

(Aus dem Zentralkinderheim und dem pathologisch-anatomischen Universitätsinstitut in Wien.)

Über primäre Mittelohrtuberkulose beim Säugling.

Von

Primararzt Privatdozent Dr. **Max Zarfl.**

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. April 1927.)

Es wird heute allgemein anerkannt, daß die Lunge zwar als die häufigste Eintrittspforte für die Tuberkulose beim Menschen anzusehen ist, daß es aber daneben auch noch andere Wege gibt, auf welchen die Erreger der Tuberkulose in den menschlichen Körper einzudringen vermögen. Unter diesen ist der Darm an erster Stelle zu nennen, neben ihm die Haut, die Nasenhöhle, die Mundhöhle, die Rachengebilde, der Bindehautsack u. a. An Bedeutung treten aber alle diese Wege weit hinter den Lungenweg zurück. Ebenso dürfen wir daran festhalten, daß auch die placentare Übertragung der Tuberkulose für die Verbreitung dieser Erkrankung beim Menschen keine nennenswerte Rolle spielt.

Wir können demnach also sagen, daß die Tuberkulose beim Menschen in der Regel eine primär pulmonale ist, und können alle anderen Formen der Tuberkulose, bei denen nicht die Lunge als Eintrittspforte in Betracht kommt, als primäre extrapulmonale Tuberkulose zusammenfassen.

Nach der übereinstimmenden Auffassung aller Pathologen ruft das Eindringen von Tuberkelbacillen in einen bisher tuberkelfreien menschlichen Organismus, gleichgültig, auf welchem Wege es geschieht, ganz gesetzmäßige Wirkungen hervor. Zunächst entstehen spezifische Veränderungen an der Eintrittsstelle selbst, tuberkulöser Primärherd genannt, und von ihnen aus kommt es sehr rasch zu gleichartigen Veränderungen in den benachbarten Lymphknoten. Beide Veränderungen sind von *Ranke* zu einem einheitlichen Begriffe vereinigt und primärer tuberkulöser Komplex benannt worden.

Dieser primäre Komplex tritt uns bei der primären pulmonalen Tuberkulose stets in der Lunge und in den broncho-pulmonalen und tracheo-bronchialen Lymphknoten entgegen, bei der primären extra-

pulmonalen Tuberkulose immer außerhalb der Lungen, je nachdem, in welchem Organe sich die Tuberkelbacillen zuerst festgesetzt haben. Es ist dabei wichtig zu wissen, daß im allgemeinen die Veränderungen in den Lymphknoten überwiegen und daher mehr in die Augen springen, und daß der primäre Herd ihnen gegenüber manchmal so stark zurücktritt, daß er nur mit einigen Schwierigkeiten, in ganz seltenen Fällen wohl auch gar nicht aufgefunden werden kann. In der Regel aber sind die Veränderungen des primären Komplexes so charakteristisch, daß ihnen bei der Leichenuntersuchung für die Auffindung der Eintrittspforte des Infektionserregers eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

In einer Reihe von Fällen gelingt es auch schon klinisch, den primären Komplex aufzufinden. Das gilt nicht nur für Fälle pulmonaler Tuberkulose, in denen uns vor allem die Zuhilfenahme der Röntgenstrahlen wertvolle Dienste zu seiner Aufdeckung leisten kann, sondern auch in Fällen extrapulmonaler Infektion, die wegen ihrer Seltenheit für den Kliniker einen großen Anreiz haben. Insbesondere wird dies dann zutreffen, wenn die zum primären Komplex gehörigen Lymphknoten der klinischen Untersuchung leicht zugänglich sind, und wenn rechtzeitig und fortdauernd das Augenmerk auf das Verhalten der Tuberkulinempfindlichkeit beim erkrankten Individuum gerichtet wird. Positive Tuberkulinreaktion und Lymphdrüenschwellungen können in solchen Fällen die Annahme einer primären extrapulmonalen Tuberkuloseinfektion schon frühzeitig rechtfertigen, wenn auch der dazugehörige primäre Herd vorläufig verborgen bleibt, weil er der unmittelbaren Untersuchung nicht zugänglich ist und sich erst später durch ausgeprägte Krankheitserscheinungen zu erkennen gibt.

Über einen bemerkenswerten Fall dieser Art, den ich in meiner Abteilung vom 2. Lebenstage an beobachten konnte, und der sich schon seinem klinischen Verlaufe nach als primäre Tuberkulose des Mittelohres ansprechen ließ und durch die Leichenuntersuchung als solche sichergestellt werden konnte, habe ich in Form einer vorläufigen Mitteilung im Jahre 1924 berichtet. Die Klarstellung dieses Falles ist seither noch durch die histologische Untersuchung vervollständigt worden, und es hat sich mir die günstige Gelegenheit dargeboten, meine histologischen Untersuchungen noch auf 3 weitere gleichartige Fälle auszudehnen, die im Jahre 1923 und 1924 im pathologisch-anatomischen Universitätsinstitute obduziert worden sind.

Das seltene Vorkommen derartiger Fälle und die Wichtigkeit, die ihnen für die Klärung der in mancher Hinsicht noch umstrittenen Frage der primären Mittelohrtuberkulose zukommt, veranlassen mich, diese 4 Fälle zusammenhängend ausführlicher zu besprechen. 2 der Fälle stammen aus dem Zentralkinderheim, 1 aus der Reichsanstalt

für Mutter- und Säuglingsfürsorge und 1 aus dem St. Anna Kinderspital in Wien.

Bezüglich der letztgenannten 2 Fälle bin ich dem Direktor der Reichsanstalt, Herrn Hofrat *Moll*, und dem Direktor des St. Anna-Kinderspitals, Herrn Primararzt Dr. *Monti*, für die Überlassung der Krankengeschichte und der Leichenteile für die histologische Untersuchung sehr zu Dank verpflichtet. Ich will auch schon an dieser Stelle Herrn Prof. *J. Erdheim*, Herrn Prof. *O. Mayer* und Herrn Professor *R. Maresch* für die weitgehende und bereitwillige Förderung dieser Untersuchungen meinen verbindlichsten Dank zum Ausdrucke bringen.

Ebenso möchte ich vorweg bemerken, daß ich es weder für geboten noch möglich halte, in meinen Ausführungen auf die umfangreiche Literatur über die Mittelohrtuberkulose näher einzugehen. Sie kann nur insoweit berücksichtigt werden, als sie auf die *primäre* Tuberkulose dieses Organes Bezug hat. Meine Absicht ist es lediglich, durch die nachfolgende Mitteilung von 4 einschlägigen, das jüngste Säuglingsalter betreffenden, genau untersuchten Krankheitsfällen einen Beitrag zur Erweiterung unserer Kenntnisse über die primäre Tuberkulose des Mittelohres zu liefern, von der Überzeugung ausgehend, daß in erster Linie Beobachtungen an jungen Säuglingen geeignet sind, in dieser Frage Klarheit zu schaffen.

Fall 1. H. Gertrude, erstes Kind einer lungenschwindsüchtigen Mutter, am 7. X. 1920 in der Tuberkuloseabteilung des Elisabethspitales in Wien geboren, wurde schon am nächsten Tage in das Landes-Zentralkinderheim auf meine Abteilung aufgenommen. 7—8monatige Frühgeburt. Körpergewicht betrug 1650 g, Körperlänge 42,3 cm, der Kopfumfang 29 cm. Erythem der Haut, Sklerödem der Beine, dichte und ausgebreitete Lanugobehaarung, subnormale Körpertemperatur. Mutter starb 16 Tage nach der Entbindung, keine Leichenöffnung.

Kind unfähig an der Brust einer Amme zu trinken, wurde mit abgepumpter Frauenmilch ernährt, nahm aber stets nur geringe Mengen zu sich. Trotz geringer Nahrungsaufnahme und ungestörter Verdauung *Lactosurie* nachweisbar. Tuberkulinempfindlichkeit vom 2. Lebenstage an fortlaufend geprüft, sowohl mittels der Cutanprobe, wie auch der Intracutanprobe und der Stichreaktion. *Am Ende der 5. Lebenswoche war die Probe nach Mantoux zum erstenmal positiv.* Kind gedieh sehr schlecht, Gewicht stieg in 10 Wochen auf 1870 g an, sank aber in den letzten Lebenswochen wieder auf 1600 g herab.

In der 6. Lebenswoche einige vergrößerte Lymphknoten in der rechten Ohrgegend, kurze Zeit später auch in der linken. Rasche Größenzunahme der Knoten, besonders rechts, die im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen standen. Am stärksten betroffen beiderseits die unteren Ohrdrüsen. 5 Wochen nach Auftreten der ersten Drüsenschwellungen eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohr, 2 Wochen später auch aus dem linken, hier gleichzeitig auch Facialisparesie. Trotz Behandlung hartnäckiges Bestehen der Eiterung. Es kam mittlerweile auch zu beträchtlichen Schwellungen der seitlichen Halslymphknoten, die aber gegen die zu mächtigen, derben Geschwülsten herangewachsenen Ohrlymphknoten zurücktraten.

In den Lungen während der ganzen Beobachtungsdauer weder klinisch noch im Röntgenbilde umschriebene Krankheitsherde nachweisbar, ebensowenig Ver-

größerungen der intrathorakalen Lymphknoten feststellbar. Erst gegen Ende des 3. Lebensmonates diffuses Rasseln in beiden Lungen und merkliche Verschlechterung der Atmung.

Nach wie vor beherrschten die Symptome von seiten der Ohren das Krankheitsbild. Körperwärme in den ersten 3 Monaten annähernd normal, dann unregelmäßige subfebrile Steigerungen, nur einmal bis auf 38,2°. In den letzten Lebenstagen auch auf der rechten Gesichtseite Facialisparese bemerkbar. Unter zunehmender Entkräftung Tod am 23. I. 1921, im Alter von 3½ Monaten.

Fassen wir das Wichtigste aus dieser Krankheitsgeschichte zusammen, so sehen wir, daß bei einem von einer schwindsüchtigen Mutter abstammenden, frühgeborenen, konstitutionell minderwertigen Kinde, das am Ende der 5. Lebenswoche positive Tuberkulinreaktion zeigte, als erste klinische Krankheitserscheinungen Schwellungen der Ohrlymphknoten auftraten, zu denen sich später nach spontaner Durchbrechung des Trommelfelles beiderseits eitrigter Ohrenfluß und beiderseitige Facialisparese gesellten. Erst in den letzten Lebenswochen traten dazu noch katarrhalische Erscheinungen in den Lungen.

Alle diese Umstände drängten zu der Annahme, daß die tuberkulöse Erkrankung in diesem Falle nicht von den Lungen ihren Ausgang genommen hat, wie das in der Regel der Fall ist, sondern daß wir den primären Sitz des Leidens in den Ohren zu suchen haben. Diese Annahme wurde auch durch die von Prof. Erdheim im pathologisch-anatomischen Universitätsinstitute vorgenommene Leichenöffnung bestätigt. Sie ergab folgenden Befund:

Partielle Zerstörung der knöchernen Trommelhöhlenwand beider Ohren durch tuberkulöse Entzündung und ausgedehnte käsige Tuberkulose aller Lymphknoten um den Meatus acusticus externus, insbesondere rechts, und der beiderseitigen Halslymphknoten.

Lymphknoten am Lungenhilus beiderseits frei von chronischer Tuberkulose, weisen nur vereinzelt einen miliaren Tuberkel auf, tracheo-bronchiale Knoten ganz frei von Tuberkulose.

In den Lungen nirgends ein Primärherd, aber dichte Miliartuberkulose der Lungen und spärliche der Leber. Keine tuberkulösen Veränderungen im Darm und den Gekröselymphknoten, keine im Pharynx und in den Leberwurzellymphknoten.

Aus diesem Obduktionsbefunde ersehen wir, daß auch anatomisch die Veränderungen der aurikulären und der Halslymphdrüsen sowohl dem Grade als der Massigkeit nach in den Vordergrund treten, daß dagegen die zu den Lungen gehörigen Lymphknoten nur ganz geringfügig erkrankt sind. Wir sehen ferner, daß in den Lungen nirgends eine Veränderung vorhanden ist, die als primärer Herd gedeutet werden könnte, sondern nur gleichmäßig über alle Lappen ausgebreitete, auf dem Blutwege entstandene Miliartuberkulose, daß wir also die Anfänge der Tuberkulose in diesem Falle nicht in der Lunge, sondern im Quellgebiet der Ohrlymphknoten suchen müssen.

Nun steht es nach den Untersuchungen von Most, Kessel, Siebenmann, Bartels fest, daß dieses sich nicht allein auf die Ohrmuschel,

das Ohr läppchen und den äußeren Gehörgang erstreckt, sondern auch auf das Mittelohr. Die Lymphgefäße der lateralen Anteile des Mittelohres, die unter der Epithelschichte des Trommelfelles ein zartes Netzwerk bilden, stehen nämlich am Annulus tympanicus und durch die Membrana propria hindurch mit dem Lymphgefäßnetz an der Außenseite des Trommelfelles in Verbindung, und dieses seinerseits wieder mit den Lymphgefäßen des äußeren Gehörganges und den aurikulären Lymphdrüsen. Die Lymphgefäße der medialen Anteile des Mittelohres dagegen ziehen mit denen der Tuba auditiva zu den seitlichen retropharyngealen Lymphdrüsen und weiterhin zu den tiefen seitlichen Halslymphdrüsen.

Da somit die Ohrlymphknoten auch als Nachbardrüsen für einen Teil des Mittelohres anzusehen sind, und im vorliegenden Falle krankhafte Veränderungen im Bereiche des äußeren Ohres nicht bestanden, dürfen wir als Ursache für ihre frühzeitige Erkrankung wohl nur den entzündlichen Prozeß im Mittelohr verantwortlich machen, der sowohl klinisch deutlich in Erscheinung trat, als auch in der Leiche in Form schwerer Zerstörungen der knöchernen Trommelhöhlenwand nachweisbar war.

Um genauen Aufschluß über die Natur dieser schweren krankhaften Veränderungen im Bereiche des Mittelohres zu erlangen, wurden beide Felsenbeine der Leiche entnommen, in 5proz. Salpetersäure entkalkt und hernach je in 4 Scheiben zerschnitten. Von jedem dieser Stücke wurden 20—30 Schnitte mit Hämalau-Eosin gefärbt. Die Schnittführung war in allen Fällen senkrecht auf die hintere Pyramidenfläche gerichtet.

Auch eine aurikuläre Lymphdrüse und die Rachenmandel wurden der histologischen Untersuchung zugeführt.

Die histologische Untersuchung ergab, daß in beiden Felsenbeinen im wesentlichen gleichartige und dem Grade nach fast völlig übereinstimmende Veränderungen vorliegen. Es erübrigt sich somit, diese für jedes einzelne gesondert zu beschreiben.

Die weiter von der Trommelhöhle entfernten Anteile der Felsenbeinpyramide weisen im allgemeinen unveränderten spongiösen Knochen auf.

Die Schleimhaut der Trommelhöhle (Abb. 1 *T*) nirgends unversehrt erhalten, sondern fast vollständig zerstört und durch Granulationsgewebe ersetzt.

Die knöcherne Wand der Trommelhöhle (Abb. 1 *T*) fast durchweg in Form *Howship'scher* Lacunen (Abb. 1 *c*) zernagt, in manchen Lacunen noch Osteoklasten nachweisbar. Der angenagte Knochen zumeist, aber nicht überall, nekrotisch und vielfach in Sequester aufgelöst.

