Otogene Pyämie und Adams-Stokes'sche Krankheit.¹⁾

Von

Dr. Alfred Hirsch.

Der folgende, von mir beobachtete und behandelte Fall scheint mir der Mitteilung wert, umsomehr als ich einen ähnlichen in der otologischen Literatur nicht auffinden konnte.

Es handelt sich um einen 31 jährigen, bis dahin gesunden Mann, an dem ich am 26. Juli 1910 die Aufmeißelung des rechten Warzenfortsatzes und Eröffnung des Antrum mastoideum in Chloroformnarkose vorgenommen habe. Vorangegangen waren seit 3 Wochen Erscheinungen einer rechtsseitigen akuten Mittelohreiterung, deren Intensität schwankte, bis erneut einsetzende Ohr- und Kopfschmerzen, Temperaturerhöhung, allgemeines Hinfälligkeitsgefühl, zugleich auftretende Periostschwellung im Planum mastoideum und beginnende Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand zur Aufmeißelung nötigten. Der Operationsbefund bot nichts, was von dem Gewohnten wesentlich abwich: die Weichteile waren infiltriert, in der Fossa mastoidea Blutpunkte; die Zellen des Warzenfortsatzes erfüllt von Eiter und blauroter, verdickter, stark blutender Schleimhaut; in der Warzenfortsatzspitze ein kleinkirschgroßer Einschmelzungsherd, so daß die Spitze reseziert wurde; in der Umgebung des Antrums morscher Knochen. — Der Erfolg der Operation entsprach nur zum Teil den Erwartungen. Zwar die Kopf- und Ohrschmerzen waren geschwunden und der Kranke selbst fühlte sich leidlich wohl, aber die Temperaturen blieben hoch. Der Krankenbericht vom Tage nach der Operation (27. Juli) sagt darüber folgendes:

„Pat. hat nach der Narkose kein Erbrechen gehabt. Er ist ohne Schmerzen im Kopf oder in anderen Körperteilen, klagt nur über Durst. Sensorium durchaus frei. Kein Schwindel, kein Nystagmus. Halswirbelsäule ohne Druckschmerz, ebenso die Jugularisgegend. Die Herztöne sind an allen Östien nur auffällig unrein hörbar. Herzgrenzen nicht verändert. An den inneren Organen sonst keine krankhafte Veränderung festzustellen. Extremitäten völlig beweglich. Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall. Puls 92, voll, regelmäßig. Temperaturen 39,3°, 40,1°, 40°.“

Die beiden nächsten Tage brachten inter- und remittierende Temperaturerhöhungen, so daß ich am 30. Juli, vier Tage nach der ersten Operation, mich zur Freilegung des Sinus sigmoideus entschloß. Bei einem in der Zwischenzeit vorgenommenen Verbandwechsel hatte sich die hintere Begrenzung des knöchernen Wundtrichters und das ent-

¹⁾ Nach einem am 27. April 1911 in der Medizinischen Gesellschaft zu Magdeburg gehaltenen Vortrag.

sprechende Periost gelblich verfärbt gezeigt, und ich konnte erwarten, nach Wegnahme dieser Knochenpartie auf eine infektiöse Sinusthrombose zu stoßen, welche als Ausgangspunkt der Pyämie — denn um eine solche handelte es sich — anzusprechen wäre. Diese zweite Operation wurde wegen der bei der Auskultation unrein hörbaren Herztöne nicht in Chloroform-, sondern in Äthernarkose ausgeführt. Die Sinuswand zeigte eine feine gelblichweiße fibrinöse Auflagerung, war etwas eingesunken und pulsierte nicht. Ich verfolgte den Sinus sowohl nach dem oberen wie nach dem unteren Knie, bis seine Wand das normale, blau schimmernde Aussehen annahm, punktierte den Sinus, und als hierbei kein Blut zutage trat, schlitzte ich ihn mit einem geknöpften Messer. Er enthielt einen obturierenden, frischroten Thrombus. Zeichen eitrigen Zerfalls wies dieser nicht auf. Da der Operationsbefund auf das Vorhandensein eitriger Herde im weiteren Verlauf des Blutleitersystems nicht hinwies, stand ich davon ab, es weiter freizulegen, mit dem Vorbehalte, dies zu tun, wenn klinische Erscheinungen dazu im weiteren Verlaufe auffordern würden. Und in der Tat trat eine Änderung im Temperaturverlauf während der nächsten Tage nicht ein. Tiefe Remissionen wechselten mit neuen Erhöhungen bis zu 39,9° und 40,5°. A r o n s o n sches Antistreptokokkenserum (subkutan zweimal 10 ccm) hatten keine Wirkung.

