

XIV.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke im Allerheiligenhospital zu Breslau (Primärarzt Professor Dr. Brieger).

Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Histologie des Hirnabszesses (nebst experimentellen Untersuchungen über die Abdichtung des Arachnoidealraumes).

Von

Dr. Felix Miodowski (Breslau).

(Mit Tafel II – IV)

„Im Verhältnis zu der reichen kasuistischen und monographischen Litteratur des Hirnabszesses und zu dem praktischen Interesse, das ihm beiwohnt, ist die histologische Forschung auffallend im Rückstand geblieben.“ Dieses Urteil Friedmanns ¹⁾, der in seiner zusammenfassenden Arbeit die ganze einschlägige Litteratur übersieht, trifft auch im speziellen auf die otologische zu. Die Beiträge aus unserer Fachlitteratur sind immerhin noch spärlich und bedürfen der Bestätigung resp. der Ergänzung.

Mir lagen sechs Hirnabszesse zur anatomischen Untersuchung vor:

- I. 2 Abszesse mit Membran,
 - a) einer im Großhirn,
 - b) einer im Kleinhirn;
- II. 2 Abszesse ohne Membran,
 - a) einer im Großhirn,
 - b) einer im Kleinhirn;
- III. 2 Rindenabszesse des Kleinhirns,
 - a) einer an dessen Unterfläche,
 - b) einer an dessen Oberfläche.

Der erste Abschnitt (A) enthält neben einer kurzen Krankengeschichte die genauen anatomischen und histologischen Befunde

¹⁾ Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems 1905 S. 440.

jedes einzelnen Falles mit einem kurzen Resumé. Im zweiten Abschnitt (B) sind dann die Befunde unter allgemeinere Gesichtspunkte rubriziert. Inwieweit schließlich aus den anatomischen Ergebnissen eine Kritik unseres therapeutischen Vorgehens resultiert, das soll in einem besonderen Abschnitt (C) besprochen werden.

A.

- I. 30jähriger Arbeiter J.¹⁾ mit doppelseitiger chronischer Eiterung (Cholesteatom); linkerseits kleinhühnereigroßer abgekapselter Absceß im Temporallappen; Durchbruch ins linke Unterhorn; Meningitis. — Sinus frei. — Labyrinth frei, resp. ausgeheilt.

Klinischer Bericht (aus dem Freiburger Krankenhaus.)

Ob J. in der Jugend Infektionskrankheiten durchgemacht hat, ist nicht zu eruieren, ebensowenig ein genaues über den Beginn der beiderseitigen Ohreiterung. Wegen eines rechtsseitigen Ohrenleidens soll er vorzeitig vom Militär entlassen worden sein. — Vom 30. April bis 4. Mai 1900 hielt sich J. auf der Ohrenabteilung des Allerheiligen-Hospitals auf; eine ihm vorgeschlagene Operation lehnte er ab. Über diesen Aufenthalt unterrichtet eine kurze Notiz aus dem Stationsbuche; Karies des rechten Ohres; Fistula retroauricularis cum abscessu retroauriculari; Polyp aus dem Gehörgang entfernt; hintere Gehörgangswand durch Eiter vorgedrängt, die vordere berührend. — (Krankengeschichte nicht auffindbar).

Im Februar 1901 erlitt J. einen Unfall: es fiel ihm angeblich ein Stück Deckenputz auf den Kopf. Damals handelte es sich um eine 2—3 cm lange Weichteilwunde auf dem Scheitel, die den Pat. nur wenige Tage außer Arbeit setzte. In der Folge soll J. öfters Anfälle von Kopfschmerzen gehabt haben (J. selbst bezog sie ursächlich auf den Unfall). Zweimal wurden solche Attacken ärztlicherseits beobachtet. In diesen Fällen gingen sie bei antineuralgischer Medikation nach 2—3 Tagen zurück. —

Seine zum Tode führende Krankheit setzte etwa Ende November 1903 mit einer ähnlichen Attacke ein. Der 2 Tage darauf herzuge-rufene Arzt konstatierte 38.2° Temperatur und entsprechend beschleunigten Puls. Der Pat. litt an unerträglichen Kopfschmerzen, die er hauptsächlich in die linke Kopfseite lokalisierte. Als sich später starke Apathie Nackenstarre und mehrfaches Erbrechen hinzugesellte, wurde J. am 10. Dez. 1903 ins Freiburger Krankenhaus überführt, wo ein äußerst übelriechender linksseitiger Ohrenfluß konstatiert wurde. Eine Verständigung war ganz unmöglich, und zwar scheint es sich dabei neben der Schwerhörigkeit des Pat. um einen aphasischen Zustand gehandelt zu haben. Pupillen reagierten, kein Nystagmus, keine Ptosis, keine Facialis-lähmung, die Temperatur um 39° C. Puls 90—100, Reflexe gesteigert. Stinkender Ohrenfluß, mehr oder weniger reichlich, bestand fort. Unter gesteigerter Pulsfrequenz (120—140) und unregelmäßiger Atmung trat am 22. Dez. schließlich der Tod ein. —

1) Der Fall, in soweit er den Gegenstand eines Gutachtens betrifft, ist bereits von mir in der Monatsschrift für Unfallheilkunde 13. Jahrgang 1906 No. 11 veröffentlicht worden.

8 Tage vor Beginn seiner letzten Krankheit soll J. angeblich im Bleichhaus vom Wagen auf den Hinterkopf gefallen sein und daraufhin auch gebrochen haben.

Obduktionsbefund.

Das knöcherne Schädeldach ist mittelschwer, die Diploë mäßig entwickelt, leicht hyperämisch; an der Konvexität finden sich an beiden Seiten der Längsblutleiter-Rinne 2 zehnpfennigstückgroße, stark verdünnte, durchscheinende Stellen. — Beim Einschneiden der harten Hirnhaut fließen einige ccm einer leicht milchig getrübbten grau-weißen Flüssigkeit ab, die stark übel riecht. Nach Abziehen derselben fällt das größere Volumen der linken Hemisphäre gegenüber der rechten auf. Die Gyri im allgemeinen, besonders aber links stark abgeplattet und die Sulci verstrichen. Die Venen der Konvexität treten infolge starker Blutfüllung als dicke blaue Stränge hervor. Nach Herausnahme des Hirns sammeln sich im Schädelgrunde etwa 10—15 ccm Flüssigkeit von der oben beschriebenen Beschaffenheit an.

Die harte Hirnhaut, im allgemeinen von glattem, glänzendem Aussehen, ist an einer 5pfennigstückgroßen Stelle in der Gegend des Tegmen antri sinistri, dort wo dasselbe in die Schläfenbeinschuppe übergeht, in auffallender Weise verändert: Das sonst grauweiße derbe Gewebe derselben ist graugrün verfärbt, morsch und zundrig; in der Mitte dieses solcherart veränderten Bezirkes, dort wo das Gewebe am hin-fälligsten ist, ein stecknadelkopfgroßes, unregelmäßig umrandetes im ganzen rundes Loch.

Nach Abziehen der Dura — zuvor waren alle Blutleiter aufgeschnitten worden, sie erwiesen sich mit flüssigem blauroten Blut erfüllt — überzeugt man sich, daß dem veränderten Dura-Bezirk eine etwa gleich große Stelle im linken Schläfenbein am Antrumdach entspricht, eine Stelle, in der der Knochen in größerer Ausdehnung eingeschmolzen ist. Bei der detaillierten Beschreibung der Schläfenbeine wird über diesen Befund genauer berichtet werden.

Im übrigen zeigt die knöcherne Schädelbasis keine Abweichung, in Sonderheit keine Sprünge, keine Verdickungen.

Die weiche Hirnhaut ist an der Konvexität leicht aufgelockert, hier und da wohl auch leicht getrübt; demgegenüber ist sie an der Basis stark durchfeuchtet, mißfarben; beides bedingt durch die Ansammlung jenes milchig-trüben, stark übelriechenden Fluidums im Subarachnoidalraum. Diese Piaveränderungen sind am stärksten im Bereich der Cysterna und der Fissura Sylvii.

Am herausgenommenen Gehirn kommt die bereits angedeutete Asymmetrie der beiden Hirnhemisphären, nämlich die Volumenzunahme der linken, noch deutlicher zum Vorschein. Die Konfiguration der Hirnoberfläche ist dabei im großen und ganzen eine normale geblieben. Nur die Unterfläche des linken Schläfenlappens ist in unzweideutiger Weise alteriert. An die Stelle normaler Rundung ist — und zwar betrifft dies etwa die Mitte des Lobus fusiformis, resp. das hintere Drittel des Gyrus hippocampi und Gyrus temporalis III — eine etwa talerstückgroße flache Delle getreten. Der palpierende Finger empfindet nicht das normale Resistenzgefühl wie es der rechte Schläfenlappen bietet, er gewinnt vielmehr nach dem leicht schwappenden Tastgefühl den Eindruck, daß der Schläfenlappen eine größere mit Flüssigkeit gefüllte Höhle beherberge. Mit diesem Eindruck stimmt überein, daß der tastende Finger bei jedem leisen Druck eine Menge graugrünen, stinkenden, zum Teil flüssigen, zum Teil bröckeligen Eiters aus einer stecknadelkopfgroßen Öffnung an der Schläfenlappenunterfläche zum Austreten bringt. Diese kleine runde Öffnung bildet die Mitte eines durch seine graugrüne Piaverfärbung hervortretenden Hirnbezirkes, der etwa das hintere Drittel der dritten Temporalwindung einnimmt. Prüft man diesen, so veränderten Hirnbezirk auf seine Lage zur Schädelbasis, so ergibt sich unzweideutig, daß er mit dem oben geschilderten fisteltragenden Durabezirke korrespondiert, der seinerseits wieder der Einschmelzung am Tegmen antri entspricht.

Es führt also eine unverkennbare Eiterstraße aus den linksseitigen Mittellohräumen durch die harte Hirnhaut hindurch in den Schläfenlappen hinein, den wir schon vor der genaueren Zerlegung des Gehirns als Träger einer größeren Eiterhöhle kennen gelernt haben.

Nach 8 tägiger Formalinhärtung wird das Gehirn durch mehrere Frontalschnitte aufgeschlossen (1. Schnitt durch die Gegend der Corpora mamillaria, 2. durch den vorderen Rand des Pons, 3. durch die Mitte des Pons), und nun läßt es sich überblicken, daß der linke Schläfenlappen eine etwa kleinhühnereigroße Höhle beherbergt; etwa $2\frac{1}{2}$ cm hinter dem vorderen Pol des Lobus hebt sie an; ihr hinteres Ende dagegen ist deshalb nicht genau anzugeben, weil ein Teil des Unterhorns mit in die Eiterhöhle eingezogen ist. Etwa am Übergang zwischen mittlerem und hinterem Drittel des Unterhorns ist ein Abschluß der Abszeßhöhle gegenüber dem Seitenventrikel geschaffen, durch den Plexus chorioideus, der um ein Vielfaches an Umfang zugenommen hat. In mehrfach geschichtete Fibrinmembranen eingehüllt ist er zu einem dicken klumpigen, bis fast zur Unkenntnis mißstalteten Gebilde geworden, das, mit dem Ependym des Unterhorns verklebt, eine Abdichtung der Eiterhöhle gegenüber dem Gesamtventrikelraum geschaffen hat. Die größte Breite — etwa 5 cm — und die größte Höhe — $1\frac{1}{2}$ cm — erreicht die Abszeßhöhle im zweiten durch unsere Frontalschnitte bewirkten Gehirnssegment, wo sie sowohl nach unten, wie lateralwärts bis auf 4—5 mm der Hirnoberfläche nahe kommt. Hier findet sich auch im Grunde einer besonders tiefen Nische die Fistelöffnung, die dem Abszeß die Kommunikation nach außen schafft. In der Lichtung des Abszesses befindet sich, nachdem schon reichlich Inhalt in die konservierende Flüssigkeit ausgeflossen war, nur noch wenig bröckeliger Eiter, der in dünner Schicht die Wände bedeckt. Der Hohlraum wird eingesäumt durch eine Art Membran 2 mm breit, graugelb, der parallel ein etwa ebenso breiter, grauroter Streifen verläuft. Hierdurch ist ein deutlicher Abschluß gegenüber dem umgebenden Gehirngewebe geschaffen. Die anstoßenden Hirnpartien sind auffallend durchfeuchtet, selbst auf dem Formalinpräparat leicht über die Schnittfläche überquellend, hier und da mit sichtlich erweiterten kleinen Gefäßen.

Das alles macht offenbar die bereits mehrfach zur Anschauung gekommene Volumenzunahme der linken Hemisphäre aus, die jetzt auf den Frontalschnitten als besonders deutliche Asymmetrie der Hemisphären sich dem Beobachter aufdrängt. Die Hirntopographie hat dadurch manche Störung erfahren: Die große mediane Hirnspalte läuft in leicht gebogener Kurve von links oben nach rechts unten. Der Balken dazu in einem flachen Bogen, dessen Scheitel nach rechts und unten sieht; während linkerseits die Wände der Cella media fast auf einander liegen, zeigt sich rechts der gesamte Seitenventrikel erheblich dilatiert, das Septum pellucidum stark ausgezogen und nach rechts hinüber verdrängt. Auch der dritte Ventrikel zeigt deutliche Erweiterung.

Eine auffällige Differenz muß betont werden zwischen dem Ependym des linken und rechten Seitenventrikels; ist die Auskleidung rechts glatt und spiegelnd, so ist sie linkerseits matt, mit kleinen Fibrin- und Eiterbeschlägen bedeckt; feine Gefäße treten durch ihre Injektion in baumförmiger Verzweigung hervor.

Die basalen Gefäße sind zart, ohne pathologischen Inhalt.

Linkes Schläfenbein. An der Außenfläche des Warzenfortsatzes in der Gegend des Planum mastoideum grünlich-schmutzige Verfärbung des subkutanen Gewebes und der Temporalisfasern. Nach Abziehen der Weichteile sieht man am vorderen Teile des Planum direkt unmittelbar unter der Linea temporalis einen kleinen pfennigstückgroßen, im ganzen runden, etwas unregelmäßig begrenzten Defekt im Knochen; wie von einem Deckel wird das Loch geschlossen durch ein zartes, dünnes, durchscheinendes, zackig begrenztes, wie gezahntes Knochenplättchen. Das letztere deckt den Defekt nicht vollkommen zu, sondern läßt noch eine schmale periphere Zone frei,

in der man bereits die Massen sieht, welche den Defekt ausfüllen: grauweiße, bröcklige, perlmutterglänzende Massen (Cholesteatom). Nach Abziehen der ebenfalls verfärbten hinteren Gehörgangswand sieht man, daß der oben erwähnte Defekt sich eigentlich noch einige mm weit in den Gehörgang erstreckt. Der in den Gehörgang hineinragende Teil des zudeckenden Knochenplättchens zeigt ein doppelstecknadelknopfgroßes, rundes, scharfrandiges hinteres und ein kleineres etwas mehr nach vorn gelegenes Loch. — Im Gehörgang liegen einige grauweiße perlmutterglänzende, mit eingedicktem Eiter untermischte bröcklige, mörtlige Massen. Nach Entfernung dieser und nach Abtragung der vorderen Gehörgangswand sieht man, daß das Trommelfell bis auf einen kleinen sichelförmigen Rest hinten unten vollständig fehlt; ebenso ist die laterale Atticuswand und die hintere Gehörgangswand bis auf eine 2 mm breite Spange, an die sich nach hinten der oben beschriebene runde Defekt anschließt, eingeschmolzen.

Die mediale Paukenwand und Tegmen tympani, soweit sich dieselben übersehen lassen, sind von einer weißen, glatten, glänzenden Membran überzogen, die kontinuierlich mit der Auskleidung des Gehörgangsrestes zusammenhängt. — Nach Abziehen der Dura sieht man an der Übergangsstelle der Pyramide in die Schläfenbeinschuppe einen mehr als erbsengroßen, ziemlich scharfrandigen Defekt (auf diesen Defekt war oben bereits Bezug genommen worden), in dessen Tiefe weißliche, perlmutterglänzende Massen von der Art, wie sie bereits geschildert wurden, sichtbar werden. Dieselben werden eingefaßt von dem $\frac{1}{2}$ mm breiten weißen derben Saum, einer offenbar im weiteren das Antrum austapezierenden Membran. — Die obere Gehörgangswand ist hyperostotisch, Canalis caroticus und Bulbus jugularis unverändert, ebenso die Austrittstellen der Nerven und der Aquädukte an der Pyramide intakt. In der Umgebung des Tegmendefektes ist der Knochen etwas hyperämisch und setzt sich dadurch scharf gegen die weiße Labyrinthkapsel ab. — Der Warzenfortsatz auf dem Durchschnitt sklerotisiert, nach der Spitze zu etwas diploëtisch, nirgends Zellen.

Rechtes Schläfenbein: Großes Cholesteatom mit weitgehende Hinterwandeinschmelzung.

Histologischer Befund. 1. Durafistel: (Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-van Gieson; Gram) Fig. I. Die Fistel selbst und ihre nächste Umgebung ist auf den Schnitten zur Darstellung gebracht. Betrachten wir einen Schnitt, der noch etwa 2—3 mm von der Duraöffnung entfernt ist, so sehen wir, daß die harte Hirnhaut (1) auf ihrer zum Knochen gerichteten Seite bedeckt ist, von einem kernreichen Granulationsgewebe. In ihm überwiegen die mononukleären Lymphocyten, die sich durch ihren tief mit Hämatoxylin gefärbten Kern deutlich herausheben, weit über die spärlichen bläschenförmigen Kerne der Fibroblasten. Dünne Bindegewebsfasern, stellenweise in erheblicherer Menge, sind allenthalben verteilt, desgleichen ganz zarte junge Gefäße. Das neue Gewebe hat die äußersten Duralamellen etwas aufgelockert, im übrigen ist das Duragewebe in Ruhe bis auf eine deutliche Dilatation einzelner kleiner Gefäße. Auf dem Granulationsgewebspolster ruht locker auf ein extrem dunkel (Hämatoxylin) gefärbtes, unregelmäßig begrenztes kleines Gewebstück. Man kann die Knochenstruktur bei stärkerer Vergrößerung gerade noch erraten; die Knochenkörperchen, die noch da sind, sind stark verzerrt; es handelt sich offenbar um einen kleinen Knochensequester, (3) der vom eingeschmolzenen Tegmen antri her stammt.

Rücken wir weiter gegen die Fistel vor, so sehen wir, wie sich die Hirnhaut allmählich zur Öffnung zuschrägt, indem die äußeren Lamellen des fibrillären Duragewebes durch Granulationsgewebe ersetzt sind; es ist daselbe Granulationsgewebe, wie es oben beschrieben wurde, es haben sich einige Riesenzellen, die, im Zentrum einen Schwarm von bläschenförmigen, unregelmäßig übereinandergeordneten Kernen zeigen, zugesellt. Das neue Gewebe schiebt sich in den Duradefekt vor und überzieht in dünner Schicht die Ränder der leicht einwärts gestülpten inneren Duralamellen. Auch hier sind außer leichten Gefäßdilatationen nur noch einige erweiterte Lymph-

spalten in der Hirnbaut, besonders in der inneren Schicht zu sehen. Spärliche kleinzellige Infiltrate gehen über die allernächste Umgebung der Fistelöffnung nicht heraus. Endothelbelag vom Subduralraum nicht erhalten.

Gramfärbung: Spärliche Kokken auf dem extraduralen Granulationsgewebspolster, sonst negativer Bakterienbefund.

2. Hirnfistel (Färbung wie oben). Fig. II. Die Fistel wird mit einem $\frac{1}{2}$ cm breiten Saum von umgebendem Hirngewebe herausgeschnitten, nach der Celloidineinbettung durch einen durch die Öffnung senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitt halbiert. Die beiden so gewonnenen Blöcke werden auf besonders zahlreichen Schnitten (beinahe serienweise) durchmustert. Wir haben auf solchen Schnitten, die wir zur Übersicht zunächst mit der Lupe betrachten, vor uns nach innen die Abszeßmembran (1), nach außen die Pia Arachnoidea (3) und zwischen beiden das sich allmählich verschmälernde Hirngewebe. (2) Gehen wir von der Peripherie des exzidierten Stückes langsam gegen das Zentrum, die Fistelöffnung vor, so können wir (mit schwachem Trockensystem) an den bekleidenden weichen Hirnhäuten folgendes betrachten. Die Verhältnisse sind nicht überall ganz die gleichen. An einer Stelle des Fistelumfanges sind die weichen Hirnhäute zunächst noch ganz entfaltet. Von dieser Stelle gehen wir aus. Wir können hier die äußere und innere Lamelle der Pia-Arachnoidea unterscheiden; in den Maschenräumen haben sich, meist in Anlehnung an dilatierte Gefäße, Schwärme von Lymphocyten eingefunden. Die Hirnrinde ist in Ruhe. Je mehr wir uns dem Rande der Fistel nähern, desto undeutlicher wird der Aufbau der Pia-Arachnoidea; die beiden Lamellen sind nicht mehr auseinanderzuhalten, einen Arachnoidalraum gibt es nicht mehr. Die weichen Hirnhäute bilden einen festen Strang, der unmittelbar vor der Fistel so derb und mit der Hirnrinde so innig verwebt ist, daß der Übergang zwischen Hirn und Hirnhäuten ganz verwischt ist; es kommt noch hinzu, daß die entzündlichen Infiltrate — vielleicht mit Benutzung feiner Piaeinsenkungen und in Begleitung von kleinen Gefäßen — unmittelbar von der Pia-Arachnoidea ins Hirn hinübergehen, wodurch die Grenze zwischen beiden noch undeutlicher wird. Hart vor der Fistelöffnung sind in der verdickten Pia einige besonders große und verdickte Gefäße zu sehen. (3a) An einer anderen Stelle des Fistelumfanges sind die Piaveränderungen noch hochgradiger, in sofern die weichen Hirnhäute derb bindegewebig, schwartenartig verdickt und auf das Dreifache des Normalen verbreitert sind. (3b) Ein ganz besonders derber Zug, große dickwandige Gefäße führend, senkt sich in einen tiefen Hirneinschnitt ein; spärlich infiltriert zieht die Pia-Arachnoidea, leicht verjüngt, bis an die Fistelöffnung heran. Hier gehen die tiefste Nische der Abszeßhöhle hin, ist das anstossende Hirngewebe zu einem minimalen Saum ausgezogen, sodaß schließlich Piaschwarte und Abszeßmembran nahe aneinanderücken, um am Fistelrande in einander überzugehen. In den Hirnsaum strahlen (starkes Trockensystem) von beiden Seiten die Ausläufer der kleinzelligen Infiltrate hinein. Der (mit van Gieson) graubraun bis graugelb gefärbte Piafilz scheint etwas dichter zu sein; hyaline zum Teil ganz kernlose Schollen lassen ihrer Form nach die Abkunft von Ganglienzellen erraten.

Weigert-Gram Präparat: Das die Fistel umgebende Gewebe ist frei von Bakterien; etwas weiter in die Abszeßhöhle hinein, da, wo eine eitrige Zone zu sehen ist, kommen Doppelkokken innerhalb dieser Schicht zum Vorschein.

3. Abszeßmembran: (Färbung wie oben; außerdem nach Nißl⁴⁾, Mallory, Marchi, Weigert-Gram. Der Block betrifft eine kleine Abszeßnische in weiterer Entfernung von der Fistel, er bringt Abszeßmembran und das anstossende Hirn bis zur Oberfläche zur Darstellung. Zum Übersichtsbild (übrigens auch zum Studium der Details), eignet sich in hervorragender Weise die Färbung nach van Gieson. Man sieht bei schwacher Vergrößerung, daß die Abszeßmembran nicht überall völlig gleich aufgebaut ist,

1) Da die Präparate nicht in 96 prozentigem Alkohol, sondern in Formalin fixiert waren, gab die Nißlfärbung keine besonders befriedigenden Resultate.

in sofern an manchen Orten die inneren, offenbar etwas labileren Schichten, zur Abstoßung gekommen sind. Man kann schon oder gerade mit Lupenvergrößerung und mit schwachem Trockensystem, von der Abszeßhöhle nach außen fortschreitend, folgende, in der Farbe und im Aufbau differente, 3 Schichten (Fig. II) unterscheiden:

a) die innerste Schicht, (1a) braunblau gefärbt, sehr kernreich, die Breite beträgt etwa ein Sechstel des Gesichtsfeldsdurchmesser (Schw. Trockensystem).

b) darauf folgend eine etwa ebenso breite braungelbe Schicht, mit ganz spärlichen diffus verteilten Kernen; (1b)

c) eine leuchtend rot gefärbte Schicht, (1c) zwei bis dreimal so breit als die ersten beiden, von mäßigem Kernreichtum. Auf größere Strecken ist diese Zone in ihrem äußeren Abschnitt, nämlich beim Übergange zum anstoßenden Mark, in solchem Maße von Kernen überschwemmt, daß der Eindruck einer eignen 4. Schicht hervorgerufen wird. —

Mit starkem Trockensystem (Fig. III) und besonders bei Immersion lassen sich dann folgende Details konstatieren:

a) die innerste Schicht (1) besteht überwiegend aus gelapptkörnigen Leukocyten, in weit geringerer Zahl sind mononukleäre Elemente vorhanden. Protoplasma ist neben den Kernen nicht zu differenzieren, da alle, nebst vielen Kerntrümmern in eine gleichmäßige graubraun gefärbte Substanz eingelagert sind.

b) In eine teils fein krümlige, teils grobkörnige braungelbe Grundsubstanz sind spärliche Lympho- und Leukocytenkerne verteilt. (2) Der gewebliche Charakter dieses offenbar nekrotisierten Gewebes wird durch einzelne Gefäße bezw. durch Schatten untergehender Gefäße angedeutet. Ziemlich scharf ist die Grenze zu der dritten Schicht.

c) Diese (3) ist ausgezeichnet durch einen großen Reichtum rot, (bei Malloryfärbung schmutzig-violett) gefärbter Bindegewebsfasern, die sich meist zu stark gewellten Zöpfen vereint haben. Die bindegewebigen Elemente bilden ein Netz größerer Maschen, die dann noch weiter durch ein feineres, fibrilläres Netzwerk septiert sind; so in der an die zweite Schicht anstoßenden Zone. (3a) In dem nach außen sich anschließenden Anteil hat das Bindegewebe mehr parallelfasrigen, zirkulären Verlauf. (3b) Man kann in der dritten Schicht im wesentlichen 3 Arten von Kernen unterscheiden: am eindeutigsten sind die schlanken, tief hämatoxylingefärbten, vielfach leicht geschwungenen Fibroblastenkerne, an denen man feinere, Chromatinstruktur kaum beobachten kann. Sie legen sich den Bindegewebsfasern so innig an, folgen oft mit leichter Biegung den sich schlängelnden Fibrillen, daß ihr Charakter nicht zweifelhaft sein kann. Die zweite Gruppe sind runde, scharf konturierte dunkelgefärbte Kerne mit leicht körnigem Chromatinhalt und schmalem, braungrauem Protoplasma gefärbt; das sind offenbar lymphocytäre Elemente, die in das Maschenwerk eingelagert sind und stellenweise (3c) — wie oben bereits hervorgehoben — beim Übergang zum anstoßenden Mark in besonders großer Zahl angehäuft sind (gelapptkörnige Leukocyten finden sich auch allenthalben verstreut, aber sehr spärlich). Die dritte Gruppe sind helle bläschenförmige, runde und oblonge Kerne, die wir, besonders in maschig angeordnetem Bindegewebe in der Umgebung der allenthalben verteilten dünnwandigen Gefäße, die letzteren oft umkreisend, vorfinden. Ihr Protoplasmahof ist undeutlich konfluierend, es sind das wohl sicher von Gefäßen abstammende Bindegewebsbildner (teilweise handelt es sich bei diesen Kernen, sofern sie zu Gefäßen keine Beziehung haben, um Gliakerne, an denen bisweilen die lang gezogene wurstförmige Gestalt auffällt).

Im anstoßenden Markgewebe können wir in besonders offenkundiger Weise die Bedeutung der Gefäße für die Bindegewebsbildung erkennen. In das Mark haben sich einige Bindegewebspfeiler vorgeschoben. Wir sehen mehr quer oder längs getroffene dicke rote Stränge, die fast regelmäßig ein zentrales Gefäß führen. (4) Um letzteres schichten sich, getrennt durch kleine Rundzelleninfiltrate, die welligen, Bindegewebsfibrillen.

Das anstoßende Markgewebe selbst ist deutlich ödematos, stellenweise geradezu wabenartig aufgelockert. Die perivaskulären, kleinzelligen Infiltrate (5) klingen langsam zur Rinde zu ab. Die weichen Hirnhäute zeigen hier einen kaum wesentlich vermehrten Kerngehalt.

An einzelnen Stellen weicht der Aufbau der Absceßmembran in sofern von vorstehendem ab, als die Eiterschicht, eventuell auch die nekrotisierte zweite Schicht nicht angetroffen wird, sie ist offenbar abgestoßen, sodaß die 3. Schicht in die Höhle sieht; so verhält sich die Membran in der Fistelnachbarschaft (Fig. II, 1 rechte Hälfte), wo auch einige Riesenzellen im Granulationsgewebe angetroffen werden.