Nähere Besichtigung des die Trommelhöhle auskleidenden Granulationsgewebes läßt erkennen, daß es (Abb. 1, *b*) in der Tiefe sehr zellreich und gefäßreich, meist wohl erhalten und frei von Nekrose ist. Der an das Granulationsgewebe angrenzende Knochen fast überall lacunär zernagt (*c*). Gegen die freie Trommelhöhle zu stößt man häufig auf eine dicke Schicht grobbalkigen Fibrins (*f*), und über dieser liegt das nekrotische Exsudat (*d*). Im Bereiche der Nekrose finden sich aber noch Blutgefäße. Daraus kann man schließen, daß die Nekrose

nach der Tiefe zu fortschreitet, daß sie das Granulationsgewebe immer mehr und mehr erfaßt, bis sie schließlich bis an den lacunär begrenzten Knochen vorge-
drungen ist. Damit hört jeder weitere Knochenabbau auf, der Knochen wird in diesem Bereich nekrotisch. So kommt es, daß an manchen Stellen nur nekrotischer Knochen, von nekrotischem Exsudat bedeckt, die Umgrenzung der Trommel-
höhle bildet. An anderen Stellen wieder gestaltet sich die Auskleidung der Trommel-
höhle so, daß zu innerst nekrotisches zelliges Material liegt, an dieses anschließend

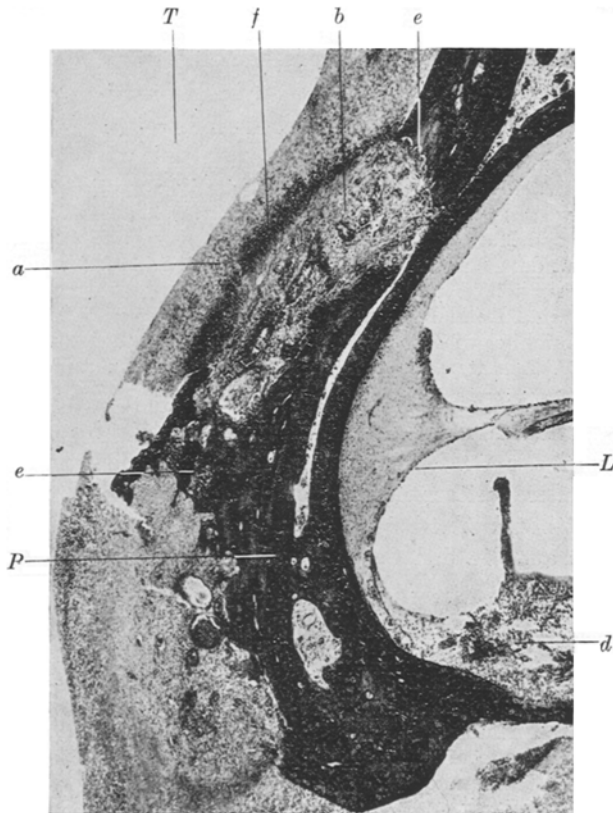


Abb. 1¹. Senkrechter Schnitt durch das r. Felsenbein vom Falle 1. Promontorium bei 15facher Ver-
größerung. *T* = Trommelhöhle; *L* = häutiges Labyrinth; *P* = Promontorium; dieses anstatt mit
Schleimhaut, mit verkästem Exsudat (*a*) bedeckt, darunter eine Schicht grobbalkigen Fibrins (*f*).
Reger lacunärer Abbau des Promontoriums (*e*) durch ein gefäßreiches Granulationsgewebe (*b*).
c = lacunär zerfressener Rest des Promontoriums; *d* = Exsudat in der Cysterna vestibuli.

gegen die knöcherne Wandung zu locker gelagerte, aber nur selten gut erhaltene
Epitheloidzellen, und zu äußerst, dem Knochen am nächsten, die lymphoide Rand-
zone. Riesenzellen konnten an diesen Stellen nicht nachgewiesen werden.

Auffallend starke Zerstörungen (Abb. 1, *e*) weist das Promontorium (*P*) auf,
von dem an einigen Stellen nur die innersten Schichten erhalten sind, überkleidet
mit dicken Lagen von Granulationsgewebe.

¹ Die Mikrophotogramme zu den Abbildungen verdanke ich Herrn Assistenten
Dr. Hamperl des pathol.-anat. Univ.-Institutes.

Der knöcherne Rahmen des ovalen Fensters ist in der unteren Hälfte stark angenagt, das Steigbügelband fehlt hier vollständig und ist durch Granulationsgewebe ersetzt, nach oben zu ist es erhalten, aber durchaus nekrotisch. Nekrotisches Exsudat und Granulationsgewebe dringen in das Vestibulum ein (Abb. 1d). Steigbügelplatte erhalten, ihr knorpeliger Anteil unversehrt, der knöcherne aber nekrotisch. Die Spangen des Steigbügels nur zum Teile erhalten und völlig nekrotisch.

Die Membrana tympani secundaria durchaus nekrotisch, Exsudatmassen sind auch in die knöcherne Schnecke eingedrungen. An einigen Stellen ist auch die häutige Schnecke mit dem Cortischen Organ durch die eitrige Entzündung zerstört.

Das knöcherne Labyrinth im Bereiche der Bogengänge im allgemeinen unversehrt erhalten.

Das Perineurium des Nervus facialis ist auf einer Seite stark entzündlich infiltriert, an dieser Stelle füllen große Mengen von Exsudat den Canalis facialis aus. Die knöcherne Wand des Kanales auf dieser Seite ist nekrotisch, auf der gegenüberliegenden, wo das Perineurium normal ist, nicht, wohl aber sieht man Exsudat in den Gefäß- und Markräumen.

Schleimhaut des Rachendaches und die Rachentonsille frei von Tuberkulose, ebenso die Anfangsteile beider Tuben.

Nachweis von Tuberkelbacillen in den Schnitten der entkalkten Felsenbeine gelang nicht, obwohl er wiederholt nach verschiedenen Methoden versucht wurde. Dagegen in den Schnitten der verkästen Ohrlymphknoten Tuberkelbacillen in großer Zahl.

Im wesentlichen liegt also in diesem Falle ein Krankheitsprozeß vor, der von der Schleimhaut der Trommelhöhle ausgegangen ist, zu weitgehender cariöser Zerstörung der knöchernen Trommelhöhlenwand geführt hat, durch beide Fenster in das Innere des Labyrinthes und überdies auch in den Canalis facialis eingedrungen ist.

Fall 2. G., Erika, das 2. Kind einer 25jährigen, kräftigen, gut genährten, neuropathischen Mutter. Das 1. Kind lebt, ist schwächlich und hat seit dem 2. Lebensjahre positive Tuberkulinreaktion. Vater lungenkrank.

Das Kind wurde in der 2. Frauenklinik geboren, war ausgetragen, Gewicht bei der Geburt 2850 g, Körperlänge 49 cm. Geburtsverlauf normal. Placenta und Eihäute o. B. Mutter am 8. Tage nach der Entbindung aus der Klinik entlassen. Weder bei der Aufnahme, noch bei der Entlassung wies sie einen krankhaften Lungenbefund auf.

Das Kind litt schon in den ersten Lebenstagen an Erbrechen und mit starker Blausucht einhergehenden Krämpfen, weswegen es bei der Entlassung der Mutter in die Kinderklinik verlegt wurde und dort bis zum 26. Lebenstage verblieb. Pirquet damals negativ.

Dann blieb es etwa 2 Monate bei der Mutter, wurde aber in dieser Zeit auch von einem mit Skrofulose behafteten Dienstmädchen versorgt.

Das Kind gedieh in der häuslichen Pflege schlecht. Schon in der ersten Hälfte des 3. Lebensmonates trat eitrig, zuerst geringfügiger Ausfluß aus dem rechten Ohre auf, der bald reichlicher und sehr übelriechend wurde. Nebenbei stellte sich auch eine Schwellung hinter dem rechten Ohre ein. Da das Kind überdies sehr unruhig war, entschloß sich die Mutter, es zu Beginn des 4. Lebensmonates in die Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge aufnehmen zu lassen.

Aufnahmebefund: Kind mäßig gut genährt, Haut blaß, Turgor sowie Tonus der Muskulatur herabgesetzt. Aus dem rechten Ohre reichlicher eitrig, Ausfluß,

hinter dem Ohre, in der Gegend des Warzenfortsatzes, fluktuierende Geschwulst. Innere Organe ohne krankhaften Befund. *Pirquet jetzt positiv.*

2 Tage später Einschnitt der Schwellung hinter dem rechten Ohre, dabei Entleerung massenhaften Eiters, in der Tiefe des Abscesses stieß man auf rauhen Knochen. Einspritzung von H_2O_2 ergab breite Verbindung der Absceßhöhle mit dem äußeren Gehörgang.

In den folgenden Tagen aus Absceßhöhle und äußerem Gehörgang dauernde Entleerung sehr übelriechenden grünlichen Eiters (Pyocyanus) und Schwellung der Lymphknoten um den Gehörgang. Später schollen auch die Lymphknoten am Kieferwinkel und seitlich am Halse an bei anhaltendem Ohrenfluß, am umfanglichsten waren aber immer die dem Ohre zunächst liegenden.

Die schon seit der ersten Lebenswoche bestehende Ernährungsstörung hielt an. Trotz wiederholter Änderung der Nahrung fortgesetzt dünne Stühle und Gewichtsabnahme.

Zu Beginn der letzten Lebenswoche trat in der Haut des Rückens ein kleiner Decubitus auf, von dem einige Tage später ein sich rasch über die Nachbarschaft, zuerst nach oben, später nach abwärts ausbreitendes Erysipel ausging.

Jetzt auch Zunahme der ganz dünnflüssigen und hellen Darmentleerungen, rascher Verfall, Tod nach $2\frac{1}{2}$ monatigem Spitalsaufenthalt, im Alter von $5\frac{1}{2}$ Monaten.

Hervorzuheben ist, daß während der ganzen Spitalsbeobachtung bei dem Kinde nie auffällige Lungenerscheinungen nachgewiesen werden konnten. Atmung meist beschleunigt und oberflächlich und an ein paar Tagen auch spärliche Rasselgeräusche basal neben der Wirbelsäule.

Temperatur vom Tage der Aufnahme an fieberig und unregelmäßig, anfangs zwischen 37 und 38° , später aber auch bis 39° und mit dem Auftreten des Erysipels sogar bis $40,6^\circ$ ansteigend.

Kurz zusammengefaßt lautet die Krankheitsgeschichte dieses Falles:

Ein ausgetragenes, etwas untergewichtiges Mädchen, dessen Vater lungenkrank, wird, etwas über 3 Monate alt, wegen Ernährungsstörung und eines schon seit 3 Wochen bestehenden eitrigen Ohrenflusses rechts in die Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge aufgenommen. Dort wird eine fluktuierende Geschwulst am rechten Warzenfortsatz und positiver *Pirquet* festgestellt. Beim Einschneiden reichliche Eiterentleerung aus dieser Geschwulst, die Absceßhöhle ist von rauhen Knochen begrenzt und steht mit dem äußeren Gehörgang in offener Verbindung. 2 Wochen später Schwellung der Ohrlymphknoten, die bei andauernder reichlicher Eiterabsonderung aus Absceßhöhle und äußerem Gehörgang beträchtlich zunimmt. Nach Hinzutreten eines von einem Decubitusgeschwür des Rückens ausgehenden Erysipels Tod im Alter von $5\frac{1}{2}$ Monaten.

Auf Grund der Vorgeschichte und des klinischen Befundes wurde daher die Diagnose auf chronische Tuberkulose, ausgehend vom rechten Mittelohr gestellt.

Die im pathologischen Universitätsinstitute vom Assistenten *Föderl* vorgenommene Sektion ergab:

Retroaurikulär rechts, korrespondierend dem Antrum mastoideum, findet sich eine Fistel mit livid verfärbten Rändern vor, bei deren Sondierung man auf rauhen Knochen stößt. Das Mittelohr und seine knöcherne Begrenzung sind vollständig zerstört, so daß man bei Einführung der Sonde in die Fistel durch die cariöse Trommelhöhle direkt in die Tuba Eustachii gelangt. Die Wände der cariösen Höhle sind mit käsig bröckligen Massen belegt.

In den Lungen kein Primärherd, wohl aber hämatogene miliare und kleine Konglomerattuberkel in geringer Zahl. Pulmonale, bronchiale und tracheobronchiale Lymphknoten ganz klein und frei von Tuberkulose. Rechts Halslymphknoten durchweg vergrößert, ihre Größe von unten nach oben bis zu walnußgroßen Paketen am Kieferwinkel und in der Nähe des rechten Ohres zunehmend; die größten sind verkäst, die übrigen einfach tuberkulös.

Auch die linken Halslymphknoten etwas vergrößert und tuberkulös. Die linke Trommelhöhle enthält Eiter.

Darminhalt dünnflüssig, milchig weiß, die Lymphfollikel des Dünn- und Dickdarmes leicht geschwellt. Milz sehr vergrößert und induriert. Schwerste allgemeine Atrophie und Anämie, fettige und parenchymatöse Degeneration der Leber, der Milz und des Myokards. Auf dem Rücken Reste eines von einem Decubitusgeschwür ausgehenden Erysipels.

Aus dem Leichenbefunde läßt sich also ersehen, daß schwere Zerstörungen im Bereiche des rechten Ohres und seiner Umgebung, sowie hochgradige tuberkulöse Veränderungen in den dazugehörigen Lymphknoten bestehen, und daß diese Veränderungen in den Lymphknoten des Halses nach unten zu sowohl dem Grade, als auch der Ausdehnung nach ganz deutlich abnehmen.

Demgegenüber treten die tuberkulösen Veränderungen in andern Organen ganz in den Hintergrund. Die Lungen weisen keinen Primärherd auf, sondern nur eine geringfügige hämatogene Aussaat von miliaren und kleinen Konglomerattuberkeln, und die zu den Lungen gehörigen Lymphknoten sind überhaupt nicht verändert.

Es besteht also sowohl auf Grund der klinischen Beobachtung, als auch im Hinblick auf den Obduktionsbefund die Berechtigung anzunehmen, daß auch in diesem Falle die Tuberkulose vom Mittelohr ausgegangen ist.

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurden beide Felsenbeine der Leiche entnommen, in Salpetersäure entkalkt und in Serienschnitte zerlegt. Jeder 5. Schnitt wurde mit Hämalaun-Eosin gefärbt. Das Ergebnis der Untersuchung ist folgendes:

A. Rechtes Ohr.

Horizontale Schnittführung.

Vom Trommelfell ist nichts zu sehen, nicht einmal der Annulus fibrosus deutlich erkennbar.

Schleimhaut der Trommelhöhle (Abb. 2, T) vollständig zerstört und durch tuberkulöses Granulationsgewebe (Abb. 2, a) ersetzt, das die Trommelhöhle nach Art der Kanaltuberkulose fast ununterbrochen auskleidet und in vollständiger Verkäsung begriffen ist. Der Käse (b, c) überall gegen das Lumen der Trommelhöhle

gerichtet. Nach außen liegt ihm zumeist eine, wenn auch dünne, so doch gut ausgebildete Schicht epitheloider, mitunter senkrecht auf den Käse gerichteten Zellen an. Stellenweise hier auch typische Langhanssche Riesenzellen. Außen von den Epitheloidzellen in einem gefäßreichen Bindegewebe Lymphzellen. Im Bereich dieses Bindegewebes stößt man auch schon auf den lacunär zernagten, zum Teil nekrotischen und an vielen Stellen in Sequester aufgelösten Knochen.

