

IX.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik des Geh. Medicinalraths
Prof. Dr. Schwartz in Halle a. S.

Casuistischer Beitrag zur Lehre von den intracraniellen Complicationen der Otitis.

Von

Dr. Jordan,
Hülfsassistent der Klinik.

Die Casuistik otitischer Hirnsinusthrombosen und Cerebralabscesse ist in den letzten Jahren so ausserordentlich angeschwollen, dass ihre Vermehrung um einzelne Fälle wenig verlockend und jedenfalls nur dann berechtigt erscheint, wenn die Besonderheit derselben einen thatsächlichen, wenn auch noch so geringen Beitrag zur Lösung der brennend gewordenen Pyämiefrage oder zur Lehre von den Hirnabscessen bedeutet.

Für die beiden folgenden, letal verlaufenen Fälle aus dem Material der Halleschen Klinik glaube ich, die sachliche Publicationsbefugnis in Anspruch nehmen zu dürfen.

Fall 1 soll beweisen, dass der anatomische Nachweis einer klinisch sichergestellten Sinusthrombose sich der makroskopischen sorgfältigen Besichtigung der Sinus in cadavere entziehen kann, und dass man deshalb alle Ursache hat, bei der Section otitischer Pyämien mit der Negation der Sinusthrombose vorsichtig zu sein. Da man wesentlich auf der Basis derartiger, negativer Sectionsbefunde eine neue Pyämielehre aufgebaut hat, welche unsere Diagnostik zu verwirren, unsere Therapie zu lähmen drohte, so ist jeder einzelne Fall wichtig und werthvoll, welcher ein Recht giebt, die Vollgültigkeit zahlreicher, ergebnissloser Hirnsinussectionen anzuzweifeln und die daraus gezogenen, weittragenden Schlüsse zu erschüttern.

Das klinische Bild des Falles wurde von dem gleichzeitig bestehenden Hirnabscess beherrscht, welcher mit Bestimmtheit

diagnosticirt und durch Trepanation entleert wurde. Diese Complication kann das Interesse an dem Fall nur erhöhen. Jedenfalls sind alle operativ entleerten, wenn auch letal ausgehenden Fälle von Hirnabscess im Interesse einer brauchbaren Statistik der Veröffentlichung werth.

Dasselbe gilt für meinem Fall 2, dessen Krankengeschichte ich jedoch lediglich deshalb in extenso wiedergebe, weil er den Symptomencomplex totaler sensorischer Aphasie zeigte, und zwar in einer Ausbildung, wie er bisher bei otitischen Hirnabscessen erst einmal beobachtet oder wenigstens in der Literatur niedergelegt wurde. Ueberdies wurde jener erste Fall vom Autor (Schmiegelow) nur kurz beschrieben und scheint ausserhalb speciell otiatrischer Kreise nicht die gebührende Beachtung gefunden zu haben; wenigstens habe ich in der Literatur den Hinweis auf den Fall vermisst an Stellen, wo man ihn hätte erwarten sollen. Um so mehr ist es unsere Pflicht, den neuerdings von uns beobachteten Fall totaler „Worttaubheit“ ausführlich zu publiciren.

Fall 1. Joseph Wojyak, 22 Jahre alt, Sachsengänger aus Russisch-Polen, aufgenommen 16. April, gestorben 6. Mai 1897.

Anamnese: Patient hat im 8. Lebensjahre Pocken durchgemacht, will sonst nicht krank gewesen sein. Seit März 1896 besteht rechtsseitige Ohr-eiterung, damals ohne Schmerzen aufgetreten. Seit ca. 14 Tagen hat Patient heftige Schmerzen im rechten Ohr. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel.

Die spärliche Anamnese konnte nur nach und nach und mit Mühe aufgenommen werden, da Patient kein Wort Deutsch spricht, dabei apathisch und stupid ist, und unsere Dolmetscher seinen Dialect kaum verstehen können. Diese Sprachenverwirrung ist auch späterhin ein leidiges Hinderniss für die Beurtheilung des psychischen Verhaltens und die Diagnose der encephalitischen Complication.

Jedenfalls lässt die Anamnese und die Vergleichung des beiderseitigen Ohrbefundes annehmen, dass es sich um eine von Jugend auf bestehende chronische rechtsseitige Mittelohreiterung handelte, welche von dem indolenten Träger früher unbeachtet geblieben war, seit Jahresfrist copiöser wurde und seit wenigen Wochen heftige Schmerzen auslöste.

Status bei der Aufnahme: Stark knochiger, dürrtüg genährter, doch nicht auffällig abgemagerter Mann. Gesicht von leidendem, dabei stupidem Ausdruck, geröthet. Foetor ex ore. Zunge stark belegt. Leichte Angina. Uvula bifida, geröthet und geschwollen. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Herz und Lungen intact. Im Urin ganz geringe Mengen von Albumen, keine Formbestandtheile. — Körpergewicht 55 Kgrm. Temperatur bis Abends 38,0°. Puls 86, regelmässig.

Ohrbefund: Rechts. Leichtes Oedem rings in der Umgebung der Muschel. Starke Druckempfindlichkeit am Tragus und in der Insertion, geringe auf dem Planum mast.

Gehörgang fast verlegt durch einen Furunkel der vorderen unteren Wand, aus dessen mit Granulationen besetzter Kuppe sich auf Druck viel Eiter entleert.

Hintere obere Wand leicht gesenkt. Tiefe des Gehörganges mit Granulationen ausgefüllt; beim Abheben derselben von den Wänden quillt sehr fötider Eiter hervor. — Links: Grosse, bewegliche, transparente, wandständige

Trommelfellnarbe, die ganze hintere Hälfte der Membran einnehmend. Sonst normaler Befund.

Function: Rechts. Flüsterworte ca. 20 Cm. C₁ und Fis₄ stark herabgesetzt.

Links normal.

C₁ vom ganzen Schädel nach rechts projicirt.

Verlauf: 17. April. Zunehmende Schwellung und Druckempfindlichkeit auf dem Planum. Temperatur bis 38,9°, Puls 78.

18. April. Rapide Zunahme des Oedems trotz Eisbeutel. Appetitlosigkeit. Mattigkeit. Stuhl ohne Besonderes. Temp. 38,0, 39,0—39,5°. Puls 74 bis 94, voll.

19. April. Fluctuation hinter dem rechten Ohr. Oedem fast auf die ganze rechte Schädelhälfte verbreitet. Temp. 8 Uhr 39,5°, 10 Uhr 39,9°. Puls 104 bis 112, klein.

Diagnose: Subperiostaler Abscess. Perisinuöse Eiterung event. Sinus-thrombose.

11 Uhr A. M. Operation. Entleerung des subperiostalen Abscesses. Planum von enger Fistel durchbrochen. Corticalis in der Umgebung oberflächlich cariös. Knöcherner Gehörgang im lateralen Drittel von Granulationen durchbrochen. Im Warzenfortsatz cariöse, mit Granulationen erfüllte Höhle, in welcher oben die Dura, hinten und unten der Sinus freiliegt. Beide sind mit missfarbenen Granulationen besetzt. — Ambos rudimentär, Hammer am Kopf cariös. Pauke mit Granulationen ausgefüllt.

Da der Befund zur Erklärung der klinischen Erscheinungen, insbesondere des Fiebers ausreicht (Durchlässigkeit der erkrankten Sinuswand für den unter Druck stehenden Eiter), wird auf breitere Freilegung des Sinus zunächst verzichtet, um den Erfolg des Eingriffes abzuwarten. Post operat.: Temperatur bis 39,0°, Puls 116. Viel Erbrechen.