Im Marchipräparat zeigen sich an der Grenze zwischen 2. und 3. Schicht gleichmäßig verteilt, graue bis grauschwarze zellige Gebilde von Lymphocytengröße. Bei starker Vergrößerung erweisen sie sich als Haufen tieft schwarzer Körnchen und Stäubchen, die fast überall den Inhalt von runden oder mehr länglichen Zellen bilden.

Im Weigert-Grampräparat (Paraffin): in der Eiterzone finden sich Doppelkokkenhaufen in mäßiger Menge.

4. Linker Plexus chorioideus: Zum Vergleich liegt das Präparat vom rechten Plexus chor. vor; er ist normal mit schöner regelmäßiger Zottenbekleidung von gleichmäßig kubischen Zellen; er enthält viele Corpora amylacea. —

Ebenso wie makroskopisch der linke Plexus kaum als solcher zu erkennen, so gilt dasselbe beinahe auch für das histologische Bild. An einzelnen kleinen Bezirken sind normale Zotten mit erhaltenem Epithel zu sehen, im übrigen hat sich auf das Plexusgewebe, die Zotten einhüllend und mit einander verbackend, ein Granulationsgewebe aufgelagert, kernreich und stellenweise in hohem Maße gefäßreich. Die Gefäße sieht man teilweise von den darunter liegenden großen Plexusgefäßen her einstrahlen. Auf das Granulationsgewebe legen sich mehrere Schichten von Fibrin, an ihrem zarten Fadenwerk erkennbar, Leukocytenkerne einschließend; zuerst eine dichter gefügte Schicht, darüber eine lockerere Schicht. —

Im Weigertschen Fibrinpräparat sieht man außer dem blaufärbten Fibrinnetz zahlreiche Kokkenhaufen, auf den Zotten, zum Teil im Zottenepithel, und besonders reichlich zwischen den ausgeschwitzten Entzündungsprodukten.

5. Seitenventrikel links. Der rechte Seitenventrikel zeigt gleichsweise regelmäßige platt-kubische Ependymzellen: eine Reihe von Kernen eingebettet in einen Protoplasmastreifen. Auf der linken Seite ist das Ependym vollständig geschwunden, das darunter liegende Gewebe ödematös gequollen; breite Rundzellen-Infiltrate scheiden die Gefäße mantelartig ein, und begleiten sie in das darunter liegende Hirngewebe.

7. Die weichen Hirnhäute sind im allgemeinen zart, zeigen an beiden Convexitäten bindegewebige Verdickungen; die Kerne sind kaum vermehrt. Nur an der Ponsbekleidung sind reichliche mononukleäre Rundzellen, besonders in den perivaskulären Lymphscheiden zu sehen; hier an der Basis finden sich auch Kokkenhaufen in den Arachnoidalmaschen.

8. Linkes Schläfenbein. Labyrinth: Bogengänge normal, Utriculus kollabiert; Macula utriculi kleinzellig infiltriert, Epithel nicht erhalten. Sacculus kollabiert. Auf der vestibulären Fläche des Steigbügels liegt etwas krümeliges Exsudat. Der hintere Umfang des Steigbügels ist nach der Pauke luxiert; das Ligamentum annulare fehlt hier, an seiner Stelle findet sich ein straffes zellarmes Band, das sich zwischen Platte und dem knöchernen Rahmen ausspannt. — Schnecke und Aquädukte normal. — Die Paukenschleimhaut speziell soweit sie die Steigbügelplatte eindeckt ist cystisch verändert. — Im Porus acusticus findet sich Eiter zwischen den Nervenbündeln.

Resumé. Es handelt sich um eine doppelseitige, chronische Ohreiterung mit Cholesteatom. Auf der linken Seite hatten die cholesteatomatösen Massen einerseits zu einer Planum-

Gehörgangsfistel geführt und anderseits das Tegmen antri in weitem Umfange eingeschmolzen; es führte hier eine direkte fistulöse Verbindung vom primären Eiterherd durch die, einerseits mit dem Knochen, andererseits mit der Hirnoberfläche respektive den weichen Hirnhäuten verklebte, Dura in den Hirnabszeß hinein. Derselbe ist kleinhühnerei groß und zeigt eine Membran.

Bei dem weiteren Fortschreiten ist die Eiterung an den linken Seitenventrikel herangekommen, ohne aber hier zu einem plötzlichen groben Einbruch zu führen. Mit Hilfe des zu plastischen Leistungen besonders befähigten, durch fibrinöse Ausschwitzungen auf das mehrfache vergrößerten Plexus chorioideus ist das Unterhorn, eine Zeitlang wenigstens, gegen die Eiterhöhle abgedichtet worden. So kam es offenbar nur zu einem langsamen und schubweisen Übertritt von Entzündungserregern in den Seitenventrikel und den Arachnoidalraum, eine Vorstellung, die in der subakuten, mehr serösen, als eitrigen Meningitis ihren anatomischen Ausdruck findet. —

Die Sinus, in Besonderheit der Sinus sigmoideus, sind nicht alteriert. —

Die histologische Untersuchung des Schläfenbeins hat ergeben, daß das innere Ohr sich in völliger Ruhe befindet, respektive wieder befindet. Die Veränderungen am Steigbügel, Luxation der Platte im hinteren Umfang, partieller Ersatz des Ringbandes durch narbiges Gewebe, sind Zeichen abgelaufener und glänzend geheilter Entzündung. Die gesamten Teile des Labyrinths sind von schweren Veränderungen verschont geblieben. Die Infektion nach dem Endocranium hat das Labyrinth sicher nicht passiert, eine Tatsache, die ja von vornherein (handelt es sich doch um die mittlere Schädelgrube) als wahrscheinlich, respektive sicher vorauszusetzen war. Die terminale, basale Meningitis kommt schließlich auch in den entzündlichen Produkten zum Ausdruck, die sich im Porus acusticus internus angesammelt haben. —

II. 20j. Arbeiter P. mit linksseitiger chronischer Ohreiterung (Cholesteatom). Großer extraduraler Abszeß in der hinteren Schädelgrube; wallnußgroßer, abgekapselter Abszeß in der linken Kleinhirnhemisphäre. — Die Meningen im allgemeinen frei. — Im Sinus sigmoideus ein frischer blander Thrombus. — Labyrinth im wesentlichen nur in der pars superior entzündlich alteriert.

29jähr. Arbeiter Johann P. aufgen. 3. April 1907.

Anamnese: Seit Anfang Januar rechterseits Ohrenschmerzen und Ohrenlaufen; die Kopfschmerzen haben sich allmählich aufs höchste gesteigert.

Befund: Pat. sieht sehr schlecht aus. Temp. 37,5. Puls nicht alteriert. Linkes Ohr normal; rechtes Ohr Gehörgang sehr verengt, von reichlichem fötidem Sekret erfüllt. Auf der Hinterwand sitzt eine breite Granulationsmasse. Trommelfell nicht zu sehen. Weichteile am Warzensatz unverändert, keine wesentliche Druckempfindlichkeit.

Flüstersprache wird rechts nur dicht am Ohr gehört. Konvers.-Sprache in ca. 2½ m Entfernung. Rr —; Weberscher Versuch: C wird nach rechts, c noch links lateralisiert. Obere Tongrenze nicht hereingerückt.

Es besteht rotatorischer Nystagmus beim Blick nach der gesunden Seite.

Augenhintergrund normal. — Gleichgewichtsprüfung: mit geschlossenen Augen schwankt Pat. etwas; das Schwanken verstärkt sich bei Kehrtwendungen. Bei Stehen auf einem Bein, dem rechten oder linken, fällt Pat. stets nach rechts. Beim Vorwärtsgen gehen kein deutliches Abweichen, aber leichtes Schwanken; beim Rückwärtsgen gehen mit geschlossenen Augen deutliches Abweichen nach rechts. Auf der schiefen Ebene fällt Pat. schon bei sehr geringem Neigungswinkel in Seitwärtsstellung nach rechts resp. links.

Operation am 3. April 07. Weichteilschnitt etwas hinter der Insertionslinie; Weichteile unverändert. Linea temporalis deutlich ausgeprägt, desgl. Fossa mastoidea. Schon bei den ersten Meißelschlägen kommt gelber, dicker fötider Eiter aus einigen dem Antrum benachbarten Zellen; das Antrum liegt ziemlich oberflächlich. Bei Erweiterung der Knochenwunde stürzen von hinten oben etwa 2 Eßlöffel aashaft stinkenden Eiters hervor. Es wird nun zur Verfolgung einer etwaigen vom Endocranium herausführenden Eiterstraße der Knochen außen weit fortgenommen und die Schädelgruben eröffnet. Die Hinterwand, die einen großen Durchbruch aufwies, war inzwischen schon völlig fortgenommen worden. Im Aditus und in der Paukenhöhle zahlreiche Granulationen; Gehörknöchelchen werden nicht aufgefunden.

Die Dura beider Schädelgruben erweist sich mit dicken gefäßreichen Granulationen besetzt; die Duraveränderungen in der mittleren Schädelgrube betreffen nur einen umschriebenen Bezirk über dem Antrumdach, in der Höhe des Aditus wird die harte Hirnhaut bereits wieder normal. Viel ausgedehnter ist das veränderte Gebiet in der hinteren Schädelgrube. Die Granulationen bedecken die ganze Sinusgegend, der Sinus ist nicht zu differenzieren. Nach vorn hin ist bis kurz vor dem hinteren Bogengange normale Dura noch nicht erreicht. Die Hirnhaut der hinteren Schädelgrube ist so dick von Granulationen überlagert, daß eigentliches Duragewebe selbst bei energischem Abkratzen kaum zum Vorschein kommt. In dem großen freigelegten Bezirk ist keine Stelle, die sich durch ihre Verfärbung oder sonstige Alteration in besonderer Weise, etwa als Fistel charakterisierte. Jodoformgazeverband.

4. April 07. Pat. fühlt sich wie neugeboren; ist frei von Kopfschmerzen, hat aber zweimal gebrochen.

5. April. Pat. hat wieder gebrochen, heute leichte Kopfschmerzen, Puls 56.

6. April. Starke Kopfschmerzen, besonders in der Stirn. Verbandwechsel: Von keiner Stelle her Sekret. Das Jodoformpulver liegt noch von der Operation her auf der Dura. 68 Pulse.

7. April. Pat. hat nachts nicht geschlafen, hat starke Kopfschmerzen einmal erbrochen. Verbandwechsel. Der Streifen im Gehörgang und der Pauke ist von wenig fötidem Sekret durchtränkt, der auf der Dura trocken. Puls um 70.

8. April. Pat. war in der Nacht unruhig; er ist es auch unter tags, insofern er — sonst ein fügsamer Patient — sich den Verband herunterzureißen sucht. Erhebliche Kopfschmerzen. Um Mittag leichte Benommen-

heit. Gegen 4 Uhr, nachdem Pat. eben noch Wein zu sich genommen hatte, ganz plötzlicher Tod. Die Atmung setzte aus, während der Puls noch einige Zeit fühlbar war. Temperaturanstieg auf 37,5.

Obduktionsbefund:

Beim Einschneiden der Dura fließt viel klare Cerebrospinalflüssigkeit ab. — Beim Herauslösen des Gehirns fällt auf, daß das Kleinhirn, in einer ganz zirkumskripten, später noch näher zu bezeichnenden Stelle, so fest an der Dura anhaftet, daß es nur mit Zurücklassung eines kleinen Gewebsanteils (weiche Hirnhäute + Hirn) herausgebracht werden kann. An der bezeichneten Verlötungsstelle fließt bei der Herausnahme-manipulation etwa ein Eßlöffel Eiter aus der rechten Hemisphäre ab.

Während am Großhirn keine Besonderheiten zu sehen sind, fällt am Kleinhirn auf, daß die rechte Hälfte voluminöser ist als die linke. Durch den üblichen Sektionsschnitt wird in der rechten Hemisphäre ein etwa walnußgroßer Eiterherd aufgedeckt, dessen frontaler und sagittaler Durchmesser etwa 4 cm, dessen vertikaler etwa 2—3 cm beträgt. Nach oben hin zum Tentorium zu, deckt ihn noch eine 1 cm breite Hirnschicht, nach unten hin, zum Schädelgrund eine solche von 2—3 cm Breite. Vom Marklager des Wurmes trennt ihn eine 2 cm breite Partie makroskopisch normalen Hirngewebes. Am meisten nähert sich der Abszeß der Kleinhirnoberfläche im Bereiche der großen horizontalen Kante; hier hat sich an einer Stelle der zwischen Höhle und Oberfläche bestehende Hirnsaum so verschmälert, daß der runde Abszeßquerschnitt an einem Punkte die Oberfläche tangiert. Das ist die Stelle, aus der bei der Hirnherausnahme Eiter abgeflossen war; hier ist das Gewebe im Umfange einer Erbse leicht grünlich verfärbt: das ist die Hirnfistel.

Die Abszeßinnenfläche ist gut abgeglättet; die innerste Gewebsschicht hebt sich 2 mm breit, durch ihre graugelbe Farbe deutlich ab, einerseits von dem anstoßenden weißen, etwas ödematösen Marklager und andererseits von den grünlichen Bröckeln, die auf ihr lagern. Es ergibt sich der Eindruck einer Membran, die die Höhle auskleidet; allerdings ist sie nicht im entferntesten so fest oder so abgesetzt, daß man sie herauslösen könnte.

Die oben geschilderte Hirnfistel entspricht jener eingangs bereits bezeichneten Durastelle, an der das Kleinhirn mit der harten Hirnhaut verlötet war; einer Stelle der Kleinhirndura, die sich 1 cm nach vorn vom oberen Knie des Sinus sigmoideus unmittelbar unter der Pyramidenkante in nächster Nachbarschaft des sonst unveränderten Sinus petrosus sup. befindet. Eine 2 mm dicke Sonde gleitet ohne weiteres durch das hier leicht erweichte Duragewebe hindurch (Dura-fistel). Die Durafistel befindet sich gerade am Rande des in der hinteren Schädelgrube operativgesetzten Defektes, der markstückgroß, an seiner Außenseite mit dicken Granulationen besetzt ist.

Die äußere Wand des Sinus sigmoideus ist im mittleren Drittel leicht verfärbt; hier sitzt ein braunroter, völlig obturierender Thrombus der Sinuswand ziemlich fest auf.

Die Sinus sind im übrigen ohne pathologischen Inhalt. — Das rechte Schläfenbein zeigt die Radikaloperationshöhle; die Labyrinthwand granuliert, Einzelheiten kaum zu differenzieren. Nervenaustritte, Aquädukte, Canalis carot., Bulbus jugularis makroskopisch o. B.

Histologischer Befund:

1. Dura: Es wird die oben bezeichnete Durastelle (mit den haften gebliebenen Pia-Hirnfetzen im Zentrum) exzidiert, und dann das ganze Stück serienweise senkrecht zur Oberfläche geschnitten (Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-van Gieson; Gram) (Fig. IV). Kommen wir von der Nachbarschaft gegen die Verlötungsstelle heran, so sehen wir, wie die Duragefäße erweitert und gefüllt, die Lymphspalten, besonders in den inneren Lamellen, dilatiert erscheinen. Die Dura (1) fängt an spindelig anzuschwellen, indem sich sowohl auf der äußeren (2), wie auf der inneren Seite (3) ein Granulationspolster etabliert hat. Auf der äußeren Seite zum Teil sehr reich an kleinen Rundzellen und Gefäßen, mit Fibrin belegt und einzelne Cholesteatom-

lamellen einschließend. Auf ihm ruhen einige Knochensequester, teilweise mit noch sehr gut kenntlichen Knochenkörperchen; auf den tiefblau gefärbten Knochen hat sich ein schmaler Saum rot gefärbten osteoiden Gewebes, reichliche Osteoblasten einschließend, niedergeschlagen. Auf der inneren Seite ist das Granulationsgewebe eher etwas großzelliger und enthält viele Plasmazellen. Die beiden Polster dringen — das kann man in den Serien verfolgen — erst in schmalen Streifen, je näher wir dem Zentrum kommen, in dicken Zügen in das Duragewebe ein, teilen die Lamellen auf und verwischen ihre regelmäßige Struktur bis sie schließlich fast aneinander kommen; hier führt dann eine kontinuierliche Straße von Neugewebe von der äußeren zur inneren Seite der harten Hirnhaut; hier sitzt subdural jener Gewebssatz (4) auf, der, so sehr er auch von entzündlichen Produkten durchsetzt ist (besonders im van Giesonpräparat) ohne weiteres als Hirngewebe, eingehüllt in eine verdickte und infiltrierte Pia, zu identifizieren ist. In die graugelb gefärbte Hirnmasse strahlen verdickte Gefäße ein aus der derben Piachwarte, die mit der granulierenden Dura innig verlötet ist; stellenweise gehen die Granulationsgewebsszüge, die Grenzen verwischend, von einer Hirnhaut in die andere.

Im Grampräparat finden sich einige Kokkenpaare auf dem extraduralen Belage.

2. Abszeßmembran; sie wird einmal in der Fistelnachbarschaft, und dann im Bereich der Fistel selbst untersucht (Schnitte wie oben, dazu Nüßl, Marchi) (Fig. V). Man hat bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung auch hier sofort den Eindruck, daß die Membran aus mehreren Schichten zusammengesetzt ist. Das Bild wird nur durch die eigene Zeichnung des Kleinhirns etwas verwickelt. Ohne weiteres ist die 1. und 2. Schicht an der Abszeßmembran, wie sie im Fall 1 geschildert ist, wiederzuerkennen. Die dritte Schicht ist nicht gerade als wohlabgegrenzte Zone zu erkennen, sie löst sich in einzelne zopfartige Bindegewebsbündel auf, deren Beziehung und Anordnung um Gefäße deutlich wird. Kommt noch hinzu, daß sie allenthalben mit der Körnerschicht des Kleinhirns kollidiert. Die in ihrer regelmäßigen Anordnung höchst charakteristischen Kerne dieser Kleinhirnschicht sind auseinandergesprengt und lassen die neugebildeten Gewebsszüge auf weiten Strecken hindurchtreten. So gelangen die faserigen Elemente durch die schmale Rindenschicht hindurch bis an das System der viel verzweigten Piaeinsenkungen. Die Pia-Arachnoidea zeigt auf allen Schnitten (sie betreffen nicht bloß den makroskopisch grün verfärbten Oberflächenbezirk, sondern auch dessen Umgebung, mit 3 cm Radius) vermehrte Kerne — teils Lymphocyten, teils gequollene Endothelien — dabei ist sie derbfaserig, an einzelnen Stellen direkt schwartig und führt große verdickte Gefäße (4). Indem die pialen Infiltrate in die Rindenschicht eindringen neben feinen Gefäßen, die ebenfalls zur Bindegewebsbildung Material abgeben, begegnen sich die Faserzüge aus der Abszeßmembran mit solchen pialen Ursprungs. In dem Bezirke nun, in dem die Abszeßhöhle durch Verschmälerung des abschließenden Hirnsaumes der Kleinhirnoberfläche immer näher kommt, sehen wir (bei Verfolgung der Serienschnitte) wie an einer zirkumskripten Stelle ein schmaler, mehrfach geknickter, ganz spitz zur Oberfläche zulaufender Gang aus der Abszeßhöhle heraus direkt in eine Piaeinsenkung hineinführt. Der eitrige Abszeßinhalt ist in ihn hineingesickert, Daß diese Stelle ungefähr mit jener oben beschriebenen Durastelle korrespondiert, das läßt sich ohne weiteres daraus schließen, daß die Pia in unmittelbarer Nachbarschaft fehlt, dagegen etwas weiter entfernt jenes großzellige Granulationsgewebe liegt, das wir oben auf der harten Hirnhaut subduralwärts aufgelagert sahen.

Bei starker Vergrößerung, resp. Immersion, zeigt sich folgendes: in der innersten Schicht liegen außer massenhaft gelapptkernigen Leukocyten und Kerntümmern außerordentlich viel Zellschatten. Nach Größe und Form sind es absterbende oder abgestorbene Leukocyten, in denen meistens noch der gelappte Kern als schmutzig bläuliche Masse angedeutet ist. Dieselben Formen treffen wir dann noch in der zweiten Schicht an, in der sich in krümliger Grundsubstanz verhältnismäßig viel weniger Kerne (Lympho- und

Leukocyten) zeigen. In der dritten Schicht sehen wir dann die Kerne der Körnerschicht, regelmäßig und scharf konturiert, tief dunkel (Hämatoxylin) gefärbt, in Form, Farbe und Größe absolut einander gleichend; Lymphocytenkerne; die schlanken Kerne der fertigen oder beinahe fertigen Bindegewebsfibrillen; und die bläschenförmigen Kerne der Gefäßabkömmlinge. In ungewöhnlich klarer Weise lassen sich die Proliferationsvorgänge an den feinen jungen Gefäßen beobachten: wie das flache Endothel aufquillt, sproßt und die Sprossen kanalisiert werden; wie das einreihige Endothel sich verdoppelt, die neugebildeten Zellen sich in die Nachbarschaft verteilen. — Die Purkinjeschen Zellen am Rande der Körnerschicht zeigen auch mannigfache Veränderungen ihrer Gestalt, Verzerrungen und Abblassen der Kerne.

Im Marchipräparat sehen wir in den innersten beiden Schichten nur diffus verteilte, meist sehr feine, schwarze Klümpchen oder Stäubchen; an der Grenze zwischen zweiter und dritter Schicht findet sich eine größere Anhäufung osmierter Massen. Bei starker Vergrößerung resp. Immersion sieht man, daß es sich um feine staubförmige und größere runde Körnchen handelt und andererseits um unregelmäßig geformte größere Brocken und abgeschnürte Stücke, die länglich oder rund, im letzteren Falle oft eine leicht konzentrische Schichtung aufweisen. Die Körnchen liegen zur Hälfte frei, zur Hälfte etwa innerhalb von Zellen, die ungefähr die Größe weißer Blutkörperchen haben. Hier liegen sie oft so dicht, daß die Zelle völlig ausgefüllt und der Kern ganz überlagert ist, manchmal in deutlich runden Vakuolen. In der dritten Membranschicht liegen zwischen den Fasermaschen, wenn auch viel weniger reichlich, ebensolche Körnchenzellen. — Innerhalb des Marklagers finden sich im Verlauf der Markfasern reihenförmig angeordnete osmierte Körnchen und Stücke. —

Im Weigertpräparat sieht man in der Eiterzone der Abszeßmembran reichlich Kokken, die vielfach zu Paaren oder hintereinandergereiht zu Doppelpaaren liegen.

3. Sinus sigmoideus. Die cerebellare Wand ist aufgeschnitten. Die zum Knochen gerichtete Sinusaußenseite granuliert lebhaft. Das Granulationsgewebe schließt Cholesteatomlamellen ein. Infiltrationszüge ziehen durch die ganze Breite der Wand. Das ganze Lumen ist ausgefüllt durch einen frischen, fast ausschließlich aus roten Blutkörperchen bestehenden Thrombus. Aus der äußeren Sinuswand schieben sich die allerersten Vorläufer eines jungen Granulationsgewebes in den Thrombus hinein. — Weigertpräparat: negativer Bakterienbefund.

4. In den Meningen finden sich nur in der nächsten Nachbarschaft der Fistel kleine Leukocytenhäufchen, daneben einige Doppelkokken (Gram). Die Großhirnmeningen frei.

5. Schläfenbein (Serienschnitte senkrecht zur oberen Pyramidenkante; Haem-Eosin): Warzenfortsatz reich an mittelgroßen Zellen; ihre Schleimhautauskleidung verbreitert; unter dem kubischen Epithel eine schmale Infiltrationszone, in die herein das Epithel drüsenartige Einsenkungen schiebt. Der eiweißreiche Zellinhalt ist geronnen und hat sich, spärliche Kerne einschließend, von der Mucosa retrahiert. Cholestearinnadeln resp. die Lücken, in denen sie gesessen, finden sich sowohl im Exsudat eingeschlossen als auch im Gewebe der Schleimhaut selbst. Hier sind viele Fremdkörper, Nervenzellen um sie herumgelagert. In den spärlichen Markräumen zeigt sich viel neugebildeter Knochen; auf den schmalen Spangen sitzen dichte Reihen von Osteoblasten.

Die Antrumschleimhaut ist aufs 3- und 4fache verbreitert; teils narbig, teils kleinzellig infiltriert. Zur Oberfläche zu ist sie stärker vaskularisiert, des Epithels auf große Strecken beraubt. Das kubische Epithel, soweit es überhaupt da ist, ist zum Teil durch Plattenepithel ersetzt; die epitheliale Bekleidung ist vielfach abgehoben und in die reichlich aufgelagerten Exsudatmassen eingeschlossen, in welche hier und da kleine knöcherne Sequester eingelagert sind. Die Antrumphinterwand ist stark verdünnt; an einer Stelle (es ist das gerade am Rande des operativ gesetzten Defektes) führt ein Zug von Granulationsgewebe an den Resten einer angelegten Knochenspange

vorbei bis an die Pyramidenhinterfläche und stößt dort auf das Neugewebe, das sich unter der Dura etabliert hat.

Im hinteren Bogengang ist das Endost teilweise abgehoben (artefiziell); die Perilymphe und ebenso die Endolympe zeigen albuminöse Gerinnungen; dasselbe im oberen Bogengang. Im horizontalen Bogengang zeigen sich bereits in der hinteren Hälfte Zapfen gefäßreichen Granulationsgewebes, teils dem Endost aufsitzend, teils der Außenfläche des häutigen Schlauches. Die Endolympe ist reich an albuminösen Gerinnungen. Die vordere Hälfte des horizontalen Bogengangs weist an der Aditusschwelle einen großen Defekt in der knöchernen Einfassung. Aus der granulierenden Paukenschleimhaut dringt ein kernreicher Zug von Neugewebe in den perilymphatischen Raum, füllt ihn völlig aus; umringt den häutigen Bogen und drängt ihn in die Mitte, wo er als kollabiertes Rohr zu sehen ist; an einer Stelle ist der häutige Schlauch durch das umringende Gewebe zur Einschmelzung gebracht. — Die Cristae ampullares o. B. Epithel teilweise defekt. — Unter dem Bogengangsquerschnitt kommt der Facialisschrägschnitt zu Gesicht, der im unteren Umfang eine große Dehiszenz in der knöchernen Scheide zeigt. Hier liegt die infiltrierte, zu leichten polypösen Exkreszenzen ausgezogene Paukenschleimhaut direkt dem Perineurium auf. — Aquaeductus vestibuli normal, sogar das Epithel sehr gut erhalten. — Im Vestibulum zeigt die Endolympe und in geringerem Maße die Perilymphe albuminöse Gerinnungen. Die Maculae acusticae, soweit erhalten, normal. Am oberen Umfange des Steigbügels ist das Ringband an einer Stelle etwas gelockert; eine streifenförmige, blutige Sugillation zieht aus der Paukenschleimhaut durch das Band hindurch in das perilymphatische Gewebe des Vorhofes. Während nun die Fußplatte in ihrem vorderen Umfange fest im ovalen Fenster drinsitzt, ist sie mit ihrem hinteren Umfange gegen das Vestibulum verschoben. Weit abgehoben von der Platte liegen, in Granulationsgewebe eingebettet, die Steigbügelchenkel. Auf der cochlearen Seite der Membrana tympani secundaria hämorrhagisch gefärbtes Serum. Schnecke: In der Scala vestibuli finden sich im perilymphatischen Raume nahe der Reißnerschen Membran einzelne Haufen von Eiterkörperchen; in geringerer Zahl solche auch in der Scala tympani. Der Ductus cochlearis zeigt im wesentlichen nur geronnene Endolympe, die gequollene, abgestoßene Epithelzellen, neben undeutlichen kleinzelligen Elementen einschließt. Das Cortische Organ, soweit konserviert, normal. Die Stria vascularis trägt etwas undeutliche, zerrissene epitheliale Bedeckung. Nerv und Ganglien o. B. Aquaeductus cochleae normal. Die gleichen Gerinnungen wie in der Basalwindung saßen in etwas reicherm Maße auch der mittleren und oberen Windung auf. — Die Tubenschleimhaut zeigt etwa den gleichen Grad von Infiltration wie die allgemeine Paukenauskleidung.

Resumé: Es liegt eine linksseitige chronische Ohr-eiterung vor. Das Antrum erweist sich mikroskopisch mit dicken Plattenepithel ausgekleidet, der Matrix eines Cholesteatoms, das allerdings zu keiner besonders großen Massenproduktion geführt hat. In der Gehörgangshinterwand ist es zu einer erheblichen Knocheneinschmelzung gekommen. Wie groß freilich, resp. ob überhaupt eine grobe Fistel in der Antrumb hinterwand gewesen ist, steht dahin. In der großen, operativ aufgedeckten, von Granulationen austapezierten Einschmelzungshöhle, die Antrum und Warzenfortsatz miteinander vereinigte, war eine solche nicht aufgefunden worden. — Als nächste Folge der chronischen Ohr-eiterung erkennen wir eine ausgedehnte extradurale Eiterung, die fast den ganzen lateralen Umfang der hinteren Schädelgrube

betrifft. Die ganze äußere Sinuswand ist mit Granulationen bedeckt. Aber nicht nur flächenhaft, auch durch die äußere Sinuswand hindurch ziehen die Infiltrate, was zu einer allerdings sehr blanden, ganz frischen Thrombose geführt hat. 1 cm nach vorn vom oberen Sinusknie, unmittelbar unter dem Sinus petrosus, sind Hirn und Hirnhäute in ganz zirkumskriptor Weise miteinander verlötet. Dieser Stelle entsprechend werden wir am Knochen die etwaige Fistel supponieren dürfen; sie entspricht dem inneren Rande des operativ gesetzten Defektes. Hier finden wir mikroskopisch die Pyramidenfläche bis auf eine schmale Spange eingeschmolzen, an der vorbei ein Granulationsgewebszug aus den Mittelohrräumen zur hinteren Schädelgrube führt. Die Verlötung zwischen Hirn und Hirnhäuten ist eine so innige, daß bei der Herauslösung des Cerebrums ein kleiner Gewebsetzen an der Dura hängen bleibt, der mikroskopisch als Pia-Hirngewebe identifiziert werden kann. Der Abszeß ist walnußgroß und wird durch eine Membran abgegrenzt.

