I.

Aus der Ohrenklinik des Charité-Krankenhauses in Berlin
(dirigirender Arzt: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Trautmann).

Zur Lehre von den otitischen Hirnabscessen.

Von

Stabsarzt Dr. Richard Müller.

Ich habe früher bereits über 4 otitische Hirnabscesse berichtet¹⁾ und bin heute in der Lage, 4 weitere einschlägige Fälle veröffentlichen zu können. Von den früher beschriebenen Kranken sind 2 operativ geheilt worden; beide habe ich bis in die jüngste Zeit in Controle behalten, sie sind bis heute am Leben geblieben. Der am 8. Mai 1898 wegen eines Kleinhirnabscesses von mir operirte Patient ist Schmiedegeselle und geht seit Jahr und Tag unbehindert seiner schweren Arbeit nach, und das Mädchen, bei dem ich am 6. April 1897 einen rechtsseitigen Schläfenlappenabscess entleerte, verdient sich seinen Lebensunterhalt als Näherin; allerdings hat sie zeitweise über Kopfschmerzen zu klagen und hat auch einige Male, freilich mit grossen Zwischenräumen, epileptoide Krampfanfälle gehabt.

Bei den neuen Fällen handelt es sich um 2 Schläfenlappenabscesse, einen rechtsseitigen und einen linksseitigen, und um 2 Kleinhirnabscesse, ebenfalls einen rechtsseitigen und einen linksseitigen. Von diesen 4 Abscessen habe ich 3 operativ entleert, und zwar den linksseitigen Kleinhirnabscess mit Ausgang in Heilung, den linksseitigen Schläfenlappen- und den rechtsseitigen Kleinhirnabscess, nach vorübergehender Besserung, mit tödtlichem Ausgang — am 19. bzw. 20. Tage nach der Operation —; der Schläfenlappenabscess rechterseits ist intra vitam nicht diagnosticirt und darum auch nicht operirt worden, er wurde erst bei der Obduction gefunden. Ich will zunächst

1) Drei otitische Schläfenlappenabscesse. Deutsche med. Wochenschrift. 1897. Nr. 53. — Ein operativ geheilter otitischer Kleinhirnabscess. Ebenda. 1898. Nr. 49.

die Fälle im einzelnen beschreiben, um am Schlusse einige Bemerkungen allgemeiner Natur anzuschliessen.

I. Schläfenlappenabscess rechts; intra vitam nicht erkannt; Tod.

Franz S., 47 Jahre alt, Rollkutscher. Ohren früher stets gesund. Ende Juni 1898 aus unbekannter Ursache Ohrensausen rechts. Paracentese durch den Kassenarzt, darnach fötide Ohreneiterung. Nach 3 Wochen ist diese wieder versiegt, Sausen und Schmerzen im rechten Ohre bleiben. Anfang September Zunahme dieser Beschwerden; der Mann wird daher am 10. September 1898 zur Charité geschickt und hier auf die Ohrenstation aufgenommen.

Der Kranke ist einsilbig, geistig nicht ganz klar, daher Aufnahme der Anamnese, die ausser vorgenannten Punkten nichts Wesentliches ergibt, schwierig. Die einzige Angabe von Belang, die er noch macht, ist die, dass er seit einiger Zeit beim plötzlichen Aufrichten schwindlig werde; über Kopfschmerzen klagt er nicht. Guter Ernährungszustand, Appetit gut, Stuhl regelmässig, nicht angehalten. Keine Temperatursteigerung. Puls regelmässig, kräftig, 70. Der Gang ist sicher, nicht schwankend. Bei Romberg mässiges Schwanken, aber erst nach längerer Zeit. Die Zunge weicht beim Herausstrecken deutlich und stark nach links ab. Leichte Schwäche des linken Facialis, die sich bis zum 19. September zur vollständigen Lähmung herausbildet. Pupillen gleich, mittelweit, reagiren prompt; Augenbewegungen frei, kein Nystagmus; Augenhintergrund normal, keine Neuritis optica oder gar Stauungspapille. Keine Sprachstörung. Ohren: Keine Spur von Eiterung. Flüstersprache links 2 m, rechts nicht gehört; Weber rechts positiv. Rechts Trommelfell an die Labyrinthwand angeklatscht, die rötlich durchschimmert; oberer Abschnitt durch weissliche Schuppen verdeckt. Links starke Retraction und Trübung. Rechts Abspülen mit ICl_3 -Lösung; es entleeren sich nur einige Epithelschuppen; darnach in der Tiefe immer noch weissliche Massen, die an Cholesteatom erinnern.

In der Nacht vom 18. zum 19. September plötzlich grosse Unruhe; der Mann verlässt das Bett und geht aufgeregt und sicheren Schrittes, aber geistesabwesend im Zimmer auf und ab. Es wird Ausbruch von Delirium potatorum befürchtet und der Mann zur Krampfabtheilung verlegt. Hier stellt sich binnen weniger Stunden Lähmung des linken Armes und Beines ein. Nachmittag völlige Benommenheit, keine Antwort auf Fragen. Patellarreflex fehlt beiderseits. Augenhintergrund immer noch normal. Keine Nackensteifigkeit. Auch auf der Krampfabtheilung wird das Abweichen der Zunge nach links festgestellt. Am 19. September Nachmittag 6 Uhr Tod.

Obductionsbefund: Abscessus cerebri lobi tempor. dextr., 6 cm lang, 3 cm breit, 3 cm hoch; untere Abscesswand 1 cm dick. Dura auf dem Tympanum durchbrochen und missfarbig.

Der Fall ist leider mangelhaft beobachtet, weil das Fehlen von Ohreneiterung den Gedanken an einen Hirnabscess in uns nicht aufkommen liess; bei der Obduction war ich nicht zugegen, daher fehlen auch hier wichtige Angaben, z. B. über den Befund am Schläfenbein — ob Caries, Cholesteatom u. s. w. — und über eine etwaige Abscessmembran. Dennoch lassen sich einige interessante und lehrreiche Punkte hervorheben.

Die rasche Entwicklung des sehr grossen Abscesses innerhalb zweier Monate und trotz seiner Grösse der lange Zeit fast symptomlose Verlauf sind besonders auffallend. Schwindel beim Aufrichten ist bis zum 10. September fast das einzige Symptom; erst da tritt eine Facialislähmung zu Tage

und gleichzeitig eine Lähmung des Nervus hypoglossus. Eine solche ist meines Wissens bei einem Schläfenlappenabscess bisher noch nicht beobachtet worden; sie ist auch sonst noch von Interesse insofern, als trotz des Sitzes des ursächlichen centralen Leidens in der rechten Grosshirnhälfte die Zunge beim Herausstrecken doch deutlich nach links, also nach der Seite des gelähmten Nerven hin, abwich (Ueberwiegen des nicht gelähmten M. genioglossus der anderen Seite). Fernwirkung des Abscesses auf die Capsula interna dürfte sowohl für die Facialis- wie für die Hypoglossuslähmung die Erklärung abgeben. Bis zum 18. September, dem Tage vor seinem Tode, war der Mann nicht bettlägerig. Bis dahin fehlte auch das Gefühl des Schwerkrankseins und die sonst doch schon längere Zeit vor dem tödtlichen Ausgange auftretende Schlafsucht; ja, es bestand im Gegentheil eine gewisse Unruhe, die sich noch in der Nacht vor dem Tode zu einem aufgeregten, an Delirium tremens erinnernden Wesen steigerte. Ob die an dem Manne beobachtete Einsilbigkeit und die geistige Unklarheit und Stumpfheit auf den Abscess zurückzuführen oder in der Natur des Kranken an sich — etwa, wie wir annahmen, in Folge von chronischem Alkoholgenuß — begründet war, ist mit positiver Sicherheit nicht zu entscheiden, da wir den Mann früher nicht gekannt haben; doch hat der Verlauf den ersteren Zusammenhang schliesslich wahrscheinlicher gemacht. Wirklich schwere Erscheinungen, Trübung des Bewusstseins und halbseitige Lähmung, traten fast schlaganfallartig erst wenige Stunden vor dem Tode auf, und die gewöhnlichsten Erscheinungen von erhöhtem Hirndruck — Neuritis optica bezw. Stauungspapille, Pulsverlangsamung und Kopfschmerzen — kamen überhaupt nicht zur Beobachtung. Speciell auf letzteren Punkt werde ich am Schlusse noch zurückkommen. Bemerkenswerth ist auch, dass die Ohreneiterung schon lange vorher zum Stillstand gekommen war, ein seltenes Vorkommniss und in unserem Falle besonders verhängnissvoll, weil wir deshalb nicht auf die richtige Diagnose gekommen sind. Ueberhaupt scheint mir der rechtsseitige Schläfenlappenabscess von allen Hirnabscessen derjenige zu sein, dessen Diagnose die grössten Schwierigkeiten macht.

II. Schläfenlappenabscess links; operativ entleert; Tod am 19. Tage nach der Operation.

Hermann M., 16 Jahre alt, Büdnerssohn. Kommt am 16. September 1898 zum ersten Male auf unsere Klinik; schwerkrank; wird sofort aufge-

nommen. Vor 3 Jahren, nach Angabe der Mutter, Diphtherie; seitdem Ohrenlaufen links. Vor 8 Wochen aus unbekannter Ursache plötzlich Zunahme der Eiterung, der Junge wird immer kränker, deshalb bringt ihn seine Mutter nach Berlin.

