



UEBER

MENINGITIS SEROSA

IM GEFOLGE

CHRONISCHER OHRENENTZÜNDUNGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

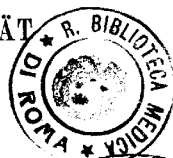
ZU

FREIBURG IM BREISGAU

VON

HERMANN LEVI

AUS HAMM (WESTFALEN).

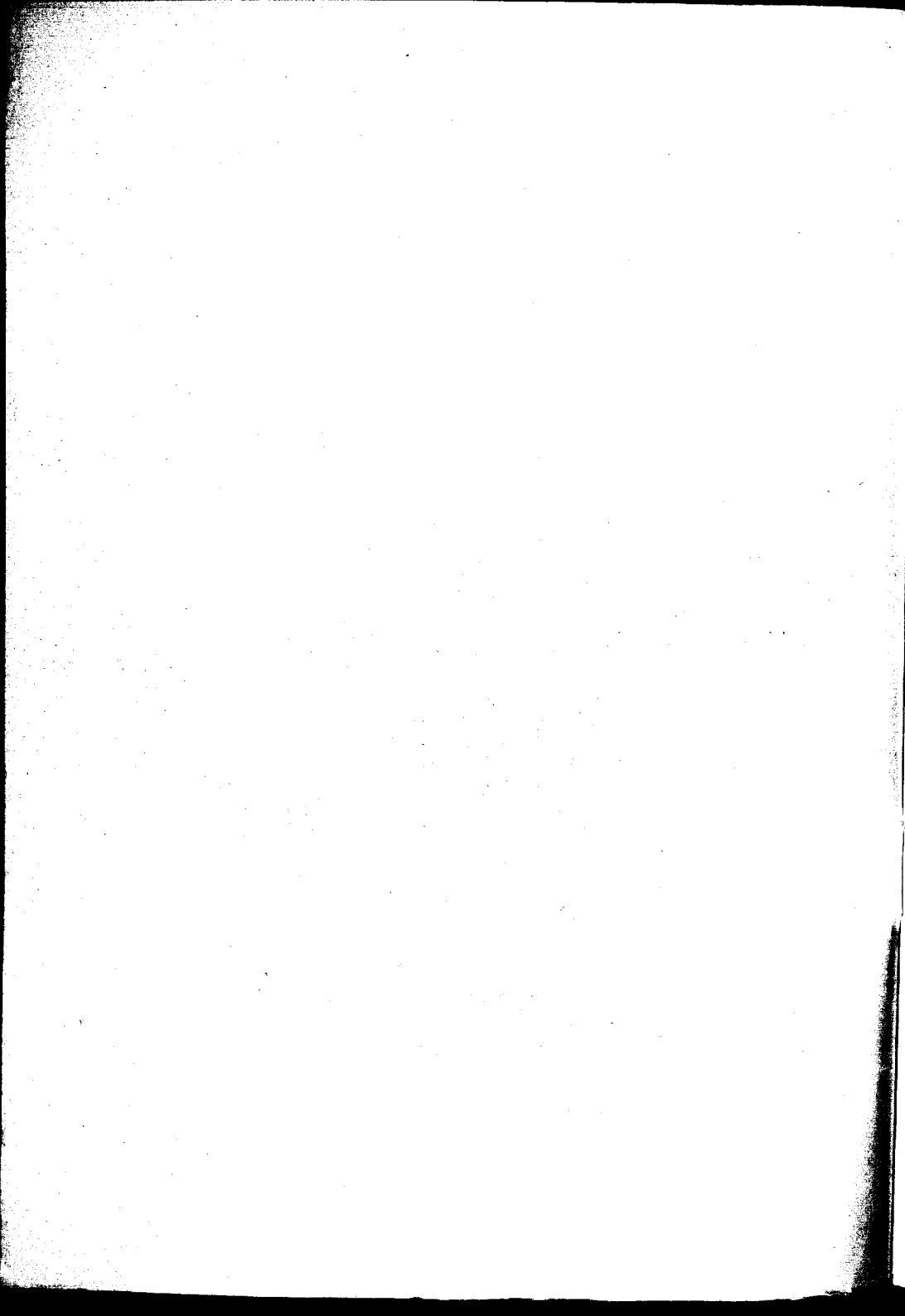


SEPARAT-ABDRUCK AUS KNAPP-MOOS' ZEITSCHRIFT FÜR OHRENHEILKUNDE, XXVI. BAND.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1894.



UEBER
MENINGITIS SEROSA

IM GEFOLGE
CHRONISCHER OHRENENTZÜNDUNGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR
ERLANGUNG DER MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER
HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU
FREIBURG IM BREISGAU

VON
HERMANN LEVI
AUS HAMM (WESTFALEN).



SEPARAT-ABDRUCK AUS KNAPP-MOOS' ZEITSCHRIFT FÜR OHRENHEILKUNDE, XXVI. BAND.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1894.

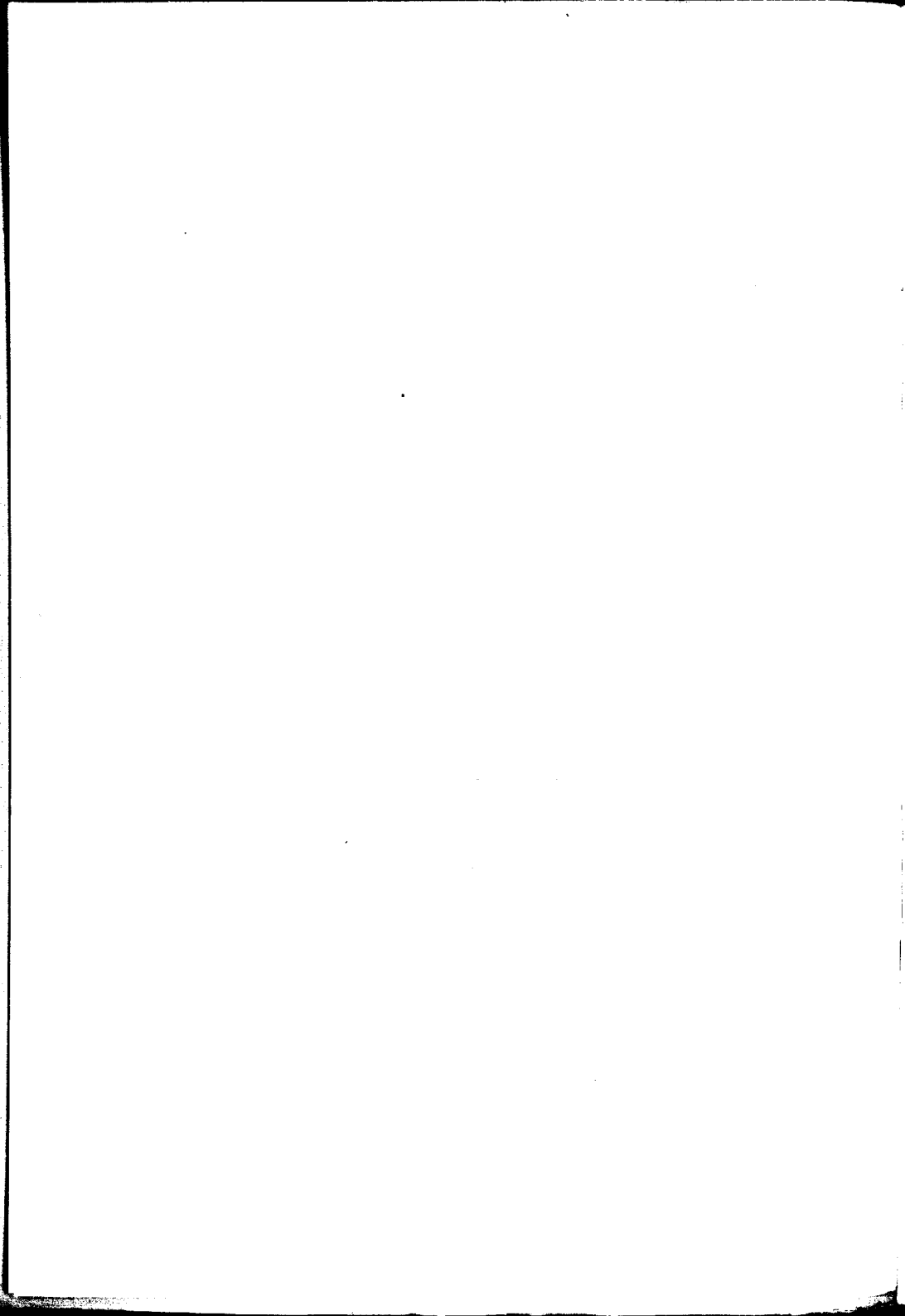
Dekan: Geh. Rat Prof. DR. HEGAR.

Referent: Geh. Rat Prof. DR. BÄUMLER.

MEINER LIEBEN MUTTER

UND DEM ANDENKEN

MEINES TEUREN VATERS.



Das genauere Studium der Krankheiten des Ohres hat die Erkenntniss der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, namentlich der entzündlichen, wesentlich gefördert und dadurch reiche Früchte getragen, dass es dem Arzte Mittel an die Hand gab, manche schwere Gehirnaffection, vor der man vormals ohnmächtig die Hände in den Schoss legen musste, durch eine eingreifende Operation zum Guten zu wenden.

Die anatomische Lage des Gehörorgans bewirkt die grosse Gefährlichkeit der an ihm auftretenden Entzündungen für das Gehirn. Es besitzt der Hörapparat im Innern der Felsenbeinpyramide Hohlräume, welche zum Cerebrum in naher Beziehung stehen, da sie nur durch dünne, nicht selten Dehiscenzen aufweisende Wände von der Schädelhöhle getrennt sind. Dazu vermitteln der Aquaeductus vestibuli sowie grössere und kleinere Gefässe und Nervenfasern eine mehr oder weniger directe Communication mit dem Schädelinhalt. So kommt es, dass bei einer Reihe von eutzündlichen Processen, die sich innerhalb des Hörapparats abspielen, die Möglichkeit der Fortpflanzung der Entzündung auf den Schädelinhalt gegeben ist; ja, wir dürfen uns wundern, dass diese ungünstige Complication nicht häufiger eintritt, als es thatsächlich der Fall ist. Nach Körner¹⁾ ist fast der dritte Theil aller Fälle von Hirnabscess und beinahe $\frac{2}{3}$ aller Sinusphlebitiden otitischen Ursprungs, und ebenso ist die Entstehung zahlreicher Meningitiden auf Ohraffectionen zurückzuführen.