Ich suchte daher am 4. August — wiederum in Äthernarkose — die Vena jugularis interna am Halse neben der Carotis auf, legte sie frei, unterband doppelt und resezierte die zwischen den Unterbindungen liegende Strecke. Auf dem Querschnitt erschien die Venenwand gegenüber der Norm etwas verdickt, sonst war sie unverändert. Das Lumen war ausgefüllt von einem Thrombus ohne infektiöse Kennzeichen. Sodann legte ich an der retroaurikulären Wunde einen Erweiterungschnitt im unteren Wundwinkel an, resezierte den Sulcus sigmoides bis zu seinem tiefsten Punkte an der unteren Umbiegungsstelle, trug die vor und oberhalb dieser Stelle gelegenen Knochenmassen schichtweise in der von V o s s beschriebenen Weise ab und konnte so ohne besondere Schwierigkeit den Bulbus venae jugularis erreichen und freilegen. Die Sinus- resp. Bulbuswand zeigte hier eine gelbliche Verfärbung, die der retroaurikulären Wunde — als Ausdruck der bestehenden Pyämie — überhaupt eigentümlich war. Der Inhalt des Sinus und des Bulbus venae jugularis war wiederum ein obturierender, von Zerfallserscheinungen freier Thrombus.

Nach diesem Operationsbefunde schien mir die Prognose der pyämischen Erkrankung zum mindesten zweifelhaft zu sein, da ein deutlicher Infektionsherd im freigelegten Blutleitersystem nicht vorhanden war, nach dessen Ausschaltung ein Rückgang der pyämischen Erscheinungen zu erwarten gewesen wäre.

Indes der weitere Verlauf gab Anlaß zu einer optimistischeren Auffassung. Zwar unmittelbar nach der dritten Operation stellte sich ein heftiger Schüttelfrost mit starker Cyanose des Gesichts und kleinem Pulse ein. Schon gegen Ende der Operation war die beim Tupfen merkbare Wärme des Blutes aufgefallen. Eine Messung ergab jetzt eine Temperatur von 41°. Indes nach subkutaner Injektion von Kampher und Digalen ging dieser bedrohliche Zustand vorüber, der Puls besserte sich im Laufe des Nachmittags, und noch am Abend des Operations-

tages befand sich der Patient bei Abfall der Temperatur auf 37,7° leidlich wohl. Die Höchsttemperatur am folgenden Tage, den 5. VIII., betrug 38,9°. Am 6. und 7. VIII. erfolgte nochmals ein Ansteigen der Temperatur auf 40,1°, resp. 40,3°, dann folgte ein 5tägiges normales Verhalten der Temperatur. Am 13. VIII. erhob sie sich nochmals vorübergehend auf 38,4°, um dann endgültig zur Norm zurückzukehren.

Diese nach der dritten Operation einsetzende Wendung zum Besseren machte eine günstige Wirkung der Jugularisunterbindung wahrscheinlich. Konnten doch die gefundenen Thromben bakteriellen Inhalt besessen haben, auch ohne Einschmelzungserscheinungen zu zeigen (H a y m a n n ¹⁾). Und so hätte ich den Fall zu denjenigen gerechnet, bei denen sich die Unterbindung der Vena jugularis interna als ein willkommenes und segensreiches Mittel zur Bekämpfung otogener Pyämie erwiesen hätte, wenn nicht eigenartige Erscheinungen am Pulse aufgetreten wären.

Schon im fieberhaften Stadium der Erkrankung war eine relative Pulsverlangsamung vorhanden gewesen. Es findet sich in der Krankengeschichte verzeichnet: am 27. VII. bei einer Temperatur von 40° ein Puls von 92, am 31. VII. bei 39,2° ein Puls von 80, am 2. VIII. bei 39,8° ein Puls von 92, am 3. VIII. bei 39,2° ein Puls von 88. Nach Eintritt der Entfieberung machte sich nun eine hochgradige absolute Pulsverlangsamung geltend. Schon am 5. VIII. wurde bei einer Temperatur von 37,4° ein Puls von 64, am 6. VIII. bei 36,8° ein solcher von 52 kräftigen, aber an diesen Tagen unregelmäßigen Schlägen gezählt. Bei normalen Temperaturen sank sodann der im übrigen jetzt regelmäßige und kräftige Puls

am 14. VIII. auf 44	} Schläge in der Minute
am 15. VIII. auf 30	
am 16. VIII. auf 24	
am 17. VIII. auf 18	

Das Allgemeinbefinden war sonst in dieser Zeit nicht im mindesten gestört, insbesondere bestand keine Dyspnoe oder Cyanose. Der Appetit war rege, und der Patient verlangte nachdrücklich aufstehen zu dürfen.

