



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

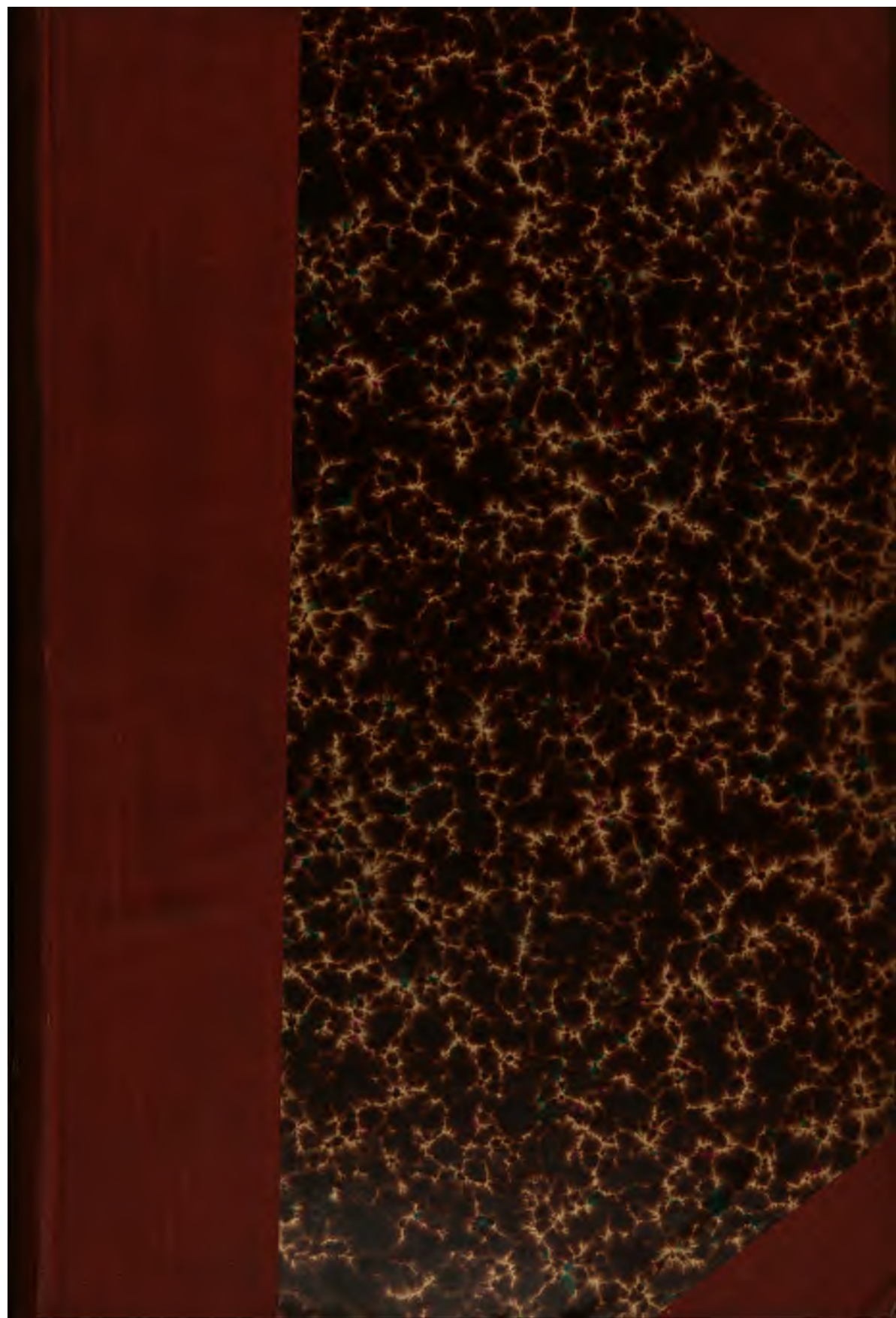
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

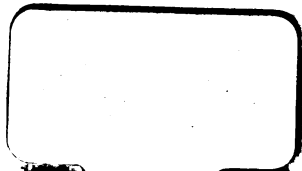
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

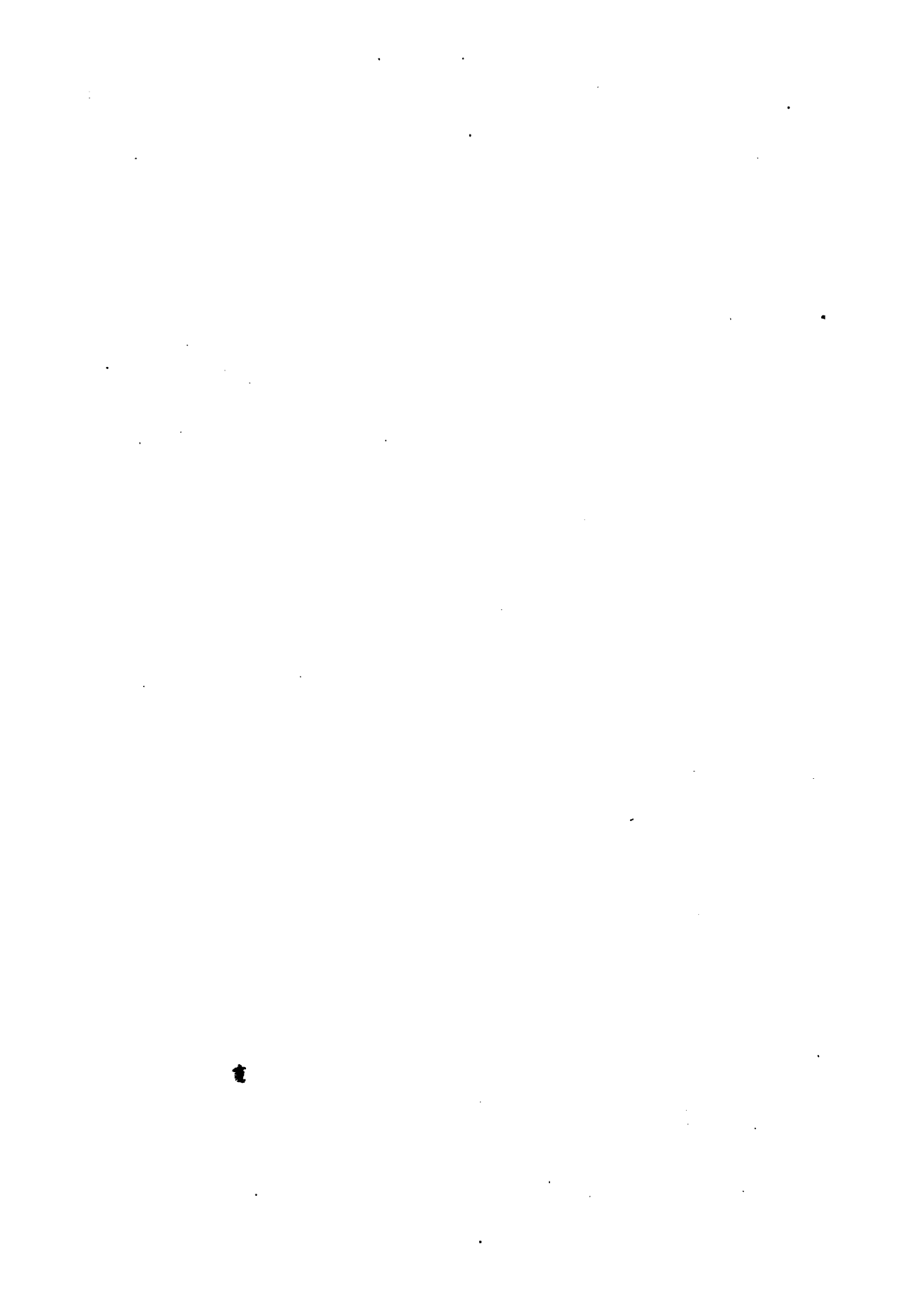
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.









ARCHIV FÜR OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864

VON

DR. A. V. TRÖLTSCHE
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

IM VEREIN MIT

PROF. C. HASSE IN BRESLAU, PROF. V. HENSEN IN KIEL, PROF. A. LUCAS IN BERLIN, S. R. DR. A. MAGNUS IN KÖNIGSBERG iPr., PROF. E. ZAUFAL IN PRAG, PROF. J. KESSEL IN JENA, PROF. V. URBANTSCHITSCH IN WIEN, PROF. F. BEZOLD IN MÜNCHEN, PROF. K. BÜRKNER IN GÖTTINGEN, DR. E. MORPURGO IN TRIEST, S. R. DR. L. BLAU IN BERLIN, PROF. J. BÖKE IN BUDAPEST, G. S. R. DR. H. DENNERT IN BERLIN, PROF. G. GRADENIGO IN TURIN, PROF. J. ORNE GREEN IN BOSTON, PROF. J. HABERMANN IN GRAZ, PRIVATDOZENT UND PROFESSOR DR. H. HESSLER IN HALLE, PRIVATDOZENT UND PROFESSOR DR. L. JACOBSON IN BERLIN, PROF. G. J. WAGENHÄUSER IN TÜBINGEN, PROF. H. WALB IN BONN, PRIVATDOZENT UND PROFESSOR DR. C. GRUNERT IN HALLE, PRIVATDOZENT DR. A. JANSEN IN BERLIN, PRIVATDOZENT UND PROF. DR. L. KATZ IN BERLIN, PROF. P. OSTMANN IN MARBURG, DR. L. STACKE, PROF. IN ERFURT, DR. O. WOLF IN FRANKFURT A. M., PROF. A. BARTH IN LEIPZIG, PROF. V. COZZOLINO IN NEAPEL, PROF. L. HAUG IN MÜNCHEN, DR. F. KRETSCHMANN IN MAGDEBURG, PROF. E. LEUTERT IN GIESSEN, PRIVATDOZENT DR. V. HAMMERSCHLAG IN WIEN, S. R. DR. F. LUDEWIG IN HAMBURG, DR. F. MATTE IN KÖLN, DR. HOLGEB MYGIND, PROF. IN KOPENHAGEN, DR. W. ZERONI IN KARLSRUHE, PRIVATDOZENT DR. G. ALEXANDER IN WIEN, PROF. E. BERTHOLD IN KÖNIGSBERG iPr., DR. O. BEIEGER IN BRESLAU, PROF. A. DENKER IN ERLANGEN, DR. H. ESCHWEILER, PRIVATDOZENT IN BONN, DR. O. DE FORESTIERE IN LIBAU RUSSL., DR. H. FREY IN WIEN, DR. H. HAIKE IN BERLIN, DR. BUDOLF PANSE IN DRESDEN, PROF. K. A. PASSOW IN BERLIN, DR. O. PIFFL, PRIVATDOZENT IN PRAG, DR. K. REINHARD IN DUISBURG, DR. WALTHER SCHULZE IN MAINZ.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER UND PROF. H. SCHWARTZE
IN WIEN IN HALLE A. S.

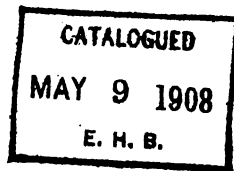
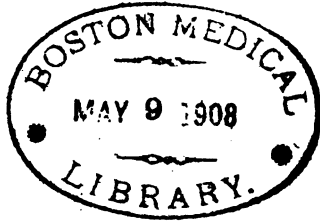
UNTER VERANTWÖRTLICHER REDAKTION
VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

SECHZIGSTER BAND.

Mit 11 Abbildungen im Text und 7 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1904.



10348

Inhalt des sechzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 30. November 1903).

	Seite
I. Aus der Abteilung für Ohrenkranke am Allerheiligenhospital zu Breslau (Primärarzt: Dr. Brieger). Zur Pathologie der otogenen Pyämie. Von Dr. Franz Kobrak, Sekundärarzt	1
II. Über Labyrinthnekrose. Von Prof. Dr. Gerber, Königsberg. (Mit 1 Kurve im Text und Tafel I)	16
III. Zur Technik der Freilegung des Bulbus venae jugularis. Von Dr. Rudolf Panse, Dresden-Neustadt. (Mit 1 Abbildung)	33
IV. Über gleichzeitigen Befund von Fremdkörpern der Nase bei adenoiden Vegetationen. Von Dr. Reinhard, Duisburg. (Vortrag, gehalten auf der XI. Versammlung der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte zu Köln am 26. Juli 1903)	35
V. Zur Pathologie der sogenannten Otoklerose. Von Prof. Dr. J. Habermann in Graz. (Mit 10 Abbildungen im Text und Tafel II—VII)	37
VI. Bericht über die Verhandlungen der otologischen Sektion des 14. internationalen medizinischen Kongresses zu Madrid vom 23. bis 30. April 1903. Von Dr. I. Braunstein, München	97
VII. Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartz). Über die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohrs im letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung derselben. Von Professor Dr. K. Grunert	124
VIII. Besprechungen.	
1. Held, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere. I. Zur Kenntnis des Cortischen Organs und der übrigen Sinnesapparate des Labyrinths bei Säugetieren (Grunert)	130
2. Prof. Dr. Giuseppe Gradenigo, Patologia e terapia dell' orecchio e delle prime vie aeree (otologia, rinologia e laringologia) (Morpurgo)	133
3. Hugo Ribbert, Lehrbuch der speziellen Pathologie und der speziellen pathologischen Anatomie (Schulze)	138

	Seite
4. Dr. C. Chauveau, Pathologie comparée du Pharynx (Schulze)	139
5. Heine, Operationen am Ohr. Die Operationen bei Mittelohr- eiterungen und ihren intrakraniellen Komplikationen (Grunert)	139

IX. Wissenschaftliche Rundschau.

1. Oberstabsarzt Dr. R. Müller, Die Trockenbehandlung der akuten Mittelohr-
eiterungen. 140. — 2. Dench, The Technique of the Radical Operation for Chronic. Suppurative Otitis Media. 140. — 3. Alfr. Heimann (Fils), Warschau, Remarques sur le traitement médical des otites moyennes aiguës. 141. — 4. Lucae, Nachtrag zu meinem Aufsatz „Ein zweckmäßiger Apparat zur Anwendung der Luftdusche bei Ohrenkranken.“ 141. — 5. Eeman (Gand), Pansement boriqué sans tamponnement après l'évidement pétro-mastoldien. 141. — 6. Vernieuwe, Contribution à l'étude anatomo-chirurgicale de l'apophyse mastoïde. 141. — 7. H. Knochenstiern, Zur Ätiologie des Kieferhöhlenempyems. 142. — 8. A. Kosteljanetz, Über die Beziehungen der Erkrankungen des Ohres zu denen der Nase und des Nasenrachenraums. 142. — 9. Hellat, Ein Fall von Obliteration beider Gehörgänge durch Osteome. Operative Entfernung. 143. — 10. A. Hofmann, Zwei durch ihren Ausgang seltene Fälle von skarlatinöser Entzündung des Mittelohrs. 143. — 11. A. W. Sacher, Zur Kasuistik der Nasensteine. 144. — 12. G. A. Selenski, Entzündung der Highmorshöhle bei Influenza. 144. — 13. D. J. Bogoslawski, Zur Frage über die Fremdkörper in Ohr, Nase, Mund, Rachen und Kehlkopf. 144. — 14. Bonnier, La paracousie lointaine. 144. — 15. Laurens, Abscès cérébral et cérébelleux avec phlébite du sinus latéral d'origine otique. Opération. Guérison. 145. — 16. Roure (Valence), Étude clinique sur le diagnostic et le traitement des otites moyennes chroniques dites sèches d'origine naso-pharyngienne. 145. — 17. Eugène Félix (Bukarest), La participation de l'oreille moyenne dans le lupus vulgaire et la lèpre des voies aériennes supérieures. 145. — 18. M. Lermoyez, Le traitement consécutif aux opérations faites sur l'oreille. 145. — 19. Bonnier (Paris), Un point de physiologie auriculaire. 145. — 20. Compaired (Madrid), Imperforation congénitale du conduit auditif droit. Opération. Guérison. 146. — 21. Maljean, Sur deux cas de surdité hystérique guéris rapidement par la suggestion opératoire. 146. — 22. Segura (Buenos Aires), Occlusion artificielle et thérapeutique de la trompe d'Eustache comme moyen d'éviter l'infection de la caisse d'origine naso-pharyngienne dans les cas de perforation de la membrane du tympan. 146. — 23. Compaired (Madrid), Volumineux fibrome du pavillon de l'oreille et de l'entrée du conduit auditif. 146. — 24. Schmiegelow, Causes de la surdi-mutité. 146. — 25. Castex, Causes de la surdi-mutité. 146. — 26. André Bouyer fils, Contribution à l'étude de l'hystérie. Troubles cérébraux d'apparence otogène chez des malades porteurs d'algies mastoldiennes. 147. — 27. Botey (Barcelona), Traitement consécutif aux opérations endoauriculaires. 147. — 28. Brunel (Paris), Traitement des otites moyennes aiguës. 147. — 29. Heile (Breslau), Über die antiseptische Wirkung des Jodoforms. 147. — 30. Delsaux, Paralysies faciales d'origine otique. 147. — 31. Buys, Ed., Un cas d'abcès cérébral d'origine otique avec mastoidite et abcès péri-sinuisien. Opération. Guérison. 148. — 32. W. Lossen, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Kleinhirnsabszesse. 149. — 33. Dr. W. A. Nagel

und Dr. A. Samoyloff, Einige Versuche über die Übertragung von Schallschwingungen auf das Mittelohr. 151. — 34. Dr. Marcel Lermoyez, La suppuration du labyrinthe. 152. — 35. Blanchard, Médecin-major à Douai, Contribution à l'étude des blessures de l'oreille par balles de revolver. 153. — 36. Cazin (Paris), Abscès osseux aberrants consécutifs à l'otite moyenne. 153. — 37. Goris (Bruxelles), Carie de la pointe du rocher, consecutive à une otite moyenne chronique. 154. — 38. Carlos E. Finlay, Complicaciones graves de la otitis purulenta. 154. — 39. Barton H. Potts, The indications for operative intervention in Middle ear-Suppuration. 154. — 40. Norval H. Pierce (Chicago), Über den Wert der Elektrolyse in der Tuba Eustachii. 155. — 41. Bouyer, Mastoalgie chez une malade atteinte de cholestéatome. 156. — 42. Eschweiler, Transplantation und erster Verband nach der Totalaufmeißelung. 156. — 43. Politzer, Verfahren zum frühzeitigen Verschluss der Wundhöhle nach operativer Eröffnung des Warzenfortsatzes. 157. — 44. Dr. Fritz Hartmann, Die Klinik der sogenannten Tumoren des Nervus acusticus. 157. — 45. Prof. E. Zaufal, Beitrag zur Unterbindung des zentralen Endes der Vena jugularis int. nach Durchtrennung der Clavicula bei otogener septischer Sinusjugalsthrombose. 158. — 46. Kretschmann, Die Bedeutung des Ohrenschermerzes. 159. — 47. Derselbe, Steinbildung in der Pankenhöhle. 159.

Personal- und Fachnachrichten 160

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 14. Januar 1904).

X. Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartz). Über die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohrs im letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung derselben. Von Prof. Dr. K. Grunert (Fortsetzung) 161

XI. Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle a. S. (Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schwartz). Untersuchungen über die Karies der Gehörknöchelchen. Von Dr. Walther Schulze, Assistenzarzt der Klinik 252

XII. In memoriam Ferdinand Trautmann. Von Dr. Heinrich Haike 299

XIII. Besprechungen.

1. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens mit besonderer Berücksichtigung der rhinologischen Propädeutik für praktische Ärzte und Studierende (Grunert) 305

2. F. Drehbusch, Der Absehunterricht mit Schwerhörigen und Ertaubten (Grunert) 306

	Seite
3. Nachtrag zu meiner Besprechung über Helds Arbeit „Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere (Grunert)	306
4. Karth, Das Taubatummenbildungswesen im 19. Jahrhundert in den wichtigsten Staaten Europas. Ein Überblick über seine Entwicklung (Grunert)	307

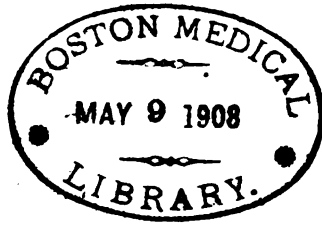
XIV. Wissenschaftliche Rundschau.

48. M. Lanois und Ch. Armand, Absès du cervelet par labyrinthite suppurée. 308. — 49. Souques und Heller, Paralyse faciale congénitale par agénésie du rocher. 308. — 50. E. Apert, Atrophie congénitale du pavillon de l'oreille gauche; Malformation du pavillon de l'oreille droite; Asymétrie faciale; Déformation des pariétaux; Fontanelle supplémentaire. 309. — 51. R. Moutard-Martin, Malformation de l'oreille externe. 309. — 52. J. Molinié (Marseille), Thrombo-Phlébite du sinus latéral. 309. — 53. L. Lévi und H. de Rothschild, Paralyse faciale congénitale avec agénésie de l'oreille. 309. — 54. J. Viaille, Contribution à l'étude de la paralysie faciale tardive dans les fractures du rocher. 309. — 55. Botey, Traitement consécutive aux opérations endoauriculaires. 310. — 56. Melzi (Mailand), Contribution au traitement de l'otite moyenne catarrhale par les injections intratympaniques de pilocarpine. 310. — 57. Stella (Gand), Un cas de vertige vestibulaire chez une personne atteinte d'otorrhoe chronique. Opération de Stacke. Séquestre dans la fenêtré ovale. Guérison. 310. — 58. Courtade, Observation de phlébite du sinus latéral d'origine otique avec vascularisation anormale du pavillon. 311. — 59. Ramon Castaneda, Cellulite du Groupe supéro-antérieur de l'écaille du temporal. 311. — 60. Stella (Gand), Deux cas d'otite moyenne purulente aigue grippale avec des complications endo-craniennes. 311. — 61. Selden Spencer, The Removal of the Malleus and Incus under Local Anaesthesia in Chronic Suppurative Troubles of the Middle Ear. 312. — 62. Heine, Über die operative Behandlung der otitischen Thrombose des Sinus transversus. 312. — 63. Gerber, Zur Kasuistik der Ohrgeschwülste. 313. — 64. Amberg, A case of scotoma auris partiale centrale et periphericum. 314. — 65. Derelbe, A case of diplacisus monauralis. 314. — 66. Sugar, Über hartnäckigen Pruritus im äußeren Gehörgange. 314. — 67. Lucae, Beitrag zu dem Verhältnis zwischen Tongehör und Sprachgehör. 314. — 68. Dench, The importance of the surgical treatment of chronic middle-ear suppuration. 315. — 69. Dr. Ernst Urbantschitsch, Kasuistische Mitteilungen. 315. — 70. Nachtrag zu dem Referat in diesem Archiv, Bd. LX, Besprechung Nr. 45. Prof. E. Zaufal, Beitrag zur Unterbindung des zentralen Endes der Vena jugularis int. usw. 316. — 71. Körner, Die in der Ohren- und Kehlkopfklunik zu Rostock üblichen Behandlungs- und Operationsmethoden. I. Die Verhütung von Infektionen bei der Behandlung von Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranken. 316. — 72. R. Müller (Berlin), Eine Tropenkrankheit der Ohren. 317. — 73. Rudolphy (Breslau), Über traumatische Gehörgangsatresie. 317. — 74. Dunn (Richmond, Virginia), Über die untere occipitale Platte des Warzenfortsatzes, besonders in Beziehung auf die Bezoldsche Mastoiditis. 318. — 75. Leimgruber (Fahrwangen), Embryologisch-anatomische Studien über die Stria vascularis. 318. — 76. Knapp (Neuyork), Ein Fall von Kleinhirnsabszeß nach Infektion durch das Labyrinth. Tod infolge von Meningitis. Autopsie. 319. — 77. Kikuchi, Bei-

träge zur Anatomie des menschlichen Amboß mit Berücksichtigung der verschiedenen Rassen. 319. — 78. Stieda, Verkäste Nebenhöhlenempyeme der Nase. 320. — 79. Sato, Vergleichende Untersuchungen über die Bogengänge des Labyrinthes beim neugeborenen und beim erwachsenen Menschen. 320. — 80. Ephraim (Breslau), Zur Technik der Injektion von Flüssigkeiten in das Mittelohr. 321. — 81. Voss (Riga), Kleinhirnabszeß und Sinusthrombose. Operation. Heilung. 321. — 82. Eulenstein (Frankfurt a. M.), Über die Mastoiditis bei Diabetikern. 322. — 83. Rimini (Triest), Ein letal verlaufender Fall von Pyämie durch Sinusthrombose, nebst allgemeinen Bemerkungen über otogene Pyämie. 323. — 84. Treitel (Berlin), Bericht über die Untersuchungen der Kinder in der israelitischen Taubstummenanstalt zu Neu-Weißensee bei Berlin. 323. — 85. Blau, Albert (Görlitz), Beitrag zur Kasuistik des otogenen Schläfenlappenabszesses. 324. — 86. Brühl (Berlin), Zwei Instrumente. 325. — 87. Henrici und Kikuchi, Die Varianten der occipitalen Sinusverbindungen (Confluens sinuum) und ihre klinische Bedeutung. 325. — 88. Brunzlow (Rostock), Über die Stellung des Hammergriffs im normalen Trommelfellbilde des Menschen. 326.

Personal- und Fachnachrichten 326

Vertical line on the right side of the page.



I.

Aus der Abteilung für Ohrenkranke am Allerheiligenhospital
zu Breslau (Primärarzt: Dr. Brieger).

Zur Pathologie der otogenen Pyämie.

Von

Dr. Franz Kobrak, Sekundärarzt.

Die Entstehung otogener Pyämie wird gewöhnlich durch Phlebitis eines der dem Schläfenbein benachbarten Abschnitte des Blutleitersystems vermittelt. Dieser Weg ist indessen, wenn er auch der gewöhnliche ist, nicht der einzige. Alle Einwände können die Tatsache nicht aus der Welt schaffen, daß neben den Fällen otogener Pyämie durch Sinusphlebitis, nur unverhältnismäßig seltener, auch solche vorkommen, in denen die Allgemeininfektion direkt, ohne Vermittelung einer Sinusphlebitis, zustande kommt.

Das Vorkommen solcher Formen „otogener Pyämie ohne Sinusthrombose“ wurde, wie schon die Bezeichnung zeigt, bisher mehr aus negativen Anzeichen erschlossen. Wurden bei ausgesprochener metastasierender Pyämie alle Teile des Blutleitersystems frei von makroskopischen Veränderungen im Sinne einer Thrombophlebitis gefunden, so wurden die Fälle dieser Form der Pyämie zugerechnet.

Die Einwände der Autoren, welche an der Annahme einheitlicher Genese der otogenen Pyämie festhielten, richteten sich vornehmlich gegen diese Befunde. Unvollständige Untersuchung des Blutleitersystems sollte die negativen Befunde in den Fällen von „Pyämie ohne Sinusthrombose“ erklären. Es ist zuzugeben, daß in gewissen Stadien der Sinusthrombose der Thrombenbefund bei der Sektion so geringfügig sein kann, daß er summarischer Untersuchung zu entgehen vermöchte. Niemals aber wird bei anatomischer Untersuchung einer Sinusphlebitis auf der Höhe der Erkrankung oder wenigstens noch während

der Dauer der pyämischen Erscheinungen das Blutleitersystem so rein gespült gefunden werden, daß man bei einer Pyämie durch Sinusthrombose keine Spur der Thrombophlebitis mehr fände. Wird bei Untersuchung aller Teile des Blutleitersystems nirgends etwas von Thrombophlebitis gefunden, müßte, schon aus diesen Erwägungen heraus, für diese Fälle die Auffassung als „Pyämie ohne Sinusthrombose“ als zulässig anerkannt werden.

Freilich hat die Aufstellung einer Krankheitsform, die im wesentlichen durch negative Merkmale — die Abwesenheit derjenigen Veränderungen, die in analogen Fällen gewöhnlich bestehen — gekennzeichnet ist, ihre Bedenken. Körner hat dem Mangel positiver Merkmale, wenigstens für die an akute Eiterungen sich anschließende Pyämie, durch die Aufstellung seiner „Osteophlebitis-Pyämie“ zu begegnen gesucht. Aber gerade die positiven Befunde, die als erste Grundlage für die Aufstellung neuer Formen der otogenen Pyämie verlangt werden müßten, der Nachweis dieser Osteophlebitis in den Knochenvenen des Schläfenbeins, sind nicht erbracht und bei der benignen Natur dieser Fälle, welche eine anatomische Durchsuchung des Knochens auf das Verhalten der Knochenvenen ausschließt, auch kaum zu erbringen.

Wir sind daher bisher, um Fälle, bei denen das Bild der Pyämie bestand, und eine Sinusphlebitis nicht gefunden wurde, zu erklären, auf die Annahme angewiesen, daß die Erreger der Allgemeininfektion direkt aus dem Primärherde im Ohr in die Blutbahn gelangt sind. Hier könnte nun wieder der Einwand erhoben werden, aus dem Nebeneinander einer Ohreiterung und anderweitiger analoger Eiterherde an anderen Stellen des Körpers gehe noch nicht notwendig der kausale Zusammenhang dieser Prozesse hervor. Der Träger einer Ohreiterung kann natürlich auch einmal eine „kryptogenetische“ Pyämie erwerben. So gesucht dieser Einwand erscheinen mag, ist doch mit ihm zu rechnen. Es war deswegen, um einwandfrei Fälle dieser Kategorie als otogene Pyämie zu charakterisieren, die Beibringung weiterer Argumente notwendig. Es mußte der Nachweis geführt werden, daß die Erreger der Ohreiterung, oder wenigstens Erreger, die im Ohrsekret vorhanden waren, auch wirklich die Allgemeininfektion herbeiführten. Mit der Feststellung der Identität des Erregers im Ohreiter und im Eiter der Metastasen wäre dieser Beweis noch nicht ohne weiteres erbracht.

In dem ersten unserer hier mitgeteilten Fälle wurde ein Weg beschritten, welcher die Charakterisierung der hier aufgetretenen, das Bild metastasierender Pyämie darbietenden Allgemeininfektion als otogene Pyämie einwandfrei gestattete.

1. Patient Haude, 60 Jahre alt, kam am 7. September 1902 in unsere Beobachtung. Ohrenlaufen beiderseits seit vielen Jahren.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann mit ausgesprochener Arteriosklerose. An der Außenseite beider Oberschenkel pralle, harte Resistenz, bei Berührung und spontan sehr schmerzhaft. Die Haut läßt sich darüber in Falten emporheben.

Befund am linken Ohr: Vom Trommelfell steht nur noch der obere Teil mit Hammergriff, der der medialen Wand angelagert und stark verdickt ist. Reichliches fötides Sekret.

Befund am rechten Ohr: Der Gehörgang verengt sich medianwärts trichterförmig. Die Sonde dringt durch diese Öffnung noch za. 1 cm in die Tiefe und stößt dabei auf Massen von breiiger Konsistenz. Nach dem Zurückziehen der Sonde sieht man Flüssigkeit pulsierend vorquellen.

Funktionsprüfung: Beiderseits wird nur laute Sprache gehört. Weber nicht lateralisiert Rinne beiderseits negativ.

Lungenemphysem. Sonst innere Organe ohne Besonderheiten. Temperatur und Puls normal.

12. September. Befund an den Beinen unverändert. Sekretion des linken Ohres hat nachgelassen. An den Beinen Applikation grauer Salbe; hydropathische Einwicklung.

14. September. Beine weniger schmerzhaft, weniger hart. Die Temperatur hatte im Laufe des gestrigen Tages zweimal 39° erreicht. Augenbintergrund normal; Sensorium frei. Erweiterung des Gehörgangslumens rechts mit dem Messer. Feste Tamponade.

15. September. Öffnung wenig vergrößert; es pulsiert Eiter hervor.

19. September. Oberschenkel auf Druck noch schmerzhaft. Die harte Schwellung ist geschwunden. Urin wenig Eiweiß, keine Zylinder.

21. September. Diarrhöe. Kein Milztumor; keine Roseolen. Zur Anstellung der Widalschen Reaktion wird durch Venenpunktion Blut entnommen.

22. September. Das nach Aufbewahrung im Eisschrank durch Zentrifugieren gewonnene Serum wird mit steriler Bouillon verdünnt, um im Falle einer positiven Serumreaktion die Verdünnungsgrenze kennen zu lernen, bis zu welcher die Widalsche Reaktion eintritt, kurz um den Titre des Serums unseres Kranken gegenüber der Testkultur, einer Typhuskultur, festzustellen. Bis zu einer Verdünnung des Krankenserums von 1:80 fiel die Widalsche Reaktion positiv aus; 1:40 noch stark positiv, 1:80 schwach positiv (Dr. Lubowski).

Diazoreaktion angedeutet. Im Laufe des Tages nur ein diarrhöischer Stuhl.

23. September. Abdomen prall; ziemlich starke Tympanie. Ein diarrhöischer Stuhl, der sonst nichts Charakteristisches bietet.

25. September. Drei diarrhöische Stühle.

27. September. Die Temperatur hielt sich in den letzten Tagen stets zwischen 38 und 39° . Keine Remissionen. Keine Fröste.

28. September. Gestern auf 2 g Aspirin Abfall auf 37° . Jedoch in der Nacht Wiederanstieg auf 39° !

29. September. Schmerzen im linken Fuß. Fußgelenk heiß, stark geschwollen, sehr schmerzhaft.

30. September. Totalaufmeißelung rechts. Starke Hyperostose der Gehörgangswand. Im Antrum reichliche Granulationen. Ein Hammerrudiment — Kopf und Hals — wird entfernt; Amboß fehlt. Der freigelegte Sinus pulsiert nicht. Bei Punktion wird Blut aspiriert. Als man den Sinus weiter nach unten freilegte, stellte sich eine starke Sinusblutung ein.

An den darauf folgenden Tagen atypische fieberhafte Continua

Der am 4. Oktober vorgenommene erste Verbandwechsel ergibt nichts

Besonderes. Doch wird heute zum ersten Male eine Schwellung und Fluktuation im linken Kniegelenk festgestellt. Nachts $\frac{3}{4}$ 10 Uhr 39° .

6. Oktober. Schwellung im linken Kniegelenk noch unverändert.

Zweiter Verbandwechsel ohne Besonderheiten. Beim Sondieren einer verdächtigen Stelle am Sinus starke Blutung. Tamponade.

8. Oktober. Bei Entfernung der Tampons Sinusblutung. In der Annahme, daß es sich, wenn überhaupt um eine Thrombose, nur um eine Bulbus-thrombose handeln könne, wird, als ultimum refugium zur Unterbindung der Jugularis geschritten, die prall gefüllt ist. Sofort nach der Unterbindung hochgradige Asphyxie und Cyanose, die aber nach 5 Minuten geschwunden ist. Es blieb noch einige Tage Ödem der betreffenden Gesichtshälfte persistent.

Das Fieber stieg am folgenden Tage auf $38,7^{\circ}$, am nächstfolgenden auf 39° , und hielt sich nach diesem staffelförmigen Anstieg am 11. Oktober den ganzen Tag über auf ca. 39° .

11. Oktober. Das linke Bein ist mächtig angeschwollen und zeigt Fluktuation. Eröffnung eines tiefen Muskelabszesses am Oberschenkel.

12. Oktober. Spaltung der linken Wade. Ausgedehnte sulzige Phlegmone des Unterschenkels.

13. Oktober. Inzision des Kniegelenks. Drainage. Bei dem Wechsel des Kopfverbands zeigt sich die Sinuswand weißlich belegt, ohne sonstige Besonderheiten. Auf Inzision starke Sinusblutung.

14. Oktober. Exitus letalis.

15. Oktober. Autopsie: Hirnhäute, Hirnsubstanz normal. Sämtliche Blutleiter der operierten und der nicht operierten Seite absolut frei, auch die Bulbi jugulares beiderseits, die ebenso, wie die Sinuswand, zu histologischer Untersuchung eingelegt werden. (Bei dieser findet sich später an der lateralen Sinuswand, entsprechend der Explorationsstelle, ein geschichteter Thrombus mit vorgeschrittener Organisation.) Die Vena jugularis beiderseits, auch über der Ligatur, normal gefunden. Die weitere pathologisch-anatomische Diagnose lautet (Auszug aus dem Obduktionsprotokoll des pathologischen Institutes):

Anaemia cordis, Splenitis acuta levis, Oedema pulmonum, Degeneratio parenchymatosa renum, Enteritis ilei chronica, Abscessus et phlegmone femoris et cruris sinistri, Abscessus musculorum femoris dextri.

Die Untersuchung des Schläfenbeins ergibt das gewöhnliche Bild wie nach der Totalaufmeißelung: mäßige Granulationsbildung im Antrum. Labyrinth — makroskopisch — intakt.

Der Fall wird, trotz des geschilderten Befundes am Sinus, als „Pyämie ohne Sinusthrombose“ aufgefaßt. Der Gruppe der Pyämie ist er unbedingt zuzurechnen: es bestand das Bild einer schweren, metastasierenden Allgemeininfektion, die hier, wie auch sonst hie und da, einen atypischen, unregelmäßig remittierenden Fieberverlauf zeigte.

Der Sinusthrombus kommt für die Erklärung dieser Allgemeininfektion unseres Erachtens nicht in Betracht. An dem Vorkommen artefizieller, selbst obturierender oder nur wandständiger Thrombosen ist, so unschädlich gewöhnlich Manipulationen am Sinus auch zu sein pflegen, nach den in der Literatur vorliegenden Erfahrungen nicht zu zweifeln. Hier schien der Sinus bei makroskopischer Betrachtung unverändert. Nur bei histologischer Untersuchung der Wand fand sich, der Explorationsstelle entsprechend, ein fest organisierter geschichteter Thrombus, wie wir

annehmen, als Folge der Exploration, nach der ja auch eine abnorme Widerstandslosigkeit der getroffenen Stelle der Wand zurückgeblieben war. Dieser Thrombus kann die Ursache der Pyämie nicht gewesen sein; seine Beschaffenheit bei der Sektion schließt aus, daß von ihm Material für die in den letzten Tagen entstandenen Metastasen geliefert worden sein kann. Auf der Höhe der Pyämie, so kurze Zeit nach der letzten metastatischen Aussaat, findet man niemals so minimale, der Organisation nahe, nur mikroskopisch erkennbare, makroskopisch kaum als Rauigkeit der Oberfläche imponierende Thrombosen.

Andererseits zeigt dieser Befund an der bei gewöhnlicher Betrachtung für normal gehaltenen Sinuswand, wie wichtig doch die mikroskopische Durchsichtung der Blutleiterwände für die Ausschließung aller Wandveränderungen ist. Um so beweisender erscheint uns das Ergebnis der Untersuchung unseres Falles, in dem, abgesehen von dem erwähnten Befund, die Wand der in Betracht kommenden Abschnitte des Blutleitersystems, Sinus sigmoidens und Bulbus jugularis, unverändert gefunden wurden.

Ein undenkbarer Zufall wäre es, wenn bei dem auf der Höhe der Pyämie der Allgemeininfektion erlegenen Kranken der Sinus gerade leer gespült gefunden worden wäre. Selbst in vorgeschrittenen Stadien der Sinusthrombose, selbst dort, wo sich deutliche Heilungstendenz erkennen läßt, finden sich immer ausgeprägte Veränderungen, die jeden Zweifel an dem Vorhandensein thrombophlebitischer Prozesse ausschließen. Hier waren die Blutleiter frei von allen thrombophlebitischen Prozessen. Bei genauer Untersuchung wurde ferner das Vorhandensein irgend eines anderen Primärherdes, von dem die Pyämie hätte ausgehen können, ausgeschlossen. Die Annahme einer „Pyämie ohne Sinusthrombose“ war also schon aus diesen Momenten hinlänglich begründet.

Diese Deutung des Falles wurde nun noch durch die weitere bakteriologische Untersuchung als zutreffend erwiesen. Das Blutserum des Kranken nämlich agglutinierte nicht nur, wie schon erwähnt, die benutzten Typhusstämme, sondern, was uns besonders interessiert, auch die aus dem Ohre gezüchteten Erreger. Es handelt sich nun bei der Agglutination des Typhus nur, wie eine aus der Breslauer medizinischen Universitätspoliklinik demnächst erscheinende Arbeit von Lubowski und Steinberg zeigen wird — was ja auch der für Typhus absolut negative Obduktionsbefund bestätigt —, um das dort näher untersuchte Phänomen der Mitagglutination gegenüber anderen, dem eigentlichen

Infektionsträger (hier *Proteus*) verwandten Erregern.¹⁾ Ausschlaggebend für uns ist die Beeinflussung des aus dem Ohre gezüchteten Erregers durch das Serum des Patienten.

Der Erreger der Pyämie in diesem Falle war ein zur *Proteus*-Gruppe gehöriger Bazillus, dessen weitere Beschreibung unten folgt. Bazillen dieser Gruppe sind ein häufiger Befund bei ohronischer Mittelohreiterung. Sie sind im allgemeinen, wie es scheint, indifferent. Mit eintretender oder steigender Virulenz vermögen sie anscheinend schwere Komplikationen auszulösen. Unter welchen Bedingungen die Virulenz beginnt oder wächst, läßt sich schwer sagen; begünstigend wirkt vielleicht eine neuereintretende Mischinfektion mit *Streptococcus pyogenes*, der sich mit *Proteus*, symbiotisch, so fördert, daß dann beide vielleicht durch die Symbiose stärker und virulenter werden. —

Nach gleichen Gesichtspunkten bakteriologisch geprüft wurde ein zweiter Fall von otitischer Pyämie mit Sinusthrombose, der auch nach anderer Richtung hin Beachtung verdient.

2. Fritz Ebert, 12 Jahre alt, leidet schon lange an rechtsseitiger Ohreiterung, ohne nennenswerte Beschwerden davon gehabt zu haben. 8 Tage vor seiner Aufnahme erkrankte er nun plötzlich unter ganz schweren Symptomen: zeitweises Koma, hohes Fieber, mehrere Schüttelfröste, Erbrechen, Delirien.

4. Februar 1903. Nachmittags in das Hospital gebracht. Hinter dem rechten Ohre und hinter der rechten Regio mastoid. gegen Hinterhaupt und Nacken hin starkes Ödem. Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand, so daß der schlitzförmig verengte Gehörgang einem tieferen Einblick verhindert. Reichliche fötide Sekretion. Pupillen reagieren. Augenhintergrund normal. Gerhardt'sches Phänomen nicht vorhanden. Puls klein, regelmäßig, Frequenz von 120. Temperatur 39,4°.

Patellarreflexe gesteigert. Fußklonus links stärker als rechts. Hyperästhesia universalis; Druckempfindlichkeit besonders in der rechten Sterno-cleidomastoidealgegend. Soporöser Zustand.

Zur Entscheidung der Frage, ob eine unkomplizierte oder mit konsekutiver Meningitis komplizierte Sinusthrombose vorliegt, wird die Lumbalpunktion gemacht, die klare, unter normalem Druck stehende sterile Flüssigkeit ergibt. Es wird nun sofort zur Mastoidoperation geschritten.

Operation am 4. Februar 2 Stunden nach der Aufnahme:

Nach Durchschneiden des Periosts quillt Eiter hervor; derselbe entspringt nicht einer subperiostalen Eiteransammlung, sondern kommt aus dem Emissarium mastoideum. Der Eiterstraße folgend, wird der Knochen über dem Sinus, der weich ist, abgetragen. Der Sinus zeigt eine schlitzförmige Perforation. Bei Sondierung Blutung, die auf Kompression schnell steht. Peripheriewärts Kompressionstamponade. Nunmehr breite Eröffnung des Sinus und Ausräumung der Thromben, soweit möglich. Sinus bis an den Bulbus freigelegt. Zentralwärts Tamponade mit Jodoformbreigaze in das Lumen des Sinus gegen den Bulbus hin. Peripheriewärts gelingt die intraluminale Tamponade wegen starker Blutung nicht.

