

XXIV.

Aus der Abteilung für Ohren , Nasen- und Halskranke
am Allerheiligenhospital zu Breslau
(Primärarzt Dr. O. Brieger).¹⁾

I. Über die Abhängigkeit otogener Allgemeininfektionen von Veränderungen der Hirnblutleiter.

Von

Dr. O. Brieger in Breslau.

Die Allgemeininfektionen welche sich an akute Mittelohr-
eiterungen anschließen, nehmen in der Pathologie der „otogenen
Pyämie“ eine Sonderstellung an. Sie werden insbesondere durch
ihre, im Verhältnis zu den nach chronischen Mittelohreiterungen
entstehenden Allgemeininfektionen größere Benignität und vor
allem durch die eigenartige Lokalisation der Metastasen charak-
terisiert. Metastasen im Bereich des großen Kreislaufs sind
auch bei „chronischen Infektionen²⁾“ durchaus nichts Unge-
wöhnliches. Das Hauptunterscheidungsmerkmal“ akuter und
chronischer Allgemeininfektion ist ein mehr negatives: das

Anmerkungen: 1) Mit der Beteiligung an dieser Festschrift erfüllen
wir noch eine besondere Pflicht. Das Institut, dem wir angehören, ver-
dankt seine Entstehung einer Stiftung des verstorbenen Breslauer Ohren-
arztes Dr. L. Jacoby. Mit Stolz zählte sich Jacoby der Schule H. Schwartzes
zu. Sein Wunsch war es, daß das durch seine Hochherzigkeit geschaffene
Institut im Geiste der an den Namen Schwartzes sich knüpfenden wissen-
schaftlichen Richtung verwaltet werde. Wir meinen daher, im Sinne des
Stifters unseres Instituts, mit unseren Beiträgen zur Festschrift einer be-
sonderen Dankespflicht zu genügen, welche auch Jacoby, solange er lebte,
immer gegen seinen Lehrer H. Schwartze empfunden hat. Dr. Brieger.

2) Aus praktischen Gründen wird, um die schwerfälligen Bezeichnungen:
Allgemeininfektion nach akuten und nach chronischen Mittelohreiterungen hier
der Ausdruck: „akute“ und „chronische“ Infektion gebraucht werden.

regelmäßige Fehlen von Lungenmetastasen bei akuten Infektionen. Die plausibelste Erklärung für dieses differente Verhalten gibt die Annahme eines bei beiden Formen der Allgemeininfektion differenten Modus der Metastasenaussaat: bei chronischen Eiterungen überwiegt die embolische Verschleppung von Thrombusbröckeln, bei akuten Infektionen die unmittelbare Verbreitung der Erreger in der Blutbahn, ohne daß sie in Thrombuspartikel eingeschlossen sind, die den Lungenkreislauf nicht passieren können, also, in Lungenkapillaren abgefangen, hier die ersten Metastasen auslösen müssen. Schon diese Differenz im Entstehungsmodus der Metastasen legt die Annahme nahe, daß bei den akuten Allgemeininfektionen derjenige Vorgang, welcher die Metastasierung in der Lunge bedingt, die Sinusphlebitis, keine oder jedenfalls eine weniger wichtige Rolle spielt, als bei denjenigen Allgemeininfektionen, welche sich an chronische Eiterungen anschließen. Die Metastasen, die im Bereiche des großen Kreislaufs bei chronischen Infektionen entstehen, können in der gleichen Weise, wie die Lungeninfarkte, vermittelt werden, wenn Thrombusbröckel ein offenes Foramen ovale vorfinden, oder wenn von einem Lungeninfarkt aus erst die Erreger, vielleicht durch Vermittelung von Kapillar- oder Lungenvenenthrombosen, in den großen Kreislauf gelangen. Immerhin sind solche Metastasen im Bereich des großen Kreislaufs nicht, wie Körner angibt, selten, vielmehr so häufig und wo sie vorkommen, zuweilen so reichlich, daß man nicht zur Erklärung auf solche besondere, wohl gelegentlich, aber sicher nicht oft in Betracht kommende Momente rekurren darf, vielmehr annehmen muß, daß der den akuten Infektionen eigentümliche Verschleppungsmodus auch der Metastasenbildung in solchen chronischen Fällen zu Grunde liegen kann. In der großen Mehrzahl solcher Fälle aus meiner Beobachtung ließ sich wenigstens das Offenstehen des Foramen ovale bei der Autopsie ausschließen.

Allgemeininfektionen nach akuten Eiterungen zeigen auch dann, wenn ihnen Veränderungen innerhalb des Blutleitersystems zugrunde liegen, doch fast nie diejenige Lokalisation der Metastasen, die auf Thrombenzerfall zu beziehen ist. Verflüssigung, d. h. Vereiterung der Thromben, durch welche ausschließlich Material, das nicht embolisieren kann, geliefert würde, kommt zwar in Fällen akuter Infektion mit Sinusthrombose vor, aber offenbar nicht häufig, keinesfalls so konstant, daß man das konstante Fehlen embolischer Lungenprozesse auch bei dieser Form akuter

Infektion etwa mit solcher eigenartiger Gestaltung des lokalen Sinusprozesses in Zusammenhang bringen könnte — ganz abgesehen davon, daß auch dort, wo solche Erweichung oder Verflüssigung vorkommt, doch daneben gewöhnlich auch Gelegenheit zur Mobilisierung größerer Emboli gegeben sein wird. Tatsächlich kommen auch nach akuten Prozessen, allerdings anscheinend nur nach Scharlacheiterungen, die freilich eine Sonderstellung beanspruchen, Lungenmetastasen in sehr seltenen Fällen vor, wenn eine Sinusthrombose besteht. Im allgemeinen ist aber bei den akuten Infektionen, gleichviel ob größere eindeutige Veränderungen im Blutleitersystem nachweisbar sind oder nicht, die Abwesenheit solcher embolischer Prozesse, welche durch Verschleppung grober Emboli zustande kommen, so sehr die Regel, daß man eben bei ihnen, auch wenn eine Thrombose vorliegt, Anlaß hat, die Verschleppung infektiösen Materials durch die Blutbahn nicht immer und ausschließlich auf die Veränderungen innerhalb der Blutleiter zu beziehen.

Mein Standpunkt, daß bei otogenen Allgemeininfektionen die Erreger direkt ohne Vermittlung einer Sinusthrombose in die Blutbahn eindringen oder selbst bei gleichzeitiger Sinusthrombose, unabhängig von dieser, die Allgemeininfektion unterhalten können, hat nicht nur nicht an Boden gewonnen; er ist selbst dort, wo ähnliche Anschauungen früher galten, eingeengt worden. Die Anschauung, daß Allgemeininfektionen, gleichviel ob nach akuten oder chronischen Eiterungen unterschiedslos durch Sinusphlebitis vermittelt werden, ist vielmehr immer mehr zur Anerkennung gelangt. Diesem Standpunkt Leuterts haben sich nicht nur so erfahrene Beobachter wie Grunert¹⁾, der „nach seinen Erfahrungen im letzten Dezennium“ sich dahin aussprach, daß es keine Ohrpyämie gebe, die nicht durch Sinusthrombose vermittelt werde, angeschlossen, sondern auch einstige prinzipielle Gegner, wie Körner, immer mehr genähert. Gewiß muß zugegeben werden, daß namentlich seit Leuterts Hinweis auf Vorkommen und Bedeutung der Bulbusthrombose, mancher, scheinbar ohne Sinusthrombose entstandene Fall doch auf Veränderungen im Blutleitersystem zurückgeführt werden muß. Wir wissen auch jetzt, daß bei akuten Infektionen obturierende Sinusthrombose nicht selten vorkommt. Aber damit ist durchaus noch nicht der Beweis geliefert, daß in allen Fällen akuter Allgemeininfektionen regelmäßig, auch dann,

1) Schwartz-Grünert, Grundriß der Otologie S. 76.

wenn eindeutige Veränderungen am Blutleitersystem fehlen, solche doch immer zugrunde liegen müssen. —

Auch demjenigen Beobachter, der über ein reichliches und mannigfaltiges Material verfügt, kommen akute Infektionen, die nicht selten dem Ohrenarzt überhaupt entgehen dürften, nicht so reichlich zu Gesicht, daß man dem Verständnis dieser recht komplizierten Verhältnisse rasch näher käme. Befunde, welche sie zu klären scheinen, können schon durch die nächste Beobachtung in ihrer Beweiskraft so erschüttert werden, daß eben fortgesetzte Untersuchungen an vielen Fällen notwendig sind, um einen einigermaßen sicheren Einblick in diese Verhältnisse zu gewinnen, von deren richtiger Würdigung wir weiter entfernt sind, als die Anhänger der „unitarischen“ Lehre von dem konstanten Zusammenhang aller otogenen Allgemeininfektionen mit Sinusthrombose zunächst zuzugeben geneigt sein werden.

Meiner Arbeit liegen mehr als 150 Beobachtungen otogener Allgemeininfektionen zu Grunde. Von statistischen Angaben, insbesondere auch über das Verhältnis der Frequenz der Sinusthrombosen zur Häufigkeit der Allgemeininfektion überhaupt sehe ich ab. Solche Zusammenstellungen hätten schon deswegen nur einen recht problematischen Wert, weil, so lange keine Übereinstimmung über die für die Annahme von Sinusveränderungen maßgebenden Kriterien besteht, die Deutung der Fälle zu leicht angefochten werden würde.

Nur der Gang der Untersuchung, wie er sich zur Aufklärung der Pathogenese der Allgemeininfektionen empfiehlt, soll erörtert werden. Die Untersuchung setzt, wenn diese strittigen Fälle dem Verständnis näher gebracht werden sollen, eine relativ große Arbeitsleistung für jeden einzelnen Fall, und Verhältnisse, wie sie im allgemeinen nur größere Institute aufbringen können, voraus. Sie wird auch dann nicht immer, in jedem einzelnen Falle, vollständig sein können, wie auch in unseren Fällen durchaus nicht ausnahmslos allen Postulaten genügt werden konnte. Um Einwände gegen die Beweiskraft der Untersuchungen möglichst auszuschließen und allmählich Übereinstimmung über deren Erfordernisse herbeizuführen, erscheint es mir trotzdem zweckmäßig, als „ideale Forderung“ alle diejenigen Postulate, die bei diesen Untersuchungen mehr oder weniger in Betracht kommen und bei uns mit größerer oder geringerer Vollständigkeit berücksichtigt wurden, insoweit zusammenzustellen, als dabei besondere, bisher wenig oder gar nicht beachtete Gesichtspunkte in Betracht kommen.

Der Befund am freigelegten und unter Bluteere eröffneten Sinus ist, auch wenn er positiv ist, nicht immer eindeutig. Die mikroskopische Untersuchung von Thrombenpartikeln, wie exzidiierter Abschnitte der Sinuswand kann unter gewissen Voraussetzungen Aufschlüsse über den Zusammenhang der Thrombose mit Veränderungen der Sinuswand geben. Auch die histologische Untersuchung des zwischen den Ligaturen exzidierten Abschnitts der Jugularis war vielfach von Interesse. Die bakteriologische Verarbeitung am Lebenden gewonnener Thrombuspartikel ist, wenn nicht größere Anteile des verfügbaren Materials verwendet zu werden brauchen, ratsam, in diesem Falle aber entbehrlich, sobald das Material für histologische Untersuchung dadurch geschmälert werden würde.

In bakteriologischer Hinsicht werden wichtigere Resultate, als durch Verimpfung von Thrombuspartikeln durch die Untersuchung des strömenden Blutes gewonnen. Blutuntersuchungen bei Krankheitsformen, bei denen die Anwesenheit von Mikroorganismen in der Blutbahn das Wesentliche ist, sind so wichtig, daß es auffällig ist, warum, im Gegensatz zu anderen, gerade in dieser Richtung besonders eingehend bearbeiteten septischen Prozessen, die otogenen Allgemeininfektionen bisher in dieser Beziehung vernachlässigt worden sind. Die Technik der Entnahme von Blutproben bedarf hier nicht der Erörterung. Im allgemeinen scheint auch hier der Ort der Entnahme keine wesentliche Rolle zu spielen. Ich hatte schon bei der ersten Besprechung der Blutuntersuchung¹⁾ in Fällen otogener Allgemeininfektion hervorgehoben, daß die größere Chance, ein positives Resultat zu erhalten, besteht, wenn man Blut aus dem Sinus selbst entnimmt. Leutert mißt neuerdings diesem Entnahmemodus besonderen Wert bei. Selbstverständlich wird man, wenn man aus bestimmter Indikation Veranlassung hat, Sinus oder Jugularis freizulegen, dort entnommenes Blut zur Untersuchung verwenden, zumal bei Kindern, bei denen es schwer sein kann, ausreichende Blutmengen aus der Armvene zu erlangen. Wenn eine extradurale Eiteransammlung bestanden hat, aber auch sonst, kann die sterile Entnahme am Sinus selbst aber auf Schwierigkeiten stoßen. So leicht im allgemeinen die Differenzierung von Verunreinigungen auf Blutplatten ist, kann die Beimengung von Bakterien aus Extraduralabszessen das Bild unter Umständen

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29.

2) Diese Festschrift Nr. 38.

doch trüben. Nur ausnahmsweise ließ die Untersuchung des Sinus-Bluts die Anwesenheit von Bakterien eher, als die Verarbeitung einer an der Mediana gewonnenen Blutprobe erkennen. Solche Beobachtungen müßten erst viel häufiger gemacht werden, um die Überlegenheit der Entnahme am Sinus sicher zu belegen. Die Ergebnisse der einzelnen Blutuntersuchungen in ein und dem selben Falle können auch so variieren, daß man aus einer einzigen derartigen Beobachtung, zumal wenn die Entnahme an beiden Orten nicht gleichzeitig stattgefunden hat, keinen zuverlässigen Schluß ziehen darf. Hat die Untersuchung des Armvenenbluts konstant negative Ergebnisse, dann mag man, wenn Sinusblut ohne besondere, zur Entnahme etwa erst notwendige Maßnahmen erlangbar ist, dieses auch untersuchen. Auch bei puerperaler Sepsis, also bei einem der otogenen Allgemeininfektion genetisch vielfach verwandten Krankheitsprozeß, bei dem man natürlich auf die Entnahme fern vom Ausgangspunkt der Sepsis angewiesen ist, erhält man gleichwohl fast regelmäßig positive Blutbefunde. Die Erreger sind eben in den meisten Fällen dieser, ebenso wie der otogenen akuten Allgemeininfektionen, durch das Blut so allgemein verbreitet, daß in der großen Mehrzahl der Fälle zum mindesten, der Ort, an dem das Blut zur Untersuchung entnommen wird, gleichgültig ist.

Wesentlicher als der Ort der Blutentnahme ist der Zeitpunkt, zu dem sie erfolgt. In Übereinstimmung mit meinen früheren Angaben steht die auch durch die neueren Untersuchungen bestätigte Erfahrung, daß die Chancen, ein positives Ergebnis zu bekommen, relativ am größten sind, wenn man im Frost oder unmittelbar danach, d. h. zu einem Zeitpunkt, in dem man, besonders bei Sinusthrombose, mit dem plötzlichen Einbruch größerer Bakterienmengen in die Blutbahn zu rechnen pflegt, entnimmt. Die Untersuchung muß, schon zur Ermittlung des Verhältnisses zwischen Verlauf der Allgemeininfektion und Keimgehalt des Bluts öfters, wiederholt werden. Schon deswegen kann man sich, da man Vergleichsmaterial haben, deswegen also, zunächst wol noch, dieselbe Entnahmestelle konstant wählen muß, nicht auf die Untersuchung von Sinusblut beschränken. —

Die mikroskopische Untersuchung der Blutproben verspricht wenig Ausbeute. Die einfachste und sicherste Methode des Bakteriennachweises im Blut ist, wie überall, die Anlegung von Blutagarmischplatten. Auch anärobe Kulturen sind, zum mindesten bei chronischen Fällen, anzulegen. Meine, an die Angaben von

Rist und Laurens anknüpfende Annahme¹⁾, daß bei otogenen Allgemeininfektionen auch, wie bei anderen otitischen Komplikationen, Anaerobier, die innerhalb der Mittelohrräume reine Saprophyten sind, in das Schädelinnere vorgedrungen, aber leicht virulent werden können, zuweilen wirksam sein mögen, ist durch zwei positive Beobachtungen, über die Kobrak berichtet, bestätigt. Auf eine solche Möglichkeit könnten unter Umständen vielleicht positive Ergebnisse mikroskopischer Blutuntersuchung bei negativem Resultat auf der unter gewöhnlichen Bedingungen angelegten Kultur hinweisen.

Über hämatologische Untersuchungen ist bei otogenen Allgemeininfektionen, wie auch bei entzündlichen Prozessen in den Mittelohrräumen wenig bekannt. Die Untersuchungen Suckstorffs²⁾ ergaben, daß bei akuten Mittelohrentzündungen eine leichte Leukozytose vorkommen kann, die bei Mastoiditis nicht größer wird und auch bei Komplikationen — nur ein Fall von Meningitis bei akuter Mastoiditis zeigte eine starke Hyperleukozytose —, nicht wesentlich zunimmt. Untersuchungen in Fällen otogener Allgemeininfektion sind bisher nicht bekannt geworden. Auch die Ergebnisse der Suckstorff'schen Arbeit wären erst noch an einem erheblich größeren Material nachzuprüfen, und vor allem durch Untersuchungen bei otogenen Allgemeininfektionen zu ergänzen. Unsere bisherigen, nicht allzu zahlreichen Beobachtungen in dieser Richtung ergaben bei letzteren sehr häufig das Vorhandensein deutlicher Reaktionserscheinungen auf die Invasion von Bakterien in die Blutbahn im Sinne einer ausgesprochenen Hyperleukozytose. Auffällig war in einem besonders schweren Falle von Allgemeininfektion bei akuter Eiterung ohne Sinusphlebitis eine ausgesprochene Hypoleukozytose, die bei der Aufnahme des Kranken vorübergehend nachgewiesen wurde. Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob etwa in Anfangsstadien der Allgemeininfektion — analog der bei experimentellen Infektionen der Hyperleukozytose oft voraufgehenden Leukopenie — eine solche Hypoleukozytose häufiger vorkommt. —

Die Untersuchung des Keimgehalts des Bluts ist durch die Untersuchung des Eiters zu ergänzen und zwar nicht nur des im Primärherd vorhandenen Sekrets, sondern auch des Inhalts aller anderen, im Körper zur Entwicklung gelangten Eiterherde

1) Verhandlungen der Deutsch. otolog. Gesellschaft. 10. Band. Referat.

2) Zeitschr. f. Ohrenheild. Bd. 45.

und andersartiger metastatischer Exsudationen (seröser Gelenkerguss, Ödemflüssigkeit bei Dermatomyositis etc.). Die otogenen Allgemeininfektionen sind nach den bisherigen Erfahrungen weit aus überwiegend Monoinfektionen, auch dann, wenn, wie häufig, im Primärherd Bakterienassoziation nachweisbar ist. Die Untersuchung des Bluts, wie des Metastaseninhalts ist deswegen besonders wichtig. Der Vergleich aller dieser Untersuchungsergebnisse wird, neben der Prüfung der agglutinierenden Wirkung des Blutserums gegenüber den gefundenen Erregern (Kobrak) oft erst ergeben, welche der im Mittelohr assoziierten Bakterienarten die Allgemeininfektion bewirkt hat.

Unter gewissen Voraussetzungen können, auch bei negativem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung des lebenden Bluts durch Untersuchung des Leichenbluts Anfschlüsse gewonnen werden. So unerheblich der bei Allgemeininfektionen zuweilen eher nützliche Eingriff der Blutentnahme aus der Armvene an sich ist, wird man ihn zuweilen doch nicht, zumal zu einer Zeit zu der man die Zustimmung des Kranken nicht mehr einholen kann, gewiß nicht, vornehmen dürfen. Gerade in diesem Zeitpunkt aber werden, wie bei anderen septischen Prozessen, auch bei otogenen Allgemeininfektionen manchmal erst Bakterien, vielleicht erst in Folge des Nachlasses der baktericiden Eigenschaften des Bluts, nachweisbar. Die Möglichkeit, daß positive Befunde durch sekundäre, außer Beziehung zur Allgemeininfektion stehende — agonale oder postmortale — Einwanderung von Mikroorganismen in die Blutbahn vorgetäuscht werden, besteht gewiß. Man wird aber solche postmortale Befunde doch unbedenklich gelten lassen dürfen, wenn man, nicht zu lange nach dem Tode, im steril entnommenen Herzblut dieselben Bakterien nachweist, die auch in Primärherd und Metastasen sich finden, sonst aber im Körper normaler Weise nicht so vorkommen, daß sie, ohne vorher wirksam gewesen zu sein, postmortal in die Blutbahn einwandern könnten. Man wird also gut tun, zumal in solchen Fällen, in denen die Untersuchung des strömenden Blutes unterblieb oder negativ ausgefallen ist, sie möglichst bald nach dem Tode nachzuholen.

Die wichtigste Aufgabe postmortaler Untersuchung besteht selbstverständlich in der Aufdeckung von Tromben und deren, bezw. der Sinuswand genauer Untersuchung. Leuterts¹⁾

1) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 41.