Die Schläfenbeineiterung war, das ließ die makroskopische Besichtigung schon erkennen, vom Antrum aus, durch dessen usurierte Hinterwand zur hinteren Schädelgrube hinübergeleitet worden. Die charakteristischen Veränderungen, die sich an den Hirnhäuten an jener Stelle fanden, wiesen unzweideutig auf diesen Weg hin. Nachdem nun aber erfahrungsgemäß für die Entstehung der Kleinhirnabszesse häufig das Labyrinth als Infektionsweg in Frage kommt, mußte die histologische Untersuchung des Schläfenbeins im weiteren darüber Auskunft geben, ob nicht daneben noch das innere Ohr im vorliegenden Falle eine für die Infektion des Endocraniums bedeutsame Rolle gespielt hat. In der Tat war das Labyrinth nicht frei von entzündlichen Veränderungen. An der klassischen Stelle, nämlich an der Adituschwelle, hatte das Cholesteatom die knöcherne Hülle des lateralen Bogengangs zur Einschmelzung gebracht; das Granulationsgewebe der Pauke war eingedrungen und hatte den häutigen Bogengang umringt; ungleich geringer sind die Veränderungen im oberen und unteren Bogengang, sie klingen dann zum Vestibulum und zur Schnecke langsam ab. Die Steigbügelplatte ist nun zwar in ihrem hinteren Umfange gegen das Vestibulum luxiert, das Ringband ist im oberen Umfange stellenweise gelockert und hämorrhagisch suggilliert. Es ist wohl unzweifelhaft, daß diese Veränderungen erst bei der Operation gesetzt wurden; sie sind so absolut frisch, sekundäre

kleinzellige Extravasationen haben sich fast noch gar nicht an jenen Stellen eingestellt. Durch Vermittelung des ovalen Fensters hat die Infektion sicher nicht stattgehabt; sie ist vielmehr am lateralen Bogengang eingedrungen und hat wie oben geschildert, die anderen Abschnitte des inneren Ohres nacheinander mitbeteiligt. Der Porus acusticus internus ist im Wege des Nerven noch nicht betreten. Die Aquädukte sind frei. Eine Beteiligung des Labyrinths bei der Propagation der Schläfenbeineiterung auf das Endocranium ist somit strikte auszuschließen. —

Man konstatiert, wie die eitrige Schläfenbeinaffektion auf drei Wegen dem Träger gefährlich zu werden drohte, erstens auf dem Wege der Labyrinthinfektion, zweitens durch Bildung eines extraduralen Abszesses in der hinteren Schädelgrube, der a) zu einer Sinusthrombose, b) zu einem Kleinhirnabszeß geführt hat. Die ersten beiden Ereignisse hatten noch zu keinen letalen Konsequenzen führen können; wenn mehr Zeit geblieben wäre, so wären solche vielleicht auch von diesen Stellen her zu erwarten gewesen. Das dritte, die Infektion des Gehirns, war am schnellsten vorgeschritten. Der Abszeß hatte bald eine solche Größe erreicht, daß er offenbar durch Atemlähmung dem Träger ein schnelles Ende brachte.

Das Zusammentreffen von Labyrintheiterung, Sinusthrombose und Kleinhirnabszeß stellt eine Kombination dar, wie sie sich in einem von Kramm¹⁾ mitgeteilten Falle wieder findet. Im Krammschen Falle hatte ein Saccus-Empyem und intraduraler Abszeß die Infektion von Sinus und Kleinhirn vermittelt; im vorliegenden Falle dagegen war es ein extraduraler, durch die Antruhinterwand propagierter Abszeß, der die Vermittlerrolle übernommen hatte.

III. 15jähriger Arbeiter G. mit linksseitiger chronischer Ohreiterung (Autooperation mit Cholesteatom); kleinapfelgroßer, nicht abgekapselter Abszeß im linken Temporallappen; subdurale Eiterung über der ganzen Großhirnhemisphäre. — Allgemeine Meningitis. — Sinus im allgemeinen frei, nur im Bulbus ein fibrinreicher Thrombus. — Labyrinth frei.

Otto G., 15 Jahre, aufgenommen 30. Januar 1904.

Anamnese: Nach Angabe der Mutter läuft das linke Ohr schon seit langer Zeit, ohne daß je darauf geachtet wurde. Seit gestern klagt Patient

1) Passows Beiträge. Bd. I p. 255.

über Kopfschmerzen; die Schwellung hinter dem Ohre, die vielleicht schon länger bestehe, habe zu wachsen angefangen. Ebenfalls seit gestern gebe er falsche Antworten. — Nachts Einlieferung ins Hospital.

Befund: Linkes Ohr; hinter dem Planum eine Fistel, aus der föti-der Eiter hervorkommt. Gehörgang schlitzförmig verengt, man kommt mit der Sonde an einen breiten Durchbruch. — Hörschärfe (soweit die Angaben zu verwerthen sind): Flüstersprache und Konv. sprache = 0.

Rechtes Ohr normal. — Urin ohne E. und Z.; kein Pepton.

Der genaue Nervenstatus ergibt eine sensorische (speziell optische) Aphasie (die genaue Symptomatologie soll an anderer Stelle veröffentlicht werden).

Augenhintergrund: Papillen gerötet. — Rechtsseitige Hemianopsie nicht ganz sicher.

Operation: Die Hautfistel korrespondiert mit einer solchen im Knochen. Die Knochenfistel wird ummeißelt und man gelangt in eine große Autooperationshöhle mit Cholesteatom. Im horizontalen Bogengang eine Delle. Die mittlere Schädelgrube wird freigelegt, die Dura zeigt nahe der Pyramidenkante einen gangränösen Bezirk von $\frac{3}{4}$ cm Durchmesser. Nirgends ist eine Fistel zu sehen. Inzision der Dura im veränderten Bezirk. Punktion und Inzision des Hirns in verschiedenen Richtungen. Kein Pus.

3. Febr. 1904. Verbandwechsel. Foetor, besonders aus der Pauke. Kein Liquor. Die dicke Sonde, durch die Durainzision 2 cm weit in das Hirn vorgeschoben, produziert keinen Eiter.

7. Febr. 1904. Operation: Exzision der Dura an der ursprünglich angegangenen Stelle. Hirnpunktion nach allen Richtungen ergebnislos. — Rechtsseitige Hemianopsie deutlich. Soporöser Zustand.

8. Febr. 1904. Revision der Wände. Hirnprolaps. Erweiterung der Hirninzision mit der Kornzange: nun kommt $\frac{1}{2}$ Teelöffel Eiter heraus; dann in großen Mengen erweichte Hirnsubstanz.

9. Febr. 1904. Abtragung eines kirschgroßen Hirnprolapses.

10. Febr. 1904. Benommen. Lumbalpunktion ergibt getrübbten Liquor unter gesteigertem Druck.

12. Febr. 1904. Neue Hirnmassen nicht mehr prolapiert.

14. Febr. 1904. Kein Hirnprolaps, doch deutlicher Liquorabfluß. — Bei Tamponade oberflächliche Zuckungen im linken Facialis. Nachmittags rechtsseitige Krämpfe, besonders des Armes.

15. Febr. 1904. Exitus.

Sektionsprotokoll. Beim Durchsägen der Schädeldecke wird die Dura mater linkerseits verletzt; aus der eröffneten Stelle entleert sich dicke eitrige Flüssigkeit. Nach Abnahme der Schädeldecke erweist sich die Dura eben im Bereiche der verletzten Stelle prall gespannt; ihre Gefäße dilatiert. Nach Emporschlagen der harten Hirnhaut sieht man, daß die ganze linke Großhirnhemisphäre mit Eiter bedeckt ist, der zahlreiche Fibrin-Flocken enthält. Infolge dieser Flüssigkeitsansammlung ist das Hirn auf der Höhe des Scheitellappens und im hinteren Abschnitt des Stirnlappens in einen handtellergroßen Bezirk schüsselartig eingedellt. Der eitrige Mantel auf der linken Hemisphäre läßt sich mit scharfem Wasserstrahl völlig entfernen, ebenso von der Durainnenfläche, auf der nur ein dünner gelber Beschlag zurückbleibt. Nur um einige Convexitätsvenen in der Nähe der Fissura magna bleibt Eiter offenbar in den Maschen der weichen Hirnhäute sitzen. Im Bereiche des eingedellten Bezirks finden sich zahlreiche punktförmige Blutungen, die auf die Pia beschränkt sind. An der Basis findet sich lediglich in der mittleren Schädelgrube eine eitrige Ansammlung unter der Dura und in der Pia.

Der linke Schläfenlappen ist in der Operationshöhle durch die weit geschnittene Dura leicht prolapiert; die Hirnmasse ist braungelblich verfärbt, etwas erweicht. Er ist der Sitz eines kleinapfelgroßen Abscesses, der im wesentlichen die hinteren Drittel der 3. Temporalwindung einnimmt und nach hinten schon etwas auf den Occipitallappen übergreift. Zum Unterhorn des Seitenventrikels steht noch eine 2 mm breite Hirnsubstanz. Die Wände der Abszeßhöhle sind zerfetzt und eitrig-hämorrhagisch belegt.

Das Ependym des Seitenventrikels ist rechts wie links normal; Ventrikelflüssigkeit nicht vermehrt.

Die Sinus enthalten allgemein flüssiges Blut.

Aus dem Duralsack des Rückenmarks entleeren sich etwa 50 ccm einer trüben serösen Flüssigkeit, in der Fibrinflocken schwimmen.

Auf dem dorsalen Umfang des Rückenmarks ist die Pia leicht getrübt, ebenso die Durinnenfläche; auf dem ventralen Umfang ist die Pia im Halsteil stark getrübt.

Schläfenbein: Schmierig belegte Radikaloperationshöhle. Einzelheiten an der medialen Paukenwand nicht zu sehen. An den Aquaedukten nichts Besonderes.

Histologischer Befund: 1) Schnitt durch die Abszeßwand mit dem anstoßenden, 1 cm breiten Pia bekleideten Hirngewebe (Nißi, Hämatoxylin-van Gieson). Der Arachnoidalüberzug ist verbreitert, die Maschen der weichen Hirnhäute sind ausgefüllt mit vielen großen, runden und polygonalen sich gegenseitig abplattenden Zellen; der bläschenförmige Kern wird von einem breiten Protoplasmasaum umgeben. Neben diesen Zellen finden sich viele Leuko- und Lymphocyten und stellenweise dichtes Fibrin. Einzelne Kerne verlieren sich längs der Gefäße in die äußerste Hirnrindenschicht, die stellenweise ödematös aufgelockert ist. Auf der äußeren Grenzlamelle der Arachnoidea hat sich hier und da Fibrin niedergeschlagen, darüber und daneben finden sich dicke Massen gelpptkerniger Leukocyten.

An der Abszeßwand kann man mit schwacher Vergrößerung nur eine leichte Andeutung von Schichtung wahrnehmen und zwar eine innere, äußerst kernreiche Schicht, eine äußere, weniger kernreiche, unterscheiden. Die erste (starke Vergrößerung) setzt sich in der Hauptsache aus Leukocytenkernen und Leukocytentrümmern zusammen, die in eine krümelige gefäßlose Grundsubstanz eingebettet sind. Sie hebt sich nicht besonders scharf gegen die zweite Zone ab; zwischen beiden ist nur hier und da ein schmales nekrotisches Feld eingeschoben, doch nicht so umfänglich, daß man darin eine eigene Schicht sehen könnte. Die äußere Schicht kommt so zustande, daß ziemlich große Zellen in 3 oder 4 Reihen manchmal straßenpflasterartig hintereinander liegen. Sie sind 2 und 3 mal so groß, als weiße Blutkörperchen, der Kern ist sehr chromatinhaltig, zum Teil bläschenförmig; der Zelleib rund oder polygonal sehr protoplasmareich krümelig. Bei einem Teil der Zellen ist das Protoplasma vakuolisiert; in einzelnen Vakuolen liegen Leukocytenkerne oder Trümmer von roten Blutkörperchen. Aus der mehr kompakten Masse jener großen Zellelemente lösen sich kleinere Gruppen ab, die sich in die innerste Schicht und andererseits auch ins anstoßende Mark vorschieben. Zwischen die beschriebenen Zellen sind allenthalben Lympho- und Leukocytenkerne eingestreut.

Hinzukommen noch in mäßiger Menge längliche, stäbchenförmige Kerne, ziemlich dunkel gefärbt, deren Protoplasmaeib vielfach fein ausgezogen, die Form des Kernes wiederholt. Durch ihre Anlagerung an Gefäße, deren Lumen dilatiert, deren Endothelien gebläht sind, verraten sie den Ort ihrer Herkunft. — Das anstoßende Mark ist auf weite Strecken ödematös, stellenweise wabenartig aufgelockert. Die Gliazellen sind gequollen und sind vielfach sternförmig geworden. Auch die Ganglienzellen der Rinde sind an einzelnen Stellen alteriert; ihre Form ist mißstaltet; das Chromatin des Kernes verklumpt; das Kernkörperchen geschwunden. — (Marchipräparat war leider nicht anzufertigen, da das Hirn in Alkohol fixiert war).

Grampräparat: In der Eiterschicht liegen viele extra- und intrazellulär gelegene Kokken, meistens paarweise geordnet.

2. Dura (im Bereiche des Subduralabszesses). Die Duralamellen sind auseinander gedrängt durch reihenartig oder herdförmig angeordnete kleinzellige Infiltrate (meist Lymphocyten). Die Innenfläche bedeckt eine dicke Schicht Granulationsgewebes, die unmittelbar aufsitzende Zone zeigt viele epitheloide Zellen und Fibroblasten, die stellenweise die innersten Bindegewebsbündel der Dura abgedrängt haben. Ganz junge dünnwandige Gefäße treten vom inneren Gefäßnetz der harten Hirnhaut in das neue Gewebe hinein und

tragen dazu bei, die Grenzlinie zu verwischen. Darauf folgt eine Granulationsgewebsschicht, die fast ausschließlich aus Lymphocyten und reichlich Fibrin besteht. Auf diese hat sich noch eine dicke Zone von reinem Fibrin niedergeschlagen. In diesen Niederschlägen finden sich reichlich Doppelkokken. Auf der Außenfläche der Dura, soweit sie in der Operationsöffnung zutage kam, ist gleichfalls von einem jungen stark vaskularisierten Neugebilde besetzt. Hier finden sich im Grampräparat neben vielen Doppelkokken auch grampositive Stäbchen.

3. Die Meningen der Basis und der Konvexität zeigen in verschiedenem Grade Ödem und kleinzellige Infiltration; allenthalben im Exsudat Doppelkokkenhaufen.

4. Schläfenbein: Die Paukenschleimhaut ist kleinzellig infiltriert und in hohem Masse cystisch verändert; die Cysten sind von ganz flachem Epithel ausgekleidet, sie sind im ganzen regelmäßig rund und enthalten meist lamellärlängsgeschichteten Inhalt; in letzterem sind vielfach noch die abgestoßenen, verhornten Plattenepithelien zu erkennen. Die beschriebenen Zysten finden sich sowohl unter dickem Plattenepithel, wie solches als Cholesteatom-Matrix, mit Cholesteatomlamellen bedeckt, das Promontorium und den knöchernen Fazialkanal überzieht, als auch in der Tiefe der Fenesternischen. Wo sich kubisches Epithel erhalten hat und nicht zum wenigsten in der Tube, die auf papillärausgezogener Schleimhaut hohes Flimmerepithel trägt. In allen Teilen der Pauke lagert frisches eitriges Exsudat.

Der Fazialkanal zeigt (am Knie über dem ovalen Fenster) im unteren Umfange eine bindegewebigverschlossene Dehiscenz, am oberen eine von zackigen Rändern eingefasste Usur, in die sich aus der infiltrierten Schleimhaut kernreiches Granulationsgewebe bis auf das Perineurium vorschiebt. In den Knochenlakunen liegen Osteoklasten. Die gleichen Einschmelzungsvorgänge sehen wir im Knochengewebe oberhalb des Fazialiskniees bis ans Tegmen heran; hier liegen in dicht infiltriertem Mark kleine unregelmäßig umrandete Knochenspannen. — Im Bulbus jugularis findet sich auf unveränderter Wand ein geschichteter fibrinreicher Thrombus. Im anstoßenden Mark sind die Gefäße extrem dilatiert, ebenso das pericarotische Venengeflecht. — Labyrinth und Aquaedukte normal. Im Meatus acusticus internus lagert Eiter zwischen den Nervenbündeln.

Resumé: G. litt an einer chronischen Ohreiterung linkerseits. Als er zur Beobachtung kam, bot er die Zeichen der sensorischen (speziell optischen) Aphasie, die auf eine Alteration des linken Temporosphenoidallappens hinwies. Die Operation ergab ein großes Cholesteatom, das zur Autooperation geführt hatte. Über der Pyramidenkante beim Übergang zur mittleren Schädelgrube wird ein gangränöser Durabezirk aufgedeckt. Das Hirn wird nach Inzision der harten Hirnhaut in diesem Bereiche punktiert und inzidiert: ohne Ergebnis; dasselbe 7 Tage darauf. Am darauffolgenden Tage wird die Hirninzision mit der Kornzange erweitert: etwas Eiter neben erweichter Hirnmasse kommt zutage. Wieder ein Tag darauf wird ein kirschgroßer Hirnprolaps abgetragen. Unter allmählichem Zunehmen der Gehirnerscheinungen Tod 15 Tage nach der Einlieferung. Die Sektion ergibt einen großen Subduralabszeß über der ganzen linken Gehirnhemisphäre. Die Ansammlung von dickem rahmigen Eiter war im Bereiche des Parietal- und Frontallappens so erheblich, daß die Hirnkonvexität sich hier schüsselförmig eingedellt

erwies. Im linken Temporallappen fand sich ein kleinapfelgroßer Abszeß mit zundriger Wand. Allgemeine Meningitis.

Welches ist der Zusammenhang der vorgetragenen Befunde? Die Sektion hat einen umfänglichen Abszeß im Temporallappen aufgedeckt. Wenn man bedenkt, daß durch den gangränösen Durabezirk die Operationsbasis gegeben war, so bleibt es schwer verständlich, daß die Punktionsnadel oder das Messer, so oft es auch in das Hirn eingeführt wurde, keinen Eiter produzierte. Zweifellos ist der Herd von Hause aus nicht kleinapfelgroß gewesen; erst durch das therapeutische Manipulieren ist die Einschmelzung weitergefördert worden. Aber wenn der ursprüngliche Umfang des Abszesses auch erheblich kleiner anzusetzen wäre, bleibt die Ergebnislosigkeit der Punktion, resp. Inzision befremdlich, und es muß in der Tat die Frage diskutiert werden, ob denn zur Zeit der ersten Operation bereits ein Eiterherd innerhalb der Hirnsubstanz bestanden hat; wenn nicht, ob die therapeutischen Maßnahmen geeignet waren, eine extracerebrale Eiterung auf das Hirn zu propagieren.

Neben dem Hirnabszeß wurde autoptisch noch ein subduraler Abszeß von ungewöhnlicher Größe aufgedeckt. Zweifellos hat auch dieser erst im Laufe der vierzehntägigen Beobachtung die Ausdehnung gewonnen, die er post mortem aufwies. Das klinische Bild hätte sicher auch von der subduralen Eiteransammlung ausgelöst sein können; allerdings wäre dann nach der Durainzision ein deutlicher Eiterabfluß zu erwarten gewesen.

Das histologische Bild wäre noch zur Erklärung des Sachverhaltes heranzuziehen: wie alt kann danach der Hirnabszeß, wie alt der Subduralabszeß eingeschätzt werden?

Der erste bietet in exquisiter Weise das Bild des nicht abgekapselten Abszesses, es wird darüber noch weiter unten an anderer Stelle zu sprechen sein. Sein Alter darf sicherlich nicht viel über vierzehn Tage geschätzt werden, dabei wird eine noch weiter einengende Feststellung nicht möglich sein. Ein gleiches Alter kommt etwa dem Granulationsgewebespolster zu, wie es die Durainnenfläche bedeckt.

Man wird nach objektiver Würdigung des histologischen Befundes auch nur zu einem „non liquet“ kommen müssen. Theoretisch wäre es aber sehr wohl möglich, daß das Material eines bestehenden Subduralabszesses durch das mehrfache Punktieren und Inzidieren in das Hirn verimpft werden konnte; daß der einmal gesetzte Herd durch die therapeutischen Traumen

und durch das Hinzutreten des Hirnprolapses eine so erhebliche Größe gewann, kann weiterhin nicht überraschen.

IV. 20jähriger Arbeiter W. mit chronischer Ohreiterung rechts (Cholesteatom); wallnußgroßer, nicht abgekapselter Absceß in der rechten Kleinhirnhemisphäre; daneben ein zweiter ganz frischer, kirschkerngroßer Absceß in der Spitze des rechten Temporallappens. — Allgemeine Meningitis. — Jauchige Thrombose des Sinus sigmoideus, petr. sup. und inf.; cavernosus dextr; communicans post. — Pialvenen thrombose. (Schläfenbein versehentlich nicht conserviert).

20. j. Arbeiter Paul W. aufgenommen den 11. September 1904.

Anamnese: Patient hat seit 6 Jahren Ohrenlaufen aus unbekannter Ursache. Er erkrankte vor 5 Tagen (als Detinend der Strafanstalt) unter Schwindel, Fieber; hat dort einmal erbrochen. Zu gleicher Zeit stellte sich hinter dem rechten Ohre eine Schwellung ein. Seit 3 Tagen sieht er doppelt.

Befund: Kräftiger Mann; sehr müde. Kopfbewegungen machen ihm Schmerzen. Keine Kopfschmerzen. Doppeltsehen.

Rechtes Ohr: Retroaurikuläre Schwellung besonders über der Spitze des Warzenfortsatzs und in der Gegend des Emissarium mastoideum; auf Druck sehr schmerzhaft.

Im Gehörgang Polypen; foetides Sekret.

Funktion: Laute Fl.-sprache („22“) ad concham.

Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen frei, sowohl mit jedem Auge allein, als auch mit beiden Augen gleichzeitig. Pupillen reagieren prompt. Convergenz gut.

Die Doppelbilder stehen in einer Horizontalen nebeneinander, niemals über und schräg übereinander, sie entfernen sich voneinander, je weiter sich das Objekt entfernt, sie verschwinden in der Nähe.

Augenhintergrund o. B. Kein Nystagmus, auch nicht in forcierter Endstellung. — Reflexe vorhanden, nicht gesteigert.

Keine motorischen Ausfälle.

Urin: A +; S. —. Tpt. 39,0 Grad. Puls 81.

Operation: Nach Abmeißelung einer Knochenschale kommt sofort Eiter hervor, der nach einigen weiteren Meißelschlägen im Strome hervorspült; starker Foetor. Die hintere Schädelgrube wird weit freigelegt. Die Dura ist in ihrer medialen Partie schmutzig-grau verfärbt, eingedellt; in ihrem lateralen Abschnitt, mehr sinuswärts, vorgedrängt. Etwas medial vom Sinus ist eine Durafistel, nach deren Spaltung mit dem Messer noch hin und wieder stoßweise Pus vordringt. Die Fistel führt in eine etwa pflaumengroße Abszeßhöhle im Kleinhirn, aus welcher der Eiter offenbar ausgetreten war.

Im Sinus sigmoideus sind jauchige Thromben, die ausgeräumt werden, bis peripherwärts Blutung erfolgt. Die Blutung steht auf Whiting-Tampon.

Jetzt sieht man auch peribulbär Eiter hervorkommen. Tamponade.

12. Sept. 1904. Früh 36,0 Grad; mittags Schüttelfrost; nachm. 40 Grad.

13. Sept. 1904. Unterbindung der bluthaltigen Jugularis. Einnähung des peripheren Jugularisstückes in die Haut. — Die Schädelwunde ist foetideitrig belegt. Kleinhirnprolaps.

14. Sept. 1904. Weiter pyämisches Fieber.

16. Sept. 1904. Subdelirant. Verbandwechsel; starke Jauchung.

20. Sept. 1904. Hirnprolaps abgetragen. — Chemosi conjunctivae und Protrusio bulbi rechts.

22. Sept. 1904. Sensorium nicht ganz frei; läßt unter sich.

23. Sept. 1904. Collaps.

24. Sept. 1904. Abtragung von prolabiertem Kleinhirn; 2 Teelöffel Eiter folgen.

24. Sept. 1904. Seit vorgestern Sopor. Exitus.

Obduktionsbefund: Eitrige Infiltration der weichen Hirnhäute an der Basis; von dort aus schieben sich die meningealen Infiltrate gegen die Convexität vor, besonders in die linke Fossa Sylvii; auch die Rückenmarkspia ist eitrig infiltriert.

Beim Herausnehmen des Gehirns hatte sich rechterseits eine thrombosierte Pialvene angespannt, die von dem oberen Knie des Sinus sigmoideus ausgehend zur rechten Hirnunterfläche zog, dort etwa, wo Schläfen-Occipitallappen zusammenstoßen. Von hier strahlen sowohl nach hinten zum Occipitalhirn wie nach vorn umdie Außenfläche des Schläfenlappens herum, der Fossa Sylvii zustrebend, einige blaurote, prall ausgegossene, wurmförmig hervortretende Pialvenen aus.

Die Dura der rechten hinteren Schädelgrube ist in Markstücksumfang graugrün verfärbt, fettig und zundrig; in diesen Defekt war etwas Kleinhirnmasse prolabiert.

Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist in ihrem lateralen Teile der Sitz einer walnußgroßen Abszeßhöhle, deren Grund und Ränder aufgelockert, zerfetzt und eitrig belegt sind.

Beim Verfolgen jener eingangs geschilderten thrombosierten Pialvenen trifft man im vorderen Pol des Schläfenlappens ganz unerwartet unter unveränderter Oberfläche einen zweiten viel kleineren Einschnmelzungsherd. Auf einem Frontalabschnitt sieht man eine kirschkernegroße Höhle, mit aufgelockerter, eitrig infiltrierter Wandung und rahmig-eitrigem Inhalt, im vordersten Abschnitt des Gyrus fusiformis und Gyrus hippocampi. Die Höhle liegt im Marklager und reicht bis hart an resp. in den Rindensaum hinein. In der Nachbarschaft des kleinen Abszesses zeigt das Marklager flohstichartige kleine Blutungen.

Das zentrale Ende der Jugularis ist frei, das periphere ist von grau-roter, nicht ganz obturierenden Thromben erfüllt, die zum Bulbus zu und im Bulbus selbst ein schmieriges bröckliges Aussehen bekommen. Der Sinus sigmoideus ist ganz ausgeräumt. Während die Thromben im Sinus transversus frischer rot aussehen, ist der ganze Petrosus inferior, der Petrosus superior, in seiner zentralen Hälfte (in seiner peripheren Hälfte ist er nicht aufzudecken) der cavernosus d. und ramus communicans post. sowie der Anfang des petrosus inf. sin mit eitrig erweichten Thromben erfüllt. Sinus rectus, sin. transv. sin. und alle übrigen Sinus frei.

Im linken Unterlappen kleine pneumonische Infiltrate, über denen die Pleura pulmonis belegt ist (keine großen Infarkte). Frischer Milztumor. — Im Antrum Cholesteatom. Das Schläfenbein steht nicht mehr zur Verfügung.