6. Februar. Erster Verbandwechsel: Entfernung nur der oberflächlichen Tampons, weil bei Lockerung der tieferen zentralen Tampons Blutung ein-

1) Stern, Über den Wert der Agglutination für die Diagnose des Abdominaltyphus. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 30 u. 31.

tritt. Der Allgemeinzustand hat sich wesentlich gebessert. Das Koma ist geschwunden. Jedoch starke Schmerzhaftigkeit in der Sternocleidomastoidealgegend rechts, ebenso auch links. In den aus dem Sinuseiter angelegten Bouillonkulturen werden bewegliche Bazillen nachgewiesen.

7. Februar. Der intraluminale — zentralwärts eingeführte — Tampon entfernt, fast trocken. Keine Blutung. Allgemeinbefinden weiter leidlich. Puls gespannt, regelmäßig, 110; Temperatur 37,9—38,7°. Patient hustet und hat dabei auf der rechten Seite Schmerzen, ohne einen deutlichen Lungenbefund darzubieten. Sputum nicht eitrig, nicht blutig, schleimig.

In den nächsten Tagen zeigt der Sinuseiter Fötor und Gasbildung. Allgemeinzustand unverändert.

12. Februar. Temperatur 37°, Puls 120, Respiration 36.

13. Februar. Temperatur 36,9°, Puls 112, Respiration 40.

Die auffallend hohe Respirationsfrequenz im Vergleich zu der Pulszahl und dem normalen Temperaturverhalten läßt an einen nur relativ wenig infektiösen Lungenprozeß denken, ohne daß aber die Vermutung durch objektive Symptome eine Erklärung findet.

16. Februar. Seitenstechen rechts. Nasenflügelatmung. Temperatur 37,3 bis 36,5°, Puls 108.

Diffuse bronchitische Geräusche, besonders im rechten Unterlappen, wo aber keine ausgesprochene Schallveränderung ist. Sehr großblasiges, fast metallisch klingendes Rasseln, als ob dort die Resonanz erhöht sei.

17. Februar. Patient ist am Tage leidlich ruhig, nachts unruhig trotz Heroins. Er gräbt seinen Kopf mit leicht hyperextendiertem Nacken in das Bettkissen ein. Keine exakte Antworten auf gestellte Fragen. Lungenbefund unverändert.

20. Februar. Nach achttägiger normaler, höchstens leicht subfebriler Abendtemperatur heute Nachmittag 38,7°. Während der Lungenuntersuchung Schüttelfrost. Halsschmerzhaftigkeit nur rechts. Rechts hinten unten tympanitische Dämpfung, bronchiales Atmen.

Mit Rücksicht auf die nun sicher gewordene Diagnose einer pulmonären Metastase, wird zur Freilegung der Jugularis, um eventuell von hier aus gegen den Bulbus vorzugehen, geschritten. Dabei erweist sich die ganze Gefäßscheide nebst Inhalt als ein derber, von der Umgebung nicht überall abgegrenzter Strang. Bei den ersten Versuchen, die Gefäßscheide frei zu präparieren, zeigt sich um die Jugularis Eiter. Bei der weiteren Ablösung der Gefäßscheide, die ausgedehnt mit der Vene verwachsen ist, sieht man von oben her Eiter in das Operationsfeld herabrinnen. Der Eiter ist dünnflüssig, nicht sehr reichlich. Infolge der Verwachsungen ist das Ablösen der Vene sehr mühsam. Die Jugularis wird möglichst weit zentral, bis ca. 2 cm oberhalb der Clavicula, peripher bis an die Schädelbasis freigelegt. Während anfangs bei jeder Manipulation an der Jugularis Eiter aus der Scheide fließt, versiegt er schließlich. Unterdessen sind einige Seitenäste der Jugularis interna gefaßt, die Jugularis externa doppelt ligiert und durchschnitten worden.

Die Jugularis interna selbst erscheint als ein ziemlich derber, aber komprimierbarer Strang, der dünner, als gewöhnlich, erscheint. Die am zentralen Ende des freigelegten Abschnittes umgelegte Ligatur wird geknüpft, und die Vene nur inzidiert. Darauf so starke Blutung, daß an der normalen Blutfüllung der Vene nicht zu zweifeln ist. Darauf sofortige Schließung, auch der peripheren Ligatur. Exzision des zwischen den Ligaturen liegenden Venenabschnitts. In diesem Zwischenstück findet sich auf einer umschriebenen Stelle der Venenwand eine thrombusähnliche, mit dieser fest verbundene Auflagerung. Tamponade nach der Schädelbasis hin mit Jodoformbreigaze. Darauf Freilegung des Bulbus von oben her unter Abtragung des erweichten Knochens; dabei Entleerung eines peribulbären Abszesses. Darauf Exzision der äußeren Sinuswand in der Richtung gegen den Bulbus. Dabei werden noch Thrombenmassen gefunden, zwischen denen etwas Blut vorsickert. Bei ihrer Entfernung, unmittelbar am Bulbus, profuse Blutung, die zur Tamponade zwingt.

Abends nach der Operation regelmäßiger, aber leerer Puls, 120. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

23. Februar. Ausgezeichnetes Allgemeinbefinden nach gut verbrachter Nacht. In der Regio supraclavicularis und nach abwärts davon auf der Brust, ein Netz oberflächlicher Kollateralvenen sichtbar, deren Füllung offenbar Folge der Unterbindung der Jugularis ist. Rechte Lunge: hinten unten noch tympanitische Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen, abgeschwächtem Stimmfremitus. Ganz unten kleine Partie bronchialen Atmens. Sonst wenig Bronchitis. Temperatur 36,9°, Puls 112, Respiration 30.

24. Februar. Beim Verbandwechsel Sinus und Umgebung frei von Eiter. Aus der Jugularisscheide Eiter; doch fließt auf Druck wenig nach. Pleura-probepunktion negativ.

26. Februar. Gefäßscheide zeigt auf Druck noch wenig Sekret.

28. Februar. Sinus und Gefäßscheide trocken. Pleura rechts hinten unten wieder negativ.

5. März. Lungenbefund wenig verändert. Milztumor jetzt deutlich nachweisbar. Auswurf von muffigem Geruch, enthält in jedem Gesichtsfelde zahllose Fettsäurekristalle, kein Lungengewebe, keine elastischen Fasern, sehr viele Bakterien. 2 Stunden andauernder Hustenanfall, in dem der geschilderte Auswurf in Menge produziert wird. Der Fötör, die zahlreichen Fettsäurekristalle, das Fehlen elastischer Fasern, der physikalische Lungenbefund sprechen für einen metastatischen Lungenherd, der nunmehr nach einem größeren Bronchialast durchgebrochen ist.

7. März. Ähnlicher Hustenanfall wie am 5. März. Gleiches Sputum. — Es gelang nicht, in diesem denselben Erreger wie im Sinuseiter nachzuweisen. Es ist damit indessen nicht ausgeschlossen, daß es sich nicht um ein und denselben Erreger gehandelt hat. Leider wurde die bakteriologische Untersuchung erst bei diesem zweiten Anfall angestellt, wo bereits eine reichliche Mischinfektion eine Isolierung unmöglich machte.

16. März. Die Halswunde bis auf einen oberflächlichen Hautdefekt geheilt. Im Vordergrund steht die Lungenaffektion. Konstant ist eine rechtsseitige Dämpfung, die handbreit unter der Spitze beginnt und vom unteren Skapularwinkel an ganz satt klingt. Die rechte Seite bleibt bei der Atmung zurück, ist aber nicht sichtlich vorgewölbt. Die Hustenanfälle haben sich mehrfach wiederholt. Stimmfremitus rechts schwächer als links.

26. März. Patient steht zum ersten Male auf.

4. April. Im Ohr zwei linsengroße Partien der medialen Paukenwand unbedeckt von Epidermis.

30. April. In das städtische Genesungsheim entlassen.

17. Juli. Patient stellte sich weiter alle 8 bis 14 Tage vor. Die noch restierende Sekretion aus der Pauke hat unter fortgesetzten Alkoholinstitutionen weiter nachgelassen. Über den unteren Partien der rechten Lunge reines aber schwächeres Atmen als links. Kaum merklicher Unterschied im Stimmfremitus. Perkussionsschall gleich.

Der Fall beansprucht auch klinisch besonderes Interesse in mehrfacher Richtung. Er zeigt auch wieder, daß es Kontraindikationen gegen operative Inangriffnahme einer Sinusphlebitis, von diffuser eitriger Meningitis vielleicht abgesehen, kaum noch gibt. Der Kranke trat in geradezu verzweifelter Zustand in die Beobachtung; trotz metastatischer Lungenherde kam es in relativ kurzer Zeit zu vollkommener Heilung. Lokalisation und Ausdehnung der Metastasen stellt jedenfalls eine Kontraindikation gegen den Versuch, der Sinusphlebitis operativ beizukommen, nicht dar.

Durch Unterbindung der Jugularis bei der ersten Operation

hätte die Entstehung dieses Lungenherds nicht vermieden werden können. Offenbar war die Embolie schon vor der Aufnahme des Kranken erfolgt: der Lungenprozeß hatte sich bereits, wenn auch zunächst wahrscheinlich zentral gelegen und deshalb objektiv nicht sicher erkennbar, durch subjektive Symptome, Seitenstechen und Husten, markiert.

Der in der Jugularis gefundene Thrombus war nicht durch Anschwemmung von Thrombusbröckeln aus Sinus oder Bulbus, sondern in loco entstanden. Es handelte sich hier nicht um eine perijuguläre Phlegmone gewöhnlicher Genese, wie sie sich bei Thrombophlebitiden der Jugularis — spontan entstandenen, wie durch Ligatur der Vene vermittelter — nicht selten finden, sondern um eine Eitersenkung aus einem Sinus und Bulbus umspülenden Abszeß in die Gefäßscheide. Von diesem aus war, wie durch Vermittelung eines perisinuösen Abszesses eine wandständige Sinusthrombose, die Entstehung des parietalen Thrombus in dem exzidierten Venenstück erfolgt.

Bemerkenswert war das histologische Verhalten dieses Thrombus.

Makroskopisch war nur, auf eine Ausdehnung von ca. $\frac{1}{2}$ cm in die Venenwand eingelagert, eine braunrote Auflagerung zu sehen. In den nach van Gieson gefärbten Schnitten sehen wir, daß diese Auflagerung mit der Wand innig verbunden und nach seiner Struktur wie nach seinem Verhalten zur Gefäßwand als Thrombus zu deuten ist. Wir können eine zentrale Partie unterscheiden, die dem Typus des roten Thrombus entspricht, und eine basale Partie, in der lebhaft junge Bindegewebsbildung und Neubildung von Gefäßen zu beobachten ist. Die Muscularis der Gefäßwand ist an der Stelle des Thrombus und in der Umgebung aufgelockert, die intrafibrillären Spalten sind von Leukozyten erfüllt. Das nach Weigert gefärbte Präparat enthält besonders im Gebiete des roten Thrombus reichlich Fibrin; die Muscularis, sowie auch die peripheren Teile des Thrombus, d. h. diejenigen, in denen nach van Gieson reichliche Bindegewebsbildung zu konstatieren war, sind von zumeist plumpen, zum Teil so plumpen Stäbchen durchsetzt, daß sie auch für Einzelkokken, dann allerdings von ganz besonderer Größe, gehalten werden könnten.

Dieses Bild ist im wesentlichen übereinstimmend mit den Befunden Talke's¹⁾, der experimentell Venenthrombose dadurch

1) Talke, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der infertösen Thrombose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXXVI. Heft 2.

erzeugte, daß er mit möglichster Schonung der Gewebe nur hart in der Umgebung des Gefäßes Mikroorganismen verimpfte. In unseren Schnitten war bei Weigert-Färbung deutlich zu sehen, wie die Bakterien im Thrombus von der Peripherie nach dem Zentrum an Zahl abnehmen und das Gebiet des roten Thrombus vorläufig noch ganz verschonen. Letzterer Befund läßt sich kaum anders erklären, wie daß ein bakterieller Vormarsch von der Peripherie, zuerst aus der Umgebung der Vene, nach dem Zentrum stattfindet. Erst kommt es, nach Talke, unter dem Einfluß einer Toxinwirkung der in die Wand eingedrungenen Bakterien, zur Thrombose. Die dann in den Thrombus vorgertickten Bakterien reichten hier nicht hin, seinen Zerfall auszulösen. Wir sehen vielmehr gerade in den bakterienhaltigen Bezirken eine lebhaftige Bindegewebsneubildung, die neugebildeten jüngeren Thrombusabschnitte aber bakterienfrei. Es ergeben sich daraus für das Wesen und die Bedeutung wandständiger Thrombosen nicht unwichtige Folgerungen. Solche Thromben können, selbst bei einer sonst sehr infektiösen Thrombose, zur Organisation, zur Heilung gelangen, ohne daß es zur Obturation der Vene und zum Zerfall des Thrombus zu kommen braucht.

Es kommt offenbar auf die lokale Virulenz der Erreger, d. h. auf das Verhältnis zwischen der absoluten allgemeinen Virulenz und dem anatomisch, in loco infectionis einsetzenden Abwehryermögen des befallenen Organismus den Bakterien gegenüber an. Die lokale Abwehr ist aber nur als Teilerscheinung der allgemeinen aufzufassen, derart, daß der auf einen Erreger bereits vorbereitete, mit ihm schon im Kampfe befindliche Organismus da, wo der Erreger sich zu lokalisieren anschiebt, die lokale Verteidigung von vornherein mit allen Kräften beginnt. Wir sehen also ein lokales histologisches Spiegelbild der sonst gewöhnlich im Serum beobachteten Immunkörperbildung, was uns nicht wundernehmen kann, wenn wir bedenken, daß auch das Serum die Immunkörper sicherlich der Hyperplasie bestimmter Zelldepots verdankt.

In unseren Fällen haben wir nun auch wieder eine Allgemeinreaktion des Organismus auf die Infektion beobachtet, in der Agglutination der aus dem Sinuseiter gezüchteten Erreger durch das Serum des Patienten. Wenn nun auch zwischen Agglutinin- und Immunkörperbildung kein Parallelismus besteht, in dem Sinne, daß einer bestimmten Agglutinationsintensität eine proportionale Immunität entspricht, so können

wir doch annehmen, daß im allgemeinen bei ausgesprochener Agglutination auch eine Immunkörperbildung stattfindet. Auch letztere experimentell festzustellen, muß man künftig bei der Untersuchung otogener Pyämien bestrebt sein. Sowohl die schützende Kraft des Serums — im Tierversuch — wie auch die bakterizide Wirkung wird dabei ins Auge zu fassen sein.

Doch jetzt schon möchte ich auf die Möglichkeit hinweisen, die Allgemeinreaktion, von der ich bisher nur das Agglutinationsphänomen geprüft habe, zur Beurteilung der Prognose infektiöser Thrombosen und deren Metastasen zu verwerthen.

Als Erreger der Sinuseiterung und der Gefäßscheideningplegmone im Falle Ebert mußte eine Proteusart angesprochen werden. Im frischen Ausstrich des Sinuseiters und des Senkungsabszesses gefundene, Gram-positive Kokken wurden in der Bouillonkultur nach 24 Stunden von polymorphen Stäbchen überwuchert. Gleichfalls bemerkenswert ist die in unserem Falle festgestellte Agglutination des Proteus, makroskopisch und mikroskopisch bis zu einer Verdünnung von 1:176, d. h. 1 Teil Krankenserum auf 175 Teile Bouillon.

Lannelongue und Achard¹⁾ waren die ersten, welche die Proteusagglutination²⁾ studierten und durch die Agglutination sogar eine Unterscheidung der einzelnen Proteusarten herbeizuführen suchten.

Pfaundler²⁾ stellte bei einer Proteusaffektion Agglutination und Fadenbildung des aus dem Urin des Patienten gezüchteten Proteusstammes fest. Zur Proteusgruppe gehörige Bakterien sind als Erreger otogener Komplikationen bereits beobachtet worden. So sah Ohlmacher⁴⁾ in einem nach Mittelohreiterung entstandenen Kleinhirnabszeß neben Staphylokokken den Proteus vulgaris, Malenchini⁵⁾ den Proteus, vergesellschaftet mit Streptokokken, in einer an eine Mittelohraffektion angeschlossenen

1) Lannelongue und Achard, Comptes rendus de l'Académie des sciences. 1896. 5. Okt. Zitiert bei

2) Pfaundler, Eine neue Form der Serumreaktion auf Koli- und Proteusbazillöse. Zentralbl. f. Bakter. Bd. XXIII. Nr. 1—4. Ferner zitiert bei

3) Wolff, Beitrag zur Lehre der Agglutination mit besonderer Bezugnahme auf die Differenzierung der Koli- und Proteusgruppe. Zentralbl. f. Bakter. Bd. XXV. S. 311.

4) Ohlmacher, Bacterium vulgare in einem Fall von Kleinhirnabszeß und Leptomeningitis infolge Mittelohrerkrankung. Cincinnati Lancet-Clinik 1897, 4. Sept. Ref. im Zentralbl. f. Bakter. Bd. XXIII. S. 708.

5) Malenchini, Zitiert bei Ohlmacher.

Meningitis. Brieger fand in einem — später mitzuteilenden — Schläfenlappenabszeß nach chronischer Mittelohreiterung *Proteus* in Reinkultur.

Doch ist *Proteus* immer nur als Befund in solchen Fällen ermittelt, nicht aber bisher, wie in unseren Fällen, durch die Agglutination, als Erreger der Komplikation nachgewiesen worden. Im Falle Haude agglutinierte das Serum den aus dem Ohreiter des Patienten gezüchteten Bazillus, dessen Artbestimmung zur Diagnose *Proteus* führte. Im frischen Ausstrich des Ohreiters von Haude waren Staphylokokken, Streptokokken und Stäbchen zu sehen. Die mit Eiter geimpfte Bouillon zeigte nur eine einzige Sorte Stäbchen von oben geschilderter Agglutinierbarkeit. Aus der Jugularis gewonnenes Blut erwies sich in der Reagensglaskultur und im Tierversuch steril (Dr. Lubowski). Aus dem Eiter der Oberschenkelphlegmone wurden auf Agar nach 12 Stunden Streptokokken nachgewiesen, die aber nach 24 Stunden bereits von Staphylokokken überwuchert waren. In Bouillon wuchsen nur Streptokokken. Auch bei der Autopsie aseptisch entnommene Milzpartikel ließen auf Agar Staphylo- und Streptokokken, in Bouillon nur Streptokokken aufgehen¹⁾.

Weder in den metastatischen Herden des ersten Falls (Haude), noch in dem Auswurf bei Ebert war der von uns als Erreger angesprochene *Proteus* nachweisbar. In beiden Fällen lag die Entstehung der Metastasen zur Zeit der Untersuchung aber schon so weit zurück, daß das Fehlen des Primärerregers, schon infolge Überwucherns durch andere im Blute kreisende Mikroorganismen, soweit dabei die Dauer eines Prozesses mitspricht, erklärlich wäre.

Aber auch eine andere Erklärung wäre möglich. Zumal in dem Fall Haude, in dem die Allgemeininfektion durch direkte Invasion des Erregers aus dem Ohr in die Blutbahn entstanden war, aber auch bei Sinusphlebitis, die durchaus nicht immer einer bakteriellen Monoinfektion ihre Entstehung verdankt, könnte dem zunächst eingedrungenen Erreger noch eine besondere, den Boden für die Sekundärinfektion vorbereitende Wirkung zukommen.

1) Die bakteriologische Untersuchung des Falles Haude wurde wegen des von uns gehegten Typhusverdachts zum Teil seitens der medizinischen Universitäts-Poliklinik (Prof. Dr. Stern) ausgeführt. Den Herren Dr. Lubowsky und Steinberg, Assistenten der Poliklinik, sage ich für die Mitteilung ihrer Befunde auch an dieser Stelle meinen besten Dank.

Bei der Proteusinfektion haben wir es, nach den bisher bekannten Fällen und Experimenten, mit einem exquisit toxisch wirkenden Erreger zu tun, ähnlich dem Tetanus- und Diphtheriebazillus, einem Erreger also, der wenig Neigung zu bakterieller Metastase zeigt, und wenn er allein das Feld behauptet, mehr das Bild der Toxinämie verursacht.

Briegers oben erwähnter Schläfenlappenabszeß z. B. kam während der Heilung des Abszesses an wahrscheinlich toxischer Herzlähmung ad exitum. Während nun diesen toxischen Erregern gegenüber der Körper in lebhafter Antitoxinproduktion begriffen ist und allen ferneren infektiösen Angriffen gegenüber nicht mehr so wie dem ersten standhalten und Verteidigungskräfte entgeschicken kann, erlangen die Mischerreger freies Spiel. Der im Kampfe gegen den Ansturm einer — gleichgültig ob toxisch oder bakteriell wirkenden — Bakterienart geschwächte Organismus hat seine zelluläre Energie bei der ersten Verteidigung schon derart erschöpft, daß er zu weiterer spezifischer Zellwucherung, zu weiterer Immunkörperbildung gegen darauf folgende Invasionen anderer Bakterienkolonien keine Kraft mehr übrig hat. Diese Erklärung findet eine Stütze, ganz abgesehen von den auf anderen Gebieten der Medizin bakteriologisch beobachteten Mischinfektionen, durch einen erst jüngst auf unserer Abteilung beobachteten Fall sicherer otogener Sepsis mit Sinusthrombose: im Mittelohreiter fast nur bewegliche Stäbchen, wenig Kokken, im Blute des Kranken *Staphylococcus aureus* in Reinkultur.

Im allgemeinen ist das Postulat des Nachweises der Identität der Erreger im Primärherd und in den Metastasen zweifellos begründet. Am sichersten werden zeitlich der Primäreiterung folgende Eiterungen als Metastasen, das Krankheitsbild als „Pyämie“ anzusprechen sein, wenn die gleichen Erreger, wie im Primärherd, auch in den Metastasen nachweisbar wären. So einfach liegen aber die Verhältnisse gerade bei einem so exquisiten Mischinfektionsprozeß, wie der chronischen Mittelohreiterung, nicht, daß nicht Ausnahmen möglich wären. Es ist deshalb durchaus kein Beweis gegen den otogenen Ursprung einer „Metastase“, wenn man in diesem gerade nicht den „Erreger der Allgemeininfektion“ findet.

Die Agglutination mit den Erregern des Ohreiters dürfte uns bei weiterer Ausbildung der Methode ein sicheres Mittel an die Hand geben, eine Infektion als otogen zu deuten. Findet man

z. B. bei einem Falle von Sepsis mit unklarer Entstehungsweise im Antrumschleim, wie ich jüngst beobachten konnte, wenig Gram-positive Diplokokken mit schwacher Kapselfärbung, vorwiegend bewegliche, in geringer Zahl unbewegliche Stäbchen, im Blute des Patienten Pneumokokken in Reinkultur, keine Agglutination der Antrumbakterien durch das Serum, so ist eine derartige Sepsis wahrscheinlich nicht als otogene aufzufassen. —

Die Mitteilung der beiden Fälle otogener Pyämie schien, um zum Schlusse die Hauptpunkte meiner Arbeit zusammenzufassen, aus folgenden Gesichtspunkten von Interesse:

1. Klinisch war die Senkung eines peribulbären Abszesses in die Gefäßscheide mit Bildung eines parietalen Thrombus, anatomisch das Verhalten dieses Thrombus mit seiner ausgesprochenen Tendenz zur Organisation bemerkenswert.

2. Die Benignität dieses Thrombus war vielleicht so zu erklären, daß die lokale Abwehrtätigkeit, die in seinem Verhalten zum Ausdruck kommt, bereits durch die Allgemeinreaktion vorbereitet war.

3. Die Bedeutung der Agglutination als Indikator für die Allgemeininfektion ist zum ersten Male für otogene Infektion erwiesen. Die Serodiagnostik gestattet, das Verhalten des Serums zu den aus dem Ohreiter gezüchteten Erregern und damit den Begriff der otogenen Infektion schärfer zu umgrenzen.

4. Damit ist ein neuer Beweis für das Vorkommen otogener, direkt vom Ohr ausgehender, unter dem Bilde der Pyämie verlaufender Allgemeininfektionen gegeben.

5. Diese Allgemeininfektion — mit und ohne das Bindeglied der Sinusphlebitis — kann durch Erreger, die bisher meist als saprophytische Bewohner der von chronischer Eiterung befallenen Mittelohrräume angesehen wurden — durch *Proteus* — hervorgerufen werden.

Die Annahme, daß es eine „Pyämie ohne Sinusthrombose“ gebe, wie schon oben betont, ist bisher durch Einwände gegen Richtigkeit und Beweiskraft der negativen Befunde im Blutleitersystem bekämpft worden. Das anatomische Verhalten der Jugularisthrombose in unserem zweiten Falle sollte eher zu einer gewissen Reserve in der Beurteilung positiver Sinusbefunde anregen. Nicht jeder Thrombus, der an irgendeiner Stelle parietal gefunden wird, darf ohne weiteres als Ausgangspunkt pyämischer Allgemeininfektion angesprochen werden. Mit dem gleichen Rechte, wie die genaue Durchmusterung des Blutleitersystems,

kann auch für den Nachweis des Kausalzusammenhangs die histologische Untersuchung solcher Parietalthrombosen, die Feststellung, daß diese an sich befähigt sind, Material für infektiös-embolische Prozesse zu liefern und metastatische Eiterungen hervorzurufen, postuliert werden. Auch der Begriff der otogenen Pyämie durch wandständige Thrombosen bedarf noch der Klärung.

Dazu aber, die Frage, ob otogene „Pyämie ohne Sinusthrombose“ vorliegt, bestimmt zu entscheiden, scheint die Blutuntersuchung in erster Linie befähigt. Die anatomische Untersuchung des Blutleiters kann uns, wo sie erfolgt, die negativen Merkmale dieser Form liefern; die Serodiagnostik ergänzt diese durch positive Feststellungen.

Die Untersuchung wird sich in solchen Fällen besonders auf folgende Punkte zu erstrecken haben:

- a) Die Erreger des Ohreiters;
- b) die bakteriellen Befunde im Sinusinhalt (Blut, bzw. Eiter oder Thromben);
- c) die bakteriologisch kulturelle Untersuchung des Körperblutes durch Anlegung von Blutagarplatten aus einer beliebigen Hautvene;
- d) die Agglutination des Serums gegenüber der Ohrmikroflora;
- e) die in den Metastasen gefundenen Mikroorganismen;
- f) das Verhalten des Serums zu den Erregern der Metastasen und eventuell den Bakterien des Blutes.

Zum Schlusse der Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, meinem hochverehrten Chef, Herrn Primärarzt Dr. Brieger, für das der Arbeit entgegengebrachte rege fördernde Interesse und die vielfache Unterstützung meinen herzlichen Dank zu sagen.

II.

Über Labyrinthnekrose.

Von

Professor Dr. Gerber, Königsberg.

(Mit 1 Kurve im Text und Tafel I.)

Daß Fälle von ausgedehnter Erkrankung und Zerstörung des inneren Ohres in letzter Zeit, in der die Federn doch reger sind wie je zuvor, selten mitgeteilt werden, dürfte wohl mit Recht als eine Folge der rationellen Behandlung anzusehen sein, die die moderne Chirurgie endlich auch den Ohrkrankheiten gebracht hat.

Gibt es auch heute noch Fälle von Panotitis, greift auch heute noch die Entzündung, besonders nach Scharlach, Masern und Diphtherie vom mittleren auf das innere Ohr über, um hier ungehindert die Seele des Hörorgans zu zerstören, so handelt es sich hier eben meist um Fälle, bei denen der Prozeß lange Zeit, ohne durch sachgemäße Behandlung gehindert zu werden, fortwüthen konnte.

Der Ausgang solcher Fälle ist dann gewöhnlich die mit Facialisparesie einhergehende Labyrinthnekrose.

Fast alle älteren, über Labyrinthnekrose mitgeteilten Fälle entstammen der englischen Literatur. Schon Wilde¹⁾ berichtete über einen von Crampton beobachteten Fall, zugleich eine der ausgedehntesten Nekrosen. Dann Toynbee²⁾ über 5 Fälle, drei eigene, einen von Shaw³⁾ und einen von Hinton⁴⁾. Bötters⁵⁾ gab 1875 aus der Schwartzeschen Klinik einen Bericht über 16 aus der Literatur zusammengestellte Fälle, und im Jahre 1886 legte

1) Praktische Bemerkungen über Ohrenheilkunde usw. Deutsch von v. Haselberg. Göttingen 1855. S. 432.

2) Dieses Archiv. Bd. I. S. 113.

3) Transact. of the Path. Soc. 7 vol. London 1855.

4) Dieses Archiv. Bd. I.

5) Inaug.-Dissert. Halle 1875.

Bezold¹⁾ mit einer umfassenden Arbeit den Grund zu weiteren exakten Beobachtungen. Er konnte damals 46 Fälle aus der Literatur mit 5 eigenen zusammenstellen. Es folgt eine Lyoner Dissertation von Bec²⁾, der außer einer Übersicht über die bis dahin publizierten 3 neue Fälle von Lannois brachte, und 1897 berichtete Bezold³⁾ auf der VI. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft über weitere 6 Fälle. Gradenigo⁴⁾ führte in seiner Bearbeitung der Labyrinthkrankheiten eine eigene Beobachtung und 18 bei Bezold noch nicht aufgeführte Mitteilungen an.

Eine ganz vorzügliche und bis 1898 fast erschöpfende Darstellung des Gegenstandes brachte dann die Baseler Dissertation von Oesch⁵⁾, der die Tabellen von Bezold und Bec weiterführt, und über eine Kasuistik von 78 gesammelten Fällen berichten kann.

Ich vermisste bei Oesch nur von älteren Fällen: Boeck^{6)*)}, Wagenhäuser⁷⁾, Cimmino⁸⁾, Buck⁹⁾, Poley¹⁰⁾, von neueren: Guranowsky¹¹⁾ und Haug¹²⁾. Hinzuzufügen wären dann noch die Mitteilungen von Herzfeld¹³⁾, der mit Gruber und Max bis dahin die einzigen doppelseitigen Labyrinthnekrosen beobachtet hatte, von Pick¹⁴⁾ aus der Klinik Grubers, von Alt¹⁵⁾, Grunert und Schultze¹⁶⁾ und meine eigene Beobachtung. —

Ehe ich aber daran gehe, die Tabelle von Oesch bis heute zu vervollständigen und aus den mir bisher bekannten 90 Fällen

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XVI und Sonderschrift: Labyrinthnekrose und Paralyse des Nervus facialis. Wiesbaden 1886.

2) De la Nécrose du Labyrinthe etc. Thèse de Lyon, April 1894.

3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX. 1897 und: Über die funktionelle Prüfung usw. Bd. II. Wiesbaden 1903.

4) Schwarzes Handb. Bd. II. S. 499.

5) Was können wir ohne Schnecke hören? Inaug.-Diss. Basel 1898.

6) Dieses Archiv. Bd. IX. S. 239.

7) Ibidem. Bd. XXVII. S. 170.

8) Boll. mal. or. X. Febr. 1892.

9) A. a. O. Heft 1. Abt. II (?).

10) Trans. of am. otol. Soc. Twelfth am. meet. II. Abt. 3. Boston 1879.

11) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1896. S. 522.

12) Dieses Archiv. Bd. XLVII.

13) Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 35.

14) Österr. otolog. Gesellsch. 29. Juni 1900.

15) Ibidem. 26. März 1900.

16) Dieses Archiv. Bd. LVII. S. 243.

*) Anmerkung bei der Korrektur: Der Fall von Boeck ist bei Bezold und Oesch doch schon aufgeführt; durch abweichende Altersangabe wurde ich getäuscht.

das Resumé zu geben, will ich vorher den von mir selbst beobachteten und operierten Fall mitteilen.

Frieda Th., 12 Jahre alt, stammt aus gesunder, speziell tuberkulös nicht belasteter Familie. Der Vater lebt und ist gesund; die Mutter im Alter von 31 Jahren nach einer Entbindung gestorben. Ein jüngerer Bruder lebt und ist gesund. Patientin selbst machte vor 8 Jahren mit ihrem Bruder zusammen Scharlach durch. Gleich danach stellte sich bei ihr Ohrenlaufen, Schwerhörigkeit und Gesichtslähmung auf der rechten Seite ein. Sie wurde damals in Insterburg behandelt und kam später in spezialärztliche Behandlung nach Königsberg, wo das Ohr gespült und gereinigt und wiederholt Wucherungen entfernt wurden; auch wurde sie einen Monat hindurch elektrisiert. Die Symptome bestanden fort und es entwickelte sich eine chronische Otorrhoe, die bisher ununterbrochen anhält. Das Allgemeinbefinden war gut; nie Fieber oder stärkere lokalisierte Kopfschmerzen, niemals Schwindel und Gleichgewichtsstörungen.

Mitte September vergangenen Jahres, 1902, stellten sich Stiche im Kopf, Übelkeit und große Mattigkeit ein. Schwindel und Erbrechen sind auch jetzt nicht vorgekommen. Es bildete sich dann eine Anschwellung an der rechten unteren Halsseite heraus, die unter Fiebererscheinungen zunahm und die anfangs mit kalten, später mit warmen Umschlägen behandelt wurde. Anfang Oktober wurden dann in Narkose zwei Einschnitte in den Abszeß gemacht, wodurch $\frac{1}{4}$ Liter Eiter entleert wurde. Danach Weichen des Fiebers, das während der ambulatorischen Behandlung sich erneuerte, um bei wieder aufgenommener stationärer Behandlung wiederum zu schwinden. Die Inzisionswunden schlossen sich nicht, und wurde nun Herr Geheimrat Garré konsultiert, der den Zusammenhang des entleerten Abszesses mit dem Warzenfortsatz feststellte und die Patientin mir gütigst zur Operation überwies.

Status vom 11. November 1902. Patientin ist ein für ihr Alter ziemlich großes, gut genährtes Mädchen, das aber blaß und angegriffen aussieht. Rechte Gesichtshälfte total gelähmt. Am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus, ungefähr 2 und 4 cm unter der Spitze des Warzenfortsatzes, zwei Inzisionsnarben, die beide zum Teil offen sind und spärlichen Eiter sezernieren. Von der oberen kann eine Sonde nach aufwärts bis zur Spitze vorgeschoben werden, die sich rauh anfühlt.

Im rechten Gehörgang obturierende Granulationen, die leicht bluten, und zwischen denen spärlicher Eiter hervorquillt. Von Trommelfell und Gehörknöchelchen nichts zu sehen.

Hörvermögen: Taschenuhr, akzentuierte Flüstersprache = 0. — C, C₁, F₄ werden am rechten Warzenfortsatz angeblich gehört. Weber unbestimmt, Rinne negativ.

Links: Trommelfell eingezogen, vorne oben und hinten unten je ein Kalkinfarkt. Flüsterzahlen = 12 m. C₁ per Luft länger wie am Warzenfortsatz. Fis₄ am Warzenfortsatz länger wie per Luft.

Allgemeinbefinden zur Zeit gut; Temperatur und Puls normal.

Die Diagnose wird auf Otitis med. purul. et Mastoiditis chron. mit Senkungsabszeß gestellt und die Totalaufmeißelung empfohlen.

Operation am 12. November 1902. Der Knochen zeigt, besonders in der Fossa temporalis, vermehrte Blutpunkte, sonst anscheinend normale Corticalis. In etwa 1 cm Tiefe werden Granulationen und Cholesteatombröckel bloßgelegt, die nach der Tiefe zu reichlicher werden; mit ihnen werden mehrere kleine Sequester entfernt, die anscheinend der hinteren Gehörgangswand angehören. Nach ihrer Entfernung zeigt sich am inneren Teile der hinteren Gehörgangswand eine weiße, nekrotisch aussehende Partie, die sich auf Druck mit dem Sondenknopf als beweglich erweist, aber noch fest eingekellt ist. Der Lage nach kann es nur die vordere Wand des Canalis Fallopii sein (Fig. 3, 3a). Nach ihrer Entfernung gelangt man nach dem Antrum zu mit einer dünnen Sonde in einen Kanal, der der Aditus sein könnte, aber augenscheinlich tiefer liegt. Der auf der Sonde liegende kleine Knochen teil sieht glatt und rund aus, läßt sich auch herausheben und wird nun sicher als horizontaler Bogengangswulst erkannt; er zeigt außen die glatte,

runde, wie polierte Krümmung, auf der Innenseite einen Teil des Bogengangs (Fig. 1, 1a).

Es werden noch mehrere andere Sequester herausbefördert, von denen die auf Fig. 2 und 4 abgebildeten auch eine bestimmte anatomische Struktur haben, obwohl ich sie nicht mit Sicherheit unterzubringen weiß.

Nachdem die Höhle soweit ausgeräumt ist, liegen Antrum und Pauke frei, nur noch hier und da mit Granulationen bedeckt. Der Sinus ist vorgeklappt und die vordere und laterale Sulcuswand ist zum Teil morsch; auch von ihr läßt sich ein großer Sequester loslösen. Der Sinus wird vom Knie bis zur Spitze freigelegt; er sieht zum Teil weißlich aus und ist anscheinend verdickt. Bei Fortnahme der hinteren Sulcuswand nach der Spitze zu tritt eine starke Blutung ein, unentschieden ob aus dem Sinus selbst oder einem Emissarium. Tamponade, Plastik, Verband. Die Fisteln am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus werden erweitert und ausgekratzt, wobei leicht eine Verbindung zwischen beiden hergestellt wird. Drainage mit Jodoformgazestreifen.

13.—14. November. Die ersten beiden Tage nach der Operation gutes Allgemeinbefinden. Höchsttemperatur 37,6°, Puls 80—90.

15. November. Abends 38,5°, Puls 120. Verbandwechsel: Viel Eiter in der Pauke, der sich nach Abtupfen von hinten unten erneuert. Hier gelangt man mit der Sonde in ein etwa linsengroßes Loch, augenscheinlich die erweiterte Fenestra ovalis. Nähere Details undeutlich.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Keine Koordinationsstörungen, keine Nackensteifigkeit, Wirbelsäule frei.

16.—20. November. Temperatur von 37,2—39,6°, Puls um 120, einmal bis 150. Allgemeinbefinden dabei leidlich, bis auf zeitweiligen Stirnkopfschmerz. Stuhl angehalten. Herpes labialis. Zunge belegt.

22.—24. November. Besserung des Zustandes. Temperatur 37,5—39,5°, Puls 90—120.

25.—26. November. Temperatur 39—37,1—39,2°, Puls 120—123. Erbrechen.

26. November. Zweite Operation. Die Operationshöhle vom 12. November mit schwammigem, leicht blutenden Granulationen bedeckt, die weggekratzt werden. Nach Entfernung derselben aus der Pauke zeigt sich die Promontorialgegend gegen die Sonde nachgiebig. In der Gegend der Fenestra ovalis gelangt die Sonde in eine relativ große Höhle, von welcher die Sonde in einen ziemlich weiten Hohlraum gelangt, augenscheinlich den Vorhof. Auch kann man die Sonde in der Richtung nach dem sequestrierten Bogengang zu verschieben. Beim Sondieren durch das auch mit Granulationen gefüllte ovale Fenster hat man das Gefühl, als ob man in einen Trümmerhaufen stößt, und allmählich werden fünf Sequester entfernt, von denen der eine, schalenförmig, das Promontorium darstellt, mit den beiden deutlichen Einschnitten für das runde und ovale Fenster (Fig. 9); ein zweiter dürfte einen Bogengang repräsentieren (Fig. 6), während zwei andere das ganze knöcherne Schneckengehäuse enthalten, das eine (Fig. 7), die Mulde für ein und zwei Windungen, das andere (Fig. 8) für alle drei deutlich wiedergebend. Möglicherweise auch noch zum Schneckengehäuse dürfte der in Fig. 5 abgebildete Sequester zu rechnen sein.

Hiernach handelt es sich also um Sequestrierung des ganzen Labyrinthes, vielleicht mit alleiniger Ausnahme eines Bogenganges.

Der horizontale Bogengang, bei der ersten Operation als Sequester abgestoßen, bildet eine tiefe, mit Granulationen erfüllte Mulde. Zwischen ihr und dem jetzt entstandenen tiefen Defekt in der Promontorialwand steht noch eine kleine, ganz dünne Knochenspange; wahrscheinlich der Rest des Canalis Fallopii. Angesichts der schon 9 Jahre bestehenden Paralyse und des Umstandes, daß vom Facialis selbst bisher nichts zu Gesicht gekommen war, wird diese kleine Spange abgetragen und auf diese Weise vordere und hintere Mulde in eine Gesamthöhle verwandelt. Die jetzt sehr große und tiefe Labyrinthhöhle wird mit Jodoformgaze austamponiert. Der Paukenboden wird möglichst von Granulationen befreit, ohne daß hier nähere Details unterschieden werden können.

Der Sulcus erweist sich noch weiter nach oben morsch; zwischen ihm und dem mißfarbigen unebenen Sinus Cholesteatommassen. Der Sinus fühlt sich hart an.

Eröffnung des Sinus; flüssiges Blut; Tamponade.

Puls sehr schwach; Kollaps. Kampferinjektionen. Sekt und Milch per rectum.

28. November bis 1. Dezember. Temperatur noch mehrfach über $39,5^{\circ}$, Puls 120—150. Zeitweise Kopfschmerzen; 2 mal Erbrechen, deliriert abends. Sonst recht gutes Allgemeinbefinden, wobei allerdings zu bedenken ist, daß das sehr geweckte Kind aus Furcht vor weiteren Operationen stets bestrebt ist, seinen Zustand so gut wie möglich darzustellen.

3. Dezember. Temperatur $36,8^{\circ}$, Puls 130. Kopfschmerzen, Erbrechen; Augenhintergrund normal.

4.—7. Dezember. Allmählich auf $37—37,5^{\circ}$ heruntergehende Temperatur. Puls um 110.

8.—9. Dezember. Wieder Temperaturen von $38,5—38,8^{\circ}$ mit starken Remissionen.

Kopfschmerzen in der Nacht nach Aussagen der Wärterin zeitweise wohl sehr groß. Appetit ganz gut, Stuhl immer angehalten.

10.—21. Dezember. In den nächsten 10 Tagen erhebliche Besserung des Krankheitsbildes. Temperatur ziemlich gleichmäßig zwischen $36,8—37,8^{\circ}$. Keine Kopfschmerzen, Zunge gut.

22. Dezember. Beim Verbandwechsel Entfernung eines ganz kleinen, nicht charakterisierten Sequesters aus der Tiefe der Pauke (Labyrinth?). Im Anschluß daran: Kopfschmerzen, Erbrechen, Frost und Temperatursteigerung auf 39° , Puls 140.

23. Dezember bis 1. Januar 1903. Wieder ziemlich gleichmäßig guter Zustand. Temperatur $36,7—37,8^{\circ}$. Einmal am 26. Dezember Erbrechen beim Aufstehen.

2. Januar 1903. Nach Verbandwechsel und Sondierung des fast zugranulierten Labyrinths, aus dem sich aber immer noch reichlich Eiter entleerte, wieder Temperatur $39,6^{\circ}$, Puls fast unzählbar (150—160). Kopfschmerz, Erbrechen, Müdigkeit. Appetit gering, Zunge belegt. Untersuchung der inneren Organe (Dr. Schmall) ergibt normale Verhältnisse.

3.—12. Januar. Allmählicher Abfall der Temperatur und der Pulsfrequenz. Erstere bleibt von jetzt ab — mit Beginn der 10. Woche — ziemlich gleichmäßig: $36,5—37,5^{\circ}$, Puls immer noch um 110, zeitweise bis 130.

Inzwischen hatten sich die Inzisionswunden des Senkungsabszesses geschlossen.

Da ich konstatieren zu können glaubte, daß sich an die Sondierungsversuche in der Tiefe öfters subjektive wie objektive Verschlechterungen des Zustandes anschlossen, so nahm ich schließlich davon Abstand, tamponierte auch nur noch lose und ließ den Granulationen freiere Bahn, obwohl die Eiterung aus der Tiefe noch nicht sistierte und die Übersicht sehr schlecht wurde. Die retroaurikuläre Öffnung verkleinerte sich schnell.