Ausnahmsweise findet man in dieser Schicht aber auch Spuren neugebildeten fein- und dickbalkigen spongiösen Knochens.

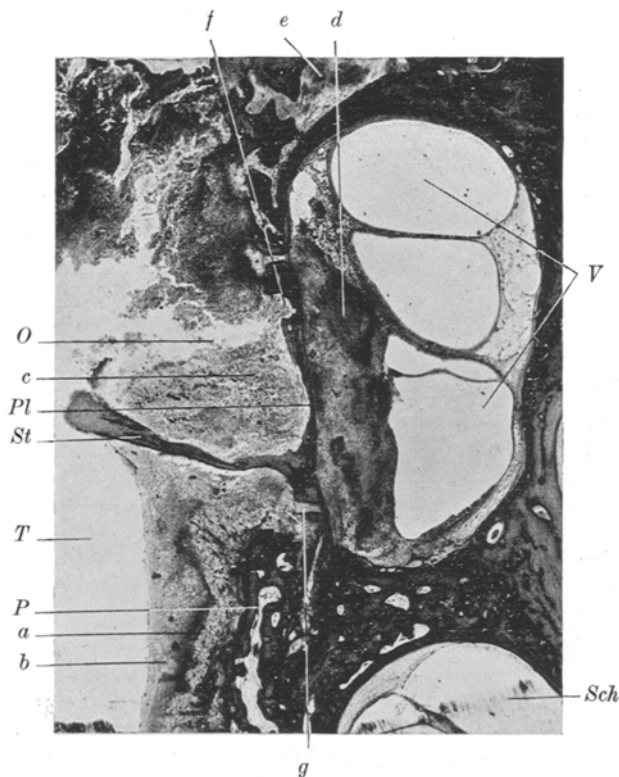


Abb. 2. Horizontaler Schnitt durch das r. Felsenbein vom Falle 2. Vergr. 8fach. Einbruch der Tuberkulose der Trommelhöhle durch das ovale Fenster in die Cysterna vestibuli. *T* = Trommelhöhle; *P* = Promontorium; *Sch* = Schnecke; *V* = Vestibulum; *O* = Nische des ovalen Fensters; *St* = Steigbügelbogen; *Pl* = Steigbügelplatte; *a* = tuberkulöses Granulationsgewebe, *b* = Käsemassen auf dem Promontorium; *c* = Käsemassen in der Nische des ovalen Fensters; *d* = Tuberkel an der Innenfläche der Steigbügelplatte in der Cysterna vestibuli; *e* = verkäster Konglomerattuberkel im Markraum; *f* = Usur an der Steigbügelplatte; *g* = nekrotischer Ringband der Steigbügelplatte.

Recht oft trifft man zwischen diesem Bindegewebe und dem tuberkulösen Granulationsgewebe eine hochgradig ödematöse sehr zellarme Gewebsschicht.

In den dem tuberkulösen Granulationsgewebe zunächst liegenden Markräumen sieht man nicht selten große, verkäsende Epitheloid- und Riesenzellentuberkel (Abb. 2, *e*).

Endlich wird, besonders in dem dem Mittelohr angrenzenden Tubenabschnitte auch nicht tuberkulöses, junges Granulationsgewebe gefunden. Diese letzterwäh-

ten Veränderungen sind zweifellos auf Mischinfektion mit Eitererregern zurückzuführen.

Auch das *Tegmen tympani* ist angelegt, der unteren Fläche der Dura lagert tuberkulöses Granulationsgewebe an, in der Dura selbst verkäsende Riesenzellentuberkel.

Die Schleimhaut der dem Mittelohr zunächst liegenden Abschnitte der *Tuba Eustachii* ist zum großen Teile zerstört und durch Granulationsgewebe ersetzt, dem dicke Eiterschichten auflagern. Die knöcherne Wand der Tube in diesem Bereiche ist in großer Ausdehnung usuriert, an vielen Stellen nekrotisch, stellenweise in Sequester zerlegt.

Die Schleimhaut des *Antrum* weist dieselben Veränderungen auf wie die der Trommelhöhle.

Die *Labyrinthkapsel* ist in ihrem oberflächlichen, periostalen Anteile überall stark usuriert, hier und da nekrotisch, an einzelnen Stellen haben sich Sequester von ihr abgestoßen. Ihre tiefen Schichten sind aber unversehrt (Abb. 2, O).

Die Nische des *ovalen Fensters* ist mit Käsemassen (c) ausgefüllt. Der Fensterahmen ist stellenweise usuriert, ebenso die Steigbügelplatte (Pl) an der der Trommelhöhle zugekehrten Seite (f), die Spangen des Stapes (St) sind nur zum Teile erhalten und, wie die anderen Gehörknöchelchen, vollständig nekrotisch. Das Ringband des Steigbügels (g) ist völlig nekrotisch; die Tuberkulose ist durch das ovale Fenster auch in das Innere des Labyrinths eingebrochen, käsige Massen (d) und tuberkulöses Granulationsgewebe füllen die Cysterna vestibuli aus.

Die Nische des *runden Fensters* ist mit tuberkulösem Granulationsgewebe ausgefüllt, die Membrana tympani sekundaria jedoch in ganzer Ausdehnung erhalten. Der tuberkulöse Prozeß ist an dieser Stelle wohl nicht in das Labyrinth eingedrungen, man sieht aber eine Verdichtung des perilymphatischen Gewebes mit geringfügiger Rundzelleninfiltration.

Die Wand des *häutigen Labyrinths* ist allenthalben unversehrt, die Endolympe überall frei von zelliger Exsudation, wohl aber an einzelnen Stellen Gerinnung der Endolympe wahrnehmbar.

Im *Canalis facialis* dicht aneinandergedrängte, verkäsende Konglomerattuberkel, die den Nervus facialis einschneiden; dieser selbst gut erhalten und nur von spärlichen Lymphocyten durchsetzt.

B. Linkes Ohr.

Schnittführung senkrecht zur hinteren Pyramidenfläche.

Die *Schleimhaut der Tuba Eustachii* in ihrem medialen Anteil im allgemeinen gut erhalten, nur stellenweise ist das Epithel abgestoßen und das Bindegewebe der Schleimhaut stark infiltriert. Hier und da ein verkäster Tuberkel, der breit in das Lumen der Tube durchbricht. Nach der Trommelhöhle zu werden die Tuberkel in der Schleimhaut zahlreicher und die Infiltration stärker.

Die Schleimhaut der Trommelhöhle (Abb. 3, T) weist an der medialen (a), oberen und unteren (d) Wand hochgradige krankhafte Veränderungen auf.

An der *medialen Wand* ist die mächtig verdickte Schleimhaut so dicht von Tuberkeln durchsetzt, daß diese ineinanderfließen und am Promontorium (P) eine einheitliche Masse tuberkulösen Granulationsgewebes (a) bilden. Da und dort sind typische Langhanssche Riesenzellen eingestreut. Nach dem Lumen der Trommelhöhle zu ist das Granulationsgewebe in ganzer Ausdehnung verkäst, und die Käseschicht zumeist mit gut erhaltenen Eiterzellen bedeckt. Die tieferen Lagen der Schleimhaut sind durch Infiltration mit Rundzellen beträchtlich verdickt.

Es liegt also hier, an der medialen Wand der Trommelhöhle, typische Kanaltuberkulose vor. Die obere und untere Wand der Trommelhöhle hingegen weist zahlreiche und große verkäsende Konglomerattuberkel in der Schleimhaut und in den benachbarten Markräumen auf. Die Nischen des ovalen (*O*) und runden (*R*) Fensters sind mit Käsemassen (Abb. 3, *c*, *b*) vollgestopft. Steigbügelplatte und Ringband, ebenso die Membrana tympani secundaria sind aber unversehrt erhalten.

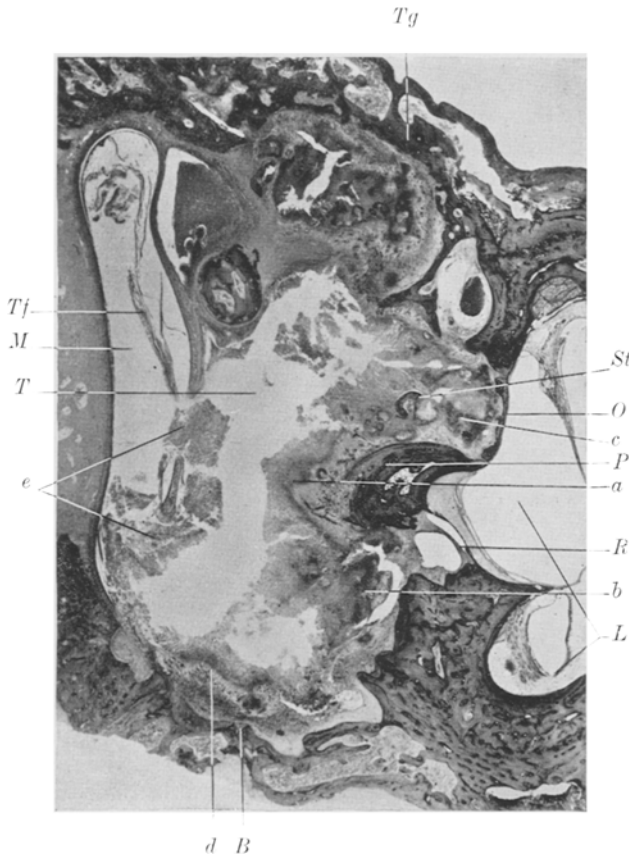


Abb. 3. Senkrechter Schnitt durch das 1. Felsenbein vom Falle 2, bei 8facher Vergr. Tuberkulose der Trommelhöhlenschleimhaut mit Perforation des Trommelfelles. *T* = Trommelhöhle; *Tf* = Trommelfell; *M* = Meatus acusticus externus; *Tg* = Tegmen tympani; *O* = ovales Fenster; *R* = rundes Fenster; *P* = Promontorium; *B* = Boden der Trommelhöhle; *St* = Steigbügelbogen; *L* = häutiges Labyrinth; *a* = käsige Tuberkulose der Schleimhaut über dem Promontorium; *b* = Käsemassen in der Nische des runden; *c* = in der Nische des ovalen Fensters; *d* = tuberkulöses Geschwür am Boden der Trommelhöhle; *e* = Perforation des Trommelfelles.

An der *lateralen* Wand der Trommelhöhle ist die Schleimhaut ziemlich unverändert, auch die dem Promontorium gegenüberliegende Schleimhaut des Trommelfells ist ganz frei von Tuberkulose.

Das Trommelfell ist an 2 Stellen durchbrochen (*e*), die Durchbruchöffnungen sind bereits vom äußeren Gehörgang aus glatt mit Epithel überzogen.

Die knöcherne Wand der Trommelhöhle zeigt nur an der medialen Seite, vor allem auf dem Promontorium, einige geringfügige Usuren, sonst ist sie unversehrt, ebenso das Labyrinth.

Wir haben es demnach in diesem Falle mit einem tuberkulösen Prozeß zu tun, der in beiden Felsenbeinen von der Trommelhöhle ausgeht, das rechte aber in viel höherem Grade befallen hat als das linke.

Rechts ist die knöcherne Wand der Trommelhöhle weitgehend cariös zerstört, die Tuberkulose hat nach allen Seiten über das Mittelohr hinausgegriffen, die Schleimhaut ist völlig zugrunde gegangen und ist durch tuberkulöses Granulationsgewebe ersetzt.

Links dagegen beschränken sich die tuberkulösen Veränderungen, von einigen geringfügigen Usuren des Promontorius abgesehen, ausschließlich auf die Schleimhaut der Trommelhöhle und der angrenzenden Abschnitte der Tuba Eustachii.

Fall 3. A., Barbara, 1. Kind eines 18jährigen ländlichen Dienstmädchens, 2. VIII. 1923 in der 2. Frauenklinik in Wien geboren.

Mutter zur Zeit der Aufnahme gut genährt und gesund, kein krankhafter Lungenbefund, Geburt und Wochenbett verliefen normal. Placenta mit Verkalkungen und Infarkten, die aber nicht histologisch untersucht worden sind.

Kind etwas früh geboren, 2420 g schwer und 48 cm lang. Am 8. Lebenstage mit der Mutter aus der Klinik entlassen; wog damals 2320 g.

Die Mutter wurde auch bei der Entlassung gesund befunden. Sie hatte das Kind zunächst 8 Tage lang bei sich an ihrer Dienststelle, dann gab sie es zu einer befreundeten Frau in einem Nachbardorfe in Pflege. Dort erkrankte es nach mehreren Wochen an Magen-Darmstörungen und Hautabscessen und wurde, 2 Monate alt, auf Veranlassung des Ortsarztes in das St. Anna-Kinderspital nach Wien überbracht.

Dort wurde durch Assist. Dr. *Baar* folgender Befund erhoben: Kind mager, blaß, 2520 g schwer, Hautturgor stark herabgesetzt, auch die Muskulatur hypotonisch. Zahlreiche linsen- bis erbsengroße Hautabscesse am Stamm, vereinzelt auch an den Gliedmaßen, zum Teile erweicht und beim Einschnneiden dünnen, grünlichen Eiter entleerend, zum Teil abgeflacht und mit Krusten bedeckt.

Die Haut der rechten Retroaurikulargegend ist gerötet und mit gelblichen Krusten bedeckt. Am oberen Ende des Sternokleidomastoideus finden sich beiderseits vergrößerte Lymphknoten, links linsengroße, rechts bis taubeneigroße.

Der Rachen o. B. Über den abhängigen Teilen beider Lungen spärliches inspiratorisches Knistern, das nach wenigen tiefen Atemzügen verschwindet.

Stühle vermehrt und dünnflüssig.

Cutanreaktion nach Pirquet negativ.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung nahmen die Ohrlymphknoten rechts beträchtlich an Größe zu, die Haut über ihnen rötete sich, und am 8. Tage nach der Aufnahme des Kindes trat dünneitriger Ausfluß aus dem rechten Gehörgange auf. Wenige Tage später wurde beim Schreien eine deutliche Asymmetrie des Gesichts festgestellt, der Mund war nach links verzogen, die rechte Lidspalte weiter als die linke, die rechte Nasolabialfalte unscharf, und die Stirnhaut wurde nur links gerunzelt. Reizung mit galvanischem Strom ergab normale blitzartige Zuckungen.

Die Ernährungsstörung besserte sich, Gewicht stieg auf 2900 g. Lungenbefund blieb unverändert. Otorrhöe und Innervationsstörung im Gesichte hielten

unverändert an. Von Anfang an Fieber von unregelmäßigem Typus, mit Gipfeln bis zu 38,6° und Abfällen bis nahe an oder sogar unter 37°.

Im Alter von 3 Monaten starb das Kind. Die klinische Diagnose lautete mit Rücksicht auf die negative Tuberkulin-Hautreaktion: Osteomyelitis ossis petrosi dextri, Paresis nervi facialis.

Die Leichenöffnung im pathologisch-anatomischen Universitätsinstitute (Assistent Löffler) ergab:

Tuberkulöser Primärkomplex des rechten Mittelohres. Kreisrunde Sequestration des Knochens der Pars mastoidea knapp hinter dem Meatus acusticus externus dexter. Ein Knochenstück von 8 mm Durchmesser ist seines Periosts beraubt, liegt nach Ablösung der Haut nackt zutage, ist cariös und von gelblichgrüner Farbe. An seiner hinteren Zirkumferenz ist es vom gesunden Knochen durch einen $\frac{1}{2}$ mm breiten Spalt getrennt. An der übrigen Zirkumferenz ist dieser Spalt größtenteils linear.