Da mir nun der nachfolgend beschriebene Fall besondere Beachtung zu verdienen scheint wegen seines ungewöhnlichen Verlaufes, und weil er zur Verfeinerung der Differenzial-Diagnose des otitischen Hirnabscesses förderlich sein kann, so halte ich seine Veröffentlichung für durchaus angezeigt.

¹⁾ Körner, die otitischen Erkrankungen des Gehirns, der Hirnhäute und der Blutleiter.

Es handelt sich um den 35 Jahre alten Landwirth Carl Spuler aus Forchheim, welcher am 5. April 1892 in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen wurde. Der Vater des Patienten starb an Altersschwäche, die Mutter, welche lange Zeit an einem Nervenleiden, dessen Art vom Pat. nicht genauer bestimmt werden konnte, gelitten hatte, starb angeblich an Gelenkrheumatismus und eine Schwester an einem Herzleiden. Zwei Kinder des Pat. leben und sind gesund.

Pat. zog sich vor etwa 20 Jahren einen Darmcatarrh zu, welcher ihn 3 Wochen ans Bett fesselte, sonst will er bis zum Jahre 1889 stets gesund gewesen sein. Er giebt zwar an, dass er seit seiner Knabenzeit nicht mehr gut auf seinem rechten Ohr hören könne, kann sich aber nicht erinnern, früher jemals auf diesem Ohr Schmerzen oder Ausfluss aus demselben gehabt zu haben. Erst im Jahre 1889 begann er an Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen zu leiden. Die Beschwerden verschwanden nach 14 Tagen, traten aber nach 2 Jahren mit vermehrter Heftigkeit wieder auf, so dass sich Pat. im August 1891 in die Behandlung eines Arztes begab. Er klagte über Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Schwerhörigkeit und Sausen auf dem rechten Ohr. Daneben fiel dem Arzt eine Sprachstörung auf, Pat. konnte die Worte: „Dritte reitende Artilleriebrigade“ nicht gut nachsprechen. Deshalb hielt der Arzt ein beginnendes cerebrales Leiden für wahrscheinlich, obwohl weitere objective Symptome, welche bestimmt darauf hingedeutet hätten, fehlten. Dagegen fanden sich Polypen im rechten Ohr bei perforirtem Trommelfell. Nach mehrfachem Aetzen derselben mit Chromsäure besserte sich der Zustand des Pat. wieder; er konnte wieder arbeiten bis zum Februar 1892.

Dann stellten sich die alten Beschwerden wieder ein, dazu Steifigkeit des Nackens, Mattigkeit, Appetitlosigkeit nebst auffallender Stuhlverstopfung. Der Arzt, in dessen Behandlung er sich zurückbegeben hatte, konnte ausgesprochene Nackensteifigkeit constatiren; der Gang des Pat. war unsicher, er hatte immer die Neigung, nach links zu gehen. Die Zunge war stark belegt, Fieber nicht vorhanden. Im rechten Ohr fand sich wieder eine Entzündung, deren Behandlung jedoch Pat. ablehnte, weil ihm dieselbe angeblich das letzte Mal zu viel Beschwerden verursacht hatte. An den Augen war damals nichts Auffälliges zu bemerken, das Sehen war nicht gestört.

Die Nackensteifigkeit verlor sich allmählich wieder, die Kopfschmerzen liessen auf Narcotica und Pulver von Antipyrin, Chinin u. dergl. immer etwas nach, kehrten aber stets wieder und bildeten beständig die Hauptklage des Patienten.

Während der späteren Beobachtung konnte der herbeigerufene Arzt zweimal während eines besonders heftigen Schmerzanfalles deutliche Pulsverlangsamung constatiren. Auch trat in der Folgezeit wiederholt Erbrechen ein, allerdings gewöhnlich nach dem Essen. Während dieser Zeit klagte Pat. auch über reissende Schmerzen in den Gliedern; der Appetit war zeitweise gut, der Stuhl stets angehalten, der Urin hell.

Am 5. April liess sich Pat. auf Rath seines Arztes in die hiesige medicinische Klinik aufnehmen. Auch jetzt klagte er über heftige Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Schmerzen in der vorderen Brustgegend; manchmal konnte man bei ihm ein krampfhaftes, tiefes Aufseuzen beobachten. Sein Gang war

jetzt ohne charakteristische Störungen; die Patellarschnenreflexe wurden beiderseits als sehr schwach befunden, links etwas stärker als rechts. Dagegen fand man keinerlei Lähmungserscheinungen an den Extremitäten oder Sensibilitätsstörungen. Die Pupillarreaction war normal; bei starker Seitwärtsdrehung der Augen stellte sich leichter Nystagmus ein.

Einen auffällenden Befund ergab die ophthalmoscopische Untersuchung: Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, rechts stärker als links; rechts in der Umgebung der Papille umschriebene weisse Infiltrate links ein paar kleine Hämorrhagien, keine Hemianopsie.

In der Folge traten heftige Schmerzanfälle auf, welche man mit Morphin und Antipyrin zu bekämpfen suchte; aber sie wurden dadurch auf die Dauer nicht beseitigt, ebensowenig wie durch Blasenpflaster, welche auf den Nacken des Kranken applicirt wurden.

Da im weiteren Verlauf hinter dem r. Ohr des Patienten ein Abscess zum Vorschein kam und sich eine Fistel ausbildete, so wurde er am 11. April in die chirurgische Klinik zur weiteren Behandlung resp. Beobachtung aufgenommen.

Weder während seines Aufenthaltes in der medicinischen noch in der chirurgischen Klinik konnte man trotz eifriger Messung jemals Fieber beobachten; seine Körpertemperatur bewegte sich meist zwischen 36,0° und 37,0° und stieg niemals über 37,5°. Ebenso trat niemals eine entschiedene Pulsverlangsamung ein, im Gegentheil, zeitweise fand man den Puls mässig beschleunigt; dagegen war er fast stets sehr irregulär.

Die Kopfschmerzen dauerten nach wie vor fort und waren gegen Abend trotz vielfacher Anwendung von Morphin besonders heftig; zeitweise trat Erbrechen ein. Als man in die Fistel hinter dem rechten Ohr eine Sonde einführte, kam man nach vorn in die Gegend der hinteren äusseren Gehörgangswand; die Eiterung aus der Fistel war mässig stark.

Am 2. Mai beabsichtigte Herr Prof. Kraske eine Aufzerrung des Warzenfortsatzes, übertrug aber die Ausführung dieser Operation, nachdem der Kranke bereits chloroformirt war, da er anderweitig dringend in Anspruch genommen wurde, dem gerade anwesenden Herrn Prof. Killian. So kam es denn, dass kein genauer Ohrenbefund (einschliesslich Gehörprüfungen etc.) von diesem aufgenommen werden konnte. Er spaltete die Fistel, meisselte den Warzenfortsatz breit auf mit Entfernung der knöchernen hinteren Gehörgangswand, entfernte reichliche cholesteatomatöse Massen, legte den Kuppelraum frei und kratzte die Paukenhöhle aus, in welcher keine Gehörknöchelchen mehr gefunden wurden. Darauf tamponirte er die Wundhöhle mit Jodoformgaze aus und legte einen Verband an.

Der Wundverlauf war anfangs günstig, wenn auch die Hirnsymptome bestehen blieben. Bald zeigte sich jedoch wieder eine angedehnte Granulationsbildung im Mittelohr, so dass eine erneute Auskratzung desselben in Narkose vorgenommen werden musste. Zunächst wurden vorsichtig die vordersten Granulationsmassen entfernt. Die darauf folgende vorsichtige Sondirung ergab das überraschende Resultat, dass die Sonde an einer Stelle im hinteren Theil der Paukenhöhle plötzlich in eine unheimliche Tiefe drang. Es musste also eine angedehnte cariöse Zerstörung des Labyrinthes vorliegen, um das zu

ermöglichen. Der grossen Gefahr bewusst, entfernte Herr Prof. Killian mit grösster Vorsicht so viel von den Granulationen mit einem kleinen scharfen Löffel, als nöthig war, um den durch die Caries erzeugten Raum im Felsenbein genügend zugänglich zu machen. Darauf wurde Jodoform eingeblasen und ein dünnes Streifen Jodoformgaze vom äusseren Gehörgang aus in die Höhle eingeführt.

Pat. ertrug den Eingriff zunächst vorzüglich, er klagte über keine neuen Beschwerden und ging im Zimmer umher. Am späten Abend des zweiten Tages nach der Operation schien sich nach Aussagen der Krankenschwester sein Befinden etwas verändert zu haben, und in der Nacht trat gegen 2 Uhr ziemlich rasch und unerwartet der Exitus ein.

Die vielfachen Gehirnerscheinungen, welche während des Krankheitsverlaufs aufgetreten waren, vor allem die Drucksymptome (Erbrechen, Stauungspapille etc.), hatten mit Sicherheit auf eine intercranielle Erkrankung hingewiesen, und die Combination dieser Erscheinungen mit der Anamnese und der vorliegenden Schläfenbeincaries machten die Diagnose eines Hirnabscesses wahrscheinlich. Es fehlten nur bestimmte Herdsymptome, so dass der Sitz des vermutheten Abscesses fraglich blieb. Aus diesem Grunde war auch eine Eröffnung des Schädels noch hinausgeschoben worden. Der plötzliche Tod schien die Annahme eines Hirnabscesses direct zu bestätigen, weil er als Folge des Durchbruches des Abscesses in die Ventrikel aufgefasst werden konnte. Sehr erstaunt war man daher, als die Section ein ganz anderes Resultat zu Tage förderte.