17. September. M. ist schwerkrank, liegt apathisch im Bett, ist benommen und antwortet auf Fragen nur langsam, meist erst auf wiederholtes und eindringliches Befragen, doch sind seine Antworten, wenn er sie einmal giebt, richtig und logisch. Klagt von selbst nur über heftige Kopfschmerzen, die er bei aller seiner Benommenheit stets und ausschliesslich nach der linken Kopfhälfte verlegt. Auf Befragen klagt er auch über zeitweiligen Schwindel; kann sich im Bett allein aufrichten, doch geht das langsam vor sich, und dabei tritt Schwindelgefühl auf; es sei ihm, als drehe sich alles um ihn herum. Beim Sitzen Brechneigung, aber kein Erbrechen. Nirgends Lähmungserscheinungen. Stuhl nicht angehalten. Gang taumelnd, gespreizt; bei Romberg starkes Schwanken. Kopf nach allen Richtungen hin frei beweglich, wird aber beim Gehen vorsichtig unbewegt gehalten. Kniephänomen +. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, Pupillen gleich weit, reagiren prompt. Augenhintergrund rechts normal, links Schlängelung der Venen ohne Hyperämie einzelner Gefässe, Papille nicht hyperämisch. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Puls regelmässig, kräftig, 48. Partielle amnestische Aphasie: Gabel: „Das ist zum Essen“, Ring: „Das ist so an den Finger“, Löffel und Hut erkennt und benennt er richtig. Flüstersprache rechts normal, links nicht gehört; Trommelfell rechts etwas eingezogen, unterbrochener Lichtreflex; links aus dem Ohr reichliche, stinkende Eiterung, die ganze Tiefe ist von schmierigen Granulationen erfüllt, Warzenfortsatz links druckempfindlich; W L +; R i R +, L —. Diagnose: Chron. Mittelohreiterung und Schläfenlappenabscess links. Ich schritt sofort am

17. September zur Operation. Dauer 1½ Stunde. Zuerst Radicaloperation des primären Ohrenleidens. Antrum mit Eiter und Granulationen erfüllt, sämtliche Antrum-Wände cariös, Tegmen antri und tympani fehlt ganz, Dura dort freiliegend, verdickt, mit festen Granulationen besetzt. Cholesteatom im Recess. epitymp.; Hammer und Amboss fehlen. Uebliche Lappenbildung.

Punction mit einer 2gr fassenden Spritze durch die verdickte Dura in den Schläfenlappen; die ganze Spritze füllt sich sofort mit gelbem, stinkendem Eiter von Milchconsistenz. Im unmittelbaren Anschluss hieran:

Trepanation auf den linken Schläfenlappen von aussen her. Ausmeisselung eines Knochenrechtecks aus der Squama, 3 cm lang, 1½ cm hoch, 1 cm über dem höchsten Punkte des Porus acusticus, und zwar symmetrisch halb nach vorn und halb nach hinten von diesem gelegen. Dura pulsirt nicht. Einschnitt durch die Dura in den Schläfenlappen, reichlich 3 cm tief, kein Eiter. Erweiterung des Schnittes mit der Kornzange, dabei tritt zwischen deren Schenkeln der stinkende Eiter erst continuirlich, dann dem Pulse folgend stossweise hervor, im ganzen mindestens ein Esslöffel voll. Die Abscesshöhle hatte, soweit mit Sonde und Kornzange feststellbar, einen grössten Durchmesser von 5 cm. Tamponade der Höhle mit 3 Jodoformgazestreifen, je 40 cm lang und 1,5 cm breit.

18. September. Der Kranke ist klarer. Puls über 60. Verbandwechsel; die gestrigen 3 Streifen, mit stinkendem Eiter durchsetzt, werden durch 2 ebensolche Streifen ersetzt; nach Herausnahme der ersteren entleert sich hinter ihnen her noch fast 1 Theelöffel voll Eiter. Bis

29. September guter Verlauf. Der Gestank der eingeführten Streifen lässt bald nach, es entleert sich auch nach ihrer Herausnahme hinter ihnen her kein Eiter mehr. Puls um 80, Temperatur normal. Kein Schwindel, kein Kopfschmerz. — Aphasie theilweise noch vorhanden: Schlüssel, Uhr, Bürste benennt er richtig; Scheere: „Das ist zum Schneiden“. Andere Gegenstände betrachtet er erst lange und stellt dabei laut allerlei Betrachtungen an, um endlich das richtige Wort doch noch zu finden; z. B. Regenschirm: „Det is so zum Jehn, für den Fall, dass es regnen thut, ich weiss schon, ick habe ooch so ein Dings jehabt zu Hause“ u. s. w., schliesslich sagt er:

Schirm; oder Gabel: „Det is so eene Sorte zum Essen“, dann eine Reihe von unzusammenhängenden Worten, endlich: „Gabel“. Darnach benennt er mehrere Gegenstände richtig; hält man ihm dann aber, also kaum nach $\frac{1}{2}$ Minute, die Gabel wieder vor, so weiss er sie von Neuem nicht zu bezeichnen. Auffällig ist eine gewisse Aufregtheit und Agilität, Geschwätzigkeit und heitere Stimmung.

Augenhintergrund normal. Keine Sensibilitätsstörung. Einmal Nasenbluten.

Bakteriologische Untersuchung des am 17. entleerten Abscess-eiters: im frischen Präparat ganz spärliche Kokken und ein feines Stäbchen mit Eigenbewegung, das zunächst den Eindruck von *Proteus vulgaris* macht; auf den Agar- und Gelatineculturen ist aber eine Art von *Bacillus coli* und eine grosse Kokkenart gewachsen.

30. September. Seit gestern auch rechts so schwerhörig, dass man sich nur schreiend mit ihm verständigen kann. 2 mal Erbrechen. Puls 58, regelmässig.

2. October. Somnolenz. 53 Pulse.

3. October. 38 Pulse. Von der Hirnwunde aus wird nach hinten hin 6 cm weit mit dem Messer eingegangen, 3 Esslöffel Eiter entleert.

Darnach blieb der Kranke schläfrig, benommen. Puls wird immer langsamer.

6. October früh $\frac{1}{2}$ 6 Uhr Tod.

Obductionsbefund: Dura der oberen Pyramidenfläche links in toto adhärent; strangartige Verwachsungen namentlich in der Umgebung des fehlenden Tegmen; Knochen nach vorn von der Tegmengegend noch rau, cariös. Gehirnschubstanz darüber erweicht; über dieser erweichten Substanz eine grosse Abscesshöhle, die fast die ganze Grosshirnhemisphäre einnimmt; von der Hirnschubstanz ist im Ganzen nur ein etwa 1 cm dicker Mantel erhalten, am Stirnlappen ist er noch etwa 3 cm dick. Keine Abscessmembran. Eine Abgrenzung in der grossen Höhle, die darauf deutete, dass der am 17. September entleerte Eiter aus einer anderen Höhle als der am 3. October entleerte gestammt hätte, ist nicht zu entdecken.

Die Diagnose war in diesem Falle eine Art Schnelldiagnose. Nachdem ich am 16. September die stinkende Ohrentzündung links festgestellt hatte, fand ich am 17. September am Krankenbett den langsamen Puls und die Aphasie. Diese Symptome deuteten mit hoher Wahrscheinlichkeit auf einen linksseitigen Schläfenlappenabscess, und die übrigen Erscheinungen passten alle ohne Weiteres in den Rahmen dieses Krankheitsbildes, sodass hier die Diagnose schon vor dem operativen Eingreifen mit einer Sicherheit gestellt war, wie sie weitergehend bei einem Gehirnabscess kaum möglich ist. Auffallend ist das Fehlen jeder Lähmungserscheinung bis zum Tode trotz der aussergewöhnlichen Grösse des Abscesses, von Interesse ferner das Fehlen von Stauungserscheinungen am Augenhintergrunde trotz der ausgesprochenen sonstigen Erscheinungen erhöhten Hirndrucks (Pulsverlangsamung, Kopfschmerz), hervorhebendwerth auch die plötzlich auf dem bis dahin normal hörenden rechten Ohr auftretende hochgradige Schwerhörigkeit, die wohl auf eine Schädigung des Hörcentrums für das rechte Ohr im linken Schläfenlappen durch die vorwärtsschreitende Einschmelzung der linken Grosshirnhemisphäre zurückzuführen ist.

Das rasche Weiterschreiten des eiterigen Zerfalls der Hirnsubstanz nach der ersten Operation am 17. September legt den Gedanken nahe, dass mit der Eröffnung des Abscesses und dem hierdurch herbeigeführten freien Luftzutritt gewisse Mikroorganismen, die vorher unter ungünstigen Entwicklungsbedingungen standen, jetzt plötzlich in günstigere Verhältnisse für ihre Vermehrung eintraten und nun von dem membranlosen Abscess aus die eiterige Einschmelzung der benachbarten Partien beschleunigten. Da ein solcher weiterer Zerfall glücklicherweise nicht jedesmal nach Eröffnung eines Hirnabscesses eintritt, so wäre — abgesehen von den Fällen, in denen eine feste Abscessmembran einen gewissen Schutz gegen weiteren Zerfall bildet, — anzunehmen, dass solche Mikroorganismen eben nicht in jedem Falle vorhanden sind, wie wir denn bei anderen Hirnabscessen in der That nur eine Bakterienart, z. B. den *Proteus vulgaris*, aus dem Eiter züchten konnten, während hier Stäbchen und Kokken neben einander gefunden wurden.

Es würde hiermit die Lehre von den aëroben und anaëroben Mikroorganismen eine weitere praktische Bedeutung gewinnen.