20. April. Viel Erbrechen; keine Schmerzen mehr. Temperatur bis 37,7°. Puls 80.

21. April. Oedem ist im Allgemeinen zurückgegangen, vorn jedoch über die Mittellinie auf das linke Auge fortgeschritten. Vorübergehend Schmerzen in der rechten Jugularisgegend. — Temperatur bis 37,5°, Puls 72—96.

22. April. Erbrechen hat aufgehört. Wohlbefinden, Zunehmender Appetit. Die unveränderte Apathie wird als Stupidität gedeutet. Temperatur normal. Puls 72—80, regelmässig.

24. April. 1. Verbandwechsel. Wunde ohne Besonderes. Temperatur normal. Puls seit gestern auffällig verändert, nämlich leicht inäqual und irregulär und deutlich verlangsamt, gestern bis auf 52, heute bis 56 Schläge pro Minute. Der Puls ist dabei voll, doch nicht gespannt. Appetit geringer. Abends einmal Erbrechen. Im Urin fortdauernd Spuren von Albumen.

26. April. 2. Verbandwechsel. Wunde ohne Besonderes. Pulsverlangsamung gestern bis 43, heute bis 53 pro Minute. Obstipation seit 2 Tagen. Stuhl auf Klystier. Apathie, wie immer. Keine Kopfschmerzen. Schädel nirgends klopfempfindlich. Augenhintergrund normal (controlirt von Dr. Sandmann).

28. April. Temperatur andauernd normal. Puls gestern und heute kaum verlangsamt, nicht gespannt. Appetit auffallend gut. Stuhl ohne Besonderes.

29. April. Seit heute Morgen besteht Stirnkopfschmerz und deutliche Klopfempfindlichkeit in der rechten vorderen Schläfengegend. Apathie etwas auffallender wie bisher. Temp. 36,6°, Abends 37,8°. Puls wieder verlangsammt, aber sehr wechselnd und unregelmässig, zeitweise leicht gespannt. — Appetit gut. Stuhl und Urin ohne Beschwerden. Dynamometer rechts 60, links 40. Körpergewicht 50,5 Kgrm.

30. April. Patient hat Nachts ruhig gelegen, angeblich nicht geschlafen. Kopfschmerz hat zugenommen und wird andauernd in die rechte Stirnhälfte verlegt. Ausgesprochene Klopfempfindlichkeit in der rechten Schläfe. Apathie wie gestern. Appetitlosigkeit. Zunge stärker belegt. Temp. 36,5—37,0°. Puls bei Ruhelage ca. 54, bei Bewegungen, Aufsitzen u. s. w. 80—96; während der Untersuchung vorübergehend 112—116. Qualität bald klein, bald deutlich gespannt.

Objectiv kein neues Symptom. Kein Schwindel. Augenhintergrund normal. Während der Untersuchung wird beim Hochhalten beider Arme ein intensiver Kopfschmerzanfall ausgelöst, so dass Patient aufschreiend nach der rechten Schläfe fasst. Die Exacerbation der Schmerzen dauert einige Minuten und geht dann langsam zurück. — Die Diagnose: Schläfenlappenabscess, wird „mit grösster Wahrscheinlichkeit“ gestellt.

Die Untersuchung von nervenspecialistischer Seite ergibt keine objectiven Symptome für eine intracraniale Complication.

1. Mai. Nachts grosse Unruhe. Einmal Erbrechen. Patient ist früh somnolent und reagirt nur auf lauten Zuruf. Lippen trocken. Zunge fuliginös belegt. Foetor ex ore. Kopfschmerz wie bisher. Dann wieder grosse Unruhe, Jactation, Erbrechen. Sensorium frei. Reflexe nicht gesteigert. Augenbefund normal (Dr. Sandmann).

Bewegungen des linken Armes auffällig langsam und kraftlos, deutlich paretisch. Linkes Bein und Facialisgebiet ohne Besonderheiten. Gang unsicher, doch ohne starkes Schwanken (Patient ist in einem unbewachten Augenblick zum Uriniren aufgestanden). Temp. 37,1°, Puls 48 pro Minute, hart. 10 Uhr nochmals Erbrechen galligen Schleimes.

11 Uhr A. M. Trepanation auf den linken Schläfenlappen: Anlegen einer 4:5 Cm. grossen Knochenöffnung über dem Gehörgang. Dura gespannt. Bei und nach der Spaltung derselben fliessen etwas helle Flüssigkeit ab. Gehirn wölbt sich stark in den Spalt vor, ist sehr blutreich und von mattgraugelblicher Farbe. Beim ersten senkrechten Einstich des Scalpells hat man in ca. 1 Cm. Tiefe das Gefühl festerer Resistenz. Nachdem das Messer 2 Cm. tief eingeführt, quillt dünnflüssige, schmutziggraue, leicht blutig tingirte, stark stinkende Flüssigkeit hervor. Nach Erweiterung des Einstiches mittelst Kornzange quillt die Jauche pulsirend heraus, im Ganzen ca. 100 Ccm. In der Abscesshöhle hat der eingeführte kleine Finger freien Spielraum. — Einlegen eines durch Sicherheitsnadel fixirten Drains. Verband. —

Bacteriologische Untersuchung des Abscessseiters:

In den angelegten Bouillon- und Agarculturen entwickeln sich gleichmässig Streptokokken und Staphylokokken, ferner ein Stäbchen, welches im hygienischen Institut weiter gezüchtet und als *Proteus vulgaris* bestimmt wird.

Nach der Operation mehrstündiger Schlaf. Pulsfrequenz steigt langsam auf 54, 64—72. Temp. 37,7° (72)—38,5° (82)—38,1—38,7° (92).

Kopfschmerz nicht vermindert. Viel Erbrechen. Grosse Unruhe.

6 Uhr. Beim Verbandwechsel wenig Secret entleert. Keine Retention.

11 Uhr. Morphium subcutan 0,015 wegen grosser Unruhe. Darnach etwas Schlaf.

2. Mai. Temp. 38,4—38,9°, 39,0—38,8°. Puls 90—96, meist klein, zeitweise gespannt. Kopfschmerz, weniger heftig. Sensorium frei. Paresse des linken Armes zurückgegangen, nicht mehr nachweisbar. — Viel Erbrechen. Stuhl auf Klystier. Im Urin wenig Eiweiss, reichliches Sediment.

Kopfschmerz Abends heftiger, deshalb Morphium 0,018 subcutan. Darauf Nachts viel Schlaf, wenig Erbrechen.

3. Mai. Temp. 39,2—38,6°, 39,3—38,9°. Puls 100—108, meist gespannt. Resp. 22 pro Minute. Sensorium frei. Etwas Lichtscheu. Keine Nackensteifigkeit, keine Paresen. — Nachmittags einige diarrhoische, stark stinkende Stühle. — Abends Husten. — Beim Verbandwechsel wenig Secret entleert; starker intracranialer Druck (palpatorisch.).

4. Mai. Temp. 38,5—39,2°, 38,9—38,3°. Puls um 104. Grosse Mattigkeit. Sprache fallend (Mund wird kaum geöffnet). Urin ins Bett. Husten.

Lähmung des linken Beines, Hauthyperästhesie der rechten unteren Extremität. Starke Schmerzhaftigkeit, leichte Schwellung des linken Kniegelenks. Beim Verbandwechsel wieder wenig Secret entleert. Starker Hirnprolaps, an der Oberfläche gangränös. Nachmittags vorübergehend Somnolenz. Abends grosse Unruhe.