Diese wurde noch an demselben Tage, an dem der Kranke gestorben war, am 23. Mai von Herrn Prof. v. Kahlden vorgenommen. Mit freundlicher Erlaubniss des Herrn Geh. Hof-Raths Prof. Ziegler sei hier das Sectionsprotocoll mitgetheilt:

Aus den hinteren Partien des Sinus longitudinalis fliesst reichlich dunkles flüssiges Blut. Auf der l. Seite des Grosshirns ist die Hemisphäre abgeflacht; rechts die Abflachung noch deutlicher. An der Oberfläche ist die Pia zart und glänzend. An der Basis, namentlich in der Gegend des Kleinhirns und rechts findet sich ein serös-eitriges Exsudat. Der l. Seitenventrikel ist weit, mit reichlicher trüber Flüssigkeit gefüllt. Nach der Abtupfung sieht man an der Basis auf dem Grunde des Ventrikels eitrige Flocken, die aber locker aufliegen und mit der Wand nicht in Beziehung stehen. Schmale Durchschnitte durch die Hemisphäre ergeben, dass die Marksubstanz überall feuchtglänzend, ohne Herderkrankungen ist.

Die Flüssigkeit im r. Ventrikel zeigt dieselbe Beschaffenheit wie links, doch weniger Eiterflocken. Die Consistenz beider Hemisphären, des Balkens, des Fornix ist brezig weich. Durchschnitte durch die cerebralen Ganglien ergeben keine weiteren Veränderungen, abgesehen von der Verminderung der Consistenz. Ebenso erweisen sich Kleinhirn und Medulla als frei von Herderkrankungen.

Wie sich aus diesem Berichte ergibt, war also nirgends im Gehirn ein Abscess noch überhaupt eine Herderkrankung vorhanden. Dagegen fand sich eine chronische seröse Meningitis der Ventrikel, sowie eine ganz frische eiterige Basalmeningitis von noch geringer Ausdehnung. Die erstere erklärt den langen und eigenartigen Krankheitsverlauf, die letztere hatte offenbar trotz ihres Bestandes von wahrscheinlich wenigen Stunden den Tod veranlasst. Es blieb nur fraglich, von wo aus die Erreger dieser eiterigen Meningitis eingedrungen waren. Die Dura der ganzen Felsenbeingegend war überall normal. Etwas verdächtig war das Aussehen der Acustico-Facialis im Meatus auditorius int. Derselbe schien nach Prof. Killian's Ansicht entschieden etwas eitrig infiltrirt. Dass diese Beobachtung richtig war, bewies die von Prof. Killian vorgenommene Specialuntersuchung des Schläfenbeins, deren Resultat zur Ergänzung des Sectionsprotocolls den epikritischen Betrachtungen vorangeschickt werden mag.

Das Präparat hat längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, die äussere Ohrmuschel ist abgetrennt. Hinter dem äusseren Gehörgang sieht man ein rundes Loch von 1 cm. Durchmesser, dessen unterer Rand 1 cm. von der Spitze des Warzenfortsatzes entfernt ist. Durch dieses Loch gelangt man in eine Höhle von $1\frac{1}{2}$ bis 2 cm. Tiefe, deren tieferer Theil durch die Wände des Antrums begrenzt wird. Aus dem Antrum führt eine Communication von $\frac{1}{2}$ cm. Durchmesser nach der Paukenhöhle. Bei der Sondirung der letzteren drang die Sonde an einer Stelle plötzlich in die Tiefe und kam, ohne irgend welchen Widerstand zu finden; im Meatus acusticus int. zum Vorschein. Um den Weg der Sonde genauer festzustellen, wurde nun das Schläfenbein genau in der Richtung der durchgeführten Sonde zersägt. Dieser Schnitt ging zwischen Vestibulum und Schnecke hindurch und halbirt den Meatus acusticus int. Es zeigte sich nun Folgendes: Die hintere Gehörgangswand war nur noch häutig und knorpelig, das Trommelfell und die Gehörknöchelchen fehlten vollständig, die Paukenhöhle war mit einer Granulationsmembran ausgekleidet, der Zugang zur eustachischen Röhre war vollkommen frei. An Stelle des Promontorium in der Umgebung des ovalen Fensters fand sich nur weiches Granulationsgewebe. Die knöcherne Begrenzung fehlt vollständig, ebenso wie die knöcherne Begrenzung des Facialiskanals zerstört ist; der Nerv selbst ist erhalten. Der Knochen des Felsenbeins zeigt sich auf der Schnittfläche überall sclerosirt. Der Vorhofraum ist stark erweitert, seine Wände sind mit einer dicken Granulationsmembran bedeckt, welche sich auch in die leeren Bogengänge fortsetzt; von dem häutigen Labyrinth ist keine Spur mehr vorhanden. Die Schnecke ist zerstört, ihre knöcherne Begrenzung ausgeweitet und mit einer granulirenden Bindegewebs-haut ausgefüllt. Innerhalb dieses Raumes liegt ein Sequester von 3 mm Länge und $2\frac{1}{2}$ mm Breite, welcher an seinem Rande noch ein Stück der Schneckenwindungen erkennen lässt. Die knöcherne Begrenzung zwischen Schnecke und innerem Gehörgang fehlt. Etwas Granulationsgewebe und der Stumpf des N. acusticus schliessen hier wie ein Pfropfen den cariösen Raum im Felsenbein gegen die Schädelhöhle ab.

Durch diesen Befund wird die Beobachtung bei der Section bestätigt, dass der Acusticus eitrig durchtränkt war. Im übrigen ist das Gebiet der Paukenhöhle, des Antrum, der Bogengänge u. s. w. vollständig gegen die Schädelhöhle

abgeschlossen, was dem Befunde bei der Section entspricht, dass die Dura über dem Felsenbein überall eine normale Färbung zeigt.

Fragen wir uns nun, auf welche Weise angesichts dieses Leichenbefunds der Krankheitsverlauf in seinen Einzelheiten zu erklären ist.

Der Sectionsbefund ergibt Hydrocephalus int. und eine eitrige Basalmeningitis in ihrem allerersten Stadium. Die Symptome des chronischen Hirndrucks, welche das Krankheitsbild beherrschen, werden durch den Hydrocephalus genügend erklärt und können nur durch ihn erklärt werden, da keine andere Ursache für die Raumbeengung innerhalb der Schädelhöhle vorhanden ist.

Da kein Grund vorliegt, einen Hydrocephalus ex vacuo oder eine primäre Blut- oder Lymphstauung anzunehmen, und da wir auch von vornherein die Möglichkeit ausschliessen können, dass der schon Monate lang durch charakteristische Hirndrucksymptome sich kennzeichnende Hydrocephalus secundär im Anschluss an die kurz vor dem Tode entstandene eitrige Meningitis entstanden sei, so bleiben uns hier für das Zustandekommen des Hydrocephalus nur noch zwei Möglichkeiten.

Erstens kann es sich hier um einen sog. latenten Hydrocephalus handeln, der schon in der Jugend des Pat. symptomlos bestanden hat, und, durch etwaige von dem cariösen Felsenbein ausgehende Reize gesteigert, Gehirnerscheinungen gemacht hat.

Zweitens kann hier eine Meningitis serosa vorliegen, welche direct durch die fortschreitende Caries des Felsenbeins hervorgerufen wurde.

Was die erste Möglichkeit anbelangt, so finde ich Fälle in der Litteratur, welche das Vorkommen eines lange Zeit latenten Hydrocephalus wahrscheinlich machen. Statt aller allgemeinen Auseinandersetzung verweise ich auf 3 von Quincke beschriebene Fälle, welche ich weiter unten wiedergegeben habe. Wenn wir mit diesen Fällen den unsrigen vergleichen, so lässt sich die Möglichkeit, dass auch hier vielleicht ein latenter Hydrocephalus bestanden habe, der infolge der chronischen Entzündung im Schläfenbein verschiedene Nachschübe erhalten, nicht ohne weiteres zurückweisen. Indessen sprechen gegen diese Auffassung doch einzelne Umstände:

Der Schädel war nicht grösser als normal; die Nähte waren, soweit noch am Schläfenbein sichtbar, wohl erhalten. Die Anamnese bietet keine Anhaltspunkte dafür, dass der Kranke in seiner Jugend etwa besonders schwächlich gewesen, oder dass auch nur leichte Erscheinungen aufgetreten seien, die vielleicht an eine Gehirnaffectio denken liessen.

Ausserdem bestand die Ohraffection schon so lange, dass, wenn ein latenter Hydrocephalus bestanden hätte, bei der offenbar leichten Steigerungsfähigkeit desselben ein Nachschub wohl schon früher stattgefunden und zum Exitus geführt hätte.

So bleibt nur noch die zweite Möglichkeit übrig, nämlich die, dass hier eine durch die Felsenbeinearries erregte Meningitis serosa vorliegt. — Während man früher den erworbenen Hydrocephalus gewöhnlich nur als einen Folgezustand irgend einer anderen Gehirnaffection auffasste, hat in neuerer Zeit Quincke¹⁾ das gar nicht so seltene Vorkommen eines selbständigen Hydrocephalus oder vielmehr einer zu Hydrocephalus führenden Meningitis serosa betont und an der Hand einer Reihe von Fällen die anatomische Grundlage und den klinischen Verlauf dieser Krankheit festgestellt. Es handelt sich da um eine infolge von Traumen oder anhaltender geistiger Anstrengung oder acuter und chronischer Alcoholwirkung oder acuter fieberhafter Krankheiten erfolgte entzündliche Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit, welche in den einen Fällen vorwiegend in den Ventrikeln (Meningitis ventricularis) und in anderen Fällen mehr an der Hirnrinde (Meningitis corticalis) stattfindet. Der theils acute, theils mehr schleichende Beginn der Krankheit tritt entweder ganz fieberlos oder mit geringer Temperatursteigerung unter mehr oder weniger intensiven Kopfschmerzen und Nackenstarre ein. Auf der Höhe der Krankheit wird der Kopfschmerz heftiger, es tritt häufiges Erbrechen ein, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses ist selten. Manchmal zeigt sich in mehr oder weniger ausgedehnten Empfindungsgebieten Hyperästhesie; auch Parosen und Krämpfe können auftreten. Im Laufe von einigen Wochen entwickelt sich gewöhnlich Stauungsneuritis, welche manchmal das einzige Symptom der serösen Meningitis darstellt. Zu bemerken ist noch, dass die Intensität der Symptome häufig grossen Schwankungen unterworfen ist, dass in verschiedenen Fällen bald das eine, bald das andere Symptom mehr in den Vordergrund tritt. Die Krankheit kann acut und exquisit chronisch verlaufen, in ersterem Falle mehr einer tuberculösen oder eitrigen Meningitis, in letzterem Falle mehr dem Krankheitsbilde eines Hirntumors ähnelnd. Die Meningitis serosa geht entweder in Heilung über, oder führt, progressiv fortschreitend, zum Tode.

