

XIV.

Ueber Entzündung der Hirn-Sinus.

Von Pr. Dr. Lebert.

Die Entzündung der Sinus der harten Hirnhaut hat bis jetzt nur sehr unvollkommen die Aufmerksamkeit und das genaue Studium der Pathologen erregt. Die spontane Entzündung derselben ist in Wirklichkeit nur sehr selten beobachtet worden, und was Tonnelé, so wie Rilliet und Barthez als solche beschrieben, ist in der Mehrzahl der Fälle nur eine Gerinnung des Blutes in den größeren Blutleitern, eine wahre Thrombose, welche noch überdies als eine secundäre und Theilerscheinung einer anderen Krankheit aufgetreten ist. Die traumatische Entzündung in Folge von Kopfwunden und Schädelverletzungen ist die verhältnißmässig am besten bekannte und von neueren Chirurgen im Ganzen genau und richtig gewürdigt worden. Wir werden dieselbe daher nur kurz berühren und vergleichsweise einige Beispiele derselben am Ende anführen.

Von ganz besonderem Interesse aber und bis jetzt nur sehr unvollkommen gekannt, von einer geringen Zahl Pathologen richtig gewürdigt, ist die Phlebitis der Sinus in Folge einer Entzündung des inneren Ohres. Das Zusammentreffen schwerer, meist tödtlicher Gehirnerscheinungen mit den Krankheiten des inneren Ohres war schon den älteren Aerzten bekannt und von Avicenna bereits, so wie später von Bonnet,

stammt die Lehre, daß der eiterige Ausfluß des Ohres in Fällen dieser Art Folge der Gehirnentzündung sei.

Morgagni mit seinem richtigen Tact und seiner ruhigen Naturbeobachtung hat zuerst mit Bestimmtheit darauf hingewiesen, daß die Ohrenkrankheit bei Complicationen dieser Art gewöhnlich das zuerst auftretende Leiden sei, daß durch das Ergriffensein des Felsenbeins der Eiter in den Schädel komme; indessen geht er dann wieder darin zu weit, daß er allen Eiter, der unter diesen Umständen im Innern des Schädels gefunden wird, als vom Ohre hergekommen bezeichnet. Als eine gemischte, vermittelnde Ansicht, finden wir alsdann die Itard's, welcher annimmt, daß es zweierlei Arten des Vorkommens von Eiter in der Schädelhöhle bei Ohrenkrankheiten gebe. Entweder beginne die Krankheit vom Gehirn aus, und der Eiter mache sich durch das äußere Ohr nach Durchbrechen des Trommelfells Luft, und so entstehe eine vom Gehirn ausgehende Otitis oder das Gehirn würde secundär in Folge der Ohrenentzündung ergriffen. Große und allgemeine Bewunderung hat es seiner Zeit erregt, als Lallemand in seinen Briefen über das Gehirn, besonders im vierten, die wichtigsten Materialien, welche bis dahin bekannt waren, sichtend, die neue Theorie aufstellte, daß das Ohr zwar, wie Morgagni richtig erkannt, meist das primitiv erkrankte Organ sei, daß aber die im Innern des Schädels sich entwickelnde eiterige Entzündung gewissermaßen durch Contiguität, nicht durch unmittelbare Fortpflanzung des Entzündungsprozesses entstände und daß eben so wenig der Eiter durch eine mechanisch-ätzende Beschaffenheit, nach Durchbrechung des Felsenbeins in den Schädel eindringe, wie er umgekehrt aus der Schädelhöhle durch das Ohr sich Luft mache. Für ihn also ist zwar die Entzündung im Innern des Schädels Folge der Erkrankung des Ohres, aber mehr eine mittelbar erregte Entzündung. Von vielen Seiten wurde die Lallemand'sche Theorie angenommen, aber trotz des Reichthums an Beobachtungen und der geistvollen Dialektik des berühmten Lehrers von Montpellier kommt man bei dieser Erklärung, trotzdem daß sie gewiß für manche Fälle paßt,

eben so auf theoretische Schwierigkeiten, wie auf ein Widerstreiten dieser Meinung gegen viele gut und genau beobachtete Thatsachen. Vor Allem wollte es mir nicht recht klar werden, wie sich eine solche mittelbare Entzündung von beiden Seiten aus mit Schmelzung, Zerstörung der Gewebe und Eiterung in der Art fände, daß die kaum ein oder wenige Centimeter dicke Organschicht zwischen den getrennten Entzündungsheerden gesund bliebe. Die Eiterung und der Beinfraß hätten sich von der Paukenhöhle aus in die Zellen des Zitzenfortsatzes, in das eigentliche innere Ohr, tief in das Felsenbein fortgepflanzt, ja dieses sogar in seiner im Schädel liegenden Oberfläche zum Theil zerstört und nun wäre der Entzündungsprozeß auf einmal zum Stillstand gekommen, dagegen in kurzer Entfernung hätte sich Eiter zwischen oder unter den Hirnhäuten oder im Parenchym des Gehirns gebildet.

Vor dieser Schwierigkeit mußte ich aber, da es mir an hinreichenden Materialien fehlte, stehen bleiben. Es lag hier für mich ein Räthsel, aber die Materialien fehlten mir zu einer genügenden Aufklärung. In den wenigen Fällen, die ich früher beobachtet hatte, war mir übrigens eine directe Fortleitung von Seite des inneren Ohres auf das Gehirn klar geworden. So war es mir denn im höchsten Grade interessant, als ich in einem Zwischenraum von wenigen Monaten im Züricher Spital zwei Fälle von innerer Otitis beobachtete, welche unter cerebralen, typhoiden und pyämischen Erscheinungen tödtlich verliefen, und nachdem ich beim ersten auf das Bestimmteste eine eitrige Phlebitis im *Sinus transversus* als ein Mittelglied zwischen der Otitis und der purulenten Entzündung der *Pia mater* fand, war es mir klar geworden, daß wohl die eitrige Phlebitis der Sinus als Mittelglied zwischen der *Otitis interna* und den eitrigten Entzündungen des Gehirns und seiner Häute dienen könne, so wie ich andererseits bereits die directe Fortleitung durch die verdickte, zum Theil vereiterte *Dura mater* erkannt hatte. Als daher der zweite Fall dieser Art zur klinischen Beobachtung kam, konnte ich, wie ich glaube, zum ersten Mal beim Lebenden eine eitrige Entzündung des *Sinus lateralis*

nach innerer Otitis mit gleichzeitiger Fortleitung der Entzündung auf die Jugularis und consecutiver Pyämie mit metastatischen Abscessen diagnosticiren, was sich auch später bei der Leichenöffnung bestätigte. Ich stellte mir nun aber die gewiss legitime Frage, ob ich es nicht mit Ausnahmefällen von abnormem Verlaufe zu thun gehabt habe. Ich suchte daher das in der Wissenschaft zerstreute Material zusammen und kann schon gegenwärtig, nach einer erst sehr unvollkommenen Sichtung, die Zahl der beobachteten Fälle, aufser den meinigen, auf 16 und wohl eher noch höher anschlagen. Wenn man nun bedenkt, wie häufig und wie leicht die Erkrankung der Blutleiter der harten Hirnhaut übersehen wird, so ist eine solche Zahl von Beobachtungen gewiss bedeutungsvoll.

Zuerst fand ich in den Berichten der Pariser Anatomischen Gesellschaft zwei unläugbare Fälle von den Jahren 1846 und 1848; dann noch drei andere Beobachtungen in dem im Jahre 1849 bekannt gemachten Werke von Sédillot über die Pyämie. Mit diesen Materialien hat einer meiner fleißigsten und besten Schüler, Dr. Heussy, eine vortreffliche Dissertation geschrieben. Ich blieb jedoch bei diesen Beobachtungen nicht stehen, sondern fand bald noch in dem Werke Abercrombie's über die Gehirnkrankheiten, in den klinischen Vorträgen von Watson, in der neuesten vortrefflichen Monographie über Gehirnkrankheiten von Leubuscher einige Beobachtungen und kam zuletzt auch auf eine frühere Arbeit von Bruce, welche im Jahr 1841 in der *London medical Gazette* bekannt gemacht worden war, und welche ich lange vergebens mir zu verschaffen bemüht war. Endlich fand ich eine Uebersetzung davon in den *Archives de médecine* und kam so noch auf drei von dem Autor beobachtete Fälle, von denen aber nur einer ausführlich mitgetheilt ist. Ferner fand ich in dieser Arbeit, aufser dem mir bereits bekannten Falle von Abercrombie, einen dessen Quelle nicht citirt ist, einen zweiten von Bright aus den *Guy's Hospital rapports* und einen anderen aus dem *London Medical and Surgical Journal*. Endlich habe ich noch ganz kürzlich einen ähnlichen Fall in Virchow's Archiv gefunden. Ich

werde übrigens bei der Analyse der einzelnen Facta die entsprechenden Citate genau angeben.

So weit reichen meine jetzigen Forschungen. Damit will ich aber keinesweges früheren einseitigen Auffassungen eine neue Uebertreibung entgegensetzen und weder über die Itard'sche Ansicht vom Durchbruch von in der Schädelhöhle gebildetem Eiter durch das Ohr, noch über die Lallemand'sche Ansicht der durch Contiguität des Entzündungsprozesses entstehenden Hirnabscesse den Stab brechen. In einer anderen Arbeit über Gehirnabscesse werden wir sehen, daß es Beispiele giebt, in welchen diese mit dem äußeren Ohrgang communicirten, so wie andererseits die Gehirnabscesse nicht immer im directen Fortleitungsverhältniß mit Caries des Felsenbeins standen, ja an mehreren von einander entfernten Theilen des Gehirns zugleich auftraten. Nur so viel aber hoffe ich durch meine Beobachtungen und die Zusammenstellung ähnlicher Fälle bewiesen zu haben, daß einerseits die eitrige Phlebitis der Sinus nicht selten Folge der *Otitis interna* durch directe Fortleitung des Entzündungsprozesses ist, und daß sie andererseits als Mittelglied zwischen der Otitis und eitriger Entzündung der Hirnhäute, des Gehirns, so wie auch der Drosselvenen dienen kann, und neben der Ausbreitung des Entzündungsprozesses auch von den pyämischen Erscheinungen im Leben und den metastatischen Eiterheerden, welche man bei der Leichenöffnung antrifft, Rechenschaft zu geben im Stande ist. Nicht bloß wird auf diese Art die Lehre von der inneren Ohrentzündung, so wie die von den Krankheiten der Sinus der Gehirnhäute vervollständigt, sondern es können sich auch später hieran bedeutende practische, sowohl diagnostische als prognostische, als auch therapeutische Regeln knüpfen.

Wir werden in der nachfolgenden Arbeit die Phlebitis der Sinus in ihren drei verschiedenen Formen beschreiben, indem wir mit der spontanen beginnen, dann die fortgeleitete in Folge der *Otitis interna* besonders ausführlich besprechen und mit einer kurzen Skizze der Entzündung der Sinus in Folge traumatischer Einflüsse schließen. Vergleichsweise werde ich dann

einige Bemerkungen über die Thrombose der Sinus hinzufügen und bei dieser Gelegenheit wird auch die Arbeit Tonnelé's hierüber einer kurzen Kritik unterworfen werden.

I. Spontane Entzündung der Sinus.

Wir halten diese Krankheit für eine sehr seltene und nachdem wir viel in der Wissenschaft herumgesucht haben, finden wir nur drei Beispiele, von denen zwei zweifelhafte Fälle in Bezug auf die phlebitische Natur betreffen. Im dritten hat sich zwar die eitrige Phlebitis der Sinus ohne Traumatismus und ohne innere Ohrenkrankheit entwickelt, auf der anderen Seite aber ist der Ausgangspunkt der Krankheit wenig klar, da hier die Venenentzündung eine sehr ausgebreitete war.

Die beiden ersten Fälle sind der bereits erwähnten Arbeit Tonnelé's *) entnommen.

Der eine betrifft ein kleines zweijähriges Mädchen, welches an scrophulöser Augenentzündung leidend, plötzlich Convulsionen und andere Hirnerscheinungen bietet, aber bald in einen adynamischen Zustand übergeht und nach wenigen Tagen stirbt. Das Kind trägt an der Hinterhauptsgegend rechts ein breites Geschwür. Bei der Leichenöffnung ist der rechte *Sinus transversus* doppelt so breit als gewöhnlich, von einem dicken stinkenden Eiter ausgefüllt, in welchem kleine solide Gerinnsel und mehrere Blutcoagula sich befinden. Die innere Fläche dieses Sinus ist von einer dicken Pseudomembran bedeckt, die harte Hirnhaut, welche ihn bildet, so wie die entsprechende Partie des Cerebellum ist mit Eiter bedeckt und das naheliegende Nervenmark ist erweicht.

Tonnelé stellt hier die unhaltbare Meinung auf, daß der Eiter des Geschwürs in der Hinterhauptsgegend durch Absorption in die Sinus gekommen sei und so die Entzündung bewirkt habe. Bedenken wir jedoch, daß das innere Ohr hier gar nicht untersucht worden ist, daß aber auf der anderen Seite das Kind an scrophulöser Ophthalmie litt und ein Geschwür in der Occipitalgegend zeigte, so bietet sich hier schon die Möglichkeit dar, daß jenes Geschwür mit einer Eiterung des *Processus mastoideus* zusammenhängen konnte oder vielleicht mit einer Caries des Occiput, da sonst scrophulöse und tuber-

*) *Archives générales de médecine. T. XIX de la 1re Série. 1829. p. 610.*

culöse Geschwüre gerade an diesem Punkte der Halsgegend nur ausnahmsweise vorkommen. Ferner sind die im Innern der Schädelhöhle befindlichen Veränderungen: eitrige Entzündung des *Sinus transversus* der rechten Seite, ferner Eiterung an der umgebenden Stelle der *Dura mater* und des Cerebellum, so wie oberflächliche Erweichung der mit Eiter bedeckten Hirnpartie, einerseits den in Folge von *Otitis interna* entstandenen sehr ähnlich, andererseits aber in diesem Zusammenhang kaum bis jetzt unter anderen Umständen beobachtet worden. Die Vernachlässigung der Untersuchung des inneren Ohres und des Felsenbeins ist daher hier eine bedauernswerthe Lücke. Ueberhaupt trägt diese Beobachtung eben nicht das Gepräge der Genauigkeit, wie schon daraus hervorgeht, daß das Geschwür der Hinterhauptsgegend im Leben nicht bemerkt wurde.

Noch weniger schlagend ist die nächstfolgende Beobachtung des gleichen Autors.

Ein zweijähriges Kind, seit langer Zeit sehr schwach, stirbt plötzlich mit Zufällen der Erstickung. Bei der Leichenöffnung findet man, dass eine gewisse Menge Blutes unter dem Pericranium durch die Pfeilnaht hindurch gesickert war. Der obere Längssinus war in seinen zwei vorderen Dritteln durch einen grossen Blutpfropf, offenbar frischen Ursprungs, ausgefüllt. In seinem hinteren Drittel war er von Pseudomembranen mit einer weinhefenartigen Flüssigkeit bekleidet. Die in den Sinus mündenden Venen waren sehr geschwellt und im Centrum der rechten Hirnhemisphäre befand sich ein grosser apoplectischer Heerd, welcher den plötzlichen Tod des Kindes veranlasst hatte. Was soll man nun mit einer so unvollkommenen Krankengeschichte anfangen? Nicht bloss fehlt die Beschreibung aller übrigen Organe, sondern sogar die der Wände der Sinus, und da der Verfasser an einem anderen Orte sagt, dass die Pseudomembranen der Sinus röhrenartig ihr ganzes Caliber ausfüllten und in ihrer Mitte eine grünliche oder eiterartige Substanz zeigten, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass im hinteren Dritttheil des *Sinus longitudinalis* eine ältere bereits modificirte, im Innern erweichte Blutgerinnung stattfand, an welche sich dann später eine frische, ausgedehnte Thrombose anschliesst, die allerdings Veranlassung zur tödtlichen Hirnblutung geworden sein kann. Man sieht, wie unsicher die beiden erwähnten Facta sind.

Der dritte Fall ist mit grosser Sorgfalt beobachtet und wohl einer der ausgedehntesten von wirklicher Eiterung der Sinus, so wie von eitriger Phlebitis überhaupt. Dieser Fall ist

von Castelnau und Ducrest *) in ihrer Arbeit über die vielfachen Eiterherde beschrieben worden.

Wir geben nur einen kurzen Auszug dieses Falles.

Ein 27jähriger Mann, Commis an den Barrieren, von früher guter Gesundheit, wurde am 11. September 1843 während 24 Stunden vom Regen durchnässt, ohne dass er Kleidung und Wäsche hätte wechseln können. Kurze Zeit darauf erkältete er sich auch, indem er die Nacht in einem schlecht geschlossenen Raume zubrachte. Am 19. December wurde er von heftigem Stechen und Kopfschmerz befallen und bekam zugleich unregelmässige Fröste. Die Augen wurden schmerzhaft, das Gesicht getrübt; auch sah er glänzende Streifen und war gegen Licht sehr empfindlich. Appetit vermindert. Schlaflosigkeit, Mehrung der Kopfschmerzen trotz eines am 27sten gemachten reichlichen Aderlasses. In den ersten Tagen des Januar treten häufige Schweisse und am 2ten leichter Frost ein.

Bei seinem Eintritt in die Charité am 3. Januar findet man sein Gesicht bleich, mit dem Ausdruck des Leidens, Stirnhaut und Augenbraunen gerunzelt, heftiger Kopfschmerz, besonders in der Stirn und über den Augen. Das Gesicht ist auf beiden Seiten etwas getrübt, der rechte Augapfel ist hervorragend, die Conjunctiva ödematös, die Pupillen normal, leichte Schwellung der Milz, Verstopfung; sonore Geräusche an der Basis beider Lungen; Puls 84, mässig voll; die rechte Halsgegend sehr schmerzhaft, deshalb jede Bewegung des Kopfes unmöglich. Am vierten tritt ein sehr heftiger Frostanfall, alsdann Hitze und Schweiss auf, wesshalb Chininpillen verordnet werden. Der Kranke wird aufgeregt, bekommt Delirien, welche sehr heftig werden, Puls 96, mitunter heftige Bewegungen in Armen und Beinen, der Aufregung folgt Mattigkeit und Schläfsucht. Man verordnet einen Aderlass, Schröpfköpfe in den Nacken und eine abführende Mixtur. Das Blut zeigt ein weiches Coagulum mit einer von Serum infiltrirten, gelben, zwei Millimeter dicken Speckhaut. Die Halsschmerzen lassen etwas nach; der Kranke ist sehr schwach und kann die Zunge nicht herausstrecken. Schon am 6ten kommt der Halsschmerz wieder und dehnt sich weiter aus. Neue örtliche und allgemeine Blutentziehungen bewirken keine Besserung. Am 7. Januar wird auch die linke Conjunctiva ödematös; am 8ten hat er zuerst eine unwillkürliche Ausleerung, das Gesicht wird immer trüber, das linke Auge leicht nach innen schielend, die rechte Pupille erweitert aber contractil, Fieber immer heftig, viel Durst, Zunge trocken, Lähmung des linken oberen Augenlides. Am 9ten zeigt sich auf dem Zahnfleisch ein weisser breiartiger Anflug, der Athem wird beschleunigt, ausgedehnte Rasseleräusche in der Brust, Milderung des Halsschmerzes; keine Lähmung der Gliedmaassen. Beide Augen werden nun immer mehr nach vorn getrieben, das Oedem der Conjunctiva nimmt auf beiden zu, der Kranke wird immer schwächer und liegt wie im Taumel, die Pupillen werden unbeweglich, auf beiden Seiten erweitert, der Puls wird schwach und unregelmässig, und am 11ten tritt der Tod Abends um 10½ Uhr, am 23sten Tage der Krankheit, ein.