5. Mai. Temp. 37,7—38,3—38,4°. Puls 100—112. Sensorium kaum getrübt. — Auch der linke Arm gelähmt. Hautfarbe schmutzig-gelblich, Skleren nicht deutlich ikterisch. Gesicht verfallen. — Starke Schwellung des linken

Kniegelenks. Gegen Abend tritt Sopor ein; gegen Mitternacht im Coma grosse Unruhe mit stertoröser Athmung.

6. Mai. 12 Uhr 15 Min. A. M. wird von der Wärterin „heftiger Schüttelfrost“ beobachtet.

12 Uhr 45 Min. vom Arzt Convulsionen im linken Arm, schwächere im linken Bein. Dann tiefes Coma. Trachealraseln.

7 Uhr Temp. 38,6°. Puls unfühlbar. 7 Uhr 30 Min. Exit. letalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll des pathologischen Institutes (Dr. Müller).

Schädeldach löst sich leicht. Diploë wenig verdickt. Dura sitzt prall auf, ist links durchsichtig, rechts nicht. Innenfläche der Dura links glatt und glänzend, rechts mit dickem Eiter bedeckt. Ebenso die ganze rechte Hemisphäre mit dickem grüngelben Eiter bedeckt. Der rechte Schläfenlappen ist durch die Trepanationsöffnung zum Theil nach aussen prolabirt und befindet sich im Stadium der rothen Erweichung. Der prolabirte Theil zeigt röthlich-braune, resp. graue Verfärbung und ist stark erweicht. Die ganze mittlere Schädelgrube ist mit eiterigen Massen, sowie einigen vascularisirten Neomembranen bedeckt. Diese Massen setzen sich fort auf die Oberfläche des Tentorium, sowie auf die Schuppe oberhalb desselben. — Pia an der Basis stark getrübt. Seitenventrikel normal weit. Ependym des rechten ödematös.

In der Umgebung der erweichten Partien des Schläfenlappens erscheint die Hirnsubstanz gelblich verfärbt. Zur Seite und nach hinten von diesen Partien findet sich ein circa taubeneigrosser Abscess, dessen hintere Hälfte von einer ziemlich festen Membran umgeben ist, während die vordere Umgrenzung von der vorher genannten erweichten Partie gebildet wird. Gehirnschubstanz feucht, sonst ohne Besonderheiten.

Die Sinus der Basis mit etwas Cruor und flüssigem Blut theilweise gefüllt. Der rechte Sin. transvers. zeigt an der Stelle, wo er unter das Felsenbein biegt, eine ca. 1—1½ Cm. grosse, leicht röthlich verfärbte Partie, von der vorher ein kaum linsengrosses Gerinnsel sich leicht hatte ablösen lassen. Die erwähnte Partie, die erst nach wiederholter genauer Untersuchung der Sinus nachträglich gefunden wird, wird zur mikroskopischen Untersuchung excidirt und eingelegt. Der Knochen (Sulcus) ist an dieser Stelle und unterhalb derselben graugrünlich verfärbt. An Stelle des Tegmen antri findet sich ein Knochendefect von Silberzwanzigergrösse. Die Dura ist auf der Hirnseite in dem entsprechenden Umfange, besonders in den Randpartien graugrünlich verfärbt. Herz ohne Besonderheiten. Lungen: In allen Lappen zahlreiche bohnen-grosse und wenige grössere, deutlich keilförmige, dunkelrothe bis grau-röthliche auf dem Durchschnitte stellenweise gekörnte, luftleere Herde (Infarcte). Ein bedeutend grösserer ähnlicher Herd im rechten Unterlappen ohne ausgesprochene Keilgestalt. Milz vergrössert, blutreich. Nieren: Beiderseits trübe Schwellung des Parenchyms.

Aus dem linken Kniegelenk entleert sich beim Einschnneiden reichlicher Eiter.

Die Untersuchung des der Leiche entnommenen rechten Felsenbeines ergibt das Freisein des Labyrinthes von entzündlichen Veränderungen und das Intactsein sämmtlicher in das Cavum cranii führender präformirter Wege.

Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, dass das cariöse und defecte Tegmen die Pforte für den Uebergang der Entzündung aus dem Mittelohr in die Gehirnschubstanz gebildet hat, obwohl die Spuren der Wegleitung hirnwärts von dem Knochen-defect inzwischen durch die Producte der an jener Stelle An-

fangs circumscripten, chronischen Meningitis wieder verwischt worden waren.

Mikroskopischer Befund der erkrankten Sinuspartie. Die im rechten Sin. transv. verfärbt gefundene Stelle wurde excidirt, gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die gefärbten Schnitte wurden uns von Herrn Dr. Müller, derzeitigem Assistent am Pathologischen Institut, freundlichst zur Verfügung gestellt und zeigen folgendes:

Die Dura ist in fast ganzer Ausdehnung der Verfärbung herdweise, mehr oder weniger stark kleinzellig infiltrirt. An mehreren Stellen finden sich an der Innenfläche der Sinuswand thrombotische Auflagerungen, welche theils in einzelnen kleineren Partien, theils in grösseren Massen, doch nicht über drei Viertel der Dicke der Dura hinaus der Sinuswand anliegen. Der Thrombus besteht aus theils fädigen fibrinösen, theils homogenen Massen und ist von zerfallenen Leukocyten durchsetzt. Die kleinzellige Infiltration der Sinuswand ist in der Nähe des Thrombus besonders stark, und hier finden sich zerfallene Leukocyten auch auf der dem Felsenbein zugewandten Fläche. Ferner finden sich in der Nähe des Thrombus, innerhalb der Sinuswand gelegen, einzelne Herde jüngeren und älteren Granulationsgewebes. —

Mehrfach finden sich Blutungen in die auseinander gedrängten Durafasern. Die Blutungen reichen noch über das Knie des Sinus hinaus, doch zeigt dort die dem Gehirn zugewandte Sinuswand keine Veränderungen.

Nur eine kleine Vene erscheint thrombosirt, die übrigen sind zumeist mit rothen Blutkörperchen angefüllt. —

Bemerkungen. Eine kurze Betrachtung verdient zunächst der Schläfenlappenabscess, welcher unter unseren Augen aus der Latenz in das manifeste Stadium überging. Die Latenz war für uns eine absolute, da die gleichmässige, psychische Depression, welcher der Kranke von Anfang an zeigte, bei der gleichzeitig vorhandenen, erheblichen Stupidität unseren Verdacht nicht rege machte.

Das erste auffällige Symptom war die erst mehrere Tage nach Abfall des Fiebers und plötzlich einsetzende Pulsverlangsamung, welche mit einer zweitägigen Intermission bis zur Entleerung des Abscesses, in der Ruhelage meist zwischen 43 und 57 Schlägen pro Minute schwankend, beobachtet wurde. Einen Tag später stellte sich vorübergehend Erbrechen ein, weiterhin Ob-

stigation und zunehmende Apathie. Erst am 6. Tage der Pulsverlangsamung traten Kopfschmerzen auf und gleichzeitig Klopfempfindlichkeit in der rechten Schläfengegend. Da dieser Symptomencomplex am folgenden Tage noch auffälliger wurde, so glaubten wir, unserer Diagnose sicher zu sein, und beschlossen sofort zu trepaniren. Leider wurde die Operation um einen Tag verschoben, weil wir uns — in Abwesenheit unseres Chefs und im Gefühl unserer Verantwortlichkeit — verleiten liessen, einen Nervenspecialisten hinzuzuziehen. Da dieser den Kranken zum erstenmal sah und manches wünschenswerthe Symptom vermisste, so konnte er naturgemäss nicht anders, als sich reservirt aussprechen und musste damit unsere durch längere und sorgfältige Beobachtung motivirte Actionslust herabstimmen. Dieser Verzug war verhängnissvoll.