Verkäsung der retro- und präaurikulären, der retromandibulären, der submaxillären und der tiefen seitlichen Halslymphdrüsen rechts. Die einzelnen Lymphdrüsen sind erbsen- bis haselnußgroß, letzteres gilt für die retromandibulären.

In den Lungen kein Primärherd, keinerlei pathologische Veränderungen in den bronchialen, trachealen und Hiluslymphknoten. Spärliche miliare Aussaat in Lungen, Leber, Milz und Nieren. Darm ohne pathologischen Befund, ebenso die Meningen.

Kurz zusammengefaßt ist die Geschichte dieses Falles: das 2 Monat alte, schwächliche Mädchen einer anscheinend gesunden Mutter wird wegen Ernährungsstörung und Furunculose in das St. Anna-Kinderspital aufgenommen. Dort wird Rötung der Haut hinter dem rechten Ohre und Schwellung der hinteren Ohrlymphknoten festgestellt. Pirquet negativ.

Nach einer Woche eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohre und einige Tage später Facialisparese rechts. Keine nennenswerten Krankheitserscheinungen von seiten der Lungen. Bei dauernder Ohreiterung und zunehmender Lymphknotenschwellung Tod nach einmonatigem Spitalsaufenthalt, im Alter von 3 Monaten.

Die Leichenöffnung deckt tuberkulösen Primärkomplex des rechten Mittelohres mit hochgradiger Verkäsung der Ohr- und Halslymphknoten auf. Kein primärer Herd in den Lungen, Lungenlymphknoten völlig frei von Veränderungen.

Das rechte Felsenbein wurde zum Zwecke der histologischen Untersuchung entnommen, entkalkt und in Serienschnitte zerlegt; jeder 10. Schnitt mit Hämalaun-Eosin gefärbt. Schnittführung senkrecht zur hinteren Pyramidenfläche. Die Durchsicht dieser Schnitte lieferte folgenden Befund:

Die Schleimhaut der *Tuba Eustachii* an der medialen Seite stark verdickt, in sie eingelagert wohlausgebildete miliare und Konglomerattuberkel in Verkäsung. Manche von ihnen enthalten zwischen den epitheloiden auch Riesenzellen. Nahe dem Trommelhöhlenende der Tube an der medialen Seite in der Schleimhaut ein großes tuberkulöses, käsig belegtes Geschwür, und Käsemassen im Lumen der Tube. Sonst ist die Schleimhaut der Tube gut erhalten, nur hier und dort ihres Epithels beraubt.

Auch die knöcherne Wand der Tube ist wohl erhalten, nur einige kleine Usuren an der medialen Seite und im Periost der lateralen Seite ein Konglomerattuberkel.

Die Schleimhaut der Trommelhöhle (Abb. 4, 5, *T*) ist fast vollständig zerstört, namentlich an der medialen Seite (Abb. 4, *c*). Tuberkulöses, an der Oberfläche geschwürrig zerfallendes Granulationsgewebe kleidet die Trommelhöhle aus.

Die knöcherne Wand der Trommelhöhle ist weitgehend zernagt und teilweise

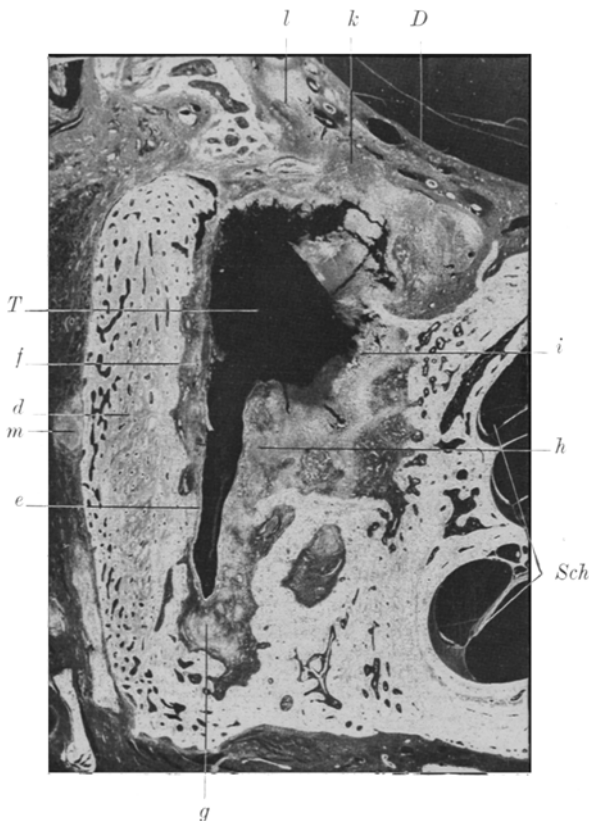


Abb. 4. Senkrechter Schnitt durch das r. Felsenbein vom Falle 3 bei 8facher Vergr. Tuberkel und tuberkulöse Geschwüre der Trommelhöhlenschleimhaut. *T* = Trommelhöhle; *D* = Dura mater der mittleren Schädelgrube; *Sch* = Schneckenwindungen; *d* = laterale Wand der Trommelhöhle; *e* = unversehrte Schleimhaut der lateralen Wand; *f* = Tuberkel in der Schleimhaut der lateralen Wand; *g* = Konglomerattuberkel am Boden der Trommelhöhle; *h* = Tuberkel; *i* = tuberkulöses Geschwür in der Schleimhaut der medialen Wand; *k* = Lücke im Tegmen tympani; *l* = Tuberkel in der Dura; *m* = Tuberkel im äußeren Periost.

in Sequester aufgelöst. Den höchsten Grad erreichen diese Zerstörungen (*k*) am Tegmen tympani und an der medialen Wand (*i*).

Die Spongiosa des Tegmen tympani ist äußerst porotisch und überall schwerstens zernagt. Das Tegmen weist mit der Dura mater keine Verbindung mehr auf, denn die Lamina externa der Dura (Abb. 4, *D*) ist ganz eingenommen von verkäsenden Konglomerattuberkeln (Abb. 4, 5, *e*), so daß zwischen Knochen und Dura nur eine Schicht käsigen Materials liegt. An einer Stelle sieht man zwischen

dem nekrotischen Tegmen und der Dura sogar einen klaffenden, extraduralen kalten Absceß.

An der medialen Wand der Trommelhöhle ist die Labyrinthkapsel stellenweise bis auf die innersten Lagen zerstört, in den Markräumen liegen miliare und Konglomerattuberkel.

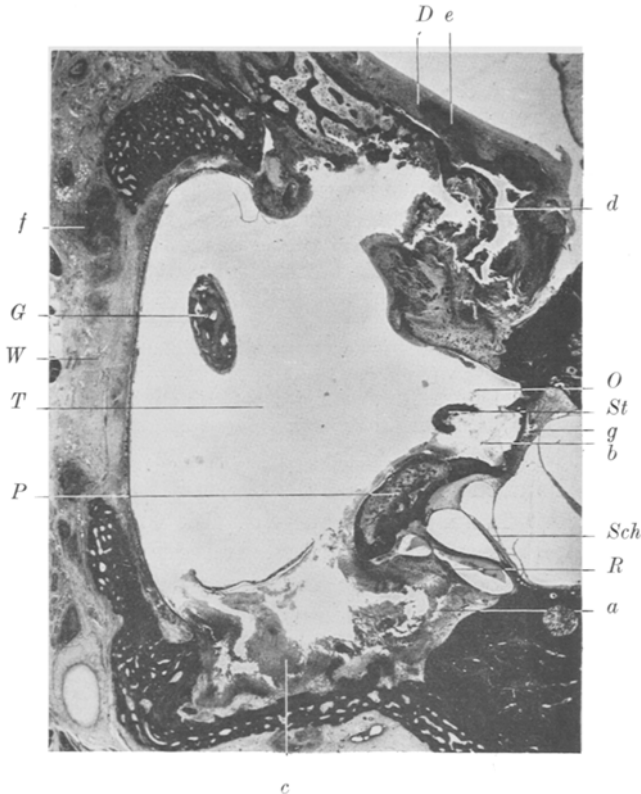


Abb. 5. Senkrechter Schnitt durch das r. Felsenbein vom Falle 3 bei 6facher Vergr. Tuberkulose der Trommelhöhlschleimhaut am Boden, an der medialen Wand und am Dach der Trommelhöhle mit Zerstörung des Tegmen und Übergreifen auf die Dura der mittleren Schädelgrube. *T* = Trommelhöhle; *P* = Promontorium; *O* = Nische des ovalen Fensters; *R* = rundes Fenster; *D* = Dura mater der mittleren Schädelgrube; *Sch* = Schnecke; *St* = Steigbügelbogen; *W* = Gehörgangswand; *G* = freischwebendes Gehörknöchelchen; *a* = Tuberkel und tuberkulöses Geschwür in der Nische des runden Fensters; *b* = Detritus in der Nische des ovalen Fensters; *c* = Tuberkel und tuberkulöses Geschwür am Boden der Trommelhöhle; *d* = sequestriertes Tegmen; *e* = Tuberkel in der Dura; *f* = Tuberkel in der äußeren Gehörgangswand; *g* = Granulationsgewebe an der Innenfläche der Steigbügelplatte.

Die Steigbügelplatte zeigt in ihrem knorpeligen Anteile gute Kernfärbung, der knöcherne Anteil aber ist nekrotisch, jeglichen Weichteilüberzuges beraubt, und unmittelbar mit tuberkulösem Käse belegt. Ebenso verhalten sich die Spangen des Steigbügels. Das Steigbügelband ist noch erhalten, auch der Rahmen des ovalen Fensters ziemlich unversehrt. Die Innenfläche der Steigbügelplatte aber von einer dicken Schicht stark infiltrierten und blutgefäßreichen Bindegewebes (Abb. 4, *g*) überzogen.

Die Nische des runden Fensters ist vollständig ausgefüllt mit Käsmassen und Granulationsgewebe (Abb. 5, *d*), die Membrana tympani secundaria (Abb. 5, *R*) ist wohl erhalten, ihre Bindegewebsbündel aber sind durch entzündliches Ödem auseinandergedrängt.

In der Trommelhöhle ein freischwebendes Gehörknöchelchen (Abb. 5, *G*), dessen knöchernes Gewebe durchweg, dessen knorpeliger Anteil jedoch nur an einzelnen Stellen nekrotisch ist; der Weichteilüberzug fehlt völlig.

Auch die knöcherne Wand der *Bogengänge* ist an einigen Stellen usuriert, aber nirgends ganz durchbrochen.

Das perilymphatische Gewebe des *häutigen Labyrinths* ist an vielen Stellen verdickt und von Rundzellen durchsetzt, die Perilymphe geronnen, die häutige Wand aber völlig unversehrt, die Endolymphe frei von Veränderungen.

Die knöcherne Wand des *Canalis facialis* ebenfalls teilweise zerstört; die tuberkulöse Entzündung ist in den Kanal eingedrungen. Der *Nervus facialis* ist in großer Ausdehnung nicht von lockerem Bindegewebe, sondern von tuberkulösem und verkäsendem Granulationsgewebe umhüllt und weist selbst zellige Infiltration in den bindegewebigen Scheiden auf.

Das *Trommelfell* fehlt vollständig.

Die Haut des *Meatus auditorius externus* zeigt Einlagerung von verkäsenden Tuberkeln mit Riesenzellen (Abb. 5, *f*).

Es gelang nicht, in den Schnitten des entkalkten Felsenbeines Tuberkelbacillen nachzuweisen, wohl aber in Schnitten einer verkästen aurikulären Lymphdrüse.

Es liegt also auch in diesem Falle Caries des rechten Felsenbeins vor, die von der Trommelhöhle ausgeht. Die knöcherne Wand der Trommelhöhle ist weitgehend zerstört, und der tuberkulöse Prozeß hat an mehreren Stellen auf die Umgebung des Mittelohres übergegriffen. Die Schleimhaut der Trommelhöhle ist fast völlig zugrundegegangen und durch tuberkulöses Granulationsgewebe ersetzt worden.

Fall 4. G., Wera, 1. Kind einer sehr schwächlichen, schlecht genährten, 21 jährigen Mutter mit hochgradigen rachitischen Skelettverbildungen (Kyphoskoliose, Körpergröße nur 137 cm, plattes Becken usw.) und chronischer Lungenspitzen-erkrankung. Der letzteren wegen stand die Mutter wiederholt längere Zeit in ärztlicher Behandlung und mußte sich mehrmals in ein Spital aufnehmen lassen, das letztmal im Jahre 1922, kurz vor Beginn der Schwangerschaft. Das Kind kam am 28. IX. 1923 in der 2. Frauenklinik zur Welt. Mutter wegen des hochgradig verengten Beckens durch Kaiserschnitt entbunden. Schwere Blutungen, Kind asphyktisch, erst nach viertelstündiger Wiederbelebung zum Schreien gebracht; wog 2780 g, war nicht ganz ausgetragen. Placenta und Eihäute vollständig.

Mutter und Kind verblieben noch 10 Wochen in der Frauenklinik. Fortlaufende Aufzeichnungen über das Befinden und den Gesundheitszustand des Kindes liegen nicht vor. Es ist nur vermerkt, daß bei dem Kinde, als es 6 Wochen alt war, eine Lymphdrüschenschwellung vor dem linken Ohr auftrat, und daß damals auf der Universitäts-Ohrenklinik eine linksseitige Otitis media festgestellt worden ist. Beide Erscheinungen dauerten noch an, als das Kind, 2½ Monate alt, aus der Frauenklinik entlassen und in das Zentralkinderheim der Stadt Wien überstellt wurde.

Dortiger Aufnahmebefund: Kind 3800 g schwer, blaß. Starker eitriger Ausfluß aus dem linken Ohr. Bohnengroße Lymphknotenschwellung vor und unter-

halb des linken Ohres. Auch die Gegend des Warzenfortsatzes ist leicht geschwollen, die Haut darüber leicht gerötet. Gesicht beim Schreien asymmetrisch, der Mund wird nach rechts verzogen, die linke Lidspalte ist etwas weiter als die rechte, die linke Nasolabialfalte undeutlich, die Stirnhaut wird links nicht gerunzelt.

Mehrere kleine Hautabscesse am Stamm und an den oberen Gliedmaßen. Dünne schleimige Stühle.

Tuberkulinreaktion (Pirquet) positiv.

Im weiteren Verlaufe traten immer neue Hautabscesse auf, an einzelnen Stellen von flächenhaften Zellgewebsvereiterungen begleitet. Die Drüenschwellungen vor und unter dem linken Ohr nahmen zu, blieben aber sehr derb. Zu ihnen gesellten sich 2 Wochen nach der Aufnahme des Kindes auch Lymphknotenschwellungen hinter dem linken Ohr. Der eitrige Ohrenfluß steigerte sich und wurde übelriechend, zeitweilig auch blutig gefärbt.

Die Körpertemperatur anfangs subfebril, später stieg sie an, erreichte Gipfel von $38,6^{\circ}$ und war stets sehr unregelmäßig. Nahrungsaufnahme ließ sehr zu wünschen übrig, die Entleerungen waren vorherrschend schleimig und zerfahren, das Körpergewicht sank langsam, aber stetig bis auf 2900 g ab.