Kehren wir nun nach dieser kurzen Abschweifung zu unserem Fall zurück, so glaube ich, dass wir es auch hier mit einer Meningitis serosa

1) Quincke, über Meningitis serosa. Neue Folge No. 67.

chronica zu thun haben. Angesichts der chronischen Entzündung und der ausgedehnten Zerstörung innerhalb des Schläfenbeins unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass sowohl die letale Meningitis als auch der Hydrocephalus durch diese chronische Knochenentzündung hervorgerufen worden ist, aber beides unabhängig von einander, wie oben ausgeführt, der Hydrocephalus zeitlich lange vor der Meningitis. Man muss hier wohl einen intermediären Zustand leichter Entzündung oder wenigstens einer Hyperämie der Pia annehmen. An und für sich ist es schon unwahrscheinlich, dass aus dem Schläfenbein Entzündungserreger in die Ventrikel des Gehirns gelangen können, ohne die für Entzündungsreize so empfindliche Pia zu afficiren. Aber selbst wenn dies der Fall wäre, so würde sich doch schwerlich ein isolirter entzündlicher Ventrikelhydrops ausbilden wegen der mannigfachen Beziehungen zwischen den Ventrikeln und den Subarachnoidalräumen. Zunächst bilden die nur von einem dünnen Ependym überkleideten Plexus chorioidei eine natürliche Brücke zwischen den beiden Räumen. Ferner aber geht ein continuirlicher Strom der Cerebrospinalflüssigkeit aus den Seitenventrikeln durch die Foramina Monroi, den 3. Ventrikel, den Aquaed. Sylvii und das For. Magendie und die Aperturæ laterales des 4. Ventrikels, andererseits durch den von Merkel und Mierczewski entdeckten Spalt im Unterhorn jedes Seitenventrikels in die Subarachnoidalräume an der Schädelbasis¹⁾. Nach allem dem ist es unwahrscheinlich, dass von vornherein eine isolirte Meningitis ventricularis zu Stande gekommen ist. Viel wahrscheinlicher ist es, dass sich in Folge der Caries des Schläfenbeins, sei es durch den unmittelbaren Reiz des Entzündungsprocesses selbst und die beständige von Zeit zu Zeit sich steigernde Congestion, sei es durch Toxine, sei es durch organisirte Entzündungserreger, denen ja der Weg von der Schnecke durch den inneren Gehörgang zur Verfügung stand, um aus dem kranken und zum grossen Theil zerstörten Felsenbein in die Schädelhöhle zu gelangen, zunächst eine leichte Entzündung an der Schädelbasis entwickelt hat, eine Entzündung, welche sich durch Vermittlung der Tela chorioidea in das Bereich des Ventrikels fortgesetzt und dort einen serösen Erguss verursacht hat. Ob der entzündliche Zustand an der Hirnbasis nur in einer mehr oder weniger intensiven Hyperämie bestanden hat, oder ob auch hier eine, wenn auch geringe, seröse Exsudation vorhanden war,

¹⁾ Falkenheim und Naunyn, über Hirndruck. Arch. f. experiment. Pathol. Bd. 22, 1887.

lässt sich nachträglich nicht entscheiden, da die später eingetretene eiterige Basalmeningitis etwa zurückgebliebene leichte entzündliche Veränderungen verdeckt hat. Wie dem auch sei, jedenfalls ist die basale Entzündung, die subacut eingesetzt hat, nach und nach in den Hintergrund getreten; dagegen hat der Ventrikelhydrops stetig zugenommen, die Ventrikel ausgedehnt, die Hirnsubstanz mehr und mehr an die knöcherne Schädelkapsel gepresst, die abführenden venösen Blutleiter comprimirt und sich so in einem Cirsulus vitiosus immer mehr vergrößert.

Die Pathologie bietet uns Analogien genug, welche uns die Art und Weise des Zustandekommens der serösen Meningitis im Gefolge der Schläfenbeincaries plausibel machen. Ist es nicht eine analoge Erscheinung, wenn sich an eine Rippencaries eine seröse Pleuritis anschliesst, oder wenn eine Osteomyelitis der Diaphyse und Epiphyse des Femur einen serösen Erguss in das Kniegelenk hervorruft? —

Wenn wir nach diesen Erwägungen über die Pathogenese des vorliegenden Hydrocephalus nun daran gehen, die einzelnen Erscheinungen wie sie im Verlaufe der Krankheit aufgetreten sind, zu erklären und an der Hand dieser Erscheinungen den anatomischen Gang des Krankheitsprocesses Schritt für Schritt zu verfolgen, so stossen wir auf eine grosse Schwierigkeit. Da nämlich keine genauen, über die ganze Dauer der Erkrankung sich erstreckenden Ohruntersuchungen nebst Hörprüfungen bei dem Kranken vorgenommen worden sind und die Erscheinungen des Kopfschmerzes und Schwindelgefühls sowohl auf die Erkrankung des Ohrs als auch der Meningen bezogen werden können, so kann man wohl kaum mit unzweifelhafter Sicherheit sagen, wann der Krankheitsprocess auf das Cerebrum übergegangen ist. Indessen scheint es mir wegen des sicherlich cerebralen Symptoms der Sprachstörung wahrscheinlich, dass im August 1891 das Gehirn schon nicht mehr intact war, und dass deshalb von diesem Zeitpunkte an wohl auch die genannten Erscheinungen vorwiegend cerebralen Ursprungs sind.

Wann bei dem Kranken die Ohraffection begonnen und auf welche Weise sie entstanden, ist nicht zu eruiern. Wahrscheinlich begann sie in der Kindheit, da er angab, seit dieser Zeit rechts schlecht gehört zu haben; auch lassen die ausgedehnten Zerstörungen im Felsenbein auf ein Jahre langes Bestehen der Caries schliessen. Die im Jahre 1889 zeitweise aufgetretenen Kopfschmerzen sind wohl nur auf die Gehöraffection zu beziehen; das Schwindelgefühl weist auf das Ergreifensein des Labyrinthes hin.



Vom August 1891 an ändert sich das Bild. Schon bei flüchtigem Blick muss uns das Vorübergehende und Wechselnde der Krankheitserscheinungen auffallen. Das Krankheitsbild, welches sich jetzt vor uns entfaltet, bietet von nun an unzweifelhafte Symptome einer Erkrankung intra Cranium dar, aber die im Anfang aufgetretenen Erscheinungen verschwinden zum Theil bald wieder, um anderen Platz zu machen. Betrachten wir diese Krankheitserscheinungen genauer, so können wir, wenn wir von der terminalen eiterigen Meningitis absehen, zwei verschiedene Stadien unterscheiden, ein entzündliches Stadium und ein Stadium des chronischen Hirndrucks. 1. Stadium. Plötzlich mit erneuter Heftigkeit auftretende Kopfschmerzen und Schwindelgefühl führen den Patienten zum Arzt, welcher eine offenbare Sprachstörung constatiren kann. Nachdem ihm derselbe die im kranken Ohr vorhandenen Polypen entfernt hat, besserte sich der Zustand. Die Beschwerden werden aber wieder stärker, und der Arzt findet wiederum den äusseren Gehörgang durch Polypen verstopft, welche natürlich den Abfluss von Eiter und Sekreten erschweren und eine entzündliche Reizung des Schädelinhalts begünstigen. Zugleich zeigt der Kranke Nackensteifigkeit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Verstopfung, unsicheren Gang und die Neigung immer nach links zu gehen. Wir haben das Bild einer leichten Meningitis. Das Fehlen jeglicher Temperatursteigerung und die verhältnissmässig geringe Heftigkeit der Symptome lassen an eine seröse Meningitis denken; indessen kann es sich auch nur um eine stärkere Hyperämie und damit verbundener entzündlicher Reizung gehandelt haben. Das vollständige Intactsein des Sehvermögens macht es unwahrscheinlich, dass schon jetzt eine stärkere Raumbeengung im Schädel vorhanden ist.

Die Kopfschmerzen, das Schwindelgefühl, der unsichere Gang und die Neigung, immer nach links zu gehen, bilden einerseits einen Symptomencomplex, wie er der Menière'schen Krankheit zukommt, andererseits können sie auch als Reizerscheinungen der Meningen bez. des Kleinhirns und der Pedunculi cerebri aufgefasst werden. Da, wie schon erwähnt, die Vornahme von Gehörprüfungen unterlassen worden ist, so ist es nachträglich schwer zu sagen, inwieweit diese Erscheinungen auf Rechnung der einen oder anderen Affection zu setzen sind; wahrscheinlich wird wohl beides dabei im Spiele gewesen sein. Jedenfalls nöthigt uns die Gesamtheit der Erscheinungen, vor allem der Nackenstarre, zu dem Schlusse, dass es sich um eine entzündliche Reizung der weichen Hirnhäute an der Basis des Gehirns mit oder ohne seröse Exsudation

gehandelt haben muss, und dass der Entzündungsprocess im Ohr zwar schon auf das Labyrinth übergegangen ist, dasselbe aber noch nicht völlig zerstört hat. Das Fehlen jeglicher Symptome von Reizung der austretenden Hirnnerven spricht nicht gegen eine etwaige seröse Basalmeningitis, sondern es weist auf eine verhältnissmässig geringe Intensität hin.