Denn als am folgenden Morgen das Auftreten gekreuzter Paresen die Diagnose absolut sicher machte, war auch die Infection der Meningen bereits erfolgt und konnte durch die sofortige Entleerung des Abscesses nicht mehr aufgehalten werden. — Folgende Momente sprechen dafür, dass die meningeale Infection der Trepanation vorausging: bereits in der Nacht vorher war Patient plötzlich sehr unruhig geworden und hatte sich stundenlang schlaflos hin und her geworfen. Am Morgen war der Kranke somnolent, bis sich unter Erbrechen die Jactationen wiederholten. — Diese plötzliche Veränderung stimmte uns schon bedenklich, obwohl die Temperatur noch nicht erhöht war.

Bei der Operation war ferner auffallend die starke Injection der Pia und die etwas opake, graugelbliche Farbe der Arachnoidea. — Als dann nach Entleerung des Abscesses die Kopfschmerzen eher zu- als abgenommen hatten und bereits vier Stunden post operat. $38,5^{\circ}$ Temperatur gemessen wurde, war uns klar, dass unsere operative Hülfe — vielleicht um weniger als 24 Stunden — zu spät gekommen war.

Dies Missgeschick des Zuspätkommens ist immer wieder eine eindringliche Mahnung, mit der Trepanation nicht zu lange zu warten, in der Hoffnung, den Symptomencomplex sich noch vervollständigen zu sehen. Wenn, wie hier, in einem Falle complicirter Ohreiterung zu den allgemeinen Erscheinungen zunehmenden Hirndruckes einseitige Kopfschmerzen und localisirte Klopfempfindlichkeit hinzutreten, so hat man gewiss das Recht und die Pflicht, zu trepaniren, ohne auf die ja nur in einem

Bruchtheil der Fälle zur Beobachtung kommenden gekreuzten Paresen etc. zu warten.

Da unser Kranker möglicher Weise auch dann, wenn er von dem Hirnabscess geheilt worden wäre, an der Sinusthrombose zu Grunde gegangen wäre, so bedarf fernerhin unser Verhalten der letzteren gegenüber der Rechtfertigung. Man könnte rückschauend bemängeln, dass wir bei der Radicaloperation am Sinus Halt machten, obwohl wir begründeten Verdacht auf Sinusthrombose hatten, und nach dem Sectionsbefund in der That damals ein wandständiger Thrombus dagewesen sein muss. (Denn es ist nicht anzunehmen, dass sich die Thrombose erst nach Ausräumung des Warzenfortsatzes und Entlastung des Sinus ausgebildet habe.) Aber in diesem Fall entzog sich die bestehende Sinusthrombose unserer Erkenntnis, da die Durchlässigkeit der entzündeten Sinuswand für den unter Druck stehenden perisinuösen Eiter die klinischen Symptome, vor allem das hohe Fieber, ausreichend erklärte. Bei solchem Befunde üben wir die Praxis, den Sinus vorläufig in Ruhe zu lassen und den Effect der Entlastung abzuwarten. — Der Effect der Operation war nun zunächst ein vollkommener Abfall des Fiebers, so dass jede Indication für eine Eröffnung des Sinus fehlte. Jedenfalls lehrt auch dieser Fall wieder, dass man selbst bei Abfall des Fiebers nach Entlastung des Sinus doch vorsichtig genug sein muss, den Verdacht auf Sinusphlebitis nicht ohne Weiteres aufzugeben. Dieselbe kann latent fortbestehen, bis durch irgend eine Ursache Zerfallsproducte des Thrombus flott werden, und eine plötzlich einsetzende Pyämie die Reconvalescenz unterbricht. Dass das Flottwerden von Thrombentheilen durch den mechanischen Effect einer Meisseloperation begünstigt wird, ist vielfach beobachtet worden. Auch in unserem Falle ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass zwischen der mit Hammer und Meissel ausgeführten Trepanation des sehr harten Schädels und dem durch die Loslösung des ganzen Thrombus bedingten Auftreten von Metastasen ein ursächlicher Zusammenhang bestanden haben mag.

Ob in diesem Fall die Eröffnung des Sinus von grossem Nutzen für den Kranken gewesen wäre, will ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls ist es als ein glücklicher Umstand für die Klarstellung des Falles zu betrachten, dass das Fieber nach der ersten Operation nicht fortbestand, während wir andernfalls zur Eröffnung des Sinus hätten schreiten müssen. Da nun allem Anschein nach der Thrombus wandständig sass und klein ge-

wesen ist, so hätte er bei der Operation infolge der Sinusblutung kaum entdeckt werden können, und auch sein Auffinden bei der Section wäre sehr erschwert oder gar nicht mehr möglich gewesen. Alsdann hätte der Fall vielleicht als otitische Pyämie ohne Sinusthrombose seinen Platz in der Literatur gefunden. Wäre dagegen der Thrombus, welcher bei der Operation übersehen wurde, bei der Section in der Gegend der Incision entdeckt worden, so hätte man ihn möglicher Weise für einen traumatisch-arteficiellen halten können, um ihn gelegentlich für die Gefährlichkeit der Sinusoperation ins Feld zu führen. — Vor jeder missverständlichen Auffassung unseres Falles schützt uns das positive und unzweideutige Sectionsergebniss. Gerade die Schwierigkeit, zu einem positiven Sectionsbefund zu gelangen, machte unseren Fall interessant.

Infolge der bei Lebzeiten diagnosticirten Kniegelenksmetastase sahen wir uns veranlasst, bei der Autopsie die Sinus sehr sorgfältig nach einem Thrombus abzusuchen. Unser Suchen war zunächst erfolglos, und erst der Befund zahlreicher inficirter Infarcte in den Lungen bewog uns, unserer ersten erfolglosen Suche eine zweite Untersuchung der Sinus folgen zu lassen. Aber auch dann wurde weiter nichts gefunden, als die vorher schon bemerkte, jedoch für bedeutungslos gehaltene, leicht verfärbte Stelle der Sinuswand, deren mikroskopische Untersuchung in Verbindung mit dem Umstand, dass auch der Suleus an dieser Stelle deutlich erkrankt war, uns nachträglich die Aufklärung über den Fall gab.

Ich finde in der Literatur bisher keinen Fall verzeichnet, in welchem man sich die Mühe genommen hätte, einer unbefriedigenden Hirnsinussection mit dem Mikroskop zu Hülfe zu kommen, obwohl einzelne Autoren gelegentlich vorsichtig betonen, dass sie „makroskopische Veränderungen“ am Sinus nicht gefunden hätten.

So glaubt Brieger¹⁾ in einem Fall von Sin. cavern.-Thrombose eigener Beobachtung annehmen müssen, dass „eine Thrombose des linken Sin. cav. ebenso wie des rechten bestanden habe, dass aber nach der Operation der Sinus wieder wegsam geworden sei“. Denn „man müsse an die Möglichkeit denken, dass bei der Autopsie der Sinus schon freigespült sein und makroskopisch unverändert erscheinen kann, welcher intravitam verlegt war“.

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIX. S. 173 u. 175.

Gewiss, auch wir glauben an jene „Möglichkeit“, aber wir dürfen nicht erwarten, dass diejenigen, welche in der Pyämiefrage einen anderen Standpunkt einnehmen, eine vielleicht unbequeme Möglichkeit zugeben, wenn sie ihnen nicht bewiesen wird. Für die Zulässigkeit der Brieger'schen Annahme ist nunmehr unserer Fall ein vollgültiger Beweis.