Forderung, alle Abschnitte des Blutleitersystems seien auf das Vorhandensein thrombotischer Auflagerungen durchzusehen, ist selbstverständlich unbedingt zu berücksichtigen. Durch die Erfahrung ist zwar, auf Grund vielfältiger, einwandfrei vollständiger Blutleitersektionen, bekannt genug, welche Abschnitte des Blutleitersystems hauptsächlich oder ausschließlich als Sitz thrombophlebitischer Prozesse in Betracht kommen. Aber — ganz abgesehen von dem prinzipiellen Standpunkt — es darf nicht außer acht gelassen werden, daß Thromben, fortgeleitet oder angeschwemmt, wenn nicht auf Grund ungewöhnlich lokalisierter Eiterungen von vornherein an ungewöhnlicher Stelle entstanden, ausnahmsweise auch in sonst gewöhnlich verschonten Bezirken der Blutleiterbahn, selbst der anderen gesunden Seite vorkommen können. Wenn auch für praktische Aufgaben zuweilen entbehrlich, ist eine wirklich vollständige Untersuchung des ganzen Blutleitersystems für die Beweisführung in der Frage, ob jede Allgemeininfektion an das Vorhandensein einer Sinusthrombose gebunden ist, zweifellos unerlässlich.

Nachdem die Blutleiter in situ oder — nach vorgängiger Markierung — an der in toto mit dem Schläfenbein herausgenommenen Dura untersucht sind, erfolgt am Präparat die Durchmusterung des Bulbus, und zwar am besten vor der Konservierung, möglichst gleich am frischen Präparat, weil, wie Panse¹⁾ beobachtet hat, bei der Konservierung Thromben herausfallen und dann der Untersuchung entgehen könnten.

Die makroskopische Untersuchung von Sinusthromben reicht nicht immer zur Beurteilung ihrer Dignität aus. Man muß eine gewisse Erfahrung auf diesem Gebiet schon dafür haben, um in jedem Falle Thrombus und Cruorgerinnsel sicher unterscheiden zu können. In seltenen Fällen findet man den Sinus mit so frischen, an der Wand nur wenig fixierten roten Gerinnseln erfüllt, daß man bei operativer Entfernung solcher Thromben, wenn man sie nicht eben beim Lebenden aus dem Sinus entfernt hätte, zweifelhaft sein könnte, ob man wirklich Thromben vor sich hat.

Besonders wichtig ist die Untersuchung von Thromben und Sinuswand — am besten natürlich beider im Zusammenhang — zur Entscheidung der Frage, ob der Thrombus die Allgemeininfektion vermittelt und das zu ihrem Fortbestand notwendige infektiöse Material dauernd geliefert haben kann. Für die Mehr-

1) Verhandlungen der Deutsch. otolog. Gesellsch. Bd. X.

zahl der Anhänger der Auffassung, daß Allgemeininfektion und Sinusthrombose immer das gleiche Abhängigkeitsverhältnis zeigen, ist diese Frage mit dem Nachweis eines Thrombus an irgend einer Stelle des Blutleitersystems gewiß ohne weiteres erledigt. Leutert kennt wohl solche Bedenken, wenn er beim Vorhandensein multipler Thrombose einen Thrombus als unwesentlich für die Allgemeininfektion, den anderen als deren Erreger auf Grund ihres makroskopischen Aussehens anspricht. Daß aber nicht bloß bei multipler Thrombose einer der thrombotischen Herde, sondern ganz allgemein, auch ein einzelner im Sinus gefundener Thrombus für die Allgemeininfektion unerheblich sein kann, ergibt sich nicht nur aus diesem oben erwähnten Standpunkt Leuterts, sondern vor allem aus Beobachtungen, auf die später eingegangen werden wird.

Nicht nur bei diskontinuierlichen Thrombosen, die auf die verschiedenste Weise — durch ungleichmäßigen Zerfall oder partielle Verflüssigung, durch Anschwemmung etc. — zustande kommen, auch bei obturierenden Thromben, die sich nicht immer aus Schichten und Abschnitten verschiedenen Alters aufbauen, sondern auch anscheinend auf einmal, *in toto*, von vornherein obturierend, entstehen können, ist die genaue und möglichst vollständige Untersuchung des Thrombus zuweilen der einzige Weg, die für die Allgemeininfektion wesentlichen Bezirke von den soliden, nicht immer und nicht ausschließlich an den Endabschnitten befindlichen Thrombusteilen zu unterscheiden. Auch die Beziehungen der Thrombose zu Veränderungen der Sinuswand, die vielleicht häufiger, als man jetzt meist annimmt, sekundär sind, bedürfen noch der Aufklärung, die nur auf diesem Wege, in Ergänzung der experimentell ermittelten Befunde, gewonnen werden können. Die Frage, ob ein in einem operativ behandelten Falle gefundener Thrombus in Beziehung zur Operation zu setzen, oder als *autochthon* entstanden anzusehen ist, verlangt zwar auch eine eingehende Durchmusterung alles erreichbaren Materials, wird aber selbst durch die eingehendste Untersuchung nicht immer mit Sicherheit zu beantworten sein. Die Lehrbücher der pathologischen Anatomie kennen zumeist nur die Allgemeininfektionen mit Sinusthrombose, zum Theil gewiß deswegen, weil sie Fälle, bei denen das anatomische Bild nicht eine Beeinflussung durch vorangegangene Manipulationen am Sinus erfahren hat, kaum noch zu Gesicht bekommen. Wenn also diese Lehrbücher nur diese eine Form der otogenen Allgemeininfektion anführen und anerkennen, so ist darin schwer-

lich ein Argument zu Gunsten der „unitarischen“ Auffassung der otogenen Allgemeininfektion zu erblicken.

Auf welche Punkte im einzelnen die anatomische Untersuchung der im Bereich des Blutleitersystems auffallenden Veränderungen sich zu richten hat, darf hier unerörtert bleiben.

Auch für die Aufdeckung und richtige Würdigung der Metastasen reicht die übliche Sektionsmethodik nicht überall aus. Auch klinisch können metastatische Herde — und zwar nicht nur solche innerer, der Untersuchung schwer zugänglicher Organe, sondern selbst gewisse Formen metastatischer Myositis — der Untersuchung leicht entgehen. Diese letzteren machen zuweilen auffällig wenig Erscheinungen. Die Angabe Volkmanns¹⁾, daß die Entzündung quergestreifter Muskeln sehr unbedeutend und latent verlaufen kann, trifft für diese Formen häufig zu. Oft sind die subjektiven Symptome — auch nach den Erfahrungen Lenhartz²⁾, — außerordentlich flüchtig, wechselnd, so daß eine weithin ausgedehnte Myositis einen Tag die heftigsten, spontan und bei Bewegung eintretenden Schmerzen zeigen, am nächsten wieder vollkommen latent geworden sein kann. Auch Gelenkmetastasen können labil, passager erscheinen. Werden die befallenen Gelenke aber trotz des scheinbar negativ gewordenen Befundes bei der Autopsie nachgesehen, so findet man seröse Ergüsse als Spuren des metastatischen Prozesses, der, wenn man wegen scheinbaren Rückgangs der Erscheinungen die Untersuchung des Gelenks unterläßt, natürlich entgehen muß. Man wird zur rechten Beurteilung der Metastasenbildung sich solcher Befunde erinnern müssen, um die Möglichkeit der Entwicklung ganz benigner Metastasen selbst bei sonst malignen Allgemeininfektionen zu beachten und auch scheinbar unwesentliche, rückgangsfähige Prozesse dieser Art als Metastasen richtig zu würdigen. Wenn man den Obduzenten auf die Möglichkeit solcher Metastasenbildung nicht hinweist, können solche Veränderungen, da der Anatom nicht alle Muskeln und Gelenke nachsehen kann, leicht entgehen. Solche Bedenken sind nicht theoretisch ersonnen, sondern aus bestimmten Erfahrungen erwachsen.

Daß man aus der Abwesenheit metastatischer Abszesse in inneren Organen nicht das Fehlen „innerer“ Metastasen überhaupt ohne weiteres erschließen darf, hat neuerdings wieder

1) Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie.

2) Die septischen Erkrankungen.

Kümmel¹⁾ betont. Gerade in Fällen, die dem Typus der septischen Verlaufsform (Körner²⁾ folgen, bestehen oft metastatische Herde, die makroskopisch als Hämorrhagien, umschriebene Verfettungen, anämische Infarkte u. dergl. imponieren, sich aber mikroskopisch als Folgen der Anschwemmung von Bakterien erweisen. Diese Herde haben genetisch keine andere Dignität, als die auf den gleichen Transportmodus bezogenen metastatischen Abszesse in peripheren Organen (Muskeln, Gelenke etc.). Auch „blande“ Lungeninfarkte brauchen, wenn sie auch scheinbar mechanisch, infolge Verstopfung von „Endarterien“ durch bakterienarme oder bakteriefreie Thrombusbröckel zustande gekommen sind, nicht in Wirklichkeit „bland“ zu sein; auch in ihnen können Mikroorganismen nachweisbar sein, ohne daß sie zur Einschmelzung der infarzieren Partie geführt haben. Wirkliche blande, mechanisch — durch Abfangen eines soliden bakterienfreien Thrombusabschnitts — entstandene Lungeninfarkte sind zwar gewiß selten. Man muß an ihr Vorkommen aber denken, wenn man z. B. bei sonst schwerer Allgemeininfektion, lange nach Rückgang aller pyämischen Erscheinungen, einen benignen, rasch heilenden Lungeninfarkt in einem Falle entstehen sieht, in dem die Jugularis in einem offenbar bis in die Subclavia reichenden Thrombus unterbunden worden war.

In Fällen, bei denen die Ohruntersuchung für unerheblich erachtet, und ein anderer Ausgangspunkt für eine „kryptogenetisch“ gebliebene Allgemeininfektion angenommen worden war, muß durch die Untersuchung des Gehörorgans zunächst Aufschluß darüber gesucht werden, ob Veränderungen und zwar solche, die zur Auslösung einer Allgemeininfektion geeignet sind, im Ohr vorliegen. Diese Forderung ist nicht müßig, seitdem durch die Untersuchungen Görkes³⁾ das Vorkommen terminal entstandener Paukenexsudate sichergestellt ist. Auch dieser Forderung liegen bestimmte Erfahrungen zugrunde. Bei einer Pneumonie mit konsekutiver Pneumokokken-Sepsis und „metastatischer“ Meningitis fand sich bei der Sektion ein symptomlos verlaufenes Exsudat in der Pauke, das ohne nähere genauere Untersuchung und kritische Würdigung des Ohrbefunds sehr leicht zu Unrecht als Ausgangspunkt der Allgemeininfektion hätte aufgefaßt werden

1) Mitteilungen aus dem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Supplementband III. 1907.

2) Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. III. Aufl. S. 99.

3) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 65.

können. Schlösse man solche Fehlerquellen nicht aus, würden gegen die Deutung solcher und ähnlicher Fälle als „otogene Allgemeininfektionen ohne Sinusthrombose“ gerechtfertigte Bedenken erhoben werden können.

Vor allem kann nur die Untersuchung des Mittelohrs lehren, welche Formen der in den Mittelohrräumen bestehenden Eiterung, welche Lokalisation des entzündlichen Prozesses für die Vermittlung einer Allgemeininfektion hauptsächlich in Betracht kommen. Modi und Wege der Entstehung der Allgemeininfektionen bedürfen noch der Aufklärung. Vorkommen und Bedeutung der Osteophlebitis z. B. kann nicht durch vereinzelte, nebenbei noch ziemlich unklare makroskopische Befunde von Läsionen großer Knochenvenen, sondern nur durch Untersuchung der Schläfenbeine auf Vorkommen und Häufigkeit osteophlebitischer Prozesse, klar gestellt werden. Wären solche wirklich die Ursache einer bestimmten Form der Pyämie, dann müßten sie bei Untersuchungen von Mastoidealempyemen wenigstens hie und da gefunden worden sein. Unter den Befunden, die in der Literatur bisher vorliegen, finden sie sich von Beobachtungen Preysings¹⁾ abgesehen, aber nicht erwähnt. Wir haben bei der Untersuchung sowohl von Schläfenbeinen in toto, als bei der Untersuchung von Meißelsplintern, die allerdings nur unter gewissen Voraussetzungen verwertbare Resultate liefern, nie Veränderungen im Knochen finden können, die auf das Vorkommen osteophlebitischer Vorgänge bei akutentzündlichen Prozessen im Warzenfortsatz hinwiesen. Vielleicht bringen weitere Untersuchungen in dieser Richtung aber doch noch andere Aufschlüsse.

Eine Verständigung über den Gang der Untersuchung in Fällen otogener Allgemeininfektion erscheint nach verschiedenen Richtungen hin angezeigt. Z. B. bauen sich vielfach statistische Angaben vorläufig noch auf unzureichende Grundlagen, zumeist auf in der Literatur vorhandenes kasuistisches Material verschiedener Autoren auf, dessen Beweiskraft ungleichwertig, von der Vollständigkeit der Untersuchung abhängig ist. So gibt augenscheinlich die Statistik kaum ein zutreffendes Bild der Metastasenbildung bei otogenen Allgemeininfektionen und zwar ebensowenig ihrer Häufigkeit an sich, wie ihrer Verteilung auf die verschiedenen Körpergebiete. Eine solche Statistik gewänne gleich einen ganz anderen Wert, wenn die gleichen Gesichtspunkte bei

1) Otitis media purulenta der Säuglinge. Wiesbaden.

der Untersuchung von möglichst vielen Beobachtern berücksichtigt würden.

Die wichtigsten Aufschlüsse aber erlangt man bei möglichst eingehender Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Allgemeininfektion und Sinusthrombose. Mit dem Nachweis, daß an keiner Stelle des Blutleitersystems Thromben sich finden, ist die Aufgabe des Untersuchers im negativen Sinne zwar im wesentlichen erschöpft. Leutert's Anhängern striktester Observanz genügt zwar auch ein solcher negativer Befund nicht, wenn er nur makroskopisch erhoben worden ist. Gewiß ist es möglich und auch von mir beobachtet, daß man minimale Thromben, wol als Rest früherer ausgedehnter Thrombenbildung, findet. Diese bleiben aber makroskopisch für den, der darauf achtet, erkennbar. Jordan¹⁾ fordert aber histologische Untersuchung als Voraussetzung für absolute Beweiskraft negativer Befunde. Schenke²⁾ meint sogar, mit der Möglichkeit vollständiger Reinspülung des Sinus in dem Sinne rechnen zu sollen, daß alle Spuren der Thrombose geschwunden sein können. Ob eine so komplette Abschwemmung, oder Verflüssigung eines Sinusthrombus wirklich möglich ist, steht dahin. Selbst dort, wo solche Vorgänge sehr wirksam waren, findet man doch immer noch Thrombenreste oder wenigstens eine Wandverdickung, die, durch Organisationsvorgänge bedingt, noch unverkennbar auf den abgelaufenen thrombophlebitischen Prozeß hinweist. Keinesfalls aber ist die Annahme einer „Reinspülung“ des Blutleitersystems in Fällen zulässig, in denen die Allgemeininfektion zur Zeit des Todes auf der Höhe war, und eben noch kurz vor dem Tode die Aussaat frischer Metastasen erfolgt ist, es sei denn, daß nach Ablauf des Sinusprozesses ein metastatischer Abszeß dessen Rolle übernommen und das Material für den Fortbestand der Allgemeininfektion, wie für die Entstehung neuer Metastasen geliefert hat. In der Pathologie der otogenen Allgemeininfektionen wird vielfach ein wichtiges Moment nicht genügend berücksichtigt: der als Ausgangspunkt angesehene Herd muß nicht nur so beschaffen sein, daß er den Eintritt der Erreger in die Blutbahn vermittelt hat; er muß, wenn ihm die gleiche Bedeutung, wie für die Entstehung der Allgemeininfektion, auch für deren Fortbestand beigelegt werden soll, auch dauernd während der ganzen Krank-

1) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 44.

2) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 53.

heitsdauer sich so verhalten haben, daß man ihm die ständige oder schubweise Einfuhr infektiösen Materials in die Blutbahn zutrauen kann.

In dieser Hinsicht erwächst also für positive Befunde eine besondere Beweispflicht dahin, daß in ihnen nicht nur die Eintrittspforte für die Träger der Allgemeininfektion angezeigt, sondern auch das Vorhandensein eines in der Blutbahn gelegenen, die Allgemeininfektion unterhaltenden Infektionsherds nachgewiesen wird. Man darf nicht einseitig negativen Befunden gegenüber das im Grunde recht überflüssige Postulat aufstellen, daß durch histologische Untersuchung die Existenz von Sinusherden, welche dann doch höchstens die Allgemeininfektion vermittelt, nicht aber unterhalten haben könnten, ausgeschlossen werden müsse. Im Gegenteil, nicht jede, noch so unerhebliche Veränderung an irgend einer Stelle des Blutleitersystems, zumal wenn an dieser operative Manipulationen stattgefunden haben, ist ohne weiteres als „positiver Befund“ in dem Sinne anzusprechen, daß von ihm aus die Allgemeininfektion angeregt und unterhalten worden ist. Hätte man nur einen Teil der strengen Kritik, die man — gewiß mit Recht — an negativen Sinusbefunden geübt hat, auch für solche positive Befunde gehabt, dann hätte sich die tatsächliche Feststellung, daß auch gelegentlich wandständig bleibende Thromben Allgemeininfektionen vermitteln können, nicht zu einer Theorie auswachsen können, welche nun auch überall dort, wo bei dem klinischen Bilde einer Allgemeininfektion objektiv nachweisbare Veränderungen an Blutleitern vermißt werden, wandständige Thrombose prinzipiell annimmt. Leutert's Verdienst ist es, in Anlehnung an frühere nicht genug beachtete Befunde, auf das Vorkommen wandständiger Thromben nicht nur als Stadien in der Thrombentwicklung, wie ich angenommen hatte, sondern als eines selbständigen, die Eigenschaft der Wandständigkeit dauernd beibehaltenden Prozesses hingewiesen zu haben. Nicht gegen diese tatsächliche Feststellung, sondern gegen die Schlußfolgerungen, welche an die spärlichen Befunde wandständiger Thrombose geknüpft wurden, richten sich die Einwände, welche sich mir aus von mir beobachteten Fällen ergeben haben.

Sieht man die Literatur durch, muß man den Eindruck gewinnen, als wenn den meisten Autoren die Streitfrage, ob Allgemeininfektionen vom Ohr aus auch auf anderem Wege, als dem der Sinusthrombose zu Stande kommen können, durch die

Feststellung des Vorkommens wandständiger Thrombosen, erledigt erscheint. Die Beobachtung normaler Beschaffenheit des Blutleiters in Form otogener Allgemeininfektionen hat mich, auch als ich durch die Feststellung des Vorkommens obturierender Sinusthrombosen und vor allem der Thrombosen im Bulbus jugularis bei „akuten Infektionen“ das Gebiet der Allgemeininfektionen ohne Sinusveränderungen immer mehr eingeengt sah, veranlaßt, die alte Streitfrage dauernd im Auge zu behalten und meine Untersuchungen besonders in dieser Richtung gehen zu lassen. Die Theorie der „Pyämie ohne Thrombose einer größeren Vene“ ist mir nicht so „altersschwach“ (Leutert) erschienen, daß ich die Streitfrage hätte für erledigt halten können. Mir schwebt dabei ein Wort vor, welches Lessing bei Erörterung des Wesens wissenschaftlicher Polemik ausgesprochen hat: „es sei, daß noch durch keinen Streit die Wahrheit ausgemacht worden: so hat dennoch die Wahrheit bei jedem Streit gewonnen. Der Streit hat den Geist der Prüfung genährt.“ Vielleicht wirkt auch dieser Streit der Meinungen in gleichem Sinne fort: daß er, wie er mich dauernd zu kritischer Prüfung der fremden, wie der eigenen Befunde gedrängt hat, so auch andere Beobachter veranlaßt, ihr Beobachtungsmaterial in der gleichen Richtung immer wieder zu prüfen, bei dieser Prüfung aber die gleichen strengen Kriterien gegenüber positiven, wie gegenüber negativen Befunden anzuwenden.

Freilich geht mit der Anerkennung, daß otogenen Allgemeininfektionen nicht ein einheitlicher, allen Formen gemeinsamer Entstehungsmodus zu Grunde liegt, der Vorteil des Schemas verloren. So lange man überzeugt ist, daß Allgemeininfektionen vom Ohr ausnahmslos durch Sinusthrombose erzeugt und unterhalten werden, vereinfacht sich Diagnostik und Therapie außerordentlich. Aber „die Natur schematisiert nicht; sie schafft überall Varietäten und Übergänge, die der pedantische Gelehrten-eigensinn nur allzu gern übersieht und bei Seite schiebt.“ (Erb ¹⁾). Der Haupttypus der otogenen Allgemeininfektionen ist durch Veränderungen im Blutleitersystem unstreitig charakterisiert. Aber daß dieser Haupttypus nicht der einzige ist, nicht für alle Fälle otogener Allgemeininfektion zutrifft, — ebenso wenig, als sich die puerperale Sepsis mit einem einzigen anatomischen Vorgang, mit der zumeist, aber nicht immer zu Grunde liegenden Thrombophlebitis im Infektionsherd oder dessen Umgebung, deckt — ist mir auch bei der Fortsetzung der Untersuchungen zweifellos geblieben.