Wir müssen uns nun vorstellen, dass sich diese Entzündung auf dem Wege der Tela chorioidea in das Bereich der Ventrikel fortgepflanzt und daselbst eine Exsudation verursacht hat, einen entzündlichen Hydrocephalus (Meningitis serosa ventricularis). Dieser vergrössert sich continuirlich, während die Entzündung an der Hirnbasis abläuft und das etwa vorhandene Meningealexsudat resorbirt wird. Dementsprechend ändern sich die Krankheitssymptome. Es tritt das 2. Stadium des chronischen Hirndrucks ein. Kopfschmerzen und Schwindelgefühl dauern nach wie vor fort, ebenso die Stuhlverstopfung. Dagegen verlieren sich die charakteristischen Symptome des Reizungszustandes an der Hirnbasis, die Gehstörung und die Nackensteifigkeit; auch von der Sprachstörung wird in der Krankengeschichte nichts mehr berichtet. Dafür entwickeln sich andere Symptome: Unregelmässiger Puls, zeitweise deutliche Pulsverlangsamung, Erbrechen, Hyperästhesien an verschiedenen Körperstellen, Nystagmus, ausgesprochene Stauungsneuritis. Die Kopfschmerzen, welche vorher verschieden gedeutet werden konnten, sind jetzt sicher in erster in erster Linie Folge des Drucks der Hirnsubstanz gegen die allein schmerzempfindliche Dura; die Hyperästhesie auf der Brust und an den unteren Extremitäten spricht dafür, dass auch in den Rückenmarkshäuten eine Exsudation stattgefunden hat.

Alle diese Symptome verschwinden nicht mehr, sie dauern fort bis zum Exitus, werden allmählich intensiver, die Kopfschmerzen beherrschen das Krankheitsbild und steigern sich zum Schluss in einzelnen Paroxysmen.

Das ist entschieden ein Symptomencomplex, wie er nur durch chronischen Hirndruck erzeugt werden kann, der hier bedingt wurde durch den zunehmenden Hydrocephalus.

Während sich diese Processe innerhalb der Schädelhöhle abspielen, macht auch die chronische Entzündung im Schläfenbein weitere Fortschritte. Der Zerstörungsprocess greift immer weiter um sich, das Labyrinth wird vollständig zerstört; die Eiterung bricht auf der einen Seite hinter dem Ohr nach aussen, auf der anderen Seite trotz der Eröffnung des Warzenfortsatzes und der Entfernung der schlechten Granulationen, ja vielleicht durch diese Operation und die darauf folgende Tamponade

veranlasst, nach Zerstörung der knöchernen Wand zwischen Schnecke und Porus acusticus internus in diesen letzteren durch und erzeugt die eiterige Basilar meningitis. Dieser zweiten Attaque auf die Gehirnhäute erliegt der Kranke in kürzester Zeit.

So wie der Fall zuletzt lag, hätte jeder Versuch, die cariöse Höhle im Felsenbein breit frei zu legen und gründlich auszukratzen, mit unfehlbarer Sicherheit eine letale Meningitis hervorgerufen. Dem Kranken war operativ nicht mehr zu helfen. Das wäre aber wohl in der angegebenen Weise noch möglich gewesen zu einer Zeit, als die Begrenzung der Schnecke gegen den Meatus auditorius int. noch intact war. Den Hydrocephalus hätte man, wenn er diagnosticirt gewesen wäre, vielleicht durch schweisstreibende Mittel oder durch eine Lumbalpunktion¹⁾ beikommen können.

Zu den von Quincke²⁾ angegebenen Ursachen für Meningitis serosa würde nach unserem Fall, wenn unsere Annahme richtig ist, auch eine chronische entzündliche Ohr affection hinzuzufügen sein. Da, wie ich oben ausgeführt habe, bei der Erklärung der Pathogenese unseres Falles die Möglichkeit, dass es sich um einen latent gebliebenen Hydrocephalus, der durch den Reiz der Ohr affection eine acute Steigerung erfahren habe, wenn auch sehr unwahrscheinlich, so doch nicht völlig ausgeschlossen ist, so seien an dieser Stelle, um ein Bild eines auf diese Weise in Erscheinung tretenden Hydrocephalus zu geben, 3 von Quincke beschriebene Fälle eingefügt.

1. Fall (Krankheitsdauer 5 Monate). Rosa Bucher, 14 Jahre alt, erkrankte Mitte Januar 1878 im Anschluss an eine Gesichtserysipel mit heftigen Kopfschmerzen, mit Erbrechen, besonders Morgens. Puls zeitweise stark verlangsamt, wechselnd. Ferner Klagen über Appetitmangel, Flimmern vor den Augen und Schwindel. Kopfumfang 56 cm. Ophthalmoscopisch nichts Abnormes; Temperatur normal. Später leichte Fiebererscheinungen, Gang unsicher, mit Neigung, nach der linken Seite zu fallen.

Behandlung: Ungt. cinereum täglich 1 g, im ganzen 40 mal bis 25. April. Fieber zeigte sich niemals mehr. Allmähliche Besserung des Zustandes. Dann noch kurze Zeit Jodkalium und Chinin mit Eisen. 6. Juni geheilt entlassen.

„Die Diagnose schwankte anfänglich zwischen einfachem Hydrocephalus, Hirntumor und Meningealtuberculose. Das Wahrscheinlichste blieb der einfache seröse Erguss wegen des günstigen Verlaufs und der augenscheinlich günstigen Wirkung des Quecksilbers. Die relative Grösse des Kopfes lässt auch hier an

¹⁾ Quincke, über Hydrocephalus. Verhandl. des X. Congresses f. innere Medicin, 1891.

²⁾ Quincke, über Meningitis serosa. Neu Folge No. 67.

die Möglichkeit, dass die scheinbar acute seröse Meningitis sich zu einem latent bestandenen chronischen Hydrocephalus hinzugesellt habe, denken.“

2. Fall. Joost¹⁾, 12jähriger Knabe, der immer einen etwas grossen Kopf gehabt und immer an Kopfschmerzen gelitten hat. In seinem 5. Jahre war er einmal auf die Stirn gefallen, hatte im 9. Jahre einen Steinwurf mit Verwundung gegen den Hinterkopf bekommen, hatte sich aber körperlich und geistig normal entwickelt, nur ist er angeblich im Laufen manchmal vornüber gefallen. Seit Januar 1888 erst wurden die Kopfschmerzen heftiger, besonders nach der Schule. Im Frühjahr oft Erbrechen.

Mai 1888: Schädel gross, überall druckempfindlich, Kopfumfang 59 cm.: Kopfschmerzen besonders stark in der Hinterhauptsgegend, Sensorium frei, Gang unsicher, Nacken etwas starr bei activen und passiven Bewegungen. Beiderseits beginnende Stauungsneuritis. Patient starb am 13. August unter zunehmenden Druckercheinungen; die Section ergab enormen Hydrocephalus mit 6—800 CC. Flüssigkeit.

„Der chronische Hydrocephalus hatte hier Jahre lang nur unwesentliche Symptome gemacht. Ohne ersichtlichen Anlass (vielleicht Schulbesuch) trat im 13. Lebensjahr Drucksteigerung ein, welche in einigen Monaten zum Tode führte.“

3. Fall. J., 23j. Student, stürzte in seinem 10. Lebensjahr von einem Baugerüst auf einen Steinhäufen, blieb längere Zeit bewusstlos. Von dieser Zeit ab alle 3—8 Tage Anfälle von mehrstündigen, heftigen Kopfschmerzen. Da sie durch geistige Getränke befördert wurden, lebte er sehr mässig. Am Abend vor dem Tode war J. im Kreise seiner Freunde, soll aber sehr wenig getrunken haben. Dann stellte sich Kopfschmerz von nie erreichter Heftigkeit ein. Nach einiger Zeit schwand das Bewusstsein, und bald darauf erfolgte unter Cheyne-Stokes'schem Athmen und Röcheln der Tod. Section ergiebt neben dem Befund der Erstickung an Brust- und Bauchorganen sehr starken chronischen Hydrocephalus mit Ausdehnung aller 4 Ventrikel und Abplattung der basalen Theile. Ependym derb, nicht körnig.

„In Folge des Falles bestand hier seit dem 10. Jahre chronischer Hydrocephalus; ein geringer Zusatz der Exsudation führte in wenigen Stunden durch Compression des Respirationcentrums zum Tode.“ —

Ich habe oben auseinandergesetzt, weshalb man in unserem Fall die Annahme eines latent bestandenen Hydrocephalus fallen lassen muss, weshalb es sich hier vielmehr um eine durch die Felsenbeinearies verursachte Meningitis serosa handelt.