In den Lungen waren zeitweilig zerstreute, grobe Rasselgeräusche zu hören, meist aber waren sie frei von Krankheitserscheinungen, selbst dann, als das Kind in den letzten 2 Lebenswochen häufig kurz und trocken hustete. In dem gelegentlich der Rachenuntersuchung aufgehusteten schleimig eitrigem Sputum konnten Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden.

Während der ganzen 2monatigen Anstaltsbeobachtung standen der eitrige Ohrenfluß, der jeder Behandlung trotzte, die Facialisparesie und die Schwellungen der Ohrlymphknoten im Vordergrund des Krankheitsbildes. Unter zunehmender Entkräftung starb das Kind, $4\frac{1}{2}$ Monate alt.

Die klinischen Beobachtungen bei diesem Falle lassen sich in Kürze so zusammenfassen:

Bei dem etwas frühgeborenen Kinde einer schwächlichen, hochgradig rachitisch verbildeten und chronisch lungenkranken Mutter tritt am Ende der 6. Lebenswoche eine Lymphknotenschwellung vor dem linken Ohr und linksseitige Otitis media auf. $2\frac{1}{2}$ Monate alt wird das Kind mit eitrigem Ohrenfluß, Schwellung der linken Ohrlymphknoten, der Warzenfortsatzgegend, Facialisparesie links und positivem Pirquet in das Zentralkinderheim aufgenommen und verbleibt dort 2 Monate, bis zu seinem Tode. Lunge stets ohne nennenswerten Krankheitsbefund. Später auch Schwellung der Lymphknoten am Kieferwinkel und an der linken Halsseite. Tod im Alter von $4\frac{1}{2}$ Monaten.

Klinische Diagnose: vom linken Mittelohr ausgehende Tuberkulose.

Die Leichenöffnung im pathologisch-anatomischen Universitätsinstitute (Assist. Feller) ergab folgenden Befund:

„Primäre Tuberkulose des linken Mittelohres und Nekrotisierung des größten Teiles des Felsenbeines und der anliegenden Teile der Schläfenschuppe. Zerstörung des größten Teiles des äußeren Gehörganges. Kirschgroße Höhle, Freiliegen des Felsenbeines, Fehlen der Membrana tympani, Eröffnung der Trommelhöhle und Skelettierung der Gehörknöchelchen. Ausgedehnte chron. verkäsende Tbc. der linken prä- und retroaurikulären, der retromandibulären, der occipitalen und der seitlichen Halslymph-

knoten. Subakute miliare Tbc. mit mäßig zahlreichen miliaren und Konglomerat-tuberkeln in allen Lungenlappen, vereinzelte Miliartuberkel in den unteren tracheo-bronchialen Lymphknoten. Sehr ausgebreitetes bullöses interstitielles Emphysem beider Lungen mit Übergreifen des Emphysems auf das vordere Mediastinum. Reichliche miliare Aussaat in der Leber und Milz, spärliche in den Nieren. Tuberkulöse Darmgeschwüre im unteren Ileum, mit geringer verkäsender Tbc. in den regionären mesenterialen Lymphdrüsen. Stauung und Fettinfiltration der Leber. Ausgebreitete Furunculose am Stamm und an den Extremitäten. Floride Rachitis mäßigen Grades.“

Dieser Befund zeigt, daß sich die ausgedehntesten und dem Alter nach am weitesten fortgeschrittenen tuberkulösen Veränderungen im Bereiche des linken Mittelohres und seiner Umgebung, sowie in den aurikulären und den für diese als Abflußgebiet in Betracht kommenden mandibulären und seitlichen Halslymphdrüsen vorfinden.

Demgegenüber weisen die zu den Lungen gehörigen Lymphknoten nur geringfügige Veränderungen in Form vereinzelter miliarer Knötchen in den unteren tracheo-bronchialen Lymphknoten auf, und in den Lungen ist nirgends ein Herd zu finden, der seiner anatomischen Beschaffenheit nach als primärer tuberkulöser Lungenherd angesprochen werden könnte. Es tritt uns vielmehr in allen Lungenlappen das gleichmäßige Bild einer nicht auffallend dichten, auf hämatogenem Wege entstandenen subakuten Miliartuberkulose entgegen.

Auch die tuberkulösen Veränderungen des unteren Ileums und der dazugehörigen Gekröselymphknoten treten sowohl der Ausdehnung als dem Grade nach weit zurück gegenüber den schweren Veränderungen des linken Mittelohres und der Lymphdrüsen der Ohrgegend, und sind zweifellos jünger als diese.

Es berechtigt uns also auch dieser anatomische Befund, die tuberkulösen Veränderungen der linken Ohrgegend als den Primärkomplex anzusprechen und anzunehmen, daß die Tuberkulose auch in diesem Falle vom Mittelohr ihren Ausgang genommen hat.

Daß die Veränderungen im Bereiche des primären Komplexes wirklich tuberkulöser Natur sind, geht mit Bestimmtheit daraus hervor, daß in dem, dem cariösen Felsenbein auflagernden Detritus reichlich *Tuberkelbacillen* nachgewiesen werden konnten.

Die histologischen Untersuchungen beider Felsenbeine in Serienschnitten (jeder 5 Schnitt mit Hämalaun-Eosin gefärbt) ergab folgendes:

A. Linkes Ohr.

Senkrechte Schnittführung:

Die *Schleimhaut der Tuba Eustachii* ist in ganzer Ausdehnung hochgradig verdickt und in tuberkulöses Granulationsgewebe umgewandelt.

Die *knöcherne Wand der Tube* ist fast durchaus lacunär zernagt, vielfach nekrotisch und in Sequester aufgelöst, besonders an der medialen Wand nach der Carotis hin, wo nur vereinzelte nekrotische Knochenspannen erhalten sind und dicke Lagen von Granulationsgewebe bis an die Carotis heranreichen.

Die *Schleimhaut der Trommelhöhle* (Abb. 6, *T*) ist vollständig zerstört. Ein üppiges Granulationsgewebe, das sehr reich an senkrecht aufsteigenden Gefäßen ist, kleidet die Trommelhöhle aus. Es ist zu oberst an vielen Stellen von einer dünnen Lage verkäsender Epitheloidzellen überzogen oder mit tuberkulösem Käse (*e*) belegt. Käsemassen nehmen auch das Lumen der Trommelhöhle ein.

Die *knöcherne Wand der Trommelhöhle* ist in ganzer Ausdehnung nekrotisch und weitgehend zernagt, eine große Anzahl kleiner und einzelne große Sequester (*h*) sind von ihr abgestoßen.

Das *Trommelfell* fehlt vollständig, auch der *äußere Gehörgang* ist gänzlich zerstört.

Im *Tegmen tympani* (*f*) erstreckt sich das tuberkulöse Granulationsgewebe (*g*) bis in die untersten Lagen der Dura mater (*D*) hinein.

Die Wand des *Canalis facialis* (Abb. 7, *C*) in ausgedehntem Maße zerstört, der tuberkulöse Prozeß ist in den Kanal eingedrungen, tuberkulöses Granulationsgewebe und Konglomerattuberkel füllen den Raum zwischen der knöchernen Wand und dem Nerven bis in den Meatus auditorius internus aus, an mehreren Stellen typische Riesenzellen.

Auch der *Nervus facialis* (Abb. 7, *N*) selbst ist von der Tuberkulose ergriffen, verkäsende Konglomerattuberkel (Abb. 7, *a*) liegen in ihm, auf eine lange Strecke ist er völlig verkäst.

Auch das *Labyrinth* hat schweren Schaden gelitten.

Die *Labyrinthkapsel* ist in ihren äußeren Lagen höchstgradig zernagt, namentlich das Promontorium (Abb. 6, *P*), von dem überhaupt nur die innerste Schicht noch erhalten ist. Dem Labyrinthknochen liegt überall tuberkulöses Granulationsgewebe auf (Abb. 6, *e*). In den tiefsten Lagen hat dieses an einigen Stellen fibrösen Charakter angenommen und schließt einige kleinste neugebildete Knochenspangen ein.

Der Rahmen des *ovalen Fensters* (Abb. 6, *O*) ist ziemlich gut erhalten. Das Steigbügelband ist in der unteren Hälfte durchaus verkäst, in der oberen fehlt es und ist durch tuberkulöses Granulationsgewebe ersetzt. Die Steigbügelplatte ist der Form nach gut erhalten, ihr knorpeliger Anteil ist unversehrt, der knöcherne aber völlig nekrotisch. Vom Bügel (Abb. 6, *St*) ist nur ein kleines, nekrotisches Stückchen erhalten, der größte Teil

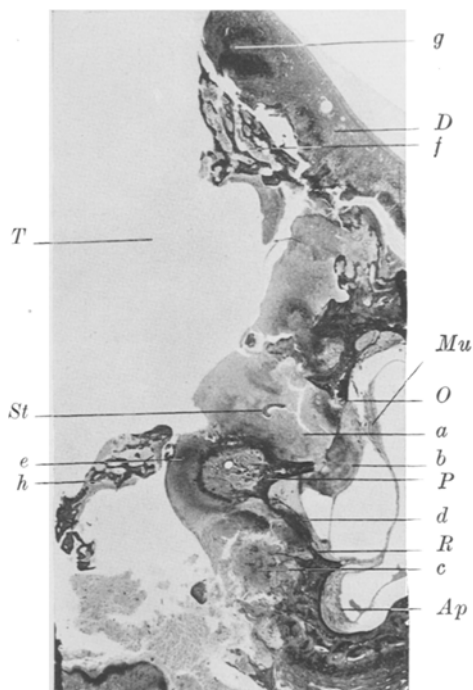


Abb. 6. Senkrechter Schnitt durch das linke Felsenbein vom Falle 4 bei 6facher Vergr. Durchbruch der Tuberkulose der Trommelhöhle Schleimhaut im ovalen und runden Fenster in das Labyrinth und Sequestrierung des Tegmen. *T* = Trommelhöhle; *Ap* = Ampulle des hinteren Bogenganges; *Mu* = Macula utriculi; *D* = Dura mater der mittleren Schädelgrube; *P* = Promontorium; *O* = ovales Fenster; *R* = rundes Fenster; *St* = Steigbügelbogen; *a* = Käsemassen, die Nische des ovalen Fensters ausfüllend; *b* = Durchbruch der Käsemassen in die Cysterna vestibuli; *c* = Käsemassen in der Nische des runden Fensters; *d* = Durchbruch der Käsemassen in das Labyrinth; *e* = Granulationsgewebe mit Verkäsung am Promontorium; *f* = sequestriertes Tegmen; *g* = Konglomerattuberkel in der Dura; *h* = freier Sequester in der Trommelhöhle.

der Spangen fehlt, die sie verbindende Membrana obturatoria ist in käsige Massen umgewandelt.

Der tuberkulöse Prozeß setzt sich in das Innere des Labyrinthes fort. Tuber-

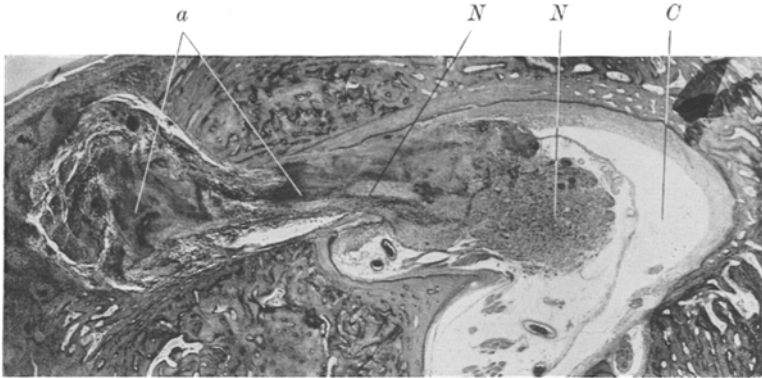


Abb. 7. Käsige Konglomerattuberkulose im Nervus facialis vom Falle 4 bei 12facher Vergr. C = Canalis facialis; N = Nervus facialis; a = Tuberkel im Nervus facialis.

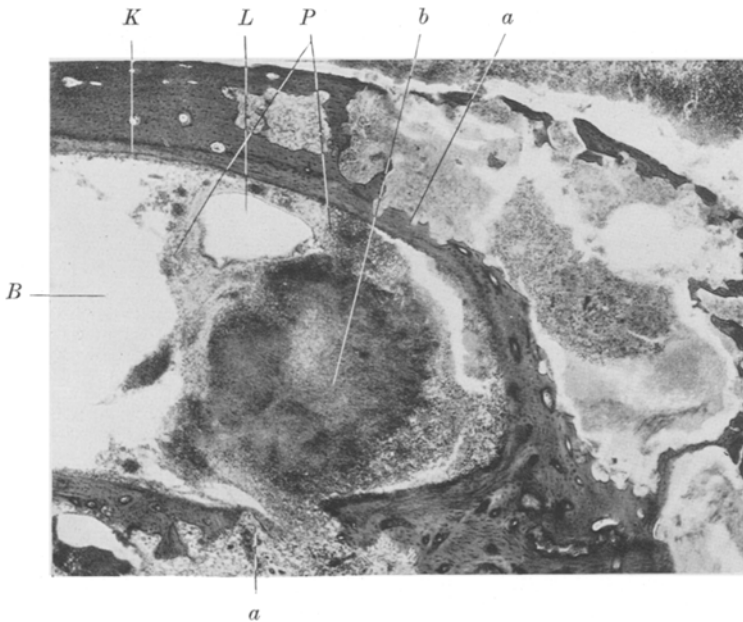


Abb. 8. Konglomerattuberkel im oberen Bogengang im Falle 4. Vergr. 15fach. B = Bogengang; L = häutiges Labyrinth; P = perilymphatisches Gewebe; K = Labyrinthkapsel; a = Karies in der Labyrinthkapsel; b = Konglomerattuberkel im perilymphatischen Gewebe.

kulöses Granulationsgewebe und Käs Massen (Abb. 6, b) liegen an der Innenseite des Steigbügels und füllen die Cysterna vestibuli zum Teil aus.

Die Membrana tympani secundaria ist vollständig zerstört. Käs Massen (Abb. 6, d) und Granulationsgewebe füllen den perilymphatischen Raum der

Schnecke ganz aus. Die häutige Wand der Schnecke ist gut erhalten, es finden sich aber auch an ihrer Innenseite geringe Mengen zelligen Exsudats, die zum Teil auch nekrotisch sind. Die Endolympe ist geronnen.

Auch im Bereiche der *Bogengänge* (Abb. 8, B) weist das knöcherne Labyrinth (*k*) vielfach Zerstörungen auf (*a*). Die Wand des oberen und lateralen Bogenganges ist stellenweise bis auf das Endost usuriert, und im oberen Bogengang bricht die tuberkulöse Entzündung (Abb. 8, *b*) durch das Endost in das Innere des Bogenganges ein, der an dieser Stelle einen verkästen Konglomerattuberkel (*b*) aufweist. Im übrigen ist der perilymphatische Raum frei von ähnlichen Veränderungen, das perilymphatische Gewebe ist aber verdichtet und stellenweise zellig durchsetzt. Der endolymphatische Raum im allgemeinen frei, nur im oberen Bogengang ab und zu spärliche Rundzellenanhäufungen.