Histologischer Befund: 1. Schnitt durch den Kleinhirnabszeß mit der nächsten Nachbarschaft (Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin van Gieson, Nissl, Marchi). Die weichen Hirnhäute nächst dem Abszeßrande zeigen extrem dilatierte Gefäße, die Maschen sind entfaltet und mit Fibrin und Leukocyten erfüllt. Um den leicht unterminierten Rand gelangt man an den Abszeßgrund, der das Hirngewebe in einem geradezu chaotischen Zustande auftut. Von der so charakteristischen Zeichnung des Kleinhirns ist hier nichts mehr zu sehen; formlose Fetzen des Hirngewebes erheben sich über dem Grunde, so sehr von Eiterkörperchen und Fibrin durchsetzt, daß das Gewebe, selber nekrotisch, kaum noch identifiziert werden kann. Darüber legen sich Schichten von fibrinösem Exsudat, denen viel Blutkörperchen beigemengt sind. Der Übergang der eitrigen Abzeßzone gegen das Kleinhirngewebe vollzieht sich in einer ganz unregelmäßigen Linie. Hier dehnt sich noch eine dichte Eiterstraße, sich zu einem größeren Herd erweiternd, bis ins Marklager hinein; dort ist die Körnerschicht kleinzellig infiltriert, bloßgelegt. Das Hirngewebe ist noch eine große Strecke jenseits der eitrigen Randschicht wabenartig aufgelockert, unregelmäßige Blutungen ziehen in großer Menge in dasselbe hinein. Neben solchen diffusen Blutaustritten fallen herd-

artige auf, runde und kranzförmige. An den kleinen Gefäßen in der Nähe der eitrigen Randzone sind die Endothelien gequollen, an einzelnen Stellen zu doppelter Schicht angeordnet. — In das aufgelockerte Hirngewebe verstreut, finden sich, in ganz unregelmäßigen Lücken und Spalten, zu großen Trupps angeordnete Zellen. Von verschiedener Größe (doppelt und auch fünf und sechsmal so groß als weiße Blutkörperchen) im ganzen rund. Bei starker Vergrößerung und besonders bei Immersion erweist sich das Protoplasma krümlig, der Kern groß, bläschenförmig, ist meist exzentrisch gelegen. Der Leib weist größere und kleinere Vakuolen auf, die auf die gesamte Zelle durchsetzen und nur einem schmalen Kern am Rande einen spärlichen Raum lassen. Einzelne besonders große Exemplare sind gespickt voll mit Zelltrümmern, die sie in ihren Vakuolen aufgenommen haben, absterbende Leuko- und Lymphocyten und rote Blutkörperchen.

Im Marchipräparat sind es in der Hauptsache eben jene gerade geschilderten Zellen, man erkennt sie an Form und Anordnung, die sich nun noch viel zahlreicher durch ihre Schwärzung herausheben. Bei schwacher Vergrößerung als diffus schwarze Scheiben sichtbar, lassen sie bei starker Vergrößerung und Immersion erkennen, daß sie mit vielen, teils sehr feinen, teils gröberen schwarzbraunen Körnchen völlig vollgepfropft sind. Man sieht die Körnchen zum anderen Teil auch frei neben den Zellen in Häufchen liegen. Außerdem sind aufgelockerte Züge geschwärtzter Nervenfasern erkennlich. Sie werden bei Immersion als hellbraune Bänder, oft maschig verflochten deutlich, fragmentiert, unregelmäßig konturiert, bald zu feinen Fäden verschmälert, bald zu dickeren Kolben anschwellend. Daneben liegen tiefschwarze, unregelmäßige Stücke und Ballen ausgetretenen Myelins. Die geschwärtzten Fasern bilden im Verein mit den oben geschilderten, osmierten Zellen eine schmutziggraue Zone (schwache Vergrößerung) im Rücken der Eiterschicht der Abszeßmembran; osmierte Gewebstrümmere lassen sich aber noch in weitem Abstände tief im Hirngewebe nachweisen. Im Weigert-Grampräparat zeigen sich dicke Kokkenhaufen auf und in der Eiterschicht des Abszesses.

2. Querschnitt durch den Sinus transversus. Ein exquisit geschichteter Thrombus füllt das ganze Lumen aus, in der Wand finden sich einige perivaskuläre Infiltrate und pigmentöse Verfärbungen. Als die ersten Zeichen beginnender Organisation treten ganz feine Fibroblasten in die peripheren Thrombusschichten hinein.

Grampräparat: Vereinzelte Doppel-Kokkenhäufchen in den peripheren Thrombusschichten.

3. Querschnitt durch die thrombosierte Pialvene mit ihrer Nachbarschaft aus der Mitte ihres Verlaufes. Sie wird flankiert auf beiden Seiten von einem dichten Exsudat, das die Maschen der weichen Hirnhäute ausfüllt, ihr Lumen ist fast völlig verlegt durch einen fibrinreichen roten Thrombus. Neben der Vene liegt der Querschnitt eines großen arteriellen Gefäßes, er ist unverändert. Grampräparat: Doppelkokken im Veneninhalt und im umgebenden Exsudat.

4. Der Temporallappenabszeß (Fig. VI) wird im Zusammenhang nicht bloß mit der nächsten, sondern auch mit der weiteren Umgebung zur Darstellung gebracht. Dazu wird der ganze vordere Pol des Temporallappens in frontaler Richtung in 3 Blöcke aufgeteilt und serienweise durchsucht. Bei der Größe des Präparats (6 cm : 2½ cm) dient die Lupenbetrachtung zur Orientierung. Man sieht die Abszeßhöhle (1) von einem breiten, tiefblauen Saum eingefasst; rundherum in der Hirnsubstanz, die bereits bei makroskopischer Besichtigung aufgefallenen herdförmigen Blutungen. Die basale Pia-Arachnoideabekleidung und auch die nach oben in die Fossa Sylvii hineinschauende sind gut zu verfolgen; wir sehen ihre Gefäße dilatiert, einzelne große Venen durch thrombotische Gerinnsel verlegt, so die der Fossa Sylvii (3) flankiert von dichtem Exsudat; dann aber treffen wir auch jene in dem Sektionsprotokoll beschriebene Vene in einem großen Schrägschnitt am unteren äußeren Umfang des Temporallappens wieder (die Trolardsche Anastomose (2); sie ist völlig verlegt, daneben zwei dicke Arterien-Quer-

schnitte, (4) beide in reichlichem Exsudat eingebettet. Die Gewebszone, die den Abszeß von der Oberfläche trennt, ist in der größten Distanz 5 mm breit. Verfolgen wir in der Serie diese topographischen Beziehungen, so sehen wir, daß diese trennende Schicht immer schmaler wird, die Höhle rückt weiter hinaus und stößt mit jenem schräg getroffenen Pialvenenlumen zusammen, um alsdann mit diesem ein größeres Cavum zu bilden. Die Venenwand ist nämlich in weiten Abschnitten eitrig infiltriert und dort, wo sie mit dem Abszeß kollidiert, für eine große Strecke eingeschmolzen. Der Rand des Venenloches ist im oberen Umfange (im Bilde) des Gefäßes leicht nach außen geschlagen, im unteren eher einwärts gestülpt; man hat hier den Eindruck, als ob die Venenwand an dieser Stelle von der Abszeßwand leicht nach innen, ins Lumen hineingedrückt ist. — Unmittelbar neben dem Veneneinbruch drängt die Abszeßhöhle gegen die Fossa Sylvii, die Abszeßwand geht hier direkt in die besonders mit fibrinösem Exsudat erfüllten Maschen der weichen Hirnhäute über (5). — Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß jener schon bei Lupenvergrößerung hervorgetretene dunkle Saum, der die Einschmelzungshöhle umgibt, eine breite Zone von gelapptkernigen Leukocyten darstellt. Im Weigert-Präparat sieht man dicke kokkenhaften, die sich (meist Diplokokken) darauf angesiedelt haben. Das anstoßende Hirngewebe ist gleichmäßig hyalin geworden, die Kerne sind spärlich; schattenartig angedeutete Ganglienzellen verraten ihr Absterben, die Gliazellen sind gequollen. Dagegen sind Leukocyten von der Abszeßwand her eingeschwärmt; weiterhin ist die Hirnsubstanz wabenartig durch Ödem aufgelockert. Die Gefäße sind als pralle rote Röhren zu sehen, ihre adventitiellen Scheiden sind mit Kernen, Kerntrümmern und Lymphansammlungen überfüllt; die perithelialen Elemente sind vermehrt. Gerade in den Gefäßscheiden findet man im Marchipräparat neben vielen Pigmentkörnchen feinste osmierte Körnchenmassen, fast ausnahmslos extracellulär. Eben solche osmierte Massen sind auch in den peripheren Lagen der Eiterschicht und im anstoßenden Hirngewebe zu sehen, aber ganz spärlich, ungleich spärlicher als ist dem Kleinhirnsabszeß (Schnitt 1).

Die herdförmigen Blutungen (von ihnen stammt das allenthalben verteilte braune Pigment) gruppieren sich als runde scharf begrenzte Bezirke um den Einschmelzungsherd herum; sie lassen sich noch etwa über die Weite eines Gesichtsfeldes (bei schwachem Trockensystem), in die umgebende Hirnsubstanz verfolgen. Ihre Anordnung um Gefäße ist nicht immer eindeutig festzustellen.

Das meningitische Exsudat ist sehr kokkenreich; der Pialvenenthrombus zeigt etwa denselben Aufbau wie 3) In der Mitte befindet sich eine kleeblattartig angeordnete tiefblaue Einlagerung (Gramfärbung). Sie entwirrt sich bei Immersionen als Kokkenkonglomerat.

5. Die übrigen weichen Hirnhäute (besonders der Basis) haben sich mehr oder weniger mit entzündlichen Extravasationen beteiligt; es finden sich mehr Lympho- als Leukocyten, daneben offenbar große Fibroblasten mit phagocytärem Inhalt. Doppelkokken.

Resumé: Es liegt rechterseits eine chronische Eiterung mit Cholesteatom vor. Eine Durafistel medial vom Sinus führt bei der Operation in einen Kleinhirnsabszeß. Eine jauchige Thrombose des Sinus sigmoideus wird ausgeräumt. Bei der Sektion zeigt sich, daß zerfallene Thromben sich des weiteren noch vorfinden im Sinus petrosus sup. und inf., cavernosus dextr. und communicans posterior; im Transversus werden die Gerinnsel frischer und fester. Vom oberen Knie des Sinus sigmoideus geht eine thrombosierte Pialvene ab, die einerseits einen Ast gegen das Occipitalhirn schickt, ein anderer zieht am äußeren unteren Um-

fang des Temporallappens herum gegen dessen vorderen Pol und schließlich in die Fossa Sylvii hinein (die Anastomose von Trolard). Hier im vorderen Pol des Schläfenlappens findet sich noch ein zweiter, kirschkerngroßer Abszeß vor; er ist ganz jungen Datums (gewiß nicht älter als 5 Tage.)

V. 20j. Arbeiter Schm. mit akuter artefizieller Ohreiterung links; extradurale Eiterung in der hinteren Schädelgrube; Thrombose des Sinus sigmoideus; Rindenabszeß der linken Kleinhirnhemisphäre. — Allgemeine Meningitis. — Labyrinth frei.

Schm. 20 J. aufg. 16. Febr. 1906.

Anamnese: Pat. gibt an, sich vor mehreren Monaten zwecks Befreiung vom Militär etwas ins linke Ohr gegossen zu haben. Seitdem habe das Ohr geeitert. In der letzten Zeit seien Kopfschmerzen im Hinterkopf aufgetreten. Erst seit kurzer Zeit bestehe eine geringe Anschwellung unter dem linken Ohr. Zeitweise trete Schwindel auf.

Befund: Leichtes Ödem der Weichteile hinter dem linken Ohr, weniger über dem Warzenfortsatz als nach dem Hinterhaupt zu. Keine besondere Druckempfindlichkeit, Gehörgang allseitig verengt. Reichlicher dicker Eiter, der nach Abtupfen immer wieder hervorquillt.

Operation: Ödem der Wf. decken Beim ersten Meißelschlag wird eine mit rahmigem Eiter erfüllte Terminalzelle eröffnet. Die Rückwand dieser Zelle zur Dura hin erweist sich eingeschmolzen. Man kommt auf eine große extradurale Eiteransammlung. Auf der Dura dickes Granulationspolster. Bei dessen näherer Exploration tritt, offenbar aus der Tiefe Eiter zwischen den Granulationen hervor. Nach Wegräumen der letzteren zeigt sich ein schlitzförmiger halberbsengroßer Defekt in der Dura, anscheinend in der Gegend des Sinus, durch welchen man in eine tiefer liegende Höhle kommt. Das Duraloch wird mit der Kornzange erweitert, sodaß schließlich der kleine Finger passieren kann. Es entleert sich wieder dicker, etwas hämorrhagischer Eiter und zwar wie man sich durch den eingeführten Finger überzeugt, aus einem Cavum, dessen Wände eine eigentümliche samtartige Begrenzung haben (Hirngewebe). Die Höhle gehört dem Kleinhirn an, das deutliche Pulsationen zeigt; lose Tamponade.

Obduktionsbefund (21. Febr. 1906).

Im Schläfenbein ist die reichlich kirschgroße Aufmeißlungshöhle blutig belegt: Antrum noch nicht eröffnet. Warzenfortsatzspitze steht. Zur hinteren Schädelgrube zu, im Bereich des Sulcus, ein doppelerbsengroßer operativ geschaffener Knochendefekt, er entspricht ungefähr dem mittleren Drittel des Sinus sigmoideus. Man kommt durch die Knochenöffnung in den Sinus sigmoideus hinein und zugleich durch eine Öffnung in dessen zerebraler Wand in eine Abszeßhöhle die dem Kleinhirn angehört. Im Sinus sigmoideus sowohl unterhalb wie oberhalb des eröffneten Bezirks graurote Gerinsel die sich peripheriwärts etwa bis zum oberen Knie erstrecken. Die Dura ist auf der zerebralen Seite blutig sugilliert. Die linke Kleinhirnhälfte zeigt auf der Unterfläche, nahe dem horizontalen Rande etwa an dem Winkel wo die vordere und hintere Kante zusammenstoßen, einen flachen Defekt, mit unregelmäßig zundrigen Rändern, blutig sugilliertem und leicht eitrig belegtem Grunde, etwa im Umfange eines Zehnpfennigstückes. Bei dem üblichen Sektionschnitte, der die Kleinhirnhemisphäre in ganzer Ausdehnung aufschließt, findet man bestätigt, daß es sich in der Tat um einen äußerst flachen Substanzverlust handelt. Die rote Verfärbung des umgebenden Hirngewebes geht aber noch ziemlich weit in die Tiefe, sie ist medialwärts etwa 2 cm breit. — Allgemeine Meningitis, besonders um die Zisterne, aber auch ganz reichlich auf der Konvexität.

Histologischer Befund: 1) Schnitt auf die Kleinhirnoberfläche bis weit ins Marklager hinein; er deckt den Hirndefekt und seine Umgebung auf (Hämatoxylin-Eosin; Hämatoxylin van Gieson; Nißl). Verfolgen wir die piale Kleinhirnbekleidung von der Nachbarschaft her bis zum Einschmelzungsherd hin, so finden wir allenthalben die Gefäße dilatiert, in einzelnen beginnende Gerinnselbildung. Die Maschen der weichen Hirnhäute sind in verschiedenem Grade mit entzündlichen Produkten ausgefüllt, stellenweise total ausgestopft mit Fibrin, Leukocyten und einer Menge geblähter, kugelförmiger Zellen, mit zentralem, oft aber auch schmalem randständigen Kern: Bindegewebsabkömmlinge, die zum Teil Leukocyten in ihren Vakuolen liegen haben. Zwischen dem Exsudat zeigen sich vielfach große runde Hohlräume, die offenbar von einfachem Ödem herrühren. In den Piaeinsenkungen dringen die Infiltrate bis in die Tiefe ihrer feinsten Verzweigungen. Am Rande des Hirndefektes hat sich die infiltrierte Pia leicht aufgerollt, zum Teil in Gemeinschaft mit der obersten Lamelle der Rindenschicht. Hier liegt dann die Kleinhirnschicht unmittelbar zutage. Schon bei Betrachtung mit dem bloßen Auge oder mit der Lupe sieht man die charakteristische Kleinhirnzeichnung gestört; stellenweise ist die Körnerschicht bloßgelegt, an anderen Stellen sogar das Marklager: Infiltrierte und ödematöse, bis zur Unkenntlichkeit veränderte Hirntrümmer bilden den Grund des Defektes, darüber breiten sich dicke Schichten aus Leukocyten und Fibrin, daneben größere Massen zusammengeklumpter roter Blutkörperchen. In der bloßgelegten Körnerschicht ist die regelmäßige Anordnung der tiefblauen Kerne gestört, Lympho- und Leukocyten haben sich dazwischen gedrängt. Die flaschenförmigen Leiber der Purkinjeschen Zellen sind kernlos, vielfach nur als Schatten zu sehen. Die kleinzelligen Infiltrate dringen aus der zutage liegenden Körnerschicht in die nachbarliche Rinde, die vielfach durch Ödem wabenartig aufgelockert ist, und mit Überbrückung einer pialen Einsenkung in die Rindenschicht des anstoßenden Kleinhirnlappchens. An den Gefäßen sind die ersten Zeichen der Wucherung bei den adventitiellen Elementen zu sehen: Quellung der Zellen. Kernteilungsfiguren, hier und da schon doppelte Zellreihen. Rostbraunes feinkörniges Pigment, vielfach in Zellen eingeschlossen, hat sich allenthalben in den Gewebsetzen des Abszeßgrundes verteilt und neben mehr oder weniger veränderten roten Blutkörperchen weiter in das Marklager hinein verbreitet. In diesem hat auch die leukocytaire Infiltration ringsum den Einschmelzungsherd noch einen breiten Wall (zwei Gesichtsfelder bei schwachem Trockensystem) mit mannigfachen Ausläufern aufgeworfen. In den adventitiellen Scheiben der Gefäße finden wir neben Leukocyten jene eben geschilderten Pigmentkörnerchen und Pigmentzellen wieder: daneben große runde schaumige Zellen, deren Protoplasma von kleinen runden Vakuolen ganz aufgeteilt ist.

Im Marchipräparat sieht man im Hirngewebe, unmittelbar unter dem Eiterbelag, grobe, tiefschwarz gefärbte Marktrümmer, daneben feine Körnerchen, aber alle frei im Gewebe, nur ganz vereinzelt als Inhalt von Zellen. Die Markfasern treten vielfach als grauschwarze unregelmäßig konturierte Bänder mit mannigfachen Anschwellungen und Einziehungen hervor.

Bakterienpräparat nach Weigert: Zwischen den Exsudatmassen des Abszeßgrundes und in und auf den Gehirnrümmern liegen reichliche Kokkenhaufen (meist Diplokokken); daneben an einer Stelle ein zu langen Faden ausgewachsenes kurzes Stäbchen, das ein blaßblau gefärbtes Fadenwerk gebildet hat.

2) Die Meningen der Konvexität. Alle Maschen sind vollgepfropft mit gelapptkernigen Rundzellen, überall Doppelkokken, einige dilatierte Gefäße steigen in die Rinde hinein.

3) Sinus sigmoideus (von der zerebellaren Wand aufgeschnitten) seine äußere Wand granuliert lebhaft, sein Lumen ist völlig ausgefüllt durch ein lockeres, plasmazellreiches Granulationsgewebe, das ungewöhnlich große Gefäßräume enthält, ebensolche Räume fallen auch in der Wand des Sinus aus. Bakterienverfärbung negativ.

4. Schläfenbein: Labyrinth in allen Teilen normal, speziell auch

die Aquädukte. Im Meatus ac. internus reichlich Eiter, der sich zwischen die Nervenbündel drängt und sie überlagert, bis an die Schneckenbasis heran.

Paukenschleimhaut, speziell der Gehörknöchelchenüberzug infiltriert, hyperämisch: die Markräume zeigen hyperämische Gefäße. Die Antrumschleimhaut ist verbreitert, doch mehr durch Öden als Infiltration und zeigt reichliche Injektion. In den Zellen des Warzenfortsatzes allenthalben schleimig-seröses Exsudat mit desquamierten Epithelien; Schleimhautauskleidung aufgelockert. Die Antruhinterwand zeigt auf der zerebralen Fläche einen dicken Belag von blutig- und fibrinöseitrigem Extravasat; das Knochenmark ist hier, in nächster Nähe des Sulcusdefektes, sehr hyperämisch, äußerst kernreich; vereinzelte Osteoclasten; dagegen ordnen sich zahlreiche Osteoblasten in langen Reihen auf junge Knochenspangen an.

Résumé. Im Verlaufe einer traumatischen Mittelohrentzündung ist es während mehrerer Monate zur Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes gekommen; die zerebrale Wand einer Terminalzelle ist eingeschmolzen: Das hat im Bereiche der hinteren Schädelgrube zu einer extraduralen Eiterung und Sinusthrombose geführt. Der Blutleiter ist gegen das obere und untere Drittel hin völlig verlegt, sein Inhalt zeigt eine vorgeschrittene Organisation mit ungewöhnlich großen Bluträumen (cavernöse Metamorphose). Im Bereiche seines mittleren Drittels ist der Sinus aber eingeschmolzen und zwar sowohl seine äußere wie seine innere Wand; unter Verlötung der letzteren mit der Kleinhirnaußenfläche ist die Eiterung weiter gegen das Hirn vorge-schritten, wo es zur Bildung eines flachen Rindenabszesses nahe der großen horizontalen Kante gekommen ist. Vom Hirngewebe ist noch sehr wenig eingeschmolzen, wie man sich auf dem Sektionschnitt überzeugt; weit in das Mark hinein reicht noch eine Zone, in der das Hirn reichlich verfärbt ist und über die Schnittfläche überquillt. Die Veränderungen im Hirn sind in der Tat, wie die histologische Untersuchung lehrt, noch jungen Datums. Die Thromben in den pialen Gefäßen der Abszeß-nachbarschaft sind ganz frisch. Ein dicker leukocytenreicher Belag deckt den Grund und schickt seine Ausläufer in die Hirnsubstanz hinein. Die ersten Zeichen der Reaktion sind an den adventitiellen Elementen der Gefäße zu sehen; letztere sind als dilatierte Räume, eingeschleitet von den Leukocytenkränzen, noch weit hin im ödematosen Mark zu verfolgen (entsprechend etwa der makroskopisch rötlich verfärbten Zone). Auch Markfasern sind bereits zugrunde gegangen, wie das Marchipräparat zeigt, freilich in beschränktem Umfange; die Marktrümmer und Körnchen liegen frei im Gewebe und sind noch nicht von Zellen aufgenommen worden. Die allgemeine Meningitis ist zweifellos ganz frischen Datums und foudroyanten Charakters. Alle Arachnoidal-

maschen sind mit Leukoeyten ausgestopft; hier findet sich wenigstens morphologisch, dieselbe Mikrobenflora wie im Hirnabszeß-eiter. Daß sie sich im Anschluß und infolge der entleerenden Manipulationen am Kleinhirnabszeß entwickelt hat, dieser Causalnexus ist wohl mit Sicherheit anzunehmen.

VI. 20j. Mädchen Z. mit linksseitiger chronischer Ohreiterung, Rindenabszeß der linken Kleinhirnhemisphäre. — Beginnende allgemeine Meningitis (ausschließlich anatomisches Objekt).

Bei der Seltenheit der Kleinhirnrindenabszesse — abgesehen von dem vorstehend mitgeteilten Falle, liegt nach Körner nur noch einer, der von Heine¹⁾ beschrieben wurde, vor — rechtfertigt es sich, lediglich den anatomischen Befund eines weiteren Falles mitzuteilen, zumal ich in der Lage bin, ihn durch eine Abbildung zu illustrieren (Fig. VII).

Es handelt sich um ein zwanzigjähriges Mädchen mit linksseitiger chronischer Ohreiterung.

Sektionsbefund: (10. II. 06) Pia am Großhirn glatt und glänzend Venen stark gefüllt, Kleinhirn: an der Oberfläche der linken Hemisphäre findet sich ein etwa markstückgroßer länglicher, sagittalgestellter, unregelmäßig umrandeter, äußerst flacher Defekt. Er ist schmierig belegt, seine wallartigen Ränder leicht unterminiert. Medialwärts reicht er bis nahe an den Oberwurm heran, während lateralwärts, ebenso wie nach vorn und hinten ungefähr noch $1\frac{1}{2}$ cm intakte Kleinhirnoberfläche vorliegt. Die pialen Venen der Umgebung treten durch ihre Füllung lebhaft hervor. Auf einem senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitt, der den Hirndefekt in seinem größten sagittalen Durchmesser aufschließt, erkennt man, daß die Eiterung an der tiefsten Stelle des Zerfallherdes, etwa in seiner Mitte, knapp 1 cm weit in die Kleinhirnsubstanz eindringt und das Marklager bloßgelegt hat. — Gerade als wäre der eitrige Inhalt aus einem flachen Becken übergeflossen, so erstreckt sich eine Eiterstraße, vom vorderen Ende des Rindenabszesses über die vordere Kante der Kleinhirnhemisphäre zur Seite der Pons nach der Vorderfläche der Medulla hin. Im Rückenmark sind die weichen Hirnhäute in ganzer Ausdehnung eitrig infiltriert. Die Dura ist so gespannt, daß beim Abschneiden der Nervenwurzeln der Eiter im Strable aus den Duralöchern hervorquillt.

Histologischer Befund.

1. Schnitt senkrecht auf die Kleinhirnoberfläche und zugleich auf den Abszeßgrund (Hamatoxylin-Eosin, Häm.-van Gieson Nißl). Der Befund gleicht im großen und ganzen dem von Fall V. Auch hier sehen wir bereits in der Nachbarschaft, allerdings in viel geringerem Grade und in einem viel umschriebeneren Bezirke die Pia-Arachnoidea kleinzellig infiltriert, mit Fibrin belegt. Die schon makroskopisch hervorgetretenen Venen sind teilweise mit geronnenem Inhalt erfüllt. Die Kleinhirnsubstanz ist, entsprechend dem Defekte, nicht so tief angegangen, wie im Vergleichsfall. Rinden- und Körnerschicht ist weithin aufgedeckt, in ganz geringem Umfang das Mark. Die kleinzellige Infiltration ist viel schwächer und reicht nicht weit in das Mark hinein. Fibrin fehlt fast ganz in den Belegen; desgl. ist kein Pigment aufzudecken, auch an den Gefäßen keine wesentlichen Zeichen von Proliferation. Im Weigertschen Bakterienpräparat zeigen sich auf dem Abszeßboden Kokkenhaufen (meistens Diplokokken) in mäßigen Mengen. (Marchipräparat war leider nicht anzufertigen, da das Objekt in Alkohol konserviert wurde).

2. Meningen an Basis und Konvexität aufgelockert; die Kerne in

mäßigem Grade vermehrt. In einzelnen Einsenkungen sind größere Ansammlungen von Blutkörperchen, in der Hauptsache Lymphocyten. Kokken sind nicht zu finden.

Resumé. Bemerkenswert ist im vorgetragenen Falle, daß der Rindenherd sich an einer etwas abgelegenen Stelle, nämlich an der Kleinhirnoberfläche etabliert hat. Da das Schläfenbein nicht zur Verfügung steht, ist die Frage, wie die Infektion dorthin vermittelt wurde, nicht zu beantworten. Im Heineschen Falle, bei dem ein Obduktionsbefund nicht gewonnen werden konnte, war die Dura des unteren hinteren Kleinhirnumfanges — eben dort, wo das Kleinhirn der Pyramidenunterfläche anliegt — im Umfange eines Zehnpfennigstücks nekrotisch. Aus der fistulös durchbrochenen Dura entleerte sich mehrfach Eiter. Nach dem klinischen Befunde ist es sehr wahrscheinlich, daß es sich um eine (zirkumskripte) Rindeneiterung gehandelt hat. Da eine Autopsie port mortem nicht möglich war, konnte diese Annahme anatomisch nicht gesichert werden.

B.

Ursächliche Eiterung und Infektionsweg des Endokraniums.

In den sechs Hirnabszeßfällen, die zur Untersuchung vorlagen, war die ursächliche Ohreiterung fünfmal eine chronische, einmal eine akute; die chronische Ohreiterung hatte viermal zu Cholesteatombildung und weitgehender Knochenschmelzung geführt. Die akute Eiterung im Fall V war eine traumatische, insofern der Patient zwecks Befreiung vom Militärdienste sich offenbar eine ätzende Flüssigkeit ins Ohr gegossen hatte.

Den Infektionswegen des Endokraniums genauer nachzugehen, war nur in vier der untersuchten Fälle möglich, eben nur soweit die bezüglichen Schläfenbeine zur Verfügung standen. Unter diesen vier Fällen finden sich zwei Temporallappen- und zwei Kleinhirnabszesse.

In den beiden Großhirnabszessen war es am Tegmen tympani oder antri zur Knochenschmelzung gekommen. Im Fall I, der, lediglich Obduktionsobjekt, die anatomischen Verhältnisse ganz ungetrübt und ungestört durch ein operatives Dazwischentreten zeigt, finden wir am Tegmen antri eine erbsengroße Fistel, die in später noch genau zu kennzeichnender Weise mit einer Fistel in der Dura und dem Hirn korrespondiert. Im Falle III der operative Eingriff ist hier allerdings störend dazwischen ge-

kommen) sieht man im histologischen Präparate am Aditusdach die charakteristischen Zeichen lakunärer Knocheneinschmelzung.

Das Labyrinth ist in beiden Fällen frei. Die partielle Stapesluxation im Fall I ist wohl sicher der Rest eines früheren, ausgeheilten, entzündlichen Labyrintheinbruches.