III. Doppelter Kleinhirnabscess rechts; einer davon operativ entleert; Tod am 20. Tage nach der Operation.

Marie M., 18 Jahre alt, Putzmacherin. Seit frühester Kindheit aus unbekannter Ursache Ohrenlaufen rechts bis jetzt. Am 6. August 1899 Mittags erkrankte sie plötzlich an heftigen Kopfschmerzen mit Hitzegefühl und wurde deshalb in die Charité aufgenommen. Da gleichzeitig Blutung aus den Genitalien aufgetreten war, wurde sie, obwohl erst 8 Tage vorher die Menses dagewesen sein sollten, wegen Abortverdachtes auf die gynäkologische Abtheilung gebracht; zur Ohrenstation verlegt wurde sie am

9. August 1899. Grosses kräftiges Mädchen; innere Organe gesund. Sie ist apathisch, macht einen schwerkranken Eindruck, ihre Antworten erfolgen langsam. Sie klagt nur über heftige Kopfschmerzen; der Kopf ist gegen Beklopfen stark, aber überall gleichmässig empfindlich. Keine Nackensteifigkeit, doch hält sie den Kopf stets mit auffallender Vorsicht unbewegt, da ihr jede Bewegung des Kopfes schmerzhaft ist. Sie kann allein gehen; hierbei fällt die ruhige, eigenthümliche Haltung des Kopfes besonders auf. Beim Romberg'schen Versuch starkes Schwanken mit Neigung, nach hintenüber zu fallen. — Seit 2 Tagen ist sie heiser, ob infolge einer Stimmbandlähmung, ist leider nicht festgestellt. Sonstige Lähmungsercheinungen fehlen, ebenso Sensibilitäts- und ataktische Störungen.

Augen: Rechte Pupille weiter als die linke, beide reagiren auf Licht. Beim Blick seitwärts und nach oben starker Nystagmus. Rechts Papilla n. optici mit undeutlichen Grenzen, trüb, Venen stark gefüllt; links Fundus normal. — Tremor manuum. Patellarreflex nicht zu erzielen. Im Urin eine Spur Eiweiss, kein Zucker. Stuhl nicht angehalten. Zunge grau belegt, in Rachen und Nase nichts Auffälliges.

Ohren: Umgebung nirgends geschwollen. Rechts Warzenfortsatz und Bulbus venae jugul. druckempfindlich. Flüstersprache links normal, rechts 15 cm; WR +. Links Trommelfell leicht eingezogen, sonst alles normal. Rechts stinkende Eiterung, Totaldefect, nur kleiner oberer Rest mit

Hammer, hinten oben weissliche Massen. — Abends 39,4°, Puls 126—130, regelmässig, klein.

10. August. Früh Temp. 38,8°; 10 Uhr 37,4°. Puls 120, regelmässig. — Grosse Hinfälligkeit und Schwäche. Auffallend starker Nystagmus. Diagnose: Chronische Mittelohreiterung rechts, vermuthlich mit Cholesteatom und Kleinhirnabscess. — Behufs Operation wurde, in Abwesenheit des Herrn Geh. Rath's Trautmann, ich zugezogen (ich bin seit April 1899 nicht mehr Assistent der Klinik); ich schritt sofort

Früh $\frac{1}{2}$ 11 Uhr zur Radicaloperation und Kleinhirnabscessoperation. Dauer zusammen $\frac{3}{4}$ Stunden. Als der Meissel im Proc. mast. etwa 1 cm weit vorgedrungen war, trat plötzlich eine Spur Eiter zu Tage; dasselbe wiederholte sich kurz darauf etwas weiter nach vorn, während nach hinten ein schwarzer Punkt, stecknadelkopfgross, sichtbar wurde; weiter nach hinten zeigte dann der Knochen missfarbige, grauschwarze Beschaffenheit. Antr., Adit. u. Recess. epitymp. mit einem wurstförmigen Cholesteatom erfüllt, so gross wie 3 neben einander gelegte Erbsen. Mediale und hintere Antrumwand cariös; Bogengang intact, sprang stark vor. Hammer gesund, langer Ambosschenkel cariös zerstört. Beim Vordringen nach hinten mit dem Löffel wurde eine nekrotische Fistelöffnung sichtbar, die in die hintere Schläfengrube führte. Die Dura war anfangs stark zurückgesunken, so dass man durch die Fistel in eine dunkle Höhle hineinsah; allmählich aber kam die Dura vor und legte sich gegen die künstlich vergrösserte Fistelöffnung. Dura missfarbig, grüngelb, auch über dem Sinus. Punction mit einer 2 gr fassenden Spritze durch die Dura ins Kleinhirn, alsbald füllt sich die ganze Spritze mit stinkendem, dünnem, graugrünem Eiter.

Gegen den so festgestellten Kleinhirnabscess wird jetzt von aussen her in der bei uns üblichen, anderwärts (l. c., oben) geschilderten Weise vorgegangen. Knochenöffnung im Hinterhaupt wird 3 cm lang, 1,5 cm hoch angelegt. Auf Einschnitt mit dem Messer entleert sich nichts, erst als mit der Kornzange tief nach vorn und unten eingegangen wird, entleeren sich zwischen ihren Branchen 2—3 Esslöffel voll stinkenden, dünnen, graugrünen Eiters. Drainage des Kleinhirns mit Jodoformgazestreifen.

Die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung des Kleinhirneiters ergab: Detritus, nur ganz vereinzelte Zellen; massenhafte Kokken, meist Diplokokken, einzelne mit Hof, dann auch Streptokokken und vereinzelte kurze Stäbchen; auf Agar wuchsen hauptsächlich Culturen von Streptokokken, die unter dem Mikroskop lange Ketten bildeten, ferner von Proteus und schliesslich auch von Diplokokken.

Nach der Operation und am Tage darauf fühlte sich die Pat. wohler, die Temperatur fiel zur Norm ab, doch schon am 12. August überschritt sie wieder 38° und stieg am 13. früh wieder auf 40,6°; am 14. unter 38°; am 15. früh 40,4 mit Schüttelfrost; am 19. wieder Schüttelfrost, 40,6°; von da an täglich hohes Fieber mit Remissionen bezw. Intermissionen; Puls zwischen 104 und 160, aber immer regelmässig. Das Befinden der Pat. war vom 12. an wieder schlecht, sie klagte über Kopfschmerzen, war apathisch, jammerte vor sich hin und bot dieselben Symptome, wie vor der Operation, insbesondere jene auffallende Schmerzhaftigkeit bei jeglicher Bewegung des Kopfes; nur die Stauungserscheinungen am rechten Augenhintergrunde waren verschwunden. Am 17. traten Erscheinungen einer Endocarditis, am 20. die einer Lungenmetastase, später wiederholt Erbrechen und schliesslich Durchfälle hinzu.

Bei den fast täglich vorgenommenen Verbandwechseln entleerte sich regelmässig nach Entfernung der behufs Drainage in das Kleinhirn eingeführten Jodoformgazestreifen entweder spontan hinter diesen her oder nach vorsichtigem Eingehen mit der Kornzange wieder Eiter, mehrfach bis zu einem Esslöffel voll. Am 13. August stiess sich beim Verbandwechsel die der Wundhöhle zugekehrte Wand des Sinus nekrotisch ab; der Sinus war nach oben und unten hin fest verschlossen, Eiter entleerte sich aus ihm nicht. Am 18. August entleerte sich beim Verbandwechsel Eiter aus der Gegend zwischen Dura und hinterer Pyramidenfläche.

Die Pat. war vom 20. August an meist comatös; wiederholte Collapszustände wurden durch zahlreiche Campherinjectionen überwunden. Am 30. August Nachmittag 1½ Uhr trat, nachdem am Morgen noch einmal in Narkose mit weiterer Freilegung und Ausräumung des Sinus sowie mit Eröffnung des Abscesses auch von der Radicaloperationswunde her vorgegangen worden war, der Tod ein.

Obductionsbefund: Arachnoidea an der Basis zart. Rechte Kleinhirnhälfte mit dem Sinus transversus in der Gegend des Sulcus sigmoid. verklebt, aber doch leicht abtrennbar. Sinus missfarbig (über seinen Inhalt ist im Protokoll leider nichts gesagt); Knochen im Sulc. sigm. cariös, mit Granulationen besetzt. Das Kleinhirn ist von hinten und von vorn her durch Operation eröffnet; von beiden Stellen her gelangt man in ein und denselben Abscess (über Grösse und Membran ist nichts gesagt); neben dem operativ eröffneten befindet sich noch ein zweiter, nicht eröffneter, kirschengrosser Abscess mit eingedicktem Eiter. — Abscessus cerebelli dextri duplex, Thrombosis sinus transversi. Pneumonia metastatica dextra, Empyema pleurae dextrae.

Die Eiterung war hier vom Mittelohr quer durch den Warzenfortsatz auf einem bei der Operation zum Theil noch erkennbaren Wege zunächst gegen den Sinus hin vorwärts geschritten und hatte dann weiterhin über den thrombosirten Sinus hinaus das Kleinhirn erreicht. Auffallend ist, dass der Zerfall der Thrombusmassen im Sinus und damit die pyämischen Erscheinungen erst nach der operativen Entleerung des Hirnabscesses einsetzten.

Hervorhebenswerth erscheint mir weiter die grosse Schmerzhaftigkeit des Kopfes bei jeder Bewegung und die hierauf zurückzuführende vorsichtige Vermeidung jeder Bewegung des Kopfes, auch in Bettruhe, sowie das Verhalten des Pulses, der nicht verlangsamt und unregelmässig, sondern stark beschleunigt und stets regelmässig gefunden wurde — Punkte, auf die ich unten noch zurückkommen will. — Schliesslich sei noch ausdrücklich darauf hingewiesen, dass neben dem operativ eröffneten hier noch ein zweiter, nicht eröffneter Kleinhirnabscess in derselben Hemisphäre vorhanden war; in dieser Duplicität dürfte das unveränderte Fortbestehen fast aller Symptome nach und trotz der Entleerung des einen Abscesses, wenigstens zum Theil, seine Erklärung finden.