1) Münch. med. Wochenschr. 1902.

Man kann nach dem anatomischen Substrat bei den „akuten Infektionen“ eine Gruppe, welche mit Thrombose im Blutleitersystem einhergeht, und eine anscheinend viel kleinere Gruppe, welcher zunächst nur ein negatives Merkmal: die Abwesenheit der für die erste Gruppe charakteristischen anatomischen Befunde, eigentümlich ist, unterscheiden. Eine Unterscheidung nach Verlaufsformen — septische und pyämische Form neben septicopyämischen Mischformen (Körner) — kommt für die akuten Infektionen bei ihrem in den Grundzügen ziemlich einheitlichen Verlauf weniger in Betracht, hat aber noch das Bedenken gegen sich, daß diese Verschiedenheit im klinischen Verlauf keinesfalls auch durch Verschiedenheit in der Pathogenese und dem anatomischen Befund begründet ist.

Die septische Verlaufsform ist zwar — wieder mehr auf Grund subjektiver, bei der klinischen Betrachtung des Krankheitsbilds gewonnener Eindrücke, als bestimmter objektiver Befunde — in einen prinzipiellen Gegensatz zu den anderen Verlaufsformen insofern gebracht worden, als sie nicht auf Wirkung der in die Blutbahn eingedrungenen Bakterien selbst, sondern von ihnen produzierter Giftstoffe bezogen wurde. Dieser Versuch ätiologischer Abgrenzung dieser Form ist indessen nicht geglückt. Auf das Vorkommen toxischer Allgemeinerscheinungen nach chronischen Mittelohreiterungen war von mir schon bei Erörterung der mit Dermatomyositis einhergehenden Allgemeininfektionen¹⁾ hingewiesen worden. Eulenstein²⁾ bezog dann Fälle, in denen „die Erscheinungen einer akuten, rapide zum Tode führenden Vergiftung die Szene vollständig beherrschen“, auf Toxinämie. Nach Körner liegt auch in diesen Fällen in der Regel eine Sinuserkrankung zu Grunde.

Daß bei einem in der Blutbahn lokalisierten Prozeß, wie der Sinusthrombose, und ebenso bei Zirkulation von Bakterien im Blut, wie bei den von Sinusthrombose unabhängigen Formen der Allgemeininfektion, Toxine produziert und wirksam werden, ist zum mindesten sehr wahrscheinlich. Ein exakter Beweis dafür ist freilich schwer zu erbringen. Denn je besser man die einzelnen Fälle untersucht, desto häufiger ergibt sich, daß auch solche Zustände, bei denen die Beziehung auf eine Giftwirkung am plausibelsten erschien, z. B. die sogenannte Dermatomyositis mit

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 41.

ihren charakteristischen Differenzen gegenüber dem schon immer auf Bakterienwirkung zurückgeführten Muskelabszeß, nicht toxischen, sondern bakteriellen Ursprungs ist. Im Unterhautbindegewebe, wie im Muskelsaft findet man in den seltenen Fällen dieser Art Bakterien, die vielleicht früher, bei noch nicht so entwickelter Untersuchungsmethodik, dem Nachweis entgangen waren. Toxische Wirkungen sind auch bei akuten otogenen Allgemeininfektionen gewiß häufig im Spiel — indessen doch nur in dem Sinne, daß sich „Infektion und Intoxikation kombinieren“,¹⁾ nicht aber im Sinne einer wirklichen reinen Toxinämie, wie sie bei septischen Erkrankungen — im Gegensatz zu Infektionen, wie Tetanus und Diphtherie — wohl überhaupt kaum je vorkommen dürfte. Auch Kimmel (l. c.) hat darauf hingewiesen, daß Metastasen, deren von dem gewöhnlichen Bilde des metastatischen Abszesses abweichende Gestaltung an einen nicht bakteriellen — toxischen — Ursprung denken ließ, doch bakteriellen Ursprungs, durch Kokkenembolien bedingt sein können und das eigenartige Bild zum Teil deswegen nur darbieten, weil den den Herden zu Grunde liegenden Bakteriendepots nicht die Zeit zur Ausbildung eitrigter Metastasen blieb.

Ist der Beweis für das Vorhandensein einer wirklichen Toxinämie durch Darstellung der Toxine selbst zurzeit noch nicht zu erbringen, müßten wenigstens in negativer Richtung einwandfreie Beweise erbracht sein. Aber auch negative Blutbefunde bewiesen bei dem gegenwärtigen Stande der Blutuntersuchungen noch durchaus nicht, daß Toxine, nicht Bakterien in der Blutbahn zirkulieren, ganz abgesehen davon, daß man „negative Blutbefunde“ aus dem negativen Ergebnis einer oder selbst mehrerer Blutuntersuchungen nicht ableiten darf, ist, wie oben erwähnt, auch — und vielleicht bei der „septischen Verlaufsform“ besonders häufig — mit der Möglichkeit, daß anärobe Bakterien die Allgemeininfektion bedingen und der Untersuchung bei gewöhnlicher, ihr Vorkommen nicht berücksichtigenden Methodik entgehen, zu rechnen.

Daß eine Sinusthrombose je eine ausschließliche Toxinämie ohne gleichzeitige Bakteriämie bedingen könnte, ist kaum wahrscheinlich. Reine Toxinämien in dem Sinne, daß aus dem Primärherde resorbierte Bakteriengifte ihre Wirkung im Organismus entfalten, liegen aber — nach unseren bisherigen Er-

1) l. c. Verhand. der deutsch. otolog. Gesellsch.

fahrungen, mit deren Wandlung durch fortschreitende Erkenntnis auf Grund neuer Beobachtungen man allerdings in der Pathologie otogener Allgemeininfektionen besonders rechnen muß — otogenen Allgemeininfektionen gewiß nicht zu Grunde. Es ist möglich oder sogar wahrscheinlich, daß in den von chronischer Eiterung ergriffenen Mittelohrräumen Giftproduktion zustande kommt. Experimentell ist diese Frage wegen der Schwierigkeit, die unmittelbare Wirkung der Erreger selbst auszuschließen, vielleicht noch schwerer, als sonst, zu prüfen. Zu rechnen ist aber auch mit einer ungünstigen Veränderung der Resorptionsbedingungen in den Mittelohrräumen bei chronischen Eiterungen, die sich ja auch schon darin ausspricht, daß chronischen Ohreiterungen solche Veränderungen, deren Vorkommen bei chronischen Eiterungen an anderen Stellen bekannt und deren Zusammenhang mit der Wirkung von Bakteriengiften experimentell bewiesen ist, wie Amyloiddegeneration z. B., niemals folgt.

Andererseits drängt manche im Krankheitsbilde der hierher gehörigen Fälle auftretende Erscheinung zur Annahme einer Giftwirkung. Dafür sprechen Fälle, in denen Metastasenbildung fehlt, nur „toxische“ Allgemeinerscheinungen bestehen, und dann ein augenscheinlich allenthalben solider oder jedenfalls nur mit soliden Abschnitten die Blutbahn erreichender Thrombus besteht, aus dem Bakterien nicht frei werden, wohl aber Bakteriengifte durch die Sinuswand resorbiert werden könnten. An die gleiche Deutung läßt der rasche Rückgang „toxischer“ Erscheinungen denken, der manchmal schnell eintritt, wenn man bei ausgedehnter Schmelzung lediglich im Innern des Thrombus, nicht in seinen der Blutbahn zugekehrten Abschnitten, durch einfache Inzision des Sinus dem Sekret freien Abfluß verschafft.

Giftproduktion und Transport der Bakteriengifte in die Blutbahn spielt also bei otogener Allgemeininfektion vielleicht immerhin eine gewisse Rolle, ohne daß ausschließlich der Begriff der Toxinämie dabei zutrifft. Auch von einem „toxischen Vorstadium im Blut“ im Sinne Leutert's, durch welches die baktericiden Eigenschaften des Bluts herabgesetzt, und die Bakterien erst in der Blutbahn entwicklungsfähig würden, kann schwerlich die Rede sein.

Es gelingt auch nicht, toxische Wirkung durch Übertragung sterilen Bluts auf Tiere in Fällen otogener Allgemeininfektion hervorzurufen. Beibehaltung des Begriffs der Toxinämie würde also sehr bald das gleiche Schicksal haben, das mit fortschreitender

Erkenntnis die ursprüngliche Fassung des Begriffs der Septikämie, für welche die Einführung der Bezeichnung: Toxinämie nur ein wissenschaftlich exakter klingender Ersatz war, getroffen hat: ursprünglich nur auf die Resorption von Fäulnisgiften bezogen, wird Septikämie jetzt zumeist auf Blutinfektion, bei gleichzeitiger Vermehrung der Bakterien in der Blutbahn, zurückgeführt. Die Bezeichnung: Toxinämie hat, wie es nach dem gegenwärtigen Stande der Sinuspathologie scheint, keine Berechtigung. Auch die klinischen Symptome, die auf Vergiftung bezogen werden, sind zum Teil, — wie das nicht durch lokale Prozesse bedingte Oedem in der Umgebung des Ohrs (Körner), Neuritis optica und Lidödem (Kümmel), Ikterus, Anomalien des Allgemeinbefindens etc. — nicht eindeutig genug, um als Folge gerade einer Toxin-Wirkung angesprochen werden zu können.

Die otogenen Allgemeininfektionen sind vielmehr rein bakterielle Erkrankungen. Das Wesentliche bei ihnen ist die Bakteriämie, die entweder durch schubweises Eindringen der Erreger, wie wohl besonders bei „chronischen Infektionen“ mit Sinusthrombose, dann also nur zeitweise oder — und zwar sowohl bei Sinusthrombose, als bei den von mir auf direkte Invasion der Erreger bezogenen Formen — dauernd bestehen kann. Die Bakterieninvasion löst einmal Allgemeinerscheinungen, die man als Reaktionsvorgänge gegenüber den in die Blutbahn eingedrungenen Mikroorganismen auffassen kann, und ferner Metastasen aus, diese offenbar dadurch, daß Bakterienhaufen, welche den Lungenkreislauf noch passieren können, im Bereich des großen Kreislaufs entweder, Kapillaren embolisch verstopfend, angeschwemmt werden oder, mehr vereinzelt haften geblieben, eigentliche Kokkenembolien nur im Wachstum vortäuschend, die Gefäßwand durchwachsen, um in der Umgebung, je nach der Zeit, die ihnen zur Entwicklung bleibt, differente Veränderungen hervorzurufen. Wenn bei akuten Infektionen ausnahmsweise einmal Lungenmetastasen gefunden werden, müßten diese durchaus noch nicht ohne weiteres auf eine Sinusthrombose bezogen werden; es wäre vielmehr erst zu untersuchen, ob nicht erst in einem Sekundärherd ausgelöste phlebitische Prozesse — ein seltenes, aber immerhin zu beachtendes Vorkommnis — den Ausgangspunkt solcher, wirklich embolischer Vorgänge gebildet haben.

Aber ebenso wenig wie das Vorhandensein einer Lungenmetastase, — wenn überhaupt diese in einem Falle akuter Allgemeininfektion mit zwingender Notwendigkeit auf eine Sinus-

thrombose zu beziehen ist — ebenso wenig beweist die Anwesenheit selbst ausgesprochener Sinusthrombose ohne weiteres, daß alle Erscheinungen der Allgemeininfektion, wenn sie auch gewöhnlich mit ihr zusammenhängen werden, ausnahmslos und ausschließlich auf diese zurückgehen. Diese Anschauung, welche freilich der geltenden schematischen Beziehung der Allgemeininfektionen auf Sinusveränderungen so sehr widerspricht, daß sie des Widerspruchs in voraus gewiß ist, wird am besten durch die Darstellung eines Falles belegt:

Mann R., 24 Jahr alt, befindet sich seit einiger Zeit in stationärer Behandlung. Seit langem besteht bei ihm eine zeitweise sistierende Ohreiterung.

Blasser, kräftiger Mann von normalem Allgemeinzustand. Temperatur normal. Im linken Gehörgang mäßige Menge schleimig-eitrigen Sekrets. In der hinteren Trommelfelhälfte ein ziemlich grosser, den Falz nicht ganz erreichender Defekt. Warzenfortsatz o. B.

Unter entsprechender Lokalbehandlung läßt die Eiterung allmählich nach.

Nach etwa 14 tägiger Behandlung treten zeitweise Kopfschmerzen auf, die aber nicht sehr intensiv werden und meist rasch wieder verschwinden. Temperatur auch in dieser Zeit andauernd normal. Objektiver Befund unverändert.

Plötzlich tritt, am 17. Tage der Beobachtung hohes Fieber auf, das zunächst auf eine gleichzeitig vorhandene frische Pharyngitis bezogen wird. Am nächsten Tage hält sich die Temperatur auf gleicher Höhe, ohne zu remittieren. Die Kopfschmerzen werden intensiver. Patient klagt über Schmerzen in den Gliedern, besonders im rechten Bein. Die Sekretion im Ohr ist wieder reichlicher geworden.

Am darauf folgenden Tage, zwei Tage nach Beginn des Fiebers, Aufmeißelung: in dem ziemlich pneumatischen Warzenfortsatz findet sich — in den dem Antrum benachbarten Zellen und im Antrum selbst — Eiter. Die Schleimhautauskleidung zeigt gequollene, granulationsartige Beschaffenheit. Der Sulcus erweist sich in einem kleinen Bezirk durchbrochen. Bei der Freilegung dieser Stelle entleert sich extradural gelegener Eiter. Die Sinuswand ist rötlich verfärbt, relativ derb.

Nach Abklemmung des Sinus nach oben wird eine Inzision vorgenommen. Im Bereich der inzidierten Stelle erscheint der Sinus leer. Von unten her ragt in diesen Abschnitt ein spitz zulaufender Thrombus gerade noch herein. Bei dem Versuch, ihn zu extrahieren, folgt ein grosser, derber roter Thrombus, der einen vollständigen, auch nach unten — jugularwärts — spitz zulaufenden Ausguss des Sinus sigmoideus, des Bulbus jugularis und des Anfangsstücks der Jugularis darstellt. Der Thrombus zeigt eine vollkommene glatte Oberfläche. Nur entsprechend dem oberen Bulbus findet sich eine rauhere Stelle, bei deren Betrachtung man, wenn man sie mit der Umgebung verglich, den Eindruck gewann, dass hier der Thrombus nicht vollständig, glatt herausgekommen, vielleicht ein Stück zurückgeblieben war.

Dem Thrombus folgte ein Blutschwall von unten her, der auf Tampnade relativ rasch stand.

Nach der Operation blieb die Temperatur weiter hoch. Unter Frost stieg sie am Tage nach der Operation auf 40. Der drei Tage lang beobachteten Continua folgte jetzt ein zwischen 38 und 40,2 schwankendes Fieber mit täglich einmaligen Frösten. Die Schmerzen in den Beinen nahmen immer mehr zu. Am rechten Unterschenkel entwickelte sich eine über das Fußgelenk herabreichende teigige Schwellung, in deren Bereich hochgradige Druckempfindlichkeit bestand.

Am vierten Tage nach der Entfernung des Thrombus wurde die Jugularis freigelegt. Sie erweist sich als normal, blutvoll. Unterbindung und Exzision eines ziemlich großen, zwischen den Ligaturen liegenden Venenabschnitts. Auf dem Durchschnitt erweist sich die Vene thrombenfrei; sie scheint unverändert. Der obere Stumpf wird in die Halswunde eingenäht.

Fortdauer des intermittierenden Fiebers. Inzision am rechten Unterschenkel: diffuse eitrige Infiltration der Wadenmuskulatur. Schmerzen auch jetzt an beiden Oberschenkeln.

Bei Verbandwechsel wiederholt Versuch der Exploration des Sinus: immer starke Blutung. Am achten Tage nach der Entfernung des Thrombus Exitus.

Ergebnis der Blutuntersuchung: Auf — aërob und anaërob. — angelegten Blutplatten am dritten Tage nach Beginn des Temperaturanstiegs, zu denen aus der Armvene auf der Höhe des Fiebers entnommenes Blut verwendet wurde, kein Bakterienwachstum.

In dem 18 Stunden nach dem Tode entnommenen Herzblut wenig Streptokokken. Im Ausstrich auf Blutagarplatten, die noch mit lebendem Blut des Kranken angelegt werden konnten, ebenso vom Milzsaft Streptokokken-Kolonien mit geringer Haemolyse.

Untersuchung eines Stücks des Sinusthrombus, der im übrigen wegen der Seltenheit des Präparats zu Demonstrationszwecken aufbewahrt wurde: ganz frischer, roter Thrombus, der sich fast ausschließlich aus roten Blutkörperchen zusammensetzt.

Obduktionsbefund: Innere Organe vollkommen normal. Milz ziemlich groß, derb. Eitrige Infiltration fast der ganzen Beinmuskulatur.

Im Warzenfortsatz eine grosse Höhle, in deren Grund das Antrum breit frei liegt; nach hinten davon wird die Dura sichtbar. Nur ein Rest der Spitze ist erhalten. Die Höhle zeigt etwas eitrigen Belag. Der Sinus sigmoideus ist auf etwa 2 cm. hin freigelegt; seine Außenfläche ist auf etwa die Hälfte dieser Strecke hin inzidiert. Im Sinus findet sich nach unten bis annähernd zum Bulbus, nach oben bis zum Knie ein grau-rotes, nicht völlig das Sinuslumen ausfüllendes Gerinnsel. Am Bulbus ein lockeres, rotes wandständiges Gerinnsel. In dem Jugularisstumpf — oberhalb und unterhalb der Ligatur — ein roter, wenig fest haftender Thrombus.

Schläfenbein (im Zusammenhang damit die Jugularis) wird ebenso wie die Sinuswand zur weiteren Untersuchung eingelegt.

Mikroskopische Untersuchung: Sinuswand unverändert. Ebenso ist die Wand des Bulbus jugularis frei von jeder Alteration. Der ihr aufsitzende Thrombus zeigt die gleiche Beschaffenheit wie das operativ entfernte Gerinnsel: auch hier lediglich miteinander verklumpte rote Blutkörperchen. Im Knochen bis an den Bulbus heran extrem dilatierte Gefäße. Keine Einschmelzungsvorgänge. Nur starke ödematöse Schwellung der Zellschleimhaut; so gut wie keine Infiltration.

Resumé: Im Anschluss an eine scheinbar harmlose chronische Schleimhauteiterung entwickelt sich eine Allgemeininfektion, die sich in pyämischem Fieber und Entwicklung multipler Muskel- und Gelenkmetastasen ausdrückt. Zwei Tage nach Beginn dieser Erscheinungen findet sich Sinus sigmoideus, Bulbus und Anfangsteil der Jugularis mit einem frischen Thrombus vollkommen ausgefüllt. Entfernung des Thrombus ohne Einfluß auf den Verlauf. In den Thromben nichts von Zerfall nachweisbar.

Hier war der Ausgangspunkt der Allgemeinerkrankung eine „chronische Schleimhauteiterung“, bei der sich latent, neben einer dem Paukenprozeß korrespondierenden Erkrankung des Antrums,

ein Extraduralabszeß entwickelt hatte. Es wurde schon eben erwähnt, daß das Bild der akuten Infektionen nicht an das Vorhandensein eines akuten Mittelohrprozesses notwendig gebunden ist, vielmehr auch gelegentlich bei chronischen oder subakuten Prozessen vorkommen kann — ebenso etwa wie ein Hirnabszeß von der Beschaffenheit der, gewöhnlich akuten Ohreiterungen folgenden Encephalitiden auch durch Exazerbation chronischer Eiterungen zu Stande kommen kann. Das Vorkommen dieser Form der Allgemeininfektion bei chronischen Eiterungen ist auch schon anderweitig beobachtet worden. Erst neuerdings hat Zebrowski ¹⁾ über Allgemeininfektionen vom Typus der „akuten Infektionen“ berichtet, denen offenbar zumeist chronische Eiterungen zu Grunde lagen.

Die Metastasenbildung begann hier schon am zweiten Tage nach dem Auftreten der ersten Zeichen der Allgemeininfektion. Der Sinus enthielt zu dieser Zeit einen ganz frischen, aber schon vollkommen obturierenden Pfropf von vollständig homogener Beschaffenheit. Aus diesem Thrombus können Erreger, welche die Metastasenbildung hätten auslösen können, nicht mobil geworden sein. Voraussetzung für Verschleppung embolischen Materials ist die freie Verbindung zerfallender Thrombuspartien mit der Blutbahn. Wenn in einem Blutleiterabschnitt, offenbar ohne ein eigentliches Parietalvorstadium, ein ausgedehnter, ganz frischer roter Thrombus entsteht, der nur mit soliden, nicht zerfallenen Abschnitten in die freie Blutbahn ragt, kann man nicht annehmen, daß aus diesem Erreger mobil geworden sind und Metastasen ausgelöst haben. Schon die Schnelligkeit der Metastasenentwicklung im Verhältnis zum Beginn der Allgemeininfektion, wie der ganze Typus des Krankheitsverlaufs läßt an den von mir akuten Infektionen zu Grunde gelegten Modus der direkten, von der Sinusaffektion unabhängigen Invasion der Erreger denken. Wenigstens scheint mir diese Erklärung am nächsten zu liegen. Im allgemeinen wird die Koinzidenz von Sinusthrombose und metastatischen Prozessen für ausreichend erachtet, um einen a priori ja sehr plausiblen Zusammenhang zwischen beiden ohne weiteres anzunehmen, ohne daß die Frage, ob die Sinusthrombose in der Tat das infektiöse Material in den Kreislauf zu bringen befähigt war, geprüft wird. Unsere Beobachtung bestätigt die bereits früher ausgesprochene Ansicht, daß

1) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907. Nr. 6.

bei der Annahme dieses Zusammenhangs, so nahe er liegt, gewisse Voraussetzungen erfüllt sein müssen, die in unserem Falle eben gefehlt haben.