B. Rechtes Ohr.

Horizontale Schnittführung. Jeder 5. Schnitt mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

Die *Schleimhaut der Trommelhöhle* ist in ganzer Ausdehnung mächtig verdickt und zellig infiltriert, ihrer freien Oberfläche liegen dicke Schichten zelligen Exsudates auf, darunter viele polynucleäre Zellen, die häufig auch nekrotisch sind.

Das *Trommelfell* ist unversehrt erhalten, ebenso die knöcherne Wand der Trommelhöhle, das knöcherne und häutige Labyrinth. Nirgends findet sich eine Spur von Tuberkulose.

Es handelt sich also bei diesem Falle um eine von der Trommelhöhle ausgehende Caries des linken Felsenbeines, mit weitgehender Zerstörung der knöchernen Trommelhöhlenwand, sowie Übergreifen auf das Labyrinth und den Nervus facialis. Die Trommelhöhlenschleimhaut ist völlig in tuberkulöses Granulationsgewebe umgewandelt.

Das rechte Felsenbein ist frei von Tuberkulose, weist aber katarrhalische Entzündung des Mittelohres auf.

Fassen wir nun aus den vorstehenden Krankheitsgeschichten das zusammen, was den 4 Fällen ein eigenartiges Gepräge gibt.

Aus den *klinischen Beobachtungen* ersehen wir, daß sich die ersten Krankheitserscheinungen in allen 4 Fällen in der Ohrgegend gezeigt haben, und zwar in Form von *Schwellungen einer oder mehrerer aurikulärer Lymphknoten*.

Über den Zeitpunkt des Auftretens dieser Drüsenschwellungen sind wir am besten unterrichtet im Falle 1, weil dieses Kind vom 2. Lebensstage an ununterbrochen in einer meiner Abteilungen im Landes-Zentralkinderheim in ärztlicher Beobachtung gewesen ist. Wir wissen genau, daß in diesem Falle in der 6. Lebenswoche fast gleichzeitig zuerst alle Ohrlymphknoten der rechten und wenige Tage später auch die der linken Seite tastbar wurden.

Einwandfrei festzustellen ist auch, daß im Falle 4 in der 6. Lebenswoche, als das Kind sich mit der Mutter noch in der 2. Frauenklinik befand, eine präaurikuläre Drüsenschwellung aufgetreten ist.

Im Falle 2 und 3 läßt sich nichts Genaues darüber aussagen, wann sich Lymphknotenschwellungen in der Ohrgegend bemerkbar ge-

macht haben, weil beide Kinder in der fraglichen Zeit nicht in Anstaltsbeobachtung standen. Es steht nur fest, daß bei beiden Kindern Schwellungen der aurikulären Drüsen bestanden, als sie, der Fall 2 in der 13. Lebenswoche in die Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge, der Fall 3 im Alter von 2 Monaten in das St. Anna-Kinderspital in Wien aufgenommen wurden.

Diese Schwellungen der Ohrlymphknoten haben im weiteren Verlaufe der Krankheit beträchtlich an Umfang zugenommen, in allen Fällen haben sich zu ihnen noch Schwellungen benachbarter Lymphknotengruppen gesellt, so der Kiefer- und seitlichen Halslymphknoten. In allen Fällen aber waren es die dem Ohre näher liegenden Drüsen, welche die umfanglichsten Schwellungen erreicht haben, am auffälligsten im Falle 1.

Als zweites wichtiges Krankheitssymptom wird in allen 4 Fällen der *eitrige Ohrenfluß* hervorgehoben.

Verlässliche Angaben über sein Auftreten bestehen für den Fall 1 und 3. Im Falle 1 begann das rechte Ohr in der 11., das linke in der 13. Woche zu fließen, und im Falle 3 stellte sich der eitrige Ausfluß aus dem rechten Ohr in der 9. Lebenswoche ein, eine Woche nach der Aufnahme des Kindes in das Anna-Kinderspital.

Im Falle 4 ist das Bestehen einer Otitis media sinistra in der 6. Lebenswoche festgestellt worden. Bei der Aufnahme des 10 Wochen alten Kindes in das Zentralkinderheim bestand reichlicher eitriger Ausfluß aus dem linken Ohre. Wir dürfen daher wohl annehmen, daß das Kind diese Otorrhöe auch schon während seines Aufenthaltes in der 2. Frauenklinik hatte, wenn auch ausdrückliche diesbezügliche Aufzeichnungen nicht vorliegen.

Im Falle 2 war es mir trotz Befragens der Mutter, die das Kind während des 2. und 3. Lebensmonates bei sich in der Familie hatte, nicht möglich zu erheben, wann die eitrige Ausscheidung aus dem rechten Ohre aufgetreten war. Sicher ist, daß sie noch nicht da war, als das Kind am 26. Lebenstage die Kinderklinik verließ, und daß sie bestand, als es, 3 Monate alt, in die Reichsanstalt aufgenommen worden ist.

Die Schwellungen der Ohrlymphknoten und der eitrige Ohrenfluß wiesen in allen Fällen darauf hin, daß sich ein entzündlicher Prozeß im Mittelohr abspielt, und zwar im Falle 1 beiderseitig, in den übrigen Fällen einseitig.

Diese Erkrankung des Mittelohres kam noch deutlicher dadurch zum Ausdruck, daß sie in 3 Fällen *Facialisparese* im Gefolge hatte, und zwar im Falle 1 beiderseits, im Falle 3 und 4 einseitig. Es läßt sich auch in 2 Fällen genau angeben, wann diese Facialisparese klinisch in Erscheinung getreten ist. Im Falle 1 rechts in der 14. Krankheits-

woche, 3 Wochen nach dem Auftreten des eitrigen Ohrenflusses und 8 Wochen nach dem Hervortreten der aurikulären Lymphdrüenschwellungen, links in der 13. Woche, gleichzeitig mit dem Einsetzen des eitrigen Ohrenflusses und 7 Wochen nach dem Auftreten der Ohrlymphknotenschwellungen.

Im Falle 3 stand das Kind in der 10. Lebenswoche, als sich die Facialisparesie rechts zeigte, 1 Woche nach der Aufnahme des Kindes in das Kinderspital, wenige Tage nachdem der eitrige Ohrenfluß begonnen hatte.

Dagegen läßt es sich im Falle 4 nicht ermitteln, wann sich die Facialisparesie klinisch bemerkbar gemacht hatte. Sie war voll ausgeprägt, als das Kind, 10 Wochen alt, in das Zentralkinderheim eingebracht worden ist.

Das Auftreten der Facialisparesie mußte die Vorstellung erwecken, daß die Erkrankung des Mittelohres keineswegs auf die Schleimhaut beschränkt war, daß der entzündliche Prozeß vielmehr auch die knöcherne Wand der Trommelhöhle in Mitleidenschaft gezogen und sich einen Weg in den Facialiskanal gebahnt hatte, daß also nicht eine Mittelohrentzündung im gewöhnlichen Sinne des Wortes vorlag.

Diese Vorstellung wurde noch durch zwei weitere Umstände bestärkt.

Einmal dadurch, daß bei 3 Fällen das Krankheitsbild durch das Hinzutreten von *entzündlichen Veränderungen in der Gegend des Warzenfortsatzes* verschlimmert wurde.

So war im Falle 2 bei der Aufnahme des 3 Monate alten Kindes in die Reichsanstalt eine fluktuierende Geschwulst rechts an der genannten Stelle nachweisbar. Sie wurde 2 Tage später aufgeschnitten, entleerte massenhaft Eiter, und es wurde so eine große Absceßhöhle bloßgelegt, auf deren Grund man überall auf rauhen, zernagten Knochen stieß, und die durch das Mittelohr mit dem äußeren Gehörgang in breiter Verbindung stand. Es besteht kaum ein Zweifel, daß diese Schwellung hinter dem rechten Ohre schon geraume Zeit vor der Aufnahme des Kindes in die Reichsanstalt bestanden hatte, daß ihre Anfänge in die Zeit zurückreichen, da sich das Kind bei der Mutter in häuslicher Pflege befand. Diese weiß aber darüber ebensowenig Stichhaltiges auszusagen, wie über das Auftreten des eitrigen Ohrenflusses und die Lymphschwellungen.

Im Falle 3 wurde bei der Aufnahme des 2 Monate alten Kindes in das St. Anna-Kinderspital eine leichte Schwellung in der rechten Retroaurikulargegend erhoben. Die Haut in diesem Gebiete war gerötet und mit gelblichen Krusten belegt. Wie lange diese Veränderungen schon vorher bestanden hatten, ließ sich nicht ermitteln, obwohl ich die Mutter des Kindes und die Pflegefrau darüber persönlich befragt habe.

Auch im Falle 4 ist bei der Aufnahme des 10 Wochen alten Kindes in das Zentralkinderheim eine Schwellung in der Gegend des Warzenfortsatzes links mit Rötung der Haut vermerkt. Über den Zeitpunkt der Entstehung dieser Schwellung konnte aber nichts in Erfahrung gebracht werden.

Nur der Fall 1 war von Komplikationen dieser Art frei geblieben.

Eine weitere Stütze für die Vorstellung, daß in unseren Fällen eine besondere Form der Mittelohrentzündung vorliegen müsse, lag im *Verhalten der Tuberkulinreaktion*.

Darüber liegen genaue Beobachtungen im Fall I vor. Das Kind ist am 2. Lebenstage in meine Abteilung aufgenommen worden. Es war bekannt, daß es von einer lungenschwindsüchtigen Mutter abstammte, daher wurde es fortlaufend auf seine Tuberkulinempfindlichkeit geprüft. Am Ende der 5. Lebenswoche ergab sich zum erstenmal eine positive Intracutanreaktion (Mantoux).

Im Falle 2 steht es fest, daß die Cutanprobe nach *Pirquet* negativ war, solange sich das Kind in der Kinderklinik befand, also bis zum 26. Lebenstage, daß sie aber bei der Aufnahme des Kindes in die Reichsanstalt, zu Beginn des 4. Lebensmonates, positiv war. Da in der Zwischenzeit, wo das Kind in häuslicher Pflege stand, eine Probe nicht angestellt worden war, läßt sich nichts Bestimmtes darüber aussagen, wann sich die Tuberkulinempfindlichkeit in diesem Falle eingestellt hat.

Ebensowenig wissen wir genau anzugeben, wann sie im Fall 4 aufgetreten ist; sicher ist nur, daß die Cutanreaktion positiv war, als das Kind, 10 Wochen alt, in das Zentralkinderheim aufgenommen worden ist.

Da nun in allen diesen Fällen, wie schon früher bemerkt, während der ganzen Dauer der Spitalsbeobachtung die von den Ohren ausgehenden Krankheitserscheinungen im Vordergrund standen, da insbesondere die Lungen in keinem Falle einen auffälligen Befund darboten, lag es nahe, im Falle 1, 2 und 4 die positive Tuberkulinreaktion mit der Erkrankung der Ohren in Zusammenhang zu bringen und anzunehmen, daß in diesen Fällen nicht eine Mittelohrentzündung im gewöhnlichen Sinne des Wortes vorliege, sondern ein eigenartiger, auf Infektion mit Tuberkelbacillen zurückzuführender Krankheitsprozeß.

Im Falle 3 war die Cutanprobe nach *Pirquet* bei der Aufnahme des 8 Wochen alten Kindes in das St. Anna-Kinderspital negativ. Mit Rücksicht auf dieses Verhalten der Tuberkulinreaktion, und da auch die Vorgeschichte keine Anhaltspunkte für eine Belastung des Kindes mit Tuberkulose aufwies, wurde dieser Fall intra vitam als einfache, nicht spezifische Osteomyelitis des Felsenbeines aufgefaßt.

Das eigenartige Gepräge aller unserer 4 Krankheitsfälle tritt aber noch schärfer und eindeutiger hervor, wenn wir die *Leichenbefunde* ins Auge fassen.

Diese wurden in allen Fällen im pathologisch-anatomischen Universitätsinstitute erhoben und ergaben in allen 4 Fällen übereinstimmend das Bestehen schwerer cariöser Zerstörungen der knöchernen Trommelhöhlenwand und daneben ausgedehnter käsiger Tuberkulose aller Lymphknoten um den Meatus auditorius externus, am Kieferwinkel und seitlich am Halse.

Allen Fällen ist gemeinsam, daß sich die höchstgradigen und massigsten Lymphknotenveränderungen in der Nähe der erkrankten Ohren vorfinden und daß die Drüzenschwellungen nach abwärts gegen den Brustraum zu, in der Richtung des Lymphstromes, sowohl der Größe als dem Grade der Erkrankung nach abnehmen.

Im Falle 1 sind die eben angeführten krankhaften Veränderungen beiderseits in ungefähr gleichem Grade ausgebildet, und die cariöse Zerstörung der knöchernen Trommelhöhlenwand hält sich in mäßigen Grenzen.

Im Falle 2 ist in Übereinstimmung mit dem klinischen Befunde hauptsächlich das rechte Ohr betroffen. Die Zerstörung der knöchernen Trommelhöhlenwand ist aber eine viel weitergehende, sie erstreckt sich auch auf den Warzenfortsatz, an dessen Außenseite eine Fistel besteht, von der aus eine Sonde direkt in die Tuba Eustachii vordringen kann.

Bei der Leichenschau erweisen sich aber auch die Lymphknoten um den linken äußeren Gehörgang und an der linken Halsseite als geringgradig vergrößert und tuberkulös erkrankt, und die linke Trommelhöhle enthält Eiter, obwohl von seiten dieses Ohres Krankheitserscheinungen nicht zu verzeichnen gewesen waren.

Im Falle 3 wird nur das rechte Mittelohr krank befunden. Die cariöse Zerstörung seiner knöchernen Wand ist beträchtlich, neben ihr besteht noch eine kreisrunde Sequestrierung des Knochens der Pars mastoidea, und die Verkäsung der Lymphknoten ist hochgradig.

Die allerschwersten Zerstörungen weist aber im Falle 4 das linke Felsenbein auf. Sie betreffen nicht nur die knöcherne Wand der Trommelhöhle, sondern weit über diese hinaus einen großen Teil des Felsenbeines, der anliegenden Schläfenschuppe und den größten Teil des äußeren Gehörganges, so daß die Trommelhöhle weit eröffnet ist, und nach Abtrennung des äußeren Ohres auf dem Grunde einer kirschgroßen Absceßhöhle die Gehörknöchelchen frei zutage liegen.

Entsprechend diesen schweren Veränderungen im Felsenbein wird auch in den Lymphknoten um das linke Ohr, am Kieferwinkel und seitlich am Hals ausgedehnte käsige Tuberkulose angetroffen.

Die Bedeutung dieser pathologischen Veränderungen im Bereiche des Mittelohres und der Lymphknoten der Ohrgegend tritt noch mehr hervor, wenn man ihnen die Leichenbefunde in den übrigen Organen, insbesondere in den Lungen und den ihnen benachbarten Lymphknoten gegenüberstellt, wie sie oben ja schon jedesmal bei der Zusammenfassung der Befunde jedes einzelnen Falles angegeben sind.