Die ungentügende Absaugung des Eiters aus dem Abscess, die sich bei jedem Verbandwechsel in spontanem oder mit der Kornzange leicht herbeizuführendem Nachstürzen von Eiter hinter den eingeführten Gazestreifen her kund gab, legt die Frage nahe, ob bei solchen tief sitzenden Abscessen nicht doch besser mit Röhren zu drainiren wäre, wiewohl die Nachteile dieses Verfahrens (Druck der Röhre auf die Abscesswand und infolgedessen Decubitus an der Druckstelle) uns bis jetzt immer davon abgehalten haben. Auch könnte man daran denken,

dass unsere Knochenöffnung — 1,5 : 3,0 cm — doch vielleicht zu einer ausreichenden Entleerung zu hoch gelegen und zu klein gewesen wäre; indess erscheint es mir fraglich, ob eine bessere und vollständigere Entleerung des Eiters nach hinten hin würde möglich gewesen sein, auch wenn man die Knochenöffnung weiter unten und doppelt so gross angelegt hätte: eher scheint mir in Fällen wie dem vorliegenden, wenn selbst beim 4. und 5. Verbandwechsel noch der nachstürzende Eiter das Ungenügende der Drainage nach hinten hin darthut, der Versuch angezeigt, dem Eiter nach der Radicaloperationswundhöhle hin durch weitere Abmeisselung der hinteren Pyramidenwand freieren Abfluss zu verschaffen, namentlich wenn, wie hier, das Fehlen von Hirnprolaps an der äusseren Hirnwunde zu der Hoffnung berechtigt, dass ein solcher auch in die Radicaloperationswundhöhle hinein nicht stattfinden werde.

IV. Doppelter Kleinhirnabscess links; operativ in 2 Eingriffen entleert; Heilung.

Frieda Sch., 10 Jahre alt, Maurerstochter. — 1897 Fall auf den Kopf; seitdem öfters Kopfschmerzen. Mitte October 1898 ohne bekannte Ursache Ohrenlaufen links. Am 1. November 1898 Erbrechen, Kopfschmerz; am 2. November Nasenbluten. Seit 9. November heftige Kopfschmerzen.

12. November 1898. Aufnahme in die Charité. Grosses, leidlich kräftiges Kind. Klagt nur über Kopfschmerzen. — Temp. 37,9°, Puls 72, nicht ganz regelmässig. Schwerkrank, benommen. Beim Gehen Schwanken nach der linken (kranken) Seite; beim Romberg'schen Versuch deutliches Schwanken. Bewegungen des Kopfes, besonders Beugen nach vorn, schmerzhaft; der Kopf wird deshalb beim Gehen steif und unbewegt gehalten; dieses Verhalten erweckt Verdacht auf Nackensteifigkeit, doch ist diese zweifellos nicht vorhanden. — Reichliche Eiterung aus dem linken Ohr.

Augenhintergrund: Beiderseits Schlängelung der Venen, links trübe, verwaschene Papillengrenze. Nystagmus. Linke Pupille weiter als die rechte.

14. November 1898. Lumbalpunktion: Wasserklare Flüssigkeit, aus der sich keine Mikroorganismen züchten lassen.

16. November 1898. Verlegung zur Ohrenstation. Temp. 38°, Puls wechselnd, 72—104, zeitweise etwas unregelmässig. — Nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen, daher Ernährung durch Clysmata. Starker Foetor ex ore, Zunge dick grau belegt, Lippen trocken, rissig. Schwerkranker, zeitweilig soporöser Zustand, aus dem das Kind aber durch lautes Anreden zu erwecken ist; sie giebt dann klare Antworten. Keine Aphasie. Delirirt und phantasirt viel vor sich hin, ist zeitweise äusserst redselig und wirft Zusammenhängendes und Ungereimtes durcheinander; dazwischen hindurch schreit sie manchmal laut auf und klagt über Schmerzen im Hinterkopf, in der Nackengegend und im Rücken, sowie über Schwindel; letzterer ist nicht näher zu prüfen, beim Versuch, sie aufzurichten, schreit sie laut. — Keine Lähmungserscheinungen; Facialis in Ordnung. Ob ataktische Störungen vorliegen, lässt sich nicht prüfen. Keine Nackensteifigkeit. Halsgefässe nicht strangartig durchzufühlen, Gegend des Foramen jugulare nicht druckempfindlich. — Hörprüfung nicht möglich.

Ohren: Links beim Abtupfen reichlicher Eiter, nicht stinkend, äusserer Gehörgang in der Tiefe von hinten her verengt, Trommelfell geröthet, verdickt, vorn unten kleiner Defect. Rechts ist das Trommelfell stark eingezogen, ohne Lichtkegel, sonst normal. — Ich schritt sofort am

16. November 1898 früh 10 Uhr } in einer Sitzung. Dauer $\frac{7}{4}$ Stunden,
zur Antrumaufmeisselung links und } Narkose ruhig, 22 g Chloroform.
zur Kleinhirnabscessöffnung links }

Antrumwände morsch, Antrum und die übrigen Warzenfortsatzzellen mit zähem Schleim und verdickter, granulirter Schleimhaut ausgefüllt. Es wird absichtlich nach oben bis zur Dura, nach hinten bis zum Sinus vorgegangen, Dura und Sinus je 1 qcm weit freigelegt. Punction durch die Dura in den Schläfenlappen fällt negativ aus. Darnach Punction am Sinus vorbei ins Kleinhirn; Die Spritze aspirirt dicken, grünlichgelben, nicht stinkenden Eiter.

Eröffnung des so festgestellten Kleinhirnabscesses von hinten her in der bei uns üblichen Weise (s. die Eingangs citirte Arbeit über einen Kleinhirnabscess). Beim Einschneiden mit dem Messer ins Kleinhirn entleert sich nichts, erst beim Erweitern der Hirnwunde mit der Kornzange nach innen und vorn tritt stossweise mit dem Puls grüner Eiter, mindestens $1\frac{1}{2}$ Esslöffel, zu Tage, anfangs dick, zuletzt fast serös dünn. Tamponade und Drainage der Abscesshöhle mit Jodoformgazestreifen, sie fasst 3 Streifen von 2 cm Breite und je 9 cm Länge. — Der Abscesseiter enthielt neben Eiterkörperchen eine Reincultur von Streptokokken.

Nachmittag 38,8°. Puls 120, regelmässig. Klares Bewusstsein; noch sehr redselig.

Vom 17. November an während des ganzen weiteren Verlaufs fieberfrei, aber nicht subnormale Temperatur.

Die Besserung nach der Operation war keine vollkommene. Puls zwischen 102 und 120. Fortgesetzt Schwindel beim Versuch, sich aufzurichten. Nach versuchter Nahrungsaufnahme immer noch Erbrechen, daher Ernährung lediglich durch Klystiere bis 30. November; bis 27. November ausserdem auch spontan öfter Erbrechen, bis zu 6mal an einem Tage. Stuhl erfolgt nur auf Eingiessung, später auf Inf. Rhei, erst vom 13. Januar 1899 an spontan. Liegt meist mit gegen den Unterleib angezogenen Knien im Bett. — Am 18., 21., 23. und 25. November Verbandwechsel. Die drainirenden Gazestreifen sind immer völlig durchtränkt, doch entleert sich hinter ihnen her kein Eiter mehr. Am 25. wird die prolabirte Kleinhirnmasse, etwa 3 Erbsen gross, abgetragen, Kleinhirnsubstanz ödematös durchtränkt.

27. November 1898. Sopor. Puls 66—80, nicht ganz regelmässig. Urin unter sich gelassen. — Augenhintergrund: Links stark geschlängelte Venen, rechts keine Stauungserscheinungen; starrer Blick. — Verbandwechsel ohne Narkose, dabei völlig apathisch, ohne Schmerzen. Punction erst nach vorn oben, negativ; dann Punction nach hinten oben: die Spritze aspirirt seröse, trübe, gelbliche Flüssigkeit. Erweiterung nach dieser Richtung mit der Kornzange; stossweise tritt erst dünne Flüssigkeit wie bei der Punction, dahinterher dicker, gelber, nicht fötider Eiter, schliesslich wieder etwas seröse Flüssigkeit zu Tage, im ganzen wenigstens 2 Esslöffel. Die Abscesshöhle ist jetzt viel grösser als nach der ersten Eröffnung, sie fasst 3 Jodoformgazestreifen von 2 cm Breite und je 15 cm Länge.

Im Eiter wie in der serösen Flüssigkeit zeigen sich im Ausstrichpräparat wie in der Cultur von Mikroorganismen nur Streptokokken.

Eine Stunde nach der Abscessentleerung ist das Mädchen bei klarem Bewusstsein; freier, nicht mehr starrer Blick. — Die einzelnen Krankheitserscheinungen schwinden allmählich in den folgenden Tagen, Kopfschmerzen und Schwindel lassen nach, das Erbrechen hört auf; am 30. November erste Nahrungsaufnahme per os, bis 5. December noch theilweise Ernährung durch Klystiere, von da an nur noch per os. Am längsten hielt die Stuhlverstopfung an (bis 13. Januar 1899). Auffallend war bei allen folgenden Verbandwechseln eine stets beim Einführen der neuen Streifen in die Hirnwunde auftretende Schmerzempfindung in der Stirn über dem linken Auge.