Die beobachtete auffallende Pulsverlangsamung veranlaßte mich am 16. VIII., Herrn Oberarzt Dr. E r n s t S c h r e i b e r um eine Untersuchung des Herzens zu bitten und ihm verdanke ich den Hinweis auf die Pathogenese der vorliegenden Er-

¹⁾ H a y m a n n, A. f. O., Bd. 83.

krankung. Herr Dr. S c h r e i b e r bestätigte zunächst, daß sich auch bei Auskultation und Zählung der Herztöne die berichteten niedrigen Zahlen ergaben, so daß es sich nicht um Extrasystolen handelte. Die Herztöne fand er unklar, sonst wies der Herzbefund keine Besonderheit auf. Sodann aber machte er mich auf eine Erscheinung aufmerksam, die mir bis dahin entgangen war. Bei Inspektion der — nicht operierten — linken Halsseite zeigte sich hier eine Venenpulsation, und wenn man diese gleichzeitig mit dem Radialpuls palpierete, so stellte sich heraus, daß beide Pulsationen durchaus nicht einander synchron waren. Der Venenpuls war von der Herabsetzung der Frequenz nicht mitbetroffen, es kamen 2—3 Venenpulse auf einen Arterienpuls. Diese Beobachtung ließ darauf schließen, daß Vorhöfe und Kammern unabhängig voneinander arbeiteten, daß es sich um eine sog. Dissoziation der Atrien- und der Ventrikeltätigkeit handelte.

Es ist bekannt, daß die Muskulatur der Vorhöfe von derjenigen der Kammern durch den sehnigen Atrioventrikularring getrennt ist. Nur das von H i s im Jahre 1893 beschriebene Muskelbündel gelangt von der Vorhofsmuskulatur zu den Kammern, verläuft sich in zwei Schenkel teilend, zu beiden Seiten des Septum ventriculorum cordis zu den Papillarmuskeln und splittert sich schließlich in der Kammerwand, rechts wie links, in ein feines Netzwerk auf, dessen Endigungen als P u r k i n j e s c h e Fäden bekannt sind. Der ganze Apparat kann als Reizleitungssystem bezeichnet werden. Es ist klar, daß, wenn dieses System an einer peripher von den Atrien gelegenen Stelle eine Unterbrechung erleidet, daß dann der harmonische Rhythmus der Vorhofs- und der Ventrikelpulsationen gestört wird.

Fälle von hochgradiger Bradycardie sind in der Literatur des letzten Jahrzehnts nicht gerade selten beschrieben worden. Sie wurden in der großen Mehrzahl der Fälle bei Arteriosklerotikern beobachtet, doch auch als Folgezustand nach Pneumonie (C r a w f o r d ¹), nach einer Zangenentbindung bei einer Primipara (C r a w f o r d ¹), bei Syphilitikern (O s l e r ²), B o i n e t und R o u s l a c r o i x ³), im Verlauf von Ikterus verschiedenster Herkunft, bei Urämie, bei Diphtherie (N e u s -

¹) C r a w f o r d, The Lancet, Octob. 10. 1903.

²) O s l e r, The Lancet. August 1903.

³) B r i n e t und R o u s l a c r o i x, Archives générales de méd. T. II, No. 40. 1906.

ser¹⁾, nach Gelenkrheumatismus (D. Gerhardt²⁾, bei Nikotinvergiftung (Mosbacher³⁾) fand ich sie erwähnt. Auch als individuelle Eigentümlichkeit sonst gesunder Personen kommt der Pulsus rarus vor. Blackham⁴⁾ berichtet von Napoleon; daß er einen Puls von 40 Schlägen gehabt habe.