Ich citire noch einen zweiten letal verlaufenen Fall desselben Autors ¹⁾, welcher dem unserigen an Unauffälligkeit des Thrombus nahekommmt: Metastatische Pyämie. Operativer Befund: Sinus mit Granulationen besetzt. Punction ergibt Blut, weshalb Sinusoperation unterbleibt. Bei der Section findet sich schliesslich nur eine „umschriebene, flache, kaum linsengrosse, ganz entfärbte Thrombusauflagerung an der medialen Sin. transv.-Wand“. Solche Befunde geben in der That zu denken.

„Die Thrombophlebitis ist“, wie Brieger es ausdrückt, „anatomisch ein so vergänglicher, relativ rasch wechselnder Zustand, dass sich ein Missverhältniss zwischen dem anatomischen Befund und dem klinischen Bild leicht herausstellen kann“. — Da nun das anatomische Corpus delicti einer otitischen Pyämie häufig nur nach längerem, mühsamem Suchen gefunden wird und in vereinzeltten Fällen nur mikroskopisch nachweisbar ist, so wird man sich gewöhnen müssen, an die Hirnsinussectionen höhere Anforderungen zu stellen, als bisher.

Nur dann wird es möglich sein, darüber zur Klarheit zu kommen, ob überhaupt und wieviel otitische Pyämien übrig bleiben, denen eine Sinusthrombose nicht zu Grunde liegt. Ich bin weit entfernt, die theoretische Möglichkeit der besonderen von Körner hartnäckig vertheidigten sogenannten Osteophlebitispyämie leugnen zu wollen. Ich will nur darauf hinweisen, dass sich die vielverfochtene Hypothese in der Praxis durchaus nicht bewährt. Hat schon Jansen auf Grund eines gewaltigen und durchgearbeiteten Materials der Körner'schen Lehre vom Anfang an sehr skeptisch gegenüber gestanden, so ist in neuerer Zeit insbesondere Leutert durch eingehende Beobachtungen an dem Material der Halle'schen Klinik und durch pathologisch-anatomische Erwägungen dazu geführt worden, die Theorie der Osteophlebitispyämie energisch und erfolgreich anzugreifen. In der That findet sich unter der ziemlich grossen Anzahl der in den letzten Jahren in Halle beobachteten Pyämien bis auf den heutigen Tag

1) l. c. S. 134.

kein einziger Fall, welcher als Stütze jener Theorie hätte dienen können, wohl aber solche, welche bei nachweisbarer Sinusthrombose das klassische klinische Bild der Osteophlebitispyämie zeigten. Die Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes der Sinusthrombose ist aber leicht erklärt durch die bemerkenswerthe anatomische Polymorphie der Sinusphlebitiden und durch die verschiedene Virulenz des infectiösen Materiales. —

Die Diagnosenstellung der otitischen Pyämie und die Indicationsstellung der Sinusoperation, wie sie mit besonderer Schärfe Leutert ausgesprochen hat, scheint berufen zu sein, einen Umschwung auf diesem Gebiete und einen Fortschritt zu Gunsten der Heilbarkeit der früher so verderblichen Sinusthrombose herbeizuführen. Unsere Erfahrungen sprechen dafür. — Der vorliegende Fall beweist, wie leicht es passiren kann, dass ungenaue oder negative oder falsch gedeutete Befunde für Osteophlebitispyämien angesehen und gegen die Leutert'sche Auffassung ins Feld geführt werden, welche derselben in Wirklichkeit vollkommen entsprechen. Wir glauben mit Leutert, dass der otitischen Pyämie immer eine Sinusthrombose zu Grunde liegt, und wir glauben, bei der Section otitischer Pyämien bei gründlichem Suchen den Thrombus immer finden zu können.

Die Möglichkeit, dass eine Section verunglückt, und dass ein Thrombus übersehen wird, ist natürlich zuzugeben. Aber selbst dann würden wir kritisch genug sein, einen unaufgeklärten Fall nicht als Stütze einer Theorie zu benutzen, welche sich bisher weder am Krankenbett, noch auf dem Sectionstisch als lebensfähig erwiesen hat.

Fall 2. Paul Müller, 30 Jahre alt, Kaufmann aus Stassfurt; aufgenommen 29. November, gestorben 7. December 1897.

Anamnese (vom 25. November): Ohreiterung links seit Kindheit, angeblich im 11. Lebensjahre nach „Wassersucht“ zuerst aufgetreten (Scharlach?). Seit „langen Jahren“ linksseitige Taubheit. Eiterung intermittierend, meist spärlich, ohne sonstige Beschwerden.

Erst in den letzten 8—14 Tagen zeitweise stechende Schmerzen im linken Ohre, die nach der Schläfe ausstrahlen. Seit 4—5 Tagen besteht unbestimmtes Krankheitsgefühl, Mattigkeit und Verdrüsslichkeit, zeitweilig Kopfschmerzen. Jedoch ist Patient bisher seinen Pflichten als Buchhalter voll nachgekommen. Trotz des dringendes Rathes, sich sofort in die Klinik aufnehmen zu lassen, fährt Patient wieder nach Haus und kommt erst 4 Tage später zur Aufnahme, nachdem sich sein Zustand inzwischen zunehmend verschlechtert hat.

29. November. Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit haben sich eingestellt, die Mattigkeit hat zugenommen, die Kopfschmerzen sind häufiger und heftiger geworden. Mehrfach Hitzegefühl, Stuhl angehalten.

Ferner ist dem Kranken und seiner Umgebung, wie nachträglich eruiert wird, in den letzten Tagen eine mehr und mehr zunehmende Gedächtnisschwäche aufgefallen.

Status bei der Aufnahme: Kräftig gebauter, gut genährter, nicht abgemagerter Mann. Gesichtsfarbe blass, fahl. Zunge stark belegt, Foetor ex ore. Innere Organe ohne Veränderungen. Objectiv kein Schwindel. Urin frei von Albumen und Zucker. Temperatur 10 Uhr A.M. 37,8°, Puls 80, regelmässig.

Ohrbefund: Rechts normal.

Links: Umgebung ohne Oedem, nirgends druckempfindlich. Gehörgang weit, im knöchernen Theil durch eine blaurothe Granulation obturirt, deren Wurzel mit der Sonde hinten oben gefühlt wird. Aus der Tiefe quillt spärlicher fötider Eiter.

Function: Rechts normal.

Links. Flüstersprache und Töne werden nicht gehört. C₁ vom Scheitel nicht lateralisirt.

Augenbefund: Pupillen eng, gleich, reagiren. Muskelapparat ohne Besonderheit. Hintergrund: Beiderseits starke Venenfüllung. Papillengrenzen scharf. Während der Untersuchung fällt die Langsamkeit des Antwortens auf und die hesitirende Sprache.

Bei genauer Examination stellt sich eine leichte amnestische Aphasie heraus. Patient vermag viele der gewöhnlichsten Dinge nicht zu benennen (Tisch, Lampe, Bleistift) und umschreibt sie zum Theil (Scheere = so 'ne Art Messer, Glas = zum Trinken, Semmel = zum Essen). Sonstige motorische oder sensible Störungen sind nicht nachzuweisen. — Dynamometer rechts 140, links 135.