Der Ausgangspunkt der Thrombose war möglicher Weise der Bulbus jugularis. Die Stelle, an der der Thrombus am festesten mit der Wand verfilzt ist, gilt im allgemeinen als die älteste Parthie des Thrombus. Diese Schlußfolgerung ist allerdings nicht allzu sicher, weil einmal die Entscheidung, welcher Teil am festesten aufsitzt, an sich ziemlich willkürlich, dann aber bei den komplizierten Verhältnissen im Bulbus, welche der glatten Entfernung des Thrombus in toto Schwierigkeiten bieten, erst recht unsicher ist. Die Untersuchung der Bulbuswand hat jedenfalls keine Anhaltspunkte für die Vorstellung, daß hier die Erreger die Blutbahn zuerst erreicht haben, ergeben. Wäre die Stelle im Bulbus, an der anscheinend ein Stück des Thrombus haften blieb, tatsächlich die Entstehungstelle der Thrombose, dann könnten Anhänger der Leutert'schen Hypothese: die Erreger wanderten am Sinus ein und würden im Bulbus seiner eigenartigen Raumverhältnisse wegen abgefangen, — vielleicht einen Beleg für diese noch unbewiesene Anschauung in diesem Falle erblicken, bei dem einerseits eine Einwanderungsmöglichkeit für Bakterien am Sinus durch den Extraduralabszeß bestand und andererseits eine dem Anschein nach primäre, im Bulbus entstandene Bulbusthrombose ohne Veränderungen der Bulbuswand bestand.

Der Thrombus war hier nicht durch allmähliche Apposition immer neuer Gerinnungsschichten, sondern anscheinend auf einmal in toto entstanden. Er zeigte nicht, wie gewöhnlich, den Typus des Absetzungsthrombus, dem man das allmähliche Wachstum durch Absetzung immer neuer Gerinnsel aus dem strömenden Blut schon makroskopisch ansieht, sondern schien — etwa, wie Unterbindungsthromben — durch gleichzeitige Gerinnung der ganzen Blutsäule innerhalb des betroffenen Blutleiterbezirks entstanden zu sein. Seine Entstehung konnte nach allem, was wir über das Verhalten von Venenthromben wissen, nur ganz kurze Zeit zurückliegen. Man sieht freilich auch hier wieder, wie schwer es sein kann, das Alter eines Thrombus zu begutachten, wie hier eine gewisse Willkür in der Deutung oft schwer zu vermeiden ist. Den gleichen Charakter, wie der große rote Thrombus, zeigte der bei der Sektion gefundene wandständige Bulbusthrombus, den wir wohl als Rest des operativ entfernten großen Gerinnsels ansprechen können. Ganz frisch war schließ-

lich auch das bei der Sektion gefundene Sinusgerinnsel, das sich — entsprechend wol dem endlichen Stillstand der nach Entfernung des großen Thrombus eingetretenen Blutung — im Sinus sigmoideus gebildet hatte, — im übrigen auch hier wieder die alte Erfahrung, daß selbst vollständige Ausräumung eines Thrombus nicht die mindeste Sicherheit für das fernere Freibleiben des von der Thrombose betroffenen, von Blut wieder durchströmten Blutleiterabschnitts bietet. Wie wir nach scheinbar ausgiebigster Ausräumung des Sinus, nach Herstellung freier Blutzirkulation durch den betroffenen Sinusabschnitt bei der Obduktion fast regelmäßige Thrombenreste oder frische Thrombenabscheidung finden, sehen wir auch hier, in einem Falle, in dem die Ausräumung, dank der Beschaffenheit des Thrombus, in ungewöhnlicher Vollständigkeit erfolgen konnte, doch wieder neue Gerinnsel den Sinus erfüllen. Diese Gerinnsel waren sicherlich, wie auch aus der noch bei den Verbandwechseln immer wieder entstehenden Sinusblutung hervorgeht, ganz frisch und für die Allgemeininfektion gewiß bedeutungslos.

Es wird gewöhnlich angenommen, daß jede Thrombose zunächst als parietale Auflagerung entsteht. Über die Entstehungsweise der Sinusthromben ist freilich noch wenig bekannt. Während bei Bulbusthrombose wandständige Thromben relativ häufig beobachtet werden, sind, wie später eingehender erörtert werden wird, bei Sinusthromben obturierende Thromben fast die Regel, wandständige Auflagerungen gewöhnlich nur als Stadien oder Begleiterscheinung obturierender Thrombose, deren Vorhandensein jenseits des zugänglich gemachten Sinus-Abschnitts noch durch die Unterbrechung der Zirkulation in diesem bewiesen wird, zu beobachten.

Vielleicht ist Entstehung durch Gerinnung der ganzen, einen Sinusabschnitt füllenden Blutmasse häufiger, als wir auf Grund unserer anatomischen, durch experimentelle Untersuchungen noch nicht hinlänglich ergänzten Erfahrungen, denen im wesentlichen Beobachtungen nicht einzelner Entwicklungsstadien, vielmehr nur des fertigen Zustandes oder regressiver Veränderungen zugrunde liegen, vermuten. Nach den Versuchen Talkes¹⁾ scheinen chemisch-toxische Bakterienwirkungen die Thrombose auszulösen, die Erreger erst sekundär einzuwandern. Vielleicht kommt noch ein weiterer Entstehungsmodus bei primärer Einwanderung von

1) Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 36.

Mikroorganismen in Betracht: vielleicht können Erreger mit ausgesprochen hämolytischer Wirkung bei der Entstehung der Thrombose wirksam sein, indem sie — als Voraussetzung für den hämolytischen Vorgang — einen Zerfall roter Blutkörperchen (Lubarsch¹⁾ bewirken und damit unmittelbar Anlaß zur Thrombose geben. Das wichtigste Ergebnis der Untersuchung des oben mitgeteilten, in vieler Beziehung eigenartigen Falls scheint mir die Tatsache zu sein, daß bei einer obturierenden, ganz frischen, von Zerfalls- oder Schmelzungsvorgängen vollkommen freien Thrombose eine metastasierende Allgemeininfektion bestand, daß diese also von der ersteren nicht direkt vermittelt und nicht unterhalten werden konnte. Nun ist es zwar gerade hier nicht gelungen, die Erreger im strömenden Blut nachzuweisen. Aber da negative Blutbefunde, wie ich eben ausführte, einen Schluß auf Abwesenheit von Bakterien in der Blutbahn nicht im mindesten zulassen, da ferner bei allen Bedenken gegen postmortale Blutbefunde die Bakteriämie durch den Nachweis von Streptokokken im Herzblut der Leiche immerhin sehr wahrscheinlich gemacht worden ist, dürfen wir doch wohl annehmen, daß aus dem extraduralen Eiter Erreger in die Blutbahn eingedrungen sind, die einerseits die Thrombose angeregt, andererseits, unabhängig davon, zu Bakteriämie geführt haben, die ihrerseits die Metastasenbildung ausgelöst hat. Diese Auffassung wird denen, deren Kausalitätsbedürfnis mit der Feststellung der Koinzidenz von Sinusthrombose und metastasierender Allgemeininfektion ohne weiteres für alle solche Fälle befriedigt ist, anfechtbar erscheinen. Sie ist mir nicht durch diese eine Beobachtung, sondern früher bereits durch die Beobachtung von Allgemeininfektionen bei obturierenden Thrombosen, aus denen infektiöses Material weder mobil werden, noch in die offene Blutbahn gelangen konnte, so plausibel geworden, daß ich, obwohl meine Fälle, wie klinische Beobachtungen zumeist, ein lückenloses Beweismaterial gewiß nicht darstellen, verschiedene Entstehungsmöglichkeiten für die Allgemeininfektion und insbesondere für die Metastasenbildung auch bei Sinusthrombose zuzulassen mich berechtigt glaube.

Wenn aber selbst in einem Falle, in dem eine ausgedehnte Sinusthrombose bestand, mit der Möglichkeit nicht durch Emboli vermittelter, sondern direkt, unabhängig von der Thrombose, entstandener Bakteriämie zu rechnen ist, wird man an diesen In-

1) Allgemeine Pathologie. Heft 1.

fektionsmodus erst recht denken müssen, wenn eine metastasierende Allgemeininfektion sich entwickelt, ohne daß eindeutige oder auch nur überhaupt erkennbare Veränderungen am Blutleitersystem sich ergeben. Eine solche selbständige Allgemeininfektion, eine „Pyämie ohne Thrombose“ werden wir dann annehmen dürfen, wenn die Erreger, wie sie sich im Primärherde finden, auch im Blut nachweisbar, gleichzeitig aber solche Veränderungen am Blutleitersystem vermißt werden, die geeignet wären, die Einfuhr dieser Erreger aus dem Ohr in die Blutbahn zu vermitteln. In diesen beiden Richtungen werden sich also die Untersuchungen, welche das Vorkommen selbständig entstandener Allgemeininfektionen beweisen sollen, einander ergänzend, bewegen müssen.

Kobrak¹⁾ hat Untersuchungen über den Bakteriengehalt des Blutes bei schweren Mittelohrentzündungen angestellt und bereits mitgeteilt. In dieser Arbeit sind nur solche Fälle berücksichtigt, bei denen wir eine Sinusthrombose teils direkt ausschließen, teils ihre Abwesenheit nach dem Verlauf annehmen konnten. Die positiven Befunde in den der Arbeit Kobrak's zu Grunde liegenden Fällen verteilen sich gleichmäßig auf Fälle mit und ohne Metastasen. Statistische Angaben über das Verhalten der positiven und negativen Blutbefunde bei diesen Formen unmittelbar otogener Allgemeininfektion lassen sich vorläufig deswegen nicht geben, weil die Begriffsbestimmung: schwere Mittelohrentzündung mit Erscheinungen der Allgemeininfektion, so lange sich nicht aus der Beobachtung einer größeren Zahl solcher Fälle bestimmte klinische Charaktere dieser Formen ergeben, zu unsicher ist, die Heranziehung der negativen Fälle zur Statistik also Bedenken unterliegt. Außerdem wäre es sehr wohl möglich, daß sich auf diesem Gebiete, die Erfahrung wiederholt, der man in der Literatur der Blutuntersuchungen vielfach begegnet: daß positive Blutbefunde, die früher für selten galten, bei Fortsetzung der Untersuchung an einem großen, unterschiedslos untersuchten Material sich als weit häufiger, nicht auf bestimmte Kategorien desselben Krankheitsprozesses beschränkt herausstellen.

Daß sich mit größerer Erfahrung die Ergebnisse und damit die Anschauungen stark verschieben können, ergab sich auch bei diesen Untersuchungen. Die ersten Fälle, in denen sich meta-

1) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. Bremen. 1907.

stasierende Allgemeininfektion an eine akute Mittelohrentzündung anschloß, waren Pneumokokken-Infektionen. Während die von uns beobachteten Fälle dieser Art relativ benigne waren, und selbst bei anfänglich schweren Erscheinungen, nach Metastasenbildung, Heilung eintrat, berichtet Lenhartz (l. c.) über Pneumokokken-Allgemeininfektionen bei Ohreiterungen, in denen allerdings die otogene Natur der Allgemeininfektionen anscheinend vom Autor selbst nicht angenommen wird. Bei einem angeblich 15 Tage zuvor an Scharlach erkranktem Kinde entwickelt sich eine Mittelohrentzündung, welcher zwei Tage anhaltendes remittierendes Fieber folgt: im Blut und im Lumbalpunktat Diplokokken, bei der Sektion Otitis media und „Ostitis der Felsenbeine“, diffuse Meningitis und Pyämie, überall im Blut, im Ohr und in dem meningitischen Exsudat Diplokokken. Unklarer noch in bezug auf die Bedeutung des Prozesses im Ohr ist ein zweiter Fall, in dem neben serös-eitriger Meningitis und „Vereiterung des Mittelohrs“ Metastasen im Mediastinum, an den serösen Häuten und den Lungen, und in allen diesen Metastasen, wie im Herzblut Pneumokokken in Reinkultur, im Ohr aber Stäbchen und Kokken der verschiedensten Art gefunden wurden. Im weiteren Verlauf unserer Untersuchungen stellte sich heraus, daß Pneumokokken-Infektionen selten sind, daß weit häufiger Streptokokken „akute Allgemeininfektionen“ vermitteln. Vielleicht ist auch bei der früher üblichen Untersuchungsmethodik mancher Fall auf Lanceolatusinfektion bezogen worden, der durch eine andere, nicht genau genug differenzierte Streptokokkenart ausgelöst war.

Dafür spricht auch die Differenz in den Ergebnissen der früher ausgeführten und der aus den letzten Jahren stammenden Blutuntersuchungen bei Sinusthrombose. Früher seltene Ausnahmen, sind positive Befunde jetzt, vielleicht auch unter dem Einflusse zuverlässigerer und einfacherer Untersuchungsmethodik, relativ häufig geworden. Bei Sinusthrombosen nach chronischen Eiterungen sind die Erreger in der Blutbahn oft gar nicht vorhanden, vielfach nur dann nachweisbar, wenn die Blutuntersuchung im Frost oder unmittelbar danach erfolgt. Bei akuten Infektionen dagegen — auch wenn gleichzeitig Sinusthrombose vorliegt — sind positive Befunde wieder weit häufiger. Es liegt sehr nahe, danach Differenzen im Modus der Bakterienverbreitung durch die Blutbahn den differenten Ergebnissen der Blutuntersuchung zu Grunde zu legen: derart, daß eben in den chronischen Fällen Bakteriämie nur transitorisch im Moment, in dem das Blut mit

Bakterien überschwemmt wird besteht, oder überhaupt nicht vorhanden ist, wenn nur in Thrombusbröckel eingeschlossene Bakterien in die Blutbahn gelangen, bei „akuten Infektionen“ aber ständig vorliegt. So plausibel uns diese Vorstellung durch unsere Beobachtungen geworden ist, muß doch auch hier wieder hervorgehoben werden, daß die — über zwanzig positiven — Ergebnisse unserer Blutuntersuchungen diese Fragen natürlich nicht entgültig zu entscheiden vermögen, die Ergebnisse vielmehr sich bei Fortsetzung der Untersuchungen gewiß noch weiter verschieben können. Immerhin scheint ein Vergleich der überwiegend positiven Befunde bei „akuten Infektionen“ mit den weit häufiger negativen Befunden bei Sinusthrombose nach chronischen Eiterungen die Auffassung, daß bei jenen auch, wenn Sinusthrombose gleichzeitig besteht, mit der Möglichkeit direkter, von der Thrombose unabhängiger Bakterieninvasion zu rechnen ist, zu bestätigen. Es ist noch im vorhinein die Möglichkeit eines weiteren Einwands gegen die Beweiskraft positiver Befunde zu berücksichtigen. Man könnte die Bakteriämie in akuten Fällen, zumal wenn der positive Befund sehr bald nach Entwicklung der Mittelohrentzündung erhoben wird, dahin deuten, daß die im Blut nachweisbaren Bakterien nicht sekundär in die Blutbahn gelangt seien, sondern primär an irgend einer anderen Stelle eingedrungen, im Blut nur zirkulierten, um dann sekundär im Mittelohr deponiert, dort eine „hämatogene“ Mittelohrentzündung zu erregen. Ähnlich spricht sich neuerdings Lüdke¹⁾ an der Hand seiner Blutuntersuchungen in Fällen von Pneumonie, in denen dem Lungenprozeß eine Angina vorausgegangen war, dahin aus, daß man vielleicht bei der Pneumonie mit einer hämatogenen Vermittlung durch Invasion der Erreger im Bereich der Tonsillen rechnen müsse.

Kümmel²⁾ rechnet mit der gleichen Entstehungsmöglichkeit für die akute Mittelohrentzündung. Ganz abgesehen aber von prinzipiellen Bedenken gegen die Vorstellung, daß akute Mittelohrentzündung überhaupt in einem auch nur beachtenswerten Prozentsatz der Fälle hämatogen vermittelt werde, könnte nicht zugegeben werden, daß positive Blutbefunde in unseren Fällen irgend eine Stütze dieser Auffassung bilden könnten. Einmal waren gerade besonders schwere Fälle aus unserer Beobachtung, in denen die Erscheinungen der Allgemeininfektion von Beginn

1) Medizinische Klinik 1907.

2) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. 1906 u. 1907.

sehr ausgesprochen waren, sicher „sekundäre“ Otitiden, zum Teil sogar durch äußere Momente, Nasenspülung z. B. vermittelt. Meist werden aber Mikroorganismen nicht gleich im Anfange der Erkrankung, sondern, wie erwähnt, später erst nachweisbar. Durch unsere Untersuchungen wird jedenfalls eine Stütze der Anschauung, akute Medien könnten „hämatogen“ zu Stande kommen, nicht gewonnen.

Der ersten Voraussetzung für die Annahme der „Pyämie ohne Sinusthrombose“ ist jedenfalls durch die Blutuntersuchungen genügt: Die Erreger des Mittelohrprozesses sind bei „akuten Infektionen“ in der Blutbahn meist nachweisbar. Es ist unmehr zu untersuchen, ob in solchen Fällen Veränderungen, die die Invasion der Erreger vermittelt haben könnten, vorlagen, und ob solche vorhanden sein müssen, um die Invasion zu ermöglichen.

Die Vorstellung, daß Bakterien vom Ohr aus direkt die Blutbahn erreichen können, kann Schwierigkeiten kaum noch begegnen. Leutert¹⁾ hat zwar bei Erörterung der Pathogenese otogener Allgemeininfektion ohne Sinusthrombose gemeint, diese Vorstellung widerspreche den in der pathologischen Anatomie bestehenden Anschauungen. Lange galt allerdings Venenthrombose als obligates Zwischenglied zwischen lokaler Entzündung und Allgemeininfektion. Aber schon vor 30 Jahren hat Weigert²⁾ den Nachweis geführt, daß Bakterien aus Wunden direkt in anstoßende Venen eindringen können. Je eingehender man die Pathogenese infektiöser Allgemeinprozesse studiert hat, desto geläufiger wurde die Vorstellung, daß es zur Invasion der Erreger in die Blutbahn einer vermittelnden Thrombose nicht unbedingt bedarf. Auch in der Pathologie der otogenen Allgemeininfektionen könnte diese Vorstellung prinzipiellen Bedenken kaum unterliegen, zumal nachdem Leutert seiner Theorie von der Entstehung der Bulbusthrombose Invasion der Bakterien am Sinus zugrunde gelegt und Aufnahme infektiösen Materials durch die „entzündete und durchlässig gewordene“ Sinuswand als Vorstadium der Thrombophlebitis angesprochen hat.

Auch bei anderen Krankheitsprozessen, die in vielen Beziehungen der Mittelohrentzündung verwandt sind, hat man sich, nachdem lange an die Möglichkeit toxischer Vermittelung oder „reflektorischer“ Entstehung der Metastasen gedacht wurde, durch den Nachweis der spezifischen Erreger im Blut, wie in den Meta-

1) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. Bremen, 1907.

2) Cohnheim, Allgem. Pathologie. Bd. I.

stasen, überzeugen lassen müssen, daß der Weiterverbreitung der Infektion im Körper der gleiche Vorgang wie anderen metastasierenden Allgemeininfektionen zu Grunde liegt. Dieser Nachweis ist für die Gonorrhoe erbracht. Vom Urethralfieber, dessen Pathogenese die verschiedenartigsten, oft seltsamen Deutungsversuche erfahren hat, weiß man auch, daß es durch Invasion der Erreger in die Blutbahn — auf nicht nachweisbaren Bahnen — zustande kommt. Von der Pneumonie hat A. Fränkel die Entstehung der Allgemeininfektion darauf zurückführen können, daß Thromben in Kapillaren und Lymphgefäßen der pneumonischen Herde zustande kommen, durch deren Zerfall die Überschwemmung der Blutbahn mit den Erregern herbeigeführt wird.

Diese Vorgänge legen denn auch die Vermutung nahe, daß auch bei der akuten Mittelohrentzündung ähnliche Vorgänge, nicht etwa im Sinne der „Osteophlebitis-Pyämie“, sondern in der Form von Kapillarthrombosen oder Thrombosen kleinerer Venen oder auch in Lymphbahnen im Spiele sein können. Eine „Pyämie ohne Sinusthrombose“ braucht darum noch nicht ohne jeden thrombotischen Prozeß im Bereich des ganzen Primärherdes zustande gekommen zu sein. Die Invasionsstelle braucht bei den otogenen Allgemeininfektionen durchaus nicht immer im Sinus oder Bulbus gelegen zu sein, wenn auch dieser Weg in der Mehrzahl der Fälle besritten wird. Neben solchen Veränderungen auf die in den hierher gehörigen Fällen, sobald sie anatomischer Untersuchung zugänglich werden, zu achten sein wird, kommt aber gewiß die direkte Invasion der Erreger in die Blutbahn sehr wahrscheinlich in Betracht.