In den beiden Fällen von Kleinhirnabszeß, deren ursächliche Schläfenbeineiterungen genau zu untersuchen waren (II, V,) hat der Uebergang aus dem Mittelohr ins Endokranium durch die Antrumbinnenwand stattgefunden; bei II 1 cm vor dem oberen Sinusknie unmittelbar unter der Pyramidenkante; bei V direkt im Sulcus sigmoideus etwa in dessen mittlerem Drittel. Die Wegleitung war zwar schon bei makroskopischer Beurteilung eindeutig. Das Verhalten des inneren Ohres konnte aber bei diesen Fällen von Kleinhirneiterung noch Überraschungen bringen. In der Tat zeigte sich bei II ein Einbruch in die pars superior des Labyrinths; an der Adituschwelle ist der laterale Bogen gang arrodirt, Granulationsgewebe ist eingedrungen und hat den häutigen Schlauch umringt; Spuren von Neugewebe finden sich auch noch im oberen und unteren Bogengang. Langsam abklingend hat die Entzündung im Vestibulum und Schnecke zu Exsudationen geführt, deren albuminöse Gerinnungsprodukte allenthalben sichtbar sind. Die Nerven im Porus acusticus internus sind frei von entzündlichen Einlagerungen, desgleichen die Aquädukte. Darnach ist es ganz offensichtlich, daß die Labyrintheiterung mit der Infektion des Hirns nichts zu tun hat (die Wege aus dem inneren Ohr nach dem Endokranium sind unbetreten); sie hat sich parallel und unabhängig von den Ereignissen an der Antrumbinnenwand entwickelt, ohne zu weiteren lebensbedrohlichen Konsequenzen zu führen.

Im Fall V ist das gesamte innere Ohr frei von entzündlichen Veränderungen.

Das Verhalten der Dura.

Etwa in der Hälfte der Fälle, in welchen man den Knochen bis zur Dura krank fand, wird (nach Körners¹⁾ Literaturübersicht) erwähnt, daß die harte Hirnhaut miterkrankt war. Preysing²⁾ hat die Duraveränderung in seinen Fällen nie vermißt; zuweilen war sie bloß linsengroß, aber sie war doch stets da.

In unseren Fällen war das Verhältnis folgendes: von den

1) Otitische Erkrankungen des Hirns etc. 1902. p. 134.

2) A. f. O. 51. Bd. p. 202.

beiden ersten — beides Fälle von abgekapseltem Abszeß — zeigt der Kleinhirnsabszeß eine Kombination mit einer erheblichen, extraduralen Eiterung. Die harte Hirnhaut der hinteren Schädelgrube fand sich weithin von Eiter abgehoben und von einem dicken Granulationspolster bedeckt, unter welchem einzelne Details an der Dura gar nicht zu differenzieren waren. Demgegenüber fehlte bei dem Großhirnsabszeß jede nennenswerte Eiteransammlung auf der Duraaußenseite. Die harte Hirnhaut erwies sich entsprechend der Tegmenfistel im Umfang einer Erbse grünlich verfärbt; in der Mitte des verfärbten Bezirkes fand sich die für eine Stricknadel passierbare Fistelöffnung.

Bei dem Großhirnsabszeß III ließ sich im Bereiche der mittleren Schädelgrube ein gangränöser Durabezirk erkennen, beim Kleinhirnsabszeß IV ein ebensolcher im Bereiche der hinteren, durchbrochen von einer Fistel, die medial vom Sinus zum Hirnsabszeß führte. Beim Kleinhirnsabszeß V war die granulationsbesetzte Dura von Eiter bespült, der sich im wesentlichen perisinuös angesammelt hatte.

Danach scheint in den beschriebenen Fällen die oben zitierte praktisch wichtige Erfahrung bestätigt.

Zu extraduralen Eiterungen war es bloß in zweien von unseren Fällen gekommen, eine Kombination, die nach Körner l. c.) ein nicht häufiges Ereignis sein soll. Sie soll — und diese Angabe findet sich auch bei Oppenheim¹⁾ — im ganzen häufiger sein bei solchen Abszessen, die von akuten Otitiden induziert werden, als bei solchen, die von chronischen Ohreiterungen herrühren. Das stimmt mit unseren klinischen Erfahrungen durchaus überein; wenigstens war in fünf solchen Fällen aus der letzten Beobachtungszeit viermal extradural eine erhebliche Eitermenge angesammelt. Vielleicht sind es bei den chronischen Schläfenbeineiterungen Verklebungen zwischen Knochen und Duraaußenfläche, die einer größeren extraduralen Eiteransammlung im Wege stehen.

Das Verhalten der Blutleiter.

Nach Körners²⁾ Erfahrung scheint die Phlebitis und infektiöse Thrombose der dem Schläfenbein anliegenden Sinus keine große Bedeutung für die Entstehung der otitischen Hirnsabszesse zu haben; (in Resultat, zu dem auch Jansen³⁾ gekommen war.

1) Encephalitis und Hirnsabszeß. Wien. Alfr. Hoelder 1907. p. 127.

2) l. c. p. 135.

3) A. f. O. 35. Bd. p. 272.

Er hatte nämlich unter seinen 34 Fällen von Sinus transversus-Thrombose fünfmal die Kombination mit Hirnabszeß beobachtet, sah sich aber in keinem Falle zu der Annahme veranlaßt, daß der Abszeß von der Thrombose induziert war. In der Heidelberger Ohrenklinik ¹⁾ kamen 48 Sinusthrombosen ohne Kombination mit Hirnabszeß zur Beobachtung, gegenüber fünf Fällen mit einer solchen Kombination. Bei drei dieser letzten Gruppe mußte angenommen werden, daß die Sinusthrombose den Abszeß veranlaßt hat, bei den übrigen zwei konnte ein solcher Kausalnexus nicht aufgedeckt werden. Demgegenüber hat Uchermann ²⁾ in seinen drei Fällen von Kleinhirn- resp. Parietal-occipital-Lappenabszeß die Sinusaffektion stets als deutliches Bindeglied gefunden.

Das eine geht von vornherein auch aus der Prüfung unserer Befunde hervor, daß die bloße Kombination von Hirnabszeß und Thrombose noch lange nicht ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen beiden verbürgt. Erst die genaue anatomische Exploration muß ergeben, ob es sich um ein Nacheinander oder ein Nebeneinander handelt.

So sehen wir z. B. in unserem Falle II neben dem Kleinhirnabszeß eine Sigmoidesthrombose, beide unabhängig voneinander induziert von einem ausgedehnten Abszeß der hinteren Schädelgrube. Die äußere Sinuswand ist von Granulationsgewebe durchwandert, der Sinusinhalt, ziemlich frisch geronnen, zeigt trotzdem schon die ersten Anzeichen der Organisation; die zerebellare Sinuswand weist keine entzündliche Alteration auf. Dagegen ist an einer etwas abseits gelegenen Stelle — sie liegt 1 cm vor dem oberen Sinusknie unmittelbar unter der Pyramidenkante — die Kleinhirndura, von Neugewebe völlig durchwachsen, und hier ist dann die Infektion des Kleinhirns vermittelt worden. Gerade das gegenteilige Verhältnis illustriert V; hier war es durch Vermittelung eines extraduralen Abszesses zu einer Sigmoidesthrombose gekommen, die, obwohl schon weitgehend organisiert, die Infektion auf das Kleinhirn weitergeleitet hat: Aus dem mittleren Drittel des Sinus sigmoideus gelangte man nämlich durch einen Defekt in dessen zerebellarer Wand in die Kleinhirnabszeßhöhle hinein. Die vermittelnde Rolle der Sinusthrombose wird hier in einer selten eindeutigen Weise zur Anschauung gebracht. Dabei ist eben besonders bemerkenswert, daß die Sinus-

1) Z. f. O. 40. Bd. p. 303.

2) Z. f. O. 56. Bd. p. 14.

phlebitis, an sich inoffensiv und zur Organisation tendierend, den Körper zwar durch Metastasen nicht gefährdet hat, auf der anderen Seite doch oder gerade geeignet war, die Propagation der Eiterung ins Kleinhirn zu vermitteln.

Im Falle III wird ein ätiologischer Zusammenhang zwischen dem lediglich im Bulbus venae jugularis aufgefundenen Gerinnsel und dem Temporallappenabszeß sicherlich nicht anzunehmen sein. — Im Fall IV fand sich eine ausgedehnte jauchige Thrombose weiter Blutleiterabschnitte. Der gangränöse, eine Fistel zeigende Durabezirk lag indessen medial vom Sinus. Auch hier dürfte es sich zweifellos um ein Nebeneinander, und kein kausales Nacheinander bei Sinus- und Hirnbefund handeln. Demgegenüber bietet in diesem Falle die Pialvene, die um die Außenfläche des Lobus temporalis zur Fossa Sylvii hinführt, einen unverkennbaren Wegweiser zum vorderen Pol des Temporallappens. Hier hat sich ein zweiter, kirschkerngroßer, ganz frischer Hirnabszeß etabliert. Nicht bloß die nahen topographischen Beziehungen, sondern auch der unten zu erörternde histologische Befund lassen keinen Zweifel darüber, daß die mit kokkenhaltigem Gerinnsel erfüllte Vene die Infektion an diese abgelegenen Stelle vermittelt hat. Es ist offenbar die Trolardsche Vene¹⁾, eine Anastomose vom Sinus lateralis zur Vena Fossae Sylvii, um die es sich hier handelt, die in einem Falle von Hegener²⁾ eine ähnliche Vermittlerrolle gespielt hat. Eine Thrombose des Sinus transversus hatte sich nach seiner Mitteilung in gleicher Weise in sie fortgesetzt und so einen Abszeß an der Grenze von unterem und mittleren Drittel vorzüglich der vorderen Zentralwindung veranlaßt. Im Hegenerschen Falle war dies der einzige, überhaupt vorhandene, Abszeß, in unserem war der Temporallappenabszeß der zweite neben einem älteren und viel größeren Kleinhirnabszesse.

Versteht man unter Metastase die diskontinuierliche Verschleppung von infektiösem Material, so hat Hegener Recht, wenn er meint, daß man in den beschriebenen Fällen von einem ersten resp. zweiten „metastatischen“ Abszesse nicht gut reden kann, es

1) In Monakows Gehirnpathologie, Wien 1897, findet sich auf Seite 860 ein dem Lehrbuche von van Gehuchten entnommenes Bild, das die Venen der lateralen Großhirnoberfläche nach Testut zeigt; hier sieht man die „Anastomose von Trolard“, die den Sinus lateralis mit der Sylvischen Vene verbindet, als eine Vene von erheblichem Lumen.

2) Verhdlg. der deutschen otol. Ges. 1907. p. 201.

handelt sich eben um eine kontinuierliche Fortsetzung der Thrombose aus dem vereiterten Sinus lateralis in die Vene, in deren geronnenem Inhalt die Infektionserreger sich allmählich vorgeschoben haben.

Der Temporallappenabszeß war im vorgetragenen Falle noch so klein, wie man es wohl bei pyämischen, multiplen Herden, selten aber bei solchen otitischen Ursprungs findet, aus dem einfachen Grunde, weil der Einzelherd erst größer werden muß, um Erscheinungen zu machen oder gar den Tod des Trägers herbeizuführen; jedenfalls haben wir hier einen seltenen Befund, der event. geeignet sein könnte, ein gewisses Licht in die Frage der

Entstehung der otitischen Abszesse

zu bringen. Diese Frage ist ja immer noch nicht restlos geklärt, wenigstens sind unsere Vorstellungen darüber noch nicht mit histologischen Bildern belegt.

Gerade im Hinblick auf die Tatsache, daß zwischen Abszeß und Hirnoberfläche vielfach eine schmale, bisweilen unveränderte Hirnzone vorgefunden wird, dürfte angenommen werden¹⁾, daß die Erreger zunächst auf engen Wegen (Blut- oder Lymphwege) ins Mark gelangen und hier die Abszedierung veranlassen. Später erst soll mit Ausbreitung des Abszesses sich seine Grenze immer mehr gegen die Oberfläche verschieben. Durch rückläufige Thrombose und Phlebitis kleiner aus der Hirnoberfläche in die Pialvenen einmündenden Gefäße können die Erreger in die Tiefe gebracht werden.

Nehmen wir aus der Schnittserie des Temporallappenabszesses den Schnitt heraus, in dem die Höhle gerade in ihrem größten frontalen Durchmesser getroffen wird, so läßt sich feststellen, daß sie dort, wo die Außenfläche des Schläfenlappens in die Fossa Sylvii umbiegt, der Oberfläche am nächsten kommt. Hier auch findet sich im pialen Ueberzug die thrombosierte Vene (die Anastomose von Trolard), bei ihrem Einbiegen in die Fossa Sylvii. Verfolgen wir die Serie nach vorn, so verkleinert sich der Hirnsaum, der den Abszeß vom Venenlumen trennt, allmählich, der Herd reicht an die Venenwand heran, die letztere wird defekt, Venenwand und Abszeß legen sich alsdann aneinander und bilden, vereinigt, eine größere Höhle. — Wir sehen, daß auch dieser eben kirschkerngroße Abszeß bereits nicht mehr recht ge-

1) Vgl. Körner. Die otitischen Erkrankungen des Hirns. III. Aufl. p. 135.

eignet ist, um auf die oben aufgeworfene Frage eine eindeutige Antwort zu ermöglichen. Es besteht schon eine verhältnismäßig breite Kommunikation zwischen Abszeß und Hirnoberfläche resp. der an der Oberfläche gelegenen Pialvene. Das histologische Bild könnte meiner Ansicht nach zweierlei Deutung erfahren. Es wäre einmal möglich, daß der kokkenhaltige Veneninhalte deren Wand in größerer Ausdehnung zur Einschmelzung brachte. Durch ein ziemlich breites Tor wäre dann die Eiterung kontinuierlich auf die Hirnsubstanz übergegangen. Andererseits wäre sehr wohl denkbar, daß durch eine kleine Rindenvene die Infektion ins Mark getragen wurde und daß die sich langsam vergrößernde Höhle schließlich an die Vene herangekommen, deren Wand zur Einschmelzung gebracht hat. Die Art und Weise, wie das Oval des Venenquerschnittes und das Rund der Abszeßhöhle sich miteinander konfiguriert haben, spricht vielleicht für letztere Annahme. Man hat bei Verfolgung der Serienschnitte (Fig. VI) den Eindruck, als ob die Abszeßwand, deren Kontur auch im Bereiche des Venendefektes noch eben angedeutet ist, gegen das Gefäßlumen andrängt, wobei der untere Rand des Venenloches eingestülpt wurde. Eine unzweideutige Unterlage für die eingangs vorgetragene Vorstellung der Abszeßentstehung wird man darin nicht finden können.

Die Beschaffenheit der Abszeßwand.

Schon den alten Untersuchern ist ein kardinaler Unterschied in der Beschaffenheit der Abszeßwand aufgefallen. Es gibt Abszesse, die gegenüber der Umgebung schlecht oder gar nicht, und solche, die gut abgegrenzt sind. Während im ersten Falle die erweichten, eitrig belegten Hirnmassen oft als morsche, zundrige Fetzen in die Eiterhöhle hineinragen, ist im zweiten Falle die Abszeßwand gut abgeglättet, und zwar mit Hilfe einer Art Membran; man hat sich gewöhnt, ohne weiteres von einer „Abszeßmembran“ zu sprechen, wenn es sich auch gewöhnlich nicht um ein so festes, gegen die Hirnsubstanz abgegrenztes selbständiges Gebilde handelt, daß man es etwa wie eine Zystenmembran mit der Pinzette fassen und herausheben kann. Wenigstens dürfte das nur in ganz seltenen, besonders charakterisierten Fällen möglich sein. Der Eindruck der Membran wird abgesehen von der Glätte der Abszeßinnenfläche — die alten Untersucher sprachen von einer Schleimhautauskleidung der Höhle — hervorgerufen durch die etwas festere Konsistenz und farbige

Differenzierung der Grenzschiebt gegenüber der umgebenden Hirnschbstanz. Die Grenzschiebt, gewöhnlich einige Millimeter breit, zeigt event. schon bei makroskopischer Betrachtung eine Schichtung, insofern als bei ihr eine mehr graugelbe innere und eine graurötliche äußere Zone wahrzunehmen ist.

Unter unseren sechs Hirnabszessen befinden sich zwei abgekapselte und zwei nicht abgekapselte; wenn wir die beiden Rindenabszesse rubrizieren wollen, so müssen wir sie in die zweite Gruppe einreihen, da bei ihnen ebenso wenig eine Membranbildung angedeutet ist.

Die makroskopisch so deutlich differierende Art der Abszeßabgrenzung hat auch im histologischen Bilde ihr entsprechendes Korrelat.

Die Fälle I und II illustrieren in charakteristischer Weise den Befund der sogen. Abszeßmembran, etwas variiert durch die jeweils verschiedene Lokalisation der Herde im Großhirn resp. Kleinhirn.

Nicht so ungetrübt sind die Bilder der membranlosen Abszesse II und III. Hier ist das chirurgische Trauma hinzugekommen und hat wohl sicherlich noch Veränderungen geschafft, die nicht ohne weiteres ins Bild hineingehören. Demgegenüber haben wir gerade in dem kirschkerngroßen Temporallappenabszeß im Falle (IV) den Befund eines allerdings noch ganz jungen, aber durchaus unangetasteten Abszesses. Hier ordnet sich um die kleine Einschmelzungshöhle lediglich eine Zone gelappkerniger Leukoeyten. Das unmittelbar anstoßende Hirngewebe ist gleichmäßig hyalin geworden; einzelne absterbende Ganglienzellen sind noch als kernlose Schollen zu sehen, die Gliazellen sind gequollen. Herdförmige Blutungen umgeben den Abszeß noch in weiterem Umkreise. Ihre Beziehungen zu Gefäßen ist nicht allenthalben deutlich, doch weist die ganze Gruppierung des blutigen Extravasates darauf hin, daß es sich um kleine verlegte und geborstene Gefäßlumina handeln muß. Der geschilderte kleine Abszeß ist schätzungsweise drei bis fünf Tage alt. In seiner Wand sind im Marchipräparat zwar auch feinere und feinste osmierte Körnchen zu treffen; sie sind aber fast ausschließlich extrazellulär gelagert und bei weitem nicht so reichlich wie im Kleinhirnabszeß desselben Falles und im Temporallappenabszeß III, wo sie bei schwacher Vergrößerung graue Rasen bilden. Dementsprechend fehlen auch im Hämaoxylin van Gieson-Präparat die korrespondierenden Formen

jener „Körnchenzellen“, wie sie für die frischeren Einschmelzungs-herde im Hirn besonders charakteristisch sind ¹⁾ Besonders reichlich sind sie im van Giesonpräparat von Fall III, wo sie stellenweise straßenpflasterartig in mehreren Reihen hintereinander geordnet sind. Sie sind zwei- bis dreimal so groß als weiße Blutkörperchen, ihr Protoplasma ist krümelig und ziemlich chromatinreich ihr Kern; reichlich vakuolisiert haben sie in ihrem Innern oft große Mengen verschiedenartigster Zelltrümmer aufgenommen. Weniger zahlreich sind die Körnchenzellen im Kleinhirnabszeß III, dabei aber zum Teil von extremer Größe und ganz vollgepfropft mit phagozytärem Inhalt.

Vom Aufbau der Abszeßmembran läßt sich folgendes sagen: Sie ist schon von verschiedenen Autoren zum Gegenstande der Untersuchung gemacht worden; im großen und ganzen haben sie dasselbe gesehen, wenn sie vielleicht auch die Elemente der Abszeßschichten etwas anders gruppiert haben. Indem ich auf die genaue Beschreibung im Fall I und II (p. 244 resp. 250) verweise, kann ich kurz dahin resumieren, daß es drei Schichten sind, die die Membran zusammensetzen: die innerste ist die Eiterschicht, dann folgt die kernarme nekrotische Zone, zu dritt die bindegewebige Schicht. Kümme! ²⁾ faßt unsere erste und zweite Schicht offenbar als innerste zusammen und trennt von der zweiten bindegewebsreichen eine dritte „Demarkationszone“ ab, die wir — eine Ansammlung von Lymphocyten — zum Teil im Rücken, zum Teil noch innerhalb der Bindegewebsschicht, allerdings nicht als ganz kontinuierlichen Streifen auch bei unseren Präparaten verfolgen konnten.

Die bindegewebigen Elemente der Abszeßmembran — das können wir vornehmlich an den ins anstoßende Hirngewebe vorgeschobenen Zapfen beobachten — sind im wesentlichen Gefäßabkömmlinge; besonders im Fall II können wir alle Stadien der jungen Gefäßbildung erkennen und weiterhin, wie sich aus den adventitiellen Elementen der Gefäße die Bindegewebsfasern allmählich entwickeln. In diesem Falle sind es auch piale Elemente, die sich bei der bindegewebigen Abgrenzung mitbeteiligen.

1) Es bleibe dahingestellt, ob nicht auch einzelne Exemplare vom Typus der sog. epitheloiden Zellen (Friedmann), darunter sind, einer Zellform noch nicht ganz geklärter Provenienz, die oft ungemein schwer von den Körnchenzellen zu differenzieren ist.

2) Z. f. Ohrhkl. 28. Bd. p. 263.

Eine Beteiligung der Glia an der Abszeßdemarkierung kommt dagegen nicht in Betracht.

Im Marchipräparat finden wir besonders an der Grenze zwischen zweiter und dritter Schicht osmierte Körnehen und Brocken, deren Provenienz aus daneben gelagerten, zerschlagenen Markfaserresten ersichtlich ist. Sie liegen teils frei, teils als Inhalt von Zellen, die etwa Leukocytengröße haben. In viel größeren Schwärmen sehen wir die osmierten Massen, z. B. in Fall IV, einem nicht mehr ganz jungen, nicht abgekapselten Abszeß; hier bilden sie nahe dem eitrig infiltrierten Abszeßrande bei schwacher Vergrößerung eine schmutzig graue Zone, die sich bei stärkerer Vergrößerung eben in jene Körnehen und Schollen auflöst, die sich teils extra- teils intrazellulär, noch weit in das Hirngewebe verfolgen lassen; daneben finden sich die unregelmäßig konturierten, bald zu feinen Fäden verschmälerten, bald zu dicken Kolben anschwellenden, in Zerfall begriffenen Markfasern.

Gerade aus den Marchipräparaten kann man ersehen, daß im letzteren Falle der Abbau des Nervengewebes ein sehr reichlicher und lebhafter ist, während im ersteren Falle das Tempo verlangsamt ist, sodaß die Abfuhr der Massen mit der Produktion derselben eher Schritt halten kann.

Der geschilderte Bindegewebsring, den wir in den ersten beiden Fällen als einen besonders charakteristischen und wichtigen Teil der Abszeßmembran kennen gelernt haben, hat nun bei älteren Beobachtern (Rose),¹⁾ die allerdings wohl nur nach dem makroskopischen Eindrucke urteilten, die Vorstellung veranlaßt, daß es sich nicht bloß um eine Grenz-, sondern auch um eine Schutzschicht handle. Mit der Bildung des einkapselnden Balges sollte die Eiterung zur Ruhe gekommen sein, und der ganze Vorgang die Gefahr verloren haben, insofern diese von der fortschreitenden Einschmelzung der Hirnsubstanz bedingt sei. In der Tat macht besonders in unserem Falle I der Bindegewebsring einen sehr festen und soliden Eindruck, und doch konnte er gerade hier den todbringenden Einbruch in das Unterhorn des Seitenventrikels nicht verhindern, eine Beobachtung, die durch vielfältige klinische, wie anatomische Erfahrungen durchaus bestätigt wird.

1) Langenbecks Archiv XXVII. p. 829, zit. nach Bergmann. Die chir. Behandlung von Hirnkrankheiten. 1899. p. 457.

Die Betrachtung der mikroskopischen Präparate lehrt nun, daß jenseits des bindegewebigen Walles keine absolute Ruhe herrscht; wir sehen, daß in den perivaskulären Lymphscheiden die kleinzelligen Infiltrate, die Zeichen der ausklingenden Entzündung, sich noch eine Strecke weit ins anstoßende Mark verfolgen lassen. Die bindegewebige Barre ist also kein unüberwindliches Hindernis für die Pioniere der Entzündung; wenn diese selbst, nämlich irgend welche Bakterien, in keinem Falle im Gewebe nachzuweisen waren, so deuten eben doch jene kleinzelligen Herde um die Gefäßscheiden auf ihr Herannahen oder auf Toxine, die von ihnen herstammen. Der bindegewebige Balg kann also nur angesehen werden als ein Versuch des Körpers, der fortschreitenden Entzündung Herr zu werden.

Und das ist eben der kardinale Unterschied zwischen dem membranlosen Abszeß und dem Abszeß mit Membran. Die Anschauung Müllers¹⁾ vom „parenchymatösen und interstitiellen Abszeß“ ist von Preysing ein für allemal abgetan worden; er hat bereits dafür richtige, anatomisch gestützte Vorstellungen gesetzt. Die bindegewebige Reaktion des Körpers ist das Produkt aus zwei Faktoren, einmal der Widerstandsfähigkeit des Gewebes, und zweitens der Virulenz der Erreger. Je größer die erste und je kleiner die zweite ist, um so günstiger sind die Bedingungen für eine wirksame Abwehr, die in einer um so reicheren Bindegewebsproduktion ihren Ausdruck finden wird.

Während der konstitutionelle Faktor einer Kritik schwer zugänglich ist, wäre die Bakteriologie des Abszeßleiters und die bakteriologischen Befunde an der Abszeßmembran geeignet, einiges Licht auf das zweite Moment zu werfen.

So vermutet auch Barker²⁾, daß manche Verschiedenheit des Abszesses, ob abgekapselt oder frei, von der Art der Eitererreger abhängt. In meinen Fällen sind die Erreger aus dem Abszeßinhalt *intra vitam* nicht kultiviert worden; auf eine genaue Identifizierung muß verzichtet werden. Im nach Weigert gefärbten Schnitte finden sich bei allen Fällen Kokken; sie liegen abgesehen von Fall IV paarweise, bisweilen die Paare in kurzer Reihe hintereinander; in Fall I und III auch deutlich intrazellulär. Im Fall V findet sich daneben noch ein zu langen Fäden angeordnetes kurzes Stäbchen. Bemerkenswert ist, daß die Kokken

1) Arch. f. Ohrhkl. 50. Bd. p. 1.

2) Cit. nach Körner l. c. p. 136.

nirgends über die Eiterschicht hinaus in das Gewebe hinein zu verfolgen sind, weder bei den abgekapselten, noch bei den nicht abgekapselten Abszessen. Kümme¹⁾ hat ebenso bei einem abgekapselten zweikammerigen Temporallappenabszeß reichlich Streptokokkenketten in der innersten Zone der nicht entleerten Kammer, spärliche in der des entleerten Abschnittes, hier öfter in Rundzellen eingeschlossen finden, können. „Die beiden anderen Zonen enthielten keine Bakterien, dagegen fanden sich Streptokokken wiederum sehr reichlich in dem Teil der Demarkationszone, welche frei in die Ventrikelhöhle hineinragt.“ Das entspricht ganz unseren Befunden, insofern wir (Fall I) gerade in dem in Exsudatmassen eingehüllten Plexus chorioideus, der das Unterhorn von der in den Seitenventrikel eben einbrechenden Abszeßhöhle abgrenzt, eine überreiche Mikroflora angetroffen haben.

Preysing²⁾ hat Bakterien gerade in der Fistelumgebung vermißt; eine Beobachtung, die, wie wir sehen werden, nicht vielleicht in rein zufälliger Weise bei unserem Fall I wiederholt werden konnte.

Eine Zusammenstellung von den aus Hirnabszessen kultivierten Bakterien findet sich bei Haßlauer³⁾. Die Stelle ist allgemein zugänglich, sodaß sich ein genaueres Eingehen erübrigt. Die Fälle sind gruppiert nach dem Charakter der induzierenden Obreiterung, dabei ergibt sich, daß die von akuten Prozessen induzierten Hirnabszesse im wesentlichen Monoinfektionen darstellen und zwar mit Streptokokken, Diplokokken und Staphylokokken; in den wenigen Mischinfektionen sind wieder nur diese drei Arten beteiligt. In den von chronischen Eiterungen induzierten Abszessen herrschen die Mischinfektionen vor, und zwar mit verschiedenen Stäbchenarten, *Pyocyaneus*, *Proteus* und *Bakterium Coli*. Auch Anaerobier wurden teils in Reinkultur (Neumann) teils neben Staphylokokken gefunden. — Was besonders die Rolle der anaeroben Bakterien betrifft, so hat Brieger mehrfach seine Anschauung dahin zum Ausdruck gebracht, daß im Ohr inoffensiv bleibende, rein saprophytische Anärobier bei chronischen Eiterungen virulent werden, wenn sie unter günstigere Bedingungen (im Schädelinnern) kommen. Daß so vielleicht endokranielle Komplikationen zustande kommen, gilt nicht bloß

1) Z. f. Ohrhkl. 28. Bd. p. 263.

2) Z. f. Ohrhkl. 35. Bd. p. 108.

3) Zentralbl. für Ohrhkl. V., Nr. 1.

für Sinusthrombose und Meningitis, sondern besonders auch für den Hirnabszeß.

Eine Gegenüberstellung der Bakterienflora bei abgekapselten, resp. nicht abgekapselten Abszessen liegt nicht vor. Nach dieser Richtung spricht sich allein Neumann¹⁾ aus, nach dessen Erfahrung die Bildung einer Balgkapsel vorzugsweise bei den durch Diplokokkeninfektionen veranlaßten Abszessen vorkommt. Gerade ein gegenteiliges Bild zeigen nach Neumann die Abszesse, die durch Gramnegative, anaerobe Bazillen induziert sind. Statt einer distinkten Membran haben diese Abszesse weiche nekrotische Ränder, setzen sich gegen die umgebende Hirnsubstanz unscharf ab und enthalten halbflüssige Massen und bröckeligen Detritus.