Verlauf. 29. November Nachmittags. Temp. 39,2—39,6—39,8—38,6°. Puls 84, voll. Vorübergehend heftige Kopfschmerzen links in Stirn und Hinterkopf. Nirgends Klopfempfindlichkeit des Schädels. — Stuhl auf 0,3 Calomel.

30. November. Patient hat die Nacht ruhig verbracht, doch ohne Schlaf. Kopfschmerz gering, im Hinterkopf. — Stuhl spontan. Urin ohne Besonderheiten. Amnestische Aphasie noch auffallender wie gestern. Patient vermag nur noch wenige der ihm gezeigten Gegenstände zu benennen. Nennt man ihm das fehlende Wort, so erinnert er sich daran und spricht es nach, hat es jedoch nach wenigen Augenblicken wieder vergessen. Die ausfallenden Wörter versteht der Kranke durch Umschreibungen und Gesten geschickt zu umgehen und giebt damit noch so klare und wortreiche Antworten, dass die ziemlich erhebliche Aphasie erst auffällig wird, wenn man direct daraufhin examinirt. Temp. 8 Uhr 37,6°, 9 Uhr 38,8°, 10 Uhr 39,3°. Puls 84.

11 Uhr Operation: Weichtheile und Corticalis normal. Gehörgang wird concentrisch erweitert. Der mediane Theil ist hinten oben cariös excavirt. Breite Eröffnung des mit stinkenden Epidermislamellen und Granulationen erfüllten Antrum. Ossicula fehlen. Nirgends eine fistelverdächtige Stelle am Tegmen oder an der medialen Wand. Dura über dem Tegmen antri freigelegt, zeigt keine Veränderungen. — Aufsuchen des Sinus, der ziemlich weit rückwärts gelagert ist. Sinuswand hyperämisch, sonst normal. Bei dem letzten Meisselschlag zur breiten Freilegung des Sinus entsteht eine Blutung, die als Sinusblutung imponirt und Tamponade verlangt. (Erst bei der Autopsie wird später festgestellt, dass es sich nicht um Sinusverletzung, sondern um eine Emissariumblutung gehandelt hat.)

Da eine in die Schädelhöhle führende Fistel durchaus nicht zu finden ist, wird von weiterem Vorgehen vorläufig abgesehen und die Operation beendet. Lappenbildung. Tamponade. Verband post operat. Wenig Erbrechen, keine Kopfschmerzen. Abends grössere Apathie. — Temperatur 2 Uhr 37,2°, 6 Uhr 37,6°. Puls 76—70, regelmässig.

1. December. Nacht ruhig und im Halbschlaf verbracht. Temp. 37,5 bis 37,8—37,4—37,6°. Puls 66—60, regelmässig.

Patient ist sehr apathisch und liegt zumeist mit geschlossenen Augen im Bett. Er ist jedoch sehr leicht zu erwecken und anzuregen und wird ganz lebhaft, wenn man sich mit ihm beschäftigt.

Die amnestische Aphasie ist jetzt so hochgradig, dass sie ohne Weiteres auffällt, da Patient sich nur noch mühsam verständlich machen kann. Ab und zu bildet er noch einen correcten Satz; meist bricht er den angefangenen Satz kopfschüttelnd ab, ohne ihn vollenden zu können. In den einsilbigen

Antworten kehren die sinnlosen Wortgebilde „abbich“ und „merrtich“ für Alles, was Patient nicht ausdrücken kann, immer wieder. Dabei versteht der Kranke nur noch theilweise, was man zu ihm sagt oder ihn fragt, gleichgültig, ob man laut oder leise spricht. Patient ist bei vollem Bewusstsein, verfällt jedoch sehr schnell wieder in die gleichmässige Apathie, wenn man aufhört, ihn zu stimuliren.

2. December. Patient hat Nachts mehrfach mit beiden Händen nach der linken Kopfseite gefasst, aber sonst ruhig und im Halbschlummer gelegen. — Temp. 37,0—37,7—37,0°. Puls 62—82, regelmässig, leicht gespannt. Objectiv wenig verändert. Zunge fuliginös belegt. Stuhl angehalten, erfolgt auf Klysma. Appetitlosigkeit. Letztere ist zum Theil ein Symptom der hochgradigen Apathie. Reicht man z. B. dem Kranken mundgerechte Bissen, so verzehrt er sie mit Wohlbehagen, während er sonst Alles unberührt lässt. Sensorium frei. Patient erkennt seine Lage und seine Umgebung und ist sogar vorübergehend in heiterer Stimmung. Er belächelt seinen eigenen aphasischen Zustand und amüsirt sich, als er einen anderen Kranken, der eine Handreichung thut, plötzlich „schlapp werden“ sieht. —

Die „sensorische Aphasie“ ist nahezu vollkommen, der Kranke versteht nichts mehr von dem, was man ihm sagt, reagirt jedoch noch mehr oder weniger prompt auf die Aufforderung, die „Zunge zu zeigen“ und zu „zählen“. (Freilich ist die Aufforderung so oft an ihn gerichtet worden, dass er sie möglicher Weise von den Lippen oder vom Gesicht abzulesen vermochte.) Die „motorische Aphasie“ ist ebenfalls so ausgedehnt, dass Patient ausser den Zahlen nur noch wenige Worte zu sprechen vermag. So sagt er regelmässig, wenn man ihn verlässt: „Kommen Sie wieder“? und wenn man die Klopfempfindlichkeit etc. prüft: „weh“ oder „nicht weh“. Damit ist sein Wortschatz — von einigen paraphasischen Wortbildungen abgesehen — ziemlich erschöpft. Dagegen spricht er die Zahlen noch ganz gut, — eine Beobachtung, die schon mehrfach beschrieben ist und in unserem Fall, bei einem Buchhalter, sich plausibel erklären lässt. Patient zählt correct und geläufig bis 20, fährt dann zögernd fort und verzählt sich häufig, kommt jedoch, wenn man ihn genügend lange animirt, mit zahlreichen Auslassungen und Wiederholungen bis 100. — Nachzusprechen vermag Patient nicht. Selbst die Worte und Zahlen, die er spontan spricht, versteht er nicht und kann sie nicht nachsprechen.

Die Fähigkeit zu Lesen ist ebenfalls aufgehoben. Wenn man den Patient durch Gesten eindringlich auffordert, Gedrucktes oder Geschriebenes, an ihn gerichtete Briefe bekannter Handschrift und dergleichen, die man ihm vorhält, zu lesen, so betrachtet er sie eine Zeitlang ohne jedes Zeichen von Verständniss und schiebt sie dann unwillig bei Seite. — Spontanschreiben erscheint aufgehoben, jedoch nicht ganz vollkommen. Wenigstens vermag der Kranke seinen eigenen Namen (Unterschrift) noch

zu schreiben; er schreibt ihn zwar meist incorrect und mit Auslassung von Buchstaben, aber doch noch mit einem gewissen Schwung im Ansatz. — Irgend welche sonstige Worte oder Zahlen zu schreiben, ist er nicht zu bewegen. — Dagegen ist Copiren möglich. Vorgeschriebene Worte werden mühsam malend und buchstabenweise nachgeschrieben. Patient ermüdet jedoch sehr schnell dabei und wird leicht unwillig.

3. December. Nachts viel Kopfschmerz. Patient hat häufig nach der linken Kopfseite gefasst und schliesslich in einer unbewachten Viertelstunde anscheinend in aller Ruhe den Verband abgewickelt; die Nadeln hat er einzeln herausgezogen und vor sich nebeneinander auf die Betdecke gesteckt. Morgens ist Patient schmerzfrei und scheint sich, soweit man aus seinen Gesten schliessen kann, an den nächtlichen Verbandwechsel zu erinnern. Temp. 37,3—35,5—36,3°. Puls 64—60—72. Aphasie unverändert. Dynamometer: rechts 135, links 115.