6. Februar. Patientin hatte sich ungemein erholt und machte kaum noch einen krankhaften Eindruck. Sie wird — 13 Wochen nach ihrer Aufnahme — in die ambulante Behandlung entlassen.

13. Februar. Ganz in der Tiefe der jetzt trichterförmigen Höhle ein Eiterpunkt. Hier dringt die Sonde noch etwa 1 cm weit ein, ohne festen Widerstand zu finden. In der Umgebung dieser Stelle leicht blutende Granulationen. Mehr nach vorne zu in der Pauke gute Epidermisierung.

Bei der Hörprüfung gelingt es jetzt nicht, das gesunde Ohr auszuschließen: Flüsterzahlen: ca. 10 cm.

Stimmgabeln am Warzenfortsatz: $C_1 = 0$, C_2 , F_{12} deutlich perzipiert. Weber nach dem gesunden Ohr.

2. April. Gutes Allgemeinbefinden. Puls 80—90. Eiterung aus der Tiefe besteht fort. Hier stößt die Sonde auf entblößten Knochen und glaubt man einen Sequester zu fühlen. Vergebliche Extraktionsversuche. Alkoholbehandlung.

20. April. Heute wird beim Verbandwechsel mühelos ein unregelmäßig

gestalteter Sequester herausgeholt, dessen Herkunft und Art nach seiner Konfiguration kaum zu deuten ist.

5. Mal. Sekretion deutlich verringert; sonst Status idem. —

Hörprüfung: C — C₁ — Fis₄ am Warzenfortsatz deutlich perzipiert. Fis₄, C₁ vom Scheitel ins linke Ohr lateralisiert. Es wird danach das linke Ohr fest verschlossen: Umgangssprache dicht am labyrinthlosen offenen Ohr gut perzipiert. Laute Zahlen wie folgt. Dann wird das Ohr mit Gazestreifen fest austamponiert, mit Watte verbunden und laute Zahlen in gleichem Abstand vorgesprochen (Lucae-Dennertscher Versuch). Das Gehör zeigte sich bei verschlossenem Ohr mindestens ebenso gut wie bei offenem.

Rechtes Ohr auf 50 cm:

offen	verschlossen
2 = 2	2 = 2
4 = 4	4 = 4
8 = 18	8 = 8
6 = 6	37 = 37
9 = 9	90 = 90
27 = 0	65 = 24
30 = 3	

Epikrise. Es handelt sich in dem vorstehend mitgeteilten Falle um eine fast totale Labyrinthnekrose, die sich im Anschluß an eine chronische Scharlachotitis entwickelt hat.

Bemerkenswert erscheint einmal an dem Fall das frühzeitige Eintreten der Facialisparesie, das auf eine Mitbeteiligung des Labyrinthes von vornherein bezogen werden muß, wenn man nicht annehmen will, daß die Paresie sich anfangs nur als eine Folge der Paukenhöhlenaffektion entwickelt hat und erst später bei Weiterschreiten des Prozesses stationär geworden ist. Angesichts der Sequestrierung des Facialiskanals wäre es auch ohne Labyrinthaffektion früher oder später hier zur Paresie gekommen.

Zu erwähnen ist ferner das vollständige Fehlen von Koordinationsstörungen trotz der Ausstoßung der Bogengänge, eine Beobachtung, die hier wie anderswo für die Beurteilung dieser Organe als Gleichgewichtsapparat, der danach kaum von ihnen allein dargestellt werden kann, von Wichtigkeit ist.

Erwähnenswert ferner ist die Komplikation mit Cholesteatom, das bisher nur selten bei Labyrinthnekrose notiert worden ist, allerdings vielleicht nur deshalb, weil bisher relativ wenige Fälle einer Totalaufmeißelung unterzogen worden sind. Die Hörprüfung ergab natürlich auch hier völlige Taubheit, wenn anfangs auch scheinbare Hörreste vorgetäuscht wurden, deren Herkunft von dem anderen Ohr erst durch den Lucae-Dennertschen Versuch festgestellt werden konnte.

Bietet die Deutung des Falles bei allem Interessanten soweit keine Schwierigkeiten, so zeigt der Krankheitsverlauf doch mehrere Momente, die auffallend und jedenfalls nicht eindeutig sind.

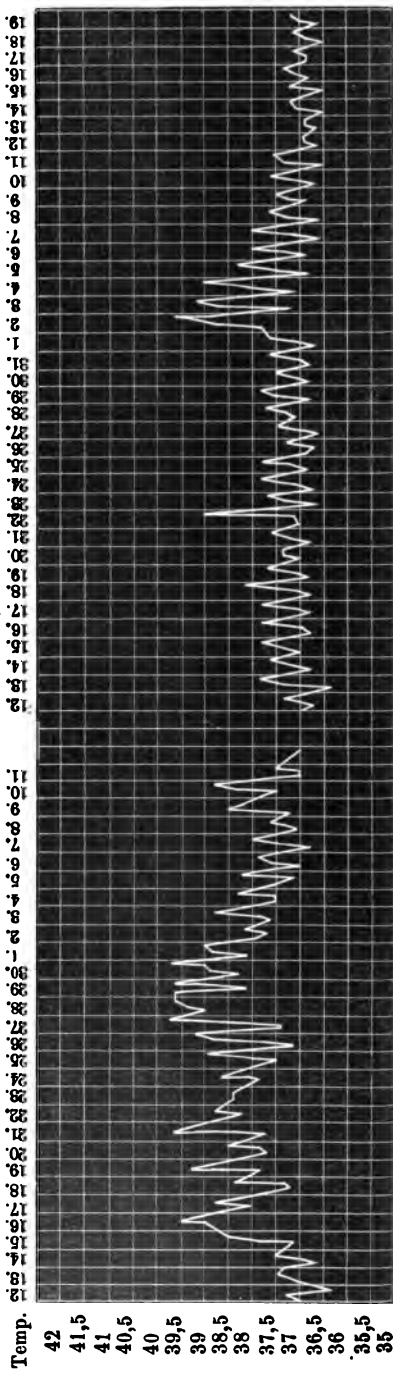
Chron. Mastoiditis mit Senkungsabszeß — Labyrinthnekrose.

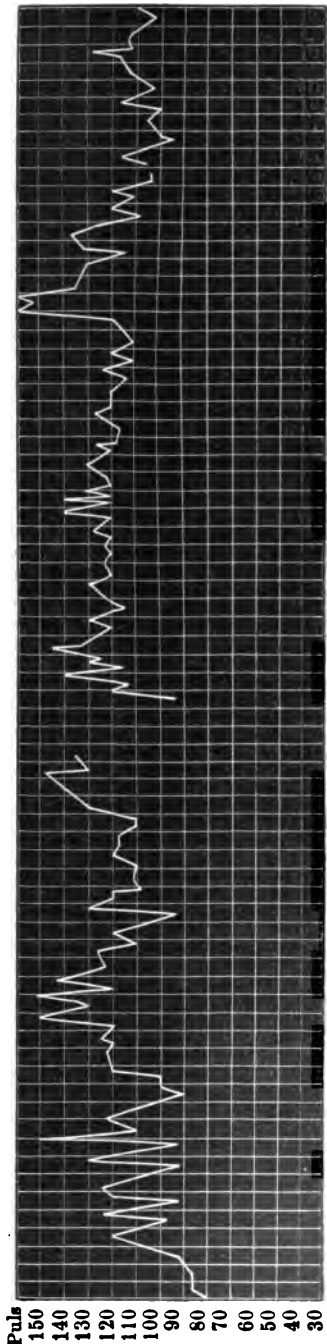
Frieda Th., 12 Jahre.

I. Operation 12. Nov. II. Operation 27. Nov. (Entfernung von Bogengangs-
sequenster, Schnecke usw., Spaltung des Sinus.) 26. Dez. Erbrechen beim Aufstehen.

November Dezember Januar

1. Woche 2. Woche 3. Woche 4. Woche 5. Woche 6. Woche 7. Woche 8. Woche 9. Woche 10. Woche





Herz und Lunge normal.
 Appetit gut, Wohlbefinden.
 (Dr. Schmall.)

{ Müdigkeit, Appetit gering,
 Zunge etwas belegt.

{ Kopfschmerz, Appetit schlecht
 (Erbrechen).

Appetit. Zunge rot.

{ Frost, dann Temperatursteig.
 Kopfschmerzen, Erbrechen,
 Entfernng eines kleinen Se-
 questers aus der Tiefe.

{ Appetit gut, Zunge frei, keine
 Kopfschmerzen.

Kopfschmerz, Übelkeit.

Zunge frei.
 Kopfschmerzen in der Nacht.

{ (Augenhintergrund normal.)
 Kopfschmerzen, Erbrechen.

Zunge leicht belegt.
 Phantasiert.

Erbrechen.
 Zunge rot, keine Kopfschmerzen.
 Zunge reiner.

Zunge belegt. Herpes febrilis.

Puls
 150
 140
 130
 120
 110
 100
 90
 80
 70
 60
 50
 40
 30

Auffallend vor allem sind die Temperatur- und Pulskurven, die nicht als zum Bilde der Labyrinthnekrose als solcher gehörig betrachtet werden können (s. S. 22 u. 23).

Die Temperatur zeigt häufig einen pyämischen Charakter und wenn auch der Sulcus morsch war und der Sinus nicht gerade normal aussah, so enthielt er doch flüssiges, steigendes Blut, und es machten sich weiterhin keinerlei andere Zeichen von Pyämie geltend.

Der Puls, im ganzen mit der Temperatur Hand in Hand gehend, zeigt eine auffallende Höhe, und bleibt auch bei normal

Nr.	Autor	Alter	Ge- schlecht	Erkrankte Seite	Beginn und Verlauf
79	Boeck.	2	M.	L.	Ohrenfluß seit 1 1/4 Jahren. Später Abscess und Fistel auf dem Warzenfortsatz, aus dem 2 Sequester extrahiert werden, von denen einer den nekrotischen Gehörgang darstellt.
80	Wagen- häuser.	32	W.	R.	Ohreiterung seit 1 Jahr, Dauer des Nekrotisierungsprozesses bis zur Lösung des Sequesters 3 Monate.
81	Cimmino.	—	—	—	—
82	Buck.	—	—	—	—
83	Pooley.	—	—	—	—
84	Guranowski.	2 1/2	W.	L.	Scharlach im 9. Monat, seitdem Ohreiterung; Fistel am Warzenfortsatz. Radikaloperation, Fortbestehen der Eiterung. Dann Exaktion des Sequesters.
85	Haug.	—	W.	R.	Chronische Mittelohreiterung seit Jahren. Operation nach Stacke. Fortbestehen der Erscheinungen. Exaktion des kariösen Steigbügels, darnach spontane Abstoßung der ganzen Schnecke.
86	Herzfeld.	9 1/2	M.	R. u. L.	Etwa 6 Wochen bestehende Scharlachotitis und Mastoiditis. Fast gleichzeitige Taubheit und Gesichtsschlaflaffheit; erst darnach Otorrhöe. Radikaloperation links, ganzer Warzenfortsatz sequestriert; 13 Tage postoperat. Abstoßung eines Sequesters. Radikaloperation rechts, Warzenfortsatz sequestriert, Canal. Fallop. und horizont. Bogengang kariös.
87	Piek.	—	W.	R. u. L.	„Seit Jahren“ bestehende Otorrhöe. Beiderseits Nekrose der äußeren Labyrinthwand. Konservative Behandlung.
88	Alt.	53	M.	L.	Chronische tuberkulöse Media. Vollständige Zerstörung der Promontorialwand, ebensowohl der hinteren oberen knöchernen Gehörgangswand mit dem Facialiskanal.

gewordener Temperatur bis weit in die Rekonvaleszenz hinein weit über der Norm.

Beide steigen wiederholt bei Sondierungen von dem zerstörten Labyrinth aus rapide in die Höhe, während gleichzeitig Zeichen meningitischer Reizung: Kopfschmerzen und Erbrechen, eintreten.

Ich lasse nun die von mir zusammengestellte Tabelle folgen, die sich an diejenige von Oesch anreihet, welche mit dem 78. Falle abschließt (vergl. Anmerkung bei der Korrektur S. 17).

Befund am Labyrinth	Facialis	Hörprüfung	Ausgang	Bemerkungen
Sektion: Pars petrosa im gelöst. Im Gehörgang Sequester mit Schnecke.	—	—	Exitus an Hydroc. acut.	Kariöse Prozesse an d. Extremitäten. Milchartuberkulose.
Spontane Lösung eines Schneckenfragmentes, bestehend aus Mediolus, Teilen der unteren u. mittleren Windung — unter Alkoholbehandlung d. Granulat.	Im ganzen Verlauf unbet.	H U u. Fl. r. u. Stimmgabel per Luft = 0. Weber vom Scheitel bestimmt nach rechts.	Heilung.	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
Vollständiges Präparat der knöchernen Bogengänge und des hinteren Vorhofteiles.	Stationäre Paralyse.	—	Heilung.	Keine Koordinationsstörungen.
Ganze Schnecke, 2 1/2 Windungen.	Facialis unbet.	Komplette Taubheit (Lucas-Dennert).	Heilung.	Schwindel. Außer d. Labyrinth eigentlich nur d. Recess. epitymp. erkr.
Sequester stellt den linken horizontalen, oberen und Teile des hinteren Bogengangs dar. — Rechts kein Sequester.	Doppelseitige Facialisparalyse.	Doppelseitige komplette Taubheit.	Heilung.	Keine Koordinationsstörungen.
Kein Sequester.	Unbet.	Anfangs beiderseits komplette Taubheit, später geringes Hörvermögen.	—	Schwindel und Sausen.
Kein Sequester.	Paralyse.	—	—	Lungenphthise. Keine Koordinationsstörungen.

Nr.	Auton	Alter	Ge- schlecht	Erkrankte Seite	Beginn und Verlauf
89	Grunert und Schulze.	16 ³ / ₄	M.	L.	Ohreiterung seit 6 Wochen. Totalaufmeißelung. Cholesteatom. Labyrinthoperation von einer Fistel des horizontalen Bogengangs aus. Knöchernes Schneckengetüst vollkommen zerstört. Später Abstoßung eines Sequesters.
90	Gerber.	12	W.	R.	Ohreiterung, Schwerhörigkeit und Gesichtslähmung seit 9 Jahren nach Scharlach. 1902 Mastoiditis und Senkungsabszeß. Totalaufmeißelung. Cholesteatom. Ganzer Warzenfortsatz nekrotisch, ebenso die Promontorialwand und der Canalis Fallopiæ. Entfernung von 4 Sequestern. Infolge pyämischer Erscheinungen 2. Operation. Entfernung von 5 weiteren Sequestern aus der Tiefe. Sinuspaltung.

Vorkommen. Ich habe also bisher, soweit mir die Literatur bekannt geworden, im ganzen 90 Fälle von Labyrinthnekrose gefunden, — eine verhältnismäßig kleine Anzahl, wenn man bedenkt, ein wie großes Material von Ohrenkrankheiten jetzt überall mit Sorgfalt beobachtet und bearbeitet wird. Bezold rechnet auf 3000 Ohrkranke überhaupt und auf 500 chronische Mittelohreiterungen eine Labyrinthnekrose, das sind 0,03 resp. 0,2 Proz.

Ätiologie. Leider fanden sich in der Mehrzahl der Fälle keine genauen Angaben über die Ursache der Erkrankung angegeben. Daß die akuten Exantheme, besonders der Scharlach mit seiner Zerstörungswut, auch hier in erster Reihe stehen, ist nicht auffällig. Ausdrücklich als ursächliches Moment angegeben ist:

Scharlach	15 mal
Masern	3 "
Trauma	3 "
Tuberkulose	3 "
Erkältung	2 "
Keuchhusten	1 "

Kann man hiernach, wie Bezold mit Recht bemerkt, irgendwelche krankhafte Diathese nicht als besondere Prädisposition für destruktive Prozesse im Labyrinth annehmen, so ist es das Fortdauern der eitrigen Mittelohrentzündung als solcher, die vernachlässigte, zu späte und ungenügende Behandlung derselben vor allem, die dieses Resultat zu begünstigen scheinen.

Denn in fast allen Fällen handelt es sich um sekundäre Labyrinthaffektionen, und die vorausgegangene Otitis ist meist

Befund am Labyrinth	Fazialis	Hörprüfung	Ausgang	Bemerkungen
Ein Teil der Schnecke stößt sich ab.	Partielle Parese post operationem.	Taubheit (?).	Heilung.	Keine Koordinationsstörungen.
Die herausbeförderten Sequester stellen dar: horizontalen Bogengang, Teil des Fazialiskanals, das knöchernen Schneckengehäuse in 2 Teilen, Promontorium und mehrere andere, nicht erkennbare Sequester.	Paralyse seit Beginn d. Eiterung.	Taschenuhr, Flüstersprache = 0. C, C ₁ , F ₁ ; am Warzenfortsatz angeblich rechts gehört. Weber unbestimmt, Rinne negat. Völlige Taubheit durch Lucae-Dennertsehen Versuch bewiesen.	In ambulante Behandlung entlassen.	Keine Koordinationsstörungen.

eine chronische. Als primäre gelten nur die Fälle von Christinneck (34)¹⁾ aus der Schwartzeschen Klinik und von Trautmann (59); als gleichzeitig könnte die Affektion des inneren und mittleren Ohres bei Herzfeld (86) und Gerber (90) angesehen werden.

Die Angaben über die Dauer der vorausgegangenen Otitis geben so ziemlich alle nur denkbaren Zahlen von 6 Wochen bis 31 Jahren wieder. Die geringste Dauer gibt Gruber (66) mit „1 Monat“ an. Nur 6 Wochen sind notiert bei Trautmann, Herzfeld, Grunert und Schultze (89). Aber auch noch Fälle mit 3 Monaten (Stepanow [50]), 4½ Monaten (Lannois [73]) werden wir als akute ansehen. Ihnen folgen dann wenige mit 8, 12, 14, 16 Monaten, und an diese schließen sich dann die ausgesprochen chronischen mit 2, 3, 4 und so fort bis 19 Jahren. Sehr oft heißt es nur: „seit frühester Jugend“ und „seit Kindheit“ — bei 15- bis 30jährigen Individuen, und 2 mal ist die Dauer der Eiterung ausdrücklich mit 26 und 31 Jahren angegeben.

Alter. Es befanden sich im Alter von:

1—10 Jahren	37 Patienten
11—20 „	15 „
21—30 „	16 „
31—40 „	7 „
41—50 „	8 „
51—60 „	5 „
61—70 „	2 „

1) Diese Zahlen beziehen sich auf die Oesch-Gerbersche Tabelle.

Danach ist das erste Jahrzehnt das bei weitem am meisten befallene, was ja durch seine Disposition zu exanthematischen und katarrhalischen Erkrankungen zur Genüge erklärt ist. Von da ab findet ein stetiger Abfall statt, der in der dritten und fünften Dekade wohl nur einen scheinbaren Zuwachs erhält. Bezold scheint in seiner späteren Publikation (8) geneigt, eine besondere Prädisposition des jugendlichen Alters zu leugnen und sagt hier: „Vielleicht ist in dem größeren Umfange der Labyrinthsequester aus den ersten Lebensjahren auch der Grund zu suchen, warum überhaupt die Labyrinthnekrose von den Autoren bis jetzt so häufig im Kindesalter gesehen worden ist, indem die umfangreichen Sequester dieses Alters der Beobachtung weniger leicht entgehen konnten, als die kleinen und zerbrechlichen Knochenfragmente, wie sie im späten Alter zu erscheinen pflegen.“

Geschlecht. In der Zusammenstellung von Böters (l. c.) ist das weibliche Geschlecht nur zweimal vertreten, gegen 16 männliche Patienten. Bei Bezold verhält sich das weibliche zum männlichen Geschlecht wie 14 zu 24, bei Oesch wie 25 zu 43, und ich habe 30 weibliche zu 47 männlichen Fällen notiert. Es scheint demnach doch das anfänglich kolossale Überwiegen des männlichen Geschlechts, von dem auch noch Bezold spricht („nahezu doppelt so häufig“), um so mehr zurückzugehen, je mehr Beobachtungen bekannt werden.

Sitz und Ausdehnung des Prozesses. Unter den 90 Fällen war die Nekrose:

30 mal rechts, 37 mal links, 4 mal doppelseitig.

In 19 Fällen konnte ich die betroffene Seite nicht feststellen. Es dürften also wohl beide Seiten gleichmäßig affiziert werden.

Was die Ausdehnung des Prozesses betrifft, so bestand:

Nekrose oder Ausstoßung des ganzen Felsenbeins resp.	
der Pars petrosa	7 mal
Vollständige oder fast vollständige Labyrinthnekrose	17 "
Schneckennekrose	19 "
Partielle Schneckennekrose	26 "
Nekrose von Schnecke und Labyrinthteilen	10 "
Labyrinthnekrose ohne nachweisliche Schnecke	5 "
Nekrose der Bogengänge allein	2 "

Viermal ist die Ausdehnung des Prozesses nicht angegeben. Unter 86 Fällen von Labyrinthnekrose kam es also in 79 Fällen zum Verlust der Schnecke, während es sich in etwa 53 Proz. um

solitäre Schneckennekrosen handelt. — Von diesen ist wiederum die erste Windung am häufigsten betroffen, was mit der Annahme stimmt, daß die Infektion des Labyrinths vom Mittelohr her durch das runde Fenster erfolgt, was ja auch das nächstliegende ist. Wenn aber Bötters (l. c.) weiter sagt: „Denn geschähe dies durch eine Fistel des äußeren halbzirkelförmigen Kanals oder das ovale Fenster, so müßten auch Beobachtungen von alleiniger Ausstoßung der halbzirkelförmigen Kanäle existieren, was bekanntermaßen nicht der Fall ist“ — so besteht das heute nicht mehr zu recht, wie die Fälle von Guranowski und Herzfeld lehren. Also auch dieser Modus wird bisweilen statthaben können.

Gehör. In 25 Fällen fehlen Angaben hierüber überhaupt; in 43 ist „Taubheit“ notiert, während in den übrigen 22 Fällen noch Hörreste teils durch Knochen-, teils durch Luftleitung festgestellt sein sollen. So lateralisierten die Stimmgabel ins kranke Ohr Patienten von Schwartz, Cassels, Christinneck, Jacobson u. a. Nun wissen wir aber heute, daß der Webersche Versuch, wie die Prüfung mit Knochenleitung überhaupt, für die Feststellung der Labyrinthintaktheit einer Seite gar keinen Wert hat. Eine andere Reihe von Patienten — von Cassels, Gruber, Strazza, Lannois u. a. gab an, auch durch Luftleitung Töne, Flüsterzahlen und Taschenuhr zu perzipieren.

Wir wissen jetzt, daß dieses scheinbare Gehör der schneckenlosen Seite auf dem Umstande beruht, daß es unmöglich ist, auch bei sorgfältigstem Verschuß des gesunden Ohres das Gehör desselben ganz auszuschließen. Bewiesen wurde dies durch den Lucae-Dennertschen Versuch, welcher zeigte, daß das verstopfte schneckenlose Ohr scheinbar genau so gut höre wie das offene. Von den Fällen einseitiger Labyrinthnekrose sind 16 mit dem Lucae-Dennertschen Versuch geprüft, und diese allein können in dieser Hinsicht verwertet werden. Hierzu kommen dann die graphischen Beweise Bezolds, welcher darlegte, daß das Diagramm (das graphisch aufgezeichnete Hörfeld) der schneckenlosen Seite nichts ist als das Spiegelbild der anderen. Und schließlich steht es fest, daß in den 3 Fällen von doppelseitiger Labyrinthnekrose komplette Taubheit bestand.

Nach alledem kann auch die Kasuistik der Labyrinthnekrose in dieser Hinsicht bisher nur so gedeutet werden, daß ein schneckenloses Ohr auch ein taubes Ohr ist. —

Facialis. Über das Verhalten des Facialis habe ich in 65 Fällen Angaben gefunden und zwar:

Paralysen überhaupt	50
Hiervon dauernde	21
Vorübergehende	13.

Die übrigen nicht näher bezeichnet.

Paresen, dauernde	1
Paresen, vorübergehende	3
Reizerscheinungen	2
Als nicht affiziert bezeichnet	9.

Es wären dies also 77 Proz. Paralysen; Bezold gibt deren sogar 83 Proz. an. Eine dauernde soll nur da sein, wo die Zerstörung des Labyrinths eine sehr ausgedehnte war; bei Nekrose der Schnecke allein ist sie meist nur vorübergehend, was schon Schwartz konstatiert hat. Im großen und ganzen dürfte die Anzahl der dauernden Paralysen mit der Zahl der ausgedehnten Labyrinthnekrosen übereinstimmen. Sie folgt nach Bezold dem ersten Schwindelanfall meist ein oder mehrere Monate nach und gilt ihm als ein Symptom für die fortschreitende Demarkierung und beginnende Wanderung des Sequesters.

Um so auffallender ist hiernach die mit der Eiterung gleichzeitig oder fast gleichzeitig auftretende Gesichtslähmung in den Fällen von Herzfeld und Gerber.

Koordinationsstörungen. Auch über dieses Symptom sind die Ansichten nicht ganz gleichlautende. Bezold sagt: „Die Gleichgewichtsstörungen, welche eine ziemlich regelmäßige Begleiterscheinung bilden (nur in zweien meiner Fälle sollten sie nach der Aussage der Kranken während des ganzen Verlaufs gefehlt haben), sind teilweise gleichzeitig mit Sausen, in einzelnen Fällen mit Erbrechen eingetreten und müssen dem Kranken mehr auffallen, als der Eintritt der einseitigen Taubheit auf einem schon vorher schwerhörigen Ohre.“ — Bei Gradenigo dagegen heißt es: „Die Gleichgewichtsstörungen (Schwindelanfälle, schwankender Gang) sind, wie im allgemeinen bei der Diffusion von eitrigen Prozessen auf das innere Ohr, wenig markiert und kommen nur in wenigen Fällen (unter 46 sind 12 Fälle ausdrücklich erwähnt) und bloß vorübergehend vor“.

Tabellarische Angaben über dieses Symptom finden sich bei Bezold und in meiner Zusammenstellung, und zwar sind sie notiert als:

Vorhanden	14 mal
Nicht vorhanden	12 "
Nicht gemeldet	10 "
Unbekannt	14 "

Da wohl anzunehmen ist, daß ein so auffälliges und wichtiges Symptom den Beobachtern nicht entgangen sein wird, so kann man wohl die nicht gemeldeten Gleichgewichtsstörungen als nicht vorhanden annehmen, und hätte dann etwa 61 Proz. der Labyrinthnekrosen ohne Koordinationsstörungen, was den etwa 53 Proz. der solitären Schneckenekrosen entsprechen würde. Allerdings wird das Fehlen von Gleichgewichtsstörungen mehrfach auch bei zweifellosen Bogengangsaffectationen ausdrücklich hervorgehoben.

Was den übrigen Symptomenkomplex betrifft, so lehrt die Betrachtung der 90 Fälle kaum anderes, als Bezold schon seiner Kasuistik von 46 Fällen entnommen hat, und muß seine Schilderung auch heute noch als vollgültig angesehen werden.

Die subjektiven Geräusche sind selten bei Labyrinthnekrose, wohl deshalb, weil „die Stelle, an welcher sie gewöhnlich zustande kommen, noch leichter und rascher der Zerstörung anheimfällt, als die Endausbreitung der Rami vestibuli — in den Ampullen —“ (Bezold).

Fieber und Schüttelfrost sind selten und wohl meist von Komplikationen abhängig; Schmerzen sind oft notiert; sie können direkt von der Knochennekrose herrühren und die ganze Kopfhälfte einnehmen. Sehr heftig werden sie während der Wanderung des Sequesters, um nach seiner Ausstoßung aufzuhören.

Otoskopisch zeigt sich meist das Bild chronischer Mittelohreiterungen mit reichlicher Polypenbildung. Nach Abtragung der immer wieder rasch rezidivierenden Granulationen, die bisweilen bis in die Concha vorwuchern, sieht man meist ausgedehnte Zerstörungen, die bisweilen auch den innersten Teil der hinteren Gehörgangswand ergriffen und das Antrum freigelegt haben. Zwischen den Granulationen stößt die Sonde auf rauhen Knochen und bewegliche Sequester. Den Polypen legt Bezold als Charakteristikum eine „zentrale Durchbohrung“ bei, die durch darunterliegende kleine Sequester veranlaßt sein soll.

Eine Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes gibt Bezold in 58,7 Proz. der Fälle an; unter meinen 9 nachgetragenen Fällen waren allein schon 6.

Cholesteatom war bis dahin nur einmal von Schwartz und in 2 Fällen von Bezold konstatiert worden; dazu gesellen sich 2 Fälle in meiner Tabelle (Grunert und Schultze [89] und Gerber [90]). Es dürfte sich also die Annahme Bezolds, daß diese Komplikation in Wirklichkeit häufiger ist, bewahrheiten. Auch war ja bis 1886 nur in fünf der Fälle der Warzenfortsatz rite eröffnet werden; zweimal wurde die Wildesche Inzision gemacht. Bei den weitaus meisten Fällen (29) wurden die Sequester aus dem Gehörgang entfernt; einmal ging ein solcher durch die Tuba ab (Niemetschek).

Ausgang. Nach Bezold würden 20 Proz. aller Fälle von Labyrinthnekrose an konsekutiven Erkrankungen zugrunde gehen. Und viel besser stellt sich das Verhältnis auch nach der bis jetzt reichenden Kasuistik nicht heraus, nach welcher sich etwa 16,6 Proz. berechnen lassen.

Unter 13 Fällen von Exitus waren nach Oesch Todesursache:

Meningitis	5 mal
Teils Meningitis, teils Pyämie . .	2 "
Pyämie	1 "
Kleinhirnabszeß	3 "
Tuberkulose	2 "

Heilungen sind bisher 6 notiert.

In Zukunft dürften wohl die Beobachtungen von Labyrinthnekrosen, trotz gesteigerter Aufmerksamkeit, eher ab- wie zunehmen, da die rationelle Behandlung der Mittelohreiterungen sich immer weitere ärztliche Kreise erobert, und in jüngster Zeit der Operateur auch nicht mehr vor dem Labyrinth ängstlich Halt macht, sondern das Kranke zu entfernen sucht, wo immer er es finden und zu beseitigen hoffen kann.

1.



(Horizontaler) Bogengangwulst

1 a.



Horizontaler Bogengang

2.



3.



3 a.



Facialis canal-Rinne

5.



Schnecke

4.



6.



Schnecke od. Bogengang

7.



7 a.



7 b.



Schnecke

8.



Schnecke

9.



Promontorium

1

2

III.

Zur Technik der Freilegung des Bulbus venae jugularis.

Von

Dr. Rudolf Panse, Dresden-Neustadt.

(Mit 1 Abbildung.)

In einer vorzüglichen Arbeit in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XLIV. 4, hat Hansberg den Wert der Jugularisunterbindung nicht nach den Folgerungen einer dehnbaren Statistik, sondern auf Grund anatomischer und physiologischer Untersuchungen und Betrachtungen dargelegt. Danach bietet die einzig sichere Gewähr für eine völlige Ausschaltung des Eiterherdes in den dem Schläfenbeine benachbarten Venenteilen die von Grunert angegebene Ausräumung des Bulbus venae jug., die Hansberg wohl nur wegen der technischen Schwierigkeiten nicht allgemein empfiehlt.

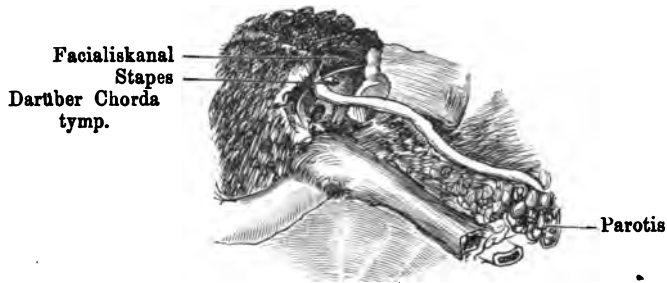
Die Möglichkeit einer Verletzung der Art. vertebralis verbietet den Weg von der Schädelbasis her, die des Facialis den natürlichsten der Verfolgung des Sinus bis zum Bulbus. Nach Versuchen am Präparat halte ich eine dauernde Facialislähmung trotz, wie umstehende Skizze zeigt, völliger Freilegung des Bulbus für vermeidbar.

Der Gesichtsnerv verläuft in einem großen Bogen um das Mittelohr herum. Vom Ganglion geniculi, etwa $\frac{1}{2}$ —1 mm medial vom Hamulus des Tensor tympani als vordersten Punkt, zieht er über das ovale Fenster hin und biegt sich ganz dicht unter dem äußeren Bogengang, mit ihm gleichlaufend, in seine genau senkrechte Richtung (R a n d a l l, Z. f. O. 44) nach unten um.

Er erreicht die Parotis in dem Augenblicke, in welchem er das Foramen stylomastoideum verläßt¹⁾. „Die Parotis wird von wichtigen Nerven und Gefäßen durchzogen und berührt. Es ist hierbei zuerst an das Verhältnis der V. jugul. ext., der Carotis ext. und des N. facialis zu denken. Die genannte Vene bildet häufig eine Art von weitmaschigem Plexus, von welchem ein Ast ziemlich oberflächlich liegt, während ein anderer die Arterie begleitet. Unter dem oberflächlichen Aste, aber über der Arterie, kommt der N. facialis.

1) Merkel, Topograph. Anatomie. I. 450.

Gleich nach seinem Austritt gibt er den N. auricularis post. ab, welcher sich, dicht am Knochen bleibend, um den Proc. mast. herumschlingt, um die Mm. epicranii des Hinterhauptes zu versorgen. Nur eine kurze Strecke weit bleibt dann sein Stamm ungeteilt. Derselbe liegt sehr hoch in der Drüse, etwa in gleicher Höhe mit der Wurzel des Ohrläppchens. Man sieht also, daß bei Operationen in der unteren Hälfte der Drüse dieser Stamm keineswegs gefährdet ist.“ Wegen der Gefahr einer Verletzung des Steigbügels und Eröffnung des Vorhofes oder



Freilegung von Sinus, bulbus und jugularis nach Herausheben des Facialis aus seinem senkrechten Kanal.

des äußeren Bogenganges, ist der Facialis bis dahin unseren Eingriffen entzogen, aber in seinem ganzen senkrechten Verlauf können wir ihn, wie es stückweise ja öfters geschieht, freilegen, aus seinem Knochenkanal herauspräparieren und dann beliebig nach oben legen, da durch Ausgleichung des rechten Winkels, d. h. der Umbiegung am Foramen stylomastoideum der Nerv schlaff in der Operationswunde hängt. Dann kann man nach Unterbindung des A. auricularis post. und der A. stylomastoidea rücksichtslos den Knochen lateral vom Sinus, Bulbus und Jugularis wegnehmen. Der Nerv ist außerordentlich fest in seinem Knochenkanal angewachsen, und ist mit Messer und Tenotom für Tensor tymp. nur mühsam herauszuheben. Er wird wohl auch kaum ohne starke Quetschungen herauskommen, aber bei der bekannten Widerstands- und Regenerationsfähigkeit ist eine etwa auftretende Lähmung sicher ganz vorübergehend und in seinem Bindegewebsrohr, das im Zusammenhang erhalten bleiben kann, werden etwa zerdrückte Nervenfasern bald wieder zusammenwachsen. Die Hauptsache ist, daß keine völlige Trennung stattfindet, durch die ein Zwischenwachsen von Granulationsgewebe zwischen die Nervenanteile ermöglicht wird.

IV.

Über gleichzeitigen Befund von Fremdkörpern der Nase bei adenoiden Vegetationen.

Von

Dr. Reinhard, Duisburg.

Vortrag, gehalten auf der XI. Versammlung der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte zu Köln am 26. Juli 1903.

Beobachtungen in meiner Praxis, welche ich seit ca. 10 Jahren jährlich wieder von neuem machen konnte, während ich in der Literatur bisher nichts Ähnliches erwähnt gefunden habe, veranlassen mich, das schon so oft berührte Kapitel der Fremdkörper in der Nase nochmals zu berühren, zumal auch bei allen Vorträgen und Diskussionen über dieses Thema bisher niemals auf meine Beobachtung Rücksicht genommen ist.

Dieselbe erstreckt sich darauf, daß fast bei allen Kindern, welche mir wegen Fremdkörpers in der Nase zugeführt wurden, das gleichzeitige, aber den Eltern bislang unbekannt gebliebene Vorhandensein von adenoiden Vegetationen nachgewiesen wurde. Fast immer handelte es sich um Kinder vom 2. bis 6. Lebensjahre, welche sich vor ganz kurzer Zeit beim Spielen mit Bohnen, Perlen, Papier, Schuhknöpfen, Gummi oder sonstigen kleinen Gegenständen diese, angeblich ohne Ursache, in ein Nasenloch gesteckt hatten. Die Eltern, erschreckt darüber, daß sie den Gegenstand in einer Körperhöhle ihres Lieblings verschwinden sahen, kamen sofort zum Arzt mit dem alleinigen Wunsche, daß dieser den Fremdkörper möglichst bald entferne. Daß das Kind schon vorher längere Zeit an Schnupfen, Mundatmung, Schnarchen, unruhigem Schlaf, Niesen, Ohrenschmerzen usw. gelitten habe, davon erzählen sie nichts, während dem Arzte sofort auffällt, daß bei Beschreibung des Fremdkörpers, welcher in der Nase sitzen soll, dieser nicht allein die Ursache sein kann für das Bild, welches das ihm soeben zugebrachte Kind darbietet,

nämlich den mehr oder weniger ausgeprägten Typus für adenoide Vegetationen.

Durch diesen Umstand aufmerksam geworden, habe ich es mir zur Pflicht gemacht, jedes Kind mit Fremdkörper in der Nase auf Adenome des Nasenrachenraumes zu untersuchen. Das *Corpus alienum* wurde, falls es nicht schon auf dem Wege zum Arzte sich von selbst entfernt hatte, beseitigt, wozu ich bei den kleinen unbändigen und unruhigen Patienten mich fast stets einiger Tropfen Chloroform bediente. Der Fremdkörper konnte dann leicht in der Narkose extrahiert werden. Sodann wurde das Kind auf adenoide Vegetationen untersucht, und ich erinnere mich keines Falles, in welchem ich nicht eine Hyperplasie der Rachenmandel feststellen konnte, oft sogar mit bösen Komplikationen von seiten der Mittelohren (chronische Mittelohreiterung mit Karies und anderen chronischen Veränderungen), auf welche die Angehörigen niemals geachtet hatten, und deren Anwesenheit ihnen erst bei dem jetzigen Besuche des Arztes bekannt wurde, den sie doch nur des ganz akuten Zwischenfalles halber (Fremdkörper) konsultiert hatten. Die Eltern drückten mir auch meistens ihr Erstaunen über diesen Befund aus, traten der Sache aber erst näher, nachdem man ihnen den Zusammenhang zwischen Fremdkörper und adenoiden Vegetationen klar gemacht hatte.

Aus vorstehendem geht hervor, daß es vornehmlich Kinder mit adenoiden Vegetationen sind, welche sich Fremdkörper in die Nase einführen. Fragt man nach der Ursache für diese Erscheinung, so kann man sich dieselbe folgendermaßen erklären: Bekannte Symptome des Adenoms sind die gestörte Luftdurchgängigkeit der Nase, die Sekretionsanomalie und als Reflexreiz ein Jucken in den Naseneingängen. Das Kind sucht instinktmäßig die hieraus resultierenden Beschwerden durch Bohren mit dem Finger in der Nase zu überwinden. Wie leicht wird bei dieser Gelegenheit der gerade zum Spielen benutzte, in den Fingern befindliche Gegenstand in die Nase gebracht, um dann als *Corpus alienum* vorgeführt zu werden.

Der Fremdkörper hat also hier diagnostische Bedeutung für adenoide Wucherungen.

V.

Zur Pathologie der sogenannten Otosklerose.

Von

Prof. Dr. J. Habermann in Graz.

(Mit 10 Abbildungen im Text und Tafel II—VII.)

Das Krankheitsbild der sogenannten Otosklerose ist seit einer Reihe von Jahren unausgesetzt Gegenstand otologischer Forschungen und trotzdem noch so unklar und verschwommen, daß weitere Untersuchungen darüber immer noch notwendig sind. Meine eigenen Untersuchungen über diesen Gegenstand, die bis zum Jahre 1891¹⁾ zurückreichen und zerstreut teils in meiner pathologischen Anatomie in Schwarzes Handbuch, teils auf mehreren Otologentagen in Kürze mitgeteilt wurden, sollen im nachfolgenden im Zusammenhang ausführlich als Beitrag zur Kenntnis dieser Krankheit zur Darstellung kommen. Wenn ich dies bisher immer verschob, so war dies dadurch begründet, daß ich immer noch von neuem Untersuchungsmaterial weitere Aufklärung erwartete.

Fall I.

Der erste Fall dieser Erkrankung, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, ist in meiner zweiten Abhandlung „Über Nervenatrophie im inneren Ohr²⁾“ als letzter Fall beschrieben worden mit der Diagnose: Abgelaufene Mittelohrentzündung und geheilte Otitis in der Umgebung der Steigbügelbasis. Ankylosis des Stapes und Nervenatrophie in der Schnecke beiderseits. Da diese Mitteilung nur wenig bekannt wurde, will ich das wichtigste daraus hier mit einigen Ergänzungen kurz anführen, die ich heute nach neuerlicher Durchsicht der Präparate dieses Falles noch anfügen muß.

1) Zeitschr. f. Heilkunde. 1891. Bd. XII. S. 381.

2) Ebenda. S. 357.

C. Adalbert, 63 jähriger Tagelöhner aus G., war schon seit 20 Jahren hochgradig schwerhörig, so daß er nur lauteste Sprache in der Nähe des Ohres noch verstand. Über die Ursache seines Ohrenleidens ist leider nichts bekannt, er lag nur kurze Zeit mit Ikterus und chronischer Nephritis in der Klinik des Prof. v. Jaksch in Prag und starb dort am 10. April 1890.

Das Sektionsprotokoll, das ich ausführlich mitteilte, ergibt für die Erklärung der Knochenkrankung im Schläfenbein keine Anhaltspunkte.