*) *Recherches sur les abcès multiples.* Paris 1846. p. 138.

Bei der Leichenöffnung findet man die Venen der Diploë und die Meningen gesund, abgerechnet an der Basis rechts, wo eine eitrige Entzündung der *Pia mater* gefunden wird. Auch die Rindensubstanz des Hirns ist hier oberflächlich erweicht. An der vorderen Fläche der *Medulla oblongata* findet man ein dünnes Blutcoagulum von zwei bis drei Centimeter Länge. Die Arachnoidea, welche den rechten *Sinus cavernosus* bedeckt, ist geröthet, erweicht, mit der *Dura mater* verwachsen. Der Sinus selbst ist voll von einem grauen dicklichen Eiter; seine Wände sind grau, die innere Haut verändert. Eine kleine Hirnvene, welche in den Sinus mündet, enthält einen grauen, eiterartigen Pfropf. Die *Vena ophthalmica* ist erweitert, voll Eiter, das umgebende Zellgewebe der Orbita enthält mehrere Eiterheerde von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Bohne; der *Sinus circularis* ist mit Eiter gefüllt, so wie auch die *Sinus petrosi* und *transversi* mehr rechts als links. Man findet ferner Eiter in den Jugularvenen, in der rechten *Vena brachio-cephalica* und an mehreren Stellen finden sich Pfropfe. Die Venen, welche sich zwischen den Muskeln des Nackens und des Halses befinden, sind erweitert und mit Eiter gefüllt, so wie auch mehrere Venen des Wirbelkanals. Die Wand der kranken Venen ist bald glatt, bald uneben und grau. Auch in den Lungen finden sich, neben alter Tuberculose, metastatische Eiterheerde, so wie auch hämorrhagische Infarkte. Die Milz ist von doppeltem Umfang, blass, sehr weich. Die Nieren sind bleich und bedeutend vergrößert, eine derselben enthält einen haselnussgrossen Stein.

Wir begreifen nicht recht, weshalb die Autoren dieser Beobachtung gerade in der eitrigen Entzündung der Halsvenen den Ausgang der Phlebitis suchen. Viel wahrscheinlicher scheint uns nach dem ganzen Verlaufe die *Vena ophthalmica dextra* der Ausgangspunkt der Symptome gewesen zu sein. Soviel aber ist gewiß, daß, was die Entzündung der Sinus betrifft, wohl kaum eine ausgedehntere beobachtet worden ist und scheint sie uns hier eine fortgeleitete Entzündung von den nahegelegenen Augenvenen zu sein.

Aus allem Erwähnten geht hervor, daß eine spontane Phlebitis der Sinus wohl im höchsten Grade selten sein muß, da, wie gesagt, kein einziger ganz sicher constatirter von den Sinus direct ausgegangener Fall bekannt ist.

II. Eitrige Entzündung der Sinus in Folge von *Otitis interna.*

Wenn aus dem Vorhergehenden hervorgeht, daß die Entzündung der Blutleiter eine von entzündeten Nachbarorganen

fortgeleitete ist, so können wir als den häufigsten Grund die innere Ohrentzündung angeben. Es ist um so nothwendiger, diese Krankheit genau zu beschreiben, als ihr frühes Erkennen von der größten praktischen Wichtigkeit ist.

Wir werden eine allgemeine Beschreibung der anatomischen Veränderungen, des klinischen Verlaufs, der ätiologischen Momente und der einzuschlagenden Therapie zusammenstellen, damit auf diese Art der ganze Krankheitsproceß als Bild einer speciellen Pathologie und Therapie seine Stellung finde. Auf der anderen Seite aber ist das Uebel so wenig gekannt, daß die Begründung unserer Doktrin auf dokumentalem Wege durchaus nothwendig ist. Wir werden daher theils einzelne Beobachtungen ausführlicher mittheilen, theils von den übrigen uns zugänglichen die wichtigsten Punkte herausheben.

Anatomische Veränderungen.

In manchen Fällen zeigt die Leiche schon äußere Veränderungen in Folge der Ohrenkrankheit. Man sieht nicht bloß in dem äußeren Gehörgange flüssigen oder concreten Eiter, sondern auch mitunter die Haut um denselben geröthet, leicht erodirt, stellenweise mit Krusten bedeckt. In der Gegend des *Processus mastoideus* zeigen sich ebenfalls mitunter Fisteln oder Geschwüre, welche auf den entblößten cariösen Knochen führen und bis in die Gegend der Paukenhöhle fortgesetzte cariöse Zerstörung der Knochen zeigen können. Das äußere Hautgeschwür kann im Verhältniß zur Fistelöffnung des cariösen Knochens umfangreich sein. Mitunter hat sich auch erst ein Absceß am Zitzenfortsatz in der letzten Zeit gebildet und findet sich uneröffnet in der Leiche. Das Trommelfell ist gewöhnlich zerstört, die Gehörknöchelchen sind entweder aus ihren normalen Gelenkverbindungen gelöst, oder auch zugleich cariös angefressen oder partiell zerstört, oder liegen verstümmelt und frei auf den Rudimenten der *Membrana tympani*, einer oder mehrere können bereits mit dem Ausfluß entfernt sein und in einem noch weiter vorgerückten Grade findet man von denselben keine Spur mehr. Eine bedauernswerthe Lücke in

meinen, so wie auch in allen anderen Leichenöffnungen dieser Art, ist der Mangel der Untersuchung der *Tuba Eustachii*. Die Paukenhöhle enthält gewöhnlich Eiter, ihre Schleimhaut kann stellenweise bedeutend gewulstet sein und so der Ausgangspunkt von in den äußeren Gehörgang hineinwuchernden Polypen werden. Diese können auch noch einen anderen Ursprung haben und aus den wuchernden Fleischwärtchen der cariösen Knochen entstehen. Schon Lallemand warnt vor der Operation dieser Polypen und wir werden in einer anderen Arbeit zeigen, daß die bis jetzt sehr unvollkommen bekannten Polypen des *Cavum tympani* mit tieferen Gehirnerkrankungen zusammenfallen können. Außer Eiter, Pseudomembranen und, in seltenen Fällen, polypösen Wucherungen, findet man gewöhnlich einen Theil der Paukenhöhle cariös angefressen, und so erklärt es sich denn auch, daß Stückchen derselben nekrotisch losgestoßen werden können.

Obwohl die Fälle von nekrotischer Ausstoßung größerer Theile im Ganzen sehr selten beobachtet worden sind, so kommen sie doch aus zu guter Quelle, um ohne Weiteres in Zweifel gezogen zu werden. Ganz besonders interessante Notizen finden wir hierüber in den Werken von Jean Louis Petit*), dessen practischer Tact und ausgezeichnete Beobachtungsgabe wohl keinem Zweifel unterliegen können. Nachdem er zuerst mitgetheilt hat, wie man bei aufmerksamer Beobachtung noch die Gehörknöchelchen im Ausfluß finde, obgleich man sie nach den Resultaten der Untersuchung schon längst für verloren glaubte und (T. I. p. 200.) beschreibt, wie er so einmal den Amboss und den Steigbügel zu gleicher Zeit mit dem *Os lenticulare* bei anchylotischer Verbindung des Steigbügels mit dem langen Fortsatze des Ambosses hat heraus-treten sehen, giebt er in einer späteren Beobachtung p. 205. an, daß er bei dem Sohne eines Arztes, der seit einem Jahre an Ohrenschmerzen und Taubheit auf einer Seite litt, zuerst Fieber und Delirien beobachtete, alsdann floß mit Blut gemischter

*) *Traité des maladies chirurgicales etc. Ouvrage Posthume.* Paris 1790. C. I. p. 205.

Eiter aus und schon nach etwa 15 bis 20 Tagen fand man den Hammer und den Amboss in der Injectionsflüssigkeit. Einige Tage später fand sich auch der Steigbügel und als der Kranke eines Tages wieder heftige Schmerzen fühlte, wurde ein Theil der knöchernen Partie des Kanals von 4 Linien Länge und 2 Breite, übrigens sehr dünn, ausgestossen. Die Eiterung nahm ab, aber einen Monat später ging noch ein anderes Knochenstück weg, welches von der Grösse einer Linse, nach oben ausgeschnitten, so aussah, als wenn es die Hälfte des eirunden Fensters wäre.

Wir finden bei dem gleichen Autor (P.I. p. 211.) schon die Andeutung der durch innere Otitis entstehenden Pyämie, was J. L. Petit besonders und mit Recht aus den Frostfällen, der Natur des Fiebers und den metastatischen Ablagerungen in verschiedenen Organen schließt.

Würden Caries und Nekrose, so wie eitrige Exsudate sich auf die Paukenhöhle beschränken, so wären wohl kaum jene zahlreichen und schlimmen Zufälle zu befürchten, denn hier stehen drei Möglichkeiten für den Abfluss des Eiters offen: durch den Ohrkanal, durch die *Tuba Eustachii* und durch die Zellen des zitzenförmigen Fortsatzes, welche ebenfalls indirect den Eiter der Oberfläche nahe bringen. Die Entzündung schreitet aber gewöhnlich im Felsenbein weiter und verbreitet sich im Verlaufe der Gänge und Kanäle, welche das Felsenbein durchsetzen. — Der Knochen wird in größerem Umfange zerstört. Die Oeffnungen, welche von innen her in die Paukenhöhle münden, werden bald zerstört, und so werden auch die delikaten Theile des inneren Ohres, das Labyrinth und die Schnecke, so wie die *Canales semicirculares* von Eiter infiltrirt und allmählig zerstört. Nun nähert die Caries sich immer mehr der inneren Oberfläche des Felsenbeins. Wir haben Substanzlücken entstehen sehen, welche fast den ganzen Raum zwischen dem *Porus acusticus internus* und dem *externus* einnehmen, wobei jedoch gewöhnlich der obere Durchbruch in die Schädelhöhle nur an einer oder an mehreren durch Knochenbrücken verbundenen Stellen stattfand. Besonders beobachtet man diesen

Durchbruch häufig in der Gegend der Rinne, in welcher der *Sinus transversus* liegt, was gewiß für das so häufige Uebergreifen der eitrigen Entzündung auf die Wand und das Innere des Sinus eine bedeutende Prädisposition giebt. Einen directen ulcerösen Durchbruch des Sinus, wie ihn Virchow bei dem später zu erörternden Falle von Cholesteatom des Felsenbeins beobachtet hat, habe ich selber nicht gesehen, aber davon unter den übrigen analysirten Krankengeschichten noch ein Beispiel gefunden. Ich habe auch selbst ebenfalls ein Cholesteatom beobachtet, welches das innere Ohr zerstört hatte und Ursache des Todes durch Gehirnerscheinungen wurde.

Es war in der neueren Zeit Modesache geworden, alle mögliche Knochenkrankheiten für tuberculös zu halten, so dafs, als ich im Jahre 1842 wieder anfang, Pariser Spitäler zu besuchen, ich die meisten Knochenkrankheiten als „*Tubercules des os*“, so wie die meisten Geschwülste als „*Tumeurs cancéreuses*“ bezeichnen hörte. Dafs ich ausdauernd und auf zahlreiche genaue Beobachtungen gestützt gegen diesen Mißbrauch angekämpft habe, ist bekannt und wenn auch noch Rilliet und Barthéz die Tuberculose des Felsenbeins als Hauptgrund des Ohrenflusses der Scrophelkranken angeben, so muß ich doch dem bestimmt widersprechen und die eitrige Entzündung mit cariöser Zerstörung als die Regel auch in diesen Fällen annehmen.

Wie ausgedehnt die Nekrose des Felsenbeins werden kann, beweist ein Fall von Anderson in Glasgow, welchen Bruce *) citirt und in welchem die ganze Dicke der Basis des Felsenbeins so von Caries ergriffen war, dafs sie fast vollständig von dem Schuppentheile des Schläfenbeins getrennt war.

Minder gefährlich, aber nicht minder ausgedehnt sind die Zerstörungen des Zitzenfortsatzes. Zuerst werden die der Paukenhöhle zunächst liegenden Zellen mit Eiter erfüllt, dann theilweise zerstört, später erreicht die Eiterung und der Beinfraß die äufsere Oberfläche des Zitzenfortsatzes und nachdem hier die Fluctuation abwechselnd bald bestanden hatte, bald

*) *Archives de médecine. 3e Série. T. XI. p. 68.*

wieder verschwunden war, wie ich dies nach der naturgetreuen Schilderung J. L. Petit's selbst beobachtet habe, bricht der Abscess nach außen durch und alsdann ist die Zerstörung der Mastoidzellen eine bedeutende.

Nachdem das Felsenbein bis an seine innere Oberfläche entzündet und theilweise zerstört worden ist, wird der bedeckende Theil der *Dura mater* mit in den Krankheitsprozeß hineingezogen. Entweder wird diese Membran der Sitz einer bloßen Verdickung mit schwammiger Auftreibung oder es bildet sich Eiter an ihrer äusseren Oberfläche, oder auch die Entzündung schreitet weiter, eitriges Exsudat wird auf ihrer Oberfläche gebildet und nun kann die Krankheit auf die nahe *Pia mater* und das Gehirn übergreifen. In anderen Fällen wird die *Dura mater* ulcerös zerstört; ich habe sie auch an der dem Felsenbein entsprechenden Partie siebförmig durchbrochen gefunden. Der Ulcerationsprozeß der *Dura mater* kann ebenfalls nach vorheriger Adhärenz der Meningen sich auf die Oberfläche des Gehirns fortsetzen; diese kann alsdann der Sitz blasser grünlicher Färbung oder oberflächlicher Eiterinfiltration werden, oder es bilden sich in der Nähe tiefere Abscesse, welche nach den erwähnten Oeffnungen durchbrechen können. Besonders ist hierbei der hintere Lappen des Gehirns, so wie der vordere Theil des Cerebellum betheiligt. Es können auch diese Abscesse in die Hirnhöhlen durchbrechen. Ihre Umgebung ist in der Regel roth oder gelb erweicht. In anderen Fällen dehnt sich die Entzündung mehr flächenartig über die *Pia mater* aus und es entsteht eine einseitige Meningitis, durch welche die Oberfläche der ganzen Hemisphäre von Eiter bedeckt und erweicht sein kann. Diese Meningitis kann sich dann auch auf die *Pia mater* des Rückenmarks fortsetzen. Seröser Erguß unter der Arachnoidea und in den Ventrikeln wird ebenfalls beobachtet, ist aber mehr Theilerscheinung des ausgedehnten entzündlichen Prozesses. Zu den selteneren Gehirnverletzungen endlich gehört es, daß man einen Bluterguß entweder membranartig unter der *Pia mater* oder in der Umgebung der Erweichungs- oder Eiterherde im Hirne der erkrankten Seite findet.

Als Mittelglied zwischen der Caries des Felsenbeins und jenen mannigfaltigen Verletzungen der Hirnhäute und des Hirnmarks dient nun die eitrige Entzündung der Sinus. Vor Allem bemerke ich hier, daß durchaus keine Prädisposition einer Körperhälfte stattfindet und daß ich in 15 Beobachtungen, in denen die Beschreibung eine genaue ist, die Krankheit achtmal auf der rechten und siebenmal auf der linken Seite beobachtet habe. Zuerst wird gewöhnlich das Zellgewebe, welches äußerlich die Sinus der Hirnbasis umgiebt, entzündet, verhärtet, verdickt, grauschwarz gefärbt, eitrig infiltrirt. Wir haben besonders den *Sinus transversus* und die *Sinus petrosi* mit Eiter gefüllt gefunden; und wenn es uns auch nicht unwahrscheinlich ist, daß der *Sinus transversus* gewöhnlich zuerst ergriffen wird, so mag auch dies wohl zuweilen für die *Sinus petrosi* der Fall sein und von der Richtung abhängen, nach welcher die Caries des Felsenbeins im Schädel sich besonders ausdehnt. Wie dem auch sei, so kann sich die eitrige Phlebitis nach vorn auf den *Sinus cavernosus* und selbst den *Sinus circularis Ridleyi* fortsetzen, springt aber gewöhnlich nicht auf die andere Seite über. Nach hinten dehnt sich die Eiterung bis auf den Zusammenfluß der Sinus, bis zum *Torcular Herophili* nicht selten aus. Nach unten erstreckt sie sich gern bis an den Golf der *Vena jugularis interna* und kann an dieser mehr oder weniger weit hinabsteigen und wird, wie dies auch für die Sinus selbst der Fall ist, die eitrige Entzündung nicht selten durch einen Blutpfropf begrenzt. Einen solchen habe ich in der Drosselvene auf einer vorspringenden Klappe aufsitzen gesehen. Mitunter dehnt sich die eitrige Phlebitis bis zur Schlüsselbeinvene aus.

Das die Jugularvene umgebende Zellgewebe ist ebenfalls verhärtet oder hyperämisch und verhältnismäßig viel mehr von Eiter infiltrirt, selbst von kleinen Eiterheerden durchsät, als das, welches die Sinus umgiebt. Die innere Fläche dieser letzteren ist rauh, uneben, verdickt, mit pseudomembranösen Flocken und Eiter bedeckt, in welchem die mikroskopische Untersuchung alle Charaktere der wahren Eiterzellen nachweist.

Mitunter ist der Inhalt der Sinus jauchig, graugrün, stinkend und zeigt alsdann nur wenige vollständige Eiterzellen. An manchen Stellen findet man auch den Eiter mit Blut gemischt, entweder als eine gelbrothe Flüssigkeit oder als ein dunkelrothes Gerinnsel, welches das Kaliber des Gefäßes verstopft. Bald findet diese Pfropfbildung mehr nach hinten, nach dem *Torcular Herophili*, bald mehr nach vorn nach den Jugularvenen hin statt. In den übrigen Sinus findet man dann oft reine Blutgerinnsel. Ist die Jugularis entzündet, so constatirt man die bekannten anatomischen Veränderungen der eitrigen Phlebitis: bedeutende Entwicklung der Gefäße der äußeren Haut, Verdickung und Steifheit des ganzen Gefäßrohrs, streckenweise Zerstörung der inneren Haut, Eiter-Pseudomembranen, verschiedenartige Blutpfropfe u. s. w.

In mehr als einem Drittel der Fälle findet man die anatomischen Veränderungen der verschiedenen Körpertheile, welche man bei der Pyämie beobachtet. Dafs aber auch Pyämie ohne secundäre metastatische Eiterherde sich entwickeln könne, habe ich nicht blofs für andere Localisationen der Pyämie nachgewiesen, sondern auch direct für die uns hier beschäftigende beobachtet. So hatte einer von meinen Kranken im Leben die Schüttelfröste und andere Zeichen der Pyämie dargeboten und, trotzdem dafs die eitrige Entzündung des *Sinus transversus* nicht durch Pfröpfe abgesperrt war, fand sich dennoch nirgends ein metastatischer Abscess. Wo solche bestanden, zeigten sie sich besonders in den Lungen; es war dies sechsmal unter siebzehn Fällen der Fall. Nicht selten zeigt sich auch bei diesen Kranken eitrige Pleuritis, deren häufiges Zusammenreffen mit Pyämie schon früher den Pathologen aufgefallen war, so dafs sogar zu einer Zeit Velpeau glaubte, dafs es eine eigenthümliche, nach Operationen eintretende purulente Pleuritis gäbe. Offenbar jedoch hatte er nur eine Theilerscheinung der Pyämie vor sich. Auch in den Gelenken war mehrmals Eiter. Wir können uns der Vermuthung nicht erwehren, dafs wohl auch die von dem Sitze der Phlebitis entfernten Abscesse des Gehirns zuweilen metastatischen Ursprungs sein

können. Leber, Milz und Intestinaldrüsen waren bei mehreren Kranken geschwellt; das Blut in den Herzhöhlen war gewöhnlich weich, schmierig, zeigte jedoch auch zuweilen feste, faserstoffige Gerinnsel. Die Reihenfolge der anatomischen Erscheinungen ist also die, daß zuerst Otitis auftritt, in Folge dieser das Felsenbein cariös wird, alsdann die *Dura mater* und das die Sinus umgebende Zellgewebe sich entzündet und darauf die Blutleiter selbst sich entzünden und sich auf ihrer inneren Fläche eitrige Exsudate bilden. Die Entzündung kann sich alsdann nach zwei Richtungen ausbreiten, nach den Meningealvenen und nach dem Gehirn einerseits und nach den Jugularvenen andererseits. Der in den Blutstrom kommende Eiter wird alsdann ein bedingendes Moment der Pyämie und der metastatischen Eiterherde.