Bei der grossen Häufigkeit der entzündlichen Processe im Schläfenbein sollte man eigentlich denken, dass auch diese Complication häufiger eintritt. Wenn das nicht in dem Maasse der Fall ist, wie man erwarten sollte, so haben wir diese Thatsache wohl hauptsächlich der Art und den biologischen Eigenschaften der bei der Otitis des Schläfenbeins

¹⁾ Den genaueren Bericht s. Verhandl. des X. Congr. f. innere Medicin 1891, S. 322.

auftretenden Entzündungserreger zuzuschreiben, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in denen sie in die Schädelhöhle hineingelangen, eine eitrige Entzündung erregen. Ob sich im vorliegenden Falle besondere accidentelle Entzündungserreger zu dem cariösen Herd im Schläfenbein gesellt haben und von da in die Schädelhöhle gelangt sind, ob hier besondere Umstände mit im Spiele waren, ob gar keine organisirten Entzündungserreger, sondern der blosse Entzündungsreiz und die Hyperämie die Ursache der Meningitis serosa abgaben (wie ja auch Quincke angiebt, dass die allermeisten Fälle der Meningitis serosa nicht parasitären Ursprungs sind), das muss ich unentschieden lassen. Es darf uns also nicht Wunder nehmen, wenn die im Anschluss an Schläfenbeincaries auftretenden serösen Meningitiden zu den grössten Seltenheiten zählen. Wenn jedoch in den mir zu Gebote stehenden Handbüchern und selbst in der Specialliteratur unter den verschiedenen Folgeerkrankungen der acuten und chronischen Ohrentzündungen der zu Hydrocephalus führenden serösen Meningitis gar nicht gedacht ist, so glaube ich dies einerseits aus der Schwierigkeit der Diagnose einer im Gefolge einer Ohraffection auftretenden Meningitis serosa, andererseits dem Umstande zuschreiben zu müssen, dass diese Möglichkeit bisher überhaupt zu wenig in Erwägung gezogen worden ist. Wir müssen ferner bedenken, dass in vielen Fällen keine Section gemacht worden ist, und dass die Meningitis serosa eine Krankheit ist, welche sehr wohl ausheilen kann und zweifelsohne in manchen Fällen ausgeheilt ist, so dass in Folge dessen die wahre Natur der Krankheit der Erkenntniss entging. Ich glaube, dass man gerade in solchen Fällen, in denen nach offenbar meningitischen Erscheinungen oder nach ausgesprochenen Hirndrucksymptomen ohne irgend welche eingreifende Therapie Ausgang in Heilung eintritt, an eine Meningitis serosa denken muss. Ich habe in der einschlägigen Litteratur mehrere Fälle dieser Art gefunden; doch bevor ich sie hier wiedergebe, will ich kurz einen zur Section gekommenen Fall von zweifelloser Meningitis serosa in Folge von Mittelohrentzündung vorausschicken.

1. Fall von Cassels¹⁾. 12 Jahre alter Knabe. Vor ungefähr 8 Jahren hat sich Pat. eine Angina zugezogen, an welche sich eine Otorrhoe anschloss, welche lange Zeit bestehen blieb. Gegenwärtig (12./2. 73) ist der Kranke seit vielen Monaten von Schmerz und Ausfluss verschont gewesen. Sein Gesundheitszustand war bis jetzt sehr befriedigend; erst in den letzten Nächten haben sich bei ihm

¹⁾ Brit. medical Journal, January 1874. Ref. im Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XV.

Kopfschmerzen von solcher Heftigkeit eingestellt, dass er nicht zu schlafen vermochte. Während des Tages fehlen diese Schmerzen, doch besteht auch dann Erbrechen der Speisen und doppelter Strabismus convergens. Das Sensorium ist frei. Ein anhaltender Druck auf das äussere Ohr ist hier nirgends empfindlich; dagegen ruft eine plötzliche Erschütterung der Warzenfortsatzgegend sofort einen lancinirenden Schmerz in der Tiefe hervor. Am r. Trommelfell findet sich eine grosse Perforation mit überhäuteten Rändern. L. ist das Trommelfell bis auf einen schmalen peripheren Saum vollständig verloren gegangen, und es ragt der Handgriff des Hammers nackt in das Lumen der Paukenhöhle hinein. R. ist ferner die Paukenhöhlenschleimhaut stark congestionirt, während sie auf der l. Seite eine gelblich-graue Farbe besitzt.

Die Diagnose lautete: Entzündung der Schleimhaut der Paukenhöhle, Caries entweder in den Wandungen dieser letzteren oder innerhalb des Proc. mastoideus und secundäre Meningitis.

Durch Opiatu wurden die Schmerzen einige Zeit gelindert, doch kehrten sie schon nach wenigen Tagen in ihrer früheren Intensität zurück und blieben mit einer kurzen Unterbrechung bis zum tödtlichen Ausgang bestehen, welcher 10 Wochen nach ihrem ersten Erscheinen eintrat. Von sonstigen Störungen wurden nach einander folgende beobachtet: Doppelsehen, Strabismus convergens. Blindheit, Taubheit, Bell'sche Paralyse, Verlust des Gedächtnisses, des Geschmacks und der Sprache; starke Schmerzen in den unteren Extremitäten und Lähmung derselben. Es trat dann eine vorübergehende Besserung auf, welche 6 Tage lang anhielt. Alsdann stellten sich alle Störungen von neuem ein; die Sinnesnerven wie vorher afficirt, heftiger nächtlicher Kopfschmerz, furibunde Delirien, schliessliche allgemeine Paralyse der willkürlichen Muskulatur. Der Tod erfolgte am 28. April 1873 nach einem heftigen convulsiven Paroxysmus. Section 34 Stunden post mortem. Gefässe der Meningen reichlich mit Blut gefüllt, doch letztere selbst normal. Beim Herausheben des Gehirns, das nichts Abnormes bietet, werden ungefähr 6 Unzen oder darüber einer klaren serösen Flüssigkeit an der Schädelbasis gefunden, und erscheinen hier auch die Hirnhäute in einem Zustande starker Congestion. Die Dura ist dort, wo sie über das Dach der Pars mastoidea und der Paukenhöhle hinzieht, verdickt, zeigt entzündliche Flecken und ist leicht von dem darunter liegenden Knochen abgelöst. Die Section des l. Schläfenbeins ergiebt Vereiterung der Warzenzellen und Obliteration der Paukenhöhle; ähnlich ist der Zustand des r. Ohrs. — Wir haben es hier zweifellos mit einer an der Basis localisirten serösen Meningitis zu thun, welche durch eine eiterige Mittelohrentzündung hervorgerufen wurde.

2. Fall von Politzer¹⁾. M. S., 17 Jahre alt, seit der Kindheit an linksseitiger Otorrhoe leidend, stellte sich 1871 mit einem stark vaskularisirten Trommelfellhöhlenpolypen vor. Nach Abtragung desselben Recidive nach einigen Monaten. Nach mehrmaliger Abtragung und Aetzung blieb der operationsscheue Kranke aus. 6 Jahre später (Mai 1877) traten nach vorherigen Ohrenschnmerzen und Schwindel die Symptome der Meningitis, Erbrechen, Kopfschmerz, Trübung

¹⁾ Morpugo, Beitrag z. Path. u. Ther. d. Perfor. d. Shrapnell'schen Membran. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XIX.

des Bewusstseins, eklamtische Anfälle mit vollkommener Bewusstlosigkeit, Hyperästhesie und Neuritis optica auf, welche mit geringen Schwankungen durch mehrere Monate anhielten. Später wurden die Convulsionen zwar seltener, doch dauerte die Bewusstlosigkeit an, und es entwickelte sich eine ausgesprochene Hemiplegie der kranken Seite. Nach 3 Monaten wurde Pat. in bewusstlosem Zustande ins Elternhaus zurückgebracht, wo an 2 auf einander folgenden Tagen ein durch 4 Stunden dauernder Tetanus sich einstellte. Bald darauf merkliche Besserung, im März 1878 Bewusstsein zurückgekehrt, nach 9 Monaten Schwinden der Paralyse der Extremitäten. Seit jener Zeit ist Pat. vollkommen gesund, die polypösen Wucherungen wurden durch Eingiessen von rectificirtem Alcohol zum Schrumpfen gebracht, und gegenwärtig besteht nur noch eine Perforation der Shrapnell'schen Membran, durch welche nur mässiges Secret abfließt.

3. Fall¹⁾ von Jacobson. Marie Siebke, 10 Jahre alt, leidet seit 4 Jahren an Ausfluss aus dem l. Ohr, wird am 30. Januar 1883 in soporösem Zustande in die Klinik aufgenommen. 3 Wochen vor der Aufnahme sistirte der Ausfluss, und bestand während dieser Zeit neben starker Schwellung und Druckempfindlichkeit der l. Warzenfortsatzgegend so heftiges Ohren- und Kopfreissen, dass Pat. das Bett nicht verlassen konnte. Nachdem in den nächsten 14 Tagen eine vorübergehende Besserung eingetreten war, traten am 29. Januar Schmerzen in der l. Kopfhälfte, bald darauf mehrmaliges Erbrechen und bereits nach wenigen Stunden Bewusstlosigkeit ein. In der folgenden Nacht hat sie häufig laut geschrien und mit den Zähnen geknirscht. Bei der Aufnahme in die Klinik konnte man Sopor, Nackenstarre, Zähneknirschen, Crie hydrencéphalique, kahnförmig eingezogenen Leib, starke Hyperästhesie der Haut, 39^o Körpertemperatur und eine Pulsfrequenz von 84 Schlägen constatiren. Im l. Ohr stinkender Eiter und ein grosser Polyp, welchen man sofort entfernte. 12 Stunden nachher stellte sich wieder Bewusstsein und sehr bald fast vollkommenes Wohlbefinden ein.

Am 19. Februar entwickelte sich, nachdem wieder heftigere Kopfschmerzen und eine Temperatursteigerung von 39,4^o vorausgegangen waren, über dem l. Warzenfortsatz eine starke gerötete, schmerzhaft Anschwellung, welche man incidirte. In der Tiefe der Wunde missfarbige Granulationen und cariöser Knochen. Einführung eines Drains, Verband mit Jodoformgaze. Unmittelbar nach der Operation Abfall der Temperatur zur Norm.

Am 24. Februar Entfernung der Granulationen, Drainage. Am 6. April Entlassung aus der Klinik.

4. Fall von Knapp²⁾. S. R., 25 Jahre alt, bekam vor 3 Wochen nach einer Erkältung heftige Ohren- und Kopfschmerzen rechts, denen in wenigen Tagen ein reichlicher Ausfluss aus dem Ohr folgte. Der Schmerz liess während einiger Tage nach, kehrte dann wieder. Später Secretion spärlicher und Kopfschmerz stärker. Es fand sich perforirende Otitis media purulenta, der Warzenfortsatz etwas geschwollen und schmerzhaft. Gehör bedeutend vermindert, Neuroretinitis im rechten Auge, etwas Congestion und Oedem der Retina im linken; Fieber, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Depression. Eröffnung und Auskratzen des Proc. mastoideus; Ausspritzen mit warmer Borsäurelösung. Am 2. Tag Abfluss der eingespritzten Flüssigkeit durch den äusseren Gehörgang. Die Eiterung

¹⁾ Arch. f. Ohrenheilk. XXI, S. 302.