Die erste klare und objektiv begründete Beschreibung einer Dissoziation der Vorhofs- und Kammerpulsationen fand ich erst bei D. Gerhardt²⁾ (1904) in der Beschreibung eines Falles von Pulsus intermittens: „Bei der Aufzeichnung der Venenpulsationen fand sich während der Pulsintermittenz eine deutliche Erhebung an der Vene, und die Ausmessung der Kurve ergab, daß diese Erhebung genau an jener Stelle ihren Sitz hat, wo bei normaler Schlagfolge die präsysstolische Venenzacke hätte gesucht werden müssen. Der Vorhof schlug also im normalen Rhythmus weiter, während die zugehörige Ventrikelkontraktion ausblieb.“

Eine Reihe von Autoren berichtet in den folgenden Jahren über Dissoziation als Ursache der Bradycardie (Roos⁵⁾, Heineke, Müller und v. Hösslin⁶⁾ und Sektionsbefunde (Schmoll⁷⁾, Stengel⁸⁾ u. a.) ergaben als anatomisches Substrat der Dissoziation eine irgendwie geartete Erkrankung des His'schen atrio-ventrikulären Bündels, insbesondere seines im interventrikulären Septum verlaufenden Teiles. Im Falle Stengels⁸⁾ war eine Pulsstockung von 1 Minute 10 Sekunden beobachtet worden. Bei der Sektion erschien der Herzmuskel ganz normal, bis auf eine kleine endokardiale Läsion im oberen Teile des intraventrikulären Septums. „Auf der linken Ventrikelseite war es deutlich sichtbar, wie das His'sche Bündel in den Krankheitsherd mit eingegriffen war.“ Die Mehrzahl dieser Fälle, und wohl alle diejenigen, bei denen Arteriosklerose die Grundkrankheit bildete, endigten nach kürzerer oder längerer Zeit mit dem Tode.

Der Name Adams-Stokes'sche Krankheit stammt von Huchard, der ihn für die Fälle von „Pouls lent permanent avec attaques syncopales et epileptiformes“ einführte. In der

¹⁾ Neusser, Ausgewählte Kapitel der klin. Symptomatologie und Diagnostik. Wien 1904.

²⁾ D. Gerhardt, Arch. f. exp. Pathologie, Bd. 51, S. 11.

³⁾ Mosbacher, Münch. med. Wochenschrift, 1908, Nr. 38.

⁴⁾ Blackham, The Lancet. August 22. 1903.

⁵⁾ Roos, Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 39.

⁶⁾ Heineke, Müller und v. Hösslin, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 93.

⁷⁾ Schmoll, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 87.

⁸⁾ Stengel, Americ. Journ. of med. sciences. 1905, S. 1083.

neueren internistischen Literatur wird der Name nicht einheitlich gebraucht. Ein Teil der Autoren stellt mit H u c h a r d — neben der Bradycardie — die synkopalen und epileptiformen Anfälle in den Vordergrund des Symptomenkomplexes, während andere das Hauptgewicht auf die Dissoziation legen, wie wenigstens aus der eingehenden Schilderung dieser Erscheinung zu entnehmen ist.

In meinem Falle ließ sich leider die graphische Darstellung der Ventrikel- und Venenpulsationen mangels des erforderlichen Instrumentariums nicht ermöglichen. Indes war die Inkongruenz für das Auge, das Ohr und den palpierenden Finger so deutlich, daß an ihrem tatsächlichen Bestehen nicht gezweifelt werden kann.

Eine bekannte Ursache der Pulsverlangsamung ist eine Reizung des N. vagus. Abgesehen davon, daß die Annahme einer solchen das Bestehen der Dissoziation nicht hätte erklären können, ließ sich durch folgenden Versuch erweisen, daß sie an dem Zustandekommen des klinischen Bildes keinen Anteil hatte. Die Vagusendigungen sind bekanntlich durch Atropin zu lähmen und es hätte daher nach einer Atropininjektion eine Rückkehr zur normalen oder sogar eine Steigerung zur übernormal frequenten Herztätigkeit eintreten müssen, wenn der N. vagus die Ursache der Verlangsamung war. Am 17. VIII. wurden die Pulszahlen der Radialarterien in viertelstündlich wiederholten Zählungen von 9 Uhr Vormittag bis 2 Uhr Nachmittag festgestellt. In dieser Zeit betrug die niedrigste Zahl 18, die höchste 30. Um 2 Uhr Nachmittag erhielt der Patient subkutan 0,00075 Atropin. sulf. Die in gleicher Weise wie am Vormittag festgestellten Pulse ergaben bis 7 Uhr abends als niedrigste Zahl 22, als höchste 38. Eine wesentliche Pulsbeschleunigung trat also nicht ein.