Symptomatologie.

Wir müssen auch hier in kurzen Zügen zuerst die innere Ohrentzündung selbst beschreiben.

Der Beginn der Ohrenentzündung kann bei vollkommener Gesundheit oder im Verlaufe einer anderen Krankheit als secundäre Entzündung auftreten. Wir finden unter den acuten Krankheiten Scharlach, Pocken, Masern und Typhus. Da beim Scharlach stets Angina sich zeigt, so kann man sich hier die Entzündung der Paukenhöhle als direct von der *Tuba Eustachii* fortgeleitet denken. Bei den Pocken mag etwas Aehnliches, aber in anderer Form stattfinden. Wenn man bedenkt, daß die ganze Rachenschleimhaut mit Pusteln bedeckt ist, diese überall dem Schleimhauttractus folgen, bis in die kleinsten Räumchen sich ausbreiten, mitunter in den Oesophagus bis fast zum Magen sich herab erstrecken, so ist man wohl zu der Annahme berechtigt, daß der nach Variola nicht seltene Ohrenfluß in einer Pusteleruption in der *Tuba Eustachii* und in der Paukenhöhle den letzten Grund haben mag. Mehr direct kann ein solcher auch durch die Pusteln des äußeren Gehörganges und des Trommelfells entstehen. Anders verhält es sich beim Typhus, in welchem die so häufige Taubheit, die gewöhnlich erst gegen das Ende der zweiten oder dritten Woche auftritt,

wohl schon ein Anfang eines Catarrhes des mittleren Ohres sein mag und wo die spätere intense Entzündung mit Durchbruch des Trommelfells und Austritt der Gehörknöchelchen, wovon wir ebenfalls Beispiele gesehen haben, mehr jenen secundären Entzündungen angehören, welche man so häufig in der Convalescenz des Typhus beobachtet. Bei den Masern sieht man den Ohrenfluß kaum so unmittelbar in der Convalescenz auftreten, sondern gewöhnlich erst nach einigen Monaten und hier ist es weniger eine secundäre Entzündung, als eine dyscrasische, welche häufig eine Folge der durch Masern hervorgerufenen Scrophelkrankheit ist. Bei der eigentlichen primitiven scrophulösen Otitis ist das gleiche dyscrasische Moment vorwaltend und wechselt dieselbe hier oft mit anderen Scrophelformen, Augenentzündung, Ausschlägen, oberflächlichen Abscessen und Geschwüren, Knochen- und Gelenkleiden, ab oder kommt mit diesen gleichzeitig vor. Es kann ferner die *Otitis interna* durch Tuberkelablagerung, durch Polypen der Paukenhöhle u. s. w. entstehen. Man kann also, die traumatische Otitis abgerechnet, eine idiopathische, eine fortgeleitete, eine secundäre, eine dyscrasische und eine pseudoplastische annehmen, welche letztere mit der durch Gegenwart fremder Körper hervorgerufenen einige Aehnlichkeit hat.

Am wenigsten schmerzhaft sind die langsam sich entwickelnden Otorrhoeen, am schmerzhaftesten die idiopathischen, spontanen. Hier beginnt die Krankheit nicht selten unter Fiebererscheinungen, mit einem Frostanfall. Dann treten heftige Schmerzen in dem inneren Ohr und in der entsprechenden Kopfhälfte auf, welche permanent sind und sich zu intensen Paroxysmen steigern und mitunter auch schon durch Druck auf die entsprechenden Kopfbedeckungen erregt oder bedeutend erhöht werden. Durch die Heftigkeit der Schmerzen und die Intensität des Fiebers sind die Kranken des Schlafes beraubt, in großer Unruhe, sie leiden an Schwindel, die zuweilen schon früh auftretenden Delirien erreichen selten eine große Heftigkeit. Im Innern des Ohres fühlen die Patienten bald eine unerträgliche Spannung, bald mehr bohrende, stechende Schmerzen,

diese dehnen sich häufig auf die Gegend des Zitzenfortsatzes aus. Auch mitunter zeigen sich Halsschmerzen auf der entsprechenden Seite und namentlich ein von der hinteren Halsgegend nach dem Ohre sich erstreckender Schmerz. Es deutet dieses oft auf Mitleidenschaft der *Tuba Eustachii* hin. In diesen Fällen ist es, wo man auch das von Itard*) beschriebene Symptom beobachtet, daß die Kranken, wenn sie sich schnäuzen, ein Gefühl haben, wie wenn eine Flüssigkeit nach dem innern Theile des Kopfes aufsteige. Nachdem nun diese Erscheinungen während einer oder auch zwei Wochen mit Intensität fortgedauert haben, nehmen die Schmerzen bedeutend ab und es bricht ein Absceß entweder durch den oberen Theil des Gehörgangs oder durch das geborstene Trommelfell hindurch. Günstiger, aber schwer zu beobachten, ist die Entleerung des Eiters durch die *Tuba Eustachii*; ich habe mir schon oft die Frage gestellt, ob es nicht besser wäre, in diesen Fällen schon früh mit einer hohlen röhrenartigen Sonde zu untersuchen und so entweder den Eiter nach unten auszuleeren oder den Weg für eine spätere Entleerung zu bahnen.

Die innere Ohrenentzündung mag nun langsam und schleichend oder als eine schnell verlaufende fieberhafte Krankheit aufgetreten sein, so zeigen sich doch erst die für das Gehör nachtheiligsten Erscheinungen nach dem Durchbruch des Abscesses. Die Kranken werden auf dieser Seite schwerhörig oder gänzlich taub; noch eine Zeitlang haben sie öfters dumpfe Schmerzen im Ohr, häufig haben sie Brausen, Klingen und überhaupt Störungen der Schallerscheinungen. Von Zeit zu Zeit häuft sich der Eiter an, alsdann treten wieder Kopferscheinungen auf, welche mit wiederkehrendem Ausflusse nachlassen, wobei öfters Blut in geringer Menge mit dem Eiter abgeht. Selten ist die Otorrhoe eine sehr copiöse, jedoch findet sich bei Lallemant ein Fall, in welchem etwa stündlich 18—20 Tropfen ausflossen. Bei Scrophelkranken habe ich Ohrenfluß beobachtet, welcher nicht bloß sehr copiös war, sondern auch die innere Fläche des äußeren Gehörganges beständig reizte

*) *Traité des maladies de l'oreille et de l'audition.* Paris 1821. T. I. p. 188.

und in einen entzündlichen Zustand versetzte. Die Ausbildung einer Eiterbeule hinter dem Ohr, von Eiterinfiltrationen des Zitzenbeines herrührend, ist eine seltene Erscheinung im Anfang der Krankheit und ist häufiger Folge einer weiteren Ausbreitung derselben; ist aber einmal ein solcher Abscess entstanden, so liefert er gewöhnlich eine lange fortdauernde Eiterung. Das Uebergreifen der inneren Ohrentzündung auf die Schädelhöhle kommt unter sehr verschiedenen Formen zu Stande. In einer seltneren Form geht schon die acute *Otitis interna* gleich von Anfang an auf die tieferen Theile des Felsenbeins über und es entsteht eine acute Meningitis oder Hirnentzündung mit Eiterbildung, welche schnell dem Leben ein Ende macht. Wir beobachten hier die schnelle Ausbreitung und die Tendenz zu reichlicher Eiterbildung, wie sie sich sonst bei Periostitis häufig zeigt. Gewöhnlich aber kommen die Hirnerscheinungen erst zu Stande, wenn der Ohrenfluß schon seit langer Zeit bestanden hat. Ein großer Irrthum ist es, hier anzunehmen, daß die Unterdrückung des Ausflusses stets der Grund der Ausbreitung der Entzündung ist. Daß dies beobachtet wird, läßt sich nicht läugnen, und jedem beschäftigten Arzt sind wohl Fälle vorgekommen, in denen nach unterdrücktem Ohrenflusse Hirnerscheinungen aufgetreten sind, welche entweder zu einem tödtlichen Ende geführt oder mit dem Aufhören der schlimmen Symptome bei gleichzeitiger Wiedererscheinung des Ohrenflusses glücklich endigten. Keineswegs aber ist dies eine allgemeine Regel. Ich habe sehr schlimm verlaufende Fälle gesehen, in denen der Ohrenfluß fort dauerte, selbst bedeutend zunahm; in anderen schwankte er, war bald copiös, bald gering, ohne daß dies dem Verlaufe der Hirnerscheinungen entsprach. In mehreren der analysirten Fälle bildeten sich umfangreiche Abscesse in der Umgegend des *Processus mastoideus*, aber jedenfalls ohne Einfluß auf das Hirnleiden. Man kann also hier keine Norm aufstellen und ist es nothwendig, nicht auf die Modificationen eines einzigen Symptomes des Ohrenflusses zu viel Werth zu legen, sondern den ganzen Krankheitsproceß stets im Auge zu behalten. Alles hängt hier von der Art und der Intensität der

Ausbreitung des Entzündungsprozesses ab und von den anatomischen Verhältnissen, unter welchen das Labyrinth, der in der Schädelhöhle gelegene Theil des Felsenbeins, die harte Hirnhaut und die Blutleiter ergriffen werden.

Wir kommen nun zu der Beschreibung der eigentlichen Entzündung der Blutleiter. Wir haben hier eine dreifache Art des Anfangs nach den vorliegenden Thatsachen beobachtet. Einen latenten, schleichenden Verlauf, einen so dunkeln Anfang, dafs erst bei vorgerückter Krankheit deutliche Zeichen auftraten, beobachtet man mitunter. Eine zweite, seltene Form des Beginnes ist die der unmittelbaren Fortleitung der primitiv auftretenden acuten Otitis auf das Gehirn mit Steigerung der dieselben begleitenden Gehirnerscheinungen. Der gewöhnlichste Beginn aber ist der, dafs im Verlaufe eines chronischen Ohrenflusses plötzlich Fiebererscheinungen auftreten: Schüttelfröste, Hitze, Beschleunigung des Pulses, Abgeschlagenheit, Schwere des Kopfes, mit mehr oder weniger allgemeinen Kopfschmerzen. Die Kranken haben eine belegte Zunge, keinen Appetit, viel Durst und es zeigt diese erste Periode wirklich Aehnlichkeit mit der eines Typhoidfiebers. Dafs hier ein diagnostischer Irrthum oft vorkommen müsse, sehen wir daraus, dafs die beiden im Zürcherspital beobachteten Fälle von Phlebitis der Sinus als Typhusranke hineingeschickt wurden. Gewöhnlich aber ist der Kopfschmerz heftiger, intenser als beim Typhus. Schon früh localisirt er sich auf eine Kopfhälfte, welche ebenfalls früh durch Druck schmerzhaft ist. Wir legen auf dieses Zeichen einen gewissen diagnostischen Werth. Diese Schmerzen erreichen besonders anfallsweise eine bedeutende Höhe und in einem der Fälle haben sie ein fast furibundes Delirium zur Folge gehabt. Früh klagen schon manche Kranke über heftige Schmerzen in den Gliedern, jedoch mehr dem Verlaufe der Muskeln nach, und von den später auftretenden pyämischen Gelenkschmerzen sehr verschieden. Wir bemerken hier gleich, dafs die Kopfschmerzen jedoch zuweilen für halbe und ganze Tage und länger als subjectives Krankheitsgefühl ganz verschwinden können. Delirien werden im Anfang nicht selten

beobachtet, haben aber gewöhnlich einen mehr stillen Charakter und sind nur selten von Schreien und Toben begleitet, auch sind sie meist nur vorübergehend, von kurzer Dauer und auffallend ist es, wie das Bewußtsein doch nach denselben, so wie bei dem später auftretenden somnolenten Zustand eigentlich intact bleibt. Ueberhaupt beobachtet man im Verlaufe viel mehr geistige Schwäche, Abnahme der Fähigkeiten, als irrige Vorstellungen, falsche Antworten und unzusammenhängende Reden. Ununterbrochene Delirien, welche in Coma übergehen, zeigen sich eher bei der schnell verlaufenden meningitischen Form. Auffallend ist im Anfang die zeitweise grofse Unruhe der Kranken, welche mit der gewöhnlichen Abspannung und Schwäche contrastirt. Mitunter beobachtet man auch in dieser früheren Zeit Hyperästhesie, entweder über einen gröfseren Theil der Körperoberfläche verbreitet oder mehr auf die eine Kopf- oder Gesichtshälfte beschränkt.

Man erkennt also deutlich im Beginn Excitationserscheinungen, aber im Allgemeinen von mäfsiger Intensität, mehr anfallsweise auftretend und schon früh durch typhoide Abgespanntheit und allgemeine Schwäche gewissermafsen gedämpft.

Nach einigen Tagen, oder nach Verlauf von einer Woche, mitunter sogar später, wechseln mit den Schmerzanfällen und mit den Delirien die Zeichen der Hirndepression ab. Die Kranken liegen im minderen Grade still und theilnahmlos da, im höheren Grade in einem Zustande der Schläfrigkeit, aus dem sie jedoch leicht zu erwecken sind und der auch nur selten in gesunden Schlaf übergeht; der letztere ist sonst meist aufgeregt, unruhig, unterbrochen. Ein leichter Grad von Unempfindlichkeit zeigt sich allgemein oder mehr partiell. Nach und nach entwickelt sich ein ununterbrochen dauernder comatöser Zustand, die Augen sind unvollkommen geöffnet, die Betäubung ist eine sehr tiefe, indessen bekommt man noch spät, bei weit vorgerücktem Uebel, klare und passende Antworten, während auch bei manchem Kranken vollkommene Bewußtlosigkeit wahrgenommen wird. Auch Bewegungsstörungen und verschiedenartige Paralysen bleiben im weiteren Verlaufe selten

aus. Schwäche der Gliedmaassen, besonders auf der dem Sitze der Krankheit entgegengesetzten Seite, zeigt sich in geringerem oder höherem Grade und kann endlich in vollkommene Paralyse übergehen. Jedoch ist charakteristisch, daß die Schwäche- und Lähmungserscheinungen einen durchaus schwankenden und oscillirenden Charakter zeigen, so daß man die Kranken unerwartet die vorher gelähmten Gliedmaassen vollkommen gut bewegen sieht. Dieser schwankende Verlauf kann bis zum Ende fortdauern; zieht sich jedoch die Krankheit ein wenig in die Länge, so wird nach und nach die Lähmung vollständig. Aber nicht bloß im Bereiche der Gliedmassen werden Paralysen beobachtet, sondern besonders leidet auch das Gesicht der entsprechenden Seite. Nachdem Hyperästhesie der einen Gesichtshälfte während einiger Zeit bestanden hat, zeigt sich Anästhesie und Lähmung, welche sich durch Zerstörung des Facialis im Felsenbein gar wohl erklären läßt. Die Lähmung wird nun immer vollständiger, die Wange hängt schlaff herab, der Mundwinkel ist nach der anderen Seite in die Höhe gezogen, das Auge ist unvollkommen geschlossen, beim Sprechen oder beim Schreien, wenn die Krankheit Kinder befällt, tritt die Ungleichheit beider Gesichtshälften deutlicher hervor. (Nach Romberg*) ist die Uvula nach der gelähmten Seite hin verzogen. Die Anfangs eintretende Hyperästhesie und die später sich zeigende Anästhesie gehört wohl mehr dem fünften Nervenpaare an. In dieser Beziehung haben wir noch eine andere interessante Beobachtung gemacht, nämlich eine Augenentzündung mit Erweichung und Trübung der Hornhaut auf der gelähmten Seite, welche die größte Aehnlichkeit mit derjenigen hatte, welche man künstlich hervorrufen kann, wenn man das fünfte Nervenpaar vor seinem Austritt aus der Schädelhöhle durchschneidet. Während der Hyperästhesie ist das Gesicht auf der betreffenden Seite geröthet, wird aber später bleich und eingefallen, wie dies überhaupt der weitere Verlauf der Krankheit mit sich bringt.

Im Anfang ist im Allgemeinen das Gesicht bei heftigem Fieber heißer und mehr gefärbt. Convulsivische Anfälle kommen

*) Klinische Ergebnisse. Berlin 1846. p. 49.

im Ganzen mehr partiell auf einzelne Gliedmassen beschränkt und überhaupt selten vor, wenn nicht eine Complication mit Abscessen des Gehirns besteht. Eine Ausnahme hiervon machen die mehrmals beobachteten Gesichtskrämpfe, sowohl in den Augenlidern, als in den übrigen Muskeln einer später gelähmten Gesichtshälfte. Ueberhaupt stehen die Krämpfe in den später gelähmten Theilen in mancher Beziehung in einem ähnlichen Verhältniß zur Lähmung, wie Delirien zum Coma; in beiden zeigt sich Depression nach vorheriger Erregung, jedoch können auch gelähmte Glieder der Sitz von Krämpfen werden, so wie auch diese in nicht zu lähmenden Theilen beobachtet werden.

Von den Sinnesorganen leidet vor Allem das Gehör, welches jedoch bei manchen Kranken nur unvollkommen aufgehoben ist, während andere schon früh ganz taub sind. Gewöhnlich ist diese Sinneslähmung auf eine Seite beschränkt, springt jedoch in manchen Fällen auch auf das Gehörorgan der anderen Seite über. Das Gesicht leidet meist erst, wenn Coma eintritt. Die Pupillen, im Anfang contrahirt, später erweitert, sind gegen das Ende hin unempfindlich auf Lichtreiz; jedoch finden auch hier ähnliche Schwankungen statt, wie in den Bewegungsorganen; Schielen des Auges auf der afficirten Seite, nach innen und oben, ist ebenfalls beobachtet worden. Neben diesen über den ganzen Verlauf der Krankheit in verschiedener Combination und Intensität sich hinziehenden Erscheinungen hat der Charakter des Fiebers etwas ganz Eigenthümliches. Wir haben bereits des Frostanfalles beim Beginne der Hirnerscheinungen gedacht; dieser zieht sich nun mit schwankendem Charakter über die erste auch zweite Woche der Krankheit hinaus; der Puls ist mäfsig beschleunigt, 84 bis 96, mitunter scheinbar voll, aber gewöhnlich leicht comprimirbar. Die Temperatur, welche im Anfang sehr erhöht war, wird wieder fast normal, Appetitmangel, Durst und Zungenbeleg dauern fort, jedoch fehlen alle eigentlichen Typhuserscheinungen: Roseola, Ileocoecal-Schmerz, Milzanschwellung, Diarrhoe, typhoide Bronchitis u. s. w. Der fortdauernde oder wenigstens zeitweise auftretende, selbst mitunter leicht blutig tingirte Ohrenfluß fixirt

ferner die Aufmerksamkeit stets auf Ohr und Gehirn. In der Regel aber kommen im Laufe der zweiten oder dritten Woche, wenn nicht der Verlauf ein schnelltödtender meningitischer ist, bestimmte pyämische Erscheinungen hinzu. Ein neuer, heftiger, 1 bis 2 Stunden dauernder Schüttelfrost tritt auf, auf welchen Hitze und Schweiß folgt. Nachdem ein solcher Anfall 4 bis 6 Stunden gedauert hat, tritt wieder Ruhe ein. Die Wiederholung dieser Fieberparoxysmen kann selten und unregelmäßig sein, zeigt aber mitunter im Anfang einen so regelmäßigen Tertian-, seltener Quotidian-Typus, daß schon viele Aerzte dadurch getäuscht, die Krankheit für ein Wechselfieber hielten, welches sie dann mit großen Dosen Chinin behandeln zu müssen glaubten. Da nun diese Anfälle unregelmäßig sind und nicht selten spontan ausbleiben, so scheint es auch mitunter, als wenn das Chinin seinen Zweck erreicht hätte, aber die Schüttelfröste mögen aufhören oder sich erneuern, es kommt doch zu keiner reinen Intermission; die typhöse Mattigkeit, die Cerebralerscheinungen dauern fort und der Puls bietet die merkwürdigen Schwankungen dar, daß er in wenigen Stunden unter seinen Normaltypus in Bezug auf Geschwindigkeit herabsinkt oder denselben weit übersteigt, und sieht man ihn besonders in der letzten Zeit bis auf 140 und 150 in der Minute steigen, während er noch wenige Tage vorher zwischen 50 und 60 und 100 bis 120 in 24 Stunden schwankte.