Wenn man sieht, wie sich die Anschauungen über den Entstehungsmodus von Allgemeininfektionen bei lokalen Entzündungsprozessen nicht nur für Erkrankungen, wie die Gonorrhoe, das Urethralfieber u. a., sondern besonders auch für die septischen Erkrankungen gewandelt haben, wird man prinzipielle, auf einseitigen, allgemein-pathologischen Anschauungen beruhende Argumente gegen die Annahme, daß nicht alle Allgemeininfektionen, die vom Ohr ausgehen, durch Sinusthrombose vermittelt werden, nicht mehr ins Feld führen können. Nach Analogie mit anderen, in mancher Hinsicht verwandten Prozessen wird man die Möglichkeit, daß auch andere Wege als gerade die Blutleiter von den aus dem Ohr in die Blutbahn vordringenden Bakterien begangen werden, wohl anerkennen müssen. Stenger¹⁾ hat in einem Falle von

1) Medizinische Klinik 1905. No. 28.

Allgemeininfektion, bei der das Blutleitersystem normal gefunden wurde, diese deswegen nicht als „otogen“ ansehen zu dürfen gemeint, sondern die Invasionsstelle der Erreger in die Blutbahn an den Tonsillen, nicht im Mittelohr trotz der hier vorhandenen Eiterung suchen zu sollen geglaubt. Für die Tonsillen ist eben die Annahme direkter Bakterieninvasion weit geläufiger als für das Ohr.

Daß dieser Vorgang aber auch für das Ohr nicht theoretisch ersonnen ist, sondern tatsächlich für manche Fälle otogener Allgemeininfektion besteht, beweisen bereits bestimmte anatomische Erfahrungen in einwandfreier Weise. Bei drei von uns beobachteten Fällen otogener Allgemeininfektion ergab die Obduktion die Abwesenheit aller Veränderungen innerhalb des Blutleitersystems, bei drei weiteren, operativ behandelten Fällen das Vorhandensein geringfügiger Veränderungen von solcher Beschaffenheit, daß sie als Ausgangspunkt der bis in die letzten Lebenstage floriden Allgemeininfektion nicht angesprochen werden konnten.

Die Anfechtbarkeit der Vorstellung, daß das Blutleitersystem thrombenfrei erscheinen, aber doch Sitz einer Thrombose gewesen und nur „rein gespült“ sein könne, wurde bereits erörtert. Wenn auch ein Thrombus durch Zerfalls- und Organisationsvorgänge eine solche Veränderung seines Aussehens gelegentlich erfahren kann, daß er, wenn die Blutleiterwandungen nicht genau betrachtet werden, dem Nachweis entgehen könnte, werden sorgfältiger Untersuchung solche Residuen sich nie entziehen können. So spurlos kann ein Thrombus, zumal von solcher Beschaffenheit, daß er eine tödliche Allgemeininfektion vermitteln und unterhalten konnte, nicht verschwinden, daß bei aufmerksamer Betrachtung er nicht mehr makroskopisch erkennbar würde. Solcher Nachweis normaler Beschaffenheit der Blutleiterinnenwand genügt, wenn alle Abschnitte des Blutleitersystems sorgfältig untersucht worden sind, durchaus, um das Vorhandensein thrombophlebitischer Prozesse auszuschließen.

Es ist merkwürdig, wie dieselben Beobachter, die selbst klar negative Befunde anzufechten geneigt sind, genügsam werden, wenn es sich um die Beziehung des geringfügigsten positiven Befunds auf die Allgemeininfektion handelt. Leutert's Feststellung, daß wandständige Thromben Allgemeininfektionen auslösen können, liegen im ganzen drei solche Befunde zugrunde. Aber, so gering die Zahl der seitdem erhobenen Befunde wandständiger Thrombose geblieben ist — sie reichte aus, um der jetzt doch ziemlich allgemein akzeptierten Anschauung, daß otogenen Allgemeininfektionen,

bei denen gröbere unzweideutige Veränderungen am Sinus oder Bulbus vermißt wurden, eine wandständige Thrombose zugrunde liegt, Geltung zu verschaffen.

Wenn gegen die Annahme der „Osteophlebitis-Pyämie“ der nicht unberechtigte Einwand erhoben worden ist, Grundlage dieser Vorstellung sei ein Vorgang, der anatomisch nie sicher bei diesen Allgemeininfektionen nachgewiesen worden sei, so trifft der gleiche Einwand eine nicht geringe Zahl der auf wandständige Thrombose bezogenen Beobachtungen, in denen die wandständige Thrombose auch nur auf Grund aprioristischer Vorstellungen, bei negativem Operationsbefund am Sinus, erschlossen worden ist. Leutert selbst wies darauf hin, daß „merkwürdiger Weise“ nur vereinzelte Fälle wandständiger Thrombose bisher veröffentlicht seien. Die Zahl solcher, anatomisch einwandfrei ermittelter Fälle ist auch, nachdem die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden ist, im Verhältnis zur Reichlichkeit kasuistischer Mitteilungen über Sinusthrombosen noch heute nicht groß. Offenbar sind eben wandständige Thromben im Verhältnis zur Häufigkeit otogener Allgemeininfektionen durchaus nicht häufig.

Nach der geltenden Anschauung ist jeder Thrombus zunächst wandständig. Der oben mitgeteilte Fall hat mich, wie erwähnt, an der Allgemeingültigkeit dieser Auffassung zum mindesten insoweit zweifeln lassen, als anscheinend in manchen Fällen das Stadium der Wandständigkeit, wenn es überhaupt immer besteht, nur ein sehr kurzes ist. Welche Momente es bedingen, daß in scheinbar gleichartigen Fällen ein Thrombus rasch zu vollkommener Obturation anwächst, ein anderes Mal dauernd parietal bleibt, ist zunächst nicht zu entscheiden. Thromben verschiedener Genese können wandständig bleiben. Von einem obturierenden Sinusthrombus her kann an anderen Stellen der Blutleiterbahn ein Thrombus angeschwemmt werden, der seinerseits keine Tendenz zum Wachstum zeigt, sondern wandständig bleiben und die Allgemeininfektion unter Umständen erst vermitteln kann. Bei Bulbusthrombosen kann ein Thrombus von solcher Größe, daß man nach Freilegung der Jugularis den Eindruck gewinnt, er müsse auch diese obturiert haben, in den Venenstamm herunterwachsen, aber doch, wie man dann an den Respirationsbewegungen der Vene unzweideutig erkennt, von Blut, das aus den Gesichtsvenen einströmt, bespült bleiben. Die Wachstumstendenz von Thrombose variiert eben erheblich.

Inwieweit eine Thrombose wandständig ist und bleibt, weil

sie durch umschriebene Wandveränderung bedingt ist, bleibt noch ungewiß. Anscheinend haben von allen Faktoren, die bei der Thrombose zusammenwirken, Gefäßwandveränderungen überhaupt die geringste Bedeutung (Lubarsch). Sie sind auch bei Sinusthrombosen und zwar gerade auch an den Stellen, in denen man die Invasionspforte zu vermuten hat, manchmal auffällig gering. Gerade dort, wo sie sehr ausgesprochen sind, wo es zur Nekrotisierung größerer oder kleinerer Bezirke der äußeren oder der cerebellaren Sinuswand kommt, sind sie oft nicht primär der Thrombosierung vorausgegangen, sondern wahrscheinlich auf sekundäre, durch den Zerfall des Thrombus erst eingeleitete Veränderungen zu beziehen. Zuweilen gewinnt man bei der Untersuchung obturierender Thromben auch den Eindruck, daß diese aus multiplen, an verschiedenen Stellen der Sinuswand entstandenen Parietalthromben gewachsen sind. Das bisher vorliegende Material reicht zur Beurteilung des Zusammenhangs zwischen Wandständigkeit der Thrombose und umschriebener Phlebitis nicht aus.

Wandständige Thromben kommen am häufigsten im Bulbus, dessen Struktur ihrer Entwicklung besonders günstig zu sein scheint, vor. Innerhalb des Sinus sah ich sie bisher vorwiegend dann, wenn sie aus anderen, durch Thrombose bzw. gleichzeitige Kompression von außen her, verschlossenen Abschnitten des Blutleitersystems angeschwemmt worden waren. In solchen Fällen kann es zu „rückläufigen Embolien“ auf kurze Strecken kommen, wenn bei Verschuß des erkrankten Sinus z. B. durch Kompression von einem Extraduralabszeß aus, Thrombusbestandteile im Wege des anderen — im Torcular kommunizierenden — Sinus rückwärtsgetragen und in Blutleitern der anderen Seite abgefangen werden. Solche Partikel werden dann an der Stelle der Anschwemmung — ganz wie die Weizengriesskörner in den bekannten Versuchen Arnolds durch Fibrin — offenbar rasch fixiert. Häufiger kommt Anschwemmung von Thrombenbröckeln in gesunden Abschnitten der Gefäßbahn innerhalb des Jugularis-Stamms oder im Bulbus derselben Seite vor. Man findet neben obturierender, zerfallener Thrombose des Sigmoideus solche wandständige Gerinnsel auch multipel, sowohl im Bulbus, als in der Vene, zuweilen so beschaffen, daß man das verschiedene Alter dieser Thromben, also ihre ungleichzeitige Entstehung, noch histologisch erkennen kann.

Wandständige Thromben sieht man ferner bei Leptomeningitis und Hirnabszeß, im ersteren Falle oft wohl als Konsequenz der Fortsetzung einer Pialvenenthrombose, häufiger anscheinend als

Ausdruck einer durch eitrige Encephalitis in der Nachbarschaft bedingten Wandveränderung. Diese letzteren Prozesse sind prinzipiell verschieden von solchen Kombinationen von Rindenabszeß und Sinusthrombose, bei denen sich unter Zerstörung der cerebellaren Wand die Eiterung vom Sinus auf die Hirnmasse fortgesetzt hat. Auch in einem solchen Falle kann bei mehr oder weniger breiter fistulöser Durchbrechung der Sinuswand nach beiden Richtungen, durch welche Hirnabszeß und Extraduralabszeß mit einander kommunizieren können, doch die Thrombophlebitis abgelaufen und in dem gegen die freie Blutbahn abgeschlossenen Sinusabschnitt nur durch wandständige Thromben angedeutet gefunden werden.

Auch in einem solchen von uns beobachteten Falle fehlte während der Dauer der Beobachtung, alle Erscheinungen einer Allgemeininfektion, insbesondere jede Metastasenbildung. Schon ein Fall dieser Art würde an die Möglichkeit denken lassen, daß die Anwesenheit wandständiger Thromben, selbst bei sonst infektiösen Prozessen, noch nicht notwendig eine Allgemeininfektion auszulösen braucht. Wandständige Thromben über meningitischen oder encephalitischen Herden sind genetisch im Grunde nichts anderes, als Thromben, die dem unmittelbaren Kontakt der Sinuswand mit Extraduralabszessen ihre Entstehung verdanken. Erstere lösen Allgemeininfektionen, soweit mir bisher bekannt, nicht aus. Man wird daher nicht ohne weiteres annehmen dürfen, daß, wenn man in einem Fall metastasierender Allgemeininfektion an irgend einer Stelle des Blutleiterrohrs eine wandständige Auflagerung findet, diese auch sicher der Ausgangspunkt der Allgemeininfektion gewesen ist. Sie wird es wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle sein. Wenn aber einerseits die wandständigen Thromben bei Hirnabszeß etc. niemals Allgemeininfektionen anregen, andere, von der Sinusaußenfläche her vermittelte, sonst gleichartig entstandene Thromben immer der Ausgangspunkt infektiöser Allgemeinerkrankungen sein sollen, dann müßte man diese wenigstens von solcher besonderer Beschaffenheit finden müssen, daß sie zur Auslösung solcher Folgezustände befähigt erscheinen. Leutert hatte den wandständigen Thromben einen besonderen Infektionsmodus zugeschrieben: sie würden an ihrer dem Blutstrom zugewandten Fläche durch diesen geglättet, so daß von ihnen Emboli nicht losgerissen, Lungenmetastasen also nicht ausgelöst, wohl aber Toxine oder Bakterien aus zeitweise an die Oberfläche aus Einschmelzungsherden im Innern des Thrombus durchbrechenden Eitermengen in die Blutbahn geschwemmt würden. Nach Grunert

sind entsprechend dieser Hypothese solche Thromben als Parietalthromben anzuerkennen, welche eine scharf umgrenzte Basis und eine durch den vorbei passierenden Blutstrom glatt geschliffene Oberfläche haben. Diese Beschaffenheit der Oberfläche ist nach meinen Erfahrungen eine konstante Eigenschaft von Parietalthromben der Blutleiter nicht. Im übrigen ist es auch nicht leicht, bei gewöhnlicher Betrachtung eines Thrombus bestimmt anzugeben, ob er wirklich „glatt poliert“ in dem Sinne ist, daß Rauigkeiten als Spuren des Zerfalls und der Fortschleppung von Emboli sicher nicht vorhanden sind. Über diesen Punkt werden noch weitere Erhebungen, denen ein möglichst großes Material verschiedener Thrombenformen und Stadien der Thrombenbildung zugrunde zu legen sein wird, anzustellen sein.

Die Vorstellung ist aber auch prinzipiell anfechtbar. Wenn der Blutstrom einen Thrombus glatt polieren soll, kann er es nur durch Losreißung solcher Partikel, welche die Glätte der Oberfläche beeinträchtigen, d. h. durch einen Vorgang besorgen, welcher gerade die Verschleppung größerer Emboli zur Folge haben dürfte. Es wäre also wahrscheinlich, daß dieser Glättungsprozeß gerade diejenigen Metastasen, deren Abwesenheit für die akuten Infektionen charakteristisch ist, auslösen würde.

Wandständige Thromben sind aber nicht nur an sich selten beschrieben, sondern vor allem gerade bei „akuten Infektionen“ nicht etwa besonders häufig gesehen worden. Was an Befunden wandständiger Thromben bisher vorliegt, deutet keinesfalls auf einen so konstanten Zusammenhang zwischen dieser Form der Thrombose und der auf sie bezogenen Form der Allgemeininfektion hin, daß man berechtigt wäre, diese in nur klinisch beobachteten Fällen mit negativen Sinus-Befunden immer als Ursache der Allgemeininfektion anzusprechen. Von den drei Beobachtungen wandständiger Thrombose, welche Leutert im ganzen anführt, zeigte nur einer das Bild einer „akuten Infektion“ mit Gelenkmetastasen, die im übrigen nicht sicher Metastasen, sondern vielleicht nur Lokalisationen eines Gelenkrheumatismus waren; nur in diesem Fall lag im Ohr eine akute Mittelohrentzündung vor, während es in den beiden anderen Fällen sich um eine chronische bzw. um eine frische Scharlacheiterung handelte; in einem der Fälle bestand, abgesehen von einer ganz frischen Endokarditis, eine Meningitis, welche den an der cerebralen Sinuswand gelegenen wandständigen Thrombus ebenso gut, wie die Eiteransammlung im Saccus endolymphaticus, in der Leutert die Ursache der Thrombose er

blickte, hätte auslösen können. Aus der Literatur sei nur der charakteristische Fall Eulensteins erwähnt, der zwar einen wandständigen Thrombus gesehen, dabei aber eine Form der Allgemeininfektion, die durchaus nicht dem Typus der akuten Infektionen folgte, beobachtet hat. In einem Falle, in dem ich die Weiterverbreitung der Infektion auf einen angeschwemmten, wandständigen Thrombus des dem Krankheitsherde kontralateralen Sinus beziehen konnte, bestanden multiple Lungenmetastasen.

Ich kann also resumierend aus meinen Erfahrungen feststellen: es kommen in den Hirnblutleitern Thromben vor, die dauernd wandständig bleibend, Allgemeininfektionen vermitteln können. Eigenschaften, welche die Entstehung gerade des Krankheitsbildes der „akuten Infektionen“ erklärten, kommen diesen Parietalthromben nicht zu; wo Parietalthromben vorhanden sind, brauchen sie durchaus nicht das Bild der akuten Infektion auszulösen; wo dieses Krankheitsbild vorliegt, ist durchaus nicht das Vorhandensein wandständiger Thromben mit solcher Häufigkeit zu konstatieren, daß ein Kausalzusammenhang zwischen dieser Krankheitsform und jenem anatomischen Befunde anzunehmen ist.

Schon von diesen Gesichtspunkten aus ist die Forderung, in den Fällen otogener Allgemeininfektion, bei denen ein wandständiger Thrombus gefunden wird, dürfe dieser nicht einfach als Vermittler der Allgemeininfektion angenommen, müsse vielmehr als solcher erst erwiesen werden, gewiß berechtigt. Sie wird um so dringender, wenn man bei der Untersuchung solcher Thromben, die bei operierten Fällen gefunden werden, sieht, daß auch mit der Möglichkeit artifizeller Entstehung wandständiger Thromben zu rechnen ist. Auch v. Wild¹⁾ hat schon früher, zugleich mit der durchaus beachtenswerten Mahnung, für die Otologie nicht „eine eigene Pathologie zu konstruieren“, darauf hingewiesen, durch den Nachweis eines Thrombus im Sinus sei noch keineswegs bewiesen, daß dieser der Ausgangspunkt der Allgemeininfektion gewesen sei. Wie berechtigt dieser Zweifel an der Beweiskraft jedes makroskopischen Befunds dieser Art ist, lehrten am deutlichsten zwei Fälle meiner Beobachtung, bei denen sich ein auffälliges Mißverhältnis zwischen der Schwere der Allgemein-

1) Verhandl. der Deutsch. otolog. Gesellsch. Band 10.

infektion und der Geringfügigkeit der an der cerebellaren Wand gefundenen thrombotischen Auflagerungen schon bei deren makroskopischer Betrachtung ergab.

P., 35jähriger Mann, gibt an, seit 2 $\frac{1}{2}$ Wochen an einer Ohrerkrankung zu leiden, welche unter heftigsten Schmerzen eingesetzt und nach dreitägigem Bestande zur Eiterung geführt hat. Die Eiterung war in der ersten Woche sehr profus, hat jetzt fast vollkommen sistiert. Vor einigen Tagen, nachdem die Temperatur schon normal geworden war, Frost mit erneutem Temperaturanstieg. Patient ist immer ohrgesund gewesen.

Bei der Aufnahme besteht eine starke Vorwölbung des Trommelfells in der hinteren Hälfte; kein Sekret im Gehörgang. Perforation nicht sichtbar. Auf Paracentese entleert sich dicker Eiter, zuerst spärlich, dann reichlicher. Im Ausstrich überwiegend Streptokokken. Temperatur zwischen 39° und 40° schwankend.

Im weiteren Verlauf zeigt die Temperatur fast täglich Remissionen auf etwa 38°, um bald unter Frost auf 40° und mehr anzusteigen. Leichte Albuminurie; mikroskopisch vereinzelte hyaline Cylinder. Leicht ikterische Verfärbung der Konjunktiva, wie der Haut.

Bei der am dritten Tage der Beobachtung vorgenommenen Aufmeißelung findet sich im Antrum etwas Eiter von der rahmigen Beschaffenheit des Paukenhöhlensekrets. Die Schleimhaut der Terminalzellen ebenso wie des Antrums hyperaemisch, ziemlich stark gequollen.

Freilegung des Sinus auf einen großen Bezirk bis nahe an den Bulbus heran: Sulcuswand unverändert, sehr blutreich; Sinusaußenfläche von normaler Färbung, frei von Auflagerungen; Konsistenz des Sinus normal. Bei Inzision starke Blutung.

Mit Rücksicht auf die Fortdauer des Fiebers und das Auftreten heftiger Schmerzen im rechten Hüftgelenk wird nach zwei Tagen beim Verbandwechsel des Sinus nochmals unter Abklemmung nach Whiting-Meier untersucht. Es gelingt, den freigelegten Sinusabschnitt für eine zur Besichtigung der Innenfläche ausreichenden Zeitspanne blutleer zu machen: nirgends eine Spur von Thrombose. Mit Rücksicht auf die bei Lockerung des oberen Tampons eintretende profuse Blutung bleibt dieser Tampon zwischen Knochen und Dura liegen.

Unterbindung der normal, blutvoll gefundenen Jugularis.

Am rechten Hüftgelenk entwickelt sich ein paraartikulärer Abszeß mit relativ geringer Eiteransammlung, aber ausgedehnter oedematöser Infiltration der Muskulatur. Unter mehrfachen Schwankungen im Befinden, zeitweisen, kurz vorübergehenden Temperatureinsenkungen verschlechtert sich bei andauernd freiem Sensorium am 10. Tage der Beobachtung das Befinden plötzlich. Unter den Erscheinungen einer foudroyanten Peritonitis, die nur wenige Stunden anhielt trat der Tod ein.

Blutuntersuchung: in viermal wiederholten Venaepunktionen wurden regelmäßig Streptokokken gefunden, deren Menge und hämolytische Wirkung wechselte. (Der Fall ist bereits nach dieser Richtung von Kobrak erörtert worden.) 4500 Leukocyten in 1 cm. Blut.