6. December 1898. Im Wundsecret keine Streptokokken mehr nachzuweisen. — Das Kind ist bei guter Stimmung, lacht und unterhält sich. Rege Esslust. — Kein Nystagmus mehr, Augenhintergrund frei. — Puls noch um 100, regelmässig.

Vom 2. Januar bis 28. März 1899. Gewichtszunahme von 52 auf 60 Pfund.

23. Februar 1899. Kleinhirnwunde verheilt. Heilungsdauer $3\frac{1}{4}$ Monate.

30. März 1899. Antrumwunde geheilt.

4. April 1899. Flüstersprache links 5 m, rechts normal. Das Kind ist ohne alle Beschwerden. Geheilt entlassen.

Mitte Juli 1899 brach die Antrumwunde wieder auf, musste noch einmal ausgekratzt werden und war erst Ende 1899 wieder völlig verheilt; die Kleinhirnwunde blieb aber seit 23. Februar fest verheilt. — Anfang Mai 1900 stellte sich das Mädchen mir wieder vor. Sie ist ohne Beschwerden, hat sich kräftig entwickelt und macht in der Schule gute Fortschritte; trotz der langen Schulversäumnis ist sie zu Ostern versetzt worden und ist sogar in der Klasse eine der ersten. — Kein Sausen, kein Schwindel, kein Kopfschmerz; nie Krampfanfälle. Romberg völlig negativ. Trommelfell rechts ganz normal, links leicht getrübt, sonst ebenfalls normal. Hörvermögen für Flüstersprache beiderseits absolut normal; Stimmgabel tönt vom Scheitel noch nach links. Druck auf die Hirnoperationsnarbe nicht schmerzhaft, löst keinen Schwindel und auch nicht jenen Stirnschmerz mehr aus.

Der Fall ist insofern bemerkenswerth, als hier durch die Operation eine völlige, ideale Heilung erzielt worden ist. Es ist nicht die geringste Spur einer krankhaften Störung zurückgeblieben, weder von Seiten der Ohren, noch auch von Seiten des Gehirns, trotz jener Abtragung einer nicht unbeträchtlichen Quantität der Kleinhirnmasse am 25. November 1898. Da ich bei der Operation der Meinung war, eine acute Mittelohreiterung vor mir zu haben, begnügte ich mich mit der Antrum-Anfmeisselung — also ohne Radicaloperation —, und die blosse Antrum-Eröffnung hat zur gänzlichen Beseitigung der Ohreiterung und zur völligen Wiederherstellung des normalen Hörvermögens geführt. Bei der letzten Vorstellung des Kindes Anfang Mai 1900 gab mir aber die Mutter nachträglich an, dass im Alter von 7 Jahren das Mädchen Scharlach durchgemacht und darnach „nur ein paar Tage“ Ausfluss aus dem linken Ohre gehabt hat. Hiernach kann von einem rein acuten Charakter der Ohreiterung nicht mehr die Rede sein, die Eiterung muss als zum mindesten auf chronischer Basis beruhend angesehen werden, und hiermit ist anzunehmen, dass auch die Entwicklung der Kleinhirnabscesse hier lange vor dem Auftreten der ersten manifesten Erscheinungen zu Beginn des Novembers 1898 ihren Anfang genommen hat. Bemerkenswerth ist weiter, dass wir es hier zweifelsohne mit einem doppelten Abscess zu thun gehabt haben. Die Richtung der den Abscess eröffnenden Kornzange war bei der ersten Operation nach vorn und innen, bei der zweiten am 27. November nach hinten und oben. Die erste Abscesseröffnung brachte nicht die zu erwartende Besserung; erst durch die zweite Entleerung wurde, nach Her-

stellung einer gemeinsamen Abscesshöhle, die eigentliche Heilung eingeleitet.

Ueber den Weg, den die Eiterung vom Mittelohr zum Kleinhirn genommen hat, brachte die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes direct keinen Aufschluss. Eine Betheiligung des Sinus und der Weg über diesen hinweg darf nach den klinischen Erscheinungen und nach dem Befunde bei der Operation mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Dass die Eiterung sich einen directen Fistelgang durch den Knochen neu gebildet und so das Kleinhirn erreicht hätte, darf bei dem Mangel grösserer cariöser Zerstörungen im Warzenfortsatz ebenfalls als ausgeschlossen gelten. Es bleibt also nur der Schluss übrig, dass der eiterige Process entweder durch den Meatus acustic. internus oder durch den Aquaeductus vestibuli vorwärts geschritten sei; gegen den ersteren Weg spricht die Thatsache, dass im linken Facialisgebiet nie eine Störung wahrzunehmen gewesen und eine völlige Wiederherstellung des Hörvermögens auf dem linken Ohre eingetreten ist, und so hat am meisten die Annahme für sich, dass es der Aquaeductus vestibuli war, durch den sich das infectiöse Material zum Kleinhirn hin Bahn gebrochen hat.

Auffallend war das vielfach aufgeregte Wesen, das Phantasiren und Deliriren und die zeitweise auftretende Redseligkeit des Kindes vor der Operation, während man sonst bei Kleinhirnabscessen doch mehr ein schläfriges, apathisches Wesen der Kranken zu sehen gewöhnt ist. Diese Aufgeregtheit muss wohl als ein Symptom der beginnenden Erhöhung des allgemeinen Hirndrucks angesehen werden, obgleich Pulsverlangsamung dabei fehlte. Jedenfalls ist dieses Erregungsstadium kein constanter Vorläufer der eigentlichen Hirndrucksymptome bei Hirnabscessen; es erinnerte daher in unserem Falle eher an Meningitis. Zudem liessen die Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes an beginnende Genickstarre denken, und auch das mehrfach beobachtete laute Aufschreien legte den Gedanken an eine Meningitis nahe. Bei genauerer Untersuchung zeigte sich aber, dass Nackensteifigkeit nicht vorlag, dass vielmehr nur die Zunahme der Kopfschmerzen bei Bewegungen des Kopfes das Kind zu möglichst ruhiger Haltung des Kopfes und zu Widerstand beim Versuch, ihn passiv zu bewegen, veranlassten; ausserdem fehlte höheres Fieber, auch fiel die Lumbalpunktion negativ aus, und der Schwindel und der Nystagmus wiesen daher — in Verbindung mit allen übrigen Symptomen, dem schwerkranken Zu-

stande u. s. w. — viel mehr auf einen Kleinhirnabscess hin. Gestützt wurde die Annahme eines solchen nach meinen Erfahrungen auch noch durch die linkerseits stärkeren Stauungserscheinungen am Augenhintergrunde, die ich, wie ich später noch näher erläutern will, als eine Folge localen Druckes auf die reichlichen venösen Blutbahnen in der hintern Schädelgrube, und zwar hier der linken, ansprechen zu müssen glaube.

Bei alledem stand, wie nicht zu leugnen, die Diagnose hier auf recht schwachen Füßen und blieb zweifelhaft, bis die Punction in das Kleinhirn nach beendeter Antrum-Aufmeisselung die erhoffte Sicherheit brachte. Bis dahin wiesen, wie so oft, die Symptome eigentlich nur auf eine schwere cerebrale Complication hin, wobei Sinusthrombose mit Bestimmtheit und Meningitis allenfalls noch mit einiger Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte; mehr liess sich zunächst nicht sagen. Unser Vorgehen — Mastoidoperation, Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube und Probepunction in Schläfenlappen und Kleinhirn — dürfte für jeden derartigen Fall als das rationellste zu empfehlen sein.

Ich habe im Vorstehenden, was die Fälle etwa im Einzelnen Interessantes boten, am Schlusse jeder Einzelschilderung hervorgehoben; es bleibt mir übrig, noch einige allgemeine Bemerkungen anzuschliessen, zu denen mir meine früher beschriebenen bezw. nur beobachteten und die heute geschilderten Fälle, in Verbindung mit dem Studium der Litteratur der otitischen Hirnabscesse, Veranlassung geben.

Die grosse Mannigfaltigkeit der Symptome, die bei Gehirnabscessen vorkommen können, sowie die Verschiedenheit in der Zusammenstellung und Gruppierung der einzelnen Symptome in den einzelnen Fällen und die dadurch bedingte erhebliche Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes bei Gehirnabscessen drängen jedem, der sich mit ihnen beschäftigt, die Frage auf: Worin liegt der Grund zu dieser Mannigfaltigkeit und Verschiedenartigkeit?

Nach einer Richtung hin ist die Antwort auf diese Frage leicht gegeben. Die einzelnen Bezirke des Gehirns haben die verschiedensten Functionen, und da ist es selbstverständlich, dass je nach dem Sitze der Erkrankung in dem einen oder anderen Bezirke und je nach der Ausdehnung der Erkrankung über einen oder mehrere Bezirke die Erkrankung hier diese, dort jene Störungen als Krankheitssymptome zur Folge haben wird. Manche

Verschiedenheiten der Symptome sind aber mit dem regionären Sitz und der Grösse des Abscesses nicht erklärt.

Wie kommt es nämlich, dass oft ein verhältnissmässig kleiner Hirnabscess schwere Symptome erhöhten Hirndrucks verursacht, während ein viel grösserer Abscess ganz und gar ohne Drucksymptome verläuft? Selbstverständlich können hier ausserhalb des Abscesses liegende Factoren mitsprechen, z. B. vermehrter Liquor cerebrospinalis infolge seröser Meningitis; ebensogut aber können solche ausserhalb liegende Factoren fehlen. Und dann reicht es zur Beantwortung unserer Frage nicht aus, nur den regionären Sitz des Abscesses in Betracht zu ziehen, wir müssen vielmehr den Sitz des Abscesses auch vom histologischen Standpunkte aus untersuchen: sitzt er in dem eigentlichen Hirngewebe oder sitzt er in dem an sich ja sehr spärlichen, durch entzündliche Vorgänge aber schnell und stark vermehrbaren bindegewebigen Stützgerüst, in dem interstitiellen Gewebe des Gehirns? und gleichzeitig ist weiter zu fragen: handelt es sich um eine eiterige Einschmelzung von Gehirns substanz, also um einen destructiven Vorgang, oder liegt eine Ansammlung neugebildeten Eiters in dem bindegewebigen Stützgerüst des Gehirns, also ein productiver Process, vor?