Zu erörtern wäre schließlich hier noch die Frage, in welchem Verhältnis sich abgekapselte und nicht abgekapselte Abszesse auf akute, resp. chronische Ohreiterungen verteilen. Die induzierende Ohreiterung war bei unseren Fällen I bis IV eine chronische: es waren also je zwei abgekapselte und zwei nicht abgekapselte Abszesse von einem chronischen Schläfenbeinprozeß veranlaßt worden. Die einzige akute Ohreiterung, die in meinen Fällen ätiologisch verzeichnet ist (Fall V), hat einen nicht abgekapselten (Rinden-)Herd induziert. Nach einer Statistik von Heßler²⁾ sind die durch chronische Mittelohreiterung angeregten Hirnabszesse in 65 %, die durch akute Mittelohreiterung bedingten in 38,5 % der Fälle abgekapselt. Es ist nach dem oben Vorgetragenen verständlich, daß im ersteren Falle die Erreger bei ihrer vergleichsweise geringeren Virulenz der Membranbildung weniger entgegenstehen, als im letzteren, wo es sich um virulentere Formen handelt.

Das Wachstum der Abszesse.

Wie oben bereits ausgeführt wurde, werden die Infektionserreger wahrscheinlich durch rückläufige Thrombose einer kleinen Rindenvene nicht weit unter dem Hirnrindensaume, in den obersten Schichten des Marklagers, deponiert. Hier bildet sich der erste kleine Einschmelzungsherd. In welcher Richtung die weitere Propagation erfolgt, sehen wir am besten in Falle 1, an einem abgekapselten Abszeß, bei dem die einschlägigen Verhältnisse infolge des langsameren Ablaufs der Dinge besser zu übersehen sind. In diesem Falle hat die Einschmelzung

1) Der otitische Kleinhirnabszeß. p. 12. 1907.

2) Schwarzes Handbuch II.

ventrikelwärts eine Marklagerstrecke durchschnitten, die um ein Mehrfaches so groß ist, als die Breite des Hirnrindensaums. Zum Einbruch in den Ventrikel ist es gekommen, zum Durchbruch nach der Oberfläche nicht. Es handelt sich also unzweideutig um ein exzentrisches Wachstum.

Die bakterioskopischen Befunde gehen ganz conform. Preysing ist in gleicher Weise wie mir die Bakterienarmut des Gewebes in der Fistelumgebung aufgefallen; im Gegensatz dazu fand ich gerade die Einbruchsstelle in den Ventrikel, resp. den Plexus, der die Stelle tamponierte, in extremer Weise mit Bakterien überladen.

Wie kommt nun das exzentrische Wachstum des Abszesses, resp. das excentrische Fortschreiten der Erreger zustande?

Die Rinde muß der einschmelzenden Wirkung der Bakterien ungleich mehr Widerstand entgegensetzen als das Mark; und diese Tatsache hat nichts Befremdliches, wenn man an verschiedenartige Gefäßversorgung ¹⁾ der beiden Gewebe denkt. Der schmale Rindensaum ist ungleichs reicher mit Blut versorgt als das Marklager. So kann es kommen, daß die Bakterien nach der Hirnoberfläche hin, deren pialer Überzug bald noch an Dicke und Vaskularisation gewonnen hat, ein relativ schweres Fortkommen haben, während sie im Marklager ungleich leichter ihre einschmelzende Wirkung zu entfalten imstande sind. —

Die histologischen Vorgänge der Abszeßvergrößerung sind beim abgekapselten und nicht abgekapselten Herde begreiflicherweise nicht ganz die gleichen. Beim membranlosen Abszesse schreitet die Gewebeseinschmelzung beinahe schrankenlos fort; das Hirngewebe nekrotisiert und kleine Hirnsequester von entzündlichen Produkten infiltriert und überlagert, stoßen sich in die Höhle ab. Die spärlichen Reaktionserscheinungen des Gewebes, die wir in Form der Zellproliferationen an den Gefäßcheiden erkennen konnten, bieten dem Fortschreiten der ein-

1) Merckels Handbuch der topographischen Anatomie Braunschweig 1885. p. 138. „Von den Rindenarterien treten in das Innere des Gehirns lange Äste für die weiße Substanz, welche in fast gradlinigem Verlauf durch die graue Rinde bis in die Markleiste und das Centrum semiovale eindringen. Während man solcher Arterienästchen auf dem Querschnitt einer Windung 10 bis 15 zählt, sind die kurzen für die graue Substanz bestimmten weit mehr an der Zahl, auch sind sie an Kaliber viel feiner wie die Gefäße des Markes. Der Blutdruck muß gemäß der Gefäßverästelung in der weißen Substanz ein höherer sein als in der grauen; diese ist demnach gegen Zirkulationsstörungen besser geschützt als jene.

schmelzenden Entzündung begreiflicherweise kein Hindernis. Die Höhle wird relativ schnell an Größe zunehmen.

Langsamer findet das Anwachsen der abgekapselten Abszesse statt. Schon nach ziemlich kurzer Zeit (in folgendem wird darüber noch zu sprechen sein) hat sich eine bindegewebige Barre, der Ausdruck der Abwehrtätigkeit des Organismus, um den Eiterherd gebildet. Eine Vergrößerung der Höhle kann also nur so denkbar sein, daß eben jener Bindegewebsring durch die stetige Minierarbeit des Höhleneiters niedergerissen wird. Zu Hilfe kommen vielleicht noch Vorgänge auf der anderen Seite des Walles. Sehen wir doch, wie bereits jenseits der bindegewebigen Schicht kleinzellige Infiltrate, langsam abklingend ins Mark hinein zu verfolgen waren: Entzündungsprodukte, die auch von der anderen Seite die Demarkation der Grenzschicht besorgen helfen. Das wäre also ein Angriff von zwei Fronten, dem das bindegewebsreiche Granulationsgewebe zum Opfer fällt. Nach Friedmanns (l.c.) Darstellung bilden sich in der Umgebung des Abszesses neue Eiterherde, die auf die Abszeßmembran übergreifen; im Grunde also etwas Ähnliches, wie ich es hier dargetan habe. Auch Bergmanns¹⁾ Vorstellungen sind ähnliche. „Frische Entzündungsschübe besorgen nach seiner Meinung das Wachsen des Abszesses auch bei Einkapselung. In günstigen Fällen schmilzt wohl der Balg ein, und es bildet sich nach der eitrigen Einschmelzung auch des Entzündungshofes wieder eine neue Abkapselung.“ — Während also der eine Wall langsam zur Einschmelzung gebracht wird, hat der Körper Zeit im Rücken des ersten einen zweiten aufzuwerfen; im wechselnden Spiel von Niederreißen und Aufbauen der bindegewebigen Grenzschicht kommt es so zur allmählichen Vergrößerung der Höhle.

Anatomische Unterlagen zur Beurteilung des Alters der Hirneiterungen.

Passow²⁾ hat gewiß Recht, wenn er behauptet, daß es einwandsfreie Anhaltspunkte für die Abschätzung des Alters eines Hirnabszesses nicht gibt. Und doch ist diese Frage nicht lediglich von theoretischem Interesse, sie kann auch praktisch bedeutsam sein für den Begutachter, der den Zusammenhang zwischen Hirneiterung und einem stattgehabten Trauma zu klären hat.

1) Deutsche Chirurgie. p. 512.

2) Verletzungen des Gehörgans 1905. Wiesbaden p. 199.

Da nun die klinischen Daten, besonders bei den otitischen Abszessen schwer der Zeit nach zu deuten sind, wären anatomisch gestützte Aufschlüsse besonders wertvoll.

Im allgemeinen kann man wohl behaupten, daß bei gleicher Größe ein abgekapselter Abszeß älter sein wird, als ein nicht abgekapselter. In der Wand des letzteren kann die Masse der Körnchenzellen, das Verhältnis der freiliegenden und der bereits von Zellen aufgenommenen Marktrümmer einen gewissen Hinweis auf das Alter der Veränderungen enthalten. So fanden wir in der Wand des ganz jungen und kleinen Temporallappenabszesses im Falle IV nur spärliche, extracelluläre, osmierte Körnchen, während in den großen Abszessen III und IV die Körnchen ganze Rasen bildeten; hier waren sie am reichlichsten auch reichlicher wie in den Fällen (I und II) von abgekapselten Herden. Daß die Existenz einer Balgkapsel aber eo ipso ein erhebliches Alter des Hirnabszesses beweise, diese Lehre fällt sogleich mit der irrigen Annahme, daß die Einbaltung den Abschluß des Abszeßwachstums bedeute (Körner l. c. p. 144); sie wird andererseits widerlegt durch die Resultate der experimentellen Forschung.

Friedmann (l. c.) hat bereits nach dem 8. und 12. Tage nach der Infektion des Hirns eine deutliche Membranbildung, an der mikroskopisch zwei Schichten zu erkennen waren, wahrnehmen können. Dem entspricht, daß Westphal¹⁾ bereits 17 Tage nach Einsetzen der Hirnsymptome eine zarte, bindegewebige abkapselnde Haut beobachten konnte. Zur Bildung einer derben Balgmembran bedurfte es nach seiner Beobachtung einer Zeit von sieben bis zehn Wochen.

Uehermann²⁾ hat das Alter des Abszesses

bei 1	mm	Balgkapseldicke auf wahrscheinlich	24 Tage
bei 2	mm	„ „ auf höchstens	38 Tage
bei 6—8	mm	„ „ auf höchstens	128 Tage

abschätzen zu können geglaubt. —

In unserem Falle I war der Patient nach einem etwa drei wöchigen Krankenlager zu Tode gekommen; acht Tage zuvor, hatte er ein Trauma erlitten (er war auf den Hinterkopf gefallen). Auf Grund der großen Ausdehnung des Abszesses (Hühnereigröße) ferner in Rücksicht auf die 2 mm breite, gut sich absetzende Abszeßmembran und deren histologische Be-

1) Arch. f. Psychiatrie. Bd. 33. 1900. p. 206.

2) Z. f. Ohrhkl. 46. Bd. p. 306.

schaffenheit (dicker Ring von narbigem Bidegewebe) habe ich das Alter des Abszesses (vergleiche Monatsschrift für Unfallheilkunde 13 Jahrg. Nr. 11) höher als 4 Wochen eingeschätzt, und die durch den Unfall eingeleiteten zerebralen Erscheinungen als Ausdruck des Heraustretens des Abszesses aus der Latenz ansehen zu müssen geglaubt. — Im Falle II fehlen alle klinischen Hinweise zur Abschätzung des Alters des Kleinhirnsabszesses; die Abszeßmembran zeigte ähnlichen Aufbau, wie bei I, die Höhle war wallnußgroß; das Alter des Abszesses dürfte nicht unter einem Monat anzusetzen sein.

Dura- und Hirnfistel.

Die bisherigen Ausführungen galten der Abszeßwand im ganzen und allgemeinen. Eine Stelle in der Wand zieht unsere besondere Aufmerksamkeit auf sich, die nämlich, an welcher die Infektion ins Hirn eingezogen ist. Von unseren 6 Fällen sind 4 diesbezüglich nicht zu verwerten, da sie therapeutisch angegangen sind, wodurch gerade die hier in Frage kommenden Verhältnisse gestört, und so der Untersuchung entzogen sind. Die Fälle I und II sind nicht alteriert und zeigen deshalb die histologischen Veränderungen in den über dem erkrankten Knochen gelegenen Gewebsschichten ungetrübt. Beides sind allerdings abgekapselte, von chronischer Ohreiterung induzierte Abszesse. Entsprechendes Material von nicht abgekapselten Abszessen einerseits und andererseits von solchen, die sich einer akuten Eiterung anschlossen, liegt leider nicht vor. —

Nach Körner¹⁾ ist a) die Hirnsubstanz durch eine Fistel durchbrochen, welche den Hirnabszeß mit dem primären Eiterherde im Knochen verbindet in 42% der Fälle.

b) die Hirnsubstanz zwischen Hirnabszeß und Dura durchbrochen, sodaß nur die Dura den Hirnabszeß von dem kranken Knochen trennt in 15% der Fälle.

c) das Hirn über dem kranken Knochen mit den Hirnhäuten verwachsen (in mehr als der Hälfte der Fälle riß beim Herausnehmen des Hirns die Abszeßwand an der adhärennten Stelle ein und man darf wohl annehmen, daß im Falle des Einreißen meistens etwas Hirn-Piagewebe an der Dura haften blieb, in 26% der Fälle.

d) Die Hirnsubstanz zwischen dem Abszesse und dem kranken Knochen erweicht oder verfärbt in 17% der Fälle.

1) l. c. p. 134.

Unser Fall I zeigt den Typus a) in ganz reiner Weise, Fall II den Typus c) kombiniert mit einem erheblichen Extraduralabszeß. Der erstere wird also ganz besonders geeignet sein, die vorzutragenden Verhältnisse zu illustrieren. —

Das Charakteristische an den Veränderungen der Dura ist, daß sie durchaus umschriebene sind. (Fig. 1) In einem noch nicht pfenniggroßen Bezirk, entsprechend dem Tegmen tympani zeigte sich makroskopisch die harte Hirnhaut grünlich verfärbt. Hier stößt das, das Antrum ausfüllende Cholesteatom, resp. seine Matrix, mit fistulöser Durchbrechung der knöchernen Decke und Einschiebung eines spärlichen Granulationspolsters unmittelbar an die äußere Durafläche. Genau in denselben Grenzen wie die makroskopische Verfärbung halten sich die mikroskopischen Veränderungen an der Dura. Leichte Venen- und Lymphgefäßerweiterungen, spärliche kleinzellige Infiltrate sind die geradezu erstaunlich geringen Zeichen der Reaktion, während sich in der Mitte des Bezirkes, für eine Stricknadel eben passierbar, die Durafistel befindet. Hier hat sich das extradurale, einen kleinen Knochensequester einschließenden Granulationsgewebe, das Duragewebe ersetzend, in die Öffnung vorgeschoben. Die leicht rüsselartig hirnwärts gestülpten Ränder sind — so müssen wir uns vorstellen — in die eben so große Öffnung in der Hirnoberfläche eingelassen. Die zum Subduralraum gerichtete Seite der Hirnhaut ist glatt; der Endothelbelag ist zwar nicht erhalten, wir müssen uns aber ihn intakt vorstellen. Bakterien finden sich in und um die Fistel ganz spärlich, ein Befund, den Preysing in gleicher Weise erhoben hat. Nur auf dem extraduralen Granulationsgewebe, das unmittelbar an die zerebralwärts eröffneten Mittelohrräume grenzt, liegen vereinzelt Kokkenhaufen; im Duragewebe selbst sind sie nirgends aufzudecken. Dieser fast negative bakteriologische Befund steht in gutem Einklange mit der torpiden Reaktion des Duragewebes, das nicht mehr frische, zum Teil schon abklingende entzündliche Veränderungen aufweist.

An der Hirnoberfläche (Fig. 2) sehen wir im hinteren Drittel der dritten Temporalwindung das genaue Korrelat zu den Veränderungen an der Dura: im Zentrum des mißfarbenen, pfennigstückgroßen Piabezirkes findet sich eine runde Öffnung von gleicher Größe wie die Durafistel. Lediglich in diesem Bereiche sind die weichen Hirnhäute verändert (von den terminalen, serözelligen Einlagerungen in die Pia-Arachnoidea, welche größere

Absehnitte der Hirnbasis betreffen, ist hier nicht die Rede): sie sind schwartig umgewandelt. Kleinzellige Infiltrate und verdickte Gefäße sind die Zeichen der schleichenden, zum Teil schon abgelaufenen Entzündung. Einen Arachnoidalraum gibt es um die Fistel herum nicht mehr. Der lamellaere Aufbau der Pia-Arachnoidea ist aufgehoben.

Wir haben in diesen Verdichtungen der weichen Hirnhäute eine wirksame Schutzmaßnahme des Körpers zu sehen, um die Infektion der Meningen abzuwehren. An dieser großen Eiterstraße wären sie in hohem Maße gefährdet. Sowohl bei der Propagation der Erreger vom Knochenherd in der Richtung zum Hirn, ebenso wie später beim Überfließen des im Marklager gebildeten und in großer Menge angesammelten Eiters nach außen konnte es leicht zu einem Übertritt von Infektionserregern in das zarte und leicht empfängliche Maschenwerk der Pia-Arachnoidea kommen; dem wurde vom Körper in erfolgreichster Weise ein Riegel vorgeschoben.

Entschieden schwieriger gestaltet sich der Schutz des Subduralraums. Bei der geringen plastischen Leistungsfähigkeit der Dura sind die Verklebungen zwischen harter und weicher Hirnhaut sehr lockere; lediglich ein spärliches, nicht mal besonders festes Granulationsgewebe ist eingeschoben. Indem sich die hirnwärts gestülpten Ränder der Durafistel in die Öffnung der Hirnfistel hineinlegen, schützen sie aber den Subduralraum gegen den Import der Infektionsträger.

Im Falle II differieren die anatomischen Verhältnisse der Hirn-Duraverklebungsstelle nicht unerheblich von dem eben Geschilderten. Auf der Duraaußenfläche (Fig. 4) hat sich entsprechend dem großen extraduralen Abszeß ein ausgedehntes Granulationsgewebspolster, Cholesteatomlamellen einschließend, entwickelt; einige kleine Knochensequester lagern, wie im Falle I, auf demselben. Die Veränderungen auf der extraduralen Seite betreffen fast die ganze hintere Schädelgrube. Die Durasubstanz selbst ist in einem ungleich kleineren Bezirke alteriert, er ist, wie mikroskopisch festgestellt wird, etwa zehnpfennigstückgroß. Hier durchziehen breite Züge von Neugewebe die harte Hirnhaut, auf deren subduraler Seite es zugleich zu einer erheblichen Granulationsgewebsentwicklung gekommen ist. Wenn auch durch die reichlicheren, entzündlichen Einlagerungen manche Duralamelle zum Schwund gekommen ist, so ist es doch nicht

zur Bildung eines wirklichen Defektes gekommen. Das subdurale Granulationspolster, indem es zugleich in die Maschen der weichen Hirnhäute hinübergeht und in die feinen Verzweigungen der Hirnoberfläche mit eintaucht, vermittelt mit der Kleinhirnkante eine Verklebung, die, im Vergleich zu Fall I, nicht bloß viel flächenhafter, sondern auch viel fester ist, in dem Maße doch, daß bei Herauslösung des Hirns ein kleiner, Hirn-Pia-Arachnoideafetzen an der Dura zurückblieb. In eine dieser feinen Oberflächen einsenkungen mündet ein schmaler Fistelgang (Fig. 5) aus der Abszeßhöhle, spitz zulaufend, blind unter das verlötende Granulationsgewebepolster. Von der Höhle her hat er sich mit Eiter aufgefüllt.

Es liegt nun besonders nahe, die beiden Hirnfisteln in Rücksicht auf die Aufdeckungsmöglichkeit intra operationem zu vergleichen. Im Fall I stand die Abszeßhöhle in direkter Kommunikation mit den Mittelohrräumen. Wenn letztere nicht in so vollkommener Weise von Cholesteatommassen ausgefüllt gewesen wären, würde sich der eitrige Inhalt in größerer Menge, als es scheinbar der Fall war, nach außen entleert haben. Würde dieser Fall, der leider nur Gegenstand anatomischer Untersuchung war, zur Operation gekommen sein, so hätte sich bei der sonst normalen Beschaffenheit der harten Hirnhaut die grünlich verfärbte Durastelle über dem Tegmen leicht herausgehoben und die Fistelöffnung würde sich durch heraussickernden Eiter ohne weiteres offenbart haben. —

Wie ganz anders bei Fall II. Nach der operativen Entleerung des großen Extraduralabszesses bot sich dem Untersucher eine große granulierende Durafläche dar, aus der Einzelheiten zu differenzieren, geradezu unmöglich war. Daß die vielfältig und noch so genau getübte Palpation und Sondierung keine Fistel aufdeckte und keinen Eiter zum Vorschein brachte, wird jetzt leicht plausibel, nachdem festzustellen war, daß die Kontinuität der Dura noch gewahrt blieb, und die Kleinhirnhöhle mit einem blindendigenden Gang in das intrameningeale Granulationsgewebe auslief.

Die Ventrikelfistel.

An der Stelle, an der die Hirnabszeßhöhle gegen das Unterhorn eingebrochen war, fanden wir bei der Obduktion, als eine Art Abdichtungstampon zwischen Eiterhöhle und Ventrikelraum ein in hohem Grade merkwürdiges Gebilde, das sich erst

bei genauem Zusehen als der ungewöhnlich veränderte Plexus chorioideus herausstellte. Das sonst zarte, schlanke, höchst charakteristische Gebilde war auf das vierfache verdickt; es zeigte auf dem Querschnitt einen sehr gefäßreichen Gewebskern, eingehüllt in zwiebelartig geschichtete Fibrinlamellen. Die untersten, dem Plexus zunächst liegenden Schichten sind im mikroskopischen Präparate bereits auf das ausgiebigste organisiert. Aus den dilatierten Gefäßen der Granulationsschicht ist es zu neuen Exsudationsschüben gekommen. Das histologische Bild gleicht außerordentlich etwa einer plastischen, mehrschichtigen (und zugleich mehrzeitigen) Pericarditis oder Peritonitis. (Mir liegt gerade zum Vergleich ein histologisches Präparat von einer höchst blanden, mit vielen abgesackten Eiterherden einhergehenden Peritonitis vor; das zwischen die Darmschlingen ausgeschwitzte fibrinöse Exsudat zeigt in Schichtung und Organisation ganz genau dieselben Bilder, wie unsere Plexusmeningitis.) Die Ventrikel, resp. Plexusbekleidung dokumentiert hier in vollem Maße ihren Charakter als seröse Haut.

Nur mit Hilfe dieses vermöge seiner guten Vaskularisation und seines lockeren, Aufbaus zu plastischer Arbeit aufs beste geeigneten Plexus, war es dem Körper möglich, das Loch der Ventrikelwand wenigstens temporär zu tamponieren. Schließlich halten aber auch die besten fibrinösen Verklebungen der einschmelzenden Tätigkeit der Bakterien nicht stand. Gerade die den Plexus bedeckenden Exsudatschichten sehen wir (im Gegensatz zu allen anderen Teilen der Abszeßhöhle) in höchstem Maße von Bakterien überschwemmt. Langsam und in kleinen Trupps durchbrechen sie die Schranken und gelangen zunächst in den linken Seitenventrikel ¹⁾, dann aber auch in den gesamten Arachnoidalraum. Am ersteren Orte entsprechen den makroskopisch deutlichen Ependymtrübungen Abstoßung des Epithels und breite perivaskuläre Infiltrationszüge, die von der Ventrikelinnenfläche ins Hirn hineinziehen. Der rechte Seitenventrikel ist noch nicht betreten. Die Infektion der Meningen hat zu einer sehr schleichenden, anatomisch wesentlich die Basis betreffenden, terminalen Meningitis den Anlaß gegeben. —

Berücksichtigt man die Rolle, die der Plexus in dem von uns vorgetragenen Falle gespielt hat, so drängt sich unweigerlich der Vergleich mit einem Organ auf, das innerhalb der

1) Vergl. Macewen l. c. p. 112.

Bauchhöhle zu ähnlichen Leistungen oft berufen ist, mit dem Netz. Wo immer ein Durchbruch in den allgemeinen Peritonealraum droht (nehmen wir z. B. den Fall eines karzinomatösen Magenulcus oder tuberkulösen Darmgeschwürs, das bis unter die Serosa vorgedrungen ist), flugs legt sich ein Netzteil auf die gefährdete Stelle; mit Hilfe von plastischen, vom Netzgewebe gelieferten Exsudatmassen wird ein Zipfel an der dem Durchbruch nahen Serosastelle verlötet und so die Gefahr abgewendet. Nichts anderes hat in unserem Falle der Plexus, eine Art Omentum im Bereiche des Arachnoidalraums, geleistet, indem er, wie oben ausgeführt wurde, wenn auch nur temporär, den gesamten Arachnoidalraum vor dem Einbruch des Temporallappenabszesses schützte.

Im Aufbau sind sich Omentum und Plexus in hohem Maße ähnlich. Sie sind beide in reichlichstem Maße mit Gefäßen versehen. Der Plexus besteht eigentlich überhaupt nur aus Gefäßen, die in ein spärlich, lockeres Bindegewebe eingehüllt, von hohem kubischen Epithel überzogen sind. Nach ihrem anatomischen Aufbau ist es somit recht gut verständlich, daß beide Organe zu plastischen Leistungen besonders befähigt sind.

Frage der spontanen Ausheilung.

Die Möglichkeit der Spontanheilung eines Hirnabszesses ist durch einzelne sichere Fälle außer Frage gestellt. Sie könnte einmal durch Spontanentleerung, andererseits durch Resorption des Abszeßinhaltes zustande kommen.

Einwandsfreie Fälle von Abszeßresorption sind nicht bekannt.

Auch der von Braun¹⁾ aus Schwartz's Klinik mitgeteilte Fall, bei dem eine Kleinhirnzyste den Ausgang eines durch Resorption zur Heilung gekommenen Abszesses darstellen sollte, wird von Körner mangels einer genauen histologischen Untersuchung angezweifelt. Eine derartige Heilungsmöglichkeit kommt wohl überhaupt nur für besonders kleine, alte, blande Abszesse in Frage. Wenn auch die bisweilen bei Hirnerweiterungen beobachtete Peptonurie vielleicht auf gewisse resorptive Vorgänge in der Abszeßhöhle hindeutet, so wird man doch die Möglichkeit einer für die Heilung nötigen möglichst vollkommenen Fortschaffung des eitrigen Abszeßinhaltes resp. ein häufiges Vorkommen derselben ablehnen müssen.

1) A. f. O. 29. p. 161. Fall 2. zit. nach Körner l. c. p. 146.

Zur Spontanentleerung des Abszesses kann es eher kommen. Die Entleerung geschieht vereinzelt im Wege einer Knochenfistel im Bereiche der Schuppe (z. B. im Fall von Schede und Truckenbrod)¹⁾. Leichter und häufiger kommt Eiterabfluß zu stande, wenn zwischen Abszeß und Mittelohrräumen eine Kommunikation besteht (Macewen)²⁾. Wenn in unserem ersten Falle die Mittelohrräume nicht mit Cholesteatom austapeziert gewesen wären, wäre ein reichlicherer Eiterabgang unter jenen günstigen anatomischen Verhältnissen, wohl denkbar gewesen. Das Hindernis, was im geschilderten Falle vorgelegen hatte, spielt sicherlich in vielen einschlägigen Fällen eine Rolle, da doch gerade das Cholesteatom für die Entstehung des Hirnabszesses die wichtigste ätiologische Rolle spielt. Wie selten aber liegen die Fistelverhältnisse so günstig. Schon unser zweiter Fall zeigt ein gegenteiliges Verhalten; hier führt die Hirnfistel schräg durch den restierenden Hirnsaum, so daß der Abszeßinhalt mit seinem Druck eine Art Ventilverschluß des Ausführungsganges besorgt.

Dabei ist nun die Spontanentleerung des Abszeßinhaltes noch lange nicht identisch mit der Spontanheilung des Abszesses.

Welche Bedingungen müssen denn erfüllt sein, damit es zur Abszeßheilung komme? Wir sahen in der Bildung der Abszeßmembran den Versuch, vielleicht sogar den wiederholten Versuch des Körpers, der Eiterung Herr zu werden. Gerade diese Fälle erscheinen ja für die Heilung besonders aussichtsvoll. Es fragt sich also, was wir tun müssen, um den Körper in seiner Arbeit zu unterstützen. Die Antwort lautet: für einen dauernden möglichst breiten Abfluß des Eiters sorgen. Damit beseitigen wir den Druck, der auf der Membran lastet und ihre plastische Leistung beeinträchtigt; andererseits verringern wir, wenn wir eine größere Ansammlung von Eiter resp. Eitererregern verhindern, deren einschmelzende Wirksamkeit. Dazu kommt noch, daß mit einer gewissen Durchlüftung der Abszeßhöhle die Vermehrungsfähigkeit gewisser, besonders deletär wirkender Anaerobier sistiert wird. Es ist wohl verständlich, daß nur in seltenen Fällen (vergleiche Körner l. c. p. 146) ohne operatives Zutun das geschilderte Postulat erfüllt sein wird. In zwei hier nur kurz zu streifenden Fällen unserer Beobachtung war es bei operativ freigelegter Dura zur Spontan-

1) Z. f. O. 15. Bd. p. 186. zit. nach Körner l. c. p. 145.

2) Die infektiös eitrigen Erkrankungen des Gehirns 1898. p. 111.

entleerung der Abszesses gekommen, die das einmal (eine Sinusphlebitis führte nach Wochen zum Tode), zu einer anatomisch bestätigten Heilung geführt hatte.

Residuen ausgeheilter Abszesse.

Als Ausgänge des Hirnabszesses kommen in der Hauptsache die Cyste und die Narbe in Frage, die erste Form wohl nur dann, wenn es zur Resorption des Abszeßinhaltes gekommen ist. Wir haben weiter oben die Möglichkeit eines häufigeren Vorkommens der spontanen Resorption abgelehnt und werden den antoptisch gewonnenen Befunden um so kritischer gegenüberstehen, als erst der Beweis geführt werden muß, ob es sich nicht um eine genuine Cyste oder den Restzustand nach einem Erweichungsherde handelt. Gerade in Fällen der weißen Erweichung resultieren — das ist bekannt — im Marklager Cysten. Andererseits kommen z. B. gerade im Kleinhirn genuine Cysten vor, sodaß Körner¹⁾ gewiß mit Recht vom Resultate der histologischen Untersuchung das Urteil abhängig macht, ob es sich um eine solche oder um ein Residuum nach Abszeß handelt.