In keinem Falle läßt sich in den Lungen ein Herd nachweisen, der seiner anatomischen Beschaffenheit nach als primärer tuberkulöser Lungenherd angesprochen werden könnte, und in Übereinstimmung damit sind die tuberkulösen Veränderungen in den zu den Lungen gehörigen Lymphknoten so geringfügiger Natur, daß sie gegenüber den schweren Veränderungen in den Lymphknoten der Ohrgegend ganz in den Hintergrund treten. Aber auch an keiner anderen Stelle des Körpers stoßen wir auf tuberkulöse Veränderungen, die ihrer anatomischen Beschaffenheit nach als primärer tuberkulöser Herd aufgefaßt werden könnten. Denn auch die tuberkulösen Veränderungen des unteren Ileums und der dazugehörigen Gekröselymphknoten im Falle 4 treten gegenüber den gleichartigen Veränderungen im Bereich des Mittelohres und der Lymphdrüsen der Ohrgegend sowohl dem Grade als der Ausdehnung nach weit zurück und sind zweifellos jünger als diese. Sie lassen sich unschwer als intracanaliculäre oder auf dem Blutwege vom tuberkulösen Herd der Ohrgegend aus entstandene Metastasen erklären, ebenso wie die miliare Tuberkulose in den Lungen oder in anderen Organen in diesem und in den übrigen Fällen als hämatogene Metastase der Krankheitsherde in der Ohrgegend angesehen werden muß.

Es spricht also alles dafür und nichts dagegen, daß wir in allen 4 Fällen die Veränderungen im Bereiche des Mittelohres und der ihm zugehörigen Lymphknoten als primären tuberkulösen Komplex ansprechen und annehmen dürfen, daß wir es mit 4 Fällen *extrapulmonaler Tuberkuloseinfektion bei Säuglingen zu tun haben, und zwar mit primärer Tuberkulose des Mittelohres*.

Soll diese auf den klinischen Beobachtungen und den Leichenbefunden fußende Annahme sich als richtig behaupten, dann muß erwiesen werden, daß die Tuberkulose von der Schleimhaut des Mittelohres ihren Ausgang genommen hat, und daß die makroskopisch als tuberkulös erscheinenden Veränderungen im Bereiche des Mittelohres und der zu ihm gehörigen Lymphknoten auch wirklich tuberkulöser Natur sind.

Unsere Fälle sind nun auch in dieser Hinsicht genau aufgeklärt worden, indem sie alle einer eingehenden histologischen Untersuchung unterzogen worden sind. Sie gewinnen dadurch ganz besonders an Interesse und Bedeutung.

Bezüglich der Einzelheiten der *histologischen Untersuchung* verweise ich auf meine obigen Ausführungen.

Ihr Ergebnis läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß in allen 4 Fällen eine tuberkulöse Erkrankung des Mittelohres vorliegt, die von der Schleimhaut ausgegangen ist, mehr oder weniger auch die knöcherne Wand der Trommelhöhle zerstört und die dem Mittelohr benachbarten Abschnitte des Felsenbeines in Mitleidenschaft gezogen hat.

Daß die Erkrankung von der Schleimhaut des Mittelohres ausgeht, ist mit aller Deutlichkeit vor allem aus dem histologischen Befunde des linken Ohres im Falle 2 zu ersehen, in dem die tuberkulösen Veränderungen noch ausschließlich auf die Schleimhaut des Mittelohres beschränkt sind, ist aber auch in den übrigen Fällen dadurch ausgedrückt, daß stets die Schleimhaut des Mittelohres vom tuberkulösen Prozeß am schwersten betroffen ist, und daß auch die Tuba auditiva in keinem Falle schwerere Veränderungen aufweist als die Schleimhaut des Mittelohres.

Die tuberkulöse Natur der Erkrankung erhellt zweifellos schon aus den histologischen Veränderungen, überdies sind im Falle 1 und 2 Tuberkelbacillen in Schnitten verkäster Lymphknoten, im Falle 4 im Detritus des cariösen Felsenbeines nachgewiesen worden.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung bestätigen somit unsere auf den klinischen Verlauf und den Leichenbefund gegründete Annahme, daß wir es in unseren 4 Fällen mit primärer Tuberkulose des Mittelohres zu tun haben.

Was nun das Vorkommen von Mittelohrtuberkulose im Säuglingsalter überhaupt anlangt, so könnte man aus einer Reihe von Mitteilungen in der Literatur anzunehmen geneigt sein, daß die Mittelohrtuberkulose bei Kindern unter 1 Jahr nicht selten sei. *Leegard* weist aber in seinem „Beitrag zum Studium der Mittelohrtuberkulose“ aus dem Jahre 1922 ausdrücklich darauf hin, daß diese Angaben meist nur allgemein gehalten sind, und daß in den wenigen Untersuchungsreihen, die über diesen Gegenstand vorliegen, die Anzahl der Kinder dieser niedrigsten Altersklasse viel zu klein ist, als daß man aus ihnen Schlüsse ziehen könnte. So kommt es, daß die Angaben über die Häufigkeit der Mittelohrtuberkulose beim Säugling sich innerhalb weiter Grenzen bewegen. 10—50% aller eiterigen Mittelohrentzündungen bei Kindern unter 1 Jahr werden von den Autoren als tuberkulös angesprochen. Es sind daher zur Klärung dieser Frage noch weitere Untersuchungen erforderlich.

Noch viel weniger vermag man sich aus den Angaben in der Literatur ein Urteil über die Häufigkeit der *primären* Mittelohrtuberkulose zu bilden. Daß sie vorkommt, darf nicht bezweifelt werden. Wir

dürfen aber nur dann von primärer Tuberkulose des Mittelohres sprechen, wenn bei einem bisher tuberkulosefreien Individuum Tuberkelbacillen von außen unmittelbar in das Mittelohr eindringen und dort die ersten tuberkulösen Veränderungen hervorrufen, nicht aber in solchen Fällen, wo die Mittelohrtuberkulose sich zwar klinisch als erste tuberkulöse Erkrankung offenbart, aber ein anderer tuberkulöser Herd im Körper vorhanden ist, von dem aus die Mittelohrtuberkulose entstanden sein kann. Die Diagnose ist demnach nur dann mit einiger Sicherheit zu stellen, wenn sie sich auch auf den Leichenbefund stützen kann. Die in der Literatur aufzufindenden Fälle halten einer strengen Kritik in diesem Sinne nicht stand.

Cemach gibt der Meinung Ausdruck, „daß es bis jetzt keinen Fall gibt, in dem die an sich wenig glaubwürdige Tatsache einer primären tuberkulösen Ohrenerkrankung exakt nachgewiesen wäre“.

Leegaard anerkennt auf Grund einer kritischen Durchmusterung aller bis zum Jahre 1922 beschriebenen Fälle von primärer Tuberkulose des Mittelohres nur einen einzigen als zufriedenstellend bewiesen. Das ist der Fall von *Rebbeling*, einen 10 Wochen alten, von einer phthisischen Mutter abstammenden Säugling betreffend, bei dem die Tuberkulose des Mittelohres durch die histologische Untersuchung sicher gestellt worden ist, und in keinem anderen Organe ein tuberkulöser Herd aufgefunden werden konnte, wiewohl man ausdrücklich nach einem solchen gesucht hat.

Ghon anerkennt aber auch diesen Fall *Rebbelings* nicht als hinreichend gestützt, weil keine Angaben über die regionären Lymphdrüsen und die Rachentonsille vorliegen. *Ghon* räumt nur dem Falle 1 dieser Arbeit, der von *Zarfl* als vorläufige Mitteilung im Jahre 1924 beschrieben worden ist, ein, daß er allen Voraussetzungen entspricht, die für Feststellung einer primären Tuberkulose des Mittelohres im biologisch-anatomischen Sinne erfüllt sein müssen. Die Fälle 2, 3 und 4 dieser Arbeit, die aus den Jahren 1923 und 1924 stammen, sind in die damalige vorläufige Mitteilung noch nicht einbezogen gewesen.

Seit ihrem Erscheinen hat nur noch *Ghon* im Jahre 1926 über einen Fall berichtet, den er seinem klinischen Verlauf und dem Leichenbefunde nach als primäre Mittelohrtuberkulose anspricht, bei dem aber auf die histologische Untersuchung des Felsenbeines verzichtet werden mußte, weil durch die vorausgegangene klinische Radikalooperation die krankhaft veränderten Anteile des Felsenbeines entfernt worden waren, und so eine Aufklärung über die Entstehung des Krankheitsprozesses durch die histologische Untersuchung nicht mehr zu gewärtigen war.

Dieser Fall *Ghons* betrifft einen bei seinem Tode 11 Monate alten Knaben, bei dem im Alter von 6 Monaten eine Geschwulst hinter dem rechten Ohre auf-

getreten und 1 Monat später eine Otitis media dextra festgestellt worden war. Diese ist nach weiteren 3 Monaten in der Prager Universitätsotorenklinik radikal operiert worden. Bei der Obduktion wurde ein ausgedehnter Defekt nach Radikaloperation aufgedeckt, und die Lymphknoten der Parotisgegend, der Rachenwand, des Kieferwinkels und der seitlichen Halsgegend rechts tuberkulös erkrankt befunden. Daneben bestanden einige kleinste, frische tuberkulöse Geschwüre im unteren Ileum und Tuberkulose der benachbarten Gekröselymphknoten, serös-eitrige Arthritis des rechten Kniegelenkes, und Leber und Milz wiesen spärliche Tuberkel auf. Dagegen waren die Lungen und alle Lymphknoten im bronchio-mediastinalen Lymphabflußgebiete völlig frei von Tuberkulose.

Mit Rücksicht auf diese spärlichen Literaturangaben dürfen wir jedenfalls daran festhalten, daß die primäre Tuberkulose des Mittelohres zu den großen Seltenheiten gehört, und daß vorläufig noch jeder einwandfrei beobachtete und untersuchte Fall verzeichnet zu werden verdient.

Da es, wie wir schon oben hervorgehoben haben, für das Zustandekommen einer primären Mittelohrtuberkulose notwendig ist, daß Tuberkelbacillen bei einem bisher tuberkulosefreien Individuum von außen unmittelbar in das Mittelohr eindringen, müssen wir noch die Frage beantworten: auf welchem Wege können Tuberkelbacillen unmittelbar in das Mittelohr gelangen?

Es kann das vom äußeren Gehörgang aus durch das perforierte Trommelfell geschehen, oder durch die Blutbahn, wenn man sich im Sinne der Lehre *v. Baumgartens* vorstellt, daß Tuberkelbacillen von tuberkulösen Müttern durch die Placenta in den kindlichen Körper übertreten, in verschiedenen Organen abgelagert werden und entweder sogleich oder nach einem längeren Ruhestadium krankmachend zu wirken vermögen. Beide Wege haben sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich und treten an Wichtigkeit weit zurück gegenüber dem Wege durch die Tuba auditiva.

Daß das Eindringen von Tuberkelbacillen durch die Tube möglich ist, geht mit Sicherheit daraus hervor, daß auch Fremdkörper auf diesem Wege in das Mittelohr gelangen können. So sind schon wiederholt Fruchtwasserbestandteile in der Trommelhöhle Neugeborener nachgewiesen worden, besonders bei totgeborenen Kindern. Zuerst hat *Wendt* darauf aufmerksam gemacht und diese Befunde so gedeutet, daß durch vorzeitige Atembewegungen Fruchtwasser, Schleim, Blut, kurz jedes Medium, das sich eben vor den Atemöffnungen der Frucht befindet, in die Trommelhöhle aspiriert werden kann, weil die mit jeder energischen Einatmung einhergehenden Kontraktionen der Tubenmuskeln gleichzeitig eine ausgiebige Erweiterung der knorpeligen Tube zur Folge haben. Zu vorzeitigen Inspirationen kann es aber immer kommen, wenn der placentare Gasaustausch gestört wird, was schon während des Fetallebens, besonders aber während der Geburt durch

verschiedene Zwischenfälle, aber auch schon durch die normale Wehentätigkeit eintreten kann (*Hofmann*). Nach *Aschoff* bilden die in die Trommelhöhle aspirierten Fruchtwasserbestandteile die Ursache von Leukocytenansammlungen in der Trommelhöhle und führen so zur Otitis neonatorum, die als Fremdkörpereiterung aufgefaßt werden muß (*Wittmaack*).

Da nun bei schweren Formen der Placentartuberkulose zerfallende tuberkulöse Herde das Amnion durchbrechen und das Fruchtwasser mit Tuberkelbacillen infizieren können, da ferner bei tuberkulösen Müttern Tuberkelbacillen im Blute kreisen und in der Placenta abgelagert werden können, so ist es möglich, daß durch Aspiration von Fruchtwasser, Blut oder Schleim auch Tuberkelbacillen schon während des Fetallebens oder während der Geburt durch die Tube in das Mittelohr aufgenommen werden können.

Im extrauterinen Leben vermitteln die Tuben den Luftaustausch zwischen Trommelhöhle und Rachenhöhle. Ihr knöcherner Abschnitt ist immer lufthaltig, ihr Rachenende klappt, nur im knorpeligen Anteil liegen die Wandungen normalerweise aneinander, aber so leicht, daß schon ein schwacher Luftandrang genügt, um die Wände voneinander zu entfernen, wie z. B. beim Aufstoßen, beim tiefen Atmen, beim Schlucken (*Tröltsch*). Stärkerer Luftandrang wie beim Niesen, Husten, Würgen, Erbrechen, vermag das um so ausgiebiger und kann zur Folge haben, daß in der Mundhöhle und im Nasenrachenraum vorhandene oder sie durchwandernde lockere Teilchen in das Lumen der Tube und in das Mittelohr eindringen. Auf diese Weise kann tuberkelbacillenhaltiges Material, das von tuberkulösen Müttern durch Küssen, durch unsaubere Gebarung mit den Schnullern und Flaschensaugern oder mit unreinen Fingern in die Mundhöhle eingebracht wird, auch in die Trommelhöhle gelangen. Die gleiche Gefahr droht dem Säugling durch andere Personen seiner Umgebung, wenn sie an offener Tuberkulose krank sind.

Es mag vielleicht im ersten Augenblick etwas gezwungen erscheinen, Tuberkelbacillen, die durch die Mundhöhle in den menschlichen Organismus eintreten, für die primäre Tuberkulose des Mittelohres verantwortlich zu machen, ohne daß sie sich auf dem Wege zwischen Mundhöhle und Tube ansiedeln und krankmachend wirken sollten.

Diese Annahme verliert aber alles befremdende, wenn man sich vor Augen hält, daß die den intestinalen Primärherd hervorrufenden Tuberkelbacillen, die ebenfalls per os eindringen, einen unvergleichlich längeren Weg zurücklegen, bevor sie sich in der Darmschleimhaut ansiedeln, und daß die Möglichkeit der primären Darmtuberkulose doch eine unbedingte gesicherte Tatsache ist.

Dringen Tuberkelbacillen von außen durch die Tube in das Mittelohr ein, so müssen sie immer in der Schleimhaut die ersten krankhaften

Veränderungen hervorrufen. Das trifft, wie wir gezeigt haben, auch für unsere 4 Fälle zu, und es erübrigt sich jetzt noch zu erörtern, welche Voraussetzungen für das Zustandekommen der tuberkulösen Infektion in unseren Fällen gegeben waren.

Der Fall 1 betrifft ein frühgeborenes, sehr schwaches Kind einer schwindsüchtigen Mutter, die 16 Tage nach der Entbindung ihrem Leiden erlag. Das Kind ist in der Tuberkulosestation des Elisabethspitales zur Welt gekommen, sofort von der Mutter getrennt und schon am nächsten Tag in meine Abteilung im Zentralkinderheim aufgenommen worden, wo es einer Infektion mit Tuberkulose nicht mehr ausgesetzt war. Am Ende der 5. Lebenswoche hat es zum erstenmal positiv auf Tuberkulin reagiert, und bald darauf sind die ersten Krankheitserscheinungen von seiten der Ohren aufgetreten in Form von Schwellungen der benachbarten Lymphknoten. Über die Placenta liegen keine Angaben vor, und die Leiche der Mutter ist nicht obduziert worden, wir wissen daher auch nicht, ob und in welchem Grade die Placenta und die mütterlichen Geburtswege tuberkulös erkrankt waren. Bei der Leichenöffnung des Kindes sind nur im Mittelohr und den anliegenden Lymphknoten Veränderungen vorgefunden worden, die als primärer tuberkulöser Herd gedeutet werden können.