Diese Fragen führen mich dazu, vom histologischen Standpunkte aus grundsätzlich zwei Arten von Gehirnabscessen zu unterscheiden; die eine möchte ich den **parenchymatösen**, die andere den **interstitiellen Hirnabscess** nennen, ersterer ist der eigentliche Abscessus cerebri bzw. cerebelli, letzterer im Grunde genommen nur ein Abscessus in cerebro bzw. in cerebello.

Der parenchymatöse Gehirnabscess ist aufzufassen als das Resultat einer eiterigen Einschmelzung oder brandigen Zerstörung der eigentlichen Hirns substanz, also eines degenerativen oder destructiven Vorganges; die von dem eiternden Ohre aus eindringenden Infectionsstoffe bewirken nicht eine entzündliche Auswanderung von Leukocyten, sondern sie führen zum Zerfall, zur Zerstörung der von ihnen heimgesuchten Hirnpartien. Dementsprechend ist auch der Inhalt eines solchen Abscesses nicht eigentlich Eiter, sondern Brandjauche, Ichor.

Anders der interstitielle Gehirnabscess. Er ist das Product eines durch die von der Ohreiterung her eindringenden schädlichen Keime hervorgerufenen Entzündungsvorgangs im interstitiellen Bindegewebe, eines productiven oder auch formativen

bezw. exsudativen Processes; entzündliche Neubildung und Vermehrung dieses Bindegewebes mit Auswanderung von Eiterkörperchen in den entzündeten Bezirk hinein und damit Neubildung eines Herdes von reinem Eiter ist hier das Charakteristische. — Während bei dem parenchymatösen Abscess also etwas bereits Vorhandenes der Zerstörung bezw. einer Umwandlung anheimfällt, wird bei dem interstitiellen Abscess etwas vorher noch nicht Vorhandenes neu gebildet und dem bis dahin vorhandenen Schädelinhalte neu hinzugefügt.

Warum die von der benachbarten Ohreiterung eindringenden Schädlichkeiten das eine Mal einen entzündlichen eiterigen Vorgang im bindegewebigen Stützgerüst der Hirnsubstanz und das andere Mal eine eiterige Einschmelzung bezw. brandige Zerstörung der Hirnmasse selbst herbeiführen, vermag ich nur vermuthungsweise zu beantworten. Jedenfalls spielt dabei die Art der eindringenden Schädlichkeit eine massgebende Rolle. Handelt es sich um die als Eitererreger bekannten Kokkenarten, so wird eine interstitielle Eiterung die Folge ihrer Einwanderung sein; dringen aber Fäulnissbakterien vom Ohre aus in das Schädelinnere, so wird dies fauligen Zerfall und Brand der unter ihren Einfluss gerathenen Partien zur Folge haben; möglich auch, dass es sich im letzteren Falle nicht oder nicht immer oder nicht allein um eine schädliche Lebensäusserung der dabei anzutreffenden Mikroorganismen, sondern vielleicht auch um eine Art chemischer Wirkung schädlicher nicht lebender Stoffe handelt.

Mit der Unterscheidung dieser zwei Kategorien von Hirnabscessen nach ihrem histologischen Sitz ist dann auch ganz von selbst eine Reihe weiterer Differenzpunkte zwischen ihnen gegeben.

Die erste Verschiedenheit habe ich schon angedeutet, sie betrifft ihren Inhalt. Der parenchymatöse Abscess enthält dünne, grünliche, stinkende Jauche, Ichor, der interstitielle Abscess dicken, rahmigen, nicht fötiden Eiter, Pus. Im Ichor finden wir mikroskopisch Detritusmassen, nur wenig Eiterkörperchen, nur wenig Kokken, dafür aber zahlreiche Fäulnissbakterien, insbesondere den *Proteus vulgaris*, am Ichor ist ferner charakteristisch sein Gestank. Dagegen enthält der Eiter des interstitiellen Abscesses Kokken, z. B., wie in unserem Falle IV, eine Reincultur von Streptokokken, und daneben zahllose Eiterkörperchen; er ist geruchlos oder von fadem Eitergeruch.

Der interstitielle Abscess hat eine bindegewebige Membran, eine Balgkapsel von bindegewebiger Structur, herrührend von den massenhaft entzündlich neugebildeten und vermehrten Bindegewebelementen des an und für sich überaus feinen und spärlichen interstitiellen Neuroglia- Hirnstützgerüsts, in welche sich der Strom der eiterbildenden Leukocyten ergossen hat, — der parenchymatöse Abscess ist ohne solche bindegewebige Membran und wird höchstens durch eine infiltrierte, derbe Randpartie, die ja dann auch den Eindruck einer Balgkapsel machen kann, ohne aber bindegewebigen Charakter zu haben, von dem umgebenden gesunden Hirngewebe abgegrenzt. Hiermit findet die Thatsache ihre Erklärung, dass die eine Balgkapsel von ihrer Umgebung leicht abzuziehen ist — das ist die echte, bindegewebige Membran —, während die andere sich nur in kleinen Fetzen unter Zerreissungen von ihrer Umgebung los-trennen lässt — das ist die Pseudobalgkapsel des parenchymatösen Abscesses, die man allenfalls als eine „ichorrhogene“ Membran bezeichnen könnte —; viele parenchymatöse Abscesse sind aber überhaupt ohne jede Kapsel. Ferner liegt hierin die ungezwungene Erklärung für die Thatsache, dass ein abgekapselter Abscess nicht etwa bei einem Stillstand seines Wachstums angekommen zu sein braucht, sondern ruhig weiter wachsen kann, und schliesslich auch dafür, dass eine vorhandene Balgkapsel durchaus nicht allemal auf ein hohes Alter und umgekehrt das Fehlen einer Membran ebensowenig immer auf die frische Entstehung des Abscesses schliessen lässt.

Wichtiger als diese pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Unterschiede sind aber die Differenzen, die wir auf klinischem Gebiete zwischen den beiden Arten von Hirnabscessen feststellen können.

Der parenchymatöse Abscess verläuft, da es sich ja um einen eigentlich entzündlichen Vorgang hier nicht handelt, ohne Fieber, ja es können subnormale Temperaturen vorkommen, wie sie bei Hirnabscessen in der That nicht selten beobachtet werden, oder aber es tritt, wenn die jauchigen Stoffe in die Lymph- und Blutbahnen gelangen, Fieber von ausgesprochen ichorrhämischem (septichämischem) Charakter auf, wie ebenfalls bisweilen zu beobachten ist.

Der interstitielle Abscess dagegen, als das Resultat eines entzündlichen Vorganges, wird immer von etwas Fieber begleitet sein, das aber, entsprechend der verhältnissmässig ge-

ringen Ausdehnung des entzündlichen Herdes der Gesamtmasse des Körpers gegenüber, nur mässig sein und sich im Allgemeinen, wenn nicht andere temperatursteigernde Factoren hinzukommen, in abendlichen Erhöhungen der Körperwärme auf 37,2—37,8 oder 38,0° äussern wird, wie dies thatsächlich ja bei Gehirnabscessen so oft festzustellen ist.

Der wichtigste Unterschied zwischen beiden Abscessarten liegt aber auf dem Gebiete der Erscheinungen des erhöhten Hirndrucks.

Es ist klar, dass die Neubildung eines Eiterherdes im interstitiellen Bindegewebe des Gehirns durch frische Zufuhr von Eiterzellen, die unter allmäliger Auseinanderdrängung der benachbarten Hirnpartien, aber — zunächst wenigstens — unter völliger Erhaltung dieser Partien ihrer Masse und ihrem Volumen nach vor sich geht, raumbeschränkend wirken und eine allgemeine Erhöhung des intracraniellen Druckes zur Folge haben muss, wenn auch diese Druckerhöhung für's erste noch keine nach aussen hin wahrnehmbaren Symptome zu Stande zu bringen braucht, da sie zunächst durch das Ausweichen des Liquor cerebrospinalis nach dem etwas erweiterungsfähigen Dural-sacke des Rückenmarks hin einen gewissen Ausgleich erfährt. Ebenso klar aber ist es, dass ein Jaucheherd, der sich durch Einschmelzung einer stets seiner eigenen Grösse entsprechenden Menge von Hirnsubstanz bildet, bei dem also die Menge des neu auftretenden Abscessinhaltes stets gleichen Schritt hält mit der Menge der dafür in Wegfall kommenden Hirnmasse, eine Erhöhung des allgemeinen intracraniellen Druckes nicht zur Folge haben wird. Beim interstitiellen Abscess haben wir also allgemeine Hirndrucksymptome, beim parenchymatösen nicht. Verlangsamter Puls, allgemeiner Kopfschmerz, allgemeine Percussionsempfindlichkeit des Schädels, das Gefühl, als wollte es den Schädel auseinandersprenge, Stauungserscheinungen am Augenhintergrunde beiderseits, Mydriasis beiderseits, Uebelkeit und Erbrechen, Irrereden in den früheren, Schlafsucht und Bewusstlosigkeit in den späteren Stadien, alles das sind Symptome, die wir bei dem interstitiellen Abscess erwarten müssen, während wir sie beim parenchymatösen Abscess vermissen werden.