Im rechten Ohre fand ich bei der Untersuchung eine große Narbe im Trommelfell mit einem zapfenartigen Einschuß von Epidermis, die Auskleidung des Mittelohres ohne wesentliche Veränderung, und in der vorderen Umgebung des ovalen Fensters, sowie in der äußeren Wand der Nische des runden Fensters je einen Herd chronischer Otitis der Pars petrosa, der, wie folgt, beschrieben wurde. „In der Umgebung der Fußplatte des Steigbügels, und zwar etwas unterhalb des Fazialiskanals von dem ovalen Fenster beginnend, nach unten bis zur oberen Grenze des Ligamentum spirale des Endteils der basalen Schneckenwindung, und nach hinten und oben bis zum äußeren Rande der Macula acustica utriculi reichend, war der Knochen auffällig pathologisch verändert. Es unterschied sich dieser Teil des Knochens auffällig von dem normalen, und war die Grenze zwischen beiden meist ziemlich scharf gezogen. Der veränderte Knochen nahm die Farben Hämatoxylin und Karmin viel stärker an als der gesunde. Im erkrankten Knochen waren die Haversischen Kanäle bedeutend erweitert, und ebenso die dieselben durchziehenden Gefäße. An manchen Stellen fanden sich auch in einer Reihe nebeneinander geordnet Osteoblasten ähnliche Zellen dem Knochen anliegend. Der Knochen selbst zeigte einen sehr unregelmäßigen Bau, die Knochenkörperchen waren oft ganz unregelmäßig durcheinander gelagert, stellenweise schienen sie auch an Zahl vermehrt zu sein, und ähnelte der Knochen an manchen Stellen mehr einem verkalkten Knorpel. Etwas über dem Steigbügel fand sich eine größere Lücke mitten im Knochen, die nur mit Bindegewebe ausgefüllt war. Ähnliche Lücken fanden sich auch unmittelbar unter der tieferen Schicht der Schleimhaut in der Nische des ovalen Fensters, und zwar sowohl über dem Steigbügel, ausgebreiteter aber noch unterhalb desselben, und zeigte dort der Knochen solche mit Bindegewebe ausgefüllte Lücken bis unter die Periostschicht des Labyrinths. Der Steigbügel selbst zeigte keinen Defekt an seiner Basis, im Gegenteil fanden daselbst mehrfache ausgedehnte Verkalkungen, die von der Labyrinthwand herüber zur Steigbügelbasis gingen und so eine partielle Ankylose seiner Gelenkverbindung bedingten. Neben dieser umachriebenen Ankylose durch Verkalkung fand sich noch Kalkeinlagerung in dem Knorpelbelag des Gelenks und des Zwischenbandes. Nur an der hinteren unteren Peripherie des Stapes war Gelenk und angrenzender Knochen normal. Daß auch die an den pathologisch veränderten Knochen angrenzenden Gewebe mit an dem Erkrankungsprozeß teilgenommen hatten, war einerseits durch eine starke, bindegewebige Verdickung der angrenzenden Periostschicht der Schleimhaut der Paukenhöhle zu erweisen, andererseits durch eine ähnliche Verdickung des an den ostitischen Herd grenzenden Endostes des Vorhofs, das reichliche Spindelzellen und stellenweise auch Kalkeinlagerungen aufwies.

Im linken Ohr war das Trommelfell dünn und atrophisch und ohne Narbe. Die Mittelohrauskleidung und die Veränderungen im Knochen gleich wie im rechten Ohr, nur mit dem Unterschiede, daß die Erkrankung an der äußeren Wand der runden Fensternische fehlte, und an der ovalen sich über dessen hinteren Umfang hinaus noch eine Strecke weit im Knochen fortsetzte bis an den Nervendurchtritt zur äußeren Ampulle. Auch hatte die Erkrankung direkt auf den hinteren Teil der Steigbügelbasis übergegriffen und zu einer knöchernen Ankylose geführt. In der vorderen Hälfte der Steigbügelnische fand sich eine größere Menge fibrösen Bindegewebes, das den vorderen Schenkel umhüllte.

Zu der Beschreibung der Knochenveränderungen in diesem Falle muß ich heute, nachdem ich diese alten Präparate noch einmal

durchstudiert habe, nachtragen, daß die Veränderungen, die die Erkrankung im Knochen setzte, einen verschiedenen Charakter zeigten. So fanden sich an der vorderen Peripherie des ovalen Fensters beiderseits neben einer deutlichen Sklerosierung des Knochens (Fig. 1 auf Taf. II. III), die auch stellenweise stärkere Kalkablagerung zeigte, gegen die Paukenhöhle zu Partien, in denen der Knochen mehr poröses Gefüge hatte und von weiteren Gefäßräumen und fettmarkhaltigen Kanälen durchzogen war, während an der vorderen und inneren Grenze des Erkrankungs-herdes im Knochen sowie auch an der hinteren Peripherie der ovalen Fensternische (Fig. 2 auf Taf. II. III) die Erkrankung einen frischeren Charakter aufwies. Der Knochen färbte sich hier stärker mit Eosin, seine Zellen waren größer, und war dieser mehr osteoide Knochen von zahlreichen Gefäßkanälen durchzogen, die neben weiten Gefäßen zahlreiche größere Zellen und auch einzelne Riesenzellen (Osteoklasten) enthielten. Nach diesem Befund muß ich den bei der damaligen Mitteilung dieses Falles gebrauchten Ausdruck „geheilte“ Otitis dahin richtigstellen, daß dies nur für einen großen Teil des Krankheitsherdes gilt, der Prozeß aber in der Peripherie des Herdes noch im Fortschreiten begriffen war.

Als Ursache für diese symmetrische Erkrankung des Knochens beider Ohren habe ich damals die eitrige Mittelohrentzündung angeführt, die bei dem Mann wenigstens rechts sicher vorausgegangen war und angenommen oder vermutet, daß beide Ohren aus derselben Ursache vielleicht infolge einer anderen akuten Erkrankung oder infolge von Typhus von diesem Leiden befallen wurden. Die hochgradige Schwerhörigkeit hatte schon mindestens 20 Jahre vor dem Tode gedauert, und ebensolang dürften also auch die Veränderungen an den Fenstern bestanden haben.

Fall II.

Magdalena N., 61jährige ledige Bedienerin, wurde am 28. Mai 1891 moribund auf die II. medizinische Abteilung aufgenommen. Nach der mit ihrer Tochter aufgenommenen Anamnese litt die Kranke schon seit ca. 15 Jahren an höhergradiger, zunehmender Schwerhörigkeit und starken subjektiven Geräuschen in den Ohren. Anfangs sollen auch Schmerzen zeitweise in den Ohren vorhanden gewesen sein und auch Schwindel und Kopfweh. Nie aber wurde ein Ausfluß aus den Ohren beobachtet. Seit 10 Jahren etwa war die Kranke nahezu ganz taub, sie verstand ihre Tochter nur noch, wenn sie ihr laut ins rechte Ohr hinein schrie. Auf dem linken Ohr, das immer schlechter war als das rechte, verstand sie auch ihre Tochter nicht mehr. Der Schwindel und die Schmerzen haben mit dem Eintreten der nahezu vollständigen Taubheit aufgehört, das Sausen und Kleschen (?) in den Ohren bestand aber mit Unterbrechungen fort. Sie war sonst stets gesund, nur

litt sie öfters an Zahnschmerzen und an Kopfweh. Die Ursache ihres Ohrenleidens soll Überanstrengung sein, indem sie vor etwa 30 Jahren ihre schwer kranken Eltern durch 3 Jahre pflegte. Sie soll damals oft sehr über Schwere im Kopfe geklagt haben. Eine Untersuchung der Ohren konnte während des Lebens nicht mehr vorgenommen werden, da die Kranke hoch fieberte und nicht mehr bei Besinnung war. Die Sektion der am 28. Mai 1891 Verstorbenen ergab:

Körper mittelgroß, stark abgemagert, von starkem Knochenbau. Schädeldach gehörig groß, länglich oval, symmetrisch, ziemlich dick und kompakt. Die Gefäßfurchen an der Innenfläche seicht. Die harte Hirnhaut gespannt, glatt, blutreich. Der große Sichelblutleiter enthält wenig locker geronnenes Blut. Die weichen Hirnhäute an der Konvexität glatt, über den Gefäßen leicht getrübt, und die Gefäße überall reichlich mit Blut gefüllt. Die weiße Hirnsubstanz weich, von teigiger Konsistenz, sehr feucht, von zahlreichen größeren und kleineren Blutpunkten durchsetzt. In den Ventrikeln eine große Menge seröser Flüssigkeit, durch welche sie erweitert sind. Die Plexus zart, wenig Blut enthaltend. Die zentralen Ganglien des Großhirns blutreich. Kleinhirn von ähnlicher Beschaffenheit wie das Großhirn, auch in allen Teilen feucht und blutreich. Weiche Hirnhaut an der Basis von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Blutleiter gefüllt mit flüssigen dunklen Blutgerinnseln. Unterhautzellgewebe fettreich, Muskulatur dünn, rostbraun. In den Jugularvenen flüssiges Blut. Brustdrüsengewebe spärlich, grobkörnig. Rippenknorpel vollständig verknöchert.

Das Herz schräg gelagert, gehörig groß, fettreich, enthält Gerinnsel; die Höhlen gehörig weit und ihre Wandungen entsprechend dick, rostbraun; die Klappen durchwegs gut geformt. Intima der Aorta nur stellenweise von Kalkeinlagerungen durchsetzt.

Die linke Lunge an der Spitze durch Bindegewebe fixiert, groß, im Oberlappen zumeist lufthaltig, nur in der Spitze eine kleine narbige Einziehung und von einzelnen derben fibrösen, pigmentierten Knoten durchsetzt, sonst durchfeuchtet und blutreich. Der Unterlappen allenthalben lufthaltig, blutreicher und stärker durchtränkt als der Oberlappen. In den Bronchien überall zäher Schleim. Die rechte Lunge an der Spitze bindegewebig fixiert, ähnlich beschaffen wie die linke. Der Oberlappen von einem größeren derben, pigmentierten, und mit kalkigen Einlagerungen versehenen Knoten durchsetzt. Mittel- und Unterlappen wie links. Der Magen ungewöhnlich stark ausgedehnt. Der Nabelring hochgradig erweitert und durch ihn das Peritoneum zu einem Bruchsack ausgestülpt, in welchem das ganze große Netz bis zu seiner Insertion, die ganze Pars pylorica und das Anfangsstück des Duodenums vorgelagert sind. Ersteres ist im Bruchsack fixiert, letzteres frei und an ihren freien Enden vom Rand des Nabelringes eingeschnürt. Die Milz ist sehr klein, die Kapsel nur leicht verdickt, das Gewebe weich und brüchig, die Pulpa spärlich. Die linke Niere mittelgroß, ihre Kapsel zart, leicht ablösbar, das Gewebe fest und blutreich. Die rechte Niere etwas blutreicher als die linke. Die Serosa an der großen Kurvatur des Magens injiziert, zeigt zahlreiche Ekchymosen, in ihm eine trübe, blutig gefärbte Flüssigkeit. An der hinteren Magenwand zwei übereinander gelagerte Geschwüre, von denen das obere etwas spaltförmig, 1,5 cm lang ist, das untere etwas kleiner und rundlich geformt ist. Die Ränder weich und der Grund mit kaffeesatzartiger Masse belegt. Die Schleimhaut sonst zeigt Stauung, Ekchymosierung und Wulstung. Die Schleimhaut des Dick- und Dünndarmes injiziert, mit wenig Inhalt gefüllt. Das S. romanum und Rektum voll gefüllt mit Skybalis. Die Leber mäßig groß, ihre Oberfläche glatt, ihr Peritonealüberzug leicht verdickt. Am Durchschnitt ist das Gewebe teigig weich, stark bluthaltig, dunkelrot gefärbt. Die Gallenblase mäßig groß und mit dicker, schwarzbrauner Galle erfüllt. Die Blasenwand verdickt, kontrahiert, in derselben fast kein Inhalt. Genitalien normal.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: *Hernia umbilicalis incarcerata. Tuberculosis obsoleta pulmonum.*

Die Untersuchung der Gehörorgane, die mir überlassen wurden, ergab an den Nerven im inneren Gehörgang und den Trommelfellen nichts Beson-

deres. Der Knochen war nicht sklerotisch und verhältnismäßig leicht zu durchsägen. Bei Luftdruckvermehrung im äußeren Gehörgang zeigte ein in den oberen Bogengang eingekittetes Manometer keine Bewegung des Flüssigkeitstropfens. Die Schleimhaut der Paukenhöhle und des Antrums anscheinend nicht verändert, die Steigbügel im ovalen Fenster unbeweglich. Die größeren Gefäße am Promontorium stark mit Blut gefüllt. Die äußeren Teile des Schläfenbeins werden in Sublimat, die inneren in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, entkalkt und histologisch untersucht.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Gehörorgan.

Inneres Ohr. In der Schnecke reichliches Pigment zwischen den Nerven und Ganglienzellen, längs der *Lamina spiralis*, in der *Stria vascularis* und freies Pigment liegt auch in größerer Menge der *Stria vascularis* auf. Im Endteil der basalen Windung findet sich eine ausgebreitete Hämorrhagie in dem *Ligamentum spirale*. Im rückläufigen Teil der basalen Windung sind die Ganglienzellen auffällig an Zahl vermindert. Ein großer Teil der Paukentreppe ist in der untersten Windung mit neugebildetem endostalem Knochen ausgefüllt und der Überrest von einem Netz dünner, fadenförmigen Bindegewebes durchzogen. Der neugebildete Knochen grenzt in größerer Ausdehnung an einen chronisch entzündeten Knochenherd des Felsenteils und ist da in gleicher Weise wie dieser pathologisch verändert. An der Vorhofswand ist die periostale Auskleidung größtenteils verkalkt und sind dazwischen und darauf große Mengen von Pigment eingelagert, ebenso findet sich auch viel Pigment in den *Cristae* und den angrenzenden Teilen des oberen und äußeren Bogenganges, unterhalb des Epithels und zwischen den Nerven. Die Knochenerkrankung reicht bis zum Nervendurchtritt des *Ramus vestibularis* zur *Macula utriculi* heran, umgreift aber diesen nicht. In den häutigen Bogengängen ist die innere Wand meist glatt und finden sich nur im äußeren Teil des äußeren Bogengangs einzelne Erhebungen (Papillen). Die Vorhofswasserleitung ist frei, die Vene neben ihr stark erweitert und mit Blut gefüllt, die Schneckenwasserleitung an ihrer Mündung in die Schnecke offen, dann weiter in dem erkrankten Knochen nicht aufzufinden, im innersten Teil aber wieder deutlich zu sehen. Auch die Vene des *Ductus venosus* habe ich nicht finden können.

Mittelohr. Von der Eustachischen Röhre war nur ein Teil der knöchernen *Tuba* noch am Präparate. An der unteren Wand war ihre Auskleidung hochgradig verdickt durch Vermehrung des submukösen und periostalen Bindegewebes, und fanden sich an der Oberfläche mehrere zottenförmige Auswüchse. Die Oberfläche des Knochens häufig uneben, wie angeagt, größere Gefäßkanäle führen in große Lücken im Knochen mit ähnlicher Oberfläche, die mit fibrösem Bindegewebe ausgefüllt sind. An vielen Stellen zeigt sich die Wand dieser zahlreichen Lücken im Knochen stark verkalkt, wie aus der starken Färbbarkeit mit Hämatoxylin zu ersehen ist.

Das Trommelfell war im allgemeinen dünn und nur in seiner Schleimhautschicht, die aus faserigem Bindegewebe ohne deutliche Kerne bestand, stellenweise etwas verdickt. In der Paukenhöhle war die Schleimhaut am Promontorium etwas dicker und enthielt ziemlich reichliche Spindelzellen und stellenweise auch Bildungszellen, die sich durch erweiterte Gefäßkanäle auch in den Knochen hinein verfolgen ließen. Besonders verdickt war die Schleimhaut in der unteren Hälfte des Promontoriums. Hier fand sich eine dicke periostale Schicht aus sklerotischem Bindegewebe, das nur spärliche, lange Spindelelemente enthielt, und lag dieser Schicht die verdickte eigentliche Schleimhaut mit deutlichen Zeichen chronischer Entzündung auf. Die Nische des runden Fensters war in ihrem vorderen Teil zum Teil durch Exostosen des erkrankten Knochens, zum Teil durch fibröses Bindegewebe abgeschlossen, in ihrem hinterem Teil aber frei. Doch findet sich hier noch immer an der inneren Seite der Fenstermembran der schon oben erwähnte neugebildete Knochen, der die Paukentreppe zum großen Teil ausfüllt. Er bildet schließlich eine immer dünner werdende Knochenplatte,

die an Schnitten durch den hintersten Teil des Fensters nur noch in der Mitte der Membran erhalten ist. Dieser Knochen steht auch in direkter Verbindung mit dem erkrankten Knochen im Promontorium. Die Membran des runden Fensters selbst ist nicht verdickt und sonst normal.

Im ovalen Fenster war der vorderste Teil gleichfalls durch Hyperostose des erkrankten Knochens verengt, und dieser Teil der Basis von dem erkrankten Knochen ganz umschlossen, der hier noch in Form einer flachen Exostose in den Vorhof hineinragte. Ein unregelmäßiger verkalkter Klumpen ohne deutliche Knochenzellen lag, von verdicktem Bindegewebe umsäumt, hier in dem erkrankten Knochen. Weiter nach hinten zeigte sich dann die Basis deutlich erhalten, aber besonders an der unteren Seite bis weit nach hinten in fester knöcherner Verbindung mit dem umgebenden kranken Knochen, und reichte die Entzündung auch in den vorderen Teil der Steigbügelbasis hinein. Nur der hinterste Teil der Steigbügelbasis und seine Umgebung erwiesen sich frei von Erkrankung. Die Steigbügelschenkel waren dünn, ebenso wie das Köpfchen, der Knochen rarefiziert, und die Gelenkfläche war nicht erhalten. An den Gelenkflächen des Hammers und Amboßes war der Knorpelbelag größtenteils verkalkt.

Im Antrum und Warzenfortsatz war die Schleimhaut ebenso wie auch im hintersten Teil der Paukenhöhle und im Aditus in gleicher Weise verändert und verdickt, wie es von der Paukenhöhle oben angegeben wurde. Stellenweise Zeichen chronischer Entzündung und Verdickung mit Spindel- und Bildungszellen, insbesondere auch in den erweiterten Gefäßkanälen des angrenzenden Knochens, und häufig in letzterem auch Lücken, die mit Bindegewebe ausgefüllt waren.

Knochen. Im vordersten untersten Teil des Felsenteils finden sich hochgradig erweiterte Markräume mit Fettmark gefüllt, und zwischen ihnen mit verdickter Schleimhaut ausgekleidete pneumatische Zellen und einzelne ganz mit Bindegewebe ausgefüllte zellige Räume im Knochen. Über diesen und im Anschluß daran zeigt der Knochen sich bis hinauf zur vorderen unteren Peripherie der Schnecke und der unteren vorderen und oberen Wand des inneren Gehörgangs reichend, auffällig pathologisch verändert. Er ist ganz von größeren Gefäßkanälen durchzogen, stellenweise auch gegen den Rand zu sklerotisch und zeigt in der Wand des inneren Gehörgangs mehrere größere Höhlen, die mit einem zellenreichen Bindegewebe teilweise ausgefüllt sind und mit dem an dieser Stelle gleichfalls erkrankten, verdickten und zellenreichen Periost des inneren Gehörgangs direkt zusammenhängen. In diesen zelligen Räumen sowohl, wie auch sonst im inneren Gehörgang erscheint der Knochen an der Oberfläche uneben, wie angeagt (Howshipsche Lakunen). Hier ist auch damit in Zusammenhang die Umrandung des Canalis ganglionaris und der Knochen der Lamina spiralis der basalen Windung stark verkalkt, wie an der starken Färbung mit Hämatoxylin zu erkennen ist. Der Entzündungsherd im Knochen reicht dann weiter bis zum Periost der basalen Schneckenwindung, deren unteren nach vorne laufenden Teil sie von unten, innen und zum Teil auch von außen her umgreift, und er reicht hier meist direkt bis an die periostale Auskleidung, bezw. das Ligamentum spirale (Fig. 3 auf Taf. II. III). In einem großen Teil der basalen Windung ist es im Anschluß an die Entzündung im Knochen auch zu Bindegewebs- und Knochenneubildung gekommen, welche den Endteil der Paukentreppe bis zur Membran des runden Fensters größtenteils ausfüllt. Dieser neugebildete periostale Knochen ist jedoch von unten, von dem chronischen Entzündungsherd im Knochen der Pars petrosa, später wieder zum Teil rarefiziert worden, und finden sich in seinem hinteren Teil frische entzündliche Veränderungen, wie in dem angrenzenden Knochen. Nach hinten reicht der Herd bis zum runden Fenster, in dessen vorderem Teil sowohl am Promontorium als auch von der inneren Wand her der erkrankte Knochen Exostosen bildet, während im hintersten Teil des runden Fensters der Knochen nahezu normal wird. Nur die Gefäßkanäle des Knochens enthalten noch reichlicher proliferiertes Bindegewebe und sind von Knochenstäben jüngerer Bildung umgeben.

Ein zweiter Herd veränderten Knochens findet sich über dem ersten

an der inneren Wand der Paukenhöhle. Er reicht nach vorne bis zur Gegend der Spitzenwindung der Schnecke und liegt hier zwischen Schleimhaut und Schneckenperiost, von oben nach unten ist er ca. 4, dann 5 mm hoch und reicht nach oben bis zum Facialiskanal, nach unten bis zur Mitte des Promontoriums. Er grenzt nach innen erst an die Spitze, dann an die mittlere Windung und weiter nach hinten an den Vorhof, umgreift dann die Steigbügelbasis zum großen Teil, reicht bis zum Nervendurchtritt des Utriculus durch den Knochen, dessen Bündel im vorderen äußeren Teil noch umgriffen werden, und endet dann im hinteren Teil des ovalen Fensters, ohne dessen hintersten Rand zu erreichen. Beide diese Krankheitsherde im Knochen sind im Promontorium nur durch einen erweiterten Gefäßkanal miteinander verbunden, dessen Wand stark verkalkt erscheint, sind im übrigen aber durch eine Schicht gesunden Knochens in der Mitte der Promontoriums voneinander getrennt.

Endlich findet sich zwischen Facialis und äußerem Bogengang noch ein dritter kleiner Herd stark veränderten Knochens. Er ist sklerotisch, von nur mäßig weiten Gefäßkanälen durchzogen, in deren Umgebung der Knochen sich stark mit Karmin und Eosin färbt. Außerdem zeigt auch der übrige Teil der Pars petrosa und des Warzenfortsatzes deutliche Veränderungen. So sind an vielen Stellen die Gefäßkanäle obliteriert, und finden sich am Knochen überall um größere Reste mit Hämatoxylin stark gefärbten Knochens herum neugebildete jüngere Schichten, die sich durch andere lamelläre Schichtung und hellere rote Färbung scharf von den früher erwähnten abgrenzen lassen. Auch größere Knochenkörperchen mit nur wenig Ausläufern und oft noch deutlichen Zellen unterscheiden diesen Knochen von dem älteren.

Der histologische Charakter der pathologisch veränderten Knochenpartien ist an verschiedenen Stellen verschieden. So finden sich gewöhnlich in den Randzonen des erkrankten Knochens Partien, die deutlich das Bild der Knochensklerose zeigen. Der Knochen erscheint dunkler mit Hämatoxylin gefärbt, seine Gefäßkanäle sind bis auf einzelne kleinere obliteriert durch schichtweise Anlagerung neuen Knochens an ihrer Wand und öfter auch durch Ablagerung von Kalkmassen in den Resten des früheren Lumens. Markräume enthält dieser Teil des Knochens nicht, die Knochenkörperchen liegen dicht gedrängt, zeigen zahlreiche zackige Ausläufer und sind manchmal auch an ihrer inneren Wand stark blau oder schwarz mit Hämatoxylin gefärbt als Zeichen einer stärkeren Kalkablagerung. An diesen sklerotischen Knochen schließt sich stellenweise ein ähnlich veränderter an, der aber eine geringere Kalkablagerung und außerdem noch zahlreiche erweiterte Gefäßkanäle enthält. An anderen Stellen der Erkrankungsherde und zwar gleichfalls an der äußeren Grenze des Herdes insbesondere entsprechend der inneren Wand der Paukenhöhle ist der Knochen wieder in anderer Weise verändert. Der Knochen zeigt lamelläre Struktur, Mangel der sonst vorhandenen Knorpelzellester, färbt sich schwach bläulich mit Hämatoxylin, ähnlich, wenn auch nicht ganz gleich wie der normale Knochen. Seine Knochenkörperchen sind stellenweise noch größer, zeigen weniger Ausläufer und deutlich gefärbte Knochenzellen. Durchzogen ist dieser Knochen von größeren Räumen, die nur spärliches Bindegewebe und einzelne Fettzellen enthalten. Stellenweise finden sich in letzterem Knochen Partien, die eine mehr rötliche Farbe zeigen und nach innen zu übergehen in mit Eosin stark rot gefärbte Partien, in denen die Entzündung noch andauert. Hier zeigt der Knochen sich hochgradig porös, ist nach allen Richtungen hin von hochgradig erweiterten Gefäßkanälen durchzogen, zwischen denen nur schmale Brücken osteoiden Gewebes sich finden. Dieses zeigt nirgends lamelläre Struktur, seine Zellen sind bedeutend größer, haben weniger Ausläufer. In den weiten Gefäßkanälen dieser Partien liegen neben den erweiterten Gefäßen lange spindel-förmige Zellen und auch größere runde Zellen mit großem Kern und finden sich letztere oft auch schon in den kleinsten Saftkanälen des Knochens, die vom kranken Knochen her in den angrenzenden gesunden hineinziehen. Sie gleichen ganz den Osteoklasten, die gewöhnlich einzeln an der Wand der größeren Gefäße führenden Räume liegen. Da wo sie am Knochen anliegen,

findet sich meist ein abgerundeter lichter Hof, der sie halbkreisförmig umgibt. Welche Rolle dabei die nächst angrenzenden Zellen des gesunden Knochens spielen, läßt sich nicht eruieren, da der gesunde Knochen bis an die scharfe Grenze des erkrankten heran meist keine Veränderung aufwies.

Über die Lage dieser frisch erkrankten Knochenpartien im Verhältnis zu der der anderen kann im allgemeinen nur gesagt werden, daß sie mehr nach innen, entfernter von der Paukenhöhle im Knochen liegen; so fand sich frische Knochenerkrankung an der vorderen unteren Begrenzung der Schnecke, ebenso auch entsprechend der Spitze der Schnecke und an der hinteren und inneren Grenze des Erkrankungsherd des ovalen Fensters. Auch in der Nische des ovalen und im vorderen Teil des runden Fensters zeigt die Erkrankung ausnahmsweise einen verhältnismäßig frischen Charakter und reichen hier die schmalen osteoiden Knochenbälkchen, die sich verhältnismäßig schwach mit Eosin färben, bis an die starkverdickte, kernarme, faserige Periostschicht der Mittelohrauskleidung heran.

Linkes Gehörorgan.

Inneres Ohr. Die Nervenzellen in der Schnecke, besonders in den oberen Windungen sind nicht so zahlreich wie unter normalen Verhältnissen. Der Pigmentreichtum ist etwas geringer als rechts. In der basalen Windung ein Gefäß in der Prominentia spiralis ungewöhnlich weit. Die Lamina spiralis und die Umrandung des Ganglienkanals der basalen Windung stark verkalkt, in der Paukentreppe dieser Windung neugebildeter Knochen und Bindegewebe in großer Ausdehnung. Der Ductus venosus der Schnecke frei, die Wasserleitung in ihrem inneren Teil gleichfalls, im äußeren aber in dem erkrankten Knochen nicht nachzuweisen. Der Vorhof und die Bogengänge zeigen das gleiche Verhalten wie rechts.

Tuba Eustachii. In dem knorpeligen Teile war das Epithel schön erhalten und unter demselben stellenweise längliche Streifen der Schleimhaut infiltriert und entzündet, und zwar sind vorwiegend epitheloide und Spindelzellen eingelagert. In der knöchernen Tuba war die Auskleidung meist verdickt, stellenweise wieder dünner und enthielt nur an wenigen Stellen einzelne Zellen. Der angrenzende Knochen zeigt unregelmäßig ausgezackte Lücken, die mit einem derben, faserigen Bindegewebe ausgefüllt sind. Die Peripherie des Knochens in diesen Lücken ist gewöhnlich stark kalkhaltig und färbt sich mit Hämatoxylin dunkelblau. In der Nähe der Paukenhöhle finden sich in den Markräumen der Umgebung der Tuba reichliche Blutaustritte, in einzelnen mit Bindegewebe ausgefüllten Knochenstücken größere Mengen Kalk im Knochen angehäuft und außerdem einige osteophytenartige zackige Vorsprünge des Knochens in der Tuba.

Das Trommelfell ist ungewöhnlich dünn und färbt sich auch schlecht, so daß Formelemente daran schwer zu unterscheiden sind. In der Schleimhautschicht, deren Submucosa durch fibröses Bindegewebe gebildet wird, liegen, entsprechend dem unteren Trommelfellrande, zystenartige Hohlräume. Ähnliche Räume in großer Zahl finden sich in der Schleimhautbekleidung des Hammers und Amboß entsprechend der Gelenkverbindung. An ihrer Innenfläche läßt sich kein Epithel nachweisen, das Bindegewebe der Submucosa ist in größerer Ausdehnung verkalkt. Im Hammer findet sich nach innen vom kurzen Fortsatz ein größerer mit faserigem Bindegewebe ausgefüllter Raum. Die Körper des Hammers und Amboßes enthalten zahlreiche, mit Fettmark und erweiterten Gefäßen erfüllte Markräume. Der Gelenkknorpel ist zum Teil verkalkt. Im Amboßkörper finden sich in den Gefäßkanälen und im Knochen stellenweise unregelmäßige Kalkmassen.

Paukenhöhle und Fenster. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist fast überall pathologisch verändert. Sie zeigt sich besonders in ihrer tieferen Schicht, und insbesondere stark wieder über dem erkrankten Knochen verdickt, selbst kallös, enthält über den Stellen frischerer Knochenerkrankung zahlreiche zellige Elemente, Spindelzellenzüge, und folgt auf diese Schicht oft unmittelbar das gut entwickelte Epithel, an anderer Stelle wieder eine Submucosa mit weiteren Gefäßen, Spindel- und Bildungszellen. Besonders stark verdickt ist die Schleimhaut im vorderen Teil der Nische des runden

Fensters, deren innere Hälfte ganz mit Bindegewebe verschlossen ist, und etwas weniger noch im ovalen Fenster. In letzterem finden sich verhältnismäßig noch frische, entzündliche Veränderungen.

Der Steigbügel ist in seiner Verbindung mit dem ovalen Fenster ankylosiert und zwar zum Teil durch eine mehr oder weniger breite neugebildete Knochenspanne, die vom erkrankten Knochen der Umgebung sich in die Basis hineinzieht, zum Teil auch nur durch eine Verkalkung des Ringbandes. Die Basis selbst ist durch die Erkrankung des Knochens hochgradig rarefiziert und an einer Stelle im hinteren Teil sogar ganz defekt, sodaß daselbst die dünne Schleimhaut unmittelbar dem periostalen Überzug der inneren Wand des Vorhofs aufliegt. Letzterer ist gleich wie der darunterliegende Knorpelbelag, von dem er sich nicht mehr trennen läßt, verkalkt. Im vorderen Teil des ovalen Fensters ragt der erkrankte Knochen in Form einer Exostose in den Vorhof hinein.

Das runde Fenster ist im vorderen Teil nach der Paukenhöhle zu frei, doch liegt hier von innen her der Membran neugebildeter Knochen an, der die Paukentreppe hier größtenteils ausfüllt, weiter nach hinten hört dieser Knochen nach und nach auf und erstreckt sich da die Erkrankung des Knochens um den Steigbügel, dessen Basis in gleicher Weise erkrankt ist, wie der angrenzende Knochen im Promontorium nach abwärts bis zum runden Fenster (Fig. 6 auf Tafel IV. V), das sie nach hinten zu umgreift und auch durch kleine Exostosen von der Seite her verengt. Hier liegt auch der Membran des runden Fensters außen faseriges Bindegewebe auf und füllt den hinteren Teil der Fenesternische aus. Im vorderen inneren Teil der Nische liegt in einem mehr lockeren Bindegewebe reichlich Pigment eingelagert.

Antrum und Warzenzellen. Die Schleimhaut ist gleich beschaffen wie in der Paukenhöhle, nur etwas dünner und nur in einzelnen pneumatischen Zellen etwas verdickt. Der Knochen darunter zeigt häufig Lakunenbildung, an anderen Stellen größere Lücken, die mit Bindegewebe ausgefüllt sind, und häufig finden sich auch Zeichen von Knochenneubildung, schöne Säume neugebildeten Knochens in den ans Antrum grenzenden Gefäßkanälen des Knochens.

Knochen. Der Knochen des Felsenteils zeigt mehrere Herde von Erkrankung, die mit geringen Abweichungen eine ähnliche Ausdehnung wie im rechten Schläfenbein haben. Im vorderen Teil der Pars petrosa liegen auch links zahlreiche, stark erweiterte Mark- und einzelne große pneumatische Zellen, und sind letztere bis auf eine schmale Lichtung mit Bindegewebe ausgefüllt. An diese letzteren, die mit der Paukenhöhle zusammenhängen, schließt sich nach oben unmittelbar der erkrankte Knochen an, umgreift den inneren Gehörgang an seiner vorderen Peripherie und bildet in ihm eine größere Exostose, die an den Nerven anliegt, und größere, zum Teil mit Bindegewebe ausgefüllte Lücken, die mit dem inneren Gehörgang zusammenhängen (Fig. 4 auf Tafel II. III). In grösserer Ausdehnung grenzt dieser Herd an den untersten Teil der Paukentreppe und steht hier in Verbindung mit dem diese ausfüllenden Knochen und Bindegewebe. Nach hinten reicht er nur bis etwas vor die äußere Mündung der Schneckenwasserleitung, in deren Umgebung der Knochen noch gesund ist. Nur der Knochen, der die Paukentreppe teilweise ausfüllt, reicht noch etwas weiter nach hinten als der otitische Herd. Der zweite Herd in der Umgebung des Steigbügels reicht links noch weiter nach vorn bis zur knöchernen Tuba, und grenzt nach innen an die obere und mittlere Schneckenwindung, nach außen unmittelbar an die periostale Schicht der Auskleidung der Paukenhöhle (Fig. 4, 5 u. 6 auf Tafel IV. V). Weiter nach hinten reicht er sowohl ober- als unterhalb des vom inneren Gehörgang her zur Paukenhöhle ziehenden Facialkanals weit nach innen, unterhalb bis nahe zum inneren Gehörgang und bildet im Kanal selbst eine kleine Exostose. Nach hinten reicht dieser Herd außerordentlich weit, bis hinter die Gegend der Ampulle des äußeren Bogenganges, indem er hier den ganzen Knochen zwischen Facialkanal und äußerer Wand der Ampulle und des Bogenganges umfaßt. In einer Breite von 5 mm von oben nach unten sitzt dieser Herd im Knochen der inneren, oberen Paukenhöhlenwand zwischen dieser und Schnecke, Vorhof und äußerer Ampulle, er umzieht den Steigbügel an seiner Basis, ebenso die äußeren Teile des

Nervenzweiges zum Utriculus und äußeren Bogengang bei ihrem Durchtritt durch den Knochen. Im hinteren Teil durchsetzt er das ganze Promontorium bis zum untersten Ende und reicht hier bis zur Knochenausfüllung der Paukentreppe, indem er auch den hinteren Umfang der runden Fensterische umgreift, während im vorderen der Knochen gesund ist. Die Basis des Steigbügels ist ganz in gleicher Weise erkrankt und bildet stellenweise mit dem Labyrinthknochen eine zusammenhängende Masse, nur am oberen und unteren Rand sind stellenweise noch Reste vom Ringband nachzuweisen. Beide Krankheitsherde im Knochen hängen direkt eigentlich nicht zusammen, jedoch finden sich in dem sonst gesunden Knochen in der unteren Hälfte des vorderen Teils des Promontoriums erweiterte Gefäßkanäle mit Säumen von neugebildetem Knochen. Auch vom Periost und von den erwähnten Zellen im vorderen unteren Teil der Pars petrosa ziehen weite Kanäle mit weiten Gefäßen in den erkrankten Knochen hinein.

Abgesehen von diesen beiden großen Herden zeigt auch der Knochen noch an anderen Stellen, insbesondere in den oberflächlichen subperiostalen Schichten, dünne Lagen osteoiden oder neuen Knochengewebes, besonders in der Umgebung der häufig erweiterten Gefäßkanäle, auch ist die Knochenoberfläche stellenweise usuriert, mit unregelmäßigen Buchten versehen.

Die histologische Struktur des erkrankten Knochens der linken Seite entspricht ganz der im rechten Schläfenbein. Ebenso ist auch die Verteilung der Knochenpartien mit abgelaufener und der mit noch bestehender Ostitis links im ganzen die gleiche wie rechts, so daß ich die nähere Beschreibung hier unterlassen kann.

Wenn wir zum Schluß die in beiden Schläfenbeinen gefundenen Veränderungen nochmals überblicken, und zwar sowohl die in der Auskleidung der Mittelohrräume sowie auch die im Knochen, so können wir nur zu dem Schlusse kommen, daß es sich hier um die Folgen einer Entzündung handle, die zwar in der Mittelohrauskleidung und teilweise auch im Knochen schon größtenteils abgelaufen ist, stellenweise aber im Knochen noch andauerte oder neuerdings sich verschlimmert hatte. Nach der Krankengeschichte müssen wir annehmen, daß sie etwa 30 Jahre vor dem Tode der Kranken mit starkem Sausen, zeitweise stechenden Schmerzen und Schwerhörigkeit begann. Dieser Entzündungsprozeß griff dann an verschiedenen Stellen auch auf den Knochen über und zwar vorne von den unteren pneumatischen Zellen aus auf die vordere Begrenzung der Schnecke und des inneren Gehörgangs und weiter auch von den Fensterischen aus auf die nächstliegenden Knochenpartien über, in denen er zu einer chronisch verlaufenden Ostitis und Osteomyelitis führte. Auffällig ist dabei, daß auch ein großer Teil des Endteils der Paukentreppe mit neugebildeter Knochenmasse und Bindegewebe ausgefüllt wurde, und ließ sich an den Präparaten nicht mehr entscheiden, ob dies durch Übergreifen der Entzündung von den beschriebenen ersten Knochenherden her geschah, oder dadurch, daß mit Beginn des Leidens eine heftigere Mittelohrentzündung durch die runde Fenstermembran auch auf den Endteil der

Paukentreppe übergriff und hier zu einer endostalen Knochenneubildung und Bindegewebsbildung führte. Gegen letzteres würde der Umstand sprechen, daß dieser Knochen in der Paukentreppe nur in beschränkter Ausdehnung an die Membran des runden Fensters grenzte und erst weiter nach vorne seine größte Ausdehnung erreichte. Die ausgedehnte Veränderung in der Auskleidung des Mittelohrs sowie in den übrigen an das Mittelohr grenzenden Knochenpartien des Schläfenbeins spricht für eine, wenigstens anfangs vorhandene, ausgebreitete Entzündung in der Auskleidung der Mittelohrräume.

Fall III.

Alois St., 58jähriger Einleger, ist seit seiner Militärzeit schwerhörig, und verschlimmerte sich das Gehör bei ihm von Jahr zu Jahr. Er hatte niemals Schmerzen in den Ohren und litt nie an Schwindel. Doch hatte er öfters beiderseits das Gefühl von Verlegtsein der Ohren und rechts auch manchmal „Klingen“ und „Glockenläuten“. Er litt häufig an starkem Schnupfen.

Die Untersuchung der Ohren ergab rechts das Trommelfell etwas stärker eingezogen und leicht milchig getrübt, den Lichtkegel hell. Links war das Trommelfell stark eingezogen und milchig getrübt, der Lichtkegel matt. Die Untersuchung der Nase und des Rachens wurde bei dem schwer Kranken, der auf der I. medizinischen Abteilung lag, nicht vorgenommen.

Die Hörprüfung ergab:

$$\begin{array}{r}
 W \\
 R. < L. & ^1) \\
 U \\
 \oplus \left(\begin{array}{c} U_s \\ U_w \end{array} \right) \oplus \\
 1,0 \text{ St } 0,50 \\
 0,02 \text{ Fl } \oplus \\
 7'' \text{ } c_w \text{ } 8'' \\
 - R - \\
 4'' \text{ } c \text{ } \oplus \\
 - 20'' \text{ } c^4 - 25'' \\
) - c^7 \text{ } H^) - c^7
 \end{array}$$

*) Die untere Grenze wurde nicht bestimmt, c^9 wurde nicht mehr gehört.

Der Kranke starb am 7. August 1891 und ergab die Sektion, die am 8. September im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen wurde: Gut genährtes, kräftiges Individuum. Ödem der unteren Extremitäten. Kompaktes Schädeldach mit Pacchionischen Gruben. Starkes Piaödem, viel Flüssigkeit in den Ventrikeln, deren Ependym zart ist. Die Gefäße an der Hirnbasis rigid, die Hirnsubstanz vermindert, stark durchfeuchtet, mäßig blutreich, die Rinde schmal. Freie Flüssigkeit im Perikard und in der Pleura. Herz sehr groß, der Muskel brüchig, blaß und gelblich gefleckt. Die linke Höhle ebenfalls weit, ihre Wand dick. Die Aortenklappen, sowie die des rechten Herzens zart, die Tricuspidalis an den freien Rändern verdickt, die Sehnenfäden retrahiert und dick. Die Lungen durchwegs lufthaltig, blutreich

1) W = Weber'scher Versuch. U = Uhr, U_s = Uhr an der Schläfe, U_w = Uhr am Warzenfortsatz. St = Stimme, Fl = Flüsterstimme. c_w = kleine Lucae'sche Stimmgabel am Warzenfortsatz (normal 16 Sekunden). R = Rinne'scher Versuch (normal + 36''). c = dieselbe Gabel direkt nach Anschlag vor das Ohr gehalten, normale Hördauer 56''. c^4 normal 42''. H = Hörfeld für sämtliche Gabeln in Luftleitung.

und stark durchfeuchtet, an den Basen komprimiert. Bronchialschleimhaut dunkelgerötet. Die Milz groß und induriert. Die linke Niere größer, ihre Kapsel adhärent, die Oberfläche zart, granuliert. Die Pyramidenzeichnung deutlich, das Gewebe derb, bräunlich-gelb. Die rechte Niere sehr klein mit tiefen Infarktnarben, Zysten und granulierter Oberfläche versehen. Pigmentflecken am Peritoneum. Die Magenschleimhaut geschwollen und gefaltet, über den Falten stärker gerötet, ekchymosiert. Im Darm dieselben Stauungserscheinungen. Die Leber in Form der Stauungsmuskatnußleber verändert. Die Schleimhaut der Blase zart und blaß, das Genitale gewöhnlich, die Aorta atheromatös.

Diagnose: Hypertrophia et dilatatio cordis totius praecipue cordis dextri cum degeneratione adiposa. Insufficiencia valvularum tricuspidalium. Venostasis et hydrops universalis. Atrophia renis p. infarctus. Atheromatosis aortae. Induratio.

Bei der Sektion wurden die beiden Paukenhöhlen und die oberen Bogengänge geöffnet und die Schläfenbeine herausgenommen und in Müllerscher Flüssigkeit aufgehoben. Vorher wurde auch von dem mäßigen schleimigen Inhalt der Paukenhöhlen Kulturen angelegt. Die der linken Paukenhöhle blieben steril, die der rechten wiesen *Aspergillus glaucus* auf (und zwar 4 Kolonien auf die Röhre). Bei der weiteren Sektion der Schläfenbeine fand ich den Knochen um das Antrum und im Warzenfortsatz stark pneumatisch, die Steigbügel unbeweglich und die runden Fenster mit Bindegewebe verwachsen. Die Präparate wurden dann entkalkt, in Zelloidin eingebettet, der histologischen Untersuchung unterzogen.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Gehörorgan. Im inneren Gehörgang zeigt der Knochen im Fundus Auflagerung neuen Knochens in dünner Schicht und ist stark kalkhaltig, da er sich mit Hämatoxylin sehr dunkel färbt. Die Nerven zeigen keine besondere Veränderung. Mäßige Blutaustritte im Fundus des inneren Gehörgangs.

In der Schnecke sind die Ganglienzellen, insbesondere in der basalen Windung, an Zahl sehr vermindert, und ebenso sind die Nervenbündel in der *Lamina spiralis ossea* sehr schwächig. Im Vorhof und den Bogengängen nichts Besonderes.

Mittelohr. In der knorpeligen Tuba die Submucosa derbfaserig, mit wenig Zellen. Am Isthmus findet sich eine Anomalie (Bild 1), in dem nach außen und oben vom Endteil des Knorpels sich eine sackförmige Ausbuchtung der knöchernen Tuba findet, so daß die obere Wand der knorpeligen nicht unmittelbar in die obere Wand der knöchernen Tuba übergeht, sondern letztere mehrere Millimeter über der ersteren, also höher liegt. Die knöcherne Tuba zeigt in ihrer Wand vorspringende Knochenbalken, zwischen denen sich tiefere Ausbuchtungen finden. Einige angrenzende größere Zellen sind mit faserigem Bindegewebe mit Spindelzellen ausgefüllt.

