie der Ohrenheilkunde. Leipzig, bei F. C. W. Vogel, 1900.
7. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 2. Aufl. 1896.

8. Macewen, Die infectiös eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Autorisirte deutsche Ausgabe von Rudloff. Wiesbaden, bei J. F. Bergmann, 1898.
 9. Ulrich, Aerztlicher Bericht aus dem St. Hedwigs-Krankenhaus zu Berlin über die Jahre 1854—1858. Deutsche Klinik, Bd. XI, S. 351.
 10. Truckenbrod, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. XXI, 91.
 11. Grunert u. Zeroni, Jahresbericht über die Thätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1899 bis 31. März 1900 (s. Fall Lina Pech). Arch. f. Ohrenheilk., Bd. XLIX, S. 209.
 12. Redard, De la glycosurie éphémère dans les affections chirurgicales. Revue de chirurgie 1886, Nr. 8 u. 9.
 13. Kocher u. Quervain, Encyclopädie der gesamten Chirurgie. Leipzig, bei F. C. W. Vogel, 1901.
 14. Gorham Bacon, Cas d'otite moyenne suppurative aigue et d'affection mastoïdienne compliqué de glycosurie etc. Rev. de laryng., d'otol. et de rhinol. 1895, Nr. 8.
 15. Masini, Ueber Verletzungen des Gehörorgans und ihre Beziehungen zum allgemeinen Stoffwechsel; in Szenes' Bericht über den 5. internationalen Otologencongress zu Florenz. Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. XLIII, S. 228.
-