Nun können aber auch bei letzterem Hirndruckercheinungen vorkommen; doch handelt es sich dann nicht um die Folgen allgemein erhöhten, sondern localen Hirndrucks. Es leuchtet

ein, dass ein durch Einschmelzung der Hirnsubstanz entstandener Eiterherd sich hinsichtlich des Druckes, den er auf seine Umgebung ausübt, wie ein fremder Körper, also ganz anders verhalten wird, als die Hirnsubstanz, die vorher an seiner Stelle war; diese war durch Gefässe und Faserungen auf das innigste mit ihrer Umgebung verbunden und von gleicher Consistenz sowie von gleichem specifischem Gewicht wie die umgebenden Hirnpartien; das neugebildete Einschmelzungsproduct dagegen ist aus aller organischen Verbindung mit der Umgebung gelöst, ist von dünnerer Consistenz, also flüssiger als die Hirnsubstanz und von anderem specifischem Gewicht als die Hirnmasse. So nach ist es begreiflich, dass der Eiterherd auf seine Umgebung und zwar zumeist wohl auf die unter ihm liegenden Abschnitte eine Art todten Druckes ausüben wird. Dann werden locale Drucksymptome die Folge sein: einseitige Stauungserscheinungen am Auge — diese namentlich beim Sitz des Abscesses im Kleinhirn, wo die zahlreichen, im Gebiete der hinteren Schädelgrube anzutreffenden venösen bzw. sinuösen Blutbahnen, deren Inhalt selbst nur unter einem ganz minimalen Drucke steht, schon durch einen geringen Druck von aussen her leicht einer Compression unterliegen, was Stauungen in den peripherwärts von ihnen gelegenen Gefässverzweigungen zur Folge haben muss —, ferner einseitige Mydriasis, ausgesprochenermassen auf die Schläfen- oder Hinterhauptsgegend localisirte Percussionsempfindlichkeit, Störungen in einzelnen Nervengebieten u. s. w. Diese localisirten Drucksymptome sind mehr dem parenchymatösen Abscess eigen, wiewohl sie auch beim interstitiellen in gewissem Grade vorkommen können; denn genau so wie der erstere ist auch der Inhalt des letzteren wie ein Fremdkörper aus der organischen Verbindung mit seiner Umgebung gelöst, doch wird hier die locale Druckwirkung abgeschwächt dadurch, dass der Abscesseiter durch den allgemein erhöhten Druck, der von ihm ausgeht, gewissermassen mehr in der Schwebe gehalten wird. Der locale Druck, den der interstitielle Abscess auf benachbarte Centra oder Leitungsbahnen ausübt, verhält sich zu dem, den der parenchymatöse ausübt, etwa so wie der Druck einer Bleikugel auf ihre Unterlage in einem mit Wasser gefüllten Gefäss zu dem Druck einer gleichen Kugel in einem gleich grossen und mit der gleichen Menge des viel leichteren Alkohols gefüllten Gefäss.

Besonders hervorheben möchte ich das Verhalten des Pulses bei den verschiedenen Druckverhältnissen im Gehirn.

Die allgemeine Erhöhung des intracraniellen Druckes führt zur Verlangsamung des Pulses, während ungleichmässige Vertheilung des Hirndrucks, einseitige Druckerhöhung, wenn sie einseitig das centrale Gebiet des rechten oder des linken N. vagus beeinflusst, Unregelmässigkeit des Pulses zur Folge hat. Da aber weder allgemeine noch den Vagus beeinflussende locale Druckerhöhung im Schädelinnern mit einem Hirnabscess nothwendiger Weise verbunden zu sein braucht, so ist weder Pulsverlangsamung noch Unregelmässigkeit des Pulses eine unerlässliche Begleiterscheinung eines jeden Hirnabscesses. Wo aber Druckbeeinflussung des Pulses zu finden ist, dort dürfte Pulsverlangsamung mehr auf einen interstitiellen, unregelmässiger Puls dagegen mehr auf einen parenchymatösen Abscess hinweisen — vorausgesetzt, dass die anderen Symptome auf einen Hirnabscess als den Ausgangspunkt der krankhaften Erscheinungen schliessen lassen.¹⁾

Schliesslich ist hinsichtlich der Symptome im Allgemeinen bei beiden Abscessarten noch hervorzuheben, dass der parenchymatöse Abscess mehr Herdsymptome, mehr Ausfallerscheinungen aufweist als der interstitielle, der mehr allgemeine Erscheinungen zur Folge hat; denn bei ersterem kommen zu den etwaigen localen Drucksymptomen, die ja auch beim interstitiellen Abscess, wenn schon, wie oben erwähnt, nur in geringerem Maasse zu finden sind, noch diejenigen Herd- oder Ausfallerscheinungen hinzu, die als directe Folge der Einschmelzung der entsprechenden Centra oder gewisser leitender Verbindungsbahnen anzusehen sind.

Hierin ist aber ein weiterer Unterschied zwischen beiden Abscessarten begründet, nämlich hinsichtlich des Werthes und der Prognose ihrer operativen Entleerung in functioneller Beziehung. Hat ein parenchymatöser Abscess durch Einschmelzung gewisser Hirnabschnitte zum Ausfall der von diesen ausgehenden Functionen geführt, so wird auch die operative

1) Einseitige Verschiebung der intracraniellen Druckverhältnisse wird auch durch extradurale Eiteransammlungen herbeigeführt, und deshalb ist unregelmässiger Puls dort, wo nach den übrigen Erscheinungen ein Hirnabscess nicht vorliegt, ein wichtiger Fingerzeig dafür, dass ein extraduraler Abscess vorhanden sein dürfte. Ich bin wiederholt lediglich auf den unregelmässigen Puls hin bei Mastoidoperationen mit Absicht bis zur Dura, bezw. bis zum Sinus vorgedrungen und habe dann in der That auch mehrfach dort, zwischen Dura, bezw. Sinus und Schädelkapsel, Eiteransammlungen gefunden, auf die ausser dem unregelmässigen Pulse vorher nichts hingewiesen hatte.

Entleerung des Abscessinhaltes diese Functionen nicht wieder herzustellen im Stande sein; hat dagegen ein interstitieller Abscess durch Druck auf Centra oder Nervenbahnen in seiner Nachbarschaft beim Auseinanderdrängen der Hirnsubstanz ebenfalls zu Ausfallserscheinungen geführt, so wird nach Entleerung des Abscesses auch eine allmähige Rückkehr der betreffenden Functionen zu erwarten sein, wenn nicht etwa bereits gänzliche Druckatrophie eingetreten ist. Ich sage ausdrücklich, eine „allmähige“ Rückkehr. Einmal müssen die betreffenden Hirnabschnitte sich zunächst erst, wenn ich so sagen darf, wieder erholen; zum anderen ist aber mit der Entleerung des Abscesses noch nicht jegliche Druckwirkung auf seine Umgebung verschwunden, da wir ja bei unserem Verfahren, die dauernde Absaugung des Eiters durch Gazestreifen zu bewirken, die Abscesshöhle zunächst wieder tamponiren und dadurch erneut einen gewissen Druck verursachen. Hierin dürfte auch, zum Theil wenigstens, die Erklärung dafür liegen, dass die Stauungsercheinungen am Augenhintergrunde oft noch wochenlang nach der operativen Entleerung des Abscesses zu beobachten sind.

Aber nicht nur für die functionelle, auch für die vitale Prognose besteht ein Unterschied zwischen beiden Abscessarten. Der parenchymatöse Abscess hat, sofern er membranlos bzw. ohne Kapsel ist, auch nach der Entleerung noch die Neigung, sich durch das Weitergehen der Zerstörung an seinen Wandungen zu vergrössern; möglich, dass hier unter Umständen auch das oben angedeutete Activwerden etwaiger in dem Abscess — neben anderen — vorhandener aërober Mikroorganismen mit dem durch die Abscesseröffnung bewirkten freien Luftzutritt eine Rolle spielt. Dem interstitiellen Abscess dagegen ist, namentlich, wenn er bereits eine feste Balgkapsel besitzt, mit seiner Entleerung der Anlass, sich noch weiter auszubreiten, genommen, da, selbst wenn von seinen Wandungen her noch eine Zeitlang eine Einwanderung von neuen Eiterkörperchen in die Abscesshöhle stattfindet, diese durch die drainirenden Gazestreifen nach aussen befördert werden. Im Allgemeinen würde also der interstitielle Abscess prognostisch quoad functiones und quoad vitam, günstiger sein als der parenchymatöse.

Betrachten wir nun an der Hand dieses kurz skizzirten Schemas, dem sich übrigens theoretisch noch weitere unterschiedliche Gesichtspunkte hinzuconstruiren liessen, unsere oben geschilderten vier Fälle, so finden wir — abgesehen von Fall I, der nur

ungenügend beobachtet war, — dass nur Fall III sich rein in das eine der von uns aufgestellten Schemata einpassen lässt.

Fall I ist im Hinblick auf den Obductionsbefund mit Sicherheit als parenchymatöser Abscess anzusprechen, ist aber eben nicht genügend beobachtet, um alle die geschilderten Gesichtspunkte an ihm prüfen zu können. Jedenfalls dürfte das Fehlen allgemeiner Drucksymptome nur aus der parenchymatösen Eigenschaft des Abscesses zu erklären sein. Ein interstitieller Abscess von auch nur annähernd derselben Grösse würde zweifellos in die Augen springende Hirndrucksymptome zur Folge gehabt haben und wäre dann auch gewiss intra vitam diagnosticirt worden.