In der Paukenhöhle ist die Auskleidung im allgemeinen etwas dicker und von mehr faseriger Struktur mit wenigen zelligen Elementen, das Epithel ist gut erhalten. Stellenweise sind Kalkkrümel in die Schleimhaut eingelagert. Stärker verdickt ist die Auskleidung insbesondere, wo sie an den erkrankten Knochen grenzt und in den beiden Fensterischen.

Von den Fensterischen ist die des ovalen Fensters von vorne her durch Zunahme des Umfangs des erkrankten Knochens etwas verengt, und hat der erkrankte Knochen den vordersten Teil der Steigbügelbasis ganz umwachsen. Auf diesen Knochen liegt dann ein stark verdicktes fibröses Bindegewebe auf, in das der mediale Teil des vorderen Steigbügel-schenkels eingeschlossen ist. In der Mitte und im hinteren Teil der Nische besteht keine Verengung, da hier sowohl oben, als auch unten die oberflächlichen Knochenschichten der Nischenwand durch die Erkrankung vollständig bis auf einzelne kleine in Bindegewebe eingebettete Reste verloren gegangen und durch faseriges Bindegewebe ersetzt sind. Am unteren hinteren Umfang der Nische ist auch der Knochen in größerer Ausdehnung bis nahe zur Vorhofwand usuriert und durch Bindegewebe ersetzt.

Die Basis ist im vordersten Teil etwas nach außen fixiert und bilden Knorpel und Ringband eine verkalkte Masse, an die sich der kranke Knochen anschließt. Weiter nach hinten besteht dann bloß Verkalkung des Knorpelbelags und ist nur hinten oben wieder der verkalkte Knorpelbelag der Basis mit dem erkrankten Knochen der Nischenwand fest verwachsen. Die Basis selbst besteht im vorderen Teil aus sklerotischem Knochen, im hinteren Teil ist außer einer wechselnd starken Verkalkung des Knorpels keine auffällige Veränderung. Die Nische des runden Fensters ist im vorderen Teil durch eine Exostose eingenommen, die, je weiter nach hinten, um so weniger weit von der erkrankten medialen Wand des Promontoriums, von der sie ausgeht, nach innen reicht, so daß auch immer mehr von der Membrana tympani



Fig. 1. Fall III. Schnitt durch den Isthmus tubae und Tensor tympani. Vergr. 7.

secundaria nachweisbar ist. Die Nische ist im hinteren Teil vollständig frei.

Das Trommelfell ist nur in seiner Schleimhautschicht mäßig verdickt und ist in dieser, sowie in der Zirkulärfaserschicht reichlich Pigment in Körnern eingelagert. Die Gehörknöchelchen zeigen Kalkablagerung in den Gelenkknorpel zwischen Hammer und Amboß sowohl wie auch zwischen diesem und dem Steigbügel. Der Warzenfortsatz ist hochgradig pneumatisch und seine Schleimhaut im Aditus und Antrum mäßig verdickt, in den Zellen nicht wesentlich verändert.

Die kleinen Arterien im Faciakanal, im Promontorium und im inneren Gehörgang zeigen umschriebene Verdickungen der Intima durch Endarteriitis und die im inneren Gehörgang auch Verdickung der Adventitia, die aus sklerotischem, kernarmen Bindegewebe besteht.

Knochen. In der Pars petrosa fanden sich drei umschriebene Er-

krankungsherde. Der erste und kleinste lag im inneren Gehörgang an seiner unteren Peripherie, einige Millimeter vom Grund des Gehörgangs nach innen, unmittelbar unter der verdickten Darmschleimhaut, unter der die Knochenoberfläche etwas defekt war und sich statt des Knochens Bindegewebe vorfand. Es erstreckte sich zungenförmig nach unten und bestand durchwegs aus sklerotischem Knochen mit unregelmäßig gelagerten Knochenkörperchen und spärlichen etwas erweiterten Gefäßkanälen, die ein faseriges, zellarmes Bindegewebe enthalten, und an welche sich die größtenteils obliterierten und verkalkten Gefäßkanäle des umgebenden, gleichfalls sklerotischen Knochens anschließen. Übrigens zeigt der Knochen hier in großer Ausdehnung um diesen Herd sowohl in der Peripherie des inneren Gehörgangs und auch weit nach unten Sklerose. Seine Gefäßkanäle sind



Fig. 2. Schnitt durch den hinteren Teil der Schnecke. Fall III. Rechtes Ohr. Vorderes Ende des otitischen Herdes, der vom ovalen Fenster ausgeht. Vergr. 7.

durchwegs stark mit Hämatoxylin gefärbt und lassen weder ein Lumen noch Gefäße nachweisen. Nach vorne unten grenzt dieser Knochen an einen großen und weiten pneumatischen Raum, der sich von der Paukenhöhle her tief in den Knochen hinein erstreckt.

Ein zweiter Herd, der sich wesentlich um das ovale Fenster herum ausdehnt, reicht mit seiner Spitze nach vorne bis zur mittleren Windung der Schnecke, an deren Peripherie unmittelbar am Ligamentum spirale er endet (Fig. 2). Er wird nach hinten etwas breiter, und umfaßt den Raum zwischen Facialis nach oben, rundem Säckchen nach innen und Paukenhöhle nach außen und reicht nach hinten bis zum ovalen Fenster, dessen Peripherie er umgreift, am unteren Rand aber schon vor dem hinteren Rand der Fensternische endet, während er am oberen Rand noch im Knochen bis zur Ampulle des äußeren Bogengangs sich erstreckt. Auch dieser Erkrankungs-

herd zeigt mit wenig Ausnahmen durchwegs alte abgelaufene Veränderungen. Er ist von weiten Gefäßkanälen durchzogen, in denen nur spärliches Bindegewebe mit Fettzellen eingelagert ist. In der Peripherie des Herdes findet sich manchmal Sklerose des Knochens und unterscheidet sich der erkrankte Knochen durchwegs durch seine Struktur und stark rötlich-blaue Färbung (Hämatoxylin-Eosin) als umgebildeter neuer Knochen von dem angrenzenden alten. Frische entzündliche Veränderungen fanden sich nur am vorderen und am hinteren Ende dieses Erkrankungsherdes und an letzterer Stelle sowohl unterhalb als auch oberhalb der ovalen Fensternische. Hier bestand der neugebildete Knochen nur aus osteoidem Gewebe mit Osteoblastenlagen, durchzogen von größeren Gefäßkanälen mit erweiterten Gefäßen und größeren Bildungszellen. Auch Riesenzellen, Osteoklasten, waren hier an der Grenze des gesunden Knochens nachzuweisen.



Fig. 3. Schnitt durch die beiden Fenster, den N. facialis, die Macula acust. utriculi und den Endteil der Schnecke. Vergr. 15.

Ein dritter Herd findet sich in der Umgebung des runden Fensters (Fig. 3). Er erstreckt sich nach vorne bis zur Gegend der äußeren Mündung der Schneckenwasserleitung, ohne jedoch hier bis an das Endost der Schnecke heranzureichen, umgreift dann, breiter werdend, den vorderen Rand der runden Fensternische, indem er dann weiter, insbesondere von der Innenseite des Promontoriums her, nach innen und oben als Exostose in die Paukentreppe vorragt. Dieser Herd reicht nur an der äußeren Peripherie der runden Fensternische, also im Promontorium, weiter nach hinten, und findet sich hier im hintersten Teil der Nische auch eine Verbindung mit dem beschriebenen zweiten Herd am ovalen Fenster, in dem beide durch einen erweiterten Gefäßkanal mit pathologisch veränderten Knochen in seiner Wandung zusammenhängen. Dieser dritte Herd unterscheidet sich dadurch wesentlich

von den früheren, daß er fast durchgehends frische ostitische Veränderungen aufweist, und sich nur stellenweise an der Peripherie Sklerose des Knochens vorfindet. Die zellenreichen Gefäßräume dieses Knochens grenzen oft direkt an den gesunden.

Der Knochen des Schläfebeins überhaupt zeigt fast durchgehends pathologische Veränderungen. Die zelligen Räume, die sich in der Pars petrosa ober- und unterhalb der eigentlichen Labyrinthkapsel im Knochen gewöhnlich vorfinden, sind durch Anlage neuen Knochens von innen her sehr reduziert und ist dieser neue Knochen nur noch durch seine stärkere Färbung mit Eosin und seine verschiedene Schichtung von dem alten zu unterscheiden. Auch sind die Gefäßkanäle des Knochens in der Pars petrosa in ihrer inneren Wand meist mehr oder weniger verkalkt, und oft ganz verödet. Ebenso fanden sich auch im äußeren Teil des Schläfebeins, so in der Umgebung der Tuba und der Glaserischen Spalte, höhergradige Veränderungen. In letzterer insbesondere starke Kalkablagerung an ihrer knöchernen Begrenzung und die zelligen Räume in der Umgebung der knöchernen Tuba ganz mit fibrösem Bindegewebe ausgefüllt, der umgebende Knochen sklerotisch.

Verhältnismäßig wenig verändert ist der Knochen im Warzenfortsatz. Nur um die Bogengänge herum finden sich sklerotische Partien im Knochen, während die hinteren Teile des Warzenfortsatzes durchgehends pneumatisch sind, ohne besondere Veränderungen.

Linkes Gehörorgan.

Im inneren Ohr die gleichen Veränderungen wie rechts.

Mittelohr: In der Tuba Eustachii, die sonst ähnlich beschaffen ist wie rechts, findet sich auch die gleiche Anomalie, nur noch deutlicher ausgeprägt. Es reicht hier der Endteil der knöchernen Tuba in seiner oberen Hälfte noch etwas weiter über den Isthmus hinweg nach vorne.

Die Auskleidung der Paukenhöhle ist im allgemeinen etwas verdickt und sind stellenweise Kalkkrümel in sie eingelagert. Auch findet sich in der Innenschicht des Trommelfells ziemlich reichliches Pigment. Die Nische des ovalen Fensters ist im vorderen Teil durch eine ziemlich dicke Exostose des Knochens und weiter nach unten und hinten durch fibröses Bindegewebe ausgefüllt. Im hinteren Teil ist die Auskleidung stark verdickt, zum Teil ist hier auch im Zusammenhang damit fibröses Bindegewebe an Stelle des unarierten Knochens getreten und schließt dieses noch mehrere Knochenreste ein, an denen nur starke Verkalkung, aber keine deutliche Knochenstruktur mehr nachweisbar ist. Auch am vorderen unteren Rand zeigt die ausfüllende Bindegewebsmasse sich in einer größeren Partie stark verkalkt. Die Schenkel des Steigbügels sind durch bindegewebige Verwachsung mit der Wand der Nische fixiert, insbesondere stark der hintere Schenkel, der vordere zum Teil in die Exostose eingeschlossen. Die Basis des Steigbügels ist in ihrem vorderen oberen Teil aus ihrer Verbindung mit der Labyrinthwand stark nach außen luxiert und im vordersten Teil durch den neugebildeten Knochen, der auch die Hälfte der Steigbügelbasis ersetzt hat, weiter hinten oben durch festes Bindegewebe mit der angrenzenden Nischenwand verwachsen. Die Knorpelbeläge der Gelenkflächen und das Ringband sind daselbst stark verkalkt, und läßt sich die Verkalkung im Ringband im oberen Fensterrand noch etwa bis gegen die Mitte nach hinten verfolgen, wo die Gelenkverbindung wieder normale Verhältnisse zeigt. Im hintersten obersten Teil der Fensternische greift die Erkrankung des Knochens der Umgebung neuerdings auf die Basis des Steigbügels über, die hier wieder fest knöchern mit der Umgebung verbunden ist. Die Nische des runden Fensters ist im vorderen Teil durch eine größere Exostose des Promontoriums und eine kleinere von der medialen Wand aus bedeutend verengt, und der übrigbleibende Rand der Nische durch lockeres Bindegewebe ausgefüllt. Im hinteren Teil ist die Nische frei, nur etwas enger durch die Exostose des Promontoriums, die jedoch, je weiter nach hinten, um so kleiner wird, und ist hier auch die Membran des runden Fensters durch diese Exostose beträchtlich verschmälert. Der Knochen der

großen Gehörknöchelchen ist sklerotisch und zeigt reichlich Kalkablagerung, letzteres auch der Knorpel des kurzen Fortsatzes und der an den Knochen anstoßende Teil des Gelenkknorpels des Hammer und Ambosses.

Der Warzenfortsatz stark pneumatisch so wie rechts, und finden sich in ihm auch große pneumatische Zellen am hinteren Umfang der Vorhofswasserleitung. Die Schleimhaut in den Zellen etwas verdickt, einzelne kleinere Zellen im vorderen Teil ganz mit Bindegewebe ausgefüllt.

Die arteriellen Gefäße von gleicher Beschaffenheit wie rechts.

Der Knochen der Pars petrosa zeigt die gleichen drei Erkrankungsherde wie rechts. Der erste Herd im inneren Gehörgang (Fig. 7 auf Tafel IV. V) liegt etwas näher der Schnecke und reicht noch in den Knochen der eigentlichen Labyrinthkapsel hinein. Er besteht aus stark verkalkten Knochen mit erweiterten Gefäßkanälen ohne frische entzündliche Veränderungen, und steht durch eine Partie sklerotischen Knochens unterhalb mit den hier weit nach innen und oben reichenden zelligen Räumen unterhalb der Schnecke in Verbindung. Der zweite Herd entspricht in seiner Ausdehnung nahezu ganz dem der rechten Seite. Er reicht nach vorne bis zum hinteren oberen Rand der mittleren Schneckenwindung, doch ist der Herd vorn bedeutend schmaler als rechts, und erreichen hingegen die frischen ostitischen Veränderungen im Vergleich zu den alten eine größere Ausdehnung, indem links nicht bloß das vordere und hintere Ende des Herdes, sondern auch die ganze innere Zone desselben, sowie die vordere und hintere Peripherie der ovalen Fensternische sich frisch erkrankt zeigen und an diesen Stellen überall die Erkrankung noch gegen das Gesunde zu fortschreitet (Fig. 8 auf Taf. IV. V). Der dritte Herd im runden Fenster ist an seiner vorderen Peripherie etwas breiter als rechts, ragt in Form einer spongösen Exostose in die Paukentreppe hinein, und beschränkt sich dann auf die mediale Seite des Promontoriums, um hier an der hinteren Wand der Nische zu enden. Er zeigt im vorderen Teil frische Ostitis, an der äußeren und inneren Peripherie Sklerose des Knochens und im hinteren Ende nur mehr sklerotischen Knochen mit wenig erweiterten Gefäßkanälen. Auf der linken Seite fehlt die Gefäßverbindung innerhalb des Promontoriums zwischen dem zweiten und dritten Herd. Für den übrigen Knochen gilt dasselbe, was von der rechten Seite gesagt wurde.

Überblicken wir zum Schluß noch einmal die pathologischen Veränderungen in beiden Schläfenbeinen, die im großen und ganzen einander ziemlich gleichen, so müssen wir aus der diffusen Veränderung der Mittelohrauskleidung, aus der Kalkablagerung in dieselbe, aus der Ausfüllung einzelner an die Paukenhöhle, Tuba und den Aditus angrenzender Zellen mit Bindegewebe, sowie auch aus den diffusen Veränderungen des Knochens den Schluß ziehen, daß es sich hier um die Folgen einer vorausgegangenen Entzündung im Mittelohr handle, die von der Tuba her sich bis in den Warzenfortsatz erstreckte, und nur den hintersten Teil des Warzenfortsatzes verhältnismäßig wenig in Mitleidenschaft zog. Die umschriebenen Erkrankungsherde im Knochen der Pars petrosa können nur als Folge des Übergreifens dieser Entzündung und Fortdauer derselben in diesen Knochenherden angesehen werden. Zweifellos geht dies insbesondere aus dem Befunde in dem Herd um den Steigbügel der rechten Seite hervor, in welchem deutlich das Fortschreiten der Ostitis

vom vorderen Teil der Nische nach vorne, bis zur Peripherie der Schnecke, und nach hinten, bis zur Crista des äußeren Bogengangs, deutlich nachzuweisen war. Zweifel bezüglich der Entstehung dieser Herde durch Übergreifen der Entzündung von der Paukenhöhlenauskleidung her auf den Knochen, könnten nur betreffs der ersterwähnten Herde an der Wand des inneren Gehörgangs laut werden. Da jedoch der Knochen zwischen diesen Herden und den ausgedehnten, mit der Paukenhöhle zusammenhängenden, pneumatischen Räumen an der vorderen unteren Peripherie der Schnecke gleichfalls pathologisch verändert, sklerotisch ist, ist das Übergreifen der Entzündung von diesen zelligen Räumen her bis zur knöchernen Wand des Gehörgangs gleichfalls möglich, wenn ich auch nach dem histologischen Bilde es für wahrscheinlicher halten muß, daß dieser Herd seinen Ausgang vom Periost des inneren Gehörgangs nahm.

Daß diese Herde alle zu gleicher Zeit im Beginn der Erkrankung schon entstanden sind, ist nicht sicher mehr nachzuweisen, wenigstens für die Herde in den Fensternischen scheint es näher zu liegen, daß auch spätere Nachschübe der Entzündung noch erfolgten. Der Befund im ovalen Fenster spricht auch für einen länger dauernden, oberflächlichen Ulzerationsprozeß an dieser Stelle.

Nach der Anamnese begann das Ohrenleiden etwa 30 Jahre vor dem Tode des Kranken und verschlimmerte sich von da an immer mehr. Die Erklärung für diese Zunahme der Schwerhörigkeit findet sich deutlich in den Veränderungen der Fensternischen, insbesondere am Steigbügel und seiner Gelenkverbindung, an der sich beiderseits im vorderen Teil abgelaufene, alte Veränderungen, zurückreichend wahrscheinlich bis zum Beginn der Ohrenerkrankung, vorfanden, während der hintere Teil frische ostitische Veränderungen, die auch auf die Basis übergriffen und zur knöchernen Ankylose führten, zeigten. Erst durch diese letzteren, die eine vollständige Unbeweglichkeit der beiden Steigbügelplatten bedingen mußten, dürften die hochgradige Schwerhörigkeit, wie sie bei der Hörprüfung vor dem Tode des Kranken konstatiert wurde, hervorgerufen worden sein.

Wichtig wird diese Beobachtung noch dadurch, daß trotz der Ankylose der Steigbügel der Kranke die Stimme rechts noch 1 m und links $\frac{1}{2}$ m weit verstand, rechts auch noch Flüsterstimme auf 2 cm weit hörte, und war die Erhaltung dieses Hörrestes wohl nur dem Umstand zuzuschreiben, daß ein größerer Teil der Membran des runden Fensters noch funktionsfähig war. Der Fall

bildet so ein Gegenstück zu einem früher von mir in diesem Archiv¹⁾ mitgeteilten, bei dem bei vollständigem Verschluss beider runden Fenster auf einer Seite, wo der Steigbügel noch beweglich war, eine noch beträchtlichere Hörschärfe gefunden wurde.

Fall IV.

Georg Sch., 27 Jahre alt, wurde am 2. Juli 1893 bewußtlos auf die Nervenklinik gebracht und starb daselbst schon den nächsten Tag. Betüglich seiner Krankheit konnte nur erhoben werden, daß er einen Tag vorher ein spastische Parese der linken oberen Extremität bekam, die sich abends wieder etwas besserte, weshalb jedoch allgemeine Krämpfe und Bewußtlosigkeit sich einstellten, worauf er den nächsten Tag ins Krankenhaus gebracht wurde. Auch wurde mitgeteilt, daß er am rechten Auge und linken Obre leidend war und wegen seines Augenleidens vor einigen Tagen eine größere Menge Jodkali eingenommen hat. Er soll schon früher am rechten Auge öfter etwas geschief haben, welches Leiden in den letzten Wochen stärker auftrat. Den Befund bei der Aufnahme auf die Nervenklinik kann ich übergehen, da er zu seinem Ohrenleiden in keiner direkten Beziehung steht, und will nur anführen, daß eine Hörprüfung nicht mehr aufgenommen werden konnte, daß aber der Kranke nach der Meinung der Ärzte, die ihn behandelten, gut gehört haben soll.

Die Sektion wurde am 5. Juli im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen und lautete die pathologisch anatomische Diagnose:

Arteriitis arteriarum carotidum int. Thrombosis A. carotid. int. sin. progressiva. Encephalitis multiplex haemisphaerae sin. Cystis post necrosim thromboticam haemisph. dextrae. Meningitis dispersa. Compressio cerebri. Pneumonia lobularis praec. lat. dextr.

Da links ein Ohrenleiden dagewesen sein soll, wurde mir von Hofrat Eppinger das linke Schläfebein zur weiteren Untersuchung übergeben. Bei der Sektion des Schläfebeins fand ich die Pars petrosa verhältnismäßig klein, den inneren Gehörgang abnorm weit und betrug seine Lichtung am inneren Ende gemessen 9 mm in der Breite und 8 mm in der Höhe. Das Trommelfell war weißlich verdickt und zeigte eine große Öffnung nach hinten unten, die auch in den hinteren oberen und vorderen unteren Quadranten hineinreichte. Der Knochen des Schläfebeins war stark sklerotisch, das Antrum mastoideum sehr klein und fanden sich neben dem Antrum nur wenige Zellen im Warzenfortsatz. Die Schleimhaut der Paukenhöhle erschien stark verdickt und geschwollen und waren die Fenesternischen dadurch ganz verdeckt, ebenso wie auch die großen Gehörknöchelchen.

Histologischer Befund.

Inneres Ohr. Die Erweiterung des Lumens des inneren Gehörgangs erstreckte sich nach außen bis zum Grund und war hier der sonst ziemlich dicke Knochen zwischen Ganglienkanal und innerem Gehörgang stark geschwunden, so daß der innere Gehörgang bis nahe an den Ganglienkanal der mittleren Windung der Schnecke reichte. Die Lichtung des inneren Gehörgangs betrug im Grund desselben immer noch 7 mm. Ebenso waren auch die Kanäle für den Vorhofs- und Gesichtsnerv, letzterer nahe bis zum Eintritt in die Paukenhöhle, sehr erweitert. Die periostale Auskleidung des inneren Gehörgangs war verdickt und enthielt zahlreiche spindelzellige Elemente. Die Nerven waren verhältnismäßig dünn und in ihrer Scheide reichlich Blut ergossen. Zwischen den Bündeln des Vorhofsnerven, besonders stark zwischen denen des Astes zur hinteren Ampulle, waren zahlreiche Rundzellen und auch Leukozyten eingelagert. Andeutungen davon fanden sich auch zwischen den Bündeln des Schneckenerven und des Gesichtsnerven. In der Schnecke fiel zunächst ziemlich reichliches Pigment ins Auge, das reichlich in der Spindel der Stria vascularis und der

1) Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 61.

Lamina spiralis der mittleren und oberen Windung, weniger reichlich im Endost und dem *Ligamentum spirale* vorhanden ist. Auf der *Lamina spiralis ossea* finden sich an einzelnen Stellen auch noch frische Blutaustritte. Die Teile der Schnecke, besonders auch das Cortische Organ, sind alle sehr gut erhalten, nur zeigen sie sich im allgemeinen etwas zarter und weniger massig entwickelt als sonst. Die Nervenbündel sind im Endteil der basalen Windung auffällig schmaler und ebenso ist auch hier und im Ganglienkanal etwas mehr Bindegewebe um den Nerven und das Ganglion nachzuweisen. Die Schneckenwasserleitung ist ähnlich wie der innere Gehörgang stark erweitert, besonders in ihrer inneren Hälfte, deutlich aber auch noch in ihrem äußeren Teil. Im Vorhof und in den Bogengängen finden sich außer ziemlich reichlichen und zahlreichen Blutergüssen im perilymphatischen Teil keine besonderen pathologischen Veränderungen.

Mittelohr. In der *Tuba Eustachii* zeigt die Schleimhaut stärkere Entwicklung der Falten und finden sich dichte kleinere und größere Herde entzündlicher Infiltration. Vom Trommelfell sind nur wenig Schnitte für die Untersuchung brauchbar. In diesen zeigt sich eine starke Randknickung, eine größere Narbe am Rande der Membran und eine starke Auflockerung und entzündliche Infiltration der Schleimhautschicht. In der Paukenhöhle ist die Auskleidung hochgradig entzündlich infiltriert und geschwollen und zwar gleichmäßig längs der ganzen inneren Wand, nur in der Gegend der Fensterischen und an der unteren Wand sind die Verhältnisse etwas anders, indem hier die tieferen Räume mit einem lockeren Bindegewebe ausgefüllt sind und nur die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut oder auch nur einzelne breite oder mehr rundliche Herde dicht mit Rundzellen infiltriert erscheinen. In gleicher Weise infiltriert sind auch einzelne Zapfen oder leistenartige Erhebungen an der unteren Wand. Das Epithel ist größtenteils erhalten und nur an einzelnen Stellen dichtester Infiltration nicht mehr nachzuweisen. Die Nische des ovalen Fensters ist mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt, das von größeren gequollenen Zellen, einzelnen Rundzellen und Leukozyten durchsetzt erscheint. Zwischen den Schenkeln des Steigbügels ist ein größerer zystischer Raum erhalten. Die Schenkel des Steigbügels sind sehr schlank, färben sich sehr stark mit Hämatoxylin, und ist die Knochenstruktur an ihnen nicht mehr nachzuweisen. Sehr unregelmäßige Verhältnisse finden sich auch an der Basis des Steigbügels, deren Knochen größtenteils geschwunden ist, während das Ringband reichlich Spindelzellen aufweist, stellenweise auch verkalkt ist. Am vorderen und oberen Rand grenzt das Ringband unmittelbar an den erkrankten Knochen und ist hier auch der vordere Steigbügelschenkel an seinem innersten Teil fest mit dem erkrankten Knochen verwachsen.

Das runde Fenster ist im vordersten Teil durch Hyperostose der Knochenwände verengt und hat der hyperostotische Knochen den gleichen Bau wie am Promontorium. Der übrig bleibende Teil der vorderen Hälfte der runden Fensterischen ist durch ein dichtes Bindegewebe, in dem einzelne zystenartige Räume eingeschlossen sind, ausgefüllt. Die hintere Hälfte der Nische ist frei und nur ihre Schleimhautauskleidung, gleich wie die der Paukenhöhle, stark entzündlich infiltriert, ebenso wie auch die *Membrana tympani secundaria* an ihrer äußeren Fläche. Der *Sinus tympani* zeigt nur ein kleines Lumen und ist sonst mit einem dichten Fasergewebe ausgefüllt, das in den oberflächlichen Lagen stellenweise etwas entzündlich infiltriert erscheint. Die Auskleidung des *Antrum mastoideum* ist gleich beschaffen wie die der Paukenhöhle.

Der Knochen. Der Felsen teil ist im allgemeinen etwas kleiner, und sind, wie schon oben erwähnt, die mit der Schädelhöhle zusammenhängenden Kanäle, und zwar der innere Gehörgang und die Schneckenwasserleitung, hochgradig erweitert, letzterer bis nahe zur Einmündung in die Schnecke. Der Knochen zeigt allenthalben ausgesprochen sklerotisches Gefüge, sehr wenig zellige Räume und eine starke Färbbarkeit mit Hämatoxylin, eine geringere mit Eosin, was auf einen vermehrten Kalkgehalt schließen lassen dürfte. Der Warzenteil zeigt nur einzelne kleine Zellen unterhalb des Antrums und ist ebenso wie auch der Schuppenteil,

soweit letzterer untersucht wurde, sklerotisch mit nur wenigen kleinen, mit lockerem Bindegewebe und weiten Gefäßen erfüllten zelligen Räumen.

Besonders hochgradig verändert erweist sich der Knochen an der inneren Wand der Paukenhöhle. Hier fanden sich überall unter der periostalen Schicht der Schleimhaut kurze und weite Kanäle im Knochen, in denen sich nur meist sehr spärliches oder gar kein Bindegewebe mehr nachweisen ließ. Der dazwischen liegende oberflächliche Knochen färbte sich ungemein stark mit Hämatoxylin, besonders im vorderen Teil der Paukenhöhle bis zu den Fenesternischen. Außer diesen, jedenfalls schon älteren Veränderungen des Knochens, fand sich in der vorderen Umrandung des Steigbügels noch ein frischer ostitischer Erkrankungsherd an der gleichen Stelle wie in den früher beschriebenen Fällen (Fig. 4). Er erstreckte sich vom

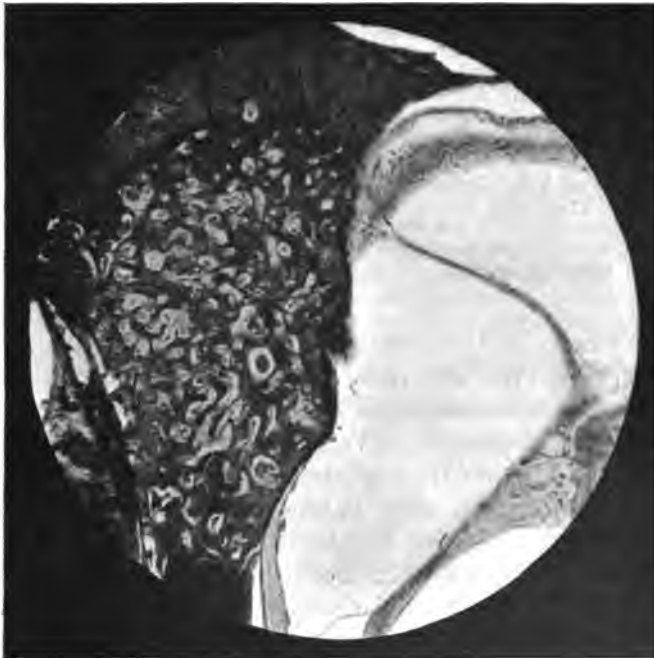


Fig. 4. Schnitt durch das Promontorium, die Lamina spiralis der basalen Windung und einen Teil des runden Säckchens von Fall IV. Vergr. 20.

ovalen Fenster im Promontorium nach vorne und endete hier zwischen der hintersten Grenze der mittleren Windung und dem Endteil der basalen Windung der Schnecke. Nach außen reicht er größtenteils bis an das Periost, nach innen bis an die endostale Auskleidung des Sacculus rotundus, während er nach oben vom Facialkanal nur noch durch eine schmale gesunde Knochenschicht getrennt war. Nach hinten zu umgriff er das ovale Fenster, und endete die Erkrankung am unteren Rande schon vor der Mitte der Nische, während sie am oberen erst nahe vor dem hinteren Nischenrand aufhörte. Es ist dieser Erkrankungsherd histologisch gleich beschaffen wie in den früher erwähnten Fällen; es ist der ganze Knochen, soweit er krank, durchsetzt von größeren, teils rundlichen, teils mehr länglichen Räumen, in denen sich neben stark erweiterten Gefäßen Granulationszellen, stellenweise auch große vielkernige Osteoklasten und noch häufiger an den Wänden

Osteoblastenlagen finden. An Stelle des Knochens ist überall ein bloß osteoides Gewebe getreten, in dem nur an einzelnen Stellen zentral gelegene, noch längliche Reste alten Knochens sich vorfinden; sie zeigen, mit Hämatoxylin gefärbt, eine undentliche Struktur, keine deutlichen Knochenkörperchen.

In einzelnen der gefäßführenden Zwischenräume in der nächsten Umgebung der Gefäße fanden sich auch einzelne Zellen mit stark gefärbtem Kern nach Art der Lymphozyten eingelagert. Am Rand des Herdes ist der erkrankte Knochen scharf gegen den gesunden abgegrenzt und kommt es vor, daß auch ein Gefäßraum mit einem Teil seiner Wand direkt an den gesunden Knochen angrenzt. Hier zeigen sich die Knochenkörperchen stellenweise im gesunden Knochen insofern verändert, als sie in ihrem Lumen etwas erweitert sind und die Knochenzelle in ihnen deutlich zu sehen ist. Es macht dies ganz den Eindruck, als ob es sich bei der Erkrankung des Knochens nicht bloß um eine Resorption des alten Knochens durch Osteoklasten und Anbildung neuen Knochens durch Osteoblasten handle, sondern um einen Umbau des alten Knochens, bei dem die Zellen des alten Knochens gleichfalls eine aktive Rolle zu haben scheinen. — Über den ganzen ostitischen Herd muß noch gesagt werden, daß die Erkrankung in seiner ganzen Ausdehnung verhältnismäßig frisch ist und daß sich nirgends sklerotische Partien, noch auch solche, die mit Markgewebe oder älterem Bindegewebe erfüllte Kanäle aufweisen, vorfinden. Am zahlreichsten und deshalb auch am frischesten ist die Erkrankung an der vorderen Peripherie des Herdes und am hinteren Teil in der Umrandung des Steigbügels, wo auch schon ein Teil der Steigbügelbasis und des Ringbandes von ihr ergriffen ist, so daß eine knöcherne Ankylose bei längerer Dauer des Prozesses sicher zu erwarten war.

In diesem Fall fanden sich im Schläfenbein pathologische Veränderungen von sehr verschiedener Dauer und Art. Die abnorme Kleinheit des Schläfenbeins und der durchweg stark sklerotische Knochen desselben in Verbindung mit der hochgradigen Erweiterung des inneren Gehörgangs, eines großen Teils des Fallopiischen Kanals, dürften schon in einer sehr frühen Lebensperiode entstanden sein, und der Kranke in dieser Zeit wahrscheinlich an Hydrocephalus und wahrscheinlich auch an Rachitis gelitten haben. Wann die chronische eitrige Mittelohrentzündung, die zur Perforation des Trommelfells und zu den beschriebenen Veränderungen in der Schleimhaut und den oberflächlichen Knochen-schichten der inneren Wand der Paukenhöhle geführt hat, auftrat, läßt sich heute, da Angaben darüber fehlen, nicht bestimmen. Endlich kommt dazu als dritte Veränderung der frische ostitische Herd in der Umgebung des ovalen Fensters, über dessen Entstehung gleichfalls verschiedene Meinungen herrschen könnten. Ihn als Folge der eitrigen Mittelohrentzündung anzusehen, erscheint mir nach dem ganzen übrigen Befund nicht sehr wahrscheinlich und habe ich schon bei der Demonstration der Präparate dieses Falls am 7. Deutschen Otologentag in Würzburg der Vermutung Ausdruck gegeben, daß es sich um eine Erkrankung des Knochens infolge von Syphilis handeln dürfte,

zumal sichere Zeichen von Syphilis auch sonst bei dem Kranken sowohl durch die Anamnese, als auch durch die Sektion nachgewiesen wurden.

Auch auf einen Fall von Schwabach¹⁾ konnte ich mich in Würzburg berufen, bei dem gleichfalls Zeichen überstandener Syphilis vorhanden waren, wenngleich Schwabach selbst seinem Fall nicht diese Deutung zu geben scheint.

Fall V.

Ch. Magdalena, 34jährige Arbeiterfrau aus Graz, wurde am 4. Januar 1896, nachdem die Geburtstätigkeit vor etwa 48 Stunden eingesetzt hatte und die Kranke von der Hebamme schon des öfteren untersucht worden war, fiebernd (38,2°) mit Querlage, Nabelschnurvorfal und lebendem Kind auf die geburtshilfliche Klinik gebracht. Nach Wendung und Exstruktion am Fuße war die Patientin bis zum 4. Tage fieberfrei, worauf die Symptome typischer puerperaler Septikämie einsetzten, welcher die Kranke am 8. Tage der Erkrankung oder am 11. Tage nach der Entbindung erlag. Die Kranke war auch hochgradig schwerhörig, weiß jedoch nicht genau anzugeben, wenn die Schwerhörigkeit zuerst begann. Während der vorhergegangenen Schwangerschaften (I. 1893, II. 1894) verschlimmerte sich die Schwerhörigkeit. Eine Hörprüfung wurde nicht vorgenommen, und konnte ich nachträglich nur feststellen, daß man laut auf sie schreien mußte, wenn sie verstehen sollte. Ihr Mann, den ich nachträglich wegen eines Ohrenleidens seiner Frau befragen ließ, war mißtrauisch und verweigerte jede Auskunft, er gab an, er wisse gar nichts von einem Ohrenleiden seiner Frau.

Die Sektion, die am 15. Januar 1896 im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen wurde, ergab:

Körper klein, schwächlich, Bauchdecken stark aufgetrieben. Hirnsubstanz weich, zäh, ziemlich blutreich, Ventrikel mäßig weit. Kleinhirn wie Großhirn. Unterhautszellgewebe fettlos. Herz klein, Höhlen eng, Herzfleisch braun, brüchig, Klappen gehörig geformt. Linke Lunge groß. Pleura zart, Oberlappen lufthaltig blaß, von sehr viel schaumiger Flüssigkeit überströmend, Unterlappen von konfluierenden hepatisierten Herden durchsetzt. Bronchien gerötet, mit zähem Schleim bedeckt. Die rechte Lunge ist ebenfalls groß, im Pleurasack viel eitrig-fibrinösen Exsudats; Gewebe im Oberlappen lufthaltig, ödematös, der Unterlappen atelektatisch. Halsorgane bieten nichts Abnormes. Zwerchfell sehr hochstehend. Peritoneum mit Eitermassen bedeckt, ebenso die Darmschlingen, welche auch untereinander verklebt sind. Milz groß, Kapsel zart, Gewebe graubraun, pulpereich. Beide Nieren groß, sehr brüchig, fettglänzend und blaß. Im Magen reichlicher Inhalt, Schleimhaut längsgewulstet, rötlichgrau gefärbt. Im Darmkanal nur wenig Inhalt. Die Schleimhaut ist stellenweise gerötet und gequollen. Leber groß, sehr schwer, hartlich, brüchig, gelblich gefärbt. In der Blase wenig trüber Harn, Schleimhaut etwas gerötet. Uterus sehr groß. Innenfläche von schmutziggäuchiger Masse bedeckt. Der Placentaransatz nekrotisch zerfallen. Gewebe des Uterus sehr morsch und brüchig, die Lymphgefäße mit Eiter erfüllt. Die Ovarien sind stark vergrößert, Gewebe feuchtglänzend, grau. In denselben finden sich einzelne linsengroße Herde, eingedickten Eiter enthaltend.

Diagnose: Peritonitis purulenta, Pneumonia lobular. Atelectas. pulm. dextr. Pleuritis dextr. Metrolymphagit. Endometritis. Oophoritis ascendens, Sepsis puerperalis.

Im rechten Schläfenbein, das ich zur Untersuchung erhielt, fand ich die Epidermis im äußeren Gehörgang in einem großen Klumpen abgelöst (das Präparat lag zuvor schon in Müllerscher Flüssigkeit), in der Paukenhöhle und im Antrum schleimiges Sekret. Der Knochen war beim Sägen sehr

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXI. S. 122.

hart, das Antrum verhältnismäßig klein, und hinter demselben nur wenige pneumatische Zellen zu finden. Beim Trennen des Schuppenteils vom Felsen teil wurde leider das Trommelfell zerrissen und blieb der größte Teil davon am inneren Teil, und nur der vordere kleinere am äußeren. Die Schleimhaut um die Gehörknöchelchen, im Antrum und in der Paukenhöhle, soweit von letzterer zu übersehen ist, scheint sehr verdickt zu sein. Durch die Wirkung der Müllerschen Flüssigkeit ist die Erkenntnis der Beschaffenheit der Schleimhaut erschwert.

Das Präparat wird nach Entkalkung in Salpetersäurelösung der mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Mikroskopischer Befund.

Innerer Gehörgang. Von den Nerven fehlt der größte Teil des R. cochleae und ein großer Teil des Vorhofsnerven an dem Präparate. In den erhaltenen Teilen fand sich hochgradige venöse Hyperämie und größere Blutaustritte zwischen den äußeren Nervenscheiden, kleine punktförmige auch zwischen den Nervenbündeln.

Schnecke. Starke venöse Hyperämie und im Periost der Vorhofstreppe ziemlich reichliches Pigment. Im rückläufigen Teil der basalen Windung fehlt in einer größeren Strecke das Ganglion spirale, die dazu gehörigen Nerven und entsprechend auch das Cortische Organ, während Stria vascularis, Prominentia spiralis, und die Reißnersche Membran erhalten sind. In der Lamina spiralis findet sich nur Pigment, spärliches Bindegewebe und einige Fettkörnchenkugeln, im Rosenthalschen Kanal reichliches Bindegewebe nur an einer Stelle, im übrigen auch nur spärliches Bindegewebe und einzelne Fettkörnchenkugeln. Das Cortische Organ fehlt noch auf eine weitere Strecke als das Spiralganglion, da es auch da noch fehlt, wo noch einzelne Ganglienzellen nachweisbar sind. Im untersten Teil der Schnecke ist das Cortische Organ wieder schön erhalten, im Ganglienkanal aber auch hier eine Verminderung der Nervenzellen und eine Zunahme des Bindegewebes.

Im Vorhof und den Bogengängen nichts Pathologisches nachzuweisen.

Eustachische Röhre. Die Schleimhaut der knorpeligen Tuba ist mäßig verdickt, und findet sich stellenweise eine dichtere Anhäufung von Rundzellen und stellenweise auch zahlreiche Bildungs- und Spindelzellen.

Die Paukenhöhle (Fig. 5) ist zum größten Teil ausgefüllt mit dichten Bindegewebe mit spärlichen Spindelzellen und reichlicher, homogener Zwischensubstanz, und hängt dieses Bindegewebe unmittelbar mit der Bekleidung der inneren Wand, die gleichfalls hochgradig verdickt ist, in ihrer Struktur aber deutlich von dem ersteren zu scheiden ist, zusammen. Sie enthält zahlreiche Gefäße, auch reichlich Zellen, insbesondere Spindelzellen und einzelne längliche, mit Zylinderepithel ausgekleidete zystenartige Spalten, die größer und zahlreicher in dem Bindegewebe sind, das die Nischen der Fenster erfüllt. Sie sind erfüllt mit Schleim und schleimig degenerierten Zellen. Noch größer und zahlreicher sind die Zysten entlang der unteren Wand und oft derart angeordnet, daß eine größere Anzahl, nur durch dünne Zwischenwände von einander geschieden, beisammenliegt. Die Lichtung der hinteren Hälfte der Paukenhöhle ist so bis auf die erwähnten zystenartigen Räume verloren gegangen. Etwas anders verhält sich die vordere Hälfte. Das Trommelfell ist hier in der Mitte mit der inneren Wand verwachsen und schließt so den vorderen unteren Teil der Paukenhöhle ab, in welchem die Schleimhaut jedoch gleichfalls ziemlich bedeutend durch Zunahme des Bindegewebes verdickt ist, und finden sich auch hier darin zahlreiche zystenartige, am Querschnitte runde Räume, die besonders in der unteren inneren Wand der Paukenhöhle fast die ganze Schleimhaut durchsetzen. Das Trommelfell zeigt im vorderen oberen Quadranten eine größere Narbe, es fehlt hier die Eigenschicht und grenzt die Cutisschicht unmittelbar an das Bindegewebe, das die Paukenhöhle erfüllt.

Von den Gehörknöchelchen ist der absteigende Amboßschenkel und der Steigbügel von Bindegewebe umwachsen und der Hammergriff durch

Bindegewebe mit dem Promontorium verbunden. In den Gelenken zwischen Hammer und Amboß und zwischen Amboß und Steigbügel ist der Knorpelbelag verkalkt, besonders stark am Steigbügel. In einigen Markräumen des Amboßkörpers sind größere Massen Kalk eingelagert. Der hintere Steigbügelschenkel ist erhalten, aber durch Bindegewebe mit der hinteren Nischenwand verwachsen, der vordere nur in Resten vorhanden. Die inneren zwei Drittel des vordern sind bis auf wenige kalkhaltige Reste, in denen keine Knochenkörperchen mehr zu erkennen sind, zerstört, von einer dicken Bindegewebsschicht umgeben und in einer von der Nische ausgehenden Exostose ganz eingeschlossen.