Aber auch andere pyämische Erscheinungen zeigen sich, wiewohl keineswegs constant. Bilden sich metastatische Eiterherde in den Lungen aus, so beobachtet man Dyspnoe, Husten, schleimig-eitrigen Auswurf, zahlreiche zerstreute Rasselgeräusche, stellenweise umschriebene Mattigkeit, bronchiales Athmen und Bronchophonie. Charakteristisch sind in anderen Fällen die den rheumatischen ähnlichen Gelenkschmerzen mit Auftreibung und Fluctuation in einzelnen Gelenken. Mitunter beobachtet man auch zahlreiche subcutane Abscesse.

Während zu gleicher Zeit der Kranke collabirt, abmagert, wird die Zunge trocken, rissig und ein brauner, rufsartiger Anflug zeigt sich um Mund und Nase. In der einen unserer

Beobachtungen erschienen noch Petechien auf verschiedenen Punkten der Oberfläche. Nachdem die Kranken früher zur Verstopfung geneigt waren, tritt nun später Hang zur Diarrhoe ein, welche sich jedoch nicht zu bedeutendem Darmcatarrh steigert. Der Harn, im Anfang wenig verändert, wird trüb und sedimentirend, mitunter reich an Harnsalzen und von vermehrtem specifischen Gewicht, gegen das Ende hin ist er mitunter mit etwas Blut gemischt. Ist der Tod nahe, so werden die Ausleerungen unwillkürlich, der Kranke läßt Harn und Darminhalt unbewußt unter sich gehen, jedoch beobachtet man auch eine ungleichartige Lähmung der Sphinkteren; Harnverhaltung mit unwillkürlichen Darmausleerungen oder umgekehrt. Der Tod tritt dann gewöhnlich in tiefem comatösen Zustande ein.

Dauer und Verlauf.

Man kann hier verschiedene Typen annehmen. Eine erste Form wäre die schnell und acut verlaufende, welche nach unseren Beobachtungen zwischen neun und fünfzehn Tagen verläuft. Bei dieser kommen gewöhnlich die Hirnerscheinungen plötzlich, haben einen mehr continuirlichen Verlauf und treten im Vergleich zu den typhoiden und pyämischen Erscheinungen in den Vordergrund. Man könnte diese Form die meningitische nennen. In einer zweiten Form, welche gewöhnlich bis zu der vierten oder fünften Woche, selten noch später bis zum 60sten Tage sich hinzieht, erreichen die Gehirnerscheinungen nur zeitweise grofse Intensität, während sie aussetzend öfters Tage lang ganz in den Hintergrund treten und schon von der zweiten Woche an mit Symptomen der Pyämie abwechseln, was dem ganzen Krankheitsbilde einen mehr typhoiden Charakter giebt. Man könnte daher diese Form als typhoide oder pyämische bezeichnen. Bei dieser ist auch der Beginn öfters latent. Der ganze Verlauf ist tückisch und es treten mitunter solche Remissionen ein, dafs bei verschwindendem Kopfschmerz, bei Aufhören der Lähmung, bei wiederkehrendem Bewußtsein die Krankheit in Convalescenz überzugehen scheint. Dafs dieses aber auch wirklich möglich ist, beweist ein Fall von Sédillot,

in welchem am Ende der sechsten Woche, nach bestimmt ausgesprochenen pyämischen Erscheinungen, Heilung eintrat. Auf der anderen Seite aber vergesse man nicht, daß dies der einzige bis jetzt bekannte Fall von Heilung in diesem vorgerückten Stadium ist. Es ist übrigens noch zu bemerken, daß auch in der pyämischen Form der Tod mitunter durch metastatische Entzündungen, besonders durch Pleuritis beschleunigt wird. Man denke sich übrigens diese beiden Formen nicht zu streng abgegrenzt. Alle möglichen Uebergänge finden sich zwischen beiden in Bezug auf Dauer und Verlauf.

Was die genauen Zahlen der Dauer betrifft, so besitzen wir solche für 15 Fälle, in welchen dieselbe 4mal von 9—15 Tagen, 5mal von 21—28, 3mal von 28—35, 1mal von 37, 1mal von 42 und 1mal von 60 Tagen war.

Aetiologie.

Wir haben bereits der wichtigsten ätiologischen Momente Erwähnung gethan, als wir versucht haben, die idiopathische fortgeleitete, secundäre und metastatische Entzündung der Sinus, so wie der sie bedingenden Otitis zu trennen. In der Regel ist für die eitrige Entzündung der Blutleiter die fortgeleitete Entzündung von der größten Wichtigkeit, denn man kann nach den beobachteten Fakten den mechanischen Durchbruch des Eiters durchaus nicht annehmen. Die die Otitis bedingenden Momente, wie acute Exantheme, Typhus, Scropheln, Syphilis haben auf die Art der Entwicklung der Phlebitis der Sinus keinen weiteren Einfluß. Hier bleibt aber eine von Toynbee *) gemachte Beobachtung noch näher zu prüfen, nach welcher die Krankheiten des Gehörganges und der Mastoidzellen Krankheiten des *Sinus transversus* und des kleinen Gehirns bedingen, während die von der Paukenhöhle ausgehenden sich auf das Gehirn fortsetzen und die im Vestibulum und der Schnecke entstehenden sich auf die *Medulla oblongata* fortpflanzen sollen. Es kommt diese Beobachtung aus zu guter Quelle, um nicht die größte Aufmerksamkeit zu verdienen;

*) *London medico-chirurgical transactions. IIe Serie. T. XVI. London 1851.*

jedoch steht sie in Widerspruch mit dem, was ich beobachtet zu haben glaube; wenigstens war das eigentliche innere Ohr öfters fast ganz zerstört, ohne daß eine solche begrenzte Localisation hätte beobachtet werden können.

Außere Ursachen wurden gewöhnlich nicht beobachtet; nur in einem Falle war ein Artilleriesoldat unmittelbar durch die heftige Detonation eines Kanonenschusses taub geworden; da er aber außerdem einige Tage darauf Faustschläge auf den Kopf bei einer Rauferei erhielt, so bleibt es ungewiß, was auf Kosten der Detonation in Bezug auf Entzündung der Sinus zu bringen sei.

Merkwürdig ist das Ueberwiegen der Prädisposition beim männlichen Geschlecht; so kommen von 17 Beobachtungen 14 auf das männliche Geschlecht, 2 auf das weibliche, und eine betrifft ein Kind, dessen Geschlecht nicht angegeben ist. Die Krankheit wird selten in der Kindheit beobachtet, etwas häufiger in der zweiten Hälfte derselben als in der ersten; weitaus am häufigsten zwischen dem 15ten und 30sten Jahre, auf welches Alter mehr als $\frac{2}{3}$ der Beobachtungen kommen, während nach dem 30sten nur noch ein 46jähriger Mann das Uebel darbot. Folgendes ist die synoptische Tabelle unserer Altersbestimmungen:

5 bis 10 Jahre	1 (9 Jahre)
10 - 15	- 2 (11 u. 15)
15 - 20	- 3 (16, 19, 20)
20 - 25	- 3 (22, 23, 23)
25 - 30	- 4 (26, 27, 29, 29)
45 - 50	- 1 (46)
	<hr/> 14

Wenn auch die meisten unserer Beobachtungen sich auf die ärmere Volksklasse beziehen, so habe ich doch auch vielfach unter den wohlhabenderen Klassen der Bevölkerung ganz ähnliche Erscheinungen beobachtet, ohne daß freilich die anatomische Untersuchung immer hat angestellt werden können. Es läßt sich also in dieser Beziehung keine allgemeine Norm aufstellen.

Prognose.

Wenn man an das von allen Seiten bestätigte Faktum denkt, daß pyämische Zufälle in der Regel unheilbar sind, daß ferner alle acuten entzündlichen Gehirnkrankheiten, so wie eitrige Phlebitis in verschiedenen Körpertheilen zu den schwersten Erkrankungen des Organismus gehören, so wird man leicht begreifen, daß die Prognose eine ungünstige ist. Indessen existiren Beispiele von Heilung aus den verschiedenen Perioden der Krankheit, zahlreicher vor dem Eintreten der Pyämie, jedoch hat auch in dieser Periode Sédillot einmal die Heilung wahrgenommen und sehr sorgfältig beschrieben. Wenn man nun andererseits bedenkt, daß diese Krankheit gerade in ihrem Beginnen oft verkannt wird und so nichts Energisches gegen dieselbe geschieht, so ist wenigstens zu hoffen, daß die Fortschritte der Wissenschaft die Prognose werden etwas günstiger stellen lassen. Als besonders ungünstig in Bezug auf die Prognose sehen wir die schnell verlaufende meningitische Form an, so wie die typhoide, sobald wiederholte Schüttelfröste eingetreten sind. Das Wiedererscheinen eines unterdrückten Ohrenflusses, so wie die Bildung eines Abscesses in der Gegend des *Processus mastoides* haben unter Umständen der Krankheit eine günstigere Wendung gegeben. Jedoch ist dies so häufig auch nicht der Fall, daß man sich hüten muß, hier vorschnell zu verallgemeinern.

Therapie.

Vor Allem ist hier die Prophylaxe von der größten Wichtigkeit. Einerseits ist es nöthig, von Hause aus jeden acuten Ohrenfluß mit größerer Sorgfalt zu behandeln, namentlich im Anfang ihm eine energische Antiphlogose entgegenzusetzen, besonders Blutegel hinter das Ohr der erkrankten Seite, zehn bis fünfzehn und drüber, je nach dem Alter und Kräftezustande der Patienten und ist diese Blutentziehung nach Umständen zu wiederholen. Ist jedoch die Umgegend des *Processus mastoides* bereits schmerzhaft, so sind blutige Schröpfköpfe im Nacken

vorzuziehen. Sind bereits Cerebralerscheinungen aufgetreten, so müssen allgemeine Blutentziehungen mit den örtlichen combinirt werden. In dem Bouillaud'schen Vampirismus liegt insofern etwas Wahres, als bei heftigen und gefährlichen Entzündungen schnell wiederholte reichliche Blutentziehungen gerade im Anfange günstig wirken. Ist jedoch einmal das hyperämische Stadium in den Hintergrund getreten, so sei man mit ihrer Anwendung vorsichtig. Abführmittel sind ebenfalls bei dieser Krankheit besonders passend: Salina, Ricinusöl, Calomel mit Jalappe, *Infusum sennae compositum*, Pillen von Aloë und Rheum, selbst mit Zusatz von Drasticis, wie *Gummi guttae*, *Extractum colocynthidis*, können abwechselnd miteinander angewendet werden. In der acuten oder subacuten Periode der Krankheit sind sie in geringerer Dose täglich oder in stärkerer Gabe alle 2—3 Tage zu verordnen. Ferner sieht man mitunter die stärkeren Hautreize günstig wirken: große Vesicantien hinter den Ohren oder im Nacken, Einreibungen mit Crotonöl, mit Brechweinsteinsalbe; dabei kalte Umschläge auf den Kopf, selbst Eis, kühlende säuerliche Getränke, Einspritzung in das Ohr mit lauwarmen erweichenden Flüssigkeiten, Leinsaamen- oder Eibischwurzelabkochungen, welchen man bei großen Schmerzen Narcotica zusetzen kann. Ebenso ist es gut, den Patienten kleine Dosen Morphinum oder Opium, besonders Abends zu reichen, wenn sie sehr leidend sind. Man sieht, daß hier die Therapie der acuten Otitis mit cerebralen Erscheinungen und die der beginnenden Phlebitis der Sinus ziemlich die gleiche ist. Sédillot empfiehlt noch außerdem das Brennen mit dem Glüheisen in zahlreichen, punktförmigen Cauterisationen. Von großer Wichtigkeit ist es, dem Eiter einen leichten Ausfluß zu verschaffen; man kann dies durch häufigen Catheterismus der *Tuba Eustachii*, so wie durch erweichende Injectionen in dieselbe versuchen; in dringenden Fällen auch die *Membrana tympani*, nach Itard's Rath, anstechen.

Abscesse in der Umgegend des *Processus mastoides* müssen früh eröffnet werden. In das Ohr mache man häufige Injectionen, wobei jedoch die leicht ranzig werdenden fetten Körper und

namentlich das Oel zu meiden sind. Handelt es sich um einen chronischen Ohrenfluß, so ist, besonders wenn ein dyskrasisches Moment zu Grunde liegt, die allgemeine Behandlung von Wichtigkeit. Ich habe mehrere Fälle dieser Art durch lange fortgesetzten Gebrauch des Leberthrans und durch Salz- und Jodhaltige Bäder geheilt. Auch die Seebäder sind in der gleichen Absicht empfohlen worden. Für regelmässigen Ausfluß des Eiters werde gesorgt. Gut ist es, daß der Kranke auf der Seite des stärkeren Ohrenflusses beim Schlafen liege. Man untersuche sorgfältig das Ohr mit dem Speculum und der Sonde und überwache die etwa sich losstossenden Gehörknöchelchen oder sonstigen Sequester des knöchigen Ohres. Die geringste acute Exacerbation werde nach den oben angegebenen Regeln mit der grössten Sorgfalt behandelt.

Zeigt sich bereits der pyämische Zustand, so wird von manchen Seiten das Chinin in gröfseren Dosen, besonders gegen die Schüttelfröste, empfohlen. Ich habe jedoch weder durch eigene Erfahrung, noch nach dem Durchlesen von Krankengeschichten eine wirklich günstige Einwirkung auf den Krankheitsverlauf bestätigen können. So lange es der Kräftezustand erlaubt, ziehe ich auch hier Abführmittel, Derivantia vor, und wären die von Sédillot und Bonnet gerühmten vielfachen Cauterisationen mit dem Glüheisen nicht bloß in der Gegend des Ohres, sondern auch überall, wo secundäre pyämische Ablagerungen erscheinen, einer sorgfältigen Prüfung zu unterwerfen. Auf der anderen Seite stütze man die Kräfte der Kranken theils durch passende Nahrung, theils durch directe Tonica, China, Wein und die verschiedenartigen Reizmittel, Aether, Ammoniumpräparate, Campher, Moschus u. s. w., wenn die soporös-comatösen Symptome vorwiegen. Im Uebrigen ist die Behandlung noch symptomatisch zu leiten. Man verliere überhaupt über den örtlichen Prozeß das allgemeine Befinden nicht aus den Augen, und so steht es zu hoffen, daß wenn man jener hilflosen Verzweiflung entsagt, mit welcher gegenwärtig Fälle dieser Art fahrlässig und ohne eingreifende Mittel behandelt werden, die Zahl der Opfer derselben mit der Zeit

viel geringer werden könne. Dafs aber hier noch viel zu wünschen übrig bleibt, werden die nachfolgenden Krankheitsfälle zur Genüge beweisen.

Wir wollen zunächst die beiden in unserer Klinik beobachteten Fälle mittheilen. Wir werden alsdann in kurzem Auszuge an diese die anderen uns bekannt gewordenen anreihen und der Uebersichtlichkeit wegen die verschiedenen Fälle unter fortlaufenden Nummern beschreiben.

Erster Fall.

Chronische innere Otitis, Auftreten von Hirnerscheinungen mit subacutem meningitischen Charakter. Tod am 27sten Tage. Caries des Felsenbeins, eitrige Phlebitis des *Sinus transversus* und der *Sinus petrosi* rechterseits, eitriges Exsudat auf der *Pia mater*.

Gottfried Lehr, von Neustadt, Grossherzogthum Hessen, 22 Jahre alt, Schreiner, wurde den 25. October 1853, als an Typhus leidend, ins Zürcher Spital gebracht. Er hatte schon seit 1½ Jahren bald mehr, bald weniger heftig an Ohrenscherzen gelitten; zeitweise gesellte sich auch Ohrenfluss hinzu. Seine Kameraden gaben an, dass sich die Gemüthsstimmung von Lehr seit einem Jahre wesentlich geändert habe. Früher fröhlich und heiter, sei er dann ernst und wortkarg geworden, ohne dass er selbst sich von dieser Stimmung Rechenschaft geben konnte. Man habe ihn öfters staunen und gedankenlos in die Luft hinaus glotzen gesehen. Nach und nach fiel diese Gemüthsstimmung deutlicher mit den Exacerbationen, den Kopf- und Ohrenscherzen zusammen. In letzter Zeit fühlte sich Lehr wieder wohler und hatte seit langem keine Spur mehr von Ohrenfluss; den 18. October 1853 jedoch erkrankte er bei der Arbeit. Innerliches Frieren, verbunden mit Eingenommenheit des Kopfes, und allgemeine Mattigkeit fesselten ihn ans Bett. Diese Erscheinungen mehrten sich, so dass er am 25. October Hülfe im Spital suchte.