Sektion nicht gestattet. Nur die Untersuchung der Blutleiter von der Wunde aus wird konzediert. Entsprechend der breiten Freilegung läßt sich der Sinus in ganzer Ausdehnung übersehen. Weder im Sinus, noch Bulbus Thromben oder Eiter; Sinuswandungen normal; nur in der Nähe des Knies zum Transversus an der cerebellaren Sinuswand ein kleines, der Wand ziemlich fest anhaftendes Gerinnsel.

Mikroskopische Untersuchung des Thrombus: geschichteter Thrombus mit reichlichem Fibringehalt. Kokkenhaufen in mäßiger Menge durch den Thrombus verstreut.

Von Beginn der Beobachtung an wurde hier wiederholt die Anwesenheit der auch im Ohr nachgewiesenen Streptokokken im Blut nachgewiesen. Die Autopsie ergab die Anwesenheit eines

wandständigen Thrombus an einer Stelle, an der „otogen“ ein Thrombus nur dann vorhanden sein könnte, wenn er etwa den Rest einer sonst zerfallenen, von der dem Krankheitsherde zugewandten Sinusfläche ausgegangenen obturierenden Thrombose darstellte. Davon ist indessen keine Rede — ebenso wenig wie davon, daß der relativ unerhebliche Thrombus, der noch neun Tage nach Erhebung des ersten positiven Blutbefundes durchaus frisch, frei von Zerfalls- und Schmelzungenvorgängen erscheint, die Bakteriämie und deren Wirkungen — insbesondere die Metastasenbildung — hätte auslösen können. Die Lokalisation an der dem Ohr benachbarten Sinuswand ist ein — bei der Pathogenese der Sinusthrombose selbstverständliches — Postulat, das im übrigen auch Leutert für die Anerkennung des otitischen Ursprungs einer Sinusthrombose aufstellt.

Der wandständige Thrombus, der in diesem Falle an der cerebellaren Sinuswand gefunden wurde, hat mit der Sinusthrombose meines Erachtens unmittelbar nichts zu tun. Wahrscheinlich ist er eine Folge der Abklemmung, die am oberen Ende des freigelegten Sinusbezirks längere Zeit eingewirkt hat. Er saß in dem Bezirk, in dem durch den zur Blutstillung liegen gebliebenen Whiting-Tampon durch mehrere Tage eine starke Kompressionswirkung ausgeübt wurde. Wie Zirkulationshindernisse auf bakterienhaltiges Blut wirken, wissen wir aus mehrfachen experimentellen Erfahrungen. Ich habe bereits an anderer Stelle ¹⁾ darauf hingewiesen, daß wir mit Sinuskompression bei Bakteriämie geradezu Versuche von Jakowski wiederholen. Ebenso wie im Tierversuch bei Einspritzung von Bakterien in die Blutbahn oder in das lymphgefäßreiche Gewebe in der Nachbarschaft von Gefäßen Thrombose in solchen Venenbezirken, welcher einer Kompression ausgesetzt wurden, eintrat, kann sicherlich auch bei Bakteriämie an solchen Stellen des Sinusrohrs, an denen ein Zirkulationshindernis geschaffen wird, die gleiche Wirkung eintreten. Die gleichen experimentellen Erfahrungen hat Lubarsch gemacht, der, ebenfalls nach Einspritzung von Bakteriensuspensionen, vorwiegend bei Einbringung von Staphylokokken geschichtete Thromben in der eingeengten Jugularis entstehen sah.

Auch in einem von mir beobachteten Falle operativer Verletzung des Sinus entwickelte sich, im Gegensatz zu der Gefährlosigkeit der großen Mehrzahl der Sinusläsionen, rasch eine

¹⁾ Verhandl. der deutschen otolog. Gesellschaft. Bremen 1907.

ungewöhnlich ausgedehnte Thrombose, deren Entstehung in Beziehung zu der zur Stillung der Blutung angewandten festen Tamponade einerseits, zu der auch in diesem Fall nachweisbaren Bakteriämie andererseits gesetzt werden durfte. Auch Erfahrungen mit der Entwicklung von Thrombosen nach Ligatur der blutgefüllten Jugularis sprechen für die Möglichkeit der Entstehung von Thrombosen auf diesem Wege.

Daß ein auf diese Weise artefiziell entstandener Thrombus bakterienhaltig gefunden wird, kann in einem Fall, in dem Bakterien reichlich in der Blutbahn zirkulierten, also mit der gerinnenden Blutmasse in dieser niedergeschlagen werden, nicht Wunder nehmen. Die Anwesenheit von Bakterien innerhalb des Thrombus bedingt ebenso wenig ohne weiteres, daß der Thrombus zerfällt, wie daß er der Ausgangspunkt einer Allgemeininfektion werden muß. In dem oben erwähnten Fall posttraumatischer Sinusthrombose, der sehr rasch nach der Operation zur Obduktion kam, zeigte sich, wie verschiedene Wirkung die in einem solchen Thrombus niedergeschlagenen Bakterien äußern können: neben ausgesprochenen Organisationsvorgängen in dem vier Tage alten Thrombus fanden sich Einschmelzungsvorgänge, und zwar gerade in Bezirken, von denen aus durch in den Sinus einmündende Venen eine Fortleitung auf die Meningen erfolgen konnte. Im vorliegenden Falle kann der bakterienhaltige Thrombus trotz seines Bakteriengehalts doch nicht als Ursache der Allgemeininfektion angesprochen werden, weil diejenige Wirkung der im Thrombus abgefangenen Bakterien, die man als nächste, unmittelbarste erwarten müßte, die eitrige Schmelzung des Thrombus selbst, auch nicht einmal angedeutet war.

Baumgarten hat bei Erörterung des Vorkommens tuberkulöser Endokarditiden darauf hingewiesen, daß bei Tuberkulose die im Blut kreisenden Erreger leicht, durch Fibrinniederschläge eingeschlossen, an den Herzklappen festgehalten werden und so eine tuberkulöse Endokarditis vortäuschen können. Vielleicht ist bei andersartigen Bakteriämien auch daran zu denken, daß Bakterien aus dem Blut an Stellen, die besonders günstige Bedingungen für die Fixation der kreisenden Bakterien bieten, wie stenosierte Stellen der Blutleiterbahn, abgefangen werden und, in Fibrinniederschläge eingeschlossen, autochthon entstandene Thromben vortäuschen. Inwieweit alle diese Möglichkeiten, die man immerhin kennen und berücksichtigen muß, wenn man nicht, schematisierend alle Thromben in Blutleitern zu Unrecht gleich-

mäßig beurteilen will, tatsächlich zutreffen, müssen weitere Untersuchungen an Thromben ergeben.

Bei einem zweiten, in vieler Hinsicht der oben mitgeteilten Beobachtung analogen Fall wird das Mißverhältnis zwischen Sinusprozeß und Allgemeininfektion noch augenfälliger.

Bei einem Assistenten des Allerheiligenhospitals entwickelt sich eine Mittelohrdiphtherie mit kontinuierlichem, meist in mäßiger Höhe sich bewegendem Fieber. Mit Rücksicht auf sich steigende Kopfschmerzen wird, als auch das Fieber unter Frost ansteigt, das Antrum eröffnet. In einer Zelle eine „Pseudomembran“; sonst wenig, dünnflüssiges Sekret bei mißfarbenem Aussehen der wenig geschwellten Zellen- und Antrumschleimhaut. Nach der Operation Fortdauer des Fiebers; mehrfach Fröste. Milzschwellung. Schmerzen in beiden Vorderarmen. Langsam zunehmende teigige Infiltration fast der ganzen Unterschenkelmuskulatur bei intakten, bezw. nur oedematösen Hautdecken.

Sinusfreilegung: normales Aussehen. Bei Inzision profuse Blutung. Bei Revision des Sinus nach zwei Tagen entsteht wieder eine so starke Blutung, daß nicht nur der zur Untersuchung des Sinus eingeführte obere Whiting-Tampon liegen bleiben, sondern außerdem Kompression des ganzen freiliegenden Sinusabschnittes durch feste Tamponade vorgenommen werden muß.

Durch mehrfache Inzisionen werden die ausgedehnten, fast die ganze Muskulatur an der Vorder- und Innenfläche der Vorderarme und die Muskulatur des linken Unterschenkels betreffenden metastatischen Muskelherde aufgedeckt. Es entleert sich dabei wenig, dünnflüssige trübe Flüssigkeit; die Muskeln zeigen mißfarbene, schmierig-graue Beschaffenheit.

Seit den ersten Krankheitstagen Albuminurie. Zeitweise Blut in Urin; später reichliche Eiterkörperchen und Epithelälzylinder.

Sensorium bis in die letzten Lebenstage, von vorübergehenden, mit Perioden hohen Fiebers zusammenfallenden Trübungen abgesehen, frei, in den letzten beiden Tagen dauernd getrübt.

Blutuntersuchung: regelmäßig, in mehreren, zu verschiedenen Zeiten entnommenen Blutproben, Streptokokken, deren Reichlichkeit und haemolytische Wirkung von Beginn bis Ablauf der Erkrankung konstant zuzunehmen scheint.

Obduktionsbefund: Zahlreiche punktförmige Blutungen im Epicard. Herzmuskel braunrot, trübe; Endokard normal. Endarteriitische Veränderungen in der Aorta ascendens. Pleura der linken Lungenspitze sehr fest adhären; in der Spitze eine haselnußgroße Caverne mit derben Wandungen. In beiden Unterlappen eine zweipfennigstückgroße, gelblich verfärbte Partie, die sich ca. 1½ cm in die Tiefe fortsetzt. Rötung und Schwellung der Bronchial- und Trachealschleimhaut. Verwachsungen zwischen Netz und Bauchwand in der ileocecalgegend (vor Jahren Operation wegen Appendicitis purulenta). Milz = 20 : 12 : 7, sehr weich; Pulpa blaurot, leicht überquellend, sonst ohne Besonderheiten. In beiden Nieren eine kirschgroße, bläulich verfärbte Stelle von weicher Konsistenz (Infarkte). Schleimhaut des Magens überall mit punktförmigen Blutungen durchsetzt. Innere Organe sonst ohne Besonderheiten. Muskulatur beider Unterarme und des linken Unterschenkels eitrig infiltriert, ven schmutzig-fetziger Beschaffenheit.

Gehirn o. B., Blutleiter bis auf eine Stelle am oberen Knie des Sinus sigmoid. normal, frei von jeder Auflagerung. Ebenso Jugularis (Pulbus und Stamm).

Mikroskopischer Befund der Stelle am Knie zum transversus, die sich äußerlich lediglich als Verdickung der cerebralen Sinuswand darstellt: diese ist zum Teil bindegewebig, zum Teil durch einen fibrinösen Thrombus bedingt. Der bindegewebige Anteil ist fest, fibrös, kernarm, schließt Reste roter Blutkörperchen und Pigment ein; der Übergang zwischen ihm und der Sinuswand ist verwischt.

Nach der üblichen Auffassung würde dieser wandständige Thrombus sicher ohne weiteres als Ausgangspunkt der Allgemeininfektion gedeutet worden sein. Positive und negative Befunde werden eben in der Sinus-Pathologie zumeist ganz verschieden behandelt. Abwesenheit von Thromben in Fällen von Allgemeininfektion würde, wie schon erwähnt, bei manchen Autoren sogleich den Verdacht erwecken, die Thrombose sei entweder übersehen oder der Sinus schon rein gespült. Findet man aber bei einer otogenen Allgemeininfektion einen kleinen, mehr oder weniger organisierten Thrombus, dann wird nicht danach gefragt, ob dieser Thrombus überhaupt im Stande war, eine metastasierende Allgemeininfektion herbeizuführen, deren Aussaat kurz vor dem Tode doch unbedingt voraussetzt, daß der Thrombus noch infektiöses Material zu dieser Zeit produzieren konnte.

In dem eben mitgeteilten Falle bestand ein wandständiger Thrombus auch wieder der cerebellaren Wand aufsitzend, der fast vollkommen organisiert und jedenfalls so beschaffen war, daß die in den letzten Lebenstagen aufgetretenen Metastasen durch ihn nicht hervorgerufen sein konnten. Gewiß sieht man in manchen, selbst sonst malignen Fällen von Sinusthrombose manchmal auffällig früh, deutliche Organisationsvorgänge im Thrombus.

Aber eine so durchgehende vollkommene Organisation schließt die Möglichkeit, daß von hier aus durch Zerfall Bakterien mobil gemacht worden seien und die Metastasen angeregt haben, vollkommen aus. Auch hier haben wir es mit einer wahrscheinlich durch Kompression entstandenen wandständigen Thrombose zu tun, welche für Entstehung und Ablauf der Allgemeininfektion unerheblich war.

Die Metastasen spielten sich in diesem Falle auch wieder, wie bei akuten Infektionen gewöhnlich, im Bereich des großen Kreislaufs — Muskel- und Nierenabszesse, multiple Blutungen — ab. Es ist möglich, daß die in beiden Lungen gefundenen Herde Infarkte waren; sie sind leider nicht genauer untersucht worden.

Auch dieser Fall bestätigt die Bedenken, die anatomische Befunde am Sinus erwecken müssen, sobald Eingriffe am Sinus stattgefunden haben. Als einwandfreie Belege für den Zusammenhang zwischen „akuten Infektionen“ und wandständiger Thrombose sind daher nur solche Fälle anzuerkennen, in denen jede Möglichkeit artifizieller Thrombose ausgeschlossen ist. Allerdings dürfte dann das an sich spärliche Beweismaterial an wandständigen Thrombosen noch weiter zusammenschrumpfen.

Weit häufiger aber, als anatomisch nachgewiesen, ist wandständige Thrombose aus klinischen Beobachtungen erschlossen worden. Veränderungen der Blutleiterwandung bei freier Blutbahn sind als Zeichen dafür angesehen worden. Ohne hier auf diese fast niemals eindeutigen Operationsbefunde näher eingehen zu wollen, möchte ich nur zusammenfassend wiederholen, daß es nach meiner Erfahrung keinen Befund gibt, der, bei Inspektion, Inzision oder Palpation des Sinus einen auch nur einigermaßen sicheren Rückschluß auf das Vorhandensein einer wandständigen Thrombose zuließe. Man darf als Beweismittel nur solche Fälle zulassen, in denen es gelungen ist, durch Unterbrechung der Zirkulation in dem freigelegten Sinusabschnitt mittels Tamponade nach Meier-Whiting, die bei kurzdauernder Anwendung gefahrlos zu sein scheint, den Thrombus direkt zu Gesicht zu bringen. Vor diesem Kriterium dürften aber nur sehr wenige Fälle, in denen wandständige Sinus-Thrombose angenommen wurde, Stand halten.

Die Gesichtspunkte, die für die klinische Annahme einer Thrombose vielfach als maßgebend gelten, treffen ebenso für die ohne Vermittelung einer Thrombose, direkt entstandenen „akuten Infektionen“ zu.

Nach Leutert ist, außer bei kleinen Kindern, über mehrere Tage anhaltendes, im Verlauf einer akuten Eiterung nach Ablauf des akuten Stadiums bei freiem Eiterabfluß aus der Pauke bestehendes hohes Fieber so gut wie ausnahmslos der Ausdruck einer Sinusaffektion. Körner hat schon seine Bedenken gegen diese Angabe ausgesprochen und besonders die Unterscheidung des Verhaltens kleiner Kinder und anderer Individuen angefochten. Aber auch die Merkmale für den „Ablauf des akuten Stadiums“ und den „freien Eiterabfluß“ sind zu labil und unbestimmt, um eine sichere Würdigung dieser Momente in jedem Falle zu gestatten. Ablauf des akuten Stadiums im Ohr und Ablauf der akuten, durch die Mittelohrentzündung ausgelösten Allgemeinerscheinungen gehen einander durchaus nicht immer parallel. In den otoskopisch zugänglichen Abschnitten des Mittelohrs kann der Prozeß aus dem akuten Stadium scheinbar heraus sein, wenn die Allgemeinerscheinungen der Mittelohrentzündung noch bestehen. Auch wird Eiterverhaltung in dem Sinne, daß die Überleitung des infektiösen Prozesses begünstigende Bedingungen durch sie gesetzt werden, sicher weit häufiger bei akuter Media angenommen, als tatsächlich zutrifft.

Aber, auch wenn man von diesen Bedenken absieht, kann man das Fieber nur als ein Zeichen der Allgemeininfektion, nicht als ein Merkmal eines bestimmten anatomischen Vorgangs ansehen. Die auf direkte Invasion bezogenen „akuten Infektionen“ zeigen vielfach den gleichen Verlauf, wie die Fälle mit Sinusthrombose. In fast jeder „Medien-Periode“ — in manchen Jahren auffällig häufig, in anderen seltener — sieht man Fälle, in denen der Mittelohrprozeß von besonders schweren Allgemeinerscheinungen, oft mit Metastasenbildung, begleitet ist, die sich entweder aus dem „akuten Stadium“ des lokalen Prozesses kontinuierlich fortsetzen, oder auch, nach kurzer Unterbrechung durch eine fieberlose Periode, von neuem auftreten. Gewiß zeigt Wiederanstieg der Temperatur, nachdem diese, in den ersten Tagen der Mittelohrentzündung erhöht, schon abgefallen ist, besonders dann, wenn das fieberfreie Intervall sich auf mehrere Tage erstreckt, meist die Entwicklung einer Sinusaffektion an. Aber auch in solchen Fällen kann es, ohne jeden Eingriff am Warzenfortsatz oder am Sinus, zu so vollkommenem Rückgang kommen, daß man, ohne sich in strikten Gegensatz zu dem, was wir bis jetzt über Spontanheilung von Sinusthrombosen wissen, zu setzen, die Allgemeinerscheinungen nur in Beziehung zu dem allein nachgewiesenen Prozeß im Ohr bzw. der von hier ausgelösten Bakteriämie, nicht aber zu einer supponierten Sinusthrombose setzen kann.

Ohne die Arbeit mit einer allzu großen Zahl von Krankengeschichten belasten zu wollen, möchte ich nur einige Beispiele solcher verschiedener Typen der nach meiner Auffassung von Sinusthrombose unabhängigen, „direkt“ vom Ohr aus entstandenen Allgemeininfektion hier anführen.

Dr. F. erkrankt im Anschluß an eine Nasenspülung während einer Angina, an doppelseitiger Mittelohrentzündung. Er tritt am zweiten Tage der Erkrankung in unsere Beobachtung.

Beide Trommelfelle stark vorgewölbt. Paracentese: rechts entleert sich unter Druck Eiter, links hämorrhagisches Serum. Im Eiter Streptokokken. Temperatur bei der Aufnahme 39,2. Daran schließt sich eine 14 Tage lang anhaltende Periode „pyämischen“ Fiebers mit Remissionen bis fast zur Norm und raschem, mehrfach mit Schüttelfrost einsetzendem Anstieg bis 41. Daneben schwere Allgemeinerscheinungen: Prostration, zeitweise leichte Benommenheit, vorübergehend Icterus.

Am 12. Krankheitstage Schmerzen im linken Knie, das bei aktiver und passiver Bewegung sehr schmerzhaft ist. Zeitweise Diarrhoen. Urin andauernd frei.

Blutuntersuchung: negativ.

Auch nach Abfall des Fiebers dauert die Sekretion aus beiden Ohren fort. Zeitweise Druckschmerz an der Basis und Spitze des Warzenfortsatzes. Schließlich hört die Eiterung links auf, während sie rechts lange fort dauert

und etwa drei Wochen nach der Entfieberung sich so profus gestaltet, daß — zumal auch Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand erkennbar wird — hier das Antrum eröffnet werden muß. Im Warzenfortsatz eine einzige große, mit dem Antrum kommunizierende Zelle, die mit rahmigem Eiter erfüllt ist. Die Schleimhautauskleidung ist zu großen, derben, granulationsartigen Zotten ausgewachsen. Die Knochenwand nach dem Sulcus sigmoid. ist intakt.

Glatte Heilung.

Hier begann die akute Mittelohrentzündung von vornherein unter dem Bilde einer schweren „pyämischen“ Allgemeininfektion, die etwa zwei Wochen fortbestand, um schließlich in Heilung auszugehen, ohne daß irgend ein Eingriff vorgenommen worden wäre, der auf die Erscheinungen der Allgemeininfektion hätte einwirken können. Der Fall zeigt besonders eklatant die Unabhängigkeit solcher Allgemeininfektion von dem Verhalten des mastoidealen Prozesses. Die Eiterung ging im Warzenfortsatz ihren Gang weiter; erst lange nach dem Rückgang der Allgemeininfektion ergab sich eine strikte Indikation zur Eröffnung des Warzenfortsatzes.

Seltener sind, wie gesagt, Fälle, in denen die Temperatur zunächst normal oder nur leicht fieberhaft ist, und erst einige Tage nach Beginn der Mittelohrentzündung plötzlich, unter Frost, ansteigt, um dann einige Zeit hoch fieberhaft, — entweder in der Form der Continua oder des „pyämischen“ Fiebers — zu bleiben.

M., Lehrling, 18 Jahr alt, hatte schon vor einiger Zeit einen Tag lang Ohrenschmerzen, erkrankte vor vier Tagen erneut unter Ohrenschmerzen ohne weitere Erscheinungen. Am Abend des vierten Krankheitstages Schüttelfrost und Anstieg auf 40,4°.

Bei der Aufnahme leichte Benommenheit. Organbefund normal. Milz nicht fühlbar. Linkes Trommelfell vorgewölbt. Paracentese: es entleert sich Eiter sehr reichlich.