Das Antrum ist durch bindegewebige Scheidewände in eine Anzahl von kleineren Räumen zerlegt, die sämtlich mit Schleim oder auch zum Teil



Fig. 5. Schnitt durch die mit Bindegewebe ausgefüllte Paukenhöhle, den Hammergriff und die Fensternischen, den Sacculus ovalis und die Crista des hinteren Bogengangs. Vergr. 8.

mit schleimig gequollenen Epithelien ausgefüllt sind. Die Schleimhautauskleidung des Antrums sowohl, wie auch der umgrenzenden pneumatischen Zellen, ja selbst auch der entfernteren war hochgradig durch neugebildetes Bindegewebe verdickt, und fanden sich in einzelnen Zellen des angrenzenden Knochens Osteoblasten und helle, mit Eosin gefärbte Säume neugebildeten Knochens.

Der Knochen war in mehrfacher Art pathologisch verändert. Einmal fand sich ein ungewöhnlicher Hochstand des Bulbus der Jugularvene und war dadurch der knöcherne Boden der Paukenhöhle in eine dünne Platte verwandelt, die stellenweise im Knochen größere Lücken zeigte (Fig. 5). Weiter hatte der Bulbus auch einen Teil der Pars petrosa zum Schwinden gebracht und reichte bis zum unteren Rand des Promontoriums, nach hinten bis zur Ampulle

des hinteren Bogengangs empor, die nur durch eine papierdünne Knochen-schicht noch von dem Bulbus getrennt war. Außerdem fand sich eine ziemlich hochgradige Hyperostose des Promontoriums, die unmittelbar am Ringband des Steigbügels begann und sich allmählich an Umfang zunehmend bis zum unteren Rand erstreckte. An letzterem bildete sie noch einen weiteren Auswuchs (Osteophyten) nach unten, der zum Teil von außen und vorne her den Zugang zur Nische des runden Fensters verlegte. Der neugebildete Knochen war periostaler Knochen und zeigte in seiner Mitte, ungefähr in der Höhe des runden Fensters eine Lücke, die mit faserigem, spindelzellenreichem Bindegewebe ausgefüllt war. Nach innen zu wurde durch diese Hyperostose, sowie auch durch eine gleiche an der inneren Wand die Nische des runden Fensters sehr verengt und der übrige schmale Rest derselben war, wie schon oben erwähnt, durch Bindegewebe ausgefüllt. Eine solche Verengung der Fensternische durch Hyperostose des Knochens ist übrigens nicht selten zu beobachten und auch schon früher von mir beschrieben. Der neugebildete Knochen unterscheidet sich sonst in seiner Struktur kaum von dem übrigen periostalen der Labyrinthkapsel, nur färbt er sich noch etwas stärker mit Eosin.

Eine hochgradige Erkrankung des Knochens fand sich weiter in der Nische des ovalen Fensters. In Zusammenhang mit einem Herd chronischer Entzündung im Knochen zeigten sich hier an der Oberfläche mehrere größere breitaufsitze Exostosen, von denen eine nach außen und unten vom unteren Rand der Steigbügelbasis, eine zweite an der gleichen Seite oberhalb des Steigbügels und eine dritte endlich vom unteren äußeren Rand des knöchernen Facialkanals sich entwickelt hatte. Der Erkrankungsherd im Knochen sitzt entsprechend dem vorderen Ende der Steigbügelbasis und hat unten eine Breite von 4—5 mm, umgreift die Steigbügelbasis an ihrem vorderen Drittel und erstreckt sich von der Paukenhöhle aus zur periostalen Auskleidung des Vorhofs, bezw. des Endteils der basalen Schneckenwindung. Die Steigbügelbasis ist nur im vordersten Teil knöchern ankylosiert, weiterhin aber ist das Gelenk frei und finden sich nur in der Nische oben und unten die Exostosen, die weiter nach hinten immer kleiner werden, und weiter nach außen zu liegen kommen. Der erkrankte Knochen selbst zeigt hochgradig erweiterte Gefäßkanäle mit weiten Gefäßen durchzogen, in deren Umgebung zahlreiche Bildungszellen, an einzelnen Stellen auch große Riesenzellen mit mehreren Kernen, Osteoklasten und stellenweise auch Osteoblasten lagen. Der Knochen in der nächsten Umgebung der Kanäle bestand häufig nur aus osteoidem Gewebe, das besonders inmitten des Krankheitsherdes ganz an Stelle des verschwundenen Knochens getreten war. Der erkrankte Knochen ist vom gesunden überall scharf abgegrenzt, und ziehen am Promontorium noch einzelne erweiterte Gefäßkanäle nach abwärts, die an ihrer Peripherie mit Osteoblastenlagen und osteoiden Säumen bekleidet sind. Am oberen Rande des Krankheitsherdes finden sich unregelmäßige rundliche Buchten des erkrankten Knochens in den gesunden hinein, und an der vorderen Grenze des Herdes, an der hinteren Peripherie der oberen Schneckenwindung, findet sich reichlich Kalk in unregelmäßigen Massen an Stelle des erhaltenen alten Knochens.

Der Knochen in der Umgebung des Trommelfells und im Gehörgang war wenig verändert, an der Peripherie der knöchernen Tuba und im hinteren unteren Teil des Felsenteils war er hochgradig osteoporetisch mit weiten Markräumen. Im hinteren Teil des Schuppenteils, gegen das Antrum zu und an der oberen Wand der Paukenhöhle fanden sich größere Lücken im Knochen, die mit einem zellenreichen, entzündeten Bindegewebe ausgefüllt waren. An der Peripherie derselben schöne Osteoblasten und neugebildete Knochenlagen.

Da aus der Anamnese über das Ohrenleiden der Kranken nichts Genaueres bekannt ist, sind wir bei der Beurteilung auf den anatomischen Befund ganz angewiesen. Danach handelt es

sich um eine längerdauernde Mittelohrentzündung, die zu Durchbruch und später Narbenbildung des Trommelfells, Ausfüllung der Paukenhöhle, und zum Teil auch des Antrums mit Bindegewebe und stellenweise auch zu einer Erkrankung der oberflächlichen Knochenpartien geführt hatte. Bemerkenswert war insbesondere der größere Entzündungsherd im Knochen der vorderen Peripherie des ovalen Fensters, der, von dieser ausgehend,



Fig. 6. Schnitt durch die Fenster. Vorderes Ende des ostitischen Herdes, der von der runden Fensternische ausgeht. Vergr. 15.

sich bis zur Wand des Vorhofs und der basalen Schneckenwindung erstreckt (Fig. 6) und auch zu einer knöchernen Ankylose (im vorderen Drittel der Steigbügelbasis geführt hatte. Dieser Entzündungsherd zeigt in der Peripherie des ovalen Fensters verhältnismäßig ältere, und je weiter nach vorne, um so frischere ostitische Veränderungen, so daß daran kaum gezweifelt werden kann, daß er vom vorderen Teil der ovalen Fensternische seinen Ausgang nahm, und von hier aus sich allmählich immer weiter nach vorne, bis zur Umgebung des Vorhofs, fortsetzte. Im ganzen konnte aber der ostitische Herd noch von keiner langen Dauer

gewesen sein, da die Veränderungen alle noch verhältnismäßig jüngerer Natur waren.

Hervorzuheben sind auch die Ausfüllung der Paukenhöhle¹⁾ und der Fensternischen mit Bindegewebe, und die zahlreichen zystischen Räume in Paukenhöhle und Antrum, die, mit Zylinderepithel ausgekleidet, als Überbleibsel der ursprünglichen Pauken- und Warzenhöhle anzusehen sind, weiter die hochgradige Verdünnung des Paukenhöhlenbodens und des Knochens der unteren Wand des hinteren Bogengangs durch Hochstand des Bulbus der Vena jugularis, und endlich die Veränderungen in dem Endteil der basalen Schneckenwindung. Die Erklärung für den Schwund der Ganglienzellen und die Zunahme des Bindegewebes im Rosenthalschen Kanal dürfte wohl am leichtesten in der Annahme gefunden werden, daß die ausgedehnte Entzündung in der Paukenhöhle auch auf den Endteil der basalen Windung übergriffen hat.

Fall VI.

Marie M., 76 jährige Witwe, wurde am 20. Dezember 1895 auf der medizinischen Klinik, an der sie wegen eines Magenkarzinoms in Behandlung war, untersucht. Sie gab an, schon seit 20 Jahren an Taubheit zu leiden, doch kann über die Ursache nichts Genaueres von der Kranken angegeben werden. Auch wegen anderer Ohrsymptome konnte von ihr, da sie auch nicht schreiben und lesen kann, nichts herausgebracht werden.

Die Trommelfelle waren von mehr weißlicher Farbe und stärker eingezogen, mit stärkerer Randtrübung und Randknickung. Das linke Trommelfell war mehr milchig-weiß. Die Schleimhaut der Nase blaßrot, die rechte untere Muschel etwas atrophisch, massenhafte Schleimsekretion. Die hintere Rachenwand zeigte zahlreiche Granula, und auch im Nasenrachenraum fanden sich reichliche Schleimmassen. Die Hörprüfung ergab für alle Prüfungsmittel, Uhr, Stimme und sämtliche Stimmgabeln ein negatives Resultat auf beiden Ohren, mit der einzigen Ausnahme, daß links die tiefen Stimmgabeln c^1-c^3 in Knochenleitung noch gehört werden. Die tiefen und großen Stimmgabeln C_1 und C_2 wurden in Knochenleitung leider nicht geprüft, in Luftleitung aber nicht gehört.

Die Kranke starb an den Folgen ihres Magenkarzinoms am 2. Febr. 1896 und wurde die Sektion am 3. Febr. im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen.

Sektions-Protokoll vom 3. Febr. 1896.

Körper klein, schwächlich gebaut, abgemagert. Unterleib stark aufgetrieben, grünlich verfärbt. Schädeldach groß, rundlich oval, kompakt. Hirnhäute blutreich, Pia stark verdickt, schlaff, Hirnsubstanz weich, brüchig, Corticalis verschmälert. Marksubstanz von leicht abstreifbaren Blutpunkten durchsetzt. Ventrikel erweitert, mit klarem Serum erfüllt. Kleinhirn brüchiger als das Großhirn, Gefäße an der Basis stark rigid. Pons und Medulla fest und zäh. Im basalen Sinus dunkles geronnenes Blut. Unterhautzellgewebe fettlos. Herz klein, schräg gelagert, kontrahiert, Höhlen eng, Herz-

1) Eine Obliteration der Paukenhöhle mit Bindegewebe, die übrigens auch schon von Tröltzsch beschrieben wurde (d. A. Bd. VI. S. 73), habe ich schon wiederholt beobachtet und auch in Schwartzes Handbuch, Bd. I, S. 253, Fig. 8 abgebildet, so daß die Ansicht Hölzels (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIII. S. 176), daß darüber nichts in der Literatur ist, nicht richtig sein kann.

fleisch brüchig, rotbraun. Klappen gehörig geformt. Beide Lungen groß, leicht, Pleura zart, Oberlappen lufthaltig, an den Rändern blaß und rarefiziert, am Schnitt von schaumiger Flüssigkeit überströmend, die Unterlappen von hepatisierten Herden durchsetzt. In den Bronchien zäher Schleim, Schleimhaut stark gerötet. Schleimhaut des Pharynx livid verfärbt, die des Ösophagus und der Trachea blaß und glatt. Schilddrüse vergrößert. Milz klein, Kapsel gerunzelt, Gewebe rotbraun, Pulpa spärlich. Beide Nieren klein. Oberfläche glatt, Gewebe rotbraun, fest, zäh. Der Magen sehr weit, mit flüssigem Speisebrei gefüllt, Schleimhaut im Fundus ekchymosiert, glatt, die Pylorusgegend ist eingenommen und sein Gewebe ganz aufgegangen in einem ca. faustgroßen Tumor, der aus weichem, blassem, gallertartigem Gewebe besteht und den Pylorus so verengt, daß derselbe kaum für die kleine Fingerspitze durchgängig erscheint. Das große Netz ist übersät mit größeren und kleineren, aus gallertartigem Gewebe bestehenden Knoten, ebenso die Unterfläche des Zwerchfells. — Die übrigen Organe zeigen nichts Abnormes.

Diagnose: Carcinoma gelatinos. partis pylorici cum metast. in oment. maj. et diaphragma. Marasmus.

Die Schläfenbeine, die mir Hofrat Eppinger zur Untersuchung überließ, zeigten folgenden Befund:

Rechtes Ohr. Die Schleimhaut der Tuba und der vorderen und unteren Hälfte des Trommelfells verdickt. Das Hammer-Amboßgelenk beweglich. Die Nische des runden Fensters ganz verwachsen, die des ovalen Fensters teilweise von unten her. Die Steigbügelschenkel sind sehr dünn. Der Warzenfortsatz hochgradig pneumatisch, und reichen die pneumatischen Zellen weit nach hinten über den Bereich des Sulcus sigmoideus hinaus. Auch ist der Bulbus venae jugularis stark ausgedehnt.)

Linkes Ohr. Das Trommelfell verdickt, weißgrau, am Amboß etwas durchscheinend. Die Schleimhaut der Paukenhöhle an der inneren Wand verdickt, die Nische des runden Fensters größtenteils verwachsen, die des ovalen von unten her verengt und der vordere Schenkel des Steigbügels mit dem unteren Rand der verdickten Nischenwand verwachsen. Die Steigbügelschenkel sehr dünn, und ist die Nische oberhalb der Schenkel frei. Der Warzenfortsatz hochgradig pneumatisch und anscheinend nicht pathologisch verändert.

Die Präparate werden wie gewöhnlich nach Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit in 5proz. Salpetersäurelösung entkalkt und mikroskopisch untersucht.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Gehörorgan.

Inneres Ohr. Von den Nerven im inneren Gehörgang finden sich nur Reste vom Präparat, die übrigen sind bei der Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle abgerissen worden. Diese Reste zeigen außer stärkerem Bluterguß in die Scheide keine pathologischen Veränderungen.

In der Schnecke sind die Nerven und Ganglienzellen in den oberen Windungen gut erhalten, in der basalen Windung an Zahl bedeutend vermindert, und ist daselbst auch die Umgebung des Ganglienkanals stark verkalkt und im Kanal selbst das Bindegewebe vermehrt. Auch die beiden Blätter der Spirallamelle der basalen Windung sind in eine Kalkmasse umgewandelt, in der keine Knochenstruktur mehr zu erkennen ist, und ist dabei auch der Zwischenraum zwischen beiden sehr verengt. Der Cortische Bogen zeigt keine wesentlichen Veränderungen, seine Zellen sind nur in der basalen Windung weniger gut erhalten. Die periostale Auskleidung der Treppen und der äußere Teil des Ligamentum spirale sind da, wo sie an den erkrankten Knochen angrenzen, mehr oder weniger hochgradig verdickt, letzteres insbesondere in den oberen Windungen stellenweise in eine dicke Schicht stark mit Eosin färbbares sklerotisches Bindegewebe umgewandelt. In der Umgebung des Venenkanals in der basalen Windung, sowie auch der zelligen Räume in der Schneckenwindung ist der Knochen sehr stark kalkhaltig, und erstreckt sich die gleiche Veränderung auch von unten her bis in die Zwischenwand

der unteren und mittleren Windung. Die Schneckenwasserleitung ist im äußeren Teil, an ihrer Mündung in die Schnecke, verengt, und weiter nach innen zu ganz verschlossen; es finden sich daselbst innerhalb des erkrankten Knochens nur Reste von Bindegewebe und einzelne Körper von phosphorsäurem Kalk als Reste des früheren Kanals. Das mediale Ende des Kanals ist wieder erhalten. Im unteren Endteil der Paukentreppe ragt der erkrankte Knochen in Form einer abgerundeten Exostose in die Schnecke herein, und ist hier auch die Basalmembran an einer umschriebenen Stelle vom Spiralband abgerissen (nachträglich erst am Präparat).

Im Vorhof und in den Bogengängen finden sich trotz der hochgradigen Veränderungen ihrer knöchernen Wände keine pathologischen Veränderungen. Die Wände in den Bogengängen zeigen einzelne kleine Prominenz des erkrankten Knochens, die in das Lumen vorragen, die endostale Auskleidung ist stellenweise etwas zellenreicher und dicker.

Mittleres Ohr. Die Auskleidung der knöchernen Tuba (die knorpelige fehlte am Präparate) zeigt auch in ihrer oberflächlichen Schicht ein sklerotisches Aussehen. In der Paukenhöhle besteht die Auskleidung aus fibrösem Bindegewebe mit reichlicher Zwischensubstanz und wenigen Kernen, und nur stellenweise finden sich auch reichlichere Spindelnzellen eingelagert. An einzelnen Stellen erreicht diese Verdickung der Auskleidung einen höheren Grad, so besonders in den Fensternischen, die, so weit sie nicht schon durch die Exostosen des erkrankten Knochens verengt sind, durch fibröses Bindegewebe verschlossen sind. Nur im hinteren oberen Teil der Nische des ovalen Fensters ist noch ein Teil des Lumens, trotz der Verdickung der Auskleidung und bindegewebiger Adhäsionen, erhalten geblieben.

Das Trommelfell ist im allgemeinen etwas verdickt, besonders stark am vorderen Rande, und ist seine Schleimhautschicht gleich beschaffen wie die Auskleidung der Paukenhöhle. Auch die Cutisschicht besteht nur aus einer dünnen Schicht fibrösen Bindegewebes, während die Eigenschicht keine Veränderung erkennen läßt. Besonders hochgradige Verdickung der Auskleidung findet sich unmittelbar über dem Trommelfell an der äußeren Seite des Kuppelraums. Hier ist auch die Knochenwand uneben, buchtig, mit spitz vorstehenden Knochenteilen, zwischen die sich überall die verdickte Auskleidung hinein erstreckt.

Von den Gehörknöchelchen zeigen Hammer und Ambos ähnliche Veränderungen wie der angrenzende Knochen der äußeren Wand der Paukenhöhle, erweiterte Markräume und Gefäßkanäle, Knochenneubildung und Kalkeinlagerung in die Gelenkverbindung, letztere auch ins Amboßsteigbügelgelenk. Der Steigbügel hat nach außen sehr schlanke Schenkel, im inneren Teil ist der vordere fest mit der Nischenwand verwachsen, der hintere zum Teil. Letzterer zeigt außerdem Auflagerung einer dicken Schicht stark verkalkten periostalen Knochens. Die Basis ist im vorderen Teil von außen her durch eine gleiche Hyperostose, wie der hintere Schenkel, verdickt. Im Inneren zeigt der Knochen Zeichen chronischer Entzündung, Ausfüllung des hier vorhandenen Markraums mit jungem Bindegewebe. Der hintere Teil der Basis ist mit dem umgebenden Knochen in fester Verbindung (knöcherne Ankylose), vom Ringknorpel nichts mehr zu erkennen, und zeigt die gleichen pathologischen Veränderungen wie der Knochen des Felsenteils. Der Steigbügel ist mit dem vorderen Teil seiner Basis aus seiner Verbindung luxiert und zwar um die Dicke seiner Basis nach außen und dort knöchern mit der erkrankten Knochenwand verwachsen. Seine Schenkel mit dem Köpfchen sind stark nach unten geneigt, in fibröses Bindegewebe eingeschlossen und mit der Wand verwachsen. Die größeren Gefäße längs des Tensor tympani und N. petrosus zeigen deutliche Verdickung der Intima durch Endarteritis.

Im Warzenfortsatz zeigt die Schleimhaut ein mehr lockeres Gefüge als in der Paukenhöhle und ist, soweit die Erkankung des Knochens reicht, auch dicker und sind in ihr zahlreiche Spindelnzellen eingelagert. Einzelne kleine Zellen sind ganz mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt.

Knochen: Der Knochen ist in großer Ausdehnung erkrankt gewesen und zum Teil noch erkrankt. Im allgemeinen kann man sagen, daß er, in-

soweit er an die Paukenhöhle grenzt, in größerer oder geringerer Breite pathologische Veränderungen aufweist, und daß auch der größte Teil der die Bogengänge umgebenden Knochenpartien erkrankt ist. Im vorderen Teil der Paukenhöhle reicht die Erkrankung des Knochens an der inneren Wand etwa 4 mm weit in den Knochen hinein, umgreift einzelne Windungen der Schnecke und geht bis zur vorderen Peripherie des inneren Gehörgangs, der in großer Ausdehnung miterkrankt ist. Weiter nach hinten findet sie ihre innere Grenze an der Peripherie des Sacculus und Utriculus, deren Nervendurchtrittsstellen zum Teil ebenfalls von erkranktem Knochen umgeben sind. Am tiefsten geht die Erkrankung in der Gegend der Bogengänge (Fig. 9 auf Taf. VI. VII), indem sie hier auch den Knochen in der Umgebung der Vorhofwasserleitung und auch einen Teil der Umgebung der Bogengänge ergriffen hat. Weiterhin ist der ganze Knochen des Paukenhöhlenbodens, ein großer Teil der knöchernen Umrandung des Bulbus der Jugularvene, ebenso auch die Umgebung der knöchernen Tuba und der Hallerschen Spalte und die zunächst an die Paukenhöhle grenzenden Partien des äußeren Gehörgangs in gleicher Weise pathologisch verändert. Über die obere Wand der Paukenhöhle und den äußeren Teil des Warzenfortsatzes kann ich keine Angaben machen, da diese nicht histologisch untersucht wurden.

Trotz dieser anscheinend diffusen Erkrankung finden sich hier bei genauerer Untersuchung auch dieselben Herde im Knochen wie in den übrigen Fällen, nur daß sie wegen ihrer großen Ausdehnung vielfach miteinander verschmelzen. Der Herd im inneren Gehörgang zeigt auch den Knochen in einer größeren Ausdehnung usuriert und liegt in der Höhle, deren Grund unregelmäßig zerfressen aussieht, wenig faseriges Bindegewebe. Die angrenzenden Knochenpartien zeigen etwas größere Gefäßkanäle, und sonst durchwegs sklerotische Beschaffenheit mit starker Kalkablagerung. Neu sind hier ein größerer Herd, der an der inneren Wand des Aditus breit beginnt und den äußeren Bogengang von außen her umgreift, und ein zweiter tiefer unten in der Gegend des Sinus tympani, der nach innen den hinteren Bogengang umgreift und die ganzen Knochen dieser Partie bis an die äußere Wand der Vorhofwasserleitung umfaßt und erst an der oberen Peripherie der Felsenbeinpyramide sein Ende findet. In dieser obersten Partie erweist sich auch die Erkrankung am frischesten. Auffällig ist hier auch die Erkrankung des ganzen Paukenhöhlenbodens. Der Knochen zeigt auch hier eine starke blaugelbe (Hämatoxylin-Eosin) Färbung, ist anscheinend im ganzen dicker, mit Verdickung des Bindegewebes in den zelligen Räumen, und finden sich in diesen, sowie in den Markräumen, meist Osteoblastenlagen auf der hellroten inneren Knochenwand. Neben älteren Knochen mit deutlicher lamellärer Schichtung und dunkelblauer Färbung finden sich mehr blaurote mit weniger deutlicher Schichtung und stärkerem Hervortreten der Knochenkörperchen, und oberflächlich um die Knochenränder ganz licht gefärbte Schichten mit Osteoblastenlagen.

Linkes Gehörorgan:

Im inneren Gehörgang sind auch hier zwischen den Nerven reichliche Blutaustritte und ist die periostale Auskleidung, da wo sie an den erkrankten Knochen grenzt, verdickt und mit zahlreichen Spindelsellen durchsetzt. In der Schnecke (Fig. 10 auf Taf. VI. VII) ist der Nervenapparat schön erhalten und das Endost im Endteil der basalen Windung stark verkalkt. Auch ragt ins Lumen der Paukentreppe, ebenso wie auch in die Spitzenwindung, der kranke Knochen in Form einer Exostose herein. Die Schneckenwasserleitung ist teilweise durch fibröses Bindegewebe, das überdies noch verkalkt ist, unterbrochen. Von der Spitze der Schnecke sowohl wie auch von den Seiten her ist die Erkrankung des Knochens bis in die Schnecken- spindel vorgedrungen, und ist außerdem der Knochen in der Umgebung der markhaltigen Räume der Schnecken- spindel stark verkalkt. Das Ligamentum spirale ist angrenzend an den kranken Knochen wie im rechten Ohr sehr verdickt.

Im Vorhof und den Bogengängen das gleiche Verhalten wie rechts; bemerkenswert war hier noch eine Veränderung des an das Antrum grenzenden äußeren Teiles des äußeren Bogengangs, der hier durch das Herein-

rücken der erkrankten Knochenwände eine mehr spitz zulaufende Form erhielt.

Mittleres Ohr. Die Schleimhautauskleidung des Mittelohres ist gleich beschaffen wie rechts. Etwas abweichend verhalten sich die Fensternischen (Fig. 11 u. 12 auf Taf. VI. VII). Die Auskleidung in der Nische des ovalen Fensters ist beträchtlich verdickt, das Lumen der Nische jedoch sonst ziemlich frei. Der hintere Schenkel des Steigbügels, dessen Knochen stark verkalkt ist und keine Knochenstruktur mehr aufweist, ist in größerer Ausdehnung mit der Nischenwand durch faseriges Bindegewebe verwachsen, während der vordere Schenkel mit dem entsprechenden Teil der Basis etwas nach außen luxiert und hier gleichfalls mit der Nischenwand fest verwachsen erscheint. Der Knorpelbelag der Steigbügelbasis ist im größten Teil der Peripherie erhalten, wenn auch zum Teil verkalkt, und ebenso verhält sich auch der größte Teil des Ringbandes, während der Knorpelbelag der Nischenwand meist verloren gegangen ist, indem der erkrankte Knochen mehr oder weniger an die Steigbügelbasis heranreicht. Nur im hinteren oberen Teil ist eine vollständige knöcherne Verwachsung der Basis mit dem Knochen der Pars petrosa erfolgt. Dabei ist die Basis im mittleren und hinteren Teil sehr dünn, besteht vorwiegend nur aus der Knorpelbelagschicht, der innen die dünne verkalkte Bindegewebsschicht, und außen eine dünne Schicht verkalkten strukturlosen Gewebes anliegt.

Die Nische des runden Fensters ist im vorderen Teil durch Exostosen des erkrankten Knochens etwas verengt und das Lumen durch faseriges Bindegewebe, zwischen dem nur kleine, mit Epithel ausgekleidete Räume erhalten geblieben sind, vollständig ausgefüllt. Im vordersten inneren Teil ist dieses Gewebe etwas locker und zeigt weitere Maschenräume. Der hinterste Teil der Nische ist vollständig knöchern verschlossen. Hammer und Amboss zeigen sich fast gar nicht verändert in diesem Ohr.

Der Knochen ist auch links in der Umgebung der Mittelohrräume in gleicher Weise erkrankt wie rechts. Um die Tuba herum ist der Knochen hochgradig osteoporotisch, mit zahlreichen Markräumen und größeren Gefäßkanälen durchsetzt, die an ihrer Peripherie Räume osteoiden Gewebes zeigen. Auch ganz mit Bindegewebe ausgefüllte Räume, deren Rand oft zackig und unregelmäßig ist, finden sich hier. Unterhalb der Schnecke und des Vorhofs finden sich große pneumatische Räume, deren Schleimhautauskleidung verdickt und mit zahlreichen Spindelzellen durchsetzt ist, und in deren Umgebung gleichwie in der ganzen Peripherie der Paukenhöhle, ebenso wie in der rechten Seite der Knochen tief hinein erkrankt sich zeigt (Fig. 10—12 auf Taf. VI. VII). Im Aditus und Antrum finden sich gleichfalls einzelne umschriebene otitische Herde an der Knochenoberfläche, ebenso aber auch tiefere in der Umgebung des oberen und hinteren Bogengangs, die anscheinend isoliert sind, in Wirklichkeit aber hängen die oberen mit den erkrankten Markräumen der oberen Fläche der Pyramide, die um den hinteren Bogengang aber mit den hier besonders stark entwickelten zelligen Räumen im unteren Teil der hinteren Fläche der Pyramide zusammen. Im inneren Gehörgang ist eine größere Lücke (Fig. 10 auf Taf. VI. VII) in der knöchernen Wand, etwas größer als rechts, mit ganz unebenem zackigen Grund, und ist darüber die periostale Auskleidung zerstört. Im Grund der Lücke liegt etwas faseriges Bindegewebe auf dem stark erkrankten Knochen, der von größeren Gefäßkanälen, die mit spindelzellenreichem faserigem Bindegewebe ausgefüllt sind, durchzogen und weiterhin von einem vollständig sklerotischem Knochen begrenzt wird. In einzelnen größeren Gefäßen, so in der Arterie der Fossa subarcuata, findet sich eine deutliche Verdickung der Intima durch Endarteriitis.

Übersicht. Das wichtigste an diesem Falle, wodurch er sich von den übrigen bisher untersuchten Fällen unterscheidet, ist die große Ausdehnung, in der der Knochen in der ganzen Um-

gebung des Mittelohrs sich krank erweist, wenn auch die Erkrankung nicht überall gleich tief, vom Mittelohr her gerechnet, in den Knochen vorgedrungen ist. Bemerkenswert ist ferner, daß nicht bloß das gleiche Aussehen des kranken Knochens, sondern auch noch ein weiterer Umstand dafür spricht, daß es sich auch in diesem Fall um eine gleichartige Erkrankung des Knochens, wie in den früher beschriebenen Fällen, handle. Es läßt sich nämlich bei genauer Durchsicht der Präparate nachweisen, daß auch hier die Erkrankung von denselben Stellen, wie in den früher beschriebenen Fällen, ihren Ausgang nahm und sich verbreitete, nur sind hier die Herde bei ihrer größeren Ausdehnung miteinander verschmolzen und waren auch die übrigen Wände der Paukenhöhle, des Antrums und der Tuba in gleicher Weise erkrankt. Die Erkrankung des Knochens zeigte auch in diesem Fall an verschiedenen Stellen ein geändertes histologisches Bild. So fanden sich auch hier, besonders am Rande, ganz sklerotische Partien neben anderen, in denen der Knochen stark erweiterte Gefäßräume zeigte, die also nach Siebenmann als spongiosiert bezeichnet werden könnten, und waren neben diesen Partien, in denen die Erkrankung schon seit Jahren zum Abschluß gekommen war, an anderen Stellen wieder deutliche Zeichen einer noch frischen, im Fortschreiten begriffenen Erkrankung nachweisbar. Die Verteilung der frisch erkrankten Partien und der schon alten abgelaufenen Veränderungen stimmte mit den Angaben, die ich in den früheren Fällen machte, im wesentlichen überein. Etwas verändert ist das Krankheitsbild an der unteren Wand der Paukenhöhle und in der Umrandung des Bulbus der Vena jugularis von der des übrigen Felsenteils, und gleicht hier mehr dem, wie wir es bei den eitrigen Mittelohrentzündungen gleichfalls sehen können. Es dürfte diese Verschiedenheit möglicherweise nur in der verschiedenen Struktur dieser Knochen begründet sein und weniger in einer anderen Krankheitsursache.

Über die Dauer des Leidens können wir nach den Angaben der Kranken, daß sie schon seit etwa 20 Jahren taub war, annehmen, daß auch die Erkrankung des Knochens, die wir wegen der Veränderungen, die sie an den Fensternischen herbeiführte, als Ursache der Taubheit ansehen müssen, zu mindestens schon ebenso lange, wenn nicht schon etwas länger gedauert haben mußte.

Von den Veränderungen wäre noch besonders die Luxation

des Steigbügels nach außen zu erwähnen, die dadurch zustande kam, daß durch die Entzündung die Verbindung der Basis des Steigbügels mit dem Knochen zerstört, bzw. in ein lockeres, junges Bindegewebe umgewandelt wurde, so daß der Steigbügel, dem Zug seines Muskels folgend, nach außen rückte, und hier wieder fest mit der Nischenwand verwuchs.

Die vollständige Taubheit der Kranken auf dem rechten Ohre, und die nahezu vollständige auf dem linken findet ihre Erklärung nicht bloß in den verhältnismäßig nur geringen pathologischen Veränderungen des Labyrinths, sondern kann, wie ich auch schon in anderen Fällen nachgewiesen habe, auf den Verschuß der Fensternischen und Fixierung des Steigbügels zurückgeführt werden. Welche Bedeutung für das Gehör der beiderseitige Verschuß der Schneckenwasserleitung hatte, kann bei der großen Anzahl anderer wichtiger Störungen, die sich vorfanden, in diesem Falle nicht entschieden werden. Es scheint, daß die Verbindung der Perilymphe mit dem Subarachnoidealraum durch den inneren Gehörgang einen teilweisen Ersatz der Schneckenwasserleitung bieten kann. Warum im linken Ohre die tiefen Stimmgabeln c^1 , c^2 , c^3 (mit den tieferen wurde leider nicht geprüft) in Knochenleitung vom Warzenfortsatz aus noch gehört wurden, könnte meines Erachtens dadurch erklärt werden, daß links nicht nur das Ringband des Steigbügels noch in größeren Partien erhalten war, sondern auch dadurch, daß die Basis des Steigbügels auf eine größere Strecke weit nicht aus Knochen, sondern aus einer dünnen Knorpelschicht bestand, auf die nach außen sofort die Auskleidung des Mittelohrs folgte.

Ob die Kranke in früheren Jahren auch an Schwindel litt, konnte leider, da sie taub war und auch nicht lesen konnte, von ihr nicht erfahren werden, es wäre aber immerhin nicht unwahrscheinlich, daß auch bei ihr, wie in einem früheren Fall, in welchem die Knochenerkrankung bis an den Durchtritt des Ramus vestibularis heranreichte und diesen umfaßte, Schwindel zeitweise vorhanden war.

Fall VII.

Marie B., 28 jährige Hausbesitzerstochter, litt schon seit ihrer Kindheit an Epilepsie und heftigen Aufregungszuständen, die insbesondere zur Zeit der Menses auftraten. In ihrem Heimatschein ist sie als Idiotin bezeichnet. Sie sprach nur wenige Worte, doch soll ihr Gehör nach der Ansicht der Ärzte, die sie im Krankenhaus behandelten, gut gewesen sein. Sie entband vor 3 Wochen ein gesundes Kind und starb in einem epileptischen Anfall,

an denen sie in den letzten Wochen sehr häufig litt, und infolge deren sie auch vor dem Tode öfters tagelang bewußtlos war.

Sektion am 13. April 1899 in Prof. Eppingers pathol.-anatom. Institute:

Körper klein, rachitisch gebaut, mager. Hautdecken erdfahl, über der unteren Hälfte des Bauches gerunzelt, von streifigen Furchen durchsetzt. Mammaryhöfe und Linea alba stark pigmentiert, Pericranium von einzelnen streng umschriebenen, frischen, fleckigen Blutaustretungen durchsetzt.

Pia an der Hirnbasis äußerst blutreich, die Gefäße zartwandig. Schädel eher klein, länglich oval, dick, am Stirnbein bis 12 mm, durchwegs auffallend kompakt. Die Dura der Glastafel fest adhärierend, etwas dicker und blutreich. Im oberen Sichelblutleiter flüssiges, dunkles Blut. Die Pia der Konvexität wenig verdickt, recht gespannt, im allgemeinen blutreich, wobei die Pia venen, namentlich linkerseits, auffallend und prall gefüllt erscheinen. Gehirn 1080 g schwer.

Die Substanz des Gehirns ist von harter, aber brüchiger Konsistenz und einem auffallend feuchten Glanz. Corticalis verbreitert, dunkelgrau-violett gefärbt. Ventrikel vorne ein wenig weiter, in der Mitte und rückwärts eng. In dem Basalsinus flüssiges dunkles Blut.

Unterhautzellgewebe fettreich, Muskulatur dick und sehr dunkel. In den Jugularvenen flüssiges dunkles Blut.

Beide Lungen fixiert, mäßig ausgedehnt, Reste der Thymus als zwei lappige, locker gekernete, blutreiche, bis zur Basis des Herzbeutels herabreichende Organe erhalten. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit, Herz schräg, gehörig groß, über der Spitze ein oberflächlicher Sehnenfleck. In der Herzhöhle rechts Faserstoffgerinnsel, links solches und spärliches Blutgerinnsel. Muskulatur des linken Herzens ein wenig dicker. Beiderseits ist das Herzfleisch quer gerunzelt, dunkel und licht gefleckt, am Schnitte homogen, die Klappen durchwegs zart und gehörig geformt.

Linke Lunge klein, ziemlich schwer, durchwegs lufthaltig, auffallend blutreich und nur mäßig durchfeuchtet. In der Mitte der hinteren Portion der Unterlappen härter, brüchig, am Schnitte gleichmäßig granuliert, dunkelrotbraun gefärbt, Saft entleerend. Solcher auch in den Bronchien. Schleimhaut intensiv dunkel gefärbt.

Rechte Lunge etwas kleiner, leichter, lufthaltig, mäßig durchfeuchtet, in den Bronchien zäher Schleim. Schleimhaut des Pharynx dunkel gefärbt, die des Ösophagus gallig pigmentiert. Larynx und Trachea blaß. Schilddrüse mäßig groß, Aorta zartwandig, 3,9 cm im Umfang über dem Zwerchfell messend.

Lage der Unterleibeingeweide gehörig, Peritoneum ziemlich fetthaltig, Milz etwas größer, hart, brüchig, dunkelbraun gefärbt, Pulpa reichlich.

Linke Nebenniere gehörig, linke Niere mäßig groß, Kapsel zart, leicht ablösbar, Oberfläche glatt. Gewebe härter, brüchig, graubraun. Becken- und Kelchschleimbäute blaß. Rechte Niere etwas blässer, sonst wie die linke, desgleichen die Nebenniere.

Der Magen enthält gallig gefärbte Flüssigkeit, Schleimhaut gehörig dick, zart gefaltet, gallig imbibiert. Im Darmkanal gewöhnlicher Inhalt, Wandung mäßig dick, Schleimhaut hier und da violett gefleckt. Die des Dünndarmes dünn, glatt, gleichmäßig lichtgrauviolett gefärbt. Pankreas von gehöriger Beschaffenheit.

Leber nur mäßig groß, Gewebe hart, brüchig, dunkelbraun gefärbt und zart gelblich gefleckt. In der Gallenblase schwärzliche, dunkle, flüssige Galle.

In der Harnblase trüber, lichtgelber Harn, Schleimhaut gehörig. Vagina recht lang und weit, ihre Schleimhaut derb, dunkelbläulichviolett gefärbt. — Uterus größer, puerperalmalakisch. Placentarreste in Form eines 1 cm hohen Plaques anliegend der Vorderwand. Ovarien groß und follikelreich, ohne einen wahren gelben Körper. Tuben beiderseits frei.

Schleimhaut des Rektums stärker dunkel gerötet.

Diagnose: Hyperaemia cerebri et mening. Pneumonia sinistra. Uterus p. partum.

Die Untersuchung der Gehörgane, die von mir vorgenommen wurde, ergab die Trommelfelle verdickt und von weißlicher Farbe.

In der rechten Paukenhöhle fanden sich bindegewebige Adhäsionen um den Steigbügel von der Basis bis zum Hals, und schien die Nische des runden Fensters durch Bindegewebe vollständig verlegt zu sein. Von der Mitte des Promontoriums zieht eine vorspringende Knochenleiste nach abwärts und eine von ihr abzweigend nach vorn unten.

Das linke Ohr war ähnlich beschaffen und fanden sich auch hier Bänder um den Steigbügel und die Nische des runden Fensters durch Bindegewebe verlegt.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Ohr. Im Grund des inneren Gehörgangs reichliche Blutaustritte zwischen den Nervenbündeln. Im Akustikus einzelne kleine Herde veränderter Nervenfasern. Sie erscheinen in diesen Herden stark und diffus gefärbt, ihre Konturen sind undeutlich oder gar nicht zu erkennen, keine Corpora amylacea. Da alle Reaktionserscheinungen fehlen, dürfte es sich nur um postmortale Veränderungen handeln.

In der Schnecke haben die Weichteile in den oberen Windungen etwas durch die Fäulnis gelitten, während die unteren Windungen gut erhalten sind. Es finden sich keine pathologischen Veränderungen.

In den Bogengängen ist im oberen Teil des hinteren und im äußeren Teil des äußeren Bogengangs die knöcherne Wand unregelmäßig ausgebuchtet.

Vom Mittelohr zeigt die Tuba Eustachii im knorpeligen Teil, der unterste Abschnitt fehlte am Präparat, eine aus faserigem Bindegewebe bestehende Auskleidung, zwischen deren oberen Lagen nur spärliche Züge von länglich-ovalen und spindelförmigen Kernen sich fanden, während Drüsen vollständig fehlten. Im knöchernen Teil zeigt die Auskleidung eine analoge Beschaffenheit.

In der Paukenhöhle ist die Schleimhaut an verschiedenen Stellen sehr verschieden beschaffen. Während sie am Promontorium stellenweise so dünn ist, daß zwischen Knochen und Epithel eine submuköse und periostale Schicht gar nicht mehr zu unterscheiden ist, ist sie im oberen Teil der inneren Wand von nahezu normaler Beschaffenheit, an dem unteren Teil der inneren Wand und an der unteren Wand dagegen mäßig geschwollen, ziemlich stark entzündlich infiltriert, ihre Gefäße stark erweitert, das Epithel schön erhalten und liegt der Oberfläche an den entzündeten Stellen eine Masse auf, die näher der Oberfläche aus parallelfaserigen, etwas darüber aber aus mehr netzförmigen, mit Eiterzellen durchsetzten Fibrinfäden besteht.

Am Trommelfell und den Gehörknöchelchen ist der Schleimhautüberzug mäßig verdickt und sklerotisch, besonders gegen den Rand zu. Von den beiden großen Gehörknöchelchen ist der Hammer stark sklerotisch, ebenso auch der vordere Teil und der lange Schenkel des Amboß, und zeigen die Gefäßkanäle neben stark erweiterten und gefüllten Gefäßen eine unregelmäßig bucklige Oberfläche.

In den Fensternischen findet sich die gleiche fibrinöse Entzündung der Schleimhaut, und liegt ein reichliches, fibrinöses eitriges Exsudat der Schleimhaut besonders in der Nische des runden Fensters und den unterhalb angrenzenden buchtigen und zelligen Räumen des Knochens auf. Die Nische des runden Fensters wird überdies noch durch eine breite, bindegewebige Membran von der Paukenhöhle in ihrem äußeren Teil abgeschlossen. In der Nische des ovalen Fensters sind gleichfalls bindegewebige, festere Adhäsionen zwischen den Steigbügelschenkeln und der unteren Nischenwand, dem Promontorium und dem über der Nische verlaufenden Facialkanal gespannt. Der Steigbügel selbst zeigt an seiner Basis vorne außen eine mäßige Hyperostose.

Im Aditus und im Warzenfortsatz ist die Schleimhautauskleidung nicht merklich verändert, jedoch sind einzelne der angrenzenden zelligen Räume

des Knochens mit Bindegewebe ausgefüllt und an ihrem inneren Rande von schmalen Osteoblastenlagen und rotgefärbten osteoiden Knochensäumen begrenzt.

Der Knochen der Pars petrosa zeigt eine mäßige Hyperostose entsprechend der inneren Wand der Paukenhöhle, die sich bis zu den Fenstern nach hinten zieht und durch die stärkere Färbung mit Hämatoxylin deutlich abhebt. Frischere entzündliche Veränderungen finden sich in den an die Paukenhöhle grenzenden pneumatischen Zellen sowohl ober- als auch unterhalb der eigentlichen Labyrinthkapsel. Ihre Schleimhautauskleidung ist ganz gleich verändert, wie in dem angrenzenden Teil der Paukenhöhle, und findet sich in den unteren Zellen auch der gleiche fibrinös-eitrige Be-



Fig. 7. Schnitt durch die Fenster. Fall VII. Rechtes Ohr. Ostitischer Herd in der runden Fensternische. Vergr. 15.

lag. Einzelne kleinere, zellige Räume zeigen überhaupt kein Lumen, sondern sind ganz mit jungem Bindegewebe mit erweiterten Gefäßen ausgefüllt, während sich an ihrer knöchernen Wand Osteoblasten finden. Unter der erkrankten Schleimhaut sind die Gefäßkanäle im Knochen erweitert, ebenso auch die sie durchziehenden Gefäße, neben denen sich zahlreiche Bildungszellen vorfinden. Die Begrenzung bilden gleichfalls Osteoblasten und mit Eosin stark färbbare neugebildete Knochensäume.