Am 26. October finden wir den Patienten schwach, er klagt über Kopfscherzen, Ohrensausen in beiden Ohren. Die Haut ist heiss, mehr trocken, Puls regelmässig, 92, Zunge feucht, mit dickem weisslichem Schleim belegt; Rachen trocken, leichtes Schluckweh, Appetit fehlt; Stuhl retardirt; Bauch mässig gross; keine Roseola, kein Heocoecalschmerz. Respiration normal. Am 27sten klagt Patient über Schmerzen in allen Gliedern und wälzt sich in der grössten Unruhe hin und her. Es erfolgt ein dickbreiiger Stuhl. Den 28sten bekam er um 9 Uhr Morgens einen Schüttelfrost, der 1½ Stunden dauerte und in profusen Schweiß überging. Dieser Frost kehrte in den folgenden Tagen ganz regelmässig um dieselbe Stunde wieder; dabei mehrte sich der Kopfschmerz bedeutend, so dass der Kranke laut zu schreien anfang (3 Mal täglich 2 Gran Calomel). Am 30sten zeigten sich einige Tropfen Eiter im rechten Gehörgang; die Untersuchung des Ohres war sehr schmerzhaft, die eingebrachte Sonde liess keine gespannte Haut fühlen. Der Knopf der Sonde war mit grünlichem Eiter bedeckt. Am 1. November traten bei

steter Appetitlosigkeit öfteres Aufstossen und Neigung zum Erbrechen ein und von der Zeit an wurde Patient mehr und mehr soporös, er gab jedoch immer noch richtige Antworten auf an ihn gestellte Fragen, aber nur in kurzen abgebrochenen Sätzen. Das Gehör war rechterseits schon beim Eintritt ins Spital vollkommen verloren, jetzt nahm es auch linkerseits ab. Die Schüttelfröste wiederholen sich häufiger und unregelmässiger. Am 8ten ging der Sopor in eigentliches Coma über. Patient schien nun bald rechts, bald links an den Gliedern gelähmt. Abwechselnd erwachte wieder Sensibilität und Motilität, um jedoch bald wieder dem mehr paralytischen Zustande Platz zu machen. Das rechte Auge wurde injicirt, verlor seinen Glanz; es bildeten sich Exsudate auf der Cornea, die sich vollkommen trübte und zu erweichen schien (ähnlich wie bei der Durchschneidung des *Nervus quintus*). Am 12ten ist er in tiefes Coma versenkt; bei geöffneten Augen und starrem unbeweglichem Blick zieht Patient von Zeit zu Zeit krampfhaft seine Beine an sich, stöhnt, senft, stammelt einige unverständliche Worte und fällt dann wieder demselben comatösen Zustande anheim. Die Pupillen sind beiderseits contractil und leicht verengt; linke Cornea getrübt, Thränenabsonderung beiderseitig stark. Die Kopf- und Gesichtshaut ist leicht geröthet, sehr heiss, besonders die rechte Hälfte; bei der leisesten Berührung der rechten Schädelhälfte, sei es an der Orbita oder hinter dem Ohr, fährt der Kranke zusammen, stöhnt und sucht mit beiden Händen jede Berührung abzuwehren. Durch lautes Schreien ins linke Ohr ist es noch möglich, den Kranken einigermaassen zu wecken, der starre Blick verliert sich und fixirt die Umgebung; Patient giebt dann einige stammelnde Antworten, deutet namentlich auf seine rechte Schädelhälfte, auf der er nie zu liegen wagt; er verlangt zu seiner bereits guten Bedeckung noch eine Decke für die unteren Extremitäten und giebt ziemlich deutlich zu verstehen, dass er friere und oft erschüttert werde. Weiteres ist nicht aus dem Kranken herauszubringen. Die Haut des ganzen übrigen Körpers, mit Ausnahme des Kopfes, ist kühl, trocken. Puls mässig voll, 72—76. Die übrigen Organe boten nichts Auffallendes dar. Die Respiration war, wie bisher, immer regelmässig.

Patient hatte am vorhergehenden Tage seine Milch am Morgen und die Suppe am Mittag mit scheinbarem Appetit und eigener Hand zu sich genommen und während des Tages trank er mit schwankender Hand mehrmals Wasser. In der Nacht wollte er einmal aufstehen, sank aber wieder zusammen und es musste ihm ins Bett geholfen werden. Der Harn wurde mehrere Male täglich willkürlich entleert; er war hochgestellt, mit einem ansehnlichen Bodensatz. Auf Lackmus reagirt er sauer, mit *Kali causticum* gekocht, erschienen viele weisse, zarte Flocken, mit *Liquor ammon. caust.* stehen gelassen, entsteht eine schwach cohärente collodiumartige Flüssigkeit. In dem geschilderten Zustand blieb der Kranke bis zum 13. November Nachmittags zwei Uhr, wo er anfang seine Glieder convulsivisch umherzuwerfen. Die Convulsionen und der *Subsultus tendinum* steigerten sich oft dermaassen, dass das ganze Zimmer erzitterte. Die vorher trockene, kühle Haut wurde jetzt feucht und heiss und ein continuirlicher Sch weiss stellte sich ein. Die Augen verdrehten sich. Die Schmerzhaftigkeit der rechten Kopfhälfte machte einer völligen Unempfindlichkeit Platz.

Diese Erscheinungen dauerten fast ohne Unterbrechung und Abwechslung fort bis zum Abend des 14. November. Unter Abnahme der Convulsionen und des zerfließenden Schweißes trat um 8½ Uhr der Tod ein.

Die Obduction, 14 Stunden nach dem Tode bei einer Temperatur von 40° Réaumur, ergab Folgendes:

Bei Eröffnung des Schädels Abfluss von mehreren Unzen Eiter, die ganze innere Fläche der Arachnoidea mit Eiter und Pseudomembranen so dicht bedeckt, dass man die Hirnsubstanz nicht durchsehen kann. Nur vorn links ist eine unbedeckte Insel. Die Pseudomembranen sind durch Wasser nicht wegzuschwemmen. Die ganze rechte Hirnhälfte comprimirt, weniger umfangreich, der rechte Theil des Tentoriums mit Eiter bedeckt und selbst verdickt; links dagegen weder Eiter noch Pseudomembranen. Kleines Gehirn nur an den angrenzenden Theilen mit Eiter bedeckt. Schädelbasis rechts bis zur *Sella turcica* nach vorn mit Eiter und dichten Pseudomembranen bedeckt. An allen diesen Stellen adhärirt die *Dura mater* nur schwach. Auf dem rechten Felsenbein, an der der Paukenhöhle entsprechenden Stelle, fließt Eiter aus dem inneren Ohre aus. Die Gegend des *Foramen jugulare* mit Eiter erfüllt. Rechte *Sinus petrosi* und *Sinus transversus* mit Eiter bedeckt. An der Oberfläche dieser Sinus ein schwarzes, festes Gewebe und ebenso in der Umgebung schwarze Färbung mit Ecchymosen. Die innere Haut des *Sinus petrosus superior dexter* und des *Sinus lateralis* so mit Eiter infiltrirt, dass derselbe nur mit dem Scalpel weggeschält, nicht aber weggeschwemmt werden kann. Die übrigen Sinus scheinen gesund und sind entweder mit gewöhnlichen Coagulis oder mit kirschrothem Blute erfüllt. Die Durchschnitte durch die linke Hemisphäre des grossen Hirns zeigen viele Blutpunkte, erweiterte Capillaren. Consistenz normal; in der *Pia mater* Hyperämie ohne Exsudat, die Windungen gleichmässig hervorgehoben. Rechts dagegen sind die Gyri abgeplattet, die Arachnoidea und die *Pia mater* zusammen 1—1½ Millimeter dick, hyperämisch und stellenweise von Eiter und Ecchymosen durchsetzt; Consistenz dieser Hemisphäre normal. Der scheinbar in den oberflächlichen Venen der *Pia* befindliche Eiter ist wohl mehr an der *Tunica adventitia* adhärirend, indem er sich nicht durch das Venenrohr streichen lässt. Rechter Seitenventrikel normal, mit etwas vermehrter Flüssigkeit und stark injicirtem Plexus. Linker Seitenventrikel normal. Auf der hinteren Fläche des rechten Felsenbeins nach aussen vom *Meatus auditorius internus* ist die *Dura* sehr leicht von dem etwas rauen Knochen zu trennen und es findet sich daselbst eine kleine zackige Oeffnung, die mit der durch theilweise Zerstörung des Labyrinthes vergrößerten und mit dickem, Detritus führendem Eiter erfüllten Paukenhöhle communicirt. Die *Membrana tympani* zerstört, die Gehörknöchelchen aus ihren Verbindungen gelöst, Steigbügel und Hammer erodirt, Amboss zum Theil zerstört. Bei Eröffnung von Brust und Bauch zeigt sich: die Muskulatur von dunkler, kirschrother Färbung. Thymusdrüse noch ziemlich erhalten, von der Grösse eines kleinen Hühnereies. Pericardium mit ungefähr zwei Unzen gelblicher, durchsichtiger Flüssigkeit. Im Herzen mehrere gallertartige Coagula und viel kirschbraunes Blut. Rechterseits zwischen den beiden Pleurablättern starke Adhärenzen; auf der Schleimhaut der Trachea und Bronchi bedeutende Ent-

wicklung der Follikel. Beim Durchschnitt des rechten oberen Lungenlappens fliessen aus mehreren Bronchialästen eitriger Schleim. Linke Lungenspitze, emphysematös. Sehr bedeutende venöse Hyperämie im unteren linken Lappen. Blut kirschbraun, sehr flüssig. Leber, Milz und Niere sehr blutreich. Die Leber zeigt an ihrer Oberfläche graublaue, hellere Flecken von 2—3 Centim. Im Becken befinden sich leichte oberflächliche Ecchymosen. Im Uebrigen bieten die Unterleibsorgane nichts Auffallendes mehr dar. Erscheinungen von metastatischen Abscessen in Articulationen etc. fanden sich weder am Lebenden, noch am Todten.

Zweiter Fall.

Otitis interna mit typhoidem, pyämischem Verlaufe und Zeichen von acutem *Morbus Brightii*. — Phlebitis der Hirnsinus, metastatische Abscesse in der Lunge, eitrige Pleuritis, Bright'sche Nierenentartung.

Johannes Mütschler, von Itingen, Königreich Württemberg, Eisenbahnarbeiter, 29 Jahre alt, trat am 21. Mai 1854 ins Zürcher Spital ein. Da Patient fast nichts hört, so muss sich die Anamnese auf das ärztliche Schreiben beschränken, wonach derselbe früher ganz gesund, am 9. Mai plötzlich von einem $\frac{1}{4}$ stündigen Schüttelfrost mit folgender Hitze und Schweiß befallen wurde; dann sei Remission eingetreten, Abends ein zweiter Anfall gefolgt und am zweiten Tage habe sich dasselbe wiederholt. Der Arzt hielt es für Intermittens und behandelte ihn mit Chinin. In Folge dessen seien die Anfälle in den folgenden Tagen nur noch einmal aufgetreten und vom 17. Mai an sogar nicht mehr; dagegen hätten sich von da an typhöse Erscheinungen geltend gemacht, jedoch ohne Diarrhoe.

Der *Status praesens* zeigt einen kräftigen Mann, der sehr schwer hört und ganz apathisch daliegt. Puls 100. Haut heiss und trocken. Die Pupillen reagieren gut. Patient klagt über Schwindel, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit. Zunge trocken, rissig; Durst bedeutend. Keine Roseola; keine Milzvergrößerung; in der Coecalgegend der Druck schmerzhaft und im Epigastrium ein erbsengrosser Petechialfleck. Aus dem linken Ohr fliesst viel Eiter und bei der näheren Untersuchung ist die Haut des *Meatus auditorius externus* mit Eiter bedeckt. Aeusserlich keine Geschwulst; Druck auf die Umgebung nicht schmerzhaft.

24. Mai. Die allgemeinen Erscheinungen dieselben; der Kranke liegt den ganzen Tag bewusstlos, soporös da, ohne zu deliriren; die Pupillen reagieren etwas träge, doch an beiden Augen gleich gut. Ohrenfluss derselbe. Zunge schorrig, zitternd beim Herausstrecken. Am Abdomen sind noch etwa 6 linsengrosse, blutrothe Petechien erschienen. Der Bauch etwas tympanitisch aufgetrieben. Keine paralytische Erscheinung. Der Kranke kann selbst auf den Stuhl gehen. Coecalschmerz derselbe, ohne Gurren. Gestern gelber fester Stuhl. — 26. Mai. Bauch noch stärker tympanitisch; die Petechien werden dunkler. Die Haut mit einem klebrigen Schweiß bedeckt, von eigenthümlichem Geruche. Ohrenfluss derselbe. — 28. Mai. Seit gestern ganz schwarz gefärbter Harn, der beim Stehen einen schwarzen Satz giebt; der Stuhl dagegen immer noch fest und gelb. Unter dem Mikroskop zeigen sich Blutkügelchen im Harn, ferner Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-

magnesia und eine Masse von Exsudatcylindern, die ganz deutlich mit dem eigenthümlichen Epithelium der *Tubuli recti uriniferi* besetzt sind. Beim Kochen kein Eiweiss. Spec. Gew. 0,017. Keine hydropischen Erscheinungen. Puls auf 80 gesunken. Im Uebrigen dieselben Erscheinungen. — 29. Mai. Der Harn heute etwas heller, sparsam, zeigt aber noch dieselben Formelemente. Der Stupor bedeutend. Gesicht collabirt, ausdruckslos, Pupillen träge. Ausfluss aus dem Ohre geringer, aber blutig. Puls 88, klein, Hauttemperatur gesunken, kein Schweiss. Die Lippen mit Schorfen bedeckt, ebenso die Zunge. Die Deglutition ist behindert; das Genossene wird durch Mund und Nase wieder zurückgegeben. Häufiger Singultus. Patient giebt zwar vernünftige Antworten, kann aber nicht deutlich reden. Der Gang ist unsicher, man muss ihn unterstützen. Im Weiteren keine paralytischen Erscheinungen. In der Brust hier und da trockene sonore Rhonchi, ohne Dyspnoe; Herz normal; keine Milzvergrösserung erkennbar; das Abdomen zeigt dieselben Erscheinungen mit constantem Coecalschmerz; Druck auf die Nierengegend nicht schmerzhaft, gelber, fester Stuhl. — 30. Mai. Der Stupor nahm immer mehr zu. Die Hauttemperatur sank immer. Der Athem ward leiser und 8½ Uhr Morgens starb der Kranke.

Obduction den 31. Mai, 26 Stunden nach dem Tode.

Nach Eröffnung der Schädelhöhle zeigen sich die Hirnhäute an der Convexität des Hirns normal; im *Sinus longitudinalis* sind Blutpfropfe, die das Lumen nicht ganz ausfüllen; im linken *Sinus lateralis*, im entsprechenden *Sinus petrosus superior* und in der *Vena jugularis* bis gegen die Mitte des Halses finden sich mit Eiter vermischte Blutcoagula; die Wände überall verdickt, mit Pseudomembranen und eitrigen Auflagerungen nach innen bedeckt, die nicht überall von der rauhen *intima* zu trennen sind. Sehr deutlich ist der Unterschied zwischen dem oberen entzündeten Theil der *Vena jugularis* und der mehr nach der Clavicula zu gelegenen gesunden Hälfte. Auch die *Tunica adventitia* der Vene ist hyperämisch und verdickt. Die convexe Oberfläche des Hirns selbst normal. Linkerseits an der Basis des Cerebellum und an der unteren Fläche des mittleren Grosshirnlappens eine eigenthümliche graugrüne Färbung mit leichter Injectionsröthe. Am Cerebellum erstreckt sich diese Färbung und Injection tief in die Substanz hinein, die hier überall erweicht ist, dagegen geht die Farbe am Grosshirnlappen nur 3—4 Millimeter tief, und die Substanz ist hier nicht erweicht. Nirgends ein eitriges Exsudat. Die Consistenz und Färbung der übrigen Hirntheile normal; wenig Flüssigkeit in den Ventrikeln.

Die *Dura mater* auf dem Felsenbein verdickt, grüngrau, nicht ulcerirt, nicht mit Eiter bedeckt. Die Gehörknöchelchen sind verschwunden, die Paukenhöhle cariös und von da erstreckt sich die Zerstörung zum Theil durch das innere Ohr bis an den Theil des Felsenbeins, welcher dem *Sinus lateralis* am nächsten liegt.

Nach Eröffnung der Bauch- und Brusthöhle zeigen sich: die beiden Blätter der linken Pleura durch starke Zellgewebsadhäsionen verbunden; in der rechten Pleurahöhle etwa ½ Maass eitrige Flüssigkeit; im Pericardium viel Serum; Schleimhaut der Trachea und Bronchi sehr hyperämisch, hier und da fließt aus den Bronchis der rechten Lunge zäher eitriger Schleim, aus der linken nur schaumiges

Serum. Rechte Lunge kleiner als die linke; am oberen Lappen der rechten Lunge von aussen kleine harte Körperchen durchzufühlen; an der Spitze, dicht unter der Pleura, eine kleine, haselnussgrosse Höhle mit braunrother Flüssigkeit erfüllt und mit blutig infiltrirter Umgebung. Im unteren Theil desselben Lappens noch mehrere kleine Höhlen mit Eiter gefüllt. Am unteren Rande des mittleren Lappens ein ähnlicher walnussgrosser Abscess. Der Pleuraüberzug des unteren Lappens von sammetartigem Aussehen durch Auflagerung eines dünnen pleuritischen Exsudates. Im Innern des unteren Lappens einige kleine Abscesse. Die linke Lunge hyperämisch. Das Gewebe der Lunge schwimmt. Herz und Aorta normal. In beiden Nieren die Medullarsubstanz blassgelb, degenerirt, von körnigem Aussehen. Alle übrigen Eingeweide ohne auffallende Veränderungen.

Ich will nun noch im Auszuge die wichtigsten der übrigen bekannt gewordenen Fälle mittheilen.

Dritter Fall.

Diese Beobachtung findet sich in dem Werke Abercrombie's*) über Gehirnkrankheiten. Ein 16jähriges Mädchen leidet schon längere Zeit an Ohrenfluss, besonders aus dem linken. Während 14 Tage leidet sie an heftigen Kopfschmerzen; alsdann treten Erbrechen, Schüttelfröste, Delirien, Stupor und Coma auf und sie stirbt 9 Tage nach dem Beginn der acuten Erscheinungen. Bei der Leichenöffnung findet man die *Pia mater* sehr injicirt, die Venen der Gehirnoberfläche mit Blut überfüllt, nur an einer Stelle ein kleines Blutextravasat unter der *Pia mater*. Der linke *Sinus transversus* ist mit Eiter angefüllt, welchen man durch Druck entleeren kann; er enthält kein Blut, seine Wände sind verdickt und die innere Fläche bräunlichgrau, wie schwammig. An einem Punkte war er obliterirt. Die Krankheit dehnt sich bis auf das *Torcular Herophili* aus. Der dem Verlaufe des linken *Sinus transversus* entsprechende Theil des Felsenbeins ist cariös, in der Ausdehnung eines Schillings. An der entsprechenden Stelle war der Hauptsitz der Krankheit des Sinus. Das innere Ohr ist in grösserer Ausdehnung cariös zerstört und communicirt mit den von Eiter erfüllten Zellen des Zitzenfortsatzes.

In der oben erwähnten Arbeit von Bruce**), welche in der Sitzung vom 24. December 1840 der medizinischen Gesellschaft zu Liverpool vorgelesen wurde, finden wir folgende Beobachtungen.

Vierter Fall.

Ein 9jähriger Knabe hatte seit seinem vierten Jahre häufig Schmerzen im Kopfe und dem linken Ohre. Als diese zum ersten Mal auftraten, waren sie von einem Gefühl von Stumpfheit im ganzen Körper und von Stupor begleitet und

*) *Des maladies de l'encéphale et de la moëlle épinière traduit par Gendrin.* Paris 1835. Obs. V. p. 60.

**) *Archives générales de médecine. 3me Série. T. XI. p. 67. et seq.*

liessen schnell nach, als nach einigen Tagen der Ohrenfluss eintrat. Während eines Jahres kamen die gleichen Zufälle jeden Monat wieder und merkwürdigerweise hörte besonders zu dieser Zeit der Kranke gut. Ungefähr 5 Wochen vor dem Eintritt ins Spital war der erwartete Ohrenfluss nicht eingetreten, aber ein Abscess hatte sich hinter dem Ohr gebildet und schnell eine bedeutende Ausdehnung erreicht. Fünf Tage vor der Aufnahme fängt das Gesicht an nach der Seite verzogen zu sein. Im Spital dauerten diese Erscheinungen fort, die Kopfschmerzen waren sehr heftig, der Kranke lag in einem Zustande von Somnolenz und Stupor da und war sehr übler Laune. Puls 120. Das Athmen mühsam. Der enorm gewordene Abscess wird geöffnet und es fliessen 12 Unzen Eiter zur grossen Erleichterung des Kranken aus. Aber bald verfällt er wieder in den früheren Zustand, seufzt beständig und delirirt. Der Arm und der Schenkel der linken Seite werden der Sitz häufiger Krämpfe und zuckender Bewegungen wie beim Veitstanz. Diese Anfälle wiederholen sich alle 10 Minuten. Am Tage darauf stirbt der Kranke, nach ungefähr 37tägiger Dauer der Krankheit.