Der schwere Krankheitszustand der Mutter und das frühe Auftreten der Tuberkulinreaktion bei dem frühgeborenen, in allen Lebensfunktionen noch sehr rückständigen Kinde geben ein Recht zu vermuten, daß in diesem Falle die Infektion der Frucht vielleicht schon in utero durch Aspiration tuberkelbacillenhaltigen Fruchtwassers geschehen ist, spätestens aber müßte die Infektion während der Geburt erfolgt sein. Wir dürfen auch annehmen, daß beide Ohren zugleich infiziert worden sind, weil sie ganz gleiche Veränderungen aufweisen, und der Umstand, daß das Rachendach und die Anfangsteile der Tube bei der histologischen Untersuchung völlig frei von Tuberkulose waren, spricht mit Sicherheit dafür, daß die Tuberkelbacillen direkt in das Mittelohr eingedrungen sind.

Im Fall 2 ist die Mutter allem Anscheine nach frei von Tuberkulose. Ich habe sie selbst vor kurzem besucht und konnte mich von ihrem gesunden Aussehen überzeugen. Aber der Vater ist lungenkrank.

Es ist wahrscheinlich, daß das Kind während seines Aufenthaltes bei den Eltern vom lungenkranken Vater oder von dem skrofulösen Dienstmädchen, das sich auch mit seiner Wartung befaßt hat, infiziert worden ist, weil auch eine ältere Schwester dasselbe Schicksal erlitten hat, und weil wir wissen, daß die Cutanreaktion, die in der Kinderklinik noch negativ war, bei der Aufnahme des Kindes in die Reichsanstalt schon positiv befunden worden ist. Da der eitrige Ohrenfluß bereits in der ersten Hälfte des 3. Lebensmonates da war, liegt überdies

die Vermutung nahe, daß die Infektion des Ohres bald nach der Aufnahme des Kindes in das Elternhaus erfolgt sein muß.

Die histologische Untersuchung in diesem Falle hat uns gezeigt, daß auch das linke Ohr tuberkulös erkrankt ist, wiewohl es klinisch keine Krankheitserscheinungen dargeboten hatte, daß die Erkrankung aber bei weitem nicht so hochgradig ist, wie im rechten Ohr, sie beschränkt sich nur auf die Schleimhaut der Trommelhöhle. Diese Verschiedenheit im Grade und in der Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen in beiden Ohren läßt die Erklärung zu, daß das linke Ohr später infiziert worden ist, als das rechte, oder falls die Infektion doch gleichzeitig geschehen sein sollte, daß in das linke viel weniger Infektionsmaterial eingedrungen ist, als in das rechte. Vielleicht war sogar das ersterkrankte rechte Ohr die Quelle für die Infektion des linken.

Auch für diesen Fall kann mit Sicherheit angenommen werden, daß die Tube bei der Infektion im wesentlichen nur Durchgangsweg war, daß die Tuberkelbacillen, ohne die Rachengebilde krank zu machen, unmittelbar in die Trommelhöhle gelangt sind, denn die an sich sehr geringfügigen Veränderungen in den Tuben betreffen nur die der Trommelhöhle zunächstliegenden Tubenabschnitte.

Am wenigsten zuverlässige Anhaltspunkte für die Aufdeckung der Ansteckungsweise bietet uns die Krankheitsgeschichte des Falles 3.

Die Tuberkulinreaktion ist bei diesem Kinde nur einmal, bei der Aufnahme in das Spital, angestellt worden und war negativ. Die Leichenuntersuchung läßt aber keinen Zweifel über die tuberkulöse Natur der Ohrenerkrankung zu.

Die Infektionsquelle läßt sich aber nicht ermitteln. Die Mutter ist in der Frauenklinik gesund befunden worden, ich habe sie selbst an ihrer Dienststelle in einem Dorfe Niederösterreichs aufgesucht und konnte mich von ihrem Wohlbefinden überzeugen. Sie hat im Vorjahre ein 2. Kind zur Welt gebracht, das vollständig gesund ist. Ich habe sowohl an der Dienststelle der Mutter, wo sie das Kind durch 8 Tage bei sich gehabt hatte, als auch bei der Pflegefrau Nachschau gehalten, die es bis zur Aufnahme in das St. Anna-Kinderspital betreut hat, und genaue Erhebungen gepflogen, ob irgendeine an Tuberkulose kranke oder darauf verdächtige Person mit dem Kinde in nähere Berührung gekommen ist. Es wurde mir versichert, daß dies nicht der Fall war, und daß auch der Vater des Kindes, der es im übrigen nur ein paarmal gesehen hatte, gesund sei.

In der Placenta dieses Falles waren Verkalkungen und Infarkte nachgewiesen worden. Wenn auch über die Natur dieser Veränderungen nichts ausgesagt werden kann, weil sie nicht histologisch untersucht worden sind, so läßt es sich doch nicht ganz von der Hand weisen, daß sie vielleicht spezifischer Natur waren und auf eine frühere tuber-

kulöse Erkrankung der Mutter zurückzuführen sind, die mittlerweile zur Heilung gekommen ist. Jedenfalls vermögen wir über den Hergang der Infektion in diesem Falle nichts bestimmtes auszusagen.

Wohl aber dürfen wir annehmen, daß auch in diesem Falle die Tuberkelbacillen direkt in das Mittelohr eingedrungen sind, weil die Schleimhaut der Tube im Verhältnis zu der des Mittelohres nur geringfügige tuberkulöse Veränderungen aufweist und diese hauptsächlich das Trommelhöhlenende der Tube betreffen.

Ob auch das linke Ohr tuberkulös erkrankt war, wiewohl es klinisch frei von Erscheinungen gewesen war, muß fraglich bleiben, weil das linke Felsenbein nicht histologisch untersucht werden konnte.

Um vieles leichter wird es uns wieder im Fall 4, den Hergang der Infektion klarzustellen.

Die Mutter des Kindes steht seit Jahren wegen Lungenspitzen-erkrankung in Behandlung. Ich habe sie erst jüngst in ihrem derzeitigen Wohnorte, einer kleinen Stadt in Niederösterreich, besucht und in elender körperlicher Verfassung angetroffen.

Ihre Entbindung durch Kaiserschnitt ist mit reichlicher Blutung einhergegangen, das Kind war asphyktisch und konnte nur schwer zum Schreien gebracht werden. Mutter und Kind sind 10 Wochen in der Frauenklinik verblieben, das Kind kam dann in unsere Anstalt, ist somit dauernd in ärztlicher Beobachtung gewesen.

Schon während seines Aufenthaltes in der Gebäranstalt ist das Kind im Alter von 6 Wochen an linksseitiger Mittelohrentzündung erkrankt und wies einen vergrößerten Lymphknoten vor dem linken Ohre auf. 1 Monat später, bei der Aufnahme in das Zentralkinderheim, wurden Lymphknotenschwellungen vor und unter dem linken Ohr, eitriger Ohrenfluß, Schwellung der Warzenfortsatzgegend und Facialisparese links festgestellt, und die Tuberkulinreaktion war positiv.

Wann die Tuberkulinempfindlichkeit sich eingestellt hat, läßt sich nicht ermitteln. Wir dürfen aber sagen, sicherlich schon, während das Kind noch in der Frauenklinik war, wahrscheinlich ungefähr zu der Zeit, wo sich auch die ersten Krankheitserscheinungen von seiten des linken Ohres gezeigt haben.

Wir werden daher nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß die Infektion während der Geburt stattgefunden hat, indem das Kind Blut aspiriert hat, mit dem auch Tuberkelbacillen in das Mittelohr eingedrungen sind. Das Eindringen von aspiriertem Blut in das Mittelohr ist möglicherweise durch die lange fortgesetzten Wiederbelebungsversuche gefördert worden.

Die histologische Untersuchung hat erwiesen, daß in diesem Falle nur das linke Ohr mit Tuberkelbacillen infiziert worden ist. Das rechte zeigte nur eine frische katarrhalische Entzündung der Mittelohr-

schleimhaut. Sie hat außerdem ergeben, daß die Schleimhaut der linken knöchernen Tube zwar in ganzer Ausdehnung an dem tuberkulösen Prozesse teilnimmt, aber keineswegs in so hohem Grade, wie die des Mittelohres, und daß sie wieder in den der Trommelhöhle näherliegenden Anteilen am schwersten verändert ist. Das spricht dafür, daß auch in diesem Falle die Krankheitskeime unmittelbar bis in das Mittelohr vorgedrungen sind, und daß die Erkrankung von dort ihren Ausgang genommen hat.

Schlußsätze.

An der Hand von 4 klinisch genau beobachteten und anatomisch eingehend untersuchten Fällen wird zum erstenmal einwandfrei bewiesen, daß es eine primäre Tuberkuloseinfektion des Mittelohres gibt, bei der die benachbarten Ohrlymphknoten miterkranken und damit den primären tuberkulösen Komplex ergeben.

Der klinische Verlauf dieser Fälle wird von Krankheitserscheinungen beherrscht, die vom Ohre ausgehen: Schwellung der Ohrlymphknoten, eitriger Ohrenfluß, Facialisparesie und Schwellung der Warzenfortsatzgegend, bei positiver Tuberkulinreaktion in 3 Fällen. Dagegen bestehen weder von seiten der Lunge, noch anderer Organe nennenswerte Krankheitserscheinungen.

Pathologisch-anatomisch ist für diese Fälle charakteristisch, daß weder in der Lunge, noch in irgendeinem anderen Organe ein primärer tuberkulöser Herd nachgewiesen werden kann. Was sich außerhalb des Mittelohres und seiner anliegenden Lymphknoten an Tuberkulose findet, kann als sekundäre hämatogene Tuberkulose oder als intrakanalikuläre Metastase bezeichnet werden.

Die primäre Tuberkulose des Mittelohres geht so wie die des Darmes von der Schleimhaut aus. Das ist bei der histologischen Untersuchung allerdings nur im Frühstadium der Erkrankung deutlich zu erkennen, denn in vorgeschrittenen Stadien greift der tuberkulöse Prozeß auf die Umgebung des Mittelohres über. Dabei wird das Labyrinth, der Canalis facialis mit dem Nervus facialis, die Dura mater der mittleren Schädelgrube, das Trommelfell mit seiner knöchernen Umräumung, der äußere Gehörgang, das Antrum mastoideum und die Tuba auditiva in Mitleidenschaft gezogen.

Die Infektion der Trommelhöhenschleimhaut geschieht auf dem Wege der Tube. Sie kann sowohl intra partum durch Aspiration tuberkelbacillenhaltigen Fruchtwassers oder anderen Medien erfolgen, als auch post partum von einer an offener Tuberkulose kranken Person in der Umgebung des Kindes ausgehen. In unseren 4 Fällen ist 2mal mit Sicherheit die tuberkulöse Mutter, einmal wahrscheinlich der lungenkranke Vater als Infektionsquelle anzusehen, und in einem Falle läßt sich der Hergang der Infektion nicht aufklären.

Die primäre Tuberkulose des Mittelohres ist eine seltene Erkrankung. In jeder Hinsicht einwandfreie Beobachtungen sind bis jetzt in der Literatur nicht beschrieben worden. Der Umstand, daß es uns gelungen ist, in verhältnismäßig kurzer Zeit 4 Fälle dieser Erkrankung zu sammeln, läßt aber darauf schließen, daß sie keineswegs so selten ist, wie man allgemein annimmt. Es ist zu erwarten, daß in Zukunft über derartige Fälle öfters berichtet werden wird, da wir nunmehr sowohl den klinischen Verlauf dieses Krankheitsbildes kennen, als auch mit seiner anatomischen Eigenart vertraut sind.

Literaturverzeichnis.

- Albrecht, H.*, Die Tbc. des Kindesalters. Wien. klin. Wochenschr. 1909. — *Bartels P.*, Das Lymphgefäßsystem. Jena 1909. — *Brieger*, Die Tuberkulose des Mittelohres. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913. — *Brock, W.*, Der derzeitige Stand der Lehre von der Tbc. des Ohres und der Nase. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. **19**. 1923. — *Cemach, J.*, Die Tbc. des Gehörorgans im Rahmen der modernen Tbc.-Forschung. Mitt. f. Ohrenheilk., Laryngol. u. Rhinol. **57**. 1923. — *Charusek, G.*, Die Tbc. des Ohres. Med. Klinik 1925. — *Ghon, A.*, Der primäre Lungenherd bei der Tbc. der Kinder. Berlin-Wien 1912. — *Ghon, A.*, Über den Primäraffekt bei der Kinder-Tbc. Ver. d. dtsh. pathol. Ges. 1923. — *Ghon, A.*, Einiges zum primären Komplex bei der Tbc. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**. — *Ghon, A.* und *Terplan*, Zur Kenntnis der Nasen-Tbc. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. — *Ghon, A.* und *Kudlich, H.*, Zur primären Tbc.-Infektion der Bindehaut des Augenlides. Zeitschr. f. Tuberkul. **43**, Heft 1. — *Ghon, A.* und *Kudlich, H.*, Zur primären Tbc. des Mittelohres. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**. — *Ghon, A.* und *Winternitz*, Zur Frage der Häufigkeit der primären pulmonalen und extrapulmonalen Tbc.-Infektion beim Säugling und Kind. Zeitschr. f. Tuberkul. **39**, Heft 6. — *Ghon, A.*, *Kudlich* und *Winternitz*, Zur Anatomie und Genese der Säuglings-Tbc. Zeitschr. f. Tuberkul. **42**, Heft 1. — *Görke, M.*, Streitfragen in der Pathogenese der Mittelohrtuberkulose. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses 1909 Nr. 2. — *Hofmann, E.*, Über vorzeitige Atembewegungen in forensischer Bedeutung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. **19**, 236f. — *Kisch, B.*, Die Physiologie des äußeren und mittleren Ohres. Handbuch der Neurol. des Ohres. — *Leegaard, F.*, Beiträge zum Studium der Mittelohr-Tuberkulose. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie des Ohres, der Nase und des Halses **18**, Heft 3/4. 1922. — *Lübbbers, K.*, Über einen Fall von primärer Tbc. des Warzenfortsatzes mit tbc. Sinusphlebitis. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses **5**. 1912. — *Ranke, K.*, Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **119**. 1916. — *Rebbeling, A.*, Ein Fall von primärer, isolierter Mittelohrtuberkulose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **46**. 1904. — *Schmorl* und *Geipel*, Die Tbc. der menschlichen Placenta. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 28. — *Tröltsch*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1877, S. 170ff. — *Wendt*, Über das Verhalten der Paukenhöhle beim Fetus und Neugeborenen. Arch. f. Heilk. **14**, 97f. 1873. — *Wittmaack, K.*, Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines 1918, S. 37. — *Wreden, R.*, Die Ohrenprobe. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. **21**, 208. — *Zarfl, M.*, Das Mittelohr als Sitz des tuberkulösen Primärherdes Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 22.