Fall II war nach dem Obductionsbefund ohne Zweifel ebenfalls ein parenchymatöser Abscess. Damit stimmt der Gestank und der bakteriologische Befund des Abscessseiters (Kokken gleichzeitig mit Stäbchen, von denen eines eine Art von *Bac. coli* darstellte), das Fehlen einer Membran und, wenn man will, auch der tödtliche Ausgang. Und doch waren hier allgemeine Hirndrucksymptome vorhanden; zwar fehlten Stauungserscheinungen am Augenhintergrunde, aber Brechneigung und verlangsamer Puls standen im Vordergrund der Symptome, und namentlich letzterer war für die schnelle Sicherstellung der Diagnose von grossem Werth.

Fall III war ein parenchymatöser Abscess. Die jauchige, stinkende Beschaffenheit des Abscessinhalts, der nur spärliche Eiterkörperchen, dafür aber reichliche Detritusmassen und verschiedene Mikroorganismen — mehrere Strepto- und Diplokokken-Arten, von letzteren einzelne mit Hof, sowie kurze Stäbchen (*Proteus*) — enthielt, ferner rechtsseitige Mydriasis sowie nur rechtsseitige Stauungserscheinungen am Augenhintergrunde, der nicht verlangsamte Puls, das ichorrhämische Fieber und die septische Endocarditis und schliesslich das Fehlen einer Membran (wenigstens ist eine solche nicht erwähnt) lassen diesen Fall zwanglos in unser Schema des parenchymatösen Abscesses einfügen. Den tödtlichen Ausgang als eine weitere Stütze für unsere Annahme des parenchymatösen Charakters anzusprechen, ist mit Rücksicht auf den zweiten, nicht eröffneten Abscess nicht angängig.

Fall IV war ein interstitieller Abscess. Die Gründe, welche nach unseren obigen Ausführungen hierfür sprechen, sind: Der günstige Ausgang in vollständige Heilung ohne Hinterlassung jeglicher Ausfallserscheinung, der nicht stinkende, reine Eiter, der nur Streptokokken in Reincultur enthielt, der geringe Grad

der Fiebererscheinungen und schliesslich, als Ausdruck des erhöhten allgemeinen Hirndrucks, 4 Punkte, nämlich die allgemeinen Kopfschmerzen, die subjectiv die einzigen Klagen der Kranken bildeten, dann das häufige und langanhaltende Erbrechen, wodurch die Ernährung durch Clysmata für lange Zeit nothwendig wurde, ferner die Beiderseitigkeit der Stauungserscheinungen am Augenhintergrunde, wenn diese auch links intensiver waren als rechts (dies würde mit einem neben der allgemeinen Druck-erhöhung vorhandenen localem Drucke des Abscesses auf die zahlreichen Blutleiter in der hinteren Schädelgrube und ihrer Nachbarschaft leicht zu erklären sein), und viertens das Deliriren und Phantasiren und aufgeregte Wesen der Kranken. Eines aber fehlt zur Vollständigkeit des Bildes, nämlich die Verlangsamung des Pulses.

Wenn so das Krankheitsbild bei Hirnabscessen nicht immer — ja wir können weiter gehen und sagen: wohl nur in der Minderzahl der Fälle — genau in allen Punkten dem Schema der einen oder der anderen Abscessart entspricht, so liegt hierin kein Beweis gegen die Richtigkeit der grundsätzlichen Unterscheidung der beiden Abscessarten. Es kann sehr leicht bei einem Anfangs rein parenchymatösen Abscess durch den Reiz, den dieser auf seine Umgebung ausübt, oder durch das nachträgliche Eindringen der entsprechenden Mikroorganismen zu einer entzündlichen Einwanderung von Eiterkörperchen aus der bindegewebigen Umgebung in den Jaucheherd hinein kommen; dann haben wir einen destructiven und einen entzündlich productiven Vorgang gleichzeitig und damit eine Mischform des Abscesses vor uns. Desgleichen kann es bei einem zunächst rein interstitiellen Abscess durch Druck auf die umgebende Hirnsubstanz oder durch nachträgliches Eindringen von Fäulnissbakterien zu Nekrose und Zerfall des benachbarten Hirngewebes kommen; auch dann liegt eine Combination von interstitiellem und parenchymatösem Abscess vor. Dass dann die Symptome dem combinirten Wesen des zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Zustandes entsprechen werden, bedarf keines Beweises. Es ist nicht ausführbar, alle auf diese Art möglichen Combinationen im Einzelnen durchzusprechen, aber es liegt auf der Hand, dass so die allerverschiedensten Krankheitsbilder zu Stande kommen können.

Die Mischform scheint, soweit meine eigenen Beobachtungen und ein Ueberblick über die Litteratur mir einen Schluss ge-

statten, die häufigere zu sein. Jedenfalls kann man bei allen Abscessen, die einigermassen grössere Dimensionen erreicht haben, annehmen, dass sie nicht mehr die reine Form des parenchymatösen oder des interstitiellen Abscesses, sondern eine Mischform beider Arten darstellen. Im Beginn ihrer Entwicklung aber gehören wohl die meisten Hirnabscesse eine Zeit lang rein dem einen oder dem anderen Typus an, wenn auch die Möglichkeit eines gleichzeitigen Eindringens von Eiter- bezw. Entzündungserregern zusammen mit Fäulniserregern und damit das gleichzeitige Einsetzen entzündlich-productiver und destructiver Vorgänge im Gehirn nicht geleugnet werden soll.

Meine Unterscheidung zwischen den beiden Abscessarten baut sich nicht auf blossen theoretischen Erwägungen auf, sondern sie entspringt eingehenden klinischen Beobachtungen, die auf andere Weise nicht zu erklären sind. In hohem Grade erwünscht wäre es natürlich, wenn es gelänge, diese durch klinische Erfahrungen und Beobachtungen am Krankenbett gewonnenen Resultate nun in Zukunft auch durch die pathologisch-anatomische Untersuchung zu bestätigen. Jeder Gehirnabscess, der auf den Sectionstisch kommt, sollte nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch-histologisch auf das Genaueste untersucht werden.

Kurz möchte ich noch — ausserhalb des Rahmens der geschilderten Unterscheidung der beiden Abscessarten — auf eine Erscheinung hinweisen, die leicht zu einer Verwechslung des Hirnabscesses mit Meningitis führen kann; es ist dies eine bei Hirnabscessen von uns nicht selten beobachtete — z. B. unsere Fälle 2, 3 und 4 — steife Haltung des Kopfes, die nicht die Folge einer wirklichen Nackenstarre ist. Gewiss kommt echte Nackensteifigkeit bei Hirnabscessen in seltenen Fällen vor; dann ist sie wohl immer die Folge einer den Abscess complicirenden Meningitis oder meningitischen Reizung. Dagegen besteht die Erscheinung, die ich hier meine, darin, dass der Kranke, da seine Kopfschmerzen durch jede, auch noch so leichte Bewegung des Kopfes gesteigert werden, um dies zu vermeiden, den Kopf mit Absicht unbewegt hält und auch dem Versuche, ihn passiv zu bewegen, Widerstand entgegensetzt. Besonders charakteristisch ist diese Kopfhaltung, wie mein hochverehrter früherer Chef, Herr Geheimrath Trautmann immer hervorhebt, wenn der Kranke noch im Stande ist zu gehen; der Kopf wird alsdann etwas nach hintenüber gebeugt und ohne

jede Bewegung still gehalten; hierzu kommt dann noch ein langsamer, vorsichtiger, gespreizter Gang, der ebenfalls der Absicht, Kopferschütterungen zu vermeiden, entspringt. Manche Kranke unterstützen dies noch dadurch, dass sie sich mit einer oder gar mit beiden Händen den Nacken oder den Hinterkopf halten. Ein so einhergehender Kranker bietet ein überaus charakteristisches Bild, das die Stellung der Diagnose recht erleichtern kann. Bei bettlägerigen Kranken liegt aber umgekehrt hier die Gefahr einer Verwechslung mit wirklicher Nackensteifigkeit vor; so war z. B. in unserem Falle IV hauptsächlich auf dieses Symptom hin Anfangs von anderer Seite die Diagnose auf Meningitis gestellt worden.

Zum Schlusse noch ein Wort zur Technik der Operation des Hirnabscesses. Wir haben bis jetzt grundsätzlich daran festgehalten, den Gehirnabscess von aussen her, durch die Schläfenschuppe bzw. durch das Hinterhaupt hindurch zu entleeren. Die Gründe hierfür habe ich an anderer Stelle¹⁾ ausführlicher dargelegt. Auch unsere neueren Erfahrungen sind nicht geeignet, uns von diesem Standpunkte abzubringen. Allerdings könnte der Misserfolg in unserem Falle III, wo die Absaugung des Eiters durch die Hinterhauptwunde hindurch nicht genügend war, als ein Beweis dafür in Anspruch genommen werden, dass es doch besser sei, von der Mastoidoperationswunde her zu operiren. In der That würde in diesem Falle die Anlegung, wenn ich so sagen darf, einer Gegenöffnung von der Mastoidwunde her von guter Wirkung gewesen sein. Doch sollte man sich zu diesem Vorgehen — Anlegung einer Gegenöffnung — nur dann entschliessen, wenn das absolute Fehlen von Erscheinungen erhöhten Hirndrucks einigermaßen die Gewähr bietet, dass ein grösserer Hirnprolaps in die Warzenfortsatzwundhöhle hinein nicht zu befürchten steht. Ist diese Bedingung schon von vornherein erfüllt, so würde auch dagegen, den Abscess a priori von der Mastoidwundhöhle her zu eröffnen, grundsätzlich nichts einzuwenden sein.

1) „Zur operativen Behandlung der otitischen Hirnhautentzündungen“ am Schlusse. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 45.