Hörprüfung: Töne (C₁ und Fis⁴) werden rechts bei starkem Anschlag gehört; C₁ vom Scheitel gehört, nicht lateralisirt. Augenhintergrund: Ausser starker Venenfüllung beiderseits und leichter Hyperämie der rechten Papille nichts Abnormes.

4. December. Nacht sehr ruhig. Die Apathie hat erheblich zugenommen, so dass eine nochmalige genaue Prüfung der sensorischen Aphasie unmöglich ist. Patient zählt noch bis ca. 20 und zeigt die Zunge, nach wiederholter Aufforderung; sonst spricht er nichts mehr und ist total „worttaub“. Objectiv nichts verändert. Keine Paresen oder Anästhesien. Dynamometer: rechts 120, links 110. Temperatur subnormal, 36,5—36,3°. Puls 7 Uhr 64. 9 Uhr auffällig verlangsamt bis 49 und 47 pro Minute; deutlich gespannt.

Die schon bei der Aufnahme, „mit Wahrscheinlichkeit“ gestellte Diagnose: Hirnabscess im linken Schläfenlappen erscheint nunmehr absolut gesichert.

† Uhr P. M. Trepanation: Weichtheilschnitt horizontal über dem Gehörgang. Rinnenförmige Umschreibung eines rechteckigen, 4 zu 6 Cm. grossen Knochenstückes mit Kreissäge und Abmeisselung desselben. Dura von normalem Aussehen, pulsiert, ist unter das Niveau der Lam. vitrea zurückgesunken, ohne auffällige Spannung. Spaltung der Dura. Arachnoidea etwas opak, ohne Belag. Pia zeigt auffallend starke Injection der gröberen und feineren Gefässe. Nach dem Einstich des Scalpells nahe dem vorderen-unteren Trepanationswinkel sickert sofort Eiter hervor. Nach Einführen der Kornzange pulsirt eine grosse Menge missfarben grünlicher, enorm föditer Jauche heraus. Die Abscesshöhle ist so gross, dass der eingeführte kleine Finger nach hinten-unten kaum die Grenze erreicht. Deshalb wird die Knochenöffnung nach jener Richtung mit der Knochenzange ausgiebig erweitert. Die äussere, sehr dünne Wand des Abscesses wird vollständig aufgeschlitzt und so eine sehr breite Eröffnung erzielt. — Starkes Drain in die Höhle. — Jodoformgazetamponade. Verband.

Bacteriologische Untersuchung des Abscessesiters: Im Ausstrichpräparat zahlreiche kurze, gekrümmte Kokenketten und vereinzelte undeutliche Stäbchen. In den angelegten Bouillon- und Agarculturen wächst Streptoc. pyogen. in Reincultur und reichlich. Bei dem Mangel an geeigneten Versuchsthiere war es leider nicht möglich, die Virulenz des Eiters oder der Culturen zu prüfen.

Post operat: fast zwölfstündiger, tiefer Schlaf. Patient reagirt nur einige Male leicht auf energischen Zuruf. Temperatur 3 Uhr 35,2° (zuverlässige Axillarmessung) — 5 Uhr 35,7 — 7 Uhr 35,9°. P. 48—52—58 regelm. Ordo: Aether subcutan, Wärmflaschen. Nachts trinkt Patient Kaffee und Portwein und benennt deutlich diese Getränke.

5. December. Temperatur: 39,2—38,5—38,2—39,5—39,7° P. 80—84—86—92°, regelmässig, weich. Patient hat heftige Kopfschmerzen, ist somno-

lent, aber reagiert auf Zuruf. Spricht kein Wort, aber zählt noch bis 10 und zeigt die Zunge. Verbandwechsel: Hirnschnittländer prolabiren; viel Jauche entleert. Nachmittag beginnende Unruhe. — Ordo: Morphium subcutan. 6 Uhr. Patient zählt noch bis 4. — Augenhintergrund unverändert. 9 Uhr P. M. beginnendes Coma.

6. December. Nachts sehr unruhig. Hin- und Herwerfen. Bohren in die Kissen. Viel Stöhnen. Temperatur 38,9—38,8—39,1—39,0°. P. 76—100—116, klein, irreg. Resp. 30. Parese des rechten Beines und stärkere des rechten Armes. Hochgradige Anästhesie aller Extremitäten. Pupillen ungleich, rechts enger, Reaction träge. Verbandwechsel: Hirnprolaps stärker.

7. December. Nachts wieder sehr unruhig. Temperatur 37,7—38,3—38,7—40,0, P. 112, 122—148 flatternd, später unfühlbar. Rechter Arm völlig, rechtes Bein fast gelähmt. — Pupillen reactionslos, rechte sehr eng, linke sehr weit. — Tiefes Coma. — 7 Uhr P. M. Allgemeine Convulsionen, besonders der Nackenmuskeln und der linken Extremitäten. 8 Uhr 15 P. M. Exit. let.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll (Geh. Rath Prof. Eberth).

Ueber dem linken Ohr eine zum Theil durch Nähte vereinigte Schnittwunde. Beim Einschnneiden stösst man auf blutig durchtränkte, verjauchte Musculatur und auf einen viereckigen Defect im Knochen mit noch ziemlich scharfen Rändern. Auf eine Entfernung von ca. 1 Cm. ist der Knochen in der oberen Begrenzung des Defectes von Periost entblösst. Aus der Schädelwunde entleert sich schmutziger, stinkender Eiter, und in ihrem Grunde findet sich eine schmierige Gewebsmasse. Die linke Hemisphäre ist um ein bedeutendes kleiner als die rechte. Der Duralsack ist schlaff, die Dura injicirt. Im Sin. long. frische Cruorgerinnsel. Auch die Innenfläche der Dura ist stark injicirt. Rechts findet sich auf Dura und Arachnoidea in der Parietalgegend des Gehirns und ebenso in der Stirngegend eine grosse Quantität dicklichen Eiters. Links liegt auf der ganzen Innenfläche der von Hämorrhagien durchsetzten Dura eine grosse Menge eines schmutzig-grünen, stinkenden Eiters.

Die Pia ist rechts stark injicirt, in noch höherem Grade links. Im Bereich des Schädeldefectes ist die Dura zerstört und in weiterem Umkreis gangränös. Die vorhin erwähnte, im Grunde des Defectes befindliche gangränöse Gewebsmasse stellt sich jetzt als das Gehirn dar.

Ueber der linken Felsenbeinpyramide, ungefähr in der Gegend des senkrechten Halbzirkelcanals, ist die Dura in Fünfpennigstückgrösse durch Eiterung zerstört und liegt nur lose dem Knochen auf.

Die Eiterung an der Basis beschränkt sich auf den linken Stirn- und den Sylvischen Lappen. Gegend des Chiasmus ist frei.

Bei Ablösung des Sylvischen Lappen von der vorerwähnten Felsenbeinstelle zeigt sich eine von verjauchter Hirnmasse erfüllte Höhle, durch welche die Sonde ohne Anstrengung 2—3 Cm. in die Tiefe dringt. Auf dem Durchschnitt durch diese Partie gelangt man in eine pfaumengrosse, scharf umschriebene, von einer Membran umgebene bis nahe an die Oberfläche reichende, eitergefüllte Höhle. Die Umgebung ist schiefrig verfärbt.