Bei der Leichenöffnung findet man den hinteren Theil des Felsenbeins entblösst, den entsprechenden Theil der *Dura mater* verdickt, von schmutzig-grüner Färbung, äusserlich mit Eiter bedeckt; nach innen ist sie mit der Arachnoidea verwachsen, durch Ulcerationen durchbrochen, einem oberflächlichen Geschwür des Gehirns entsprechend. An dem Theil der Furche, welcher dem *Sinus transversus* entspricht, ist ein elliptischer Substanzverlust voll Eiter mit der Höhle des Ohrs in Verbindung. Der entsprechende linke *Sinus transversus* ist voll Eiter und von einer gelben, unvollkommen organisirten Pseudomembran nach innen ausgekleidet. Nahe an der Stelle, wo der Sinus in die *Fossa jugularis* übergeht, ist er durch einen Blutpfropf verstopft, welcher an seinem Ursprunge dünn und blass, aber da, wo er in die *jugularis* übergeht, dick und dunkelroth ist. Dieser Pfropf war von der Wand des Gefässes durch eine Pseudomembran getrennt. Auf der anderen Seite war der *Sinus transversus* ebenfalls nach dem Zusammenflusse der Sinus hin in der Nähe des *Torcular Herophili* durch eine Menge plastischer Lymphe (Eiter und Pseudomembranen?) verstopft. Der übrige Theil des Gehirns, so wie seine Höhlen, vollkommen gesund. Die Päukenhöhle war ihrer Schleimhaut beraubt und mit Eiter gefüllt. Die Gehörknöchelchen, so wie die *Membrana tympani*, waren verschwunden. Die Zellen des Zitzenfortsatzes zerstört; der innere Gehörgang mit dickem Eiter gefüllt; die Venen der Diploë gesund; in beiden Pleurahöhlen befanden sich Pseudomembranen und etwa 1 Maass einer trüben Flüssigkeit; in den unteren Lappen mehrere metastatische Abscesse. Die übrigen Organe gesund.

Fünfter Fall.

Watson, Thomas, 27 Jahre alt, Matrose, kommt am 13. August 1835 in das Fieberhospital zu Glasgow. Seit seiner Kindheit an Otorrhoe leidend, hatte diese seit etwa 8 Tagen aufgehört. Sogleich war ein Frostanfall eingetreten, auf welchen Fieber und Kopfschmerz folgten, mit besonders heftigen Schmerzen in dem rechten *Processus mastoideus*, wo sich ein Abscess bildete, aus welchem sich ein stin-

kender Eiter entleerte. Beim Eintritt des Kranken war der Puls unregelmässig, kräftig, 80 in der Minute, die Zunge belegt, kein Appetit, Schmerzen am Hinterhaupt, Betäubung und Schlafsucht, aus welchen aber der Kranke leicht zu erwecken ist und dann richtige Antworten giebt. Nach 4 Tagen tritt Harnverhaltung ein und die Darmausleerungen werden unwillkürlich; der Puls wird beschleunigt, ein vorübergehender Icterus tritt ein. Der Zustand des Kranken bleibt der gleiche bis zum 28sten. Der Puls aber ist höchst schwankend, zwischen 68 und 120. Der Kopfschmerz nimmt zu, der Puls wird fadenförmig, die Gesichtsfarbe erdfahl, der Stupor geht in Coma über und der Kranke stirbt am 30. August, ungefähr 25 Tage nach dem ersten Auftreten der Erscheinungen.

Bei der Leichenöffnung findet man eine ungewöhnliche Hyperämie des Gehirns, in jedem der Seitenventrikel ungefähr zwei Unzen einer serös-eitrigen Flüssigkeit. Der rechte Ventrikel ist von einer Art Pseudomembran von gelblich grauer Färbung ausgekleidet. Der rechte *Sinus transversus* ist in der Gegend seines Austritts aus dem Schädel voll Eiter und mit einer Pseudomembran bedeckt, die Knochenfurche, welche ihn umgiebt, ist entblösst und porös. Bei einem Einschnitt auf der rechten Seite des Halses hinter dem Winkel des Unterkiefers fliesst eine bedeutende Menge Eiter heraus und zwar aus der durchschnittenen *Vena jugularis interna*. Sonst nichts Abnormes, ausser Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Sechster Fall.

Ein Mann, der gewöhnlich an Otorrhoe leidet, kommt ins Spital mit Gehirn-erscheinungen, Kopfschmerz, Stupor, aus dem er leicht zu erwecken ist; dann Schüttelfrost und die Zeichen einer acuten Pleuritis, mit denen er schnell stirbt.

Bei der Leichenöffnung findet man den hinteren Theil des rechten Felsenbeins cariös und an einem Punkte durchbrochen, an einem anderen bestand nur noch eine sehr dünne Knochenlamelle. Die abnorme Oeffnung fand sich an dem höchsten Punkte der Furche, in welcher der *Sinus lateralis* liegt und die Wand des Gefässkanals war an dem entsprechenden Punkte angefressen. Der Sinus selbst ist voll Eiter, seine innere Fläche ist von einer frischen Pseudomembran ausgekleidet und sein Caliber an dem Ende sehr verringert, welches dem gemeinschaftlichen Zusammenflusse der Sinus entspricht, wo eine fast vollständige Obliteration durch Pseudomembranen und Eiter bewirkt ist. Der untere *Sinus petrosus* war in der gleichen Art erkrankt. In den grösseren Venen Blutgerinnsel. Die übrigen Organe wurden nicht untersucht.

In der Arbeit von Bruce finden wir den Nachweis, dass schon im Jahre 1826 Hooper in seinen Abbildungen über die Krankheiten des Gehirns die beiden *Sinus laterales* geöffnet und mit Eiter gefüllt, so wie mit Pseudomembranen bedeckt darstellt. Es findet sich eine Oeffnung zwischen dem *Sinus lateralis* und dem cariösen Schläfenbein. Leider existirt die Krankengeschichte nicht und wir vermuthen, dass der Künstler

hier die Natur verschönert habe, da wir bei keiner unserer Krankengeschichten von *Otitis interna* mit Caries des Felsenbeins eitrige Entzündung der beiden *Sinus transversi* beobachtet haben.

Siebenter Fall.

Ein 15jähriges Mädchen, an habituellem Ohrenflusse leidend, bekommt einen Schüttelfrost, Kopfschmerz und sehr heftige Ohrenschmerzen. In der darauf folgenden Woche bildet sich ein Abscess in der Gegend des Zitzenfortsatzes, durch den viel Eiter zur grossen Erleichterung der Kranken entleert wird. Der Puls bleibt höchst wandelbar und schwankt zwischen 84 und 148 in der Minute am gleichen Tage. Hierzu kommt Seitenstechen links und der Tod tritt am 14ten Tage ein. Bei der Leichenöffnung findet man das rechte Schläfenbein cariös und Eiter zwischen seiner inneren Oberfläche und der harten Hirnhaut. Der entsprechende *Sinus transversus* ist in seiner Structur verändert und enthält Gerinnsel, denen ähnlich, welche man in den Aneurysmen findet. Die linke Pleurahöhle enthält eine eitrige Flüssigkeit.

Dieser letzte Fall ist freilich höchst ungenügend beschrieben und hier kann man nur durch Induction die Phlebitis annehmen, da eine eitrige Pleuritis unter diesen Umständen gewöhnlich nur eine Theilerscheinung der Pyämie, diese aber gewöhnlich Folge einer Phlebitis der Sinus ist.

Achter Fall.

Bright*) erzählt den Fall eines Bäckers, welcher einen Theil des Gaumens durch Syphilis verloren hatte, alsdann später von heftigen Schmerzen im rechten Ohr befallen wurde, wonach eine geringe Menge mit Blut gemischten Eiters aus dem Ohre floss. Auch das linke Ohr wurde krank und während der 17 Tage, welche seiner Aufnahme in Guy's Hospital vorhergingen, waren die Kopfschmerzen äusserst heftig. Bei Tage ruhiger, bringt er besonders die Nächte schlaflos zu. Seine Antworten sind oft unzusammenhängend; er kann jedoch noch aufstehen und zwei Tage vor seinem Tode konnte er noch am Kaminfeuer sitzen.

Bei der Leichenöffnung findet man einen stinkenden Eiter hinter dem rechten Ohr. Die Hirnventrikel sind durch Serum ausgedehnt, der *Sinus transversus* und der eine *Sinus petrosus* sind von Eiter ausgefüllt, welcher eine schwärzliche Farbe hat und bis auf die *Sella turcica* hinaussickert. Auch die *Sinus cavernosi* und der *Sinus circularis* sind mit Eiter gefüllt. Die Jugularvenen enthalten ebenfalls Eiter bis auf ihre Mündung in die Schlüsselbeinvene. Ihre Häute sind verändert, opak grau und zum Theil mit Faserstoffgerinnseln gefüllt. Hinter dem Pharynx

*) *Medical reports*. T. II. p. 66.

befindet sich ein Eiterheerd. Abscesse in den Lungen, eitrige Ergiessung in Pleura und Pericardium, Gangrän der rechten *Pleura costalis*.

Neunter Fall.

Die Beschreibung dieses Krankheitsfalles befindet sich in dem *London medical and Surgical Journal**). Ein scrophulöses Kind, an Otorrhoe leidend, bekommt nach einer Erkältung heftige Schmerzen in einem Auge. Man bringt es sterbend in das Meathhospital. Das Kind zeigt weder Delirien noch Krämpfe. Eine Geschwulst existirt am oberen Theil des Halses hinter dem Ohr. Man macht da einen Einschnitt, aber ohne Resultat. Aus dem Ohr floss immer ein stinkender Eiter aus. Das Kind stirbt im Delirium.

Bei der Leichenöffnung findet man das Gehirn und seine Häute gesund. Der linke *Sinus transversus* enthält eine gewisse Menge eines sehr stinkenden, käsigten, mit Blut gemischten Eiters. Es besteht eine Verbindung zwischen diesem vereiterten Kanal und dem inneren Ohr. Das Schläfenbein ist cariös und seine Höhlen sind mit Eiter gefüllt.

Zehnter Fall.

Wir finden diese interessante Beobachtung in einer ganz kürzlich bekannt gemachten Arbeit Virchow's**) über Perlgeschwülste. Wir theilen dieselbe nur in sehr kurzem Auszuge mit.

Ein 23jähriger Mann leidet seit ungefähr einem Jahre an Ohrenfluss. Seit drei Wochen empfindet er eine allgemeine Unbehaglichkeit, Appetitmangel und häufige Brechneigung. Vor 14 Tagen gesellte sich dazu in den Morgenstunden ein Fieberanfall, welcher mit dem Tertiantypus wiederkehrte, jedoch ohne eigentliche Intermission. Vor 8 Tagen verschwand die Otorrhoe, die linke Speicheldrüse schwoll an. Am 24. August 1845 kommt er in die Charité und klagt besonders über Uebelkeit, Kopfweh und Appetitmangel mit mässigem Fieber und Schmerzhaftigkeit der Speicheldrüsen. Man reicht ihm ein Brechmittel, das ziemlich stark wirkt. Während des Erbrechens kommt ein heftiger Fieberanfall, der sich am anderen Tage erneuert, mit Schmerzen in der Lebergegend und kleinem, frequentem Pulse. Am 27sten neuer Fieberanfall, Kopf eingenommen, Bewusstsein ungetrübt, starker Icterus, Leib schmerzhaft, Leber vergrössert; Diarrhoe, Puls 106. Der Kranke collabirt und stirbt am 29. August.

Bei der Leichenöffnung findet man, neben einer alten Erkrankung des Kniegelenks, im Innern des linken Felsenbeins ein grosses rundes Cholesteatom, welches den Knochen an zwei Stellen, an seiner hinteren und vorderen Seite durchbrochen hatte und frei gegen die Schädelhöhle hervorragte. Der obere Rand des Felsenbeins bildete nur noch eine Brücke über die Höhlung, in der die Geschwulst lag. Das Gehirn zeigte in dieser Gegend eine graue, faulige Färbung. An der vorderen

*) *London medical and Surgical Journal*. Vol. V. p. 679.

**) Archiv für pathologische Anatomie. Bd. VIII. p. 375.

Seite des Knochens war auch die sehr verdickte *Dura mater* in einem runden Loch durchbrochen, an der hinteren dagegen traf der Durchbruch gerade auf die Krümmung des *Sinus transversus*, der rückwärts durch alte, zum Theil entfärbte, brüchige und adhärenthe Pfröpfe vollkommen verstopft war, während nach vorn gegen den *Sinus jugularis* hin, sich eine theils puriforme, theils jauchige und schwärzliche Masse erstreckte. Vom *Foramen jugulare* an war nur noch eine unzusammenhängende, fetzige Masse zu verfolgen. Das Stück der Jugularis bis zur Einmündung der Schlundäste ganz zerstört und Eiter in das umliegende Zellgewebe ergossen. Tiefer herab war, die Jugularis wieder obturirt durch einen Pfropf, der oben breiig, puriform war, nach unten hin fester sich bis in die Subclavia hinein fortsetzte.

In den übrigen Gefässen war das Blut überall sehr weich geronnen, so dass die zum Theil speckhäutigen Coagula sich zwischen den Fingern leicht zerdrücken liessen.

Die Bronchialschleimhaut livid und stark injicirt, die Lungen hyperämisch und ödematös. In beiden Spitzen alte indurirte Knoten; rechts oben ein circumscripter dunkelrother Heerd.

Die grosse Leber zeigte normale Substanz, die Gallengänge waren permeabel und die Fäces gallig gefärbt. Die Milz sehr gross, schlaff und weich. Die Nieren gross, stark icterisch. Die Solitärdrüsen im Dünndarm geschwellt, an einigen Stellen stark injicirt, zuweilen leicht ecchymosirt, im Dickdarm, besonders im Rectum, gleichfalls einzelne stärker injicirte Stellen.

Eilfter Fall.

Eine zwar unvollkommene, aber doch hieher gehörende Beobachtung ist die, welche dem Dr. Craigie *) von Dr. Stark in Edinburg mitgetheilt wurde. In diesem Fall war das Schlüsselbein cariös und der *Sinus transversus* vom *Torcular Herophili* bis zur rechten Drosselvene und diese dann wieder bis zu ihrer Mündung in die Schlüsselbeinvene mit Eiter, Lymph- und Blutpfropfen erfüllt. Hieher gehören ferner die beiden folgenden Fälle, welche Watson **) in seinen pathologischen Vorlesungen erzählt.

Zwölfter Fall.

Ein Knabe von 11 Jahren litt seit 4 Jahren in Folge von Scharlachfieber an einem sehr übelriechenden eitrigen Ohrenflusse. Im August 1833 ging er in Kensington gardens spazieren, wo er sich auf das feuchte Gras hinstreckte und einschlief. Den Tag darauf wurde er von Kopfschmerz, Frost und Fieber befallen. Starke Schüttelfröste, denen Hitze und Schweiss nachfolgten, stellten sich während

*) *Practice of Physic*. T. II. p. 360.

**) Die Grundgesetze der praktischen Heilkunde, aus dem Englischen übersetzt von Steinau. Leipzig 1850. T. II. p. 114—117.

zwei oder drei Tage so regelmässig ein, dass sie den Verdacht erregten, der Kranke leide an Wechselfieber; nun aber gesellte sich schmerzhaftes Anschwellen einiger Gelenke hinzu und diese Erscheinungen wurden anfänglich wiederum für Rheumatismus gehalten. Bald jedoch wurde die wahre Natur des Falles klar. Abscesse bildeten sich in den Gelenken und rings um dieselben; eine dieser fluctuirenden Geschwülste wurde geöffnet und eine beträchtliche Menge einer dickflüssigen, schwarzgefärbten, garstigen Materie entquoll derselben. Des Kindes Kräfte sanken mehr und mehr und nach ungefähr 14 Tagen starb es. Das Hüftgelenk der rechten Seite stellte ein schreckliches Muster von Desorganisation und Vernichtung dar: es war voll von ungesundem, saniösem Eiter, das *Ligamentum teres* war zerstört, die Gelenkknorpel verschwunden und der Eiter hatte in weiter Ausdehnung auch die benachbarten Muskeln unterminirt. Das Knie und Fussgelenk derselben Seite waren in einem ganz ähnlichen Zustande und es war allerdings etwas seltsam, dass namentlich die Gelenke der rechten unteren Extremität in dem Maasse der Zerstörung unterworfen waren, während die primäre Eiterung im linken Ohre stattfand. Unglücklicherweise ist der Kopf nicht geöffnet und untersucht worden; dass indessen die Krankheit vom Ohre aus auf die harte Hirnhaut sich fortgepflanzt und dieselbe infectirt hatte, darüber hege ich keinen Zweifel, und in aller Wahrscheinlichkeit hatte die Entzündung auch die Venen oder Sinus des Kopfes mit in den Kreis gezogen.

Dreizehnter Fall:

Dieser Fall bietet in vielen Punkten mit dem obigen grosse Aehnlichkeit.

William Mariatt, 19 Jahre alt, wurde am 18. October 1834 im Middlesex-Hospital aufgenommen. Er litt an schmerzhaften Anschwellungen an der Schulter, dem Handgelenke und am Fusse der rechten Seite; der Fuss war geröthet. Er klagte ausserdem über Kopfschmerz, Schwindel, Schläfrigkeit, die mitunter bis zur Benommenheit sich steigerte. Seine Haut war heiss und trocken, sein Gesicht geröthet, die Zunge belegt, sein Puls frequent (112), sein Leib relaxirt. Aus dem rechten Ohre wurde eine eiterförmige Flüssigkeit entleert.

Eine Woche vorher war er plötzlich von einem heftigen Schmerze in diesem Ohre befallen worden, der 24 Stunden anhielt, worauf der Ausfluss sich einstellte und der Schmerz endlich nachliess; nun aber erst fing er an an Kopfschmerz zu leiden und mitunter schwindelig zu werden, welches ihn seitdem nicht wieder verlassen hat. Drei Tage vor seiner Aufnahme im Hospitale stellte sich der Rheumatismus (wie er sich selbst ausdrückte) im Fusse ein. Die Röthe am Fusse war umschrieben, etwas livid und namentlich auf die grosse Zehe beschränkt; der Anblick war in der That der Gicht sehr ähnlich.

Bald stellten sich Anfälle von Schüttelfrost ein, die mit grosser Regelmässigkeit alle Morgen um dieselbe Stunde sich erneuerten und denen brennende Hitze der Haut, aber kein Schweiss nachfolgte. Ein Abscess, der sich in der Nähe der Zehe bildete, wurde von Herrn Mayo geöffnet und ein wenig gut aussehender

Eiter daraus entleert. Darauf wurde eine grosse fluctuirende Geschwulst in der Nähe der Schulter punctirt, woraus sich drei Unzen mit Blut vermischter Eiter entleerten. Nach diesen Einschnitten liessen die Schüttelfröste nach, die Abscesse jedoch schlossen sich nicht und der Ausfluss nahm einen schlimmen Geruch an. Am 14. November ergab es sich, dass sich auch an der linken Hüfte eine Eiteransammlung gebildet hatte; auch diese Geschwulst wurde mittelst der Punction entleert. Am 1. Dezember wurden mindestens drei Pinten eines schlechten (ungesunden) Eiters aus einem Abscesse entleert, der sich in der Lendengegend gebildet hatte; auch wurden im Stuhlgange Spuren von Eiter wahrgenommen. Der Ausfluss aus der Schulter sah zuletzt der Hefe des Portweins ähnlich. Der Kranke blieb während dieses ganzen Verlaufes fieberhaft, mit trockener, dürrer Zunge und schnellem, schwachem Pulse, und auch die Diarrhoe hielt mehr oder minder dauernd an. Kurz vor seinem Tode, der ungefähr um die Mitte des Dezembers erfolgte, schwellen ihm das Bein und der Oberschenkel der linken Seite ödematös an.