Kaufmann²⁾ führt daneben unter den Erscheinungen im Verlaufe der Hirnabszesse noch folgendes an: der Inhalt könne, wenn der Herd nicht zu groß sei, durch Verkalkung fester, mörtelartig, krümelig werden. Die Kalkeinlagerungen betreffen aber nicht bloß den eingedickten Abszeß, sondern wie ich aus dem histologischen Bilde eines, im übrigen hier nicht zu verwendenden Abszesses ersah, die Abszeßmembran selbst, wenigstens in ihren inneren Schichten. Es wäre denkbar, daß bei kleinen Höhlen partielle Resorption (vielleicht nur des flüssigen Inhaltes) und Kalkimprägation des eingedickten Restes in der Weise konkurrieren, daß eine Art Einsargung zustande kommt³⁾. Um etwas Derartiges scheint es sich in einem Falle von West⁴⁾ gehandelt zu haben, von dem mir allerdings nur ein kurzes Referat vorliegt. Hier fanden sich bei einem 9jährigen Knaben zwei Abszesse im rechten Kleinhirn; der größere darin eiförmig, hühnereigroß, vollkommen abgekapselt, gefüllt mit Kreidesubstanz, die seine innere Oberfläche austapeziert; hinter diesem noch ein kleinerer Abszeß jüngerer Datums, nicht abgekapselt

1) l. c. p. 146.

2) Lehrbuch der pathol. Anatomie 1896. p. 812.

3) Vergl. Braun A. f. O. 29. p. 176. und Roepke Z. f. O. Bd. 34. p. 113.

4) Lectures on the diseases of infancy and childhood p. 113. Zitiert nach Custer Diss. Bern 1888.

mit eitrigem Inhalt. Unter solchen Umständen resultieren jedenfalls Gebilde, die, wie eine Art Fremdkörper, die demarkierende Entzündung zu steigern imstande sind, und so eine leichte Herauslösung aus ihrer Umgebung möglich machen (vgl. Macewens Fall XXX). Den Beweis zu führen, ob es sich in einem solchen Falle um einen verkalkten Cystizerkus oder kleinen Tuberkel oder eben um einen in dieser Art geheilten Abszeß handelt, dürfte selbst bei genauer histologischer Untersuchung unter Umständen Schwierigkeiten begegnen. —

Bei den durch Entleerung, sei es spontan, sei es operativ, zur Heilung gekommenen Abszessen resultiert in der Regel eine Narbe. Passow¹⁾ hat eine Hirnnarbe, das Residuum nach einem 70 Tage zuvor entleerten Schläfenlappenabszeß untersuchen können. Bei der Herausnahme des Hirns blieb ein etwas mehr als erbsengroßes Stück des Cerebrums an der Tegmendura haften. Dementsprechend entstand im Hirn eine Lücke, von der nach oben eine fast unsichtbare Narbe ohne Pigment oder Erweichung und ohne deutliche Bindegewebsbildung ausging. Histologisch war folgendes zu sehen (zur Vervollständigung der eigenen Befunde, soll das hier etwas genauer mitgeteilt werden): die harte Hirnhaut ist in der Umgebung der Narbe verdickt; nach der Durchbruchsstelle verjüngt sie sich und fehlt schließlich auf 1,5 Millimeter ganz. An diese Stelle tritt hier eine dicke Schicht von Bindegewebe, die aus spindeligen Zellen und Leukocyten besteht. Die Pia ist mit der Dura verwachsen und verliert sich in der Hirnnarbe vollständig. Das Gewebe, welches an Stelle der Abszeßhöhle getreten ist, besteht zum Teil aus Narbengewebe, zum Teil aus pathologisch veränderter Hirnsubstanz. Von der Durchbruchsstelle ziehen nämlich nach oben zwei aus Bindegewebe und Rundzellen zusammengesetzte Stränge; dazwischen ist das Gliagewebe undeutlich geworden, kapillarreich und rundzellen-infiltriert; die Nervenzellen sind alteriert.

Was wir in unserem Fall I vorbereitet finden — der Dura-defekt war dort von Granulationsgewebe ausgefüllt — finden wir hier bereits vollendet: der Defekt ist durch Bindegewebe geschlossen, dessen Leukocytengehalt noch an den entzündlichen Ursprung erinnert. Daß die Ausfüllung des Hirndefektes im wesentlichen durch indifferentes Gewebe besorgt wird, das entspricht den Erfahrungen, die bei der Heilung experimenteller

1) Z. f. O. 37. Bd. p. 111.

Hirnwunden gemacht wurden (vergleiche die Übersicht bei Marchand, Der Prozeß der Wundheilung, Stuttgart 1901, p. 352).

Die Verwachsung der Hirnhäute untereinander und mit der Hirnoberfläche war, wie bereits geschildert, so fest, daß bei der Herausnahme des Cerebrums ein Stück desselben an der Dura-bekleidung haften blieb, ein Verhalten, das auch bei noch nicht entleertem Inhalt in einer großen Reihe der Hirnabszeßfälle, zur Beobachtung kommt, (vergleiche auch unseren Fall 2). Nach den anatomischen Vorstellungen, die wir von Vorgängen an und um die Hirndurafistel haben, ist das gewiß nicht verwunderlich. Auffallend ist höchstens, daß verhältnismäßig selten Rindenreizesymptome — etwa in Form von epileptischen Zuständen — als Rest nach Hirnabszeßentleerungen, zur Kognition der Otiater kommen, hauptsächlich wohl deshalb, weil die resultierende Durahirnnarbe gewöhnlich weit ab vom Bereiche der motorischen Rindenzentren liegt.

So war es z. B. in einem Falle von Urbantschitsch¹⁾ zu einer Jacksonschen Epilepsie der rechten Körperhälfte und des Facialis im Gefolge einer vier Jahre zurückliegenden Hirnabszeßoperation gekommen. Es fand sich bei der Sektion eine über guldengroße Narbe der Dura, die im Bereiche der Mitte der zweiten linken Schläfenwindung, einerseits mit den weichen Hirnhäuten und der Hirnoberfläche und andererseits mit der Haut verwachsen war. Das letztere gerade scheint in diesem Falle nach des Autors Ansicht das auslösende Moment für die Epilepsie gewesen zu sein; er macht nämlich den Vorschlag, die Trepanationslücken am Kopfe zur Vermeidung eines solchen Ereignisses mit einer Celluloidplatte (nach Fränkel) zu schließen.

Am Schlusse der die anatomischen Resultate enthaltenden Zusammenstellung läßt sich auf Grund der durch dieselben gewonnenen Einsicht am ehesten den Ursachen nachgehen, weshalb — nachdem die Infektionserreger aus den Mittelohrräumen ins Endocranium eingewandert — in dem einen Fall eine zirkumskripte Eiterung (Abszeß) im anderen eine diffuse (Meningitis) zustande kommt. Die ganz allgemein gehaltene Antwort auf diese Frage lautet so: Wenn die Erreger schnell ungehindert durch sich entgegenstellende Adhäsionen in den allgemeinen Arachnoidealraum gelangen können, so wird die diffuse Meningitis die Folge sein; schieben sie sich aber

1) Archiv f. Ohrrhk. 1903. p. 191.

langsam vor, sodaß die parallellaufende Entzündung schützende Verklebungen schaffen kann, so kommt es zum Abszeß. Neumann,¹⁾ betont mit Recht, daß zwei Faktoren dabei eine Rolle spielen: die Virulenz (vgl. auch Leutert A. f. O. 47 B. p. 43) der Bakterien und der Infektionsweg (der konstitutionelle Faktor hat die oben bereits besprochene Bedeutung, er bleibe hier unerörtert).

Bei geringer Virulenz wirken die Erreger adhäsionsbildend, bei hoher Virulenz pflanzen sie sich schneller fort, als es zu Verklebungen kommen kann. Deshalb schließen sich, so meint Leutert (l.c.), Hirnabszesse nur ausnahmsweise an akute Warzenfortsatzkrankungen an, weil hier virulentere Erreger bald zur allgemeinen Meningitis führen.

Über den 2. Faktor ist folgendes zu sagen: Wenn die Infektion auf präformiertem Wege weitergetragen wird, sind die Chancen für einen diffusen Prozeß gegeben, eben weil die Erreger glatt in den Arachnoidealraum gelangen. Müssen sie sich aber mühselig einen Weg durch den Knochen bahnen, so sind vielleicht schon, wenn noch die letzte Knochenschichte steht unter dem leisen Reize des sich vorbereitenden Durchbruchs die plastischen Kräfte des Körpers im Werke, um zwischen resp. innerhalb der Hirnhäute abdichtende Verklebungen zu schaffen.

Neumanns Vorstellungen basieren auf den anatomischen Verhältnissen, wie sie zunächst für die Pathogenese des Kleinhirnabszesses wesentlich sind. Hier spielt das Labyrinth eine wichtige Vermittlerrolle. Werden die Erreger vom inneren Ohr durch den meatus acusticus int. oder den aquäduetus cochleae propagiert, so resultiert sehr leicht eine Meningitis. Auch im Wege des Facialis wäre der Arachnoidealraum von den Bakterien bequem zu erreichen.

Der blind zwischen zwei Durablättern endigende Aquäduetus vestibuli verhält sich mehr wie ein nicht präformierter Weg, also etwa wie eine kariöse Knochenfistel, die durch die Antrumhinterwand in die hintere Schädelgrube führt (vgl. Kramm Passows Beiträge Bd. I Heft 4 p. 276.)

In unseren Kleinhirnabszeßfällen (II. V. VI) war das Labyrinth frei, resp. die Veränderungen, die sich in II fanden, waren für die Abszeßentwicklung ohne Bedeutung.

Für die mittlere Schädelgrube kämen als präformierter Weg nur der Facialis und zwar durch Vermittlung des Hiatus spurius

1) Der otitische Kleinhirnabszeß. p. 8. 1907.

canalis Fallopii in Betracht. Was nun die Dehiszenzen angeht die sich nicht so selten am Antrumdach vorfinden, so müßte, man von vornherein annehmen, daß sie den Erregern die Passage eher erleichtern, tatsächlich aber leisten die bindegewebigen Verschlussmembranen der Einschmelzung mindestens so viel Widerstand wie der Knochen, dessen Lücken sie verschließen. Dagegen könnte beim kindlichen Individuum der Hiatus subarcuatus oder die Fissura petrosquamosa für die Vermittlung eines diffusen Prozesses bedeutsam sein; praktisch aber kommt es überhaupt recht selten vor, daß diese Wege die Infektion des Endocraniums vermitteln.

In unseren Fällen von Temporallappenabszeß (I und III) war die Infektion durch Einschmelzung des Antrum resp. Aditumdaches bewirkt worden. —

In der Mitte zwischen Meningitis und Hirnabszeß stehen die subduralen Eiterungen, der Rindenabszeß dem cirkumskripten Typus nahestehend, die subdurale Eiterung sensu strictiori eine mehr diffuse Form darstellend. Im Falle des Rindenabszesses müssen wir auch eine ziemlich blande Infektion supponieren, die Verlötung zwischen den Hirnhäuten respektiert, wenn auch das Gebiet nicht so umschrieben, manchmal direkt punktförmig wie beim Hirnabszeß ist. Während beim Rindenabszeß der Eiter die Hirnhäute und die arrodierete Hirnoberfläche bespült, hält er sich bei der subduralen Eiterung strikte an die Grenzen des Subduralraums. Dieser, ein spaltförmiger, endothel ausgekleideter Raum zwischen der äußeren Lamelle der weichen Hirnhäute und der Dura besitzt keine Kommunikation mit dem Arachnoidealraum; eine Tatsache, die wir bei jeder Meningitis bestätigt finden, insofern hier die Maschen der weichen Hirnhäute mit Eiter erfüllt sind, ohne daß der angrenzende Subduralraum in irgend einer Weise beteiligt wird. Wie häufig wird dieser von den zum Hirn und weichen Hirnhäuten ziehenden Bakterien passiert, ohne den mindesten Schaden davonzutragen. Wie erklärt sich diese Erscheinung? Gewiß sorgt der Körper in der oben genauer beschriebenen Art und Weise dafür, daß eine Invasion des Subduralraumes mit Bakterien hintangehalten wird, ich erinnere an die Bilder der Dura-Hirnfistel von Fall I. Die granulierenden Ränder der Durafistel legen sich, rüsselartig hirnwärts umgestülpt, in die Hirnfistelöffnung hinein und schließen so den allgemeinen Subduralraum ab (Fig. 1) In Fall II ist es ein erhebliches Granulationsgewebepolster, das zwischen Dura

und Pia-Arachnoidea zur Abdichtung interponiert ist (Fig. 4). Der Organismus tut also schon, was er irgend kann, um den Subduralraum vor Bakterienimport zu schützen. Indessen, wie wir gesehen haben, für den Arachnoidealraum sind ähnliche Schutzmaßnahmen getroffen, und trotzdem trägt er ungleich häufiger eine Infektion davon als der engbenachbarte Subduralraum. Hier müssen also noch andere Momente in Frage kommen.

Nötzel (ArchfKl. Chir. 81 Bd. p. 615) hat im Anschluß an seine Gelenkinfektionsversuche auch den Subduralraum zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht. Leider hält er den Subdural- und Arachnoidealraum nicht auseinander; im Gegenteil, aus der Tatsache, daß bei seinen Injektionen unter die Dura jeweils Cerebrospinalflüssigkeit zum Ausfluß gekommen war, läßt sich ohne weiteres entnehmen (was eigentlich nicht anders zu erwarten war), daß er stets den Arachnoidealraum infiziert hat. Wir dürfen von diesen, übrigens nur spärlichen Versuchen absehen und könnten eher daran denken, die von Nötzel experimentell bestätigte hohe Empfänglichkeit der Gelenke mit der des Arachnoidealraumes in Parallele zu setzen. „An und für sich ist die Flüssigkeitsansammlung in einer Höhle geeignet, das Zustandekommen der Infektion zu begünstigen als ein günstiges Medium für die Vermehrung der Bakterien und insofern die Erreger der Einwirkung der lebenden Gewebe und ihrer bakteriziden Stoffe entzogen werden.“ Nach den Vorstellungen aber, die wir uns von den Qualitäten des Liquorcerebrospinalis, einem direkten Abkömmling des bakteriziden Blutserums machen dürfen, werden wir in ihm — entgegen der Synovia — grade keinen guten Nährboden für Bakterien sehen und ihn nicht ohne weiteres mit der Synovia der Gelenke in Parallele setzen dürfen. Ausreichende Untersuchungen ¹⁾ über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit gegenüber Bakterien liegen, soweit ich sehe, noch nicht vor. Bis dahin bleibt zunächst weiter nichts übrig, als das gegenteilige Verhalten des Subdural- und Arachnoidealraumes aus den differenten anatomischen Verhältnissen zu erklären. Im letzteren Falle haben wir ein, durch die allenthalben angesammelte Flüssigkeit gut entfaltetes, Maschenwerk vor uns

1) Jemma konstatierte, daß die Cerebrospinalflüssigkeit die Virulenz der Mikroorganismen eher verstärkte als schwäche, Concetti dagegen eine bakterienabschwächende Wirkung des Liquor. Cron. della clin. med. Genova 1. VI Anno 7. no. 9. p. 132, nur im kurzen Referat zugänglich in Baumgartens Jahresberichte 1901. p. 845.

schon rein mechanisch in hohem Grade zur Aufnahme von Erregern geeignet, im ersteren Falle einen Spaltraum, dessen endothel ausgekleidete Wände so eng aufeinander liegen, daß der Import von Eiter oder Bakterien in hohem Maße erschwert ist.

C.

Welche Lehren enthalten die festgestellten anatomischen Tatsachen für unser therapeutisches Handeln?

1. Die Frage der Operationsmethode, d. h. ob man den Hirnabszeß von der Schädelaußenwand oder von den Mittelohrräumen auszusuchen soll, ist bereits in dem Sinne entschieden, daß man der natürlichen Infektionsstraße nachgeht. Hier kommt man nicht bloß auf dem kürzesten Wege an den Abszeß heran, sondern man passiert den Arachnoideal- resp. Subduralraum im Schutze von Verlötungen, die von der Natur bereits geschaffen sind. Auch Körner hat gerade in den geschilderten Hirn-Duraverklebungen ein Moment erblickt, das ihn — neben anderen — veranlaßte, für den Weg vom Felsenbein her zu plädieren; so meinte er, könnte die Gefahr der Arachnitis vermindert werden (vgl. auch Manasse¹). Ebenso und noch mehr als der makroskopische Eindruck der Hirnhautverklebung sind die histologischen Bilder geeignet, diese Vorstellungen zu stützen. Ich erinnere kurz an die Veränderung der Großhirn-Durafistel bei I und der Kleinhirn-Duraverklebung bei II. Im ersten Fall ist die Pia-Arachnoidea um die Fistel herum ganz schwartig geworden, ihr Maschenwerk verödet; ein kleiner Granulationsgewebswall um die Durafistel schützt den Subduralraum. Im zweiten Falle ist ein mächtigeres Polster von Neugewebe zwischen den Hirnhäuten untergebracht; es resultiert eine so feste Verklebung zwischen ihnen, daß sie sich bei der Herausnahme gar nicht löst.

In Körners²) Zusammenstellung der Todesursachen bei 84 operativ eröffneten Schläfenlappenabszessen stellt sich (18 unaufgeklärte Fälle sind abgezogen) das Verhältnis so, daß 23 Fälle an Leptomeningitis, purulenta starben, worunter 19 mit reiner Meningitis, 4 mit Kombination mit Sinusphlebitis, Pyämie und einem zweiten Abszeß figurieren. Von 20 operierten Kleinhirnabszessen starben 6 an Leptomeningitis purulenta. Nach welcher Methode die Fälle operiert wurden, ist nicht ersichtlich, ebensowenig wie die Meningitis zustande gekommen, ob durch

1) Z. f. O. 31. Bd. p. 230.

2) l. c. p. 196.

Infektion von der Fistel aus, oder etwa durch Einbruch in den Ventrikel. So viel aber kann man ersehen, daß eben die Meningitis in einem hohen Prozentsatz der Abszesse das Ereignis ist, welches das Ende der Fälle darstellt. Es wäre also durchaus verkehrt, wollte man (es lägen denn besondere Verhältnisse vor) die von der Natur gegebene Chance nicht ausnützen: d. h. man wird vorteilhaft den in natürlicher Weise befestigten Weg beschreiten und den Abszeß vom Mittelohr angehen. Andererseits geraten beim Temporallappenabszeß gerade diese hier so bedeutsamen Verklebungen in Gefahr, wenn man beim Vorgehen von der Schuppe her den Schläfenlappen nach oben zu drängen gezwungen ist (Preysing A.f.O. 57 Bd. p. 278).

So wertvoll und wichtig die von der Natur geschaffenen Abwehrmaßnahmen sind, so sind sie auf der anderen Seite nicht immer so erheblich (vergleiche den Fall I), daß man ihnen vollkommen vertrauen könnte; wenigstens würde ich gerade auf Grund der histologischen Bilder nicht so vertrauensvoll sein wie Röpke¹⁾, der die Erweiterung einer Hirnfistel zwecks Abszeßentleerung für annähernd gefahrlos für die Meningen hält. Es war kein geringerer als Macewen²⁾, der auf dem internationalen Otologen-Kongreß in Bordeaux Maßnahmen das Wort redete, die geeignet sein sollten, die natürlichen Schutzwälle zu verstärken.

Im großen ganzen liegen ja hier Aufgaben vor, wie sie die Chirurgen an anderen Orten vielfältig zu lösen haben: die Entleerung einer Eiterhöhle durch einen serösen Raum hindurch, der unbedingt vor dem Import von eitrigem Material zu schützen ist: die Entleerung eines Lungenabszesses oder eines vereiterten Leberechinokokkus. Soweit mir die Literatur gegenwärtig ist, pflegen sie, zweizeitig oder einzeitig, die Lunge resp. Leber in die Brust, resp. Bauchhöhlenöffnung einzunähen, und erst nach Abdichtung der Pleura resp. Peritonealhöhle die Entleerung der Eiteransammlung vorzunehmen. Zum Schutze des Arachnoideal- und Subduralraumes sind wir lediglich auf eine geeignete Tamponade angewiesen.

Was wir erreichen sollen ist uns aber von der Natur bereits vorgezeichnet. Unsere Aufgabe ist es, die lokalisierte Entzündung in zulässigen Grenzen zu steigern, bzw. in den blanden Granulationsgewebsswall einen leichten akuten Schub

1) Z. f. O. 34. Bd. p. 105.

2) Comptes rendus VII. Congrès international 1904. p. 475.

hineinzubringen. Es kann uns selbstverständlich nicht die Absicht in den Sinn kommen, die plastische Arbeit, wie sie um die Fistel-resp. Verlötungsstelle bereits vorliegt, in belangvollerweise zu fördern; denn wenn wir uns schon entschließen, die Abszeßentleerung in zwei Zeiten vorzunehmen, so liegen natürlich nur selten die Verhältnisse so, daß wir uns mehr als 24 Stunden (Macewen spricht von mehreren Stunden, oder länger, wenn es nötig ist) gedulden würden.

Wenn charakteristische Duraveränderungen vorliegen, etwa ein verfärbter Bezirk, vielleicht gar noch eine Fistel in der Mitte, so wissen wir ohne weiteres, wo unsere Maßnahmen angreifen sollen. Finden wir den Weg in dieser eindeutigen Weise nicht vorgezeichnet, so richten sie sich gegen jeden Durabezirk, den wir, gestützt auf anatomische Erfahrungen, durchqueren müssen, um zu dem angenommenen Herd im Hirn zu kommen.

In der Weise, wie bei Meier-Whittings Verfahren, ein Tampon zwischen Knochen und Sinuswand eingeschoben wird, umkreisen wir den abzudichtenden Durabezirk mit einem schmalen, 1—2 cm breiten, gesäumten Gazestreifen, der fest zwischen die harte Hirnhaut und den Rand des gesetzten Knochendefektes eingeschoben wird.¹⁾ Schon rein mechanisch werden die Hirnhäute so aufeinandergepreßt, daß grobe Eiterungen vielleicht nicht mehr dazwischen dringen können. Wichtiger erscheint mir der entzündliche Reiz, der zunächst durch den Tamponadendruck in rein mechanischer Weise auf die Gefäße der Hirnhäute ausgeübt wird. Macewen hat den Reiz so zu verstärken gesucht, daß er einen zuvor in eine Carbolsäurelösung (1: 40) getauchten Tampon einführte. Eine solche Anordnung ist wünschenswert, denn, wie wir sehen werden, ist eine entzündliche Beeinflussung der Pia-Arachnoidea-Gefäße durch die Dura hindurch nicht so leicht möglich, es lag daher nahe eine leichte Ätzwirkung auf die Dura mit der Tamponade zu verbinden, um auf diese Weise eher durch die uneröffnete harte Hirnhaut hindurch einen Reiz auf die Gefäße der weichen Hirnhäute auszuführen. Wir haben gerade

1) Nachtrag bei der Korrektur. In einer der letzten Nummern der Berliner klin. Wochenschrift (No. 29, p. 1352) bespricht Fedor Krause die Frage Hirnpunktion und berichtet, daß er bei Hirnabszeßverdacht in der eben beschriebenen Weise vorgeht. „Er nimmt in einem solchen Falle die Probepunktion erst vor, nachdem die Dura in Lappenform breit eröffnet worden ist. Dann erzielt er durch Vioformgazestreifen, die zwischen ihr und der Hirnoberfläche eingeführt werden, einen sicheren Abschluß.“

aus diesem Grunde, bei den bald vorzutragenden Versuchen am Hunde, die reine Carbolsäure, den Argentumstift, die Causis mit dem Paquelinstichbrenner angewandt, daneben den Carbolsäure-Alkohol (zu gleichen Teilen). Vor allem aber schien ein Versuch mit der Jodtinktur angebracht, einem Mittel, das sich allgemein als entzündungserregendes Agens bewährt hat. —

Wir fassen die Gesichtspunkte, die unsern Tierversuchen die Richtung gaben, nochmals kurz zusammen ehe wir die Ergebnisse mitteilen. Eine der größten Gefahren bei der Eröffnung eines Hirnabszesses stellt die Infektion der Meningen dar. Diese kann zum wenigsten verringert werden, wenn man in dem Bezirke des Arachnoidealraumes, der bei der Eröffnung des Hirnabszesses getroffen wird, den Organismus in denjenigen Maßnahmen unterstützt, die er selbst bereits meist in unverkennbarer Weise zum Schutze des Gesamtarachnoidalraums in die Wege geleitet hat. In solchen Fällen freilich, in denen das Vorhandensein schwerer Erscheinungen sofortiges Vorgehen zur Pflicht macht, muß die Gefahr der Meningitis in Kauf genommen und von einer Trennung der beiden Operationsakte — Freilegung der Dura und Eröffnung des Hirns — Abstand genommen werden. Aber auch dann noch könnte dadurch, daß man vor der Eröffnung der Dura einen schützenden Tamponadekranz um den zu inzidierenden Durabezirk herum schafft, ein gewisser Schutz angestrebt werden. In vielen Fällen schadet indessen ein gewisser Aufenthalt schon deshalb nicht, weil wir durch die Druckentlastung, die durch die Eröffnung der Schädelhöhle allein schon bedingt wird, grade die bedrohlichsten Symptome gemildert werden. [Dann bleibt vielleicht doch noch Zeit, — wenn man sich die nötige Reserve auferlegt — an der freigelegten Dura im Sinne Macewens¹⁾ die Maßnahmen vorzunehmen, die, an sich unschädlich, geeignet sind, den Arachnoidealraum vor dem Eintritt von Erregern einmal aus dem Hirnabszeß, andererseits von außen her zu schützen.

1) Aus einer anderen Erfahrung heraus sah sich Macewen bei der Operation sehr gefäßreicher intrakranieller Tumoren zu einem ähnlichen Vorgehen veranlaßt. „Um der Gefahr einer erheblichen und folgenschweren Blutung besonders in den Subduralraum hinein vorzubeugen, entschließen wir uns zu einem zweizeitigen Vorgehen. Wir führen nämlich zunächst eine Verwachsung der Hirnhäute herbei, bringen auf diese Weise den Subdural- und Subarachnoidealraum zur Obliteration und schreiten dann erst zur Entfernung der Geschwulst (l. c. p. 43).

Ver- suchs- No.	Bezeichnung des Hundes	Seite	trep- niert am	Was wurde vorge- nommen?	gest. od. getöt et am	Tage post op.
1	Schwarzer Hund Nr. I.	r.	9. 1.	Carbolsäure mit Glas- stab aufgetupft	getötet am 28. 1.	19
2	Schwarzer Hund Nr. 1.	l.	24. 1.	Carbolsäure Tamponade (Tampon reichlich- durchfeuchtet.	getötet am 28. 1.	4
3	Roter Hund Nr. 1.	r.	24. 1.	Jodoformgazetamponade	gest. 26. 1.	1 ¹ / ₂
4	Schwarzer Hund Nr. II.	l.	27. 2.	Jodtinkurtamponade	gest. 17. 3.	17
5	Schwarzer Hund Nr. II.	r.	16. 3.	Argentumstiftätzung (intensiv)	gest. 17. 3.	³ / ₄
6	Schwarzer Hund Nr. III.	r.	13. 3.	Jodtinkurtamponade	getötet 18. II.	4 ¹ / ₂
7	Brauner Wolfshund	r.	22. 3.	Carbolsäuretamponade (Tampon eben benetzt)	getötet 26. 3.	4
8	Grauweißer Hund	r.	22. 3.	Argentumstiftätzung (oberflächlich)	getötet 30. 3.	8
9	Schwarz- brauner Hund Nr. IV.	r.	29. 5.	Oberfl. Causis mit Paquelinstichbrenner	getötet 30. 5.	1
10	Gescheckter Hund	r.	29. 5.	Carbolalkoholtamponade	getötet 3. 6.	5
11	Schwarzer Hund Nr. V.	r.	15. 12.	Sterile Tamponade.	getötet 16. 12.	1
12	Schwarzer Hund Nr. VI.	r.	15. 12.	Jodtinkurtamponade	getötet 16. 12.	1
13	Schwarzer Hund Nr. VII.	l.	2. 3. 08.	2%ige Carbolsäure-Tpd.	getötet 3. 3.	1

Obduktionsbefund	Histologischer Befund
Durabezirk unverändert.	Desgl.
Duraneekrose; Anschwitzungen zwischen Dura und Hirn, im nekrotisierten Bezirk ist die harte Hirnhaut mit der Hirnoberfläche verklebt	Ausgedehnte Duraneekrose; mächtige Fibrin- und Leukocytenmassen haben sich im Subdural- und Arachnoidalraum niedergeschlagen, die Grenzen der Hirnhäute verwischend. Blutungen, Infiltrate, Nekrosen in der Hirnhaut
Keine Verklebungen zwischen den Hirnhäuten	Spärlicher Leukocytenniederschlag im Subduralraum
Der Knochenlappen ist mit der Dura festverklebt; der Tampon ist eingewachsen. Eine strangförmige Adhäsion zwischen Dura und Pia Arachnoidea	Die Adhäsionen erweisen sich histologisch als ausgedehnter. Subdural- und Arachnoidalraum auf eine große Strecke hin aufgehoben
Nekrose der Dura; schmierige Auflagerungen auf der Innenfläche; Braunfärbung der weichen Hirnhaut.	Nekrose der Dura; reichliche kleinzellige u. blutige Extravasate an Subdural- u. Arachnoidalraum b. in die oberste Hirnrindenschicht hinein; hier umschriebene Nekrosen
Kleiner Hirnprolaps durch einen operativ gesetzten Duraschlitz. Keine festen Verklebungen zwischen den Hirnhäuten	Verlegung d. Subdural- u. Arachnoidalraumes durch ein junges Granulationsgewebe, perivaskuläre Infiltrate u. Blutaustritte i. d. Rinde
Keine Verklebungen zwischen den Hirnhäuten. Dura braunrot verfärbt	Extra- u. subdurales Hämatom. Dura stark durchblutet z. T. nekrotisch; außen granulierend. Arachnitis mäßigen Grades
Extradurale Eiterung; erbsengroße Duraneekrose. Hirn erweicht	Dura und Hirnnekrose
Die verschorifte Dura zeigt glatte Innenfläche	Die äußeren Lamellen der Dura nekrotisiert; schmaler Leukocytenniederschlag auf der Durainnenfläche. Hirn und weiche Häute o. B.
Dura blutig suggilliert, etwas morsch; große hyperämische Zone auf dem Hirn, das in einem kleinen artifiziellen Duraschlitz freiliegt, sonst o. B.	Unbedeutende strichweise Duraneekrose circumscripte eitrige Arachnitis
Durainnenfläche glatt; weiche Hirnhäute und Hirn o. B.	Leichte fibrinöse Beschläge auf der Durainnenfläche.
Dura braunrot verfärbt, starke Injektion der Pia-Arachnoidea	Fibrinose und zellige Beschläge auf der Durainnenfläche, Leukocytenanhäufungen in der Pia-Arachnoidea, bes. um die stark injizierten Gefäße
Blutig suggillierte Dura; leichte Injektion der Hirnoberfläche	Leichte Wucherung des subduralen Endothelbelages; Spuren kleinzelliger Infiltration um die pialen Gefäße herum

Trepanationstechnik.