Ein größerer Erkrankungsherd im Knochen findet sich nur in der äußeren Wand der Nische des runden Fensters (Fig. 7). Hier ist der Knochen, im Anschluß an die fibrinöse Entzündung in der Schleimhaut, jedoch durch die verdickte Periostschicht davon getrennt, längs der ganzen Wand erkrankt und erstreckt sich die Erkrankung noch über

den Bereich des runden Fenster hinaus inmitten des Knochens weiter nach hinten gegen den Warzenfortsatz. Der erkrankte Knochen ist sowohl durch seine Struktur wie auch seine verschiedenen Reaktionen gegen die gebrauchten Farben scharf vom gesunden abgegrenzt. Er zeigt jedoch nicht überall das gleiche Verhalten. Im vordersten Teil finden sich nur mäßig erweiterte Gefäßkanäle mit wenig zelligem Inhalt, umgeben von einem durch Hämatoxylin-Eosin überaus stark und dunkelblau gefärbten, also stark kalkhaltigem Knochen, während im hinteren größeren Teil der Erkrankungsherd eine mehr rötlichblaue Färbung zeigt. Der Knochen ist hier allenthalben von stark erweiterten Gefäßkanälen durchzogen, in denen erweiterte Gefäße und zahlreichere größere Zellen gelagert sind. Die Zellen des Knochens zeigen hier eine mehr rundliche Form, un-



Fig. 8. Schnitt durch den vordersten Teil des ovalen Fensters des linken Ohrs. Die häutigen Teile des Vorhofs sind in dem Schnitt beim Schneiden teilweise verloren gegangen. Vergr. 15.

deutlichen Kern und eine hellere Zone in ihrer Umgebung. Es handelt sich also um ein osteoides Gewebe, das schon zu verkalken beginnt.

Die zahlreichen, schönes Fettmark enthaltenden Räume im spongiösen Knochen oberhalb der Schnecke und des Vorhofs sind ebenso wie die weiter nach innen gelegenen Zellen unterhalb vollständig frei von jeder pathologischen Veränderung.

An der hinteren Wand der Paukenhöhle, noch mehr aber an der äußeren und oberen Wand des Kuppelraumes sind starke Veränderungen im Knochen nachzuweisen. Besonders im vorderen Teil des Kuppelraums sind die an die Paukenhöhle grenzenden zelligen Räume ganz mit dichtem, faserigem Bindegewebe ausgefüllt und nur durch schmale Knochenspangen voneinander ge-

trennt. Auch letztere bestehen größtenteils nur aus osteoidem Gewebe, das an der Peripherie mit Lagen von Osteoblasten belegt ist. In den oberen, an die Dura grenzenden Schichten zeigt sich der Knochen nur wenig mehr verändert, und sind nur in einzelnen zelligen Räumen erweiterte Gefäße, osteoide Säume und reichlicherer zelliger Inhalt nachzuweisen. Geringe Veränderungen des Knochens finden sich auch in der Glaserschen Spalte, sowie in dem Knochen der Tuba Eustachii, ebenso auch endlich im Warzenfortsatz. Während hier im Bereich der Bogengänge der Knochen eine sklerotische Struktur zeigt und das Lumen der Bogengänge durch Buchten und kleine Knochenvorsprünge an der inneren Fläche sehr unregelmäßig begrenzt ist, also Veränderungen aufweist, die schon älterer Natur sind, finden sich im hinteren Teil des Warzenfortsatzes in der knöchernen Begrenzung der zelligen Räume



Fig. 9. Schnitt durch das vordere Drittel des ovalen Fensters. Linkes Ohr. Vergr. 15.

außer einer stärkeren Hyperämie mit Erweiterung der Gefäßkanäle auch osteoide Säume mit Osteoblasten an den knöchernen Wänden.

Linkes Ohr.

Im inneren Gehörgang sind die zerfallenen Nervenbündel weniger zahlreich und auch kleiner als rechts, die Hämorrhagien aber in gleicher Weise vorhanden. Die Teile der Schnecke sind gut erhalten und zeigen keine Abweichung, die des Vorhofs und der Bogengänge sind gleich beschaffen wie rechts.

Mittelohr. In der Tuba Eustachii ist die Auskleidung im knorpeligen Teil gleich wie rechts, im knöchernen Teil ist sie zellenreicher und sind die Gefäße stark mit Blut gefüllt. Von der Auskleidung ziehen breite

Bindegewebszüge in die angrenzenden Knochenräume, die auch zum Teil mit Bindegewebe ausgefüllt und von pathologisch verändertem Knochen umgeben sind. Die Innenschicht des Trommelfells ist verdickt und besteht aus sklerotischem Bindegewebe, die Schleimhautbekleidung der beiden großen Gehörknöchelchen ist stellenweise mäßig entzündlich infiltriert und angrenzend an diese erkrankten Schleimhautpartien finden sich im Hammer größere Räume, die erfüllt sind mit proliferiertem Bindegewebe und erweiterten Gefäßen, und begrenzt sind von neugebildeten osteoiden Säumen und Osteoblastenlagen. Der kurze Fortsatz zeigt teilweise Verkalkung seines Knorpelbelags. Der Amboss ist mit Ausnahme einer stärkeren Füllung seiner Knochengefäße nicht pathologisch verändert. In der Paukenhöhle findet



Fig. 10. Schnitt durch das ovale Fenster in der hinteren Hälfte. Linkes Ohr. Vergr. 15.

sich ebenso wie im rechten Ohre stellenweise fibrinöse Entzündung der Schleimhaut, und ist diese besonders in der Gegend der Fensternischen und am Boden der Paukenhöhle deutlich nachweisbar. Die Schwellung und Infiltration der Schleimhaut erreicht dabei keinen besonders hohen Grad, doch finden sich unter dem fibrinösen Exsudat, besonders in den Fensternischen, bandförmige Adhäsionen, die reichlich Spindelzellen enthalten, ebenso wie auch die tieferen Schichten der entzündeten Schleimhaut. Die gleiche fibrinöse Entzündung findet sich auch in den an die Paukenhöhle grenzenden zelligen, mit Schleimhaut ausgekleideten Räumen unterhalb der Schnecke und des Vorhofes, während einige kleinere dieser Zellen ganz mit spindelzellenreichem Bindegewebe ausgefüllt sind. Auch bloß mit Schleim gefüllte Zellen finden sich. Der Sinus tympani ist ganz mit Bindegewebe ausgefüllt und zeigen seine Wände eine frische Hyperostose des Knochens, die vorn

nur an einem Teil, hinten aber in der ganzen Peripherie des Sinus sich findet, auch frische Säume osteoider Substanz und Osteoblastenlagen sind vorhanden.

Die Schleimhaut im Aditus und im Antrum ist etwas verdickt und sind auch einzelne Zellen des Warzenfortsatzes teilweise mit Bindegewebe ausgefüllt.

Der Knochen zeigt im linken Ohre im allgemeinen die gleichen pathologischen Veränderungen wie rechts, doch besteht ein wesentlicher Unterschied beider Ohren darin, daß sich links an der äußeren Wand der runden Fensternische keine Veränderung vorfand, dafür aber ein größerer otitischer Herd in der vorderen Begrenzung der ovalen Fensternische. Es erstreckt sich dieser zwischen Periost der Paukenhöhle und Endost des runden Säckchens, also den ganzen Knochen von innen nach außen durchsetzend, nach vorne, wo er bald und zwar entsprechend der Ebene des Durchtritts des Facialiskanals durch den Knochen sein Ende erreicht. Nach hinten geht er nur an der oberen Peripherie der runden Fensternische im Knochen bis zur Nervenansbreitung des Utriculus, wird hier immer schmaler und kleiner, tritt mehr an die Oberfläche der hinteren oberen Peripherie der runden Fensternische, wo er eine kleine Exostose bildet und noch vor dem hinteren Ende der ovalen Fensternische endet (Fig. 8—10). Histologisch besteht dieser Erkrankungsherd im Knochen fast durchwegs aus osteoidem Gewebe, in dem zentral stellenweise sich noch Reste alten Knochens vorfinden, und das von weiteren und engeren Kanälen durchzogen wird. Letztere enthalten weite Gefäße, ein zartes fibrilläres Netzwerk und größere Zellen nach Art der Bildungszellen, stellenweise auch lange spindelförmige Zellen und einzelne Rundzellen. Am Rande enthalten diese Kanäle leichte osteoide Knochsäume und meist Lagen von Osteoblasten, doch finden sich an einzelnen Stellen auch größere mehrkernige Osteoklasten, besonders an der Grenze des gesunden Knochens.

Überblicken wir die pathologischen Veränderungen der beiden Schläfenbeine dieses Falles, so finden wir neben einer frischen fibrinösen Mittelohrentzündung leichteren Grades auch Zeichen einer vorausgegangenen Entzündung, so die Verdickung der Schleimhaut durch faseriges Bindegewebe, in der Paukenhöhle sowohl, wie in den angrenzenden zelligen Räumen des Knochens, von denen mehrere ganz mit fibrösem Bindegewebe ausgefüllt waren. Auch der Knochen war in verschiedener Weise verändert.

Im Sektionsbefund wird eine ausgebreitete Hyperostose der Schädelknochen, die am Stirnbein eine Dicke von 12 mm erreicht hatte, erwähnt, und ebenso zeigte auch der Knochen der Pars petrosa, und zwar besonders in der Umgebung der Bogengänge, einen mehr sklerotischen Charakter. Daneben fanden sich aber auch frischere entzündliche Veränderungen, teils in einzelnen otitischen Herden in den Fensternischen, teils in einer mehr oberflächlichen Erkrankung in dem äußeren Teil des Kuppelraums. Außerdem fand sich eine periostale Hyperostose an der inneren Wand und eine Sklerose des Knochens unterhalb des runden Fensters im linken Ohre. Während die erstgenannten Veränderungen des Knochens, ebenso wie die Hyperostose des

Schädels älterer Natur waren, sind die letzteren, die vorwiegend die Paukenhöhle und den Knochen betrafen, jedenfalls erst Wochen oder Monate alt, und auf einen frischeren entzündlichen Vorgang zurückzuführen, der wohl während der Schwangerschaft aufgetreten sein dürfte. Ich muß es jedoch unentschieden lassen, ob alle diese Veränderungen auch der gleichen Ursache ihre Entstehung zu verdanken haben.

Übersicht.

In den mitgeteilten Untersuchungen handelte es sich um 12 Schläfenbeine von 7 Kranken, in denen in allen dieselbe Knochenerkrankung nachzuweisen war. Bei 5 Kranken fand ich die Erkrankung in gleicher Weise auf beiden Seiten, bei zweien habe ich nur 1 Schläfenbein zur Untersuchung bekommen, und kann daher über das andere Ohr keine Angaben machen. 3 von den Untersuchten gehörten dem männlichen, 4 dem weiblichen Geschlecht an. Ihr Alter war beim Tode 27, 28, 34, 58, 61, 63 und 76 Jahre. Die Zeit der Erkrankung fiel aber besonders bei den älteren schon viel früher, und soweit dies aus den Krankengeschichten, deren Angaben gerade in dieser Beziehung nicht immer vollständig verläßlich sind, hervorgeht, kann man mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten, daß die Erkrankung bei allen zwischen dem 20. und 40., höchstens aber 50. Lebensjahr auftrat. Es stimmen diese Angaben vollständig mit denen von E. Hartmann¹⁾, nach denen bei 22 aus der Literatur gesammelten Fällen die Entstehung der Krankheit ins 20.—50. Lebensjahr fiel. Unter diesen begann sie bei den meisten, bei 8 zwischen 30 und 40, und bei 5 zwischen 20 und 30 Jahren, und rechne ich dazu die von mir untersuchten 7 Fälle, so kann ich sagen, unter 29 Kranken begann die Krankheit bei 9 zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, während bei meinen übrigen 3 Kranken das Leiden vor oder nach dem 40. Lebensjahr seinen Anfang nahm. Da die genauere Feststellung des Beginns gerade bei diesen älteren nicht möglich ist, und man erfahrungsgemäß immer richtiger auf eine längere als kürzere Dauer der Erkrankung schließen kann, so wird man nicht fehl gehen mit der Behauptung, daß bei den meisten die Zeit der Erkrankung in das 20. bis 40. Lebensjahr fällt. Von späteren Fällen war einer von Siebenmann²⁾

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIII. S. 103.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVI. S. 291.

64 Jahre alt und viele Jahre vorher erkrankt, und von zwei neuen Fällen von Scheibe¹⁾ war der eine 27 Jahre alt und der andere betraf ein taubstummes, 8½ Jahre altes Kind, und würde also nur letzterer Fall, auf den ich noch zu sprechen komme, eine Abweichung von der obigen Regel bilden.

Charakteristisch für die Erkrankung ist ihr Auftreten in eigentümlichen, scharf umschriebenen Herden, die einzeln, meist aber in der Zahl von zweien oder dreien, selten mehr in kleinerer oder größerer Ausdehnung, das Schläfenbein durchsetzen. Ihr Entstehen läßt sich besonders an ganz frischen Fällen, in denen sie auch in geringerer Zahl vorkommen, verfolgen; so fand sich unter meinen Fällen in Fall IV und V, sowie im rechten und linken Ohr von Fall VII und im linken Ohr von Fall I nur je ein Erkrankungsherd im Knochen, der viermal an der vorderen Peripherie der ovalen Fensternische und einmal in der äußeren Peripherie der runden Fensternische seinen Sitz hatte. Je zwei solcher Herde fanden sich im rechten Ohr von Fall I, je drei in den beiden Ohren von Fall II und III, indem hier zu den Herden in den Fensternischen noch ein dritter an der vorderen Peripherie des inneren Gehörgangs und der Schnecke dazukam, während in Fall VI, bei dem die Erkrankung im Ohr die größte Ausdehnung erreichte, bis zu fünf und sechs ostitische Erkrankungsherde nachzuweisen waren. In diesem Fall flossen auch die Herde mehrfach zusammen, doch ließ auch hier die genaue Untersuchung, insbesondere die Verfolgung des Verlaufs der Erkrankung im Knochen im Zusammenhang mit den andern beobachteten Fällen dieselbe herdförmige Ausbreitung nachweisen. Ein gleich hochgradiger Fall wurde auch von Siebenmann²⁾ mitgeteilt, in dem er in beiden Schläfebeinen je sechs Herde, die fast sämtlich voneinander isoliert waren, nachweisen konnte.

Die Erkrankung im Knochen trat in allen Fällen, und damit stimmen auch die in der Literatur vorhandenen, immer an denselben Stellen auf, und verbreitete sich erst von da aus in bestimmten Richtungen weiter im Schläfebein. Wie ich schon auf dem Otologentag in Breslau³⁾ erwähnte, scheint es mir, daß die Erkrankung im Knochen zunächst dort beginnt, wo größere oder kleinere Gefäße vom Periost her in den Knochen eintreten, und

1) Verhandl. d. deutschen otolog. Gesellsch. 1901. S. 175.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIV. S. 356.

3) Verhandl. d. deutschen otolog. Gesellsch. 1901. S. 182.

daß sie sich auch weiter längs dieser Gefäße im Knochen verbreitet. Zu dieser Anschauung kam ich nicht bloß durch die Betrachtung von Krankheitsfällen, in denen die Erkrankung nur einen sehr umschriebenen Sitz hatte, sondern ich überzeugte mich auch an Injektionspräparaten des Schläfebeins.

Die Erkrankung erreichte an der Oberfläche des Knochens meist nur eine sehr geringe Ausdehnung, indem das Periost eine umschriebene Verdickung zeigte und die Gefäßkanäle, die in den Knochen führten, erweitert waren. Nur ausnahmsweise, so stets bei den Krankheitsherden im inneren Gehörgang und deutlich im Fall II und III auch in der ovalen Fensternische, war der Knochen von der Oberfläche her usuriert, uneben, mit zackigen Vorsprüngen und im inneren Gehörgang mit spärlichem fibrösen Gewebe bedeckt, während die usurierten Stellen in der Paukenhöhle mit einem dicken, fibrösen Bindegewebe ausgefüllt waren. Im Gegensatz zu den geringen Veränderungen an der Oberfläche stand gewöhnlich die große Ausdehnung der Erkrankung in der Tiefe des Knochens und umfaßte diese in mehreren Fällen die ganze Knochenpartie zwischen der endostalen Auskleidung des Vorhofs und der Schnecke einerseits, und dem Periost der Paukenhöhle andererseits. Bei geringerer Ausdehnung des Prozesses beobachtete ich auch einige Male ein zungenförmiges Vordringen inmitten der äußeren Schneckenwand nach vorne. Dabei fanden sich die ältesten Veränderungen im Knochen meist am Ausgangspunkte des Herdes, also an der vorderen Peripherie der ovalen und an der äußeren der runden Fensternische, während die frischesten Veränderungen des Knochens meist an der inneren Peripherie des Herdes, also nahe dem Endost des Labyrinths oder an seiner vorderen oder hinteren Peripherie sich zeigten. So wäre insbesondere bei dem Herd in der ovalen Fensternische zu erwähnen, daß dieser meist vorwiegend in der Richtung nach vorn sich ausbreitete und erst später auch nach hinten die ovale Fensternische umfaßte. Dabei reichte er gewöhnlich an ihrer oberen Peripherie weiter nach hinten als an der unteren. Auch nahmen hier das Ringband und die Basis des Steigbügels ebenso wie am runden Fenster die Membran erst dadurch sekundär am Krankheitsprozesse teil, daß die Erkrankung von der Labyrinthkapsel her auf sie übergriff.

Im Fall II fand sich insofern eine Ausnahme, als sich sowohl in der runden als auch in der ovalen Fensternische ganz frische Veränderungen des Knochens unmittelbar unter dem Periost vor-

fanden, und läßt sich diese Ausnahme wohl nur dadurch erklären, daß es sich hier um eine neuerliche Erkrankung in derselben Knochenpartie, um ein Rezidiv handelte, wenn wir nicht annehmen wollen, daß die Erkrankung in diesem Fall weiter vorne am Promontorium begann, was erst weitere Untersuchungen bestätigen müßten.

Die Anordnung sowohl wie auch die Ausdehnung der einzelnen ostitischen Herde ließ auf beiden Seiten eine gewisse Übereinstimmung erkennen, was sich wohl gleichfalls nur dadurch erklären läßt, daß die Krankheit auf dem Weg der Gefäße in den Knochen eindrang und sich in ihr verbreitete. Die Krankheit betraf meist nur die Kapsel des Labyrinths, fast nie das eigentliche häutige Labyrinth; von letzterem war meist nur das Endost etwas verdickt oder auch verkalkt, wenn die Erkrankung bis an dasselbe heranreichte. Nur bei hochgradiger Erkrankung waren einmal auch das Ligamentum spirale an seiner äußeren oberen Peripherie stark verdickt, und einige Male auch die knöcherne Umrandung des Spiralganglions sowie die Lamina spiralis der basalen Windung stark verkalkt, und nur im Fall VI auch die Zwischenwände der Schneckenwindung mit an der Ostitis beteiligt. Wiederholt konnte ich auch beobachten, daß der erkrankte Knochen in Form von Exostosen in die Räume des Labyrinths hineinragte; so waren im Fall II beiderseits Exostosen an der vorderen oberen Peripherie des Steigbügels, im Fall III eine Exostose am ovalen, und links eine große Exostose am runden Fenster, hineinragend in die Paukentreppe. Im Fall VI endlich fand sich eine Verengung der Schneckenräume in der Spitze und in der Basis, sowie auch des Innenraumes einzelner Bogengänge durch den hyperostotischen kranken Knochen. Da der Knochen der ganzen inneren Wand in diesem Fall eine Massenzunahme zeigte, war auch das Lumen der Paukenhöhle dadurch enger geworden. Ganz ausnahmsweise kam im Fall II im Endteil der Paukentreppe neugebildeter vom Endost ausgehender Knochen vor, der durch den ostitischen Prozeß in der Schneckenkapsel zum Teil wieder rarefiziert wurde. War dieser Befund der Knochen auf der Basis desselben Prozesses entstanden, wie die Ostitis in der Schneckenkapsel, so müßte dies schon im Anfang der Erkrankung, die zu der Zeit vielleicht heftiger war, geschehen sein.

Die histologischen Veränderungen, die der erkrankte Knochen zeigte, waren an verschiedenen Stellen sehr verschieden und häufig alle Stadien der Ostitis nebeneinander zu finden. Im

wesentlichen müssen wir alte abgelaufene Veränderungen und frische unterscheiden. Letztere fanden sich allein im Fall IV und VII, sonst waren in allen Fällen auch alte Veränderungen da. Die frischen Veränderungen zeigen, wie auch Katz¹⁾ schon erwähnte, große Ähnlichkeit mit dem Bilde der Ostitis vasculosa Volkmanns. Es wird der harte Knochen der Felsenbeinpyramide von neugebildeten Gefäßkanälen durchzogen, die dadurch entstehen, daß der alte Knochen durch die neuen, in denselben eindringenden Gefäße zum Einschmelzen gebracht wird. Wie dies geschah, ließ sich leider an den verhältnismäßig dicken Knochnschnitten nicht immer mit voller Sicherheit feststellen. In den kleinen Räumen, die durch den Krankheitsprozeß im Knochen gebildet wurden, fanden sich gewöhnlich nur ein erweitertes Kapillargefäß mit großen Endothelien, um dasselbe einzelne Fibrillen und größere Bildungszellen und sporadisch auch einzelne Leukozyten und manchmal auch Lymphozyten. Am Rand dieser Räume hat der Knochen ein verschiedenes Aussehen, nur selten fanden sich, wie auch Siebenmann²⁾ dies erwähnt, große mehrkernige Osteoklasten und Lakunenbildung. Sie kamen nur vereinzelt, in einzelnen Fällen in größerer, in anderen in geringerer Anzahl vor, so daß für die Auflösung des gesunden Knochens hier noch andere Faktoren in Betracht kommen dürften. Die Auflösung des Knochens durch hineinwachsende Kapillaren wurde in neuerer Zeit durch J. Schaffer³⁾ in ein helleres Licht gesetzt und die Möglichkeit, daß aus den Zellen der Kapillarwand direkt sich Osteoklasten bilden können, nachgewiesen; wahrscheinlich, daß ein ähnlicher Vorgang bei der Knochenresorption in den beschriebenen Fällen mitwirkte. Mehrmals sah ich auch, wie schon oben erwähnt, einzelne Zellen des sonst noch gesunden Knochens am Rande des Erkrankungsherdos sich vergrößern und um sich einen lichter Hof bilden, und auch zwischen diesen Zellen ein kleines Kanälchen auftreten als erstes Zeichen der Erkrankung. Es ist dieser Vorgang der Vaskularisation des Knochens von Rindfleisch als Kanalikulation beschrieben und, wie ich hier gleich erwähnen will, von Soloweitschik⁴⁾ auch bei syphilitischer Ostitis der Schädelknochen beobachtet worden. Es scheint nach diesem, daß die Knochenkörperchen nicht die ganz passive Rolle

1) Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 69.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIV.

3) Kölliker, Gewebelehre. Bd. III. S. 673.

4) Virchows Archiv. Bd. XLVIII.

spielen, die ihnen häufig zugeschrieben wird, sondern, wie meine Präparate zeigen, auch aktiv an dem Prozesse teilnehmen. Eine neuere Arbeit von Kurpjuweit¹⁾ läßt dies gleichfalls wahrscheinlich erscheinen.

Mit der Bildung der den Knochen durchziehenden Kanäle ist der Auflösungsprozeß meist zu Ende, und kommt es dann zu Neubildung von Knochen und Rückbildung der Gefäßkanäle. Die Größe dieser Kanäle, unter Umständen sind es auch größere Räume, hängt sehr von der Intensität der zugrunde liegenden Krankheitsursache ab, wodurch die Einschmelzung des Knochens manchmal eine sehr beschränkte, manchmal auch eine ausgedehntere wird. Die Knochenneubildung erfolgt durch Osteoblasten, die oft in Reihen den einzelnen Knochenrändern anliegen, oft aber auch unregelmäßig und langsamer, so daß dadurch auch die Lage der Knochenzellen im neugebildeten Knochen eine ganz unregelmäßige wird. Ich habe schon oben die Vermutung ausgesprochen, daß ausnahmsweise auch die alten Knochenzellen dabei eine Rolle spielen dürften, indem nach Größerwerden derselben und teilweiser Auflösung des Knochens in ihrer Umgebung sofort wieder eine Anbildung und Ablagerung von Kalksalzen erfolgt. Durch die Knochenneubildung werden entweder die entstandenen Kanäle und Räume ganz zum Schwinden kommen und so ein vollständig sklerotischer Knochen gebildet werden, oder aber, wie dies meistens der Fall ist, es bleiben die Räume im Knochen bestehen und wird ihr Inhalt in ein spärliches Fettmark umgewandelt, oder aber er verschwindet ganz bis auf ein spärliches Bindegewebe am Rand, so daß die Räume fast leer sind. Der Knochen in ihrer Umgebung, der anfangs noch mehr osteoide Beschaffenheit hatte, sich mit Eosin stärker färbte, wird immer kalkreicher, unterscheidet sich aber immer noch deutlich vom normalen Knochen. Seine Zellen sind meist größer, unregelmäßig gelagert, und ist auch meist keine deutliche lamelläre Struktur nachweisbar.

Ursache. Das wichtigste bei dieser Erkrankung des Knochens ist die Ursache, der ihr Entstehen zuzuschreiben ist, und darüber sind heute die Meinungen der Autoren noch sehr geteilt und werden meist nur Vermutungen vorgebracht, die teils auf klinische, teils auch auf pathologisch-anatomische Befunde gestützt sind. Katz²⁾ hat bei der Mitteilung seiner ersten Beobachtung an eine rheumatische Erkrankung an der Steigbügel-

1) Virchows Archiv. Bd. 163. S. 287.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 40.

Vorhofsverbindung gedacht, während ich ¹⁾ bei meiner ersten Beobachtung, weil sich auch eine Narbe im Trommelfell fand, einen Folgezustand einer Mittelohrentzündung vermutete, die, wenn sie im Verlauf einer schweren akuten Infektionskrankheit, Typhus usw., aufträte, einen schwereren Verlauf nehmen und leicht auch auf den Knochen übergreifen könne. Nach Untersuchung von 4 weiteren Schläfebeinen zweier Fälle habe ich ²⁾ dann in der pathologischen Anatomie in Schwartzes Handbuch zuerst diese Erkrankung des Knochens als Ursache der knöchernen Ankylose des Steigbügels beschrieben und betont, daß auch die von Toynbee, Voltolini, Schwartze, Moos und Tröltzsch beschriebenen knöchernen Steigbügelankylosen dieselbe Knochenerkrankung zur Ursache gehabt haben dürften. Dort habe ich auch schon angegeben, daß ich dieselben Veränderungen im Knochen auch nach eitriger Mittelohrentzündung beobachtet habe. Politzer³⁾, der daraufhin seine Präparate von Steigbügelankylose histologisch untersuchte und auch dieselbe Knochenerkrankung fand, konnte trotz der größeren Anzahl der von ihm untersuchten Fälle eine bestimmte Ursache auch nicht nachweisen und spricht von hereditärer Anlage, Puerperium, Syphilis und Gicht und in der neuesten Auflage seines Lehrbuches auch von Ozaena als Ursache. Er akzeptiert auch die Ansicht von Walb, daß die Entwicklung dieser Krankheit auch durch Anämie, Gemütsaffekte und Nervosität begünstigt werde. Bei Kindern bis zum 15. Jahr soll sie auf Heredität, Rachitis und Skrophulose zurückzuführen sein.

Gradenigo ⁴⁾ hält diese Erkrankung für eine Äußerung der Syphilis heredit. tarda und rechnet sie im Sinne Fourniers zu den parasyphilitischen Affektionen. Einen eigenen Standpunkt vertritt Siebenmann ⁵⁾. Nach ihm geht der Prozeß, den er als Spongiosierung der Labyrinthkapsel bezeichnet, von der Grenze zwischen der endochondral gebildeten primären Labyrinthkapsel und dem sekundär vom Periost aus angelagerten Bindegewebsknochen aus und möchte er diese Spongiosierung nicht ohne weiteres mit dem Namen einer Otitis belegen, sondern sie eher als die letzte Phase eines Wachstums betrachten, welche

1) Zeitschr. f. Heilk. 1891. Bd. XII. S. 381.

2) Schwartzes Handbuch. 1892. Bd. I. S. 248 u. 258.

3) Politzer, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXV. S. 309. Lehrbuch, IV. Aufl. S. 263 und Beleuchtungsbilder des Trommelfells. 1896. S. 79.

4) Archiv. ital. di otologia. Bd. II. S. 478.

5) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIV. S. 356. XIII. internat. Kongreß in Paris. 1900.

normalerweise im Felsenbein nicht vorkommt, dagegen in anderen Knochen, wenn auch in etwas anderer Form und zu anderer Zeit, die Regel bildet. Ich kann diese Anschauung Siebenmanns, die in genauerer Begründung in seinen Ausführungen nachgelesen werden muß, nicht für richtig halten und glaube, daß Siebenmann nur dadurch zu dieser Ansicht kam, daß er erst nur Fälle zur Untersuchung bekam, in denen die Krankheit eine sehr große Ausdehnung erreicht hatte. Bezold¹⁾ und Scheibe²⁾, die schon 1893 und später noch über derartige Fälle Mitteilung machten, sprechen nur davon, daß die Krankheit vom Periost der Paukenhöhle ausgehe. Schwabach³⁾ hat in seiner Arbeit über Erkrankung des Gehörorgans bei Leukämie einen Fall (XIII) beschrieben, bei dem neben durch Leukämie hervorgerufenen Veränderungen ein ostitischer Herd in der Schneckenkapsel sich fand, bezüglich dessen er es unentschieden ließ, ob er auf die Syphilis, an der die Kranke gelitten hatte, zurückzuführen sei oder nicht. Endlich hat neuerdings Katz⁴⁾ einen Fall veröffentlicht und dabei sich auch über die Ätiologie dieser Krankheit des weiteren geäußert. Er schreibt dem dabei öfter vorkommenden Mittelohrprozeß nur ein begünstigendes Moment zu und sieht ihn nur als Gelegenheitsursache an, wie ich⁵⁾ dies auch in meinem ersten Fall getan, und wie ich auch jetzt dieser Ansicht von Katz beipflichten muß. Das Hauptgewicht für die Entstehung der Knochenerkrankung legte er auf konstitutionelle resp. auf dyskrasische Leiden des Körpers, zu welchen er hauptsächlich rechnet: 1. die rheumatisch-gichtische Anlage, 2. die skrophulöse, 3. die syphilitische, 4. ungenannte Altersveränderungen und 5. die neuroparalytische und trophoneuritische Anlage. Die letztere hält er neben der rheumatisch-gichtischen für die wichtigste.

Durch die Untersuchung weiterer Fälle von Sklerose, insbesondere auch durch den Vergleich der Befunde bei Sklerose mit denen bei akuter und chronischer eitriger Mittelohrentzündung bin ich immer mehr zu der Überzeugung gekommen, daß es sich bei der beschriebenen Knochenerkrankung um eine ganz spezifische Erkrankungsform handeln müsse, als deren Ursache ich die Syphilis ansehen möchte. Zur Begründung dieser An-

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIV und XXVI.

2) Verhandl. d. otolog. Gesellsch. 1901. S. 175.

3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXI. S. 122 u. 145.

4) Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 75.

5) Zeitschr. f. Heilk. Bd. XII. 1891. S. 881.

sicht will ich folgende Momente besonders hervorheben: 1. Bei zweien der bisher histologisch untersuchten Fälle, und zwar dem Fall von Schwabach¹⁾ und meinem Fall Nr. IV²⁾ ist Syphilis bestimmt nachgewiesen worden, ebenso auch in zwei bloß makroskopisch untersuchten, gleichartigen Fällen, einen von Voltolini³⁾ und einen von Downie⁴⁾, während in einem Fall von Schwartz⁵⁾ Syphilis sehr wahrscheinlich die Ursache der Erkrankung war. Es ist also unter den ca. 30 Fällen von Sklerose 4 mal sicher, 1 mal nahezu sicher Lues als Ursache nachgewiesen worden. Auch bei den übrigen Fällen ist Lues, wenn auch nicht nachgewiesen, so doch auch nicht mit Sicherheit auszuschließen. So begann in meinen Fällen bei Fall II das Leiden während der Dienstzeit beim Militär, und sind gerade da die Infektionen mit Lues nichts Seltenes, bei Fall VII handelte es sich, wie ich nachträglich erheben konnte, um eine Bedienstete in einem kleinen Gasthause in einer etwas verrufenen Gasse, bei Fall III um eine ledige Bedienerin, die aber eine Tochter hatte, und nur bei Fall IV um eine Frau, die schon mehrere Kinder hatte. Leider konnte ich in diesem Fall, da ihr Mann jede Auskunft über das Ohrenleiden seiner Frau verweigerte, und auch in Fall I und V keine weiteren Erhebungen machen.

Ein 2. Moment, das für Syphilis spricht, ist der häufige Beginn der Krankheit zwischen dem 20. und 40.—50. Lebensjahre, also in einer Altersperiode, in der auch die Syphilis am häufigsten erworben wird, während andere Erkrankungen gerade in dieser Periode seltener auftreten. Die Fälle von Bezold, in dem die Erkrankung schon im 17. Jahre, und Scheibe, in dem sie bei einem 8 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde schon begann, sprechen auch nicht gegen Lues, die eben bei Bezolds Falle etwas früher erworben und im Fall Scheibes hereditär sein konnte.

3. Spricht für Syphilis auch der histologische Befund im erkrankten Knochen. Ich fand in meinen Präparaten eine chronisch verlaufende Ostitis, die meist vom Periost aus auf dem Wege der Gefäße auf den Knochen übergreift und sich unter der Oberfläche weiter ausbreitet, die einen vollständig chronischen Verlauf zeigt und 30 und mehr Jahre dauern kann, dabei wahrschein-

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXI. S. 122.

2) Verhandl. der otolog. Gesellsch. 1898.

3) Virchows Archiv. Bd. XXVII. S. 163.

4) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX.

5) Dieses Archiv. Bd. IV. S. 254.

lich auch öfters Nachschübe frischer Entzündung zeigt, bei der Eiterung und Nekrose fehlen oder doch nur ausnahmsweise vorkommen, und auch keine Bakterien sich im erkrankten Gewebe bisher als Ursache nachweisen ließen, also durchwegs Veränderungen, wie sie auch bei der Syphilis der Knochen beobachtet werden. Auch das Auftreten mehrerer Erkrankungsherde im Knochen wird bei Syphilis beobachtet; so fand Chiari¹⁾ zahlreiche Herde in den langen Röhrenknochen und ist auch das gleichzeitige Auftreten mehrerer Herde in den Schädelknochen nichts Ungewöhnliches. Wenn dabei dem Schläfenbein bisher von sämtlichen Autoren eine gewisse Immunität gegen Syphilis zugeschrieben wurde (M. B. Schmidt²⁾), so beruht dies nur darauf, daß gerade diese Erkrankungsherde der klinischen Untersuchung fast gar nicht, und der pathologisch-anatomischen äußerst selten zugänglich sind. Die Seltenheit der Erkrankung an Syphilis wird noch dadurch erklärlich, daß hier äußere Reize, die häufig die Veranlassung zu syphilitischer Erkrankung einzelner Gewebe bilden, fast ganz fehlen. Manchmal mag eine Mittelohrentzündung die Veranlassung bilden, daß die luetische Erkrankung hier auftritt, und möchte ich die schon erwähnte Ansicht von Katz³⁾, daß der öfters dabei vorkommende Mittelohrprozeß nur die Bedeutung eines begünstigenden Momentes habe, in diesem Sinne deuten. Die feineren histologischen Vorgänge bei dieser Form der Knochenerkrankung, wie sie oben beschrieben wurden, sind in gleicher Weise auch bei Syphilis beobachtet worden. So erwähnt Soloweitschik⁴⁾, daß bei der Syphilis der Schädelknochen die Osteoklasten selten vorkommen, und die Kanalikulation nach Rindfleisch, sowie auch die Vaskularisation nach Volkmann den wesentlichsten Anteil an der Knochenauflösung nehmen. Er beobachtete auch die Vergrößerung der Knochenkörperchen und daß sie an dem Krankheitsprozesse aktiven Anteil nehmen. Wenn alle diese Vorgänge auch für Syphilis nichts Charakteristisches haben, so ist immerhin die Übereinstimmung meiner Befunde mit denen bei echter Syphilis der Schädelknochen beachtenswert. Betrachten wir nun noch das Endstadium des Prozesses besonders in einem Falle, in dem die Krankheit eine größere Ausdehnung erreicht hat, so z. B. in meinem 6. Fall, so

1) Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. IX. S. 389.

2) Ergebnisse der allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. VII. S. 248.

3) Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 75.

4) Virchows Archiv. Bd. XLVIII.

zeigt auch die Dickenzunahme des ganzen Knochens, die Hyperostose desselben bei der fast durchwegs porösen Beschaffenheit der erkrankten Stellen, wie auch die spongiösen Exostosen im Fall I und anderen, deutliche Analogien mit den bei Syphilis beobachteten Knochenveränderungen. Wir werden erinnert an die an den langen Röhrenknochen vorkommende Dickenzunahme und umschriebenen Auftreibungen bei Porosität und größeren Brüchigkeit der ganzen Knochensubstanz, so daß nur der Umstand, daß diese Veränderungen an einem anderen ungewöhnlichen Orte, der Felsenbeinpyramide, vorkommen, einen Unterschied bildet.

Zwei Umstände bleiben noch zu erwähnen, die gegen die Deutung dieser Knochenveränderungen als syphilitische in Betracht gezogen werden müssen, das Fehlen ausgesprochen gummosen Gewebes und das seltene Vorkommen destruktiver Veränderungen überhaupt, insbesondere von Karies und Nekrose des Knochens. Daß diese Momente nicht gegen Syphilis sprechen, dafür kann ich mich zunächst auf Virchow¹⁾ berufen, der erwähnt, daß bei schwacher Wirkung des syphilitischen Virus gewöhnlich Produkte entstehen, die häufig nur den Charakter der Hyperplasie tragen und als Beispiele dieser Art syphilitischer Veränderungen die Hyperostosen der Extremitätenknochen anführt, die, wie ich oben erwähnte, in meinem Fall VI in gleicher Weise im Schläfebein entwickelt sind. Auch Volkmann²⁾ sagt, neben dem mehr spezifischen Prozeß der Gummabildung zeigen die syphilitischen Knochenleiden auch nur das Bild einfacher Entzündung, die sich nicht wesentlich von der nicht syphilitischen unterscheidet, sondern höchstens durch die Lokalität und den Gesamthabitus der hervorgerufenen Veränderungen ein eigentümliches Verhalten darbietet. Soloweitschik³⁾ erwähnt in seiner Arbeit über die syphilitischen Schädelaffektionen, daß Karies und Nekrose nicht als selbständige, der Syphilis zugehörige Krankheiten zu betrachten sind, sondern nur als der allerdings mögliche Ausgang der Periostitis und Ostitis gummosa unter besonders ungünstigen, zufälligen Umständen. Daß übrigens Zerstörungsprozesse auch in meinen Fällen nicht vollständig fehlten, zeigen die Präparate von Fall I, II, III und VI, in denen sich Knochendefekte im inneren Gehörgang, und von Fall I und II, in denen sich ähnliche Defekte des Knochens auch in der Nische des ovalen Fensters finden.

1) Die krankhaften Geschwülste. II. S. 403.

2) Handbuch von Pitha und Billroth. II. 2. Abt. S. 268.

3) Virchows Archiv. Bd. XLVIII. S. 195.

Erstere insbesondere machen ganz den Eindruck, als ob es sich um geheilte gummöse Periostitis und Ostitis gehandelt habe. Der zweite Umstand, der gegen die Deutung dieser Erkrankungsform als einer syphilitischen angeführt werden kann, ist das Fehlen anderweitiger syphilitischer Veränderungen im übrigen Körper. Sehen wir uns nun die erwähnten Fälle von Sklerose in der Literatur genauer an, so finden wir bei der größeren Zahl derselben den genauen Sektionsbefund gar nicht angegeben, und selbst, wenn er angegeben wurde und nichts von Syphilis enthält, ist dies noch lange kein Beweis, daß keine Syphilis überstanden wurde. Wird doch gerade das Knochensystem häufig allein von der Syphilis ergriffen, während die inneren Organe und die Haut keine Veränderungen mehr aufweisen, und wird eine genaue Untersuchung der Knochen auch bei der Sektion oft nicht vorgenommen. Die Diagnose überstandener Syphilis wird an der Leiche gewiß viel seltener gemacht, als sie während des Lebens beobachtet wird. Hinweisen möchte ich hier noch darauf, daß auch in einigen meiner Fälle im Sektionsprotokoll sich die Angabe findet: Schädeldach dick und kompakt, und besonders im Fall VII die hochgradige Hyperostose des Schädels, die am Stirnbein zu einer Dickenzunahme bis 12 mm geführt hatte, erwähnt wird, so daß die Vermutung nahe liegt, daß es sich bei dieser Kranken um eine hereditäre Lues gehandelt hat. Auf eine Veränderung, die bei Syphilis gewöhnlich vorkommt, die Erkrankung der Gefäße, habe ich leider bei meinen Präparaten anfangs zu wenig geachtet, und erst nachträglich die Schnitte noch daraufhin untersucht, und gefunden, daß bei den meisten der von mir untersuchten Fälle sich endarteriitische Veränderungen nachweisen ließen, und daß ich solche nur in dem Fall II und VII vermißte. In einzelnen der erwähnten Fälle mögen diese Veränderungen auch durch das Alter der Betroffenen ihre Erklärung finden können, und wird bei der Untersuchung neuer frischer Fälle gerade auf diese Veränderungen besonders geachtet werden müssen.

Von anderen Ursachen, die für die Entstehung dieser Krankheit noch in Betracht gezogen werden könnten, wäre in erster Reihe die akute und chronische Mittelohrentzündung zu nennen, und war ich auch bisher der Meinung, daß diese in abgeschwächter Form unter besonderen Umständen auf den Knochen übergreifen und diese Veränderungen im Knochen hervorrufen können. Daß wirklich Knochenerkrankungen bei der akuten und chronischen Mittelohrentzündung auftreten, dafür liegen, abgesehen von

den zahlreichen klinischen Beobachtungen, auch eine Reihe pathologisch-histologischer Untersuchungen vor. So habe ich selbst¹⁾ nachgewiesen, daß bei der akuten eitrigen Mittelohrentzündung die Entzündung gewöhnlich zunächst auf die zelligen Räume, pneumatischen und Markräume, die an das Mittelohr angrenzen und mit demselben in Verbindung stehen, übergreift, und daß je nach der bei verschiedenen Personen verschiedenen Entwicklung dieser Räume, sei es ober- oder unterhalb des Labyrinths, auch umschriebene Entzündungen und auch kleine Empyeme in diesen Räumen auftreten, während die eigentliche knöcherne Labyrinthkapsel nur geringe Veränderungen in den größeren Gefäßkanälen des Knochens (Folgen kongestiver Hyperämie) zeigt, und erst sekundär, sei es vom eigentlichen Mittelohr her oder von den genannten zelligen Räumen von der Entzündung mitergriffen werden kann. Es kommt an einer Stelle zu einer Arrosion des Knochens und zu einem Durchbruch ins Labyrinth, und sind Beispiele dieser Art in letzter Zeit in größerer Zahl von *Panse*²⁾ und *Manasse*³⁾ beschrieben worden. Ich habe selbst auch noch mehr solcher Fälle untersucht, wenn auch noch nicht ausführlich beschrieben.