²⁾ Diese Zeitschr., Bd. XIII.

wurde allmählich geringer, der Kopfschmerz, die Neuroretinitis verschwand, und der Pat. wurde nach 25 Tagen entlassen. Er hatte seit jener Zeit keine Beschwerden mehr.

5. Fall von Styx¹⁾. Der 21jährige C. W., welcher schon in früheren Jahren wiederholt an Ohrenfluss gelitten, erkrankte am 28. Mai 1888 mit heftigen Kopfschmerzen, sowie Sausen und Stechen auf dem r. Ohr. Dazu spärlicher Ohrenfluss, hartnäckige Stuhlverstopfung, Uebelkeit und zeitweises Erbrechen. Befund: R. Trommelfell in seinem vorderen Abschnitt vorgewölbt, im hinteren unteren Quadranten eine sagokorngrösse Perforation. L. Trommelfell trübe, verdickt und in seiner unteren Partie mit der Labyrinthwand verwachsen; unregelmässiger Puls, Fieber. Am 12. Juni traten zu den Schmerzen im Kopfe solche in den Nackenmuskeln, dazu Abduceuslähmung am r. Auge. R. Papilla nervi Optici leicht verwaschen, Netzhautvenen verbreitert und geschlängelt. Ausspülen des Ohrs mit antiseptischen Flüssigkeiten. Das Befinden des Pat. wird allmählich besser. Das Fieber, die Nacken- und Kopfschmerzen lassen nach. Unter fortgesetztem Gebrauche von Jodkali geht auch die Augenmuskel-lähmung zurück. Sehkraft ungestört, wenn auch die Schlängelung der Netzhautvenen in geringem Grade bestehen bleibt.

6. Fall von Kipp²⁾. Marie O'R., 16 Jahre alt, leidet seit 10 Jahren an rechtsseitigem Ohrenfluss. In den letzten 14 Tagen hat sich hinter dem r. Ohr ein Abscess entwickelt, welcher eröffnet wird. Bei der Untersuchung findet sich beiderseits Neuritis optica. Klagen über Schmerzen im Ohr und im Hinterkopf. Dann entwickelt sich ein grosser Abscess in der Hinterhauptsgegend, dabei hat die Kranke guten Appetit, keine Uebelkeit, kein Erbrechen und regelmässigen Stuhlgang; mässige Temperatursteigerung. Der Abscess wird ebenfalls gespalten. In den nächsten Tagen schwankender Verlauf, remittirendes Fieber. Im weiteren Verlaufe ödematöse Schwellung der Lider des r. Auges und Erysipel der r. Gesichtshälfte. 3 Wochen nach der Aufnahme des Pat. hat die Schwellung der Schnervenpapille ihren Höhepunkt erreicht, in der r. Netzhaut ein undeutlich begrenzter weisser Flecken. Von jetzt ab ist Pat. fieberfrei, das Erysipel geht langsam zurück. Bei ihrer Entlassung, 7 Wochen nach ihrer Aufnahme, ist ihr Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Bei einer späteren Vorstellung nach einigen Monaten fand man auch die Schnervenpapille flach und von normalem Farbenton, den weissen Fleck der Netzhaut verschwunden.

In diesem Fall fehlen viele characteristische Symptome der Meningitis und nur die früh eintretende Neuritis optica, begleitet von Kopfschmerz und Fieber, deuteten auf eine complicirende Gehirnaffection hin. Gerade dieser Umstand im Verein mit dem günstigen Ausgange lässt uns hier alle anderen Hirncomplicationen ausschliessen und weist mit Sicherheit darauf hin, dass wir es hier mit einer Meningitis serosa zu thun haben.

In diese Gruppe gehören auch die beiden folgenden von Allbut³⁾ beschriebenen, bei Kipp citirten Fälle:

¹⁾ Diese Zeitschr. XIX.

²⁾ Diese Zeitschr. VIII.

³⁾ Allbut, On the use of the ophthalmoscope in disease of the nervus system etc. Appendix, Cases 42 und 43.

7. Fall. Rebecca R., 10 Jahre alt, kam im August 1869 in des Verfassers Behandlung und blieb lange Zeit unter Beobachtung. Einige Monate vorher hatte sie einen heftigen Anfall von Scharlachfieber und rechtsseitiger Otorrhoe bekommen. Bei ihrer Aufnahme zeigte sie viele Symptome einer meningeealen Affection, wie z. B. Kopfschmerz, Uebelkeit, Strabismus des r. Auges u. s. w., Augenspiegeluntersuchung: R. Papille sehr geröthet, Venen breit, Grenze undeutlich. L. normal oder doch fast normal. Das Mädchen genas allmählich vollkommen unter Anwendung von Jodeisen, Leberthran und Hydrarg. c. creta. Ihre geistigen Fähigkeiten, die vorher sehr geschwächt waren, wurden wieder hergestellt, die Papille des r. Auges klärte sich.

8. Fall. H. G. H., 11 Jahre alt. Scharlach im 2. Lebensjahr. Seitdem doppelseitiger Ohrenfluss, sehr schwerhörig. Sein Benehmen ist zeitweise seltsam, fast wahnsinnig. Anfälle von heftigen Kopfschmerzen. Zeitweise Erbrechen, Convulsionen, Lichtscheu, vorübergehende Gliederschwäche, geistige Arbeitsunfähigkeit. Die Symptome variiren bedeutend in Heftigkeit und Häufigkeit. Mitunter, nachdem er wochenlang frei davon war, befällt ihn plötzlich ein heftiger Anfall von Kopfschmerzen. Er befindet sich am wohlsten, wenn die Ohren fliessen. Die Umgebung des r. Ohres ist ödematös und empfindlich auf Druck. Ophthalmoscopischer Befund: Beiderseits Stauungspapille. Nach $2\frac{1}{2}$ Monaten beginnt sich das Befinden des Knaben zu bessern. Er hat Morgens noch Brechreiz, die Sehnervpapillen sind zurückgewichen, eine ebene Fläche hinterlassend. Das Oedem ist nicht ganz geschwunden. In der folgenden Zeit noch vereinzelte Anfälle von heftigen Kopfschmerzen. Nach weiteren $3\frac{1}{2}$ Monaten hat sich Pat. so ziemlich von seinem Hirnleiden erholt, und seine Ohren machen ihm jetzt wenig Beschwerden. R. hat sich auf dem inneren Rand die Grenze der Papille aufgeklärt. L. ist die Papille nicht zu erkennen, aber die Gefässe sind nicht verbreitert. Beiderseits ist die Sehschärfe gut.

Einen ähnlichen Verlauf nimmt auch der folgende von John Fulton¹⁾ veröffentlichte Fall:

9. Fall. Herr J. H. Hiland, welcher sich im Jahre 1877 eine Mittelohrentzündung zugezogen hatte, eine Entzündung, welche sich in den folgenden Jahren von Zeit zu Zeit steigerte, erkrankte am 1. October 1883 an Kopfschmerz, Uebelkeit und Erbrechen. Zugleich Fieber und gesteigerte Pulsfrequenz. Als nach einigen Tagen der Ausfluss reichlicher wurde, liessen die Beschwerden nach. Am 5. October wurde an beiden Augen Stauungsneuritis constatirt. Bald fühlte sich Pat. wieder so wohl, dass er eine grössere Geschäftsreise unternehmen konnte. Nur der bald schwächer bald heftiger werdende Kopfschmerz und die Veränderung auf dem Augenhintergrund wiesen noch auf eine intracranielle Affection hin. Am 26. November wurden die sich vorwölbenden Weichtheile an der hinteren Gehörgangswand incidirt; es entleerte sich wenig Eiter, doch war der Knochen weder rauh noch erweicht. Es trat nun allmähliche Genesung ein; und nur hin und wieder, gewöhnlich nach besonderen Anstrengungen, wurde das allgemeine Wohlbefinden des Kranken von Anfällen von Kopfschmerz und leichtem Schwindelgefühl unterbrochen. Nachdem Pat. den Winter im Süden zugebracht hatte, fühlte er sich vollends wohl und gekräftigt; im

¹⁾ Diese Zeitschr. XIV.

März 1884 war auch die Neuritis optica verschwunden. Da auch die Entzündung im Ohr ausgeheilt war, traten von nun an keine Beschwerden mehr ein. —

Auch hier überwiegen die Zeichen des Hirndrucks, vor allem die Stauungsneuritis, über die Symptome einer meningealen Reizung. Bemerkenswerth ist der Fall auch dadurch, dass es hier niemals möglich war, necrotische Knochen nachzuweisen; es handelt sich hier offenbar um eine hartnäckige chronische Otorrhoe, bei welcher hin und wieder Exacerbationen eintreten.

Zum Schluss will ich noch einen von Kay¹⁾ beschriebenen Fall erwähnen:

10. Fall. Ohrenpolyp, Facialisparalyse, Mastoiditis und chronische Meningitis. Heilung. Neben seinen anderen Uebeln hat Pat. eine Papillitis des rechten Auges und erhebliche Congestion des rechten Sehnerveneintritts. —

Die meningitischen Erscheinungen, verbunden mit den Hirndrucksymptomen, welche allmählich vollständig zurückgingen, ohne irgend eine krankhafte Störung zurückzulassen, legen uns den Gedanken nahe, dass es sich auch in den letzten 9 Fällen um Meningitis serosa gehandelt haben mag. Es liegt mir fern, zu behaupten, dass in allen solchen Fällen, in denen bei erkranktem Schläfenbein nach mehr oder weniger intensiven Symptomen einer Meningitis spontan oder nach Eröffnung des entzündlichen Herdes im Knochen Heilung eintritt, eine seröse Meningitis die anatomische Grundlage der Gehirnerscheinungen abgiebt. Doch glaube ich, dass dies oft genug der Fall ist, und dass wohl auch in manchen schleichend verlaufenden und mit dem Tode endigenden Fällen von Ohrenentzündung, bei denen die Section eine eiterige Meningitis ergab, zuerst eine Meningitis serosa vorhanden war, welche schliesslich, wenn nicht frühzeitig eingegriffen wurde, durch Hinzutreten von pyogenen Entzündungserregern in eine eiterige Meningitis überging, ähnlich, wie wir es bei Exsudationen der Plura, der Synovialmembran und anderer seröser Häute kennen.