Die nach dem klinischen Bilde in meinem Falle mithin zu fordernde Erkrankung des Septum interventriculare cordis nötigte nun, wenn man rückwärts blickte, zu einer anderen Auffassung der vorangehenden Krankheitsperiode. Wie oben erwähnt, fielen bereits an dem der ersten Operation folgenden Tage (27. VII.) die unreinen Herztöne auf. Der Puls war schon an diesem und den folgenden Tagen deutlich relativ verlangsamt (s. o.). Diese beiden Umstände lassen mit Sicherheit darauf schließen, daß bereits in diesem fieberhaften Stadium die Erkrankung des Ventrikelseptums vorhanden war, und wenn wir die hohen pyämischen Temperaturen einerseits und den verhältnismäßig geringen Befund am Blutleitersystem der

Nachbarschaft des Ohres andererseits berücksichtigen, so wird auch wahrscheinlich, daß die pyämischen Temperaturen nicht von der Sinus- und Jugularis thrombose unterhalten wurden, sondern daß eine eitrige Metastase im interventrikulären Herzseptum ihre Ursache war. Der nach der dritten Operation einsetzende heftige Schüttelfrost bezeichnet wohl den stürmischen Höhepunkt der Wirkung des infektiösen Materials, vielleicht den Zeitpunkt der Eröffnung des Septumabszesses, und so erklärt sich das zeitliche Zusammenfallen der Jugularisunterbindung mit dem Eintritt der Besserung.

Wenngleich der Adams-Stokes'sche Symptomenkomplex zu den Seltenheiten gehört — im Gefolge einer otogenen Pyämie ist er zuvor nicht beschrieben — so wird es doch angebracht sein, sich seiner bei vorkommenden Pulsverlangsamungen zu erinnern. Zwar bei so hochgradigen Herabsetzungen der Pulsfrequenz, wie sie bei meinem Falle nach Abfall der Temperatur zutage trat, wird er schwerlich der Erkennung entgehen, aber die relativen Verlangsamungen bei vorhandenem Fieber könnten leicht, insbesondere auch in der otologischen Diagnostik, zur Stütze einer auf hirndrucksteigernde Erkrankung lautenden Diagnose herangezogen werden. In meinem Falle ließ der Mangel aller hierauf deutenden Symptome einen solchen Schluß nicht zu: es bestand kein Kopfschmerz, Sensorium durchaus frei, keine Lähmungen, Augenhintergrund typisch normal, klarer, sich tropfenweise entleerender Liquor cerebrospinalis, kein Schwindel, kein Nystagmus. Indes in weniger eindeutigen Fällen wird man sich vor der diagnostischen Verwertung einer — wenn auch nur relativen — Pulsverlangsamung der vorherigen Ausschließung der Dissoziation, gegebenenfalls durch graphische Darstellung, nicht entziehen können.

Nachdem der Symptomenkomplex in meinem Falle in starker Ausprägung 5 Tage bestanden hatte, fing der Puls vom 19. VIII. ab an, allmählich frequenter zu werden. Wie dem Eintritt der hochgradigen Pulsverlangsamung ein Stadium der Irregularität voranging, so auch der Rückkehr zu frequenteren Pulsen. Seit dem 31. VIII. ist der Puls regelmäßig, kräftig, 90—100. Diese Eigenschaften, insbesondere die erhöhte Frequenz hat er seitdem (bis April 1911) behalten. Auch die Herztöne sind noch von unreinem Klange.

Die Wundheilung erfolgte ohne wesentliche Störung. Am

28. X. war die retroaurikuläre Wunde geschlossen, nachdem die Jugulariswunde bereits Anfang September geheilt war. Am 5. XI. kam es zu einer akuten tubaren Reinfektion mit Aufbruch der jungen retroaurikulären Narbe. Seit dem 25. XI. ist sie dauernd geschlossen. Im hinteren unteren Trommelfellquadranten hat sich eine spaltförmige nur mit Mühe sichtbare, aber durch Perforationsgeräusch beim Katheterismus nachweisbare dauernde Perforation gebildet, durch welche sich längere Zeit schleimiges Mittelohrsekret entleerte, bis am 16. XII. auch diese Sekretion versiegte. Die Hörschärfe beträgt auf dem operierten Ohre 3 m für Flüsterversprache. Der Kranke ist wieder in den Besitz seines früheren guten Kräfte- und Ernährungszustandes gelangt. Er ist seit 4. X. 1910 wieder als Vorarbeiter tätig und übt seinen Beruf ohne Beschwerde aus.