Zur Narkose der Hunde wurde lediglich Morphinum verwandt, etwa 1 Zentigramm pro Kilo Körpergewicht, doch nie mehr als im ganzen 2 Dezigramm. Es war dann nur selten nötig, viel Chloroform aufzugießen. Man wähle ältere Tiere; bei jüngeren sind die flächenhaften Verklebungen zwischen Dura und knöcherner Schädelkapsel störend. Der Hautschnitt umkreist bogenförmig den großen Musculus temporalis. Die Blutung ist minimal. Der Muskel, welcher auf der Scheitelhöhe bis an die Medianlinie herankommt, wird etwas abgeschoben und darunter das Periost, nachdem es durchschnitten worden. Mit einem breiten Lucäschen Meißel wird nun in die Schädelkapsel eine kleine Öffnung gemacht, etwas abseits von der Scheitelhöhe (etwa 1 cm nach unten von der Sagittalnaht), um die Nähe des Sinus zu meiden. Die Öffnung soll eben nur so groß sein, daß die Dahlgreenske Knochenzange eingeführt werden kann. Mit Hilfe dieser kann das Schädeldach, das hier im Gebiete des Seitenwandbeins selten dicker als etwa drei Millimeter ist, gut durchtrennt werden. Der Knochenlappen ist ebenso wie der Hautlappen halbkreisförmig, die Basis, die nach unten liegt, wird von beiden Seiten, von vorn und hinten, etwas eingekerbt. Zwei breite Lucäsche Meißel werden nun vorn, resp. hinten, als Elevatorium unter den Knochen geschoben und durch gleichmäßiges Hebeln der Knochenlappen herübergebrochen. Auf diese Weise wird ein großer Teil der Hemisphäre freigelegt, vergleichsweise ein viel größerer Hirnbezirk, als er bei Menschen — wenigstens für unsere Zwecke — als Operationsterrain gewöhnlich in Frage kommt. Für ein bequemes Manipulieren ist die große Trepanationsöffnung von besonderem Vorteil.

Versuch 4. Schwarzer Hund Nr II wird am 27. Februar auf der linken Seite trepaniert, ein 1 cm breiter mit Jodtinktur getränkter Gazestreifen wird in der oben beschriebenen (p. 298) Weise zwischen Dura und Knochenrand eingeschoben. — Der Hund hat sich die Nacht über wieder soweit erholt, daß er des Morgens in den Stall herübergeführt werden kann, er verhält sich noch zwei Tage ruhig bei verminderter Freßlust, darauf ist er wieder vollkommen hergestellt. † Am 16. März.

Sektion: Am 17. März. Linke Seite: Der Knochenlappen ist absolut fest eingeeilt; Knochen, Dura und Hirn sind offenbar im Gebiete des alten Trepanationsbezirks so fest miteinander verwachsen, daß die Herausnahme des Hirns nur im Zusammenhange mit Dura und Knochen möglich ist. Am herausgenommenen Objekt wird mit einem feinen scharfen Messer der Knochen von der Dura gelöst. Die Innenfläche des Knochenlappens ist mit reichlichen, zum Teil lebhaft roten Granulationen besetzt, die teilweise in den, den Durabezirk abgrenzenden, Gazestreifen einzudringen scheinen. Der Gazestreifen bleibt zur Hälfte am Knochen sitzen, zur Hälfte haftet er an der Dura so fest, daß er nicht einmal stückweise wieder abgelöst werden kann. Dagegen läßt sich die harte Hirnhaut von der Hirnoberfläche weit hin abheben, sie ist auf der Innenseite braunrot verfärbt, etwas trübe, leicht körnig. Nur zur Medianspalte zu am oberen Umfange des umkreisten Durabezirks spannen sich einige zarte, strangförmige Adhäsionen zur Hirnoberfläche.

Histologischer Befund: Auf der Duraaußenseite findet sich ein derbes, zum Teil völlig fibröses Granulationsgewebe, das stellenweise in wabenartiges Aussehen hat. Es handelt sich hier um quer und schräg getroffene Baumwollfasern (vom 17. Tage dort verweilten Tampon!), die einzeln oder zu Gruppen von großkernigem Neugewebe eingerahmt werden. Das Gewebe enthält besonders viele Fremdkörperriesenzellen und Pigmentzellen. Neben diesem alten Granulationsgewebe finden sich nur geringere, Eiterkörperchen und Fibrin enthaltende frische Beschläge. — Während man die Pia-Arachnoidea von der großen medialen Hirnspalte her als zartes Maschenwerk verfolgen kann, verbreitert sie sich auf der Konvexität im Bereiche des tamponierten Bezirks zu einem kernreichen Streifen; es sind lauter Lymphocyten, die den Kernreichtum bedingen. An einer Stelle, gerade dort, wo sich auf der Duraaußenseite das riesenzellenhaltige Bindegewebe findet, scheint sie sich zu verlieren; man kann sie nicht mehr als selbständige Hülle weiter verfolgen. Ueberlagert mit Lymphocyten, zum kleineren Teil mit Leukocyten,

hat sie sich eng an die Dura angelegt; der Zusammenhang mit letzterer scheint inniger zu sein, als die natürliche Verbindung mit der Hirnoberfläche, von der sie sich leicht abgehoben hat. Es gibt in diesem geschilderten Bezirke keinen richtigen Subdural- und Arachnoidealraum mehr; jenseits dieses Bezirks hebt dann wieder eine gesonderte Pia-Arachnoidea an. — Hirnrinde o. B. —

Wenn sich also bei der makroskopischen Betrachtung die Dura weithin abheben ließ, so ist das nach dem histologischen Bilde nur so zu verstehen, daß mit ihr zugleich die verlöteten weichen Hirnhäute von der Hirnoberfläche aufgehoben wurden.

Versuch 6. Schwarzer Hund Nr. III wird am 13. März auf der rechten Seite trepaniert. Erhebliche Blutung aus dem Sinus longitudinalis. Beim Abheben des Knochenlappens wird die Dura leicht eingerissen. Jodtinkturtamponade. — Der Hund erholt sich bis zum nächsten Morgen vollkommen und läuft in seinen Stall. — Am 18. März früh wird er durch Chloroform-Äther getötet.

Sektion: Der Gazetampon haftet verbacken mit einem Blutgerinnsel auf der Dura, er ist leicht ablösbar. Aus dem Duraschlitz quillt etwas Hirn heror. Durainnenfläche braunrot verfärbt, glatt. Hirnoberfläche im Bereiche des Prolapses bräunlich verfärbt, abgesehen von den dilatierten Konvexitätsvenen nichts Besonderes. Auf einem Frontalschnitt durch das gesamte Gehirn sieht man, daß die Hirnoberfläche in ihrer Konfiguration insoweit gestört ist, als der unter dem Tampon liegende Hirnbezirk eingedellt, während der anstoßende Bezirk im Bereiche des Duraschlitzes etwas herausgedrängt ist.

Histologisch: Die Dura ist im Bereiche der rechtsseitigen Trepanationsöffnung zum Teil so erheblich blutig suggilliert, daß ihre Struktur ganz verwischt ist; die kleinzelligen Infiltrate treten demgegenüber zurück. Auf ihrer Innenfläche hat sich ein junges kernreiches Granulationsgewebe gebildet, das mit Überbrückung des Subduralraums und Verwischung der Arachnoidealgrenze sich in die weichen Hirnhäute fortsetzt. Die pialen Gefäße dilatiert; perivaskuläre Infiltrate ziehen in die Hirnrinde hinein; ausgedehnte Blutaustritte in der äußersten Rindenschicht. (Artefiziell von der Trepanation?) — Parallelpräparate von der linken Konvexität zeigen normalen Kerngehalt der Meningen.

Versuch 12. Schwarzer Hund Nr. VI wird am 15. Dezember auf der rechten Seite trepaniert; in fast völliger Bluteleere wird ein mit Jodtinktur getränkter Gazestreifen zwischen Dura und Knochenrand eingeschoben. — Der Hund ist am nächsten Tage völlig mobil; nach 24 Stunden wird er mit Chloroform getötet.

Sektion: Dura in ganzer Dicke braunrot verfärbt. Die weichen Hirnhäute leicht gelblich getönt; die pialen Gefäße injiziert.

Histologisch: Auf der Durainnenfläche sind die Endothelien gewuchert, kleine Haufen von extravasierten Kernen angesammelt. Die weichen Hirnhäute sind entfaltet, ihre Gefäße stellenweise strotzend gefüllt; in ihren Maschen finden sich besonders um die Gefäße herum Haufen von Leukocyten, daneben seröse und blutige Extravasate. Einzelne in die Hirnrinde hineinsteigende Gefäße werden durch die Quellung der Kerne innerhalb ihrer adventitiellen Scheiden deutlich herausgehoben. Sonst Hirn o. B. — Die Meningen der linken Konvexität frei.

Die Zahl der Versuche ist gewiß zu klein, um ein abschließendes Urteil zu gewinnen. Auch waren die Bedingungen bei allen Experimenten nicht ganz dieselben: zweimal kamen kleine Einrisse der Dura zustande, so daß die Hirnoberfläche, resp. die weichen Häute unmittelbar dem chemischen Agens ausgesetzt wurden. In einzelnen Fällen war das Operations-terrain nicht absolut und nicht dauernd blutfrei, sodaß das

eingebraachte Mittel vielleicht teilweise durch das Blut abgestumpft wurde. Es kann sich also zunächst nur darum handeln, gewisse Fingerzeige zu gewinnen und anderen weiter zugeben.

Zusammenfassend läßt sich über die Versuchsergebnisse etwa folgendes sagen. Zunächst von den Carbonsäuretieren: Das Auftragen der Säure mittelst Glasstabes (Versuch 1) wurde so gut vertragen, die Applikation hinterließ auch lokal so gar keine Spuren, daß bei der 19 Tage nach Einbringung des Mittels vorgenommenen Sektion an der Dura nicht die mindesten Veränderungen wahrzunehmen waren. Dagegen war die Wirkung der Carbonsäuretamponade, — das einmal war der Tampon stark durchfeuchtet (Versuch 2), das anderemal ganz wenig (Versuch 7) — allzu energisch. Die Tiere wurden beidemal vier Tage nach der Einführung des Tampons getötet, und es zeigte sich im letzteren Falle eine nicht unerhebliche Duraneurose und eitrige, über die Applikationsstelle nicht weithinausreichende Arachnitis mittleren Grades, im ersteren Falle eine ausgedehnte Zerstörung der Dura und Hirnrindenneurose. — Insofern der absolute Alkohol, die Carbonsäurewirkung zu paralisieren geeignet ist, war ein Versuch mit einer Mischung zu gleichen Teilen angebracht (Versuch 10). Bei diesem Versuch wurde durch einen kleinen artefiziellen Duraschlitz, die Hirnoberfläche selber der Wirkung des Mittels ausgesetzt. Die Duraneurose war geringen Grades, die eitrige Arachnitis dagegen sehr erheblich. — Der Argentumstift, ob nun die Dura damit leicht (Versuch 8) ob intensiv (Versuch 5) betupft wurde, gab jedesmal zu tief gehende Nekrosen von Dura und Hirn. Demgegenüber hielt sich die Wirkung der sterilen Tamponade (Versuch 11), der Jodoformgazetamponade (Versuch 3) ebenso wie die Tamponade mit Gaze, die nach dem Vorgange von Macewen in 2 prozentige Carbonsäurelösung getaucht war (Versuch 13), in zu mäßigen Grenzen; die Reaktion ging über einen unerheblichen Leucocytenniederschlag auf der Durainnenfläche nicht hinaus. Auch der Paquelinstichbrenner (Versuch 9) offenbar sehr zaghaft appliziert, rief keine weitergehende Wirkung an Hirn- resp. Hirnhäuten hervor. Am aussichtsreichsten erwies sich eben die Verwendung der Jodtinktur. Eine 24stündige Jodtinkurtamponade (Versuch 12) die der Hund ohne jede Äußerung von Schmerz oder besonderem Unbehagen hingenommen hatte, zeigt uns außer zelligen und fibrinösen Beschlägen auf der Durainnenfläche Leucocytenanhäufungen in der Pia-Arachnoidea, besonders um die injizierten

Gefäße; also etwa das, was wir anstreben dürfen. In Versuch 6 war es zu einem Durariß gekommen. Obwohl also hier die Jodtinkurtamponade auch unmittelbar auf die Hirnoberfläche wirkte, hat sie doch klinisch keine schwereren Erscheinungen gemacht; der Hund, dem das widerfahren war, hatte sich über Nacht gut erholt und verhielt sich die folgenden vier Tage ungestört. Er wurde getötet; bei der Sektion zeigte sich ein kleiner Hirnprolaps, und weiter histologisch: Verlegung des Subdural- und Arachnoidealraumes durch ein junges Granulationsgewebe, perivaskuläre Infiltrate und reichliche Blutaustritte in der Rinde. Ein dritter Hund hat den Jodtinkurtampon 17 Tage getragen (Versuch 4,) der Tampon war eingeeilt und bei der Sektion so fest mit der Dura, resp. mit dem Knochen verwachsen, daß er nur unter Zurücklassung von mit Granulationsgewebe überwucherten Resten abgelöst werden konnte. Histologisch zeigt sich der Subdural- und Arachnoidalraum durch flächenhafte Verklebung der Hirnhäute weithin aufgehoben.

Nach den vorliegenden Versuchen würde sich der Jodtinkurtampon als besonderes geeignetes Tamponademittel erweisen, weil er das leistet, was wir von ihm verlangen können und andererseits selbst vom freigelegten Gehirn (wenigstens wenn es sich um einen beschränkten Bezirk handelt) nicht schlecht vertragen wird. Die Veränderungen der weichen Hirnhäute reichen nur wenig über den Bezirk, der unmittelbar von der Tamponade betroffen ist, heraus.

Wir haben bisher die Jodtinkurtamponade einmal beim Menschen angewandt, um im Schutze der beschriebenen Abdichtung das Kleinhirn später zu punktieren. Der Tampon blieb, anstandslos vertragen, drei Tage liegen. Nach Ablauf dieser Zeit war er offenbar durch hineinwucherndes Granulationsgewebe bereits leicht fixiert, so daß seine Lösung nicht ganz ohne Mühe gelang.

2. Geht man schließlich daran, einen Hirnabszeß im Bereiche der verlöteten Hirnhäute zu eröffnen, so kommt es darauf an, möglichst vorsichtig zu manipulieren, um vorhandene Verklebungen nicht zu lösen. Gewiß — diese Forderung wurde bereits weiter oben aufgestellt — liegt uns daran, nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen einen guten Abfluß für den Abszeßinhalt zu schaffen. Auf der anderen Seite enthalten aber grade die allerdings seltenen Fälle von Spontanentleerung bei freigelegter Dura, wie deren zwei auf unserer Abteilung be-

obachtet worden, Fälle, die sich durch eine auffallend schnelle und ungestörte Heilung auszeichneten, den Hinweis, so schonend wie nur irgend möglich vorzugehen.

Liegt eine Fistel vor, so pflegen wir in der, wie es scheint, auch allgemein üblichen Weise die Erweiterung so zu besorgen, daß wir eine Kornzange einführen und ihre Branchen spreizen. Entsprechend dem von Bergmann angewandten schneidenden Paquelin wäre es vielleicht diskutabel, die Fistel durch einen konisch geformten Brenner zu dilatieren. Die sich dehnenden Fistelränder deckt der Schorf, der den Zugang zum Arachnoideal-sesp. Subduralraum verlegt; bis der Schorf zur Abstoßung kommt, ist der entzündlich reaktive Leukocytenwall schon da. Eine Schädigung der Hirnrinde ist kaum zu befürchten, da sie in nächster Nähe der Fistel wohl sicher nicht mehr (wie aus den Ganglienzellen-Alterationen im Fall I hervorgeht) funktionsfähig ist.

Ist keine Fistel da, die den Weg weist, so wird im eigens abgedichteten Bezirke die Dura inzidiert und dann das Hirn punktiert resp. inzidiert.

3. Zu den vorsichtigen Manipulationen würde ich das Einführen des Fingers durch die Fistelöffnung nicht rechnen. „Bei der Einführung des Fingers zur Exploration der Abszeßhöhle ist die größte Vorsicht und Schonung nötig. Die Orientierung in der Höhle und das Abtasten nach Buchten ist in der schon an sich weichen und oft noch erweichten Umgebung des Abszesses unzuverlässig. Eher wird man eine umhüllende Membran fühlen können.“ (Körner l. c. p. 203).

Man muß sich doch fragen: was kann man mit der Fingerexploration nützen und was kann man schaden? Daß man wirklich zu einer Orientierung kommen könnte, die Möglichkeit möchte ich mit Körner und Uehermann (l. c.) glatt verneinen; einzelne Autoren glauben, daß man so nur die Tür zu einem Recessus oder zweiten anstoßenden Abszesse finden und einstoßen könne. Ein solcher anatomischer Befund gehört immerhin zu den Seltenheiten, sodaß er nicht ganz besondere, zudem nicht gleichgültige Maßnahmen rechtfertigt. Auf der anderen Seite: der eingeführte Finger dehnt eventuell in zu hohem Maße den Fistelrand, zerrt an den meningealen Verklebungen und bringt sie zur Lösung. Er dringt, was noch folgenschwerer sein kann, unter Umständen durch die abgrenzende Membran hindurch in die erweichte Gehirnmasse der Umgebung und trägt dazu

bei, die umgebende encephalitische Zone zu vergrößern. — Ich würde daher von jeder, besonders von jederirgendwie energischen Fingerexploration abraten und glaube hier einigermaßen von Bergmann unterstützt zu sein, nach dessen Meinung „ein Eingehen mit dem Finger nur dann unerlässlich ist, wenn man in der Höhle einen Fremdkörper vermutet“. (l. c. p. 563).

Von gleichen Rücksichten soll man sich bei den Maßnahmen leiten lassen, die der Offenhaltung der Abszeßöffnung dienen. Zur Drainage wird, so weit ich sehe, fast allgemein ein mit Jodoformgaze umwickeltes Drain verwandt. Wenn man sich nicht mit einem einfachen Gazestreifen begnügt, so muß man unbedingt das Drainrohr an der Haut fixieren, damit es nicht den unter Umständen sehr erweiterten Seitenventrikel perforiere, ein Vorkommnis, das schon mehrfach zum letalen Ende des Abszeßträgers geführt hat.

4. Spülungen der Abszeßhöhle dürften nicht ungefährlich sein, weil das ausfließende Spülwasser geeignet ist die Propagation von Keimen in den Arachnoidealraum zu besorgen. Da die Spülungen auf der anderen Seite kaum etwas Wesentliches leisten, tut man am besten, gänzlich davon abzusehen.

5. Was soll mit einer etwa vorhandenen Abszeßmembran geschehen? Nach Röpkes (l. c.) Vorschlag ist die Abszeßmembran, wenn möglich, zu entfernen. Nach Bergmanns (l. c.) Erfahrungen, die sich mehr auf traumatische, als otitische Abszesse beziehen, drängt sich die Kapsel mitunter vor, sie kann dann mit der Kornzange gefaßt und, soweit sie leicht folgt, extrahiert werden.

Was die otitischen Abszesse anbelangt, so registriert Körner (l. c. p. 203) die bündige Tatsache, daß eine Balgmembran bisher noch in keinem Falle entfernt worden ist.

Wer den histologischen Aufbau der Membran kennt, der wird das ohne weiteres begreifen. (Fig. III) So wie wir den Balg in unseren zwei abgekapselten Abszessen makroskopisch und mikroskopisch kennen gelernt haben, so stellt er — wenn wir die Beschreibung der anderen Autoren mitverwerten — offenbar die gewöhnliche Art der Abszeßabgrenzung dar. Wenn nun die Autoren berichten, die Abszeßmembran habe sich in größerer Ausdehnung spontan abgestoßen oder sei partiell bei der Operation entfernt worden, so kann es sich meines Erachtens in der Regel nur um Stücke der inneren Schichten, der hinfalligen eitrigen oder nekrotischen Zone, gehandelt haben. Daß aber eine Abszeßkapsel (die bindegewebige Grenzschicht mit eingeschlossen) sich

so von der Umgebung abhebt, daß sie sich nach Eröffnung des Abszesses löst und vordrängt, das muß als etwas ganz Seltenes bezeichnet werden — es müßte gerade eine ganz alte, zum Teil schon verkalkte sein — und das scheint mir in einem Falle von Macewen (XXX) vorgelegen zu haben: hier schwamm gleichsam, die Kapsel (die histologische Identifizierung ist bei dem kurzen Bericht nicht grade über allen Zweifel gestellt) eines ungewöhnlich alten Abszesses, eine Art Fremdkörper im Eiter des umgebenden ungleich jüngeren Temporosphenoidealappenabszesses.

Denken wir an die histologische Bilder wie wir sie gewöhnlich voraussehen dürfen (Fig. 3): wir sehen, wie innig die Balgkapsel mit der Umgebung, in welche hinein Ausläufer der bindegewebigen Zone einstrahlen, verbunden ist. Eine Lösung der Membran ist in der großen Mehrzahl der Fälle einfach technisch gar nicht möglich — wir müßten denn gewaltsam vorgehen —, sie wäre aber meines Erachtens auch direkt zweckwidrig. Wir sahen in der Grenzmembran den Versuch des Körpers, der Infektion Herr zu werden; wir würden mit gewaltsamer Abtragung derselben dem encephalitischen Prozesse in der Umgebung aufs höchste Vorschub leisten; während wir mit Schonung derselben dem Körper die Basis lassen, von der aus er — nach Erfüllung der oben geschilderten Bedingungen — erfolgreich gegen die weitere Einschmelzung des Hirngewebes ankämpfen kann: von jener bindegewebigen Granulationszone stammt im wesentlichen; so müssen wir uns vorstellen, dasjenige Gewebe, welches die nach der Eiterentleerung rasch verkleinerte Höhle ausfüllt und schließlich zur Vernarbung bringt.

Tafelerklärung.

Figur I. Leitz Obj. o. Oc. I (Vergr. 26).

Durafistel von Fall I.

1. Duragewebe, kleinzellig infiltriert,
2. extradurales Granulationsgewebe, darauf ein
3. Knochensequester vom Tegmen.

Figur II.

Hirnfistel von Fall I (Vergrößerung wie oben).

1. Abszeßmembran
 - a) innere Zone (Eiterschicht),
 - b) mittlere Zone (nekrotische Schicht),
 - c) äußere Zone (bindegewebsreiche Schicht),
2. Hirngewebe,
3. weiche Hirnhäute,
 - a) verdickt und reich vaskularisiert,
 - b) schwartig.

1) Macewen (l. c.) p. 109/110.

Figur III.

Abszeßmembran von Fall I. Leitz Obj. 5, Oc. I (etwa 200fache Vergr. Schichten auf $\frac{1}{2}$ reduziert).

1. Eiterschicht,
2. nekrotische Schicht,
3. bindegewebsreiche Schicht,
 - a) mit mehr netzartig angeordneten Bindegewebsfasern,
 - b) mit parallelfaserig, zirkulär verlaufenden Bindegewebsfasern,
 - c) demarkierende Zone kleinzelliger Infiltration,
4. bindegewebige Ausläufer in das anstoßende Hirngewebe, gewöhnlich um ein Gefäß angeordnet,
5. entzündliche Infiltrate im anstoßenden Hirngewebe.

Figur IV.

Duraveränderungen von Fall II (Vergrößerung wie bei Fig. I).

1. Dura,
2. extradurales Granulationsgewebe,
3. subdurales Granulationsgewebe,
4. haften gebliebener Hirnfetzen, von den verdickten, weichen Hirnhäuten eingehüllt.

Figur V.

Hirnfistel von Fall II (Vergr. wie Fig. I).

1. Eiterschicht der Abszeßmembran,
2. nekrotische Schicht der Abszeßmembran,
3. bindegewebsreiche Schicht (im Bereiche der Körnerschicht) der Abszeßmembran,
4. die verdickten, vaskularisierten und stark infiltrierten weichen Hirnhäute,
5. die schräg den Hirnsaum passierende Hirnfistel. mit Eiter von der Abszeßhöhle aufgefüllt,
6. Kleinhirn,
 - a) Rindenschicht.
 - b) Körnerschicht,
 - c) Markschicht.

Figur VI. (4fache Vergrößerung).

Temporallappenabszeß von Fall IV.

1. Abszeßhöhle,
2. Trolardsche Anostomose zur
3. Vena fossae Sylvii.
4. Arterienquerschnitte, umgeben von
5. fibrinös-eitrigem Exsudat der weichen Hirnhäute im Bereiche der forsa Sylvii.

Figur VII.

Kleinhirnrindenabszeß von Fall VI.

Fig. II.



Fig. I.



Fig. VII.

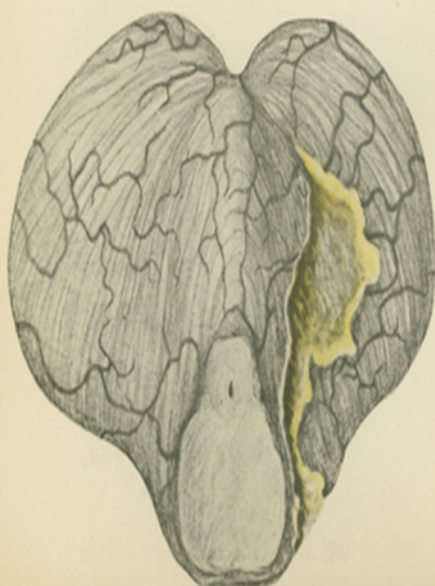


Fig. III.



Fig. VI.



Fig. V.

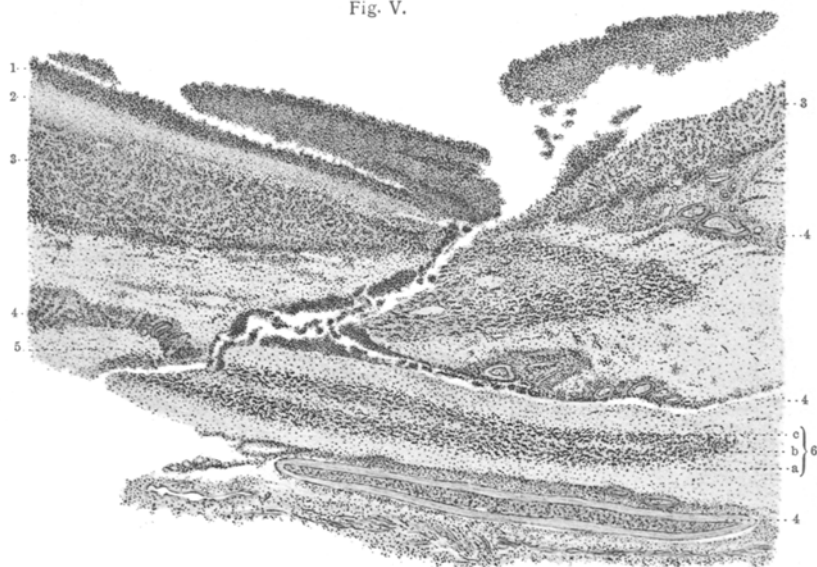


Fig. IV.