Es existirt eine otitische Meningitis serosa; und wir können das Resultat unserer Untersuchung dahin zusammenfassen, dass wir es in unserem Falle mit einer im Anschluss an Schläfenbeincaries entstandenen Meningitis serosa ventricularis zu thun haben, dass die otitische Meningitis serosa zwar zu den Seltenheiten zählt, aber immerhin häufiger vorkommt, als man bisher annahm, dass sie, namentlich bei geeigneter Behandlung, eine verhältnissmässig günstige Prognose bietet, und dass man bei allen im Gefolge von Gehöraffectionen auftretenden Gehirnerscheinungen die Möglichkeit ihres Vorhandenseins ins Auge fassen muss.

¹⁾ Trans. amer. Otol. Soc. 1882. Ref. diese Zeitschr. XII, S. 226.

Alle mitgetheilten Fälle zeigen uns, wie schwankend und wenig charakteristisch sich uns manchmal das Krankheitsbild der Meningitis serosa darstellt, wie es bald mehr der eiterigen oder tuberculösen Meningitis, bald mehr einem Abscess oder Gehirntumor gleicht. Es lässt sich deshalb nicht verkennen, wie schwierig, ja geradezu unmöglich es in manchen Fällen ist, frühzeitig die richtige Diagnose zu stellen. Und doch wäre es in unserer Zeit, wo die Diagnose eines Hirnabscesses zugleich in vielen Fällen die Indication in sich birgt, operativ vorzugehen, die Schädelhöhle und die Gehirnsubstanz selbst zu eröffnen, sehr wünschenswerth, wenn man einen Gehirnabscess sicher von einer Meningitis serosa zu unterscheiden vermöchte, zumal, da man bei Gehirnerscheinungen im Gefolge einer Ohraffection an beide Möglichkeiten denken muss. Ich glaube deshalb, dass es durchaus am Platze ist, wenn ich am Schlusse meiner Betrachtungen auf einige Punkte aufmerksam mache, welche uns eventuell die Differenzialdiagnose zwischen diesen beiden Gehirnaffectationen erleichtern können.

Einen gewissen Unterschied bietet schon der allgemeine Verlauf der beiden Krankheiten. Während ein Hirnabscess, selbst wenn er sich abgekapselt hat, sich unaufhaltsam vergrößert und so, wenn er einmal Erscheinungen gemacht hat, eine continuirliche Steigerung derselben zeigt, zeichnet sich die Meningitis serosa gerade durch den Wechsel in der Intensität der Symptome aus, welche häufig von einem Tage zum anderen nicht geringen Schwankungen unterworfen sind. — Der Kopfschmerz wird in den meisten Fällen von Meningitis serosa gleichmässig im ganzen Kopfe empfunden; bei dem Gehirnabscess hingegen ist er meist halbseitig oder wenigstens auf der kranken Seite intensiver, und in gar nicht seltenen Fällen kann mittels der Percussion eine mehr oder weniger circumscripte locale Schmerzempfindlichkeit nachgewiesen werden. Ausserdem ist der Kopfschmerz bei der Meningitis serosa immer ein hervorstechendes Symptom, wie er ja auch in unserem Fall die Hauptklage des Kranken bildete; beim Gehirnabscess dagegen ist er meist nicht sehr stark, bisweilen ganz unbedeutend und nebensächlich. Das Auftreten directer Herdsymptome spricht natürlich mehr für Hirnabscess. Dass sie auch Täuschungen verursachen können, zeigt am besten unser Fall, bei welchem sowohl Sprach- wie Gehstörungen auftraten, Erscheinungen, welche als Zeichen eines Abscesses im Schläfenlappen bez. Kleinhirn gedeutet werden konnten, wo ja die otischen Hirnabscesse meist ihren Sitz haben. — Bei der Meningitis serosa braucht trotz ausgesprochener Hirndruckerscheinungen das Sen-

sorium durchaus nicht gestört zu sein, im Gegentheil, es erhält sich manchmal bis unmittelbar vor den Tode, während ein Hirnabscess, wenn er einmal in Erscheinung getreten ist, fast immer mit Störungen des Sensoriums verbunden ist. Die anfangs fast stets eintretende geistige Trägheit kann sich bis zu dem höchsten Grade von Gedächtnisschwäche und Schlafsucht steigern, welche häufig mit Jactationen und furibunden Delirien abwechselt, um endlich im terminalen Stadium mit andauerndem Coma zu endigen (Körner¹).

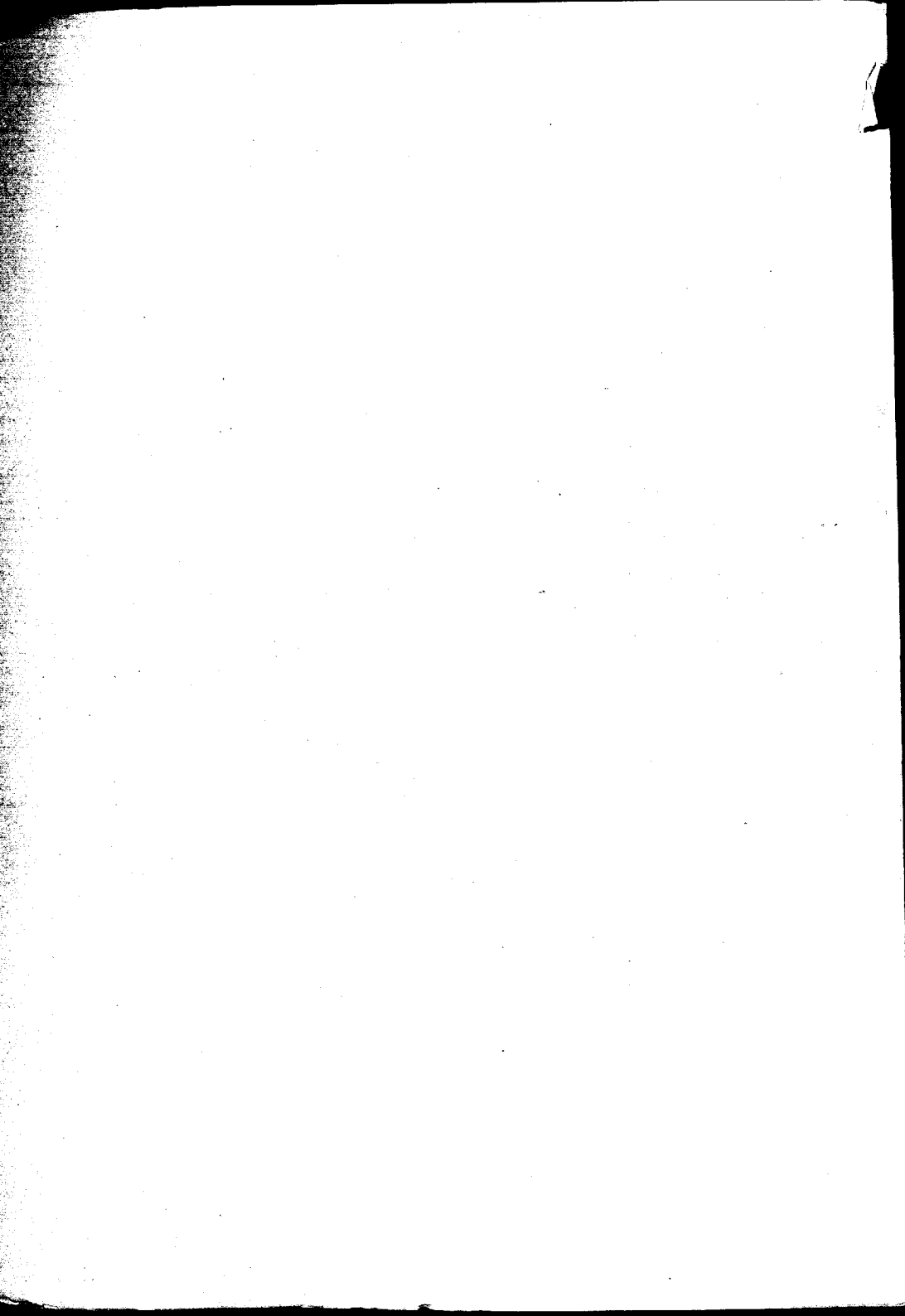
Während bei dem Hirnabscess eine Neuritis optica und Stauung in den Netzhautgefässen ein häufiges, aber durchaus nicht constantes Symptom ist und immer erst ziemlich spät auftritt, entwickelt sich dies bei der Meningitis serosa verhältnissmässig schnell und tritt, wenn die Krankheit einige Zeit dauert, regelmässig ein; ja, es giebt Fälle von Meningitis serosa, in denen eine ausgesprochene Stauungsneuritis des Opticus das vorwiegende oder gar einzige Symptom der Krankheit gewesen ist.

Zu betonen ist noch, dass uns alle diese diagnostischen Merkmale im Stich lassen können, dass es in manchen Fällen fast unmöglich ist, die richtige Diagnose zu stellen. Aeussersten Falles könnte noch eine aus diagnostischen Gründen ausgeführte Lumbalpunktion zur sicheren Erkenntniss einer Meningitis serosa führen (Quincke²).

Am Schlusse dieser Arbeit komme ich der angenehmen Pflicht nach, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Bäumlcr und Herrn Prof. Dr. Killian für die gütige Ueberlassung des Thomas und die lebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit, meinen aufrichtigen Dank abzustatten.

1) Körner, die otitische Erkrankung des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter.

2) Quincke, über Meningitis serosa. Neue Folge No. 67.



27661