Im weiteren Verlauf bleibt die Temperatur bis zum 12. Krankheitstage — mit Unterbrechung durch einen fieberfreien Tag — hoch fieberhaft. Das Sensorium ist zeitweise getrübt. Schenreflexe gesteigert. Am 19. Krankheitstage heftige, die Beweglichkeit erheblich beeinträchtigende Schmerzen im rechten Bein (Knie und dessen Umgebung), die allmählich zurückgehen. Die Sekretion im Ohr bleibt sehr profus, öfters leicht hämorrhagisch, läßt aber am 6. Krankheitstage erheblich nach, um am 9. Tage vollständig zu versiegen. Dann langsam fortschreitende Rekonvaleszenz.

Blutuntersuchung: $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Frost entnommene Blutprobe ergibt Streptokokken, einige Tage nach der Entfieberung entnommenes Blut ist steril.

Im Ohreiter zuerst Streptokokken rein, später daneben Staphylokokken.

Hier setzen die Erscheinungen der Allgemeininfektion erst am vierten Krankheitstage ein. Auch hier zeigt sich die Unabhängigkeit der Allgemeininfektion von dem Ablauf des lokalen Prozesses, der sich gerade ungewöhnlich gutartig verhält und, im Gegensatz zum vorigen Fall, zu einer Zeit schon abklingt,

in der die Allgemeininfektion im klinischen Bilde noch stark hervortritt.

Während aber in diesen beiden Fällen Metastasen nur angedeutet, nicht voll entwickelt waren, zeigt der dritte Typus das bekannte Bild der „Osteophlebitispyämie“.

Ida S., 17 Jahr alt, am dritten Tage nach Beginn der Ohrenscherzen in die Behandlung eingetreten und in der Poliklinik wegen akuter Mittelohrentzündung paracentesiert.

Bei der Aufnahme normale Temperatur. Geringe Sekretion Hinten oben ein Schleimhautprolaps. Am 17. Krankheitstage unter gleichzeitigem Temperaturanstieg zunehmende Sekretion. Auffällige Rötung und Prominenz der hinteren unteren Gehörgangswand dicht vor dem Trommelfell.

Am 20. Krankheitstage Aufmeißelung: in großer Spitzenzelle und Antrum Eiter. Schleimhautauskleidung stark verdickt, von granulationsartiger Beschaffenheit. Sinus freigelegt; scheinbar auf ihm einige Granulationen. Vier Tage später, wegen Fortdauer des hohen Fiebers Freilegung eines größeren Sinusbezirks. Sinusaußenfläche hier sicher unverändert. Bei Punktion Blut. Ebenso am nächsten Tage. Am 24. Krankheitstage breite Inzision des Sinus: starke, erst allmählich auf Tamponade stehende Blutung. Danach Whiting-Tamponade: Innenraum des Sinus frei von Einlagerungen. Auch im weiteren Verlauf noch wiederholt Exploration des Sinusinhalts meist durch Inzision, immer das gleiche Ergebnis, daß Blut entleert wird.

Auch in den nächsten Monaten, im ganzen etwa durch drei Monate Temperatursteigerungen, zuweilen bis 40°. Am Ende der 5. Krankheitswoche eine Metastase am rechten Oberschenkel, nahe dem Kniegelenk; später Schmerzen und Infiltration am rechten Unterschenkel und der Knöchelgegend, endlich Entwicklung eines großen und tiefen Glutealabszesses.

Im Ohr sowohl wie im Antrum zeitweise Sekretion, die erst am Ende des dritten Krankheitsmonats weicht. Schlechte Granulationsbildung; langsamer Verschuß der Mastoidealwunde.

Nach sehr protrahierter Rekonvaleszenz, nach einer Krankheitsdauer von insgesamt fast fünf Monaten Heilung.

Blutuntersuchung: bei mehrfachen Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten auf allen Blutplatten zahlreiche Streptokokken mit ziemlich gleich bleibender hämolytischer Wirkung. Bei Untersuchung des aus dem Sinus direkt entnommenen Bluts wird der erste positive Befund, erst vier Tage später auch bei Entnahme aus der Armvene erhoben.

Die Abwesenheit einer Sinusthrombose ist bei den ersten Typen mit Rücksicht auf den glatten, ohne jeden Eingriff erfolgten Rückgang der Erscheinungen gewiß, im dritten Fall so sicher, als klinische Annahmen überhaupt sein können. Hätte eine wandständige Thrombose im Sinus vorgelegen, so wäre sie, auch wenn sie dem Typus der ständig parietal bleibenden Thromben gefolgt wäre, doch unter dem Einfluß der für das Thrombenwachstum günstigen Bedingungen — Stromverlangsamung durch Tamponade bei Bakteriämie — sicher so gewachsen, daß der Sinus nicht immer wieder hätte blutvoll gefunden werden können. Bulbusthrombosen haben so sehr die Tendenz, entweder in den Jugularis-Stamm zu wachsen oder aber im inzidierten Sinus durch von unten heraufdringenden Eiter nachweisbar zu werden, daß man

hier bei den fortdauernd negativen Befunden daran nicht denken kann. Peribulbäre Abszesse, wie man sie bei akuten Eiterungen als Ursache wandständiger, nach Entleerung der Abszesse der Spontanheilung anscheinend zugänglicher Bulbusthrombose gelegentlich einmal sieht, würden spontan schwerlich je zur Heilung gelangen.

Meines Erachtens werden daher solche Allgemeininfektionen, die jetzt immer, gleichviel ob eindeutige Veränderungen im Blutleitersystem bestehen, also ohne jeden objektiv sicheren Anhaltspunkt auf Sinusprozesse bezogen werden, weit ungezwungener durch direkte Invasion der Erreger aus dem Primärherd in die Blutbahn erklärt. Wenn man in solchen Fällen einige Zeit nach den am Sinus vorgenommenen Eingriffen eine Sinusthrombose findet, ist damit eben nur ein Beweis für die Gefahr, artefiziell Sinusthrombosen bei otogener Bakteriämie durch Manipulationen am Sinus zu erzeugen, nicht aber dafür geliefert, daß vor den Eingriffen am Sinus eine wandständige Thrombose latent vorgelegen habe, die erst allmählich — in striktem Gegensatz zu der bei akuten Infektionen meist zu beobachtenden Gestaltung des Gerinnungsvorgangs — so gewachsen sei, daß sie erst nach der Sinus-Operation manifest wurde. Wenn man auch in der Pathologie der otogenen Allgemeininfektionen den Standpunkt wiedergewinnt, daß nur das da ist, was man nachweisen kann, wenn man diesem Standpunkt dann das therapeutische Vorgehen immer mehr anzupassen lernt, werden die Fälle, in denen aus nachträglicher postoperativer Entstehung obturierender Thrombosen nur ein Manifestwerden eines vorher latenten gleichartigen Prozesses erschlossen wird, voraussichtlich erheblich seltener werden.

Es ergibt sich aus den mitgeteilten Erfahrungen die Schlußfolgerung: ein wandständiger Thrombus im Sinus darf nur angenommen werden, wenn er wirklich nachgewiesen ist; aber auch bei positiven anatomischen Befunden ist der Nachweis der Anwesenheit wandständiger Thrombosen durch den weiteren Nachweis zu ergänzen, daß die Thrombose so gelegen war, daß sie vom Ohr aus entstehen, und so beschaffen, daß sie Allgemeininfektion und Metastasenaussaat bedingen konnte.

In letzterer Hinsicht wird ein Moment, daß indessen bei diesen meist rasch ablaufenden Allgemeininfektionen schwerlich je in Betracht kommen wird, immerhin zu berücksichtigen sein:

auch bei noch florider Allgemeininfektion kann der Sinusheerd ausnahmsweise zur Ausheilung gelangen, und die Allgemeininfektion sekundär durch eine vom Sinus her ausgelöste Metastase weiter unterhalten werden. Daß Bakterien, die aus einem Sinusheerde in die Blutbahn gelangt sind, sich im Blute selbständig weiter vermehren, während der Sinusprozeß abheilt, ist unwahrscheinlich. Für diese Möglichkeit fehlen zunächst noch alle tatsächlichen Anhaltspunkte. Nur um etwa mögliche Einwände vorwegzunehmen, nicht weil ernstlich mit ihnen zu rechnen wäre, sind diese Möglichkeiten hier erwähnt worden.

Unsere bisherigen Kenntnisse vom Vorkommen wandständiger Thrombosen berechtigen uns nicht, durch sie diejenigen Fälle akuter otogener Allgemeininfektion zu erklären, in denen nachweisbare Veränderungen im Bereich des Blutleitersystems fehlen. Aber auch wo wandständige Thromben von einer zur Auslösung einer Allgemeininfektion geeigneten Beschaffenheit vorhanden wären, könnte ihnen diejenige Eigenschaft, durch welche Leutert die Entstehung rein bakterieller Embolien bei den „akuten Infektionen“ erklären will, die Fähigkeit, nur durch Perforation rein eitrig geschmolzener Partien des Thrombus durch die immer glatt bleibende, nie zerfallende Oberfläche hierdurch an das Blut Bakterien abzugeben, schwerlich beigelegt werden.

Dieser Modus partiellen inneren Zerfalls und zeitweiser Durchbrechung der Thrombusoberfläche, mag gelegentlich vorkommen; daß dies eine konstante Eigentümlichkeit wandständiger Thromben ist, müßte erst bewiesen werden. Die an akute Eiterungen sich anschließenden Thrombosen zeigen diese Eigentümlichkeit durchaus nicht, vielmehr gerade eine deutliche Tendenz zu ausgiebiger, nicht herdweiser Einschmelzung. Wenn es wirklich gelingen sollte, in einer größeren Zahl von Fällen „akuter Allgemeininfektion“ einwandfrei den Nachweis zu führen, daß dabei wandständige Thromben bestehen, müßte erst noch durch Untersuchung der Thromben der Nachweis geliefert werden, daß der von Leutert behauptete oder ein anderer besonderer Modus der Lieferung eines infektiösen Materials von besonderer Beschaffenheit ihnen eigentümlich ist.

Der Widerstand gegen die Anerkennung der Möglichkeit direkter Invasion von Bakterien in die Blutbahn ging nicht nur von den an die Thrombosenlehre Virchow's anknüpfenden Anschauungen von der Notwendigkeit des Zwischenglieds der Thrombophlebitis zwischen lokaler und allgemeiner

Infektion aus. Er stützte sich auch auf die experimentellen Untersuchungen, welche ergeben hatten, daß in die Blutbahn eingebrachte Bakterien, der baktericiden Einwirkung des Bluts ausgesetzt, bald wieder aus diesem verschwinden. Dieser Vorgang ist aber in der menschlichen Pathologie durchaus kein konstanter: wenn die baktericiden Kräfte des Bluts insuffizient werden, kann es — bei schweren Allgemeininfektionen — selbst zu einer Vermehrung der in der Blutbahn zirkulierenden Keime kommen. Mit dieser letzteren Möglichkeit ist bei schweren „akuten Infektionen“ offenbar zu rechnen. Aus solcher Auffassung ergibt sich nicht im mindesten ein Gegensatz zu den in der Bakteriologie geltenden Anschauungen, wie Leutert behauptet hat. Diese Darstellung ist vielmehr immer mehr angenommen worden. In Lenhartz' Darstellung der septischen Erkrankungen, wie in jedem neueren Handbuch der Bakteriologie, wird die Vermehrung der Bakterien innerhalb der Blutbahn als ein in der Pathologie sich nicht selten abspielender Vorgang angeführt. Auf die prinzipielle Seite des Einwands Leuterts braucht also hier nicht näher eingegangen zu werden. Gewiß fehlen bei den otogenen Allgemeininfektionen zunächst noch sichere Beweismomente dafür, daß bei ihnen auch eine Vermehrung der Bakterien innerhalb der Blutbahn tatsächlich in Betracht kommen kann. Die Annahme Möller's¹⁾ man könne durch die Blutuntersuchungen Resultate gewinnen, die gestatteten, auf der Blutplatte Sepsis und Bakteriämie zu unterscheiden, wird durch unsere Befunde — zunächst wenigstens — nicht unterstützt. Zunahme der auf den Blutplatten aufgehenden Keime und ihrer hämolytischen Wirkung im Verlaufe der Krankheit — die gleichen Bedingungen für die einzelnen Entnahmen immer vorausgesetzt — könnte diese Annahme vielleicht begründen. Aber gerade in solchen Fällen, in denen man am ehesten an diesen Modus denken möchte, ergeben sich wechselnde Ergebnisse bei wiederholten Untersuchungen. Es fand sich sogar mehrfach gegen das Ende hin, also zu einer Zeit, in der man als Folge einer Verminderung oder Aufzehrung der im Blut vorhandenen Schutzstoffe eine Vermehrung der Keimzahl eigentlich erwarten dürfte, eine geringere Keimzahl, als bei früheren Entnahmen. Auch hier sind weitere systematische Untersuchungen zahlreicher verschiedenartiger Fälle unerlässlich.

Man ist indessen durchaus nicht auf die Annahme einer Ver-

1) Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc. Bd. 12.

mehrung der in die Blutbahn eingedrungenen Erreger im Blut selbst angewiesen. Die Vermehrung könnte in Blut bildenden Organen erfolgen. E. Fränkel¹⁾ hat nachgewiesen, daß bei Allgemeininfektionen die Erreger im Knochenmark sich vermehren und von da aus die Blutbahn überschwemmen können. Fränkel hat nicht nur bei den verschiedensten menschlichen Infektionskrankheiten in gewissen Teilen des Knochenmarks — und zwar besonders im roten Mark der Wirbel, weniger in dem Mark der Rippen — die Erreger nachweisen können, sondern sie auch insbesondere bei einem Falle otogener Pyämie nach Scharlach-Otitis und Sinusphlebitis im Wirbelmark gefunden.

In vielen Fällen wird gewiß der Primärherd immer von neuem Material für den Fortbestand der Allgemeininfektion liefern. Aber oft genug steht dieser Auffassung das Verhalten im Primärherd selbst entgegen.

Der Ausgangspunkt der Allgemeininfektionen wird gewöhnlich nicht in dem gesamten, alle Mittelohrräume betreffenden Entzündungsprozeß, sondern allzu einseitig ausschließlich im Warzenfortsatz gesucht. Gewiß wird zuweilen durch Entleerung mastoidealer Eiterherde die Allgemeininfektion „wie mit einem Schlage“ kupiert. In anderen Fällen hören aber die Erscheinungen der Allgemeininfektion ebenso plötzlich auf, ohne daß am Warzenfortsatz operiert wird. Geronzi²⁾ hat z. B. vier Fälle „akuter Allgemeininfektion“ mitgeteilt, von denen drei ohne jeden Eingriff am Warzenfortsatz zur Ausheilung gelangten. Sehr lehrreich ist der von mir angeführte Fall F. Er zeigt die Unabhängigkeit der Allgemeininfektion von dem lokalen Prozeß im Warzenfortsatz in eklatanter und eindeutiger Weise.

Körner gibt an, in 14 von 51 zu dieser Gruppe gehörigen Fällen sei Heilung eingetreten, ohne daß Knochenzerstörungen im Warzenfortsatz bestanden hätten. Daß in 17 weiteren zur Heilung gelangten Fällen der Warzenfortsatz eröffnet wurde, scheint mir kein vollgiltiger Beweis dafür, daß in diesen Fällen hier Veränderungen der Art vorgelegen haben, daß wirklich von diesen aus die Allgemeininfektion vermittelt worden ist. Solche statistische Angaben, zumal wenn Befunde verschiedener Autoren der Zusammenstellung zu Grunde liegen, sind schwer für die Beweisführung verwertbar. —

1) Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 561.

2) Archivio italiano di Otolgia. Bd. 15.

Es kann meines Erachtens nach dem bisher vorliegenden tatsächlichen Material, wie nach Analogie mit anderen septischen Allgemeinerkrankungen kaum ein Zweifel daran sein, daß sich die klinischen Erscheinungen zuverlässiger, als durch die Annahme nur ausnahmsweise objektiv nachgewiesener wandständiger Thromben, durch die sicher nachgewiesene, auf die Vermittlung durch Sinusthrombose nicht angewiesene Bakteriämie erklären lassen. Diese Bakteriämie kann auch eine wahre Septikämie in dem Sinne sein, daß in der Blutbahn eine Vermehrung der aus dem Ohr eingedrungenen Keime erfolgt.

Die Nomenklatur der otogenen Allgemeininfektionen ist, nach der jeweiligen Gestaltung der Vorstellungen, die man von ihrer Pathogenese sich machte, mehrfach geändert worden. Wir haben es einerseits mit Formen der Allgemeininfektion zu tun, in denen, wie es häufig besonders bei Sinusphlebitis der Fall zu sein scheint, das Blut nur Transportmittel der Keime ist, die dann die Blutbahn als „neutrales Gebiet“ durchwandern, und andererseits — weit seltener — solchen, in denen mit einer wirklichen Vermehrung der Keime innerhalb der Blutbahn, d. h. einer Septikämie zu rechnen ist. So lange aber nicht hinlänglich zuverlässiges Material vorliegt, um den der Septikämie zu Grunde liegenden Vorgang, die Bakterienvermehrung im Blut nachzuweisen, wird diese Bezeichnung, mit der im übrigen die einzelnen Autoren die verschiedensten Begriffe verbinden, besser noch vermieden. Auch die jetzt besonders beliebte Bezeichnung: Bakteriämie, die im übrigen nur dann anwendbar ist, wenn die Anwesenheit der Erreger im Blut tatsächlich nachgewiesen wurde, bedeutet keinen Fortschritt im Sinne einer Klärung der Begriffsbestimmungen, weil sie nichts weiter, als eine Umschreibung der bisher üblichen Bezeichnungen ist und an einen allen Formen der otogenen Allgemeininfektionen gemeinsamen Vorgang anknüpft.

Da das Vorkommen wirklicher Toxinämie nicht erwiesen, das Vorhandensein einer Septikämie zunächst noch nicht zu erweisen ist, die Bezeichnung: Bakteriämie aber im Grunde synonym mit Allgemeininfektion ist, dürfte es praktisch sein, den Versuch einer Differenzierung nach ätiologischen Gesichtspunkten zunächst zu vertagen. Auch an ein klinisches Merkmal, die Metastasenbildung anzuknüpfend, „pyogene metastasierende Allgemeininfektionen mit schubweise auftretender Infektion der Blutbahn“ und „nicht metastasierende Allgemeininfektionen mit anhaltender (toxischer und bakterieller) Infektion der Blutbahn“ einander gegenüberzustellen,

wie es Lexer¹⁾ empfiehlt, scheint mir für die otogenen Allgemeininfektionen nicht praktisch, vor allem weil die Metastasenausbildung sich nicht immer so sichtbar vollzieht, daß man sie als sicheres Unterscheidungsmerkmal wählen könnte. Die otogenen Allgemeininfektionen würden nur relativ selten in die beiden Hauptgruppen, weit häufiger in Übergangsformen einzuordnen sein, bei denen neben der Überschwemmung der Blutbahn bzw. des ganzen Organismus mit Bakteriengiften und Bakterien auch Metastasenbildung hervortritt. Die Bezeichnungen: Sinusthrombose mit Allgemeininfektion und otogene Allgemeininfektion ohne Sinusthrombose sind von meinem Standpunkt aus zunächst noch am ehesten annehmbar. —

Die wesentlichsten Ergebnisse meiner Betrachtungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Im Anschluß an akute Mittelohreiterungen können Allgemeininfektionen ebensowohl durch Vermittlung einer Sinusthrombose, als durch direkte Invasion der Erreger im Bereich des Primärherds zustande kommen.

Der charakteristische Verlauf dieser an akute Mittelohrprozesse sich anschließenden Allgemeininfektionen wird nicht durch eine besondere Form oder Lokalisation der Thrombose bedingt, sondern ist wahrscheinlich eine Eigentümlichkeit der diesen Fällen zugrunde liegenden Entstehungsweise der Allgemeininfektion durch direkte Bakterieninvasion. Auch bei Allgemeininfektionen, die mit Sinusthrombose kombiniert sind, werden nicht alle Erscheinungen der Allgemeininfektion, insbesondere die Metastasenbildung immer durch die Thrombose selbst vermittelt. Sie können anscheinend auch unabhängig von dieser durch in der Blutbahn kreisende Erreger hervorgerufen werden.

Thromben können in allen Abschnitten des Blutleitersystems dauernd parietal bleiben. Als Ursache des Entstehens und des Fortbestandes der Allgemeininfektion können sie nur dann anerkannt werden, wenn sie bei eingehender Untersuchung sich so beschaffen zeigen, daß man ihnen die Erzeugung einer Allgemeininfektion von dem Charakter der in dem betreffenden Fall vorliegenden und die Erregung von Metastasen zutrauen kann. Veränderungen der äußeren Blutleiterwand vermögen das Vorhandensein wandständiger Thromben nicht sicher anzuzeigen; man darf das Bestehen wandständiger Thromben nur dann annehmen, wenn

1) Allgemeine Chirurgie. Bd. I.

man sie zu Gesicht bekommen hat, sie aber selbst dann als selbständig entstandene Ursache der Allgemeininfektion nur ansprechen, wenn Eingriffe, welche artefiziell wandständige Thromben erzeugen können, nicht stattgefunden haben. —

Vom Schematismus, der in der unterschiedslosen Beziehung aller Allgemeininfektionen auf den gleichen anatomischen Vorgang, die Sinusthrombose lag, befreit, würde sich vielleicht die Diagnostik in der Richtung einer sicheren Differenzierung der verschiedenen Formen entwickeln können. So lange der Standpunkt gilt, daß der Eintritt infektiöser Allgemeinerscheinungen unter gewissen, leicht auszuschließenden Voraussetzungen ausreicht, um das Vorhandensein einer Sinusthrombose anzuzeigen, war eigentlich jede weitere Aufklärung überflüssig.