Ein gut fingerdicker Gang erstreckt sich von dieser Höhle in einen zweiten ebenso grossen Jaucheherd, der die Gegend vor und unter dem Knochendefect einnahm. Derselbe zeigt sich besonders nach vorn weniger scharf gegen die Hirnmasse abgegrenzt wie der erste, d. h. die auskleidende Membran markirt sich nicht so scharf. Ueber dem zweiten Herd ist die Hirnmasse in Ausdehnung einer Wallnuss von Hämorrhagien durchsetzt, missfarben und erweicht. Besonders das Grau, aber auch die weisse Substanz an der Unterfläche des Stirnlappens ist missfarben, schiefergrau. In den Seitenventrikeln blutig-seröse Flüssigkeit. Gehirn feucht, mässig blutreich. Graue Substanz von leicht rosa Aussehen. Im Sin. transv. sigmoid. links frische Cruormassen. Sin. petr. sup. und inf. frei.

Im Ausstrichpräparat des Abscessesiters verschiedene Kokken und Stäbchen. —

Die Section des übrigen Körpers ergiebt nichts Bemerkenswerthes.

Bei Untersuchung des der Leiche entnommenen linken Felsenbeines findet sich in Schnecke und Vorhof reichlicher Eiter. Der Knochen über dem vorderen verticalen Bogengang, welcher in dem Hirnabscess blosslag, erscheint durchaus nekrotisch, doch ohne makroskopisch sichtbare Fisteln. Der Bogengang, welcher anscheinend die Hirneiterung vermittelt hat, wird im Interesse der mikroskopischen Untersuchung geschont. Letztere ist noch nicht abgeschlossen.

Ductus und Saccul. endol. frei von Eiter, desgleichen Meat. aud. int.

Bemerkungen: Der Schläfenlappenabscess konnte in diesem Falle auf Grund der sich unter unseren Augen entwickelnden „sensorischen Aphasie“ mit grosser Sicherheit diagnosticirt werden. Der aphasische Symptomencomplex war schliesslich so vollkommen ausgebildet, wie er bisher erst einmal bei otitischen Hirnabscessen beobachtet zu sein scheint. Der erste derartige Fall stammt aus dem Jahre 1894 und gehört Schmiegelow¹⁾. In dem citirten Falle entwickelte sich ebenfalls in wenigen Tagen eine sensorische Aphasie von typischem Charakter; sie war neben der zunehmenden Apathie das einzige manifeste Symptom, auf Grund dessen dann auch die Diagnose gestellt und die Trepanation unternommen wurde. (Beiläufig füge ich hinzu, dass Schmiegelow bei der Operation den bald darauf durch die Section erwiesenen Abscess nicht fand, weil ihn das Symptom der sensorischen Aphasie verleitete, den Schläfenlappen zu hoch, nämlich an der Wernicke'schen Stelle zu punctiren) der Schmiegelow'sche Kranke war anscheinend „absolut worttaub“ und vermochte „nur wenige unzusammenhängende Worte hervorzubringen“, während er „aus der Somnolenz leicht zu erwecken und dann ziemlich agil war“.

An diesen Fall schliesst sich der unserige eng an.

Auch unser Patient war bei klarem Bewusstsein und nicht wesentlich herabgesetztem Tongehör des gekreuzten Ohres fast total „worttaub“. Wenn er schliesslich nur noch auf die meist mehrmalige Aufforderung, zu zählen und die Zunge zu zeigen, reagierte, so muss ich dabei den schon oben geäusserten Verdacht wiederholen, dass er die häufig gehörten und meist von Gesten begleiteten Worte vom Gesicht des Sprechers abzulesen vermochte. Im Dunklen wurde leider nicht geprüft. — Nicht ganz so hoch-

1) Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XXVI. S. 265. Fall 2.

gradig, wie das Verständniss für die Sprache, war die Fähigkeit, zu sprechen, herabgesetzt. Die motorische Aphasie entwickelte sich in der Weise, dass zuerst und allmählich die Hauptwörter und unter diesen zunächst die Namen der concreten, gewöhnlichsten Begriffe verloren gingen, während die abstracten Begriffe, ferner die Verben, Adjective etc. erst später von der Aphasie betroffen wurden. Schliesslich blieben als dürftiger Rest nur eine Anzahl unverständlicher Wortgebilde und die einfachen Zahlen übrig. — Diese Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Wortklassen der Sprache von der aphasischen Störung ereilt wurden, stimmt mit der gewöhnlichen Beobachtung überein. Kussmaul¹⁾ hat zuerst darauf aufmerksam gemacht und gleichzeitig eine plausible und treffende Erklärung dafür gegeben. Jedenfalls haben wir bis jetzt keine bessere. Kussmaul weist darauf hin, dass die Vorstellungen von Personen und Sachen loser mit ihrem Namen verknüpft sind, als die Abstractionen von ihren Zuständen und Eigenschaften. „Während wir nämlich abstracte Begriffe nur mit Hülfe der Wörter gewinnen, die ihnen allein ihre feste Gestalt geben, können wir uns Personen und Sachen auch ohne Namen leicht vorstellen. Das Sinnenbild ist hier wesentlicher als das Sinnbild, das ist der Name“. Wenn auch diese Kussmaul'sche Auffassung keine Erklärung im naturwissenschaftlichen Sinne bedeutet, so kommt sie doch unserem Verständniss entgegen und muss unserem Causalitätsbedürfniss vorläufig genügen. In die feinere psycho-physische Thätigkeit der Sprachcentren ist uns der Einblick noch verwehrt. —

Der Symptomencomplex unseres Falles stellt ihn in die Gruppe der corticalen sensorischen Aphasie des Wernicke'schen Schemas, wobei dahingestellt bleiben muss, ob das akustische Sprachcentrum direct geschädigt oder durch ausgedehnte Störung seiner transcorticalen Bahnen ausser Function gesetzt wurde. Die Grösse und Lage des Abscesses lässt beide Möglichkeiten zu und macht es wahrscheinlich, dass beide Momente zusammen gewirkt haben. — Seltsam ist es jedenfalls, dass ein Symptomencomplex bisher von Otiatern und Chirurgen so selten beobachtet wurde, welchen man bei jedem einigermaassen ausgedehnten Abscess im linken Schläfenlappen erwarten sollte. Aber wie neuerdings, seit die Beobachtung mehr darauf hin gelenkt worden ist, die Fälle leichter Aphasien und Paraphasien bei otitischen Encephalitiden sich

1) Störungen der Sprache. S. 164.

mehren, die früher unbeachtet blieben, so mag auch bei dem comatösen Zustand der Kranken oft genug die ausgebildete Worttaubheit übersehen worden sein.

Ist das Symptom vorhanden, und besteht sonst der Verdacht auf intracranielle, otitische Complication, so zwingt es zur Eröffnung der Schädelhöhle und zur Aufsuchung des Eiterherdes. Dass leichtere aphasische Störungen auch bei Extraduralabscess und bei Meningitis beschrieben wurden, ist für die Praxis nicht verwirrend. Eine diffuse Meningitis, welche ein derartiges Drucksymptom erzeugt, wird sich aus den übrigen klinischen Erscheinungen immer diagnosticiren oder durch Lumbalpunktion feststellen lassen. Ist sie jedoch circumscrip't, so verlangt sie genau, wie der Extraduralabscess, chirurgisches Eingreifen. —

Dagegen ist es häufig sehr schwer, zu beurteilen, ob neben dem Hirnabscess eine klinisch noch latente, aber anatomisch bereits progressive Meningitis besteht oder in der Entwicklung begriffen ist. Die Prognose der Trepanation ist daher immer zweifelhaft.