Ich war verhindert zugegen zu sein, schliesst Watson, als die Leiche geöffnet wurde und habe zu bedauern, dass in dem Bericht, den man mir darüber zustellte, der Zustand des Gehirns, seiner Häute und Venen, nicht angegeben war.

Das rechte Schultergelenk war bedeutend erkrankt befunden worden; die Knorpel waren in grossem Umfange durch Ulceration zerstört. Die der linken Hüfte waren zwar unverletzt, die Synovialhöhle jedoch war mit einer garstigen Materie angefüllt. Das Gelenk der grossen Zehe hatte ebenfalls an der Verschwärung, die sich in der Nähe gebildet hatte, Theil genommen. Die Schenkelvene war in ihrem ganzen Verlaufe durch ein Gerinnsel verstopft, welches im oberen Theil des Gefässes fest und von rothbrauner Farbe war, im unteren Theile desselben aber mehr dunkel und löse erschien. Die *Venae saphenae* waren wegsam, die *Venae iliacae* gesund.

Auch die Lungen hatten theilweise krankhafte Veränderungen erlitten und an mehreren Stellen sich verdichtet, aus den Verdichtungen quoll bei bloss gelindem Druck ein eiterförmiger Stoff hervor.

Die Zellen des Zitzenfortsatzes, des rechten Schläfenbeins waren mit Eiter angefüllt und im Trommelfelle befand sich eine schlitzzähnliche Oeffnung, die kleinen Gehörknochen waren gesund.

Die drei folgenden Fälle sind dem Werke Sédillots*) über die Pyämie entnommen. Zwei derselben sind besonders durch die klinischen und anatomischen Details interessant; noch vielmehr aber ist es der dritte, in welchem nach der ebenfalls sehr guten Beschreibung kaum ein Zweifel übrig bleiben kann, dass es sich um eine geheilte Pyämie in Folge von *Otitis interna* handle.

*) *De l'infection purulente*. Paris 1849. p. 255, 320 und 349.

Vierzehnter Fall.

Ein 21jähriger Kanonier trat den 22. October 1846 ins Militärspital zu Strassburg ein. Er fühlte am 7. October, im Artilleriedienst stehend, nach mehreren Entladungen seiner Kanone eine schmerzhaft Erschütterung in den Ohren, worauf sich intensiver Kopfschmerz und Verlust des Gehörs am rechten Ohre einstellte. Sogleich des Dienstes entlassen, ward er die folgenden 14 Tage mit Injectionen behandelt. Mehrere Faustschläge auf den Kopf, die er während dieser Zeit in einer Rauferei bekam, verschlimmerten die Erscheinungen.

Am 23. October klagte der Patient über lebhafte Schmerzen in der rechten Kopfhälfte; daneben völlige Apyrexie; normaler Gesichtsausdruck. — Behandlung: leichte Nahrung; 12 Blutigel hinters Ohr; Senffussbäder; Sedlitzwasser; Cataplasmata ums Ohr und *Injectiones emollientes*. — Am 30. October und 1. November wurden je 10 frische Blutigel applicirt. Die Erscheinungen nahmen bedeutend ab bis zum 9. November, wo die Schmerzen mit erneuerter Intensität sich wieder einstellten und einen mehr continuirlichen Typus annahmen. Die Behandlung ward mit Vesicantien auf den *Processus mastoideus* fortgesetzt und da am 11. November der Puls voll, hart und beschleunigt war, 15 Blutigel und ein Aderlass von 400 Grammes verordnet. Die Umgebung des Ohres und der äussere Gehörgang schwellen an und aus dem durch die Anschwellung beinahe verstopften Gehörgang floss wenig eitriges Serum aus. Allmählig bildete sich eine Lähmung des *Nervus facialis dexter* aus. Die Schmerzen nahmen an Heftigkeit zu; die Nächte wurden schlaflos. Appetitlosigkeit, starker Durst, harter und beschleunigter Puls traten auf. Der Ausfluss aus dem Ohr wurde reichlicher und stinkend. Hier und da stellte sich Husten ein mit sanguinolenter und purulenter Expectoration. — Am 19ten fing der Kranke an zu deliriren und Schreie auszustossen. In den folgenden Tagen wechselte Aufregung und Delirium mit dem tiefsten Coma ab; Patient gab auf die an ihn gestellten Fragen keine Antwort mehr, der Puls wurde allmählig beschleunigter, unregelmässig und schwach; die Respiration stieg bis auf 40 Inspirationen in der Minute. Am 23sten zeigte sich allgemeine Unempfindlichkeit, *Subsultus tendinum*, die rechte Gesichtshälfte convulsivisch verzogen, das rechte Auge stets geöffnet, dem Contact der Luft preisgegeben und daher die Conjunctiva entzündet, die Cornea getrübt. — Am 24sten Morgens um 4½ Uhr trat der Tod ein.

Die Obduction ergab allgemeine Abmagerung des ganzen Körpers; an einzelnen Stellen, wie auf der Dorsalseite der rechten Hand und des rechten Vorderarms, auf dem rechten Oberschenkel und linken Unterschenkel finden sich zerstreute Eiterbläschen. — Zwischen den Pleuralblättern beiderseits Adhärenzen. Ein unbedeutender Erguss von röthlichem Serum in der rechten Pleuralhöhle. Die scharfen Ränder beider Lungen zeigen kleine emphysematöse Erhabenheiten; die rechte Lunge zeigt an ihrer Oberfläche kleine Ecchymosen von intensiv rother Färbung mit einem schwarzen Centrum. Beide Lungen von zahlreichen metastatischen Abscessen durchsetzt. Die Leber zeigt auf ihrer ganzen Oberfläche kleine weiss-gelbliche Eiterflecken.

Nach Eröffnung des Schädels und Abhebung der *Dura mater* sehr beträchtliche Congestion in den oberflächlichen Venen und Erweichung des oberflächlichen

Hirngewebes. Bei Herausnahme des Hirns fliessen ein dicklicher, grüngelber Eiter aus der *Basis cranii*. Die Hirnhäute der Basis sind mit Eiter und Pseudomembranen bedeckt. Am vorderen äusseren Rande des hinteren rechten Grosshirnlappens findet sich eine kleine Oeffnung, die mit einem grossen, diesen Lappen erfüllenden und mit Pseudomembranen ausgekleideten Abscess communicirt. In der linken Grosshirnhemisphäre findet sich ebenfalls ein grosser Abscess, der mit dem entsprechenden Seitenventrikel zusammenhängt. Das *Septum pellucidum* zerstört und beide Seitenventrikel zu einer mit Pseudomembranen ausgekleideten Höhle vereinigt. *Ventriculus tertius* und *quartus* mit eitrigem Serum erfüllt. In der Mitte des kleinen Gehirns ein kleiner Abscess und das umgebende Gewebe erweicht. Die Rückenmarkshäute bieten die Zeichen der *Meningitis suppurativa* bis in den Sacralkanal, und das Rückenmark selbst ist erweicht.

Das mittlere und innere Ohr vollkommen zerstört und in eine weite mit fötidem Eiter erfüllte Höhle verwandelt. Diese Höhle hängt mit der Schädelhöhle durch zwei abnorme Oeffnungen zusammen, von denen die eine auf der hinteren Seite des Felsenbeins vor dem *Meatus auditorius internus*, die andere an der vorderen oberen Seite sich befindet. Die *Dura mater* ist hier überall gelöst und theilweise erweicht und zerstört. Der *Nervus acusticus* und *facialis* vollkommen zerstört. Die *Membrana tympani* fehlt.

Fünfte Fall.

Ein 23 Jahre alter Soldat, von schwacher Constitution, trat den 19. April 1844 ins Spital ein, wegen täglicher Fieberanfälle, die sich seit 4—5 Tagen wiederholten. Am Tage seines Eintritts wurde er von einem lebhaften Schmerz im rechten Ohre befallen. Seit mehreren Jahren litt er ab und zu an Ohrenschmerz und eitrigem Ausfluss, wovon er aber seit mehreren Monaten frei war. (15 Blutigel hinter das Ohr, narkotische Cataplasmata, *Chininum sulphuricum* 0,3 Gramm., Limonade mit *Gummi arab.*, knappe Diät.) Am 20sten, 21sten und 22sten erweichende Einspritzungen, Cataplasmata, *Chininum sulphuricum* 0,2 Gramm. Zustand ungefähr derselbe. Am 23sten in der Nacht Schüttelfrost mit folgendem Schweiss. Am Morgen Apyrexie, eitriges Ausfluss aus dem rechten Ohr; Taubheit, aber wenig Schmerz. Prostration der Kräfte. — Am 24sten in der Nacht dieselben Erscheinungen. Am Morgen der Puls noch febril; heftiger Kopfschmerz. Zunge weiss belegt (ein Aderlass von 500 Grammes). Am 25sten weniger Fieber; die Nacht war ruhiger. — Ein zweiter Aderlass von 500 Grammes verordnet. — Die folgende Nacht ruhig, weder Frost noch Schweiss. — In der nächsten Nacht wieder Frost und copiöser Schweiss; vorübergehendes Delirium. Am Morgen des 27sten Somnolenz und Stupor; jedoch richtige Antworten; drückender Kopfschmerz, Ohrenschmerz, weicher, häufiger Puls, Abgeschlagenheit. (Verordnung dieselbe und ein Vesicans in den Nacken.) Am 29sten in der Nacht wechselte Delirium mit Coma ab. Schweisse. Am Morgen Stupor, trockene Zunge, aufgetriebener Unterleib; ein flüssiger, unwillkürlicher Stuhl; weicher, häufiger Puls. Entzündliche Anschwellung in der Gegend des rechten *Processus mastoideus*. (30 Blutigel an den *Processus mast.*; *Fomenta emollientia* auf den Unterleib. Im Uebrigen dasselbe.)

Am 30sten Verschlimmerung aller Erscheinungen; heftige Diarrhoe. Leichte Dyspnoe, aber keine weiteren Brustsymptome. Tod am 1. Mai.

Obduction am 3. Mai, 36 Stunden nach dem Tode.

Sehr entwickelte Pacchionische Drüsen; alte filamentöse Adhärenzen zwischen den beiden Blättern der Arachnoidea. Keine Spur von Entzündung auf der Arachnoidea und *Pia mater*. Die Consistenz des Gehirns im Allgemeinen etwas gemindert. An der Basis des Hirns, entsprechend der oberen vorderen und der hinteren Wand der rechten Felsenpyramide, ist die *Dura mater* bräunlich gefärbt. Hier finden sich zwei graue Erweichungen ungefähr zwei Centimeter breit und tief. Unter der *Dura mater* daselbst grünlicher Eiter und der entsprechende *Sinus transversus* und der Anfang der *Vena jugularis interna* mit Eiter und Pseudomembranen erfüllt. Caries des mittleren und inneren Ohres; Eiter in den Zellen und äusserlich unter dem Periosteum des *Processus mastoideus*. Zahlreiche metastatische Abscesse in den Lungen von Erbsen- bis Haselnussgrösse. Das übrige Lungengewebe blutreich, aber normal. Zeichen der allgemeinen Enteritis; agminirte und isolirte Follikel sehr entwickelt. Leber sehr gross; Milz geschwollen und ein wenig erweicht. Nirgends Abscesse.

Sechszehnter Fall.

Es ist dies der bereits erwähnte Fall von einer geheilten *Otitis interna* mit Cerebralerscheinungen und Pyämie. Ein 22jähriger Soldat trat den 3. Juli 1848 ins Militärspital von Strassburg ein. Seit 6 Tagen hatte er die Zeichen einer acuten Otitis der rechten Seite und seit 4 Tagen einen beträchtlichen eitrigen Ohrenfluss zu grosser Erleichterung der übrigen Symptome. Er leidet an Fieber, Durst; trockene, geröthete Zunge, Husten mit schleimigem Auswurf (letzterer schon seit 8 Monaten), wenig Kopfschmerz, Verstopfung. (20 Blutigel um das Ohr; *Oleum ricini*, ein Clysmä, Fleischbrühe.) In der Nacht vom 4. auf den 5. Juli stierer Blick, trockene Hitze, beschleunigter, harter Puls. (Aderlass von 400 Grammes, kalte Umschläge auf den Kopf.) Am 6. Juli Husten häufiger, Dyspnoe, dickliche, zähe Sputa mit Blutstreifen, voller und beschleunigter Puls. Sibilirende Geräusche in den Lungenspitzen, verminderte Respiration unten. (Aderlass, Clysmä und Senffussbad.) Am 7. Juli trockene Zunge, fuliginöse Schorfe an Lippen und Zähnen, Delirium, Sehnenhüpfen, voller Puls, wenig Husten. Die Stühle waren reichlich und häufig. (Sinapismen auf die Waden; 15 Blutigel auf den *Processus mastoideus*, je 2 auf einmal.) Am 8. Juli: nächtliches Delirium unbedeutend, trockene, rissige Zunge, tiefe angestrengte Respiration, *Retentio urinae* (Catheterismus; eine Flasche Sedlitzwasser). Am 9ten derselbe Zustand. Anschwellung des rechten Knie's. Mehrere flüssige Stühle. (Punktförmige Cauterisation um das rechte Ohr. Einreibungen mit *Spiritus camphoratus* über den ganzen Körper.) Am 11ten lebhafte Schmerzen und beträchtliche Anschwellung in der rechten Wade. Am 12ten: 26 tiefe Inspirationen in der Minute, Puls gross, weich und zitternd; lebhafte Schmerzen im rechten Ohr; linkes Ellenbogengelenk geschwollen und sehr empfindlich. (*Oleum ricini*.) Am 13.: Schulter-, Ellenbogen- und Handwurzelgelenke sehr schmerzhaft, Zunge feucht, Fuliginositäten verschwunden, häufige

diarrhoische Stühle. Am 14ten: 28 Inspirationen, zitternder Puls, $\frac{1}{4}$ stündiger Schüttelfrost Nachts 10 Uhr. Am 15ten: 30 Inspirationen; Cristallina über den Schlüsselbeinen. (Wiederholung der Cauterisation um das Ohr und der spirituösen Frictionen.) Am 16ten und 17ten: Besserung des allgemeinen Zustandes; feuchte Zunge. Appetit, 6 diarrhoische Stühle in 24 Stunden. In den folgenden Tagen nächtliche Schweisse, häufiger Husten mit Erstickungszufällen, Schmerzen in den Gelenken, einmaliges reichliches Nasenbluten, diarrhoische Stühle. (Cauterisation um das rechte Ohr, das rechte Schultergelenk und an der rechten Wade.)

Vom 22sten an langsames, aber regelmässiges Fortschreiten der Besserung. Guter Appetit, Cristallina auf den unteren Extremitäten. Die Geschwulst der Wade wird grösser, fluctuirend. Der Kranke erhält analeptische Kost und wird täglich an die Sonne gesetzt. Am 10. August öffnet sich der Wadenabscess von selbst und es entleert sich eine Menge stinkenden Eiters. Das rechte Knie angeschwollen. Am 18. August ist der Kranke vollständig Reconvalescent, der Ohrenfluss hat aufgehört, Husten und Schweisse verschwunden; Schlaf und Appetit vortrefflich, die Bewegung der Glieder frei; nur das rechte Kniegelenk noch etwas steif. Patient wird entlassen.

Siebzehnter Fall.

Wir finden diese Beobachtung in den Bulletins der anatomischen Gesellschaft, wo wir sie im Jahre 1846 von Lunier *) haben mittheilen hören.

Ein 46 Jahre alter Strassenarbeiter trat den 12. Januar 1846 ins Spital Necker ein. Am Ende des Jahres 1844 litt er an einem Typhoidfieber, das im Januar des folgenden Jahres endete. 3—4 Monate später fühlte er lebhaft vage Kopfschmerzen, die von geringer Taubheit begleitet waren und 5—6 Tage dauerten. Von da an bis zum Juli 1845 befand er sich ziemlich wohl. Nun erneuerten sich die Kopfschmerzen und nachdem diese einige Tage in mässigem Grade andauert, überfiel ihn bei der Arbeit ein solcher Schmerz, dass er genöthigt war, damit auszusetzen. 20 Tage lang sollen diese Schmerzen, die besonders die linke Kopfseite einnahmen, ihn gequält haben. Im October kehrten sie wieder und verliessen ihn nicht mehr bis zu seinem Eintritt, nahmen vielmehr an Intensität zu.

Am 7. Januar beobachtet man heftige Schmerzen in der ganzen linken Temporalgegend und im Innern des Ohres. Vollkommene Taubheit dieser Seite. Hinter dem Ohr eine teigige, undeutliche Geschwulst. Eitriger Ausfluss aus dem Ohre, der nach der Aussage des Kranken schon 3—4 Jahre dauerte. Am 16ten deutliche Fluctuation in der Geschwulst. Eröffnung und Ausfluss von viel stinkendem Eiter. Die Sonde zeigt die Oberfläche des *Processus mastoideus* in weiter Ausdehnung vom Perioste entblösst. Am Abend vorher vorübergehendes mehrmaliges Frösteln. (*Mixt purgans*; knappe Diät.) — Am 18ten Morgens und Abends 1—3stündige Frostanfälle mit nachfolgender starker Hitze und Schweiss. Gelbliche

*) *Bulletins de la Société anat.* T. XXI. p. 177.

Gesichtsfarbe. (0,60 Gramm. *Chinin. sulph.* in 2 Dosen; Injectionen mit *Dec. Althaeae* durch die Wunde; Fussbäder; *Cataplasmata emollientia*.) — In den folgenden Tagen dasselbe. Am 21sten: die Fröste haben aufgehört, seit dem 18ten ist Diarrhoe und zugleich ein wenig Husten eingetreten. Am 24sten leichter Husten ohne Dyspnoe; das vesiculäre Athmen rechts undeutlicher, als links, besonders unten. Rechts hinten einige subcrepitirende Rhonchi. Die Percussion ergiebt nichts Abnormes. Puls 70, voll, leicht vibrirend. Geschmack bitter, schleimig; Zunge mässig feucht, weisslich belegt; wenig Appetit, starker Durst. Bedeutende Diarrhoe, täglich 4–5 Stühle. Harn gelblich mit weisslichem Bodensatz. Kopfschmerzen keine. Die Wunde von gutem Aussehen; beträchtlicher Abfluss von Eiter aus der Wunde selbst, keiner aus dem Gehörgang. Im Ohre selbst und in der Temporalgegend geringe Schmerzen. Am 25sten: Befinden gut; keine Frostanfälle mehr; Ohrenscherzen noch geringer; Puls voll, 90. — Diarrhoe besteht noch. Am 27sten: Zunge und Zahnfleisch mit fuliginösen Schorfen, trocken; sonst derselbe Zustand. — Am 29sten wieder einige leichte Frostanfälle. Am 30sten: Allgemeinbefinden schlimmer; sibilirende und crepitirende Rhonchi in der ganzen vorderen rechten Brustseite; vorn unten grossblasige Rhonchi. Links dieselben Geräusche, nur geringer. Hautfarbe erdfahl. Stupor im Gesichtsausdruck. In der vorigen Nacht blandes Delirium. Am Abend weicher, zusammendrückbarer Puls, 108; Delirium und Stupor. — Am 31sten: Puls voller, 100. Delirium während der ganzen vorigen Nacht. — Am 1. Februar: Verschlimmerung der Erscheinungen nach einer sehr unruhigen Nacht. Puls 90, voll. Leichte Frostanfälle. In den folgenden Tagen wird der Puls immer schneller und weicher und der Tod tritt am 3. Februar Abends 8½ Uhr ein.

Leichenöffnung 36 Stunden nach dem Tode.