Mit der Einführung des Prinzips, unterschiedslos in allen Fällen otogener Allgemeininfektion eine direkte Untersuchung des erreichbaren Bezirks des Blutleitersystems vorzunehmen, war die Aufgabe der Diagnostik erschöpft. Vielleicht gelingt es der weiteren Bearbeitung der einschlägigen Fragen, die bei der Unsicherheit der Differenzierung der einzelnen Formen heute vielfach noch unersetzliche, aber durchaus nicht gefahrlose Methode der Freilegung und Exploration des Sinus entbehrlicher zu machen und auf die Fälle zu beschränken, in denen die Entstehung und Unterhaltung einer Allgemeininfektion durch Sinusthrombose aus anderen Zeichen wahrscheinlich wird.

Fortschritte in der Differenzierung der genetisch differenten Formen akuter Infektion werden sich naturgemäß am ehesten durch eine Verbesserung der Diagnostik der Blutleitererkrankungen erreichen lassen. Die auf direkte Bakterieninvasion zu beziehenden Fälle werden bestimmte, charakteristische Erscheinungen weit weniger darbieten. Daß die Blutuntersuchungen bisher für eine Differenzierung trotz mancher Verschiedenheiten in den Ergebnissen eine zuverlässige Grundlage nicht abgeben, wurde bereits erwähnt. Auch darauf, daß der Fieberverlauf keine durchgängigen Differenzen darbietet, wurde bereits eingegangen. Die Differenzen, die sich manchmal ergeben, sind höchstens dadurch bedingt, daß bei den nicht durch Sinusthrombose bedingten Infektionen die Allgemeinerscheinungen der akuten Mittelohrentzündung, die eigentlich an sich Zeichen einer leichten Allgemeininfektion immer sind, sich direkt fortsetzen, während der Eintritt einer Sinusthrombose durch Wiederanstieg des schon abgefallenen Fiebers angezeigt werden kann. Allen Fällen akuter Allgemeininfektion ist ein iniermit-

tierender Fiebertypus eigentümlich. Nur ist dieser bei den durch direkte Invasion entstandenen Formen weniger sprunghaft, oft ganz kontinuierlich, jedenfalls aber frei von den oft tagelangen Remissionen, die bei Sinusthrombose, allerdings vorwiegend bei chronischen Eiterungen, beobachtet werden. Ein Unterschied in dem Sinne, daß die Metastasenbildung bei der rein bakteriellen Form sich ohne Schüttelfröste vollzöge, besteht nicht. Fröste kommen aber im Allgemeinen bei Sinusthrombose, dann gewöhnlich auf schubweisen Einbruch von Bakterien in die Blutbahn bezogen, häufiger vor, als bei den durch direkten Einbruch bedingten Fällen, bei denen die Zahl der Fröste im Verhältnis zur Dauer der Erkrankung im Allgemeinen geringer zu sein scheint.

Uchermann ¹⁾ hat neuerdings sich dahin ausgesprochen, daß das Fieber bei infektiöser Sinusthrombose den pyämischen Charakter erst durch den Zerfall der Thrombus-Massen und ihre Verschleppung erhält. Aber auch bei Fällen vollkommen solider frischer Thrombose kann pyämisches Fieber bestehen — auch wohl ein Beweis dafür, daß in diesen Fällen otogener Allgemeininfektion die Entstehung der pyämischen Symptome nicht an den Thrombus gebunden ist.

Prognostisch scheinen sich die durch Sinusthrombose vermittelten Allgemeininfektionen im Ganzen benigner zu verhalten. Man könnte sich, wenn der Sinus wirklich derjenige Ort wäre, an dem immer und ausschließlich die Invasion der Erreger erfolgte, sogar vorstellen, daß die Thrombose in gewissem Sinne einen Schutzvorgang darstellt. Da die Bakterien, wie wir aus den Versuchen Talkes wissen, erstsekundär Sinuswand und Thrombus durchwachsen, könnte der Thrombus zunächst die Wirkung haben, dem Einbruch der Bakterien in die freie Blutbahn an dieser Stelle einen Widerstand entgegenzusetzen.

Dafür würde auch die Heilung mancher Sinusthrombose schon nach Verhinderung der Bakterieneinfuhr durch Elimination benachbarter Eiterherde sprechen. Infektionsherde innerhalb der Blutbahn gelten ja sonst vielfach für besonders gefährlich, wie z. B. bei Tuberkulose, bei der die Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Blut, wie sie bei manchen schweren Lungenprozessen zu konstatieren ist, niemals Miliartuberkulose zur Folge hat,

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 71.

während diese bei Kommunikation eines Tuberkelherdes mit einer Vene ohne Weiteres ausgelöst wird. Bei septischen Allgemeininfektionen sind die Bedingungen eher umgekehrt: bei Sinusthrombose können, wenn sie nicht mit konstanter Anwesenheit der Bakterien im Blut kombiniert ist, sich in dem Zeitraum zwischen den Frösten, die auf immer wieder erfolgenden Einbruch von Bakterien in die Blutbahn bezogen werden, Schutzkräfte im Blut wieder neu ansammeln, während konstant bestehende Bakteriämie rasche Verarmung des Blutes daran und so vielleicht weiterhin eine Vermehrung der Bakterien im Blut bedingen kann. Dem entspricht die Tatsache, daß Fälle mit zahlreichen, rasch sich wiederholenden Frösten — ganz abgesehen von der durch sie ange deuteten Gefahr vielfacher Metastasenbildung — prognostisch ungünstiger anzusehen sind, als solche, bei denen nur vereinzelte Fröste bei sonst lange anhaltendem Fieber sich einstellen.

Für die Prognosenstellungung könnten die Blutuntersuchungen noch relativ am ehesten praktisch verwertbare Resultate geben. Lenhartz sah unter 77 Fällen von Sepsis verschiedener Genese knapp 17 Proz. zur Heilung kommen. Unser Material mit positivem Blutbefund erscheint mir zu klein, um ein bestimmtes Verhältnis jetzt schon aufstellen zu können. Nach den bisherigen Ergebnissen, die sich freilich bei weiterer Fortsetzung der Untersuchungen stark verschieben könnten, steht jedenfalls fest, daß Anwesenheit der Erreger der Mittelohreiterung in der Blutbahn überwiegend bei Fällen mit schwerer Allgemeininfektion, konstante Bakteriämie, zumal mit anscheinender Zunahme der Keimzahl, nur bei den schwersten, meist bei letalen Fällen vorkommt. Ein einmaliger positiver Blutbefund scheint, wenn er durch spätere Untersuchungen nicht bestätigt wird, prognostisch keine Bedeutung zu haben. —

Könnte man Fälle mit Sinusthrombose und solche durch direkte Invasion der Erreger klinisch unterscheiden, wäre die Aufgabe der Therapie erheblich vereinfacht. Bei sicherer Sinusthrombose ist die operative Elimination aller die Infektion vermittelnder Herde von unstreitigem Wert. Bei den ohne Sinusthrombose zu Stande gekommenen Fällen, ist die gleiche Therapie wirkungslos; sie wäre es meines Erachtens auch dann, wenn das Vorhandensein eines wandständigen Thrombus in solchen Fällen nicht nur angenommen, sondern selbst nachgewiesen wäre.

Die operative Therapie zielt zunächst auf die Elimination des primären Eiterherds ab. Wo ein ausgebildetes Empyem

des Warzenteils vorliegt und die Allgemeininfektion ausgelöst hat, kann man dieser Aufgabe sehr einfach genügen. Bei den „akuten Infektionen“ liegt eine solche Demarkation des Entzündungsprozesses aber meist noch nicht vor: Der Prozeß im Warzenfortsatz ist dann meist nur eine Teilerscheinung des über das ganze System der Mittelohrräume ausgebreiteten, noch überall floriden Prozesses und durchaus nicht ohne weiteres als der für die Auslösung und den Fortbestand der Allgemeininfektion allein wesentliche Herd anzusprechen. In solchen Fällen kann Freilegung der Warzenhöhle, wie ich es nach solchen Frühoperationen wiederholt gesehen habe, erheblich schaden, einmal wegen Schädigung des Allgemeinzustandes durch die Operation und ihre Begleitumstände, dann aber auch wegen der Gefahr, durch Eröffnung intakter Gewebsgebiete die Weiterverbreitung der Infektion geradezu zu fördern. Wird der Prozeß sich selbst überlassen, kann die Allgemeininfektion, wie in dem oben (Seite 301) beschriebenen Falle spontan zurückgehen, während der mastoideale Prozeß diejenige Entwicklung nimmt, die ihm durch die Struktur des Warzenteils einerseits, die lokale Bakterienwirkung andererseits vorgeschrieben ist.

Damit soll nicht etwa einer unterschiedslos anzuwendenden exspektativen Therapie das Wort geredet werden. Nur in dem Sinne, daß nicht allgemeine, unbestimmte „prophylaktische“ Direktiven hier eine präzise, an zuverlässige lokale Merkmale anknüpfende Indikationsstellung ersetzen dürfen, erscheint eine Einschränkung der operativen Therapie schon am Mittelohr am Platze. Auch die radikalste Totalaufmeißelung würde der Aufgabe, bei akuten Infektionen den Primärherd auszuschalten, nicht entfernt genügen können. Nicht die frei im Mittelohrsekret im Moment der Operation vorhandenen, leicht erreichbaren Erreger, sondern die in der ganzen Mittelohrschleimhaut verbreiteten Bakterien kommen für die Vermittlung von Allgemeininfektionen im wesentlichen in Betracht; sie operativ mit Sicherheit eliminieren zu können, ist mehr als ungewiß.

Klinische und experimentelle Erfahrungen weisen indessen daraufhin, daß den in einem Eiterherd bestehenden Druckverhältnissen eine Bedeutung für Fortschreiten und Generalisation einer Infektion zukommt. Es wird weiter zu prüfen sein, ob eine erhebliche Wirkung in dieser Hinsicht früher Eröffnung des Warzenfortsatzes bei „akuten Allgemeininfektionen“ zukommt, und ob diese Wirkung wertvoll genug ist, um die diesem Ein-

griff vor Demarkation des Prozesses anhaftenden Gefahrenchancen in den Kauf zu nehmen.

Man könnte aus der Annahme relativ größerer Benignität der Allgemeininfektionen bei Sinusthrombose folgern, daß es danach keine Bedenken hätte, auch bei den Fällen, in denen eine Sinusthrombose nicht vorliegt, Eingriffe vorzunehmen, welche die Entstehung einer Sinusthrombose erst zur Folge haben können. Meines Erachtens ist es indessen durchaus nicht gleichgültig, wenn man bei schweren Allgemeininfektionen eine Sinusthrombose hervorruft, die zum mindesten eine neue Quelle für Metastasenbildung schafft und die Gefahr der Erkrankung vermehren kann.

Eingriffe am Sinus haben aber durchaus nicht so selten die Wirkung, eine Gerinnung in dem angegriffenen Blutleiterbezirk und darüber hinaus anzuregen. Daß selbst die einfache Freilegung des Sinus der Ausgangspunkt einer Thrombophlebitis werden kann, ist nicht zu bestreiten. Wenn der Eingriff auch gewöhnlich ungefährlich ist, muß mit dem Vorkommen ungünstiger, wohl durch besondere Verhältnisse bedingter, aber immerhin unvermeidlicher Ausnahmefälle gerechnet werden. Viel eher, als durch die operative Einbeziehung der Sinusoberfläche in die infizierten Mittelohrräume, kann die Inzision, zwar fast nie direkt, wohl aber durch die bei freiem Sinus danach oft notwendige feste Tamponade gegen den Sinus oder länger dauernde Abklemmung des Sinus nach Meier-Whiting eine sekundäre Sinusthrombose bewirken.

Selbst wenn der Einwand, daß wandständige Thromben bei postoperativer Entwicklung einer Sinusthrombose schon vorher latent bestanden haben müßten, zuträfe, bewiesen diese Erfahrungen doch, daß Eingriffe am Sinus die als benigner geltende Form der Allgemeininfektion durch wandständige Thrombose in die malignere der Allgemeininfektion mit obturierender Thrombose überzuführen vermögen. Im Grunde haben solche prinzipiellen Raisonements aber nur sehr bedingten praktischen Wert. Wo eine wandständige Thrombose im Bulbus vorliegt, ohne daß sie — etwa durch Entleerung eines peribulbären Abszesses — der Spontanheilung zugänglich gemacht werden kann, kann unter Umständen die Herstellung einer obturierenden Thrombose der einzige Weg sein, den in der Blutbahn gelegenen, die Allgemeininfektion bedingenden Herd der Therapie zugänglich zu machen. Unter Umständen kann eine wandständige Thrombose des Bulbus maligner, als eine am Sinus

oder der Jugularis anzugreifende „obturierende“ ausgedehntere Bulbusthrombose sein.

Wäre also das Vorhandensein einer wandständigen Thrombose bei akuten Infektionen, bei denen gröbere Veränderungen an Blutleitern fehlen, sicher erwiesen, dann könnte man in gewissen besonderen Fällen selbst solchen Eingriffen zustimmen, wie sie von Leutert und Grunert für die Behandlung dieser Formen der Allgemeininfektion empfohlen worden sind. Grunert riet, da wandständige Thromben in der Regel nicht mit Sicherheit zu erkennen sind, den ganzen erfahrungsgemäß als besonders gefährlich in Betracht kommenden venösen Gefäßbezirk durch Aufschlitzen und Tamponade auszuschließen, nachdem vorher die Jugularis unterbunden worden ist. Die Ligatur der Jugularis war auch vorher schon für die operative Behandlung der wandständigen Thromben von Leutert empfohlen worden. Wie die Ligatur der Jugularis bei wandständiger Thrombose des Sinus wirken soll, wenn sie nicht die Entwicklung eines obturierenden Thrombus bewirken soll, ist nicht recht verständlich. Ihr Nutzen für die Behandlung der Sinusthrombosen wird, so groß er für gewisse Formen, insbesondere bei Fortsetzung auf den Venenstamm, für die operative Behandlung der Bulbusthrombose etc. unstreitig ist, im allgemeinen überschätzt. Bei wandständigen Thrombosen aber ist sie, da der Sinusherd auch nachher weiter vom strömenden Blut berührt wird, sicher zwecklos, bei „Pyämie ohne Sinusthrombose“ sicher schädlich, weil sie die Faktoren, die aus den experimentellen Untersuchungen als wesentliche für die Thrombenbildung bekannt sind, durch die von ihr ausgehende Stagnation des Bluts nur ergänzt. Wenn man bei dem gegenwärtigen Stande unserer Diagnostik auf die Freilegung des Sinus bei akuten Infektionen oft auch dann noch rekurren muß, wenn einigermaßen zuverlässige Zeichen eines Sinusprozesses fehlen, sollte man wenigstens die sicherlich größere Gefahr der Unterbindung der normalen Jugularis vermeiden.

Für die Therapie der akuten Infektionen lassen sich somit einheitliche Direktiven noch nicht aufstellen. Erst muß Übereinstimmung über ihre Pathogenese geschaffen sein, um die bisher übliche Therapie, die, der schematischen Auffassung von ihrer Genese nachgehend, selbst schematisch sich gestalten mußte, durch eine mehr differenzierende, den verschiedenen Entstehungsmodi gerecht werdende Behandlung zu ersetzen.

Vielleicht verspricht bei akuten Infektionen eine serotherapeutische Beeinflussung Nutzen. Allerdings lehren die bisherigen, negativen Erfahrungen, daß die bisher vorhandene Streptokokkenserum der Aufgabe, diesem, wenn es der Aufgabe, die Infektion abzuwehren, nicht gewachsen ist, die dazu erforderliche Menge spezifischer Antikörper zuzuführen, nicht genügen. Immerhin sind diese Versuche unschädlich und daher fortzusetzen, um ein zuverlässigeres Urteil über ihre Wirkungsmöglichkeit zu begründen. Voraussetzung für ihre Anwendung ist selbstverständlich die Feststellung der Natur der der Allgemeininfektion zugrundeliegenden Erreger.

Andere, der Blutbahn direkt oder mittelbar zuzuführende, antiseptisch wirksame Substanzen, wie das Collargol, haben sich uns ebenfalls als nutzlos erwiesen. Auch hier werden weitere Erfahrungen, an zahlreichen und verschiedener Fällen otogener Allgemeininfektion gewonnen, abzuwarten sein, ehe ein definitives Urteil über den Nutzen des Collargols abgegeben werden kann. Einzelbeobachtungen guter oder ungünstiger Resultate beweisen nichts für oder gegen den Wert der Therapie. Relativ sicher scheint der Nutzen einer auf raschere Ausscheidung zum mindesten der Bakterientoxine, auf eine Entgiftung des Körpers abzielenden Behandlung, insbesondere der Kochsalzinfusionen bei „akuten Infektionen“ zu sein.

„Interdum optima medicina est, medicinam non facere“. Dieses Wort des Hippokrates gilt besonders für die Therapie der otogenen „akuten Allgemeininfektionen“. Die großen Fortschritte der Otochirurgie haben die auch auf anderen Gebieten der Chirurgie bisweilen erkennbare Nebenwirkung gehabt, daß Eingriffe, die früher kaum möglich erschienen, so geläufig wurden, daß die Indikationsstellung an Strenge verlor. „Es ist immer so gewesen, daß, wenn eine Operation aufkam und günstige Erfolge aufzuweisen hatte, die Indikation etwas zu leicht genommen wurde, und daß sie häufiger ausgeführt wurde als vielleicht absolut notwendig gewesen wäre; sie wurde eine Modeoperation.“ Dieser Ausspruch Czernys gilt bis zu einem gewissen Grade auch für die Sinusoperationen, deren Nutzen bei wirklichen und nachweisbaren Erkrankungen im Blutleitersystem sich so groß und unbestreitbar zeigte, daß sie schließlich auch für solche Zustände eingeführt wurden, für die sie, nach deren anatomischem Substrat, nicht geeignet waren. Die Vorstellung von der Gefahrlosigkeit dieser Eingriffe hat sich aus der otologischen Literatur heraus so verbreitet, daß

z. B. *Lenhartz* in demselben Abschnitt seines Buchs, in dem er vor Operationen bei septischen Erkrankungen, insbesondere vor der Inzision bei Lippenfurunkeln warnt, für otogene Allgemeininfektionen, — gewiß nur auf Grund der aus der otologischen Literatur gewonnenen Anschauungen über Nutzen und Unschädlichkeit der Jugularis-Unterbindung — diese warm empfiehlt. Zur Aktivität in der Therapie der otogenen Allgemeininfektionen drängte die Furcht, durch Abwarten zu schaden. Bei den akuten Infektionen, bei denen die Entstehung der gefährlichsten Lokalisation der Metastasen gewöhnlich ausgeschlossen ist, kann aber, entgegen der Auffassung *Leuterts*, Zögern weniger gefährlich, als die Ausführung nicht indizierter Eingriffe sein. Erfahrungen aus der Hallenser Klinik, bei denen aus äußeren Gründen Operationen am Sinus bei schwersten metastasierenden Allgemeininfektionen unterblieben, bestätigen diese Anschauung, die auch aus unserer eigenen Erfahrung sich ergab, zur Genüge. Nachdem schon *Schwartz*¹⁾ vor einer Überschätzung des Werts der üblichen Sinustherapie gewarnt hatte, hat dann *Schultze*²⁾ auf Grund mehrfacher Erfahrungen den Standpunkt vertreten, daß, so wertvoll die Eingriffe am Sinus bei sicherer Sinusphlebitis seien, man, wo keine Indikation zur Eröffnung des Sinus oder auch nur zur Aufmeißelung des Antrum vorliege, bestrebt sein müsse, der Pyämie auf andere Weise zu Leibe zu gehen. Zu ähnlichen Anschauungen ist auch später *Grunert*³⁾ durch Spontanheilung einer Sinusthrombose in einem Fall, der Lungenmetastasen gezeigt hatte und nur mit Totalaufmeißelung behandelt worden war, gelangt. Wenn aber sogar ein so strikter Anhänger aktiver Sinustherapie, wie *Grunert* es war, selbst für Fälle mit Sinusthrombose zur Vorsicht in der Beurteilung des Werts der Sinusoperationen mahnte, wird diese Mahnung noch begründeter sein, wo der Allgemeininfektion sicher nachweisbare Sinusprozesse nicht zugrunde liegen. Man braucht sich nur an die von *Schwartz* zuerst ausgesprochene Kritik zu halten, um auch insbesondere in der Therapie der an akute Eiterungen sich anschließenden Allgemeininfektionen vor schematischer Therapie und den dabei nicht vermeidlichen Irrtümern und Fehlgriffen sich zu hüten. —

1) Handbuch der Ohrenheilk. Bd. II. S. 843.

2) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 47.

3) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53.