Entblössung des Knochens am *Processus mastoideus*, sie erstreckt sich auch in den hinteren Theil des äusseren Gehörganges, woselbst der Knorpel vom Knochen gelöst erscheint; hier und da mit Eiter gefüllte Vertiefungen. Die Oberfläche des Hirns, dem *Sinus lateralis sinister* entsprechend, in der Ausdehnung von einigen Centimetern dunkelbraun gefärbt, mit oberflächlicher Erweichung der grauen Substanz in unbedeutender Ausdehnung. In den übrigen Theilen des Gehirns nichts Auffallendes. Auf der inneren Seite der *Dura mater* linkerseits bläuliche Färbung, etwas dunkler auf dem Felsenbein selbst und die Dura leicht vom Knochen zu trennen, verdickt und auf der äusseren Seite wie ulcerirt. Der *Sinus lateralis* bis zur Einmündung in die *Vena jugularis* entzündet, dessen Wände verdickt, nach innen mit einer 1 Millimeter dicken Pseudomembran ausgekleidet und das übrige Lumen mit Eiter erfüllt; einzig an seiner Verbindungsstelle mit dem *Sinus petrosus superior*, dessen Entzündung nicht zu constatiren, ist das Lumen ganz obliterirt. An der Verbindungsstelle mit der Subclavia findet sich ein Blutpfropf, der das Lumen aber nicht ganz ausfüllt und sich bis in den Stamm der *Vena anonyma* fortsetzt. Das der *Vena jugularis* benachbarte Zellgewebe und die nahen Lymphdrüsen infiltrirt. Die Oberfläche des Felsenbeins zeigt eine von unregelmässigen Rändern umgebene Oeffnung von 4–5 Millim. Durchmesser, die mit den Mastoidzellen communicirt. Letztere sind mit tuberkelähnlicher Masse erfüllt,

und eine grössere durch Zerstörung der Zwischenwände entstandene Höhle, über und hinter dem äusseren Gehörgang, communicirt mit der Paukenhöhle, die selbst mit Eiter erfüllt ist. Die *Membrana tympani* beinahe vollständig zerstört. Ziemlich beträchtlicher Erguss in den beiden Pleuralhöhlen, besonders rechts von einem röthlichen eitrigen Serum. Einige Stellen der Lungenoberfläche ulcerirt mit grauem Grund, wahrscheinlich durch aufgebrochene oberflächliche Abscesse entstanden. Die linke Lunge zeigt besonders im unteren Lappen zahlreiche erbsen-, bis haselnussgrosse Abscesse, deren Umgebung leicht hepatitisirt ist. Das übrige Gewebe hyperämisch. Die rechte Lunge zeigt weniger Veränderungen, nur hie und da kleine Abscesse. Leber mit einigen bläulich marmorirten Flecken an der Oberfläche; im Innern keine Abscesse. Milz etwas vergrössert, mit erweichter Substanz.

Achtzehnter Fall.

Es betrifft dieser eine Beobachtung, welche ich ebenfalls im Jahre 1848 der anatomischen Gesellschaft mittheilen hörte. Sie wurde von Herrn Le Maistre*) mit Vorzeigung des entsprechenden Präparates der Gesellschaft vorgelegt.

Ein junger Mann von 20 Jahren, robuster Constitution, wurde ohne bekannte Ursache von rechtsseitigem Kopfschmerz mit heftigem Ohrensausen ergriffen, so dass er seine Arbeit aussetzen musste. Da die Schmerzen sich steigerten, trat er in Behandlung, die in 36 Blutigeln hinter die Ohren, einem Aderlass und verschiedenen Purganzen bestand. Nachdem so ein Monat ohne Erleichterung vorüber war, trat er ins Spital Beaujon ein.

Status praesens am Tage seines Eintritts: Das Gesicht lebhaft geröthet, namentlich die rechte Wange, die Augenlider derselben Seite stark contrahirt, in leicht spastischer Bewegung, wie auch die benachbarten Muskeln. Das Auge ist sehr schwer zu öffnen, das rechte Ohr zeigt einen leichten purulenten Ausfluss, der einige Tage früher sehr reichlich gewesen sein soll. Patient klagt über heftigen klopfenden Schmerz in demselben. Puls voll, beschleunigt, Haut sehr heiss, Zunge normal, Appetitlosigkeit, starker Durst, Verstopfung. Das Sprechen ist für den Kranken schmerzhaft. — Einige Tage nachher tritt der Tod ein.

Bei der Leichenöffnung constatirt man: Am mittleren rechten Lappen des grossen Hirns, an der Berührungsstelle mit dem Felsenbeine, eine Ulceration von 15 Millim. Ausdehnung, bedeckt mit einer leichten Schicht Eiter; darüber befindet sich in der Grösse einer kleinen Nuss eine geröthete und erweichte Stelle mit Injection der umgebenden Gefässe, ganz einem apoplectischen Heerde ähnlich. Die Hirnsubstanz um den Heerd leicht gelblich. Die Dura, welche die Ulceration von dem Felsenbein trennt, ist auf der Aussenseite schwärzlich, auf der Hirnseite gelblich und eitrig. Der vordere Theil des kleinen Gehirns, der mit dem *Sinus lateralis dexter* in Berührung kommt, schwärzlich und 1 Centimeter weit leicht erweicht. Der ganze *Sinus lateralis dexter* bis zum *Torcular Herophili* ist von

*) *Bulletins de la Société anat.* T. XXIII. p. 18.

Phlebitis ergriffen. Das übrige Hirn normal. Linksseitige Pleuritis mit Erguss und Adhärenzen. In den Lungenspitzen einige verkreidete Tuberkel neben anderen erweichten. Nichts im Herzen. Die Leber etwas entfärbt. Die Milz umfangreicher als gewöhnlich.

Man könnte gewiß die Zahl dieser Fälle noch bedeutend vervielfältigen und so wäre die oben aufgestellte Behauptung bewiesen, daß die eitrige Phlebitis der Sinus nicht selten das Mittelglied zwischen der inneren Ohrentzündung und den cerebralen pyämischen Entzündungen sei.

III. Entzündung der Blutleiter der harten Hirnhaut in Folge traumatischer Einflüsse.

Die nach traumatischen Einwirkungen entstehende Entzündung der Sinus ist bald die unmittelbare Folge einer direct wahrnehmbaren Ursache, einer Verwundung oder Operation, bald tritt sie erst später, selbst mehrere Wochen nach der Verletzung ein, so daß alsdann eine sorgfältige Anamnese gemacht werden muß, um den Zusammenhang mit der Verletzung zu finden. Die Symptome der Krankheit selbst sind übrigens denen ähnlich, welche wir in den vorigen Fällen beschrieben haben. Auch hier kann man zwei Arten des Verlaufes unterscheiden, einen schnell tödtlichen, mit besonders hervorstechenden Hirnsymptomen, einen mehr meningitischen Verlauf und einen etwas mehr langsameren mit gemischtem cerebralen und typhoiden Charakter. Es ist dies wieder die mehr pyämische Form. Wenn die älteren Chirurgen, welche das Zusammentreffen von Kopfverletzungen mit Leberabscessen schon kannten, dasselbe durch ihre hypothetische Sympathie zwischen Gehirn und Leber erklärten, so sind doch auch die neueren Chirurgen wieder zu weit gegangen, wenn sie die richtig erkannte Pyämie besonders von einer Venenentzündung der Diploë herleiteten. Welches der Grad der Häufigkeit dieser letzteren sein mag, will ich nicht entscheiden, aber anatomisch ist die eitrige Entzündung der Sinus gewiß häufiger nachgewiesen, als die der Venen der Diploë. Die folgenden Fälle mögen als Beispiele dienen.

Erster Fall.

Einem 54jährigen Manne fällt ein Ziegelstein auf den hinteren Theil des Kopfes und bewirkt, wie sich später zeigt, einen Bruch der *Basis cranii*. Während der ersten 8 Tage nach der Verwundung fühlt sich der Kranke, eine leichte eiternde Kopfwunde abgerechnet, ziemlich wohl. Dann wird er plötzlich von einem Schüttelfrost ergriffen, auf den bald heftiges Fieber folgt. Kopfschmerzen, Delirien, äusserste Schwäche, mehrmals wiederkehrende Schüttelfröste, schnelle Abmagerung, tiefe Veränderung der Züge, Coma und Collapsus führen zum tödtlichen Ausgange im Anfange der 3ten Woche nach der Verletzung. Bei der Leichenöffnung finden wir im *Sinus longitudinalis* und in den beiden Quersinus Eiter mit Verdickung der Wandungen und stellenweise weichen Blutgerinnseln. Das Gehirn ist bedeutend hyperämisch, sonst gesund. Unter dem grossen Brustmuskel findet sich ein umfangreicher Eiterheerd und die Leber ist mit Abscessen von verschiedener Grösse durchsäet.

Ein ähnliches Beispiel findet sich im zehnten Bande der *Bulletins der anatomischen Gesellschaft*.

Zweiter Fall.

Es ist dieser von Bernard*) im Jahre 1835 mitgetheilt worden.

Er betrifft einen Kranken, welcher metastatische Leberabscesse in Folge einer Kopfwunde zeigte. Diese letztere schien während einiger Zeit der Vernarbung entgegen zu gehen, als der Kranke plötzlich von Schüttelfrösten und einem Erysipelas der Wundränder befallen wurde, welches sich bald über das ganze Gesicht ausdehnte. Das Periosteum löste sich ab und die Wunde nahm ein übles Aussehen an. Lähmung der Gliedmaassen trat nicht ein, nur der Mund wurde leicht verzogen. Der Tod erfolgte sieben bis acht Tage nach jenen neuen Erscheinungen. Man fand bei der Leichenöffnung auf der äusseren Fläche der *Dura mater* ein membranartiges Exsudat und ein ähnliches auf der inneren Fläche bewirkte Adhärenz mit der Arachnoidea in der Ausdehnung von 1 Zoll. Das Gehirn war übrigens gesund. Der *Sinus longitudinalis superior* war von Eiter erfüllt, die Oberfläche des rechten Leberlappens zeigte zahlreiche Abscesse und hatte sich die Entzündung auf das Peritoneum ausgebreitet. Auch im Becken fand sich Eiter. Die Lungen enthielten mehrere nicht umfangreiche Abscesse. Es bestand eine eitrige Pleuritis.

Dritter Fall.

Eine der interessantesten hieher gehörenden Beobachtungen ist von Leubuscher**) in seinem Werke über Gehirnkrankheiten mitgetheilt worden, und diesem war sie von Dr. Meckel, der die Leichenöffnung gemacht hatte, gegeben worden.

*) *Bulletins de la Société anat.* T. X. p. 6.

**) *Op. cit.* p. 235.

Ein Mann von 42 Jahren, alter Säuer, hatte am 19. November 1853 am rechten Scheitelbein durch einen Säbelhieb eine $1\frac{1}{2}$ Zoll lange Wunde empfangen, die bald durch blutige Naht vereinigt, am 21. November bei Entfernung der Nähte grösstentheils vereinigt war. Eiterabsonderung, Geschwulst sehr unbedeutend, doch fühlte man mit der Sonde den Knochen vom Periost entblösst. Ende November mehr Anschwellung, lebhaftere Schmerzen; in der Umgegend der Wunde bildet sich eine schwappende Anschwellung mit starker Röthung, auf deren Höhe die Schläfenarterie deutlich oberflächlich pulsirte. Eine Incision entleert eine Menge Eiter, In der Nacht Delirien, Bronchitis. Am 12. Dezember stärkere Hirnreizung, Venäsection. Infiltration des unteren Lappens der rechten Lunge. Am 14ten Tod, nachdem vorher die Hirnreizung in den entgegengesetzten Zustand, in Coma, umgeschlagen war.

Nach Ablösung der Kopfschwarte erscheint ein Theil des Knochens am unteren Theile des rechten Scheitelbeins vom Periost entblösst, mit einer eitrigen Schicht bedeckt und hier und da unregelmässig angenagt, um diese etwa thalergrösse Stelle herum eine Art von entzündlicher Demarcationslinie. Im Schläfenmuskel eine Menge von eitrigen Gängen, von denen mehrere eitrig infiltrirte Venen sind. Am Knochen eitrige Infiltration der Diploë, schon bei durchscheinendem Licht und deutlicher bei Entfernung der Glastafel erkennbar, die sich viel weiter erstreckt, als das äusserliche Ansehen des Knochens zuerst vermuthen lässt; die eitrige Infiltration geht längs und von der Kronennaht in das Stirnbein, Scheitel- und Schläfenbein. An der inneren Schädelfläche eine Menge siebförmiger Eiterpunkte. Die meisten Gefässfurchen an der inneren Schädelfläche sind wie angefressen, namentlich längs des *Sinus longitudinalis*. Auf der *Dura mater*, ungefähr der eitrigen Infiltration der Diploë entsprechend, Eiterablagerung und eitrige Infiltration des Gewebes der *Dura mater*. Die Venen sind vielfach ausgedehnt und enthalten gelben, dicken Eiter, bis zu ihrer Einmündung in den *Sinus longitudinalis*, in welchen sich der Eiter theilweise ausdrücken lässt. Die Wandungen dieser eitergefüllten Venen sind verdickt, die cavernösen Maschen der *Dura mater* längs der Sichel sind zum Theil eitrig infiltrirt, namentlich auch die zahlreichen Pacchionischen Granulationen hier dick eitrig gefüllt. Die Wandung des *Sinus longit.* ist grossentheils gesund; an einzelnen Stellen jedoch den Venenmündungen zunächst verdickt und zum Theil durch Abblätterung rau; an diesen Stellen haften überall derbe, gelbweisse Faserstoffgerinnsel, theils flach, theils in Form von Zotten, die frei in das nach dem Tode geronnene Blut des Sinus herabhängen. Sie bestehen aus einer Faserstoffrinde mit einem abgecapselten flüssigen Eiterinhalt. (Meckel erklärt dies so, dass der gelbe consistente Eiter bei seinem Eindringen in den Sinus rein mechanisch von dem Faserstoff des gerinnenden Blutes, wie ein fremder Körper umschlossen worden sei.) Im weiteren Verlaufe ist der *Sinus longit.* und die *Sinus transv.* mit frisch geronnenem Blute erfüllt. Die *Dura mater* ist an mehreren Stellen siebförmig porös, so dass das reichlich in ihr angesammelte Exsudat ausgedrückt werden kann. Die rechte Hälfte des Arachnoidealsacks enthält ungefähr 6 Unzen jauchigen, mit Faserstofflocken vermischten Eiters. Die innere Fläche der *Dura mater* ist geröthet, verdickt, mit plastischem, hämorrh-

gischem Exsudate belegt, ebenso sind an der gegenüberliegenden Gehirnoberfläche in einer nach unten hin allmählig begrenzten Ausdehnung die Häute dicketrig infiltriert, das darunter liegende Gehirn nicht wesentlich verändert, die ganze Halbkugel durch das Exsudat stark zusammengedrückt. An der linken Hemisphäre Trübung und Oedem der Häute, beide Ventrikel durch Serum erweitert. In den Lungen und der Leber metastatische Abscesse.

Einige Bemerkungen über die Thrombose der Sinus.

Wir haben schon oben bei einer anderen Gelegenheit bemerkt, daß die bekannte und oft citirte Arbeit Tonnélé's über Phlebitis dieser Blutleiter, so wie spätere Arbeiten über diesen Gegenstand sich hauptsächlich auf Thrombose in ihren verschiedenen Formen beziehen. Wenn Tonnélé im Eingang seiner Arbeit die Phlebitis von Blutconcretion unterscheidet, so geschieht dies nicht, um wirklich Thrombose von exsudativer Entzündung zu trennen, sondern durchaus von dem alten Standpunkte aus, dessen Hauptbestreben es war, Blutconcretionen, welche sich erst in der Leiche gebildet hatten, von denen zu unterscheiden, welche bereits im Leben bestanden hatten. Es ist diese Unterscheidung auch an und für sich ein gutes Bestreben. Aber gerade die Tonnélé'sche Arbeit liefert einen neuen Beweis, wie sehr man die Metamorphosen des Thrombus mit den Produkten der exsudativen Entzündung und die dem Eiter oft ähnliche Erweichung mit wirklich von Exsudation herkommender Eiterung verwechselt hat. Uebrigens sind auch die Beobachtungen jenes Autors, auf welche später alle übrigen Autoren zurückgekommen sind, nicht eben mit großer Genauigkeit aufgenommen worden. In anatomischer Hinsicht ist für diese, so wie spätere Fälle, das Factum wichtig, daß einerseits die Wände der Sinus intact waren und daß die auskleidenden sogenannten Pseudomembranen röhrenförmig den Sinus nach innen umgaben und daß andererseits nirgends von metastatischen Eiterherden die Rede ist, welche bei wirklicher eitriger Phlebitis der Sinus, wie wir gesehen haben, zu den häufigen Erscheinungen gehörten. In pathologischer Hinsicht finden wir andererseits diese Blutgerinnung unter denjenigen Umständen, welche sie auch sonst begünstigen, bei sich in die Länge zie-

henden acuten, besonders exanthematischen Krankheiten oder chronischen, mehr cachektischen Zuständen, namentlich Tuberculosis; so wie wir auch constatiren, daß alle pyämischen Symptome, wiederholte Schüttelfröste, rheumatoide Gelenkschmerzen, oberflächliche Abscesse, Fieber mit typhoidem Charakter u. s. w. in Tonnelé's Beobachtungen fehlen.

Diejenigen Folgezustände, welche Blutgerinnungen begleiten, treten auch noch bei der Thrombose der Sinus deutlich hervor. So setzt sich in den Beobachtungen von Rilliet und Barthez*) und von Dufour**) die Gerinnung über die Drosselvenen bis in die Hohlader fort, bei vollkommener Integrität der Wandungen, und findet man unter der Arachnoidea vermehrte Flüssigkeit, das gleiche in den Ventrikeln, ferner kleine hämorrhagische Ergüsse an der Gehirnoberfläche. Merkwürdig ist das Factum, daß die Thrombose der Blutleiter der harten Hirnhaut besonders bei jungen Kindern beobachtet worden ist und zwar häufiger bei Knaben als bei Mädchen. Weiteren Untersuchungen bleibt es vorbehalten, zu entscheiden, ob eine mehr gleichmäßige Vertheilung auf die verschiedenen Lebensalter existirt. So viel aber ist sicher, daß ich in den letzten drei Jahren in mehr als 300 Fällen von sehr sorgfältig gemachten Leichenöffnungen, welche auf meiner Abtheilung verstorbene Kranke betrafen, nicht ein einziges Mal eine erhebliche im Leben stattgehabte Thrombose der Sinus gefunden habe. Eine andere interessante Untersuchung wäre es, zu prüfen, ob im kindlichen Alter diese Thrombose einzelne Fälle von plötzlichem Tode erklären könnte, bei welchen sonst die Leichenöffnung keinen anderen Grund nachweist. Von Wichtigkeit wäre es auch hier, die von Virchow so schön und geistvoll angeregte Thatsache der embolischen Pfröpfe und ihrer Folgen für die Thrombose der Sinus näher zu prüfen.

Wir schließen hiermit diese Arbeit über die Entzündung der Blutleiter der harten Hirnhaut und wünschen sehr, daß sie zu neuen Untersuchungen über diesen so wichtigen Gegenstand

*) *Traité des maladies des enfants. 2ième édition.* T. II. p. 161.

**) *Bulletins de la Société anat.* T. XXVI. p. 196.

anregen möge. Für die Förderung dieser Fragen müssen wir sehr wünschen, daß die so schöne und für praktische so wie für allgemein pathologische Fragen so ergiebige Ohrenheilkunde immer mehr die Ergebnisse der neuesten Forschungen in sich aufnehme, daß mit einem Worte auch sie Vertreter finde, wie wir sie für die Ophthalmologie bereits in Donders, Bowman und von Gräfe kennen.