Außerdem habe ich zwei Erkrankungsformen des Knochens beschrieben, die gleichfalls mit Hyperostose der inneren Wand einhergehen und infolge von Mittelohrentzündung auftreten; bei der einen⁴⁾ entsteht die Hyperostose des Promontoriums und eventuell auch die Verlegung der Fenster durch eine ossifizierende Periostitis, bei der anderen⁵⁾ durch eine oberflächliche Otitis, eine Erkrankungsform, die trotz der Ähnlichkeit mit der bei der sogenannten Sklerose vorkommenden sich doch noch wesentlich in ihrer Ausbreitung, Dauer und ihrem Endausgang von ihr unterscheidet.

Eine zweite Form von Knochenentzündung, die zur Erklärung der Otosklerose in Betracht kommen könnte, ist die infektiöse Osteomyelitis. Diese Erkrankung kommt gleichfalls auf dem Weg der Gefäße in den Knochen und kann unter Umständen auch noch nach Ablauf einer großen Zahl, selbst noch nach 29 Jahren, zu neuen Rezidiven von Entzündung im Knochen führen. Auch bestehen von dieser Erkrankung gelindere Formen, die *Kocher* und *Tavel*⁶⁾ als proliferierende Formen

1) Dieses Archiv. Bd. XLII. S. 128.

2) Dieses Archiv. Bd. LVIII. S. 184.

3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIV. S. 41.

4) Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 52. 5) Ebenda. Bd. L. S. 242.

6) Vorlesungen über chirurg. Infektionskrankheiten. I. S. 145.

(Ostitis vasculosa, sclerotica, granulosa und serosa) bezeichnen. Solche mehr chronisch verlaufende Formen der infektiösen Osteomyelitis sind von Garré¹⁾, Kocher²⁾, Ehrlich³⁾ und Jordan⁴⁾ beschrieben worden, und Albert und Kolisko⁵⁾ sprachen in einer Arbeit über Osteomyelitis der Schädelknochen direkt die Vermutung aus, daß diese öfter im Schläfebein Veranlassung zu einer Otitis media geben und unter dem Bilde dieser verlaufen dürfte. Auch teilt Zeroni⁶⁾ einen Fall mit, in dem neben anderen osteomyelitischen Herden im Körper auch einer im Knochen des äußeren Gehörgangs ohne Beteiligung der Paukenhöhle seinen Sitz hatte.

Ein Umstand aber, der sehr gegen eine solche Deutung unserer Ostitis als einer gelinden Form dieser Krankheit spricht, ist der, daß, wie die meisten Autoren angeben, die infektiöse Osteomyelitis nur eine Erkrankung des jugendlichen Alters ist, und daß schon mit dem 20. Lebensjahr die Disposition zu dieser Erkrankung fast ganz erlischt, während bei der Otosklerose das erste Auftreten der Krankheit fast ausschließlich in den späteren Lebensjahren, von 20—50, beobachtet wird. Weiter spricht gegen eine solche Deutung, daß auch bei den chronisch verlaufenden Formen der infektiösen Osteomyelitis Sequesterbildung im Knochen sehr häufig, wenn nicht sogar Regel ist, wie die Beobachtungen der erwähnten Autoren ergeben. Endlich wurden bei dieser Krankheit die Infektionserreger, meist die Staphylokokken, im Knochen gefunden, und können sie sich dort viele Jahre erhalten; bei den bisher untersuchten Fällen von Otosklerose aber sind Bakterien nicht als Ursache nachgewiesen worden.

Von anderen Ursachen, die bei der Entstehung der beschriebenen Knochenerkrankung in Betracht kommen könnten, möchte ich noch eine erwähnen, die Katz besonders betont, die rheumatisch-gichtische Anlage. Bei der Gicht handelt es sich um die Ablagerung harnsaurer Salze in die Gelenke, in die Grundsubstanz des Knorpels, die Kapseln der Gelenke, die Sehnenscheiden und Bänder, während die Knochen an der Erkrankung nicht teilnehmen, also um einen wesentlich andern Prozeß als unsern, der hauptsächlich sich im Knochen abspielt

1) Beiträge zur klin. Chirurgie. 1893. 2) L. c. S. 141.

3) Über latente Eiterherde im Knochen. Münch. med. Woch. 1896.

4) Über akute Osteomyelitis. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. X. S. 749 und Bd. XV. S. 457.

5) Untersuchungen über Osteomyelitis. Wien. S. 27.

6) Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 316.

Ähnlich verhält es sich auch mit den rheumatischen Gelenkerkrankungen und könnte hier höchstens noch an die Arthritis deformans gedacht werden. Es spricht jedoch gegen eine solche Erkrankung nicht bloß der abweichende histologische Befund, wie ich mich selbst an einem Beispiel, das ich untersuchen konnte, überzeugte, sondern auch das Freibleiben der andern Gelenke des Körpers, von denen gewöhnlich bei den Arthritis deformans eine größere Anzahl erkrankt sind.

Daß das Puerperium in einer ursächlichen Beziehung zur Otosklerose stehe, wird insbesondere von Politzer behauptet, und zwei meiner Fälle, Nr. IV und VII, scheinen dies auch zu bestätigen. Es ist ja bekannt, daß im Puerperium Veränderungen am Knochensystem nicht selten erfolgen, und hat besonders Hana u²⁾ diese Veränderungen in letzter Zeit genauer studiert. Hana u hat auch, wie Siebenmann berichtet, seine Präparate von Otosklerose durchgesehen und sein Urteil darüber abgegeben, aber von irgendwelchen Beziehungen oder einer Ähnlichkeit mit dem puerperalen Knochenprozeß wird darin nichts berichtet. Soviel ich aus Hanaus Angaben über die puerperale Knochenkrankung entnahm und auch durch eigene Untersuchung zweier Fälle dieser Erkrankung mich überzeugen konnte, handelt es sich da um wesentlich verschiedene Prozesse. Eine teilweise Richtigkeit läßt sich aber der Ansicht Politzers, die ich durch mehrfache eigene klinische Beobachtungen nur bestätigen kann, nicht absprechen. Es kommt eben mit der Schwangerschaft nicht selten auch zu einer Infektion mit Syphilis, und wissen wir, daß gerade bei solchen Frauen die Syphilis häufig mehr latent verläuft, ohne deutliche äußere Symptome zu zeigen. Ebenso kann auch eine hereditär Luetische infolge von Schwangerschaft an Otosklerose erkranken, wofür Fall VII als Beispiel dienen könnte, wenn hier nicht schon vor der Schwangerschaft die Erkrankung im Knochen begonnen hatte.

Vergleichen wir mit dem Ergebnis obiger Untersuchungen auch unsere klinischen Erfahrungen, so sprechen auch diese mit großer Wahrscheinlichkeit für eine solche Ursache der Otosklerose. Wenn auch zugegeben werden muß, daß auch Formen von Tuben und Mittelohrkatarrh sowie auch leichtere Formen akuter Mittelohrentzündung zu einer gleichen Hörstörung mit den Charakteren

1) Beleuchtungsbilder des Trommelfells. 1896. S. 79.

2) Internationaler Kongreß in Rom. Bd. II. S. 149.

3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIV.

eines starken Schalleitungshindernisses führen können, so bleiben doch immerhin Fälle genug, bei denen mit Sicherheit Syphilis als Ursache nachgewiesen werden kann. Unter 116 Fällen vonluetischer Erkrankung des Gehörorgans, die ich zu meiner Abhandlung über dieluetischen Erkrankungen des Ohres¹⁾ verwertete, fand ich 24, die bei der Hörprüfung das Bild eines hochgradigen Schalleitungshindernisses boten und bei denen ich die Hörstörung aufluetische Veränderungen an der inneren Wand der Paukenhöhle und in den Fensternischen zurückführen mußte. In den Krankengeschichten unserer Klinik der letzten 5 Jahre fand ich neuerdings 20 (9 Männer, 11 Weiber), bei denen Lues als Ursache der Sklerose nachgewiesen werden konnte, außerdem 25 andere (darunter 7 Männer und 18 Weiber), bei denen über Lues nichts notiert wurde, ein anderes ätiologisches Moment aber auch nicht aufzufinden war, es sei denn, daß es sich um fortgeleitete eitrig Katarrhe des Nasenrachenraums handelte. Gewiß aber war in einzelnen dieser Fälle auch Lues nicht ganz auszuschließen.

Von den ersteren 20 Kranken waren 7 im Alter von 21 bis 30, 7 im Alter von 31—40, 3 im Alter von 41—50, einer im Alter von 51—60 Jahren. Ein Knabe mit 7 Jahren bot mäßige Sklerose auf Basis ererbter Lues, und ein 19-Jähriger hatte sie 2 Jahre früher erworben. Von den anderen 25 Kranken waren 4 zwischen 21 und 30, 11 zwischen 31—40, 9 zwischen 40—50 und einer 52 Jahre alt an Schwerhörigkeit erkrankt.

Symptome. Wie schon erwähnt wurde, fallen unter den Begriff der Otosklerose verschiedene Krankheiten, je nachdem man dieses Leiden mehr vom klinischen oder mehr vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus definiert. Hier kann es sich nur darum handeln, die Symptome jener Fälle anzuführen, die bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung den oben wiederholt geschilderten Befund zeigten.

Die Schwerhörigkeit bildet eines der häufigsten Symptome, und kann manchmal schon in kurzer Zeit einen hohen Grad erreichen, wenn die Erkrankung besonders die Paukenfenster stark in Mitleidenschaft zieht, unter Umständen, besonders im Beginn, aber auch nur minimal sein oder fehlen, wenn, wie in meinem Fall VII, nur ein ostitischer Herd am lateralen Teil der runden Fensternische vorhanden ist. Das gleiche kann der Fall sein, wenn sich der Herd im ovalen Fenster zunächst mehr nach

1) Haugs Sammlung klinischer Vorträge. Bd. I.

vorn ausbreitet und den Steigbügel und seine Verbindung nicht ergreift, doch dürfte dies selten geschehen.

Die Hörprüfungsresultate werden also in diesen Fällen wenig Charakteristisches zeigen, ebenso aber auch in jenen hochgradigen Fällen, in denen schon fast gänzliche Taubheit eingetreten ist, wie z. B. in meinem Fall VI. Bei den Fällen mittleren Grades, die die Mehrzahl bilden dürften, werden die von Bezold für die knöcherne Steigbügelankylose nachgewiesenen Zeichen als charakteristisch angeführt, das Hinaufrücken der unteren Tongrenze, der negative Rinne und die Verlängerung der Kopfknochenleitung. Während die ersten beiden Zeichen meist vorhanden sind, fehlte das letzte in meinem Fall III, und wenn ich die bloß klinisch untersuchten 20 Fälle vonluetischer Sklerose daraufhin durchsehe, findet es sich auch bei diesen nur 3 mal notiert. Es ist also wenigstens bei der von mir geübten Prüfungsmethode die Verlängerung der Knochenleitung mit der kleinen von Lucae empfohlenen c-Stimmgabel nur selten vorhanden. Worin die Erklärung dafür zu suchen ist, müssen weitere Untersuchungen ergeben. Die Bedeutung des Gelléschen Versuches für die Diagnose der Steigbügelankylose, für die besonders Bloch und seine Schüler¹⁾ eintreten, muß hier gleichfalls erwähnt werden.

Ein zweites Symptom, das häufig vorhanden ist, die subjektiven Geräusche, findet in manchen Fällen seine Erklärung, wie ich²⁾ schon früher angab, in dem Übergreifen der Erkrankung auf das runde Fenster und die angrenzenden Nerven der basalen Windung und die Schneckenwindung. Auch die Veränderungen im inneren Gehörgang und in der Lamina spiralis kommen in Betracht. Ebenso kann auch durch das Übergreifen der Erkrankung vom ovalen Fenster her auf den Nervendurchtritt der Bogengangsnerven Schwindel³⁾ ausgelöst werden, der ebenso, wie die subjektiven Geräusche, nach Ablauf des Prozesses wieder verschwinden kann. Auch die Erkrankung des Endosts kann, wie Siebenmann angibt, Druckminderung der Labyrinthflüssigkeit und dadurch auch Reizsymptome auslösen, ebenso wie dies in meinem Fall IV durch den Verschuß der Schneckenwasserleitung geschehen konnte. Der schon von Schwartz angegebene, für Steigbügelankylose charakteristische Trommelfellbefund, den ich schon in meiner pathologischen Anatomie zu der Knochenkrankung im Promontorium in Beziehung brachte, wird nur in jenen Fällen vor-

1) Stern, Die Unbeweglichkeit des Steigbügels. Wiesbaden 1903.

2) Schwartzes Handbuch. Bd. I. S. 248. 3) Ebenda.

handen sein, in denen das Trommelfell nicht schon durch frühere Erkrankung weniger durchsichtig geworden war. Er kann übrigens auch auftreten, wenn bloß durch katarrhalische Prozesse eine Hyperämie am Promontorium vorhanden ist.

Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten, wenn die Ursache, die syphilitische Infektion, festgestellt ist, wenn dies aber nicht möglich ist, so wird die Abgrenzung von anderen Prozessen, die gleichfalls zu einer Verlegung der Fensternischen und auch zu Steigtügelankylose führen können, Schwierigkeiten machen. Als solche Prozesse, die mit ersterer Form verwechselt werden und zur nichtluetischen Sklerose führen können, kommen vorwiegend katarrhalische Entzündungen der Tuba und Paukenhöhle in Betracht, die von der Nase her auf das Ohr übergreifen, und in zweiter Reihe auch gewisse Formen von Mittelohrentzündung, die ohne heftige subjektive Symptome und ohne Durchbruch des Trommelfells verlaufen und in kurzer Zeit durch Organisierung des Exsudats in den Fensternischen zu bedeutender Schwerhörigkeit führen können. Die Abgrenzung dieser Formen von derluetischen Sklerose wird durch eine genaue Krankengeschichte, und insbesondere auch durch den Umstand häufig gelingen, daß bei den katarrhalischen Formen Verschlimmerungen durch äußere Einflüsse, Katarrhe der Nase usw. öfter eintreten und auch Besserungen durch Katheter und Behandlung der Katarrhe häufiger möglich sind.

Die Abgrenzung derluetischen Sklerose als einer vorwiegend vom Periost ausgehenden syphilitischen Otitis und Osteomyelitis von den anderen Formen syphilitischer Labyrinthkrankung kann unter Umständen gleichfalls schwer, wenn nicht unmöglich sein. Besonders gilt dies von der vom Endost ausgehenden Syphilis der Labyrinthhöhle, der endostalen Labyrinth-syphilis, die zur Ausfüllung der Innenräume des Labyrinths mit Bindegewebe (Manasse¹⁾) oder auch mit Knochen (Downie²⁾ und wahrscheinlich auch Fall III von mir) führen kann. Leichter ist die Diagnose der Nervensyphilis, die auch viel häufiger zur Beobachtung kommt, als die beiden genannten Formen, und für die gleichfalls histologische Untersuchungen von Manasse¹⁾ und Politzer³⁾ vorliegen.

Die Behandlung derluetischen Sklerose kann nur eine antiluetische sein, wenn ich auch zugeben muß, daß wir damit häufig zu spät kommen werden. Daß von ihr unter günstigen

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIX. S. 1.

2) Ebenda. Bd. XXX.

3) Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

Verhältnissen noch etwas zu erwarten ist, dafür spricht auch der Umstand, daß Jodpräparate bei den chronischen Formen progressiver Schwerhörigkeit einen langbewährten Ruf in der Ohrenheilkunde besitzen. Gegen die Feststellung des Schalleitungsapparates kommen dann noch vorwiegend die mechanischen Verfahren vom äußeren Gehörgang aus, die den Zweck haben, die Beweglichkeit wieder herzustellen, in Betracht. Einige eigene Beobachtungen lehren mich, daß auf diese Weise noch wenn auch nur mäßige Erfolge zu erreichen sind.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II—VII.

Fig. 1. Schnitt durch den vorderen Teil des ovalen Fensters im rechten Ohr von Fall I. Der Knochen oberhalb sklerotisch und sowohl oberhalb als auch unterhalb usuriert und die Periostschicht darüber verdickt. Ankylose an der unteren Peripherie. Vergr. 25.

Fig. 2. Schnitt durch dasselbe Fenster weiter hinten, trifft das Köpfchen, den hintern Schenkel, den hintern Teil der Macula acustica utriculi und den N. facialis. Knochen oberhalb der Fensternische und oberer Teil der Basis krank; knöcherne Ankylose. Vergr. 15.

Fig. 3. Schnitt durch das Promontorium unmittelbar vor den Fensternischen im Fall II, rechtes Ohr. Auch in der Paukentreppe neugebildeter Knochen. Vergr. 15.

Fig. 4. Schnitt durch den vorderen Teil der Schnecke und den inneren Gehörgang, Fall II, linkes Ohr. In der Spitzenwindung der Schnecke Sägespäne. Erkrankung des Knochens an der vorderen Peripherie des inneren Gehörgangs und an der inneren Paukenwand. Endostale Knochenneubildung in der Paukentreppe der basalen Windung. Vergr. 6.

Fig. 5. Schnitt durch das Promontorium, den N. facialis, den R. vestibularis und Endteil der basalen Windung. Die Paukentreppe zum Teil mit Knochen ausgefüllt. Vergr. 6.

Fig. 6. Schnitt durch die beiden Fenster und die Mac. acust. utriculi des gleichen Ohres. Fall II, linkes Ohr. Ankylose des Steigbügels. In beiden Nischen reichlich Bindegewebe. Vergr. 15.

Fig. 7. Fall III, linkes Ohr. Schnitt durch die Schnecke und den inneren Gehörgang. Erkrankungsherd im inneren Gehörgang. Vergr. 7.

Fig. 8. Schnitt durch das Promontorium, den Endteil der basalen Windung und den Macula acust. sacculi rotundi. Ostitischer Herd vom runden und vom ovalen Fenster. Verschiedene Stadien der Ostitis nebeneinander. Vergr. 15.

Fig. 9. Fall VI, rechtes Ohr. Schnitt durch den Warzenfortsatz, die Bogengänge, den N. facialis und die Vorhofswasserleitung. Vergr. 7.

Fig. 10. Fall VI, linkes Ohr. Schnitt durch die Schnecke und den inneren Gehörgang. Der N. acusticus fehlt im Schnitt und das Lig. spirale hat sich in einem Teil der mittleren Windung durch die Präparation abgelöst. Vergr. 7.

Fig. 11. Dasselbe Ohr. Schnitt durch die Fenster. Luxation des Steigbügels und scheinbar isolierter Herd im Knochen. Vergr. 7.

Fig. 12. Dasselbe Ohr. Schnitt etwas weiter nach hinten. Vergr. 7.

1

Fig. 1.



Fig. 2.

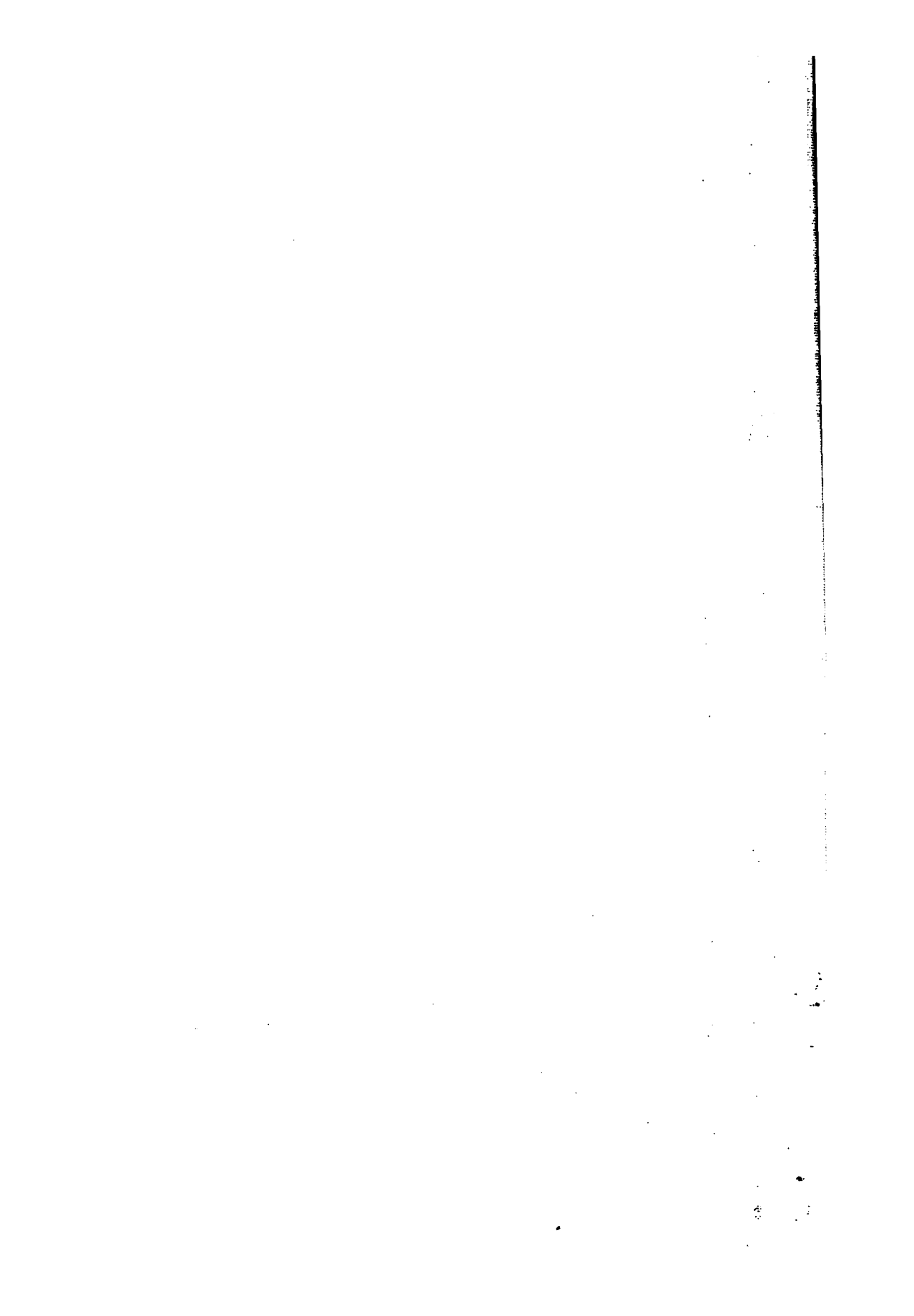


Fig. 3.



Fig. 4.





1

Fig. 5.



Fig. 6.

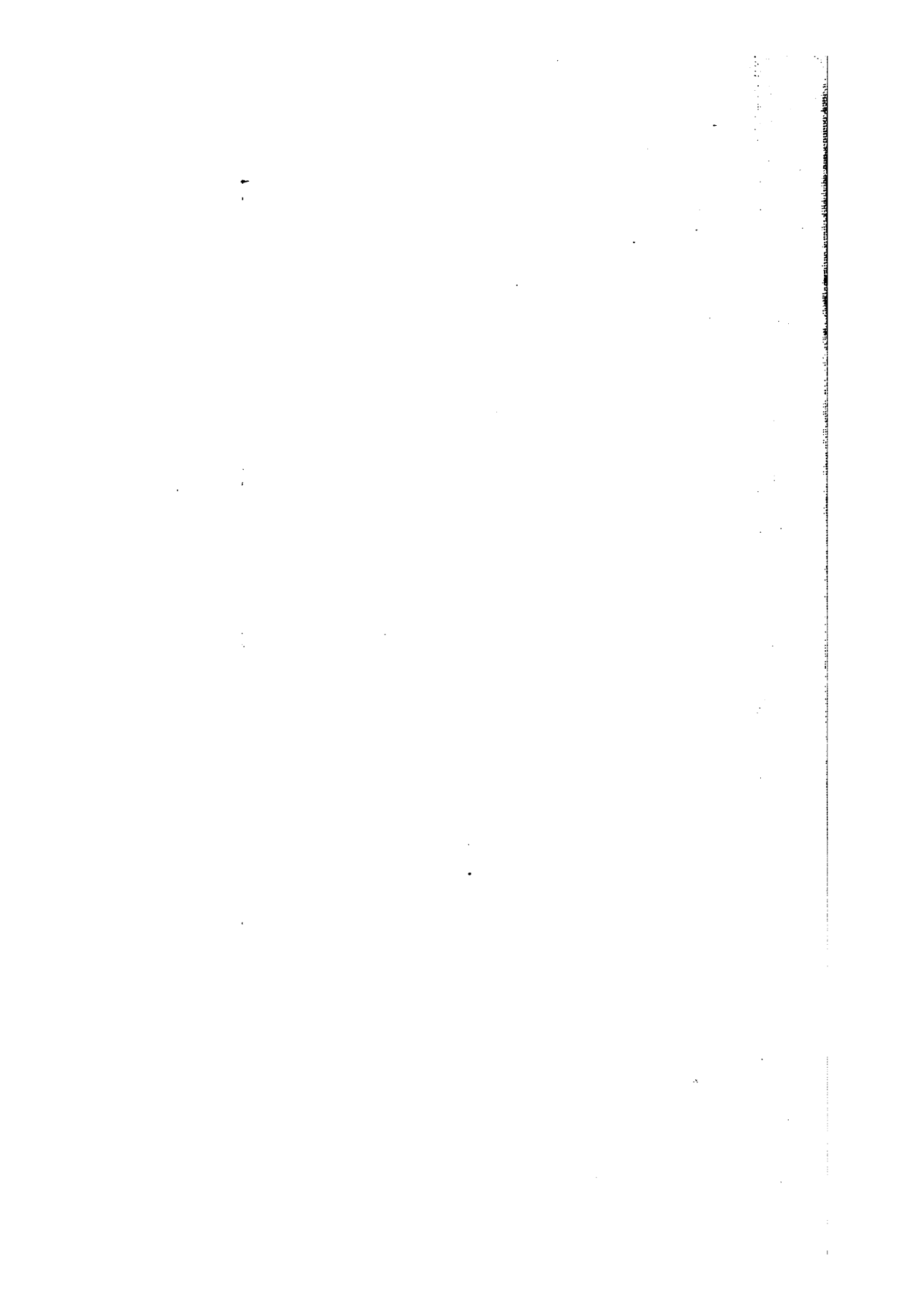


Fig. 7.



Fig. 8.





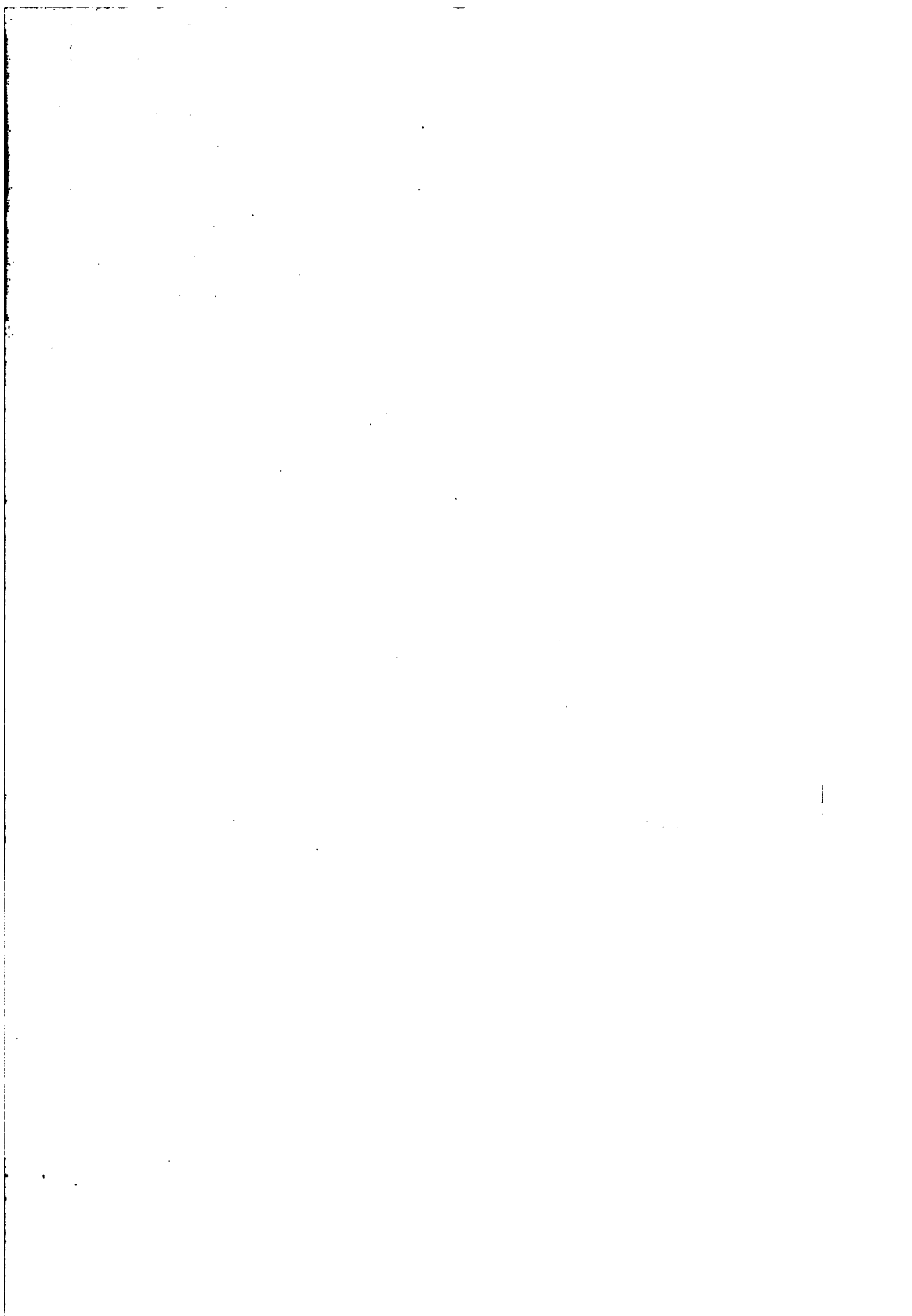


Fig. 9.

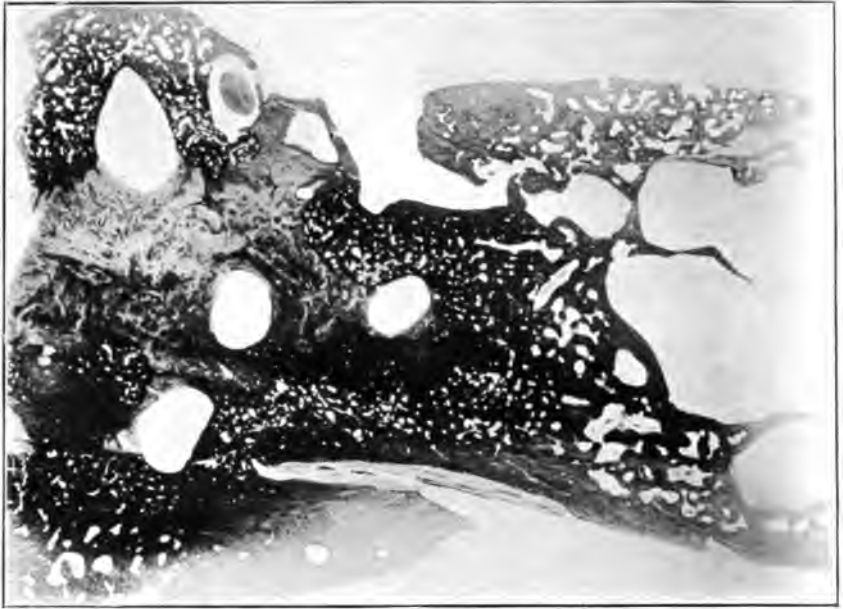


Fig. 10.

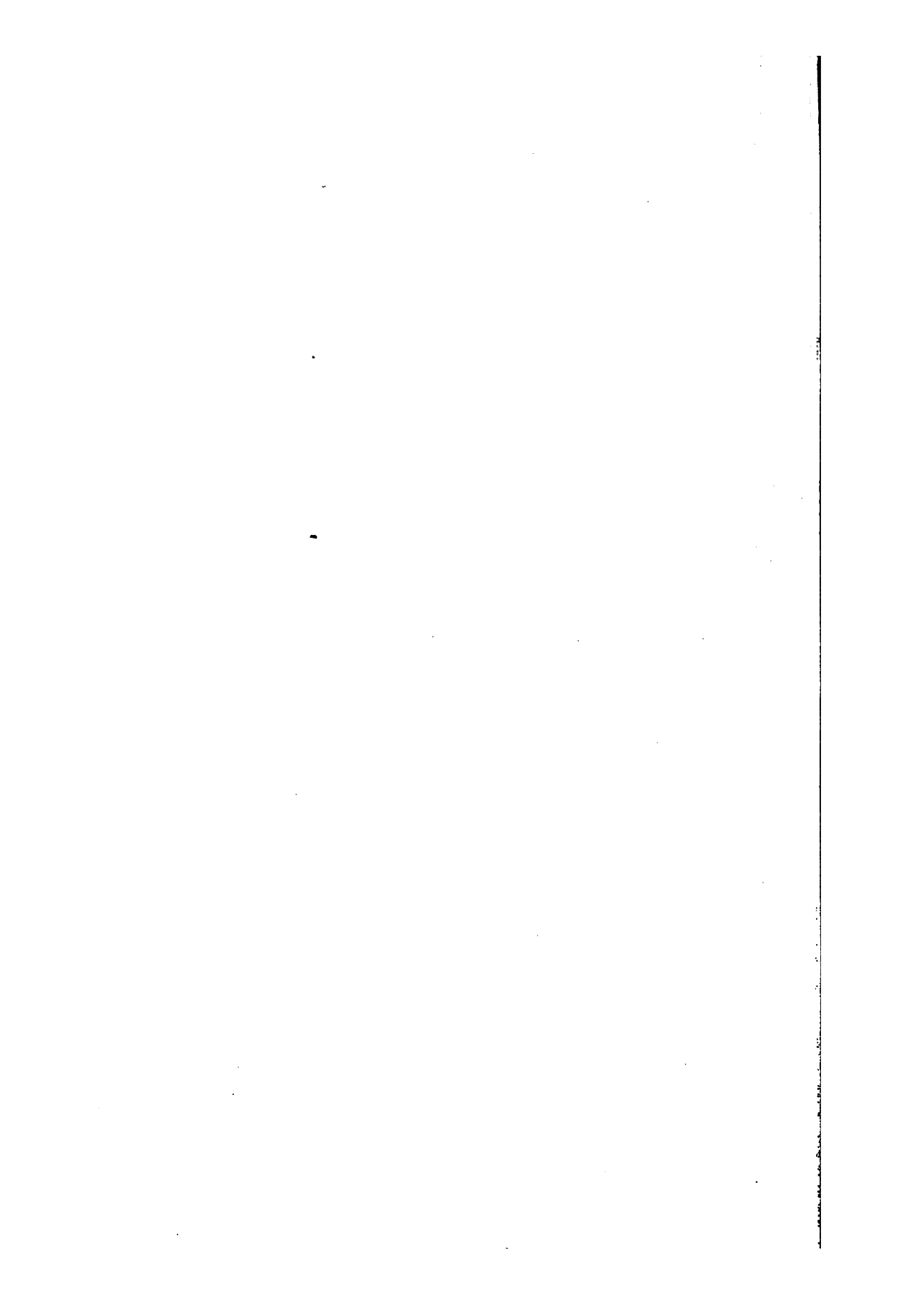


Fig. 11.



Fig. 12.





VI.

Bericht über die Verhandlungen der otologischen Sektion des 14. internationalen medizinischen Kongresses zu Madrid vom 23. bis 30. April 1903.

Von

Dr. I. Braunstein, München.

Sitzung Freitag, den 24. April 1903.

Vorsitzender: J. Cisneros.

Eröffnung der Sitzung.

Der Vorsitzende eröffnet die Sitzung, heißt die auswärtigen Kongreßteilnehmer willkommen und gibt der Hoffnung Ausdruck, daß ihre Zusammenkunft zu einem mächtigen Aufschwung der spanischen Ohrenheilkunde dienen möge.

Durch Akklamation wird die Liste folgender Ehren-Vorsitzenden genehmigt: Castex, Politzer, Delsaux, Gradenigo, Suñe y Molist, Freudenthal, Beliaeff und Schmiegelow. Zu Sekretären wurden ernannt: Suarez de Mendoza, Bottella, Poli y Zuniga.

Vorsitzender: Castex.

Poli stellt die Reihenfolge der Vorträge fest.

Vorträge:

I. Barujas (Madrid): Die klinischen und pathologischen Bezeichnungen betreffend das Cholesteatom des Mittelohres. Nach einer kurzen Übersicht über die Geschichte dieser Geschwulstbildung gibt er die Schwierigkeit zu, die ein gründliches Studium derselben hat, da nur wenige Fälle beobachtet worden sind.

Er bespricht die verschiedenen Bezeichnungen, die Politzer, Bezold, Schmiegelow u. a. gegeben haben, und glaubt, daß unter dem Namen „Cholesteatom“ verschiedene Prozesse ver-

einigt sind, die man auseinander halten müsse, und er kommt dann zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die pathologische Anatomie hat unter dem Namen „Cholesteatom“ bisher zwei Arten von Geschwulstbildung zusammengefaßt. Die eine bildet sich durch Anhäufung von granulären, fettigen und eitrigen Detritusmassen mit einigen verhornten Zellen und einigen Cholesterinkristallen, während die andere in Wirklichkeit durch konzentrisch ineinander geschichtete Lamellen nach Art der Zwiebelschale gebildet ist. Diese Lamellen selbst zeigen sich unter dem Mikroskop als große, flache, polygonale Endothelzellen, die einen zentralen Haufen chromatischer Substanz fast wie einen Kern besitzen. Im Zentrum dieser Massen findet man eine große Menge von Cholesterinkristallen.

2. Die größere Zahl der bisher beschriebenen Cholesteatome und einige der neuerdings genau untersuchten gehören zur ersten Gruppe. Diese bislang Cholesteatome benannten Haufen würde man besser eitrig, im Begriff der Entartung stehende, oder Epidermoidmassen nennen usw. Ihrer Zusammensetzung und ihrem Ursprung nach gehören sie aller Wahrscheinlichkeit nach nicht zum wahren Cholesteatom und sollten davon unterschieden werden, um jede Verwechslung zu vermeiden.

3. Zu den Cholesteatomen sollte man auch nicht die Zellanhäufungen rechnen, die durch Wucherung von verhornten Epithelzellen entstehen, welche die Folge einer allgemeinen entzündlichen Reizung sind, die sich über die Paukenhöhle und ihre Schleimhautbekleidung ausbreitet, einen Verhornungsprozeß derselben herbeiführt, aber keine Cholesteatome bildet.

4. Das wahre Cholesteatom muß zu den Endotheliomen gerechnet werden, ob es Perlgeschwulst ist oder nicht, deren Zellen infolge von Entartung ihres Protoplasmas mit Cholesterin beladen sind.

5. Mit Vermeidung der oben angeführten Irrtümer darf man zu den Cholesteatomen nur diejenigen Zellanhäufungen rechnen, welche durch Übereinanderschichtung von Endothelzellen entstehen und die wirkliche Kugeln von Epidermis bilden, und deren sehr wenig deutliche Kerne gewöhnlich durch kleine Ansammlungen von chromatischer Substanz ersetzt werden. Man findet dort zahlreiche Cholesterinkristalle.

6. Fast alle bisher beschriebenen Cholesteatome gehören zur ersten Gruppe, obwohl man zuweilen Endothelzellen gefunden

hatte, mit denen sich die Paukenhöhlenschleimhaut nach einer Verletzung wieder überdecken kann.

7. Jede cholesteatomartig ausschauende Masse sollte einer sehr exakten pathologisch-anatomischen Untersuchung unterworfen werden, die allein die Bestimmung ihrer wahren Natur ermöglicht. Wenn man sich dieser Auffassung anschließt, dann wird bald eine Ubereinstimmung zwischen den Klinikern und den Vertretern der pathologischen Anatomie vorhanden sein, und die Betrachtung des Cholesteatoms als eines klinischen Begriffs ohne sichere anatomische Grundlage wird ihr Ende finden.

8. Die krankhaften, kugelförmigen, unter dem Namen Cholesteatom zusammengefaßten Gewebeänderungen müssen zu den bösartigen Neubildungen gerechnet werden. Denn sie bewirken eine Einschmelzung des Knochens und selbst eine Durchlöcherung desselben mit allen ihren unglücklichen Folgen.

9. Die chirurgischen Eingriffe sollen möglichst ausgiebig sein, um den Krankheitsprozeß vollständig zum Stillstand zu bringen.

10. Die Eröffnung von Attik und Antrum soll weit sein und offen bleiben, und genügend geräumig sein, um jedes Rezidiv leicht ausrotten zu können.

Diskussion:

Villa (Madrid) macht den Vorschlag sowohl für die Otologie wie für die pathologische Anatomie die 'unglückliche Bezeichnung „Cholesteatom“ abzuschaffen, da es sich nicht um eine wirkliche Neubildung, sondern um einen Entartungsprozeß handelt. Wenn die das Lipom bildende Fettanhäufung es verdient, als Geschwulst angesehen zu werden, so geschieht es deshalb, weil sie durch ein in der Entwicklung begriffenes normales Gewebe, das Fettgewebe, gebildet wird.

Daher verlangt Dr. Villa, wenn das klinische Interesse nicht im Wege steht, die Abschaffung des Wortes Cholesteatom, um eine Verwechslung verschiedenartiger Vorgänge zu vermeiden, z. B. die Ansammlungen von käsigen, eitrigen oder die Bildung von verhornten Epithelzellen und auch der wahren Endotheliome.

Suñe y Molist (Barcelona) stimmt Dr. Villa bei und sagt, die Endigung „ome“, die „Geschwulst“ bedeute, könne nicht ohne weiteres auf das Cholesteatom angewandt werden.

Er schlägt, obschon es sich in Wirklichkeit um einen Prozeß der Epidermis handle, den bereits von Prof. Duplay aufgestellten Namen: Keratosis des Ohres vor.

Botella (Madrid) schließt sich der Ansicht Dr. Villas an, und fügt bei, daß in den wenigen von ihm beobachteten Fällen, die nach klinischer Auffassung zu den klassischen Cholesteatomen gehörten, mit ausgedehnter Zerstörung des Knochens, die mikroskopische Untersuchung gezeigt habe, daß die grauweißen Ansammlungen der Hauptmasse nach aus verhornten dachziegelförmigen Zellen gebildet waren, ohne Kern, umgeben von Brei (magma), zusammengesetzt aus Entartungsprodukten, ohne eine Spur von Cholesterin, und das ganze zwar eine kompakte Masse, aber nicht eine echte Geschwulst gebildet habe.

Segura (Buenos Aires): Es gibt zwei Arten von Cholesteatom: a) das angeborene Cholesteatom, das sich primär im Inneren des Mittelohres bildet bei unverletztem Trommelfell. Trotz seiner Seltenheit konnte er bis heute einen Fall beobachten. b) Das Cholesteatom, entstanden durch Hineinwachsen von Epidermisgewebe des Gehörganges durch eine Verletzung des Trommelfells hindurch in das Innere des Mittelohrs. Der Vorgang ist ein entzündlicher und seine Begleiterscheinungen sind Entartungs- und Eiterungsvorgänge.

Boçey (Barcelona) erinnert daran, daß das, was wir unter „Cholesteatom“ verstehen, ein ganz bestimmtes Sammelbild vorstellt. Die Notwendigkeit einer Änderung der Benennung kann er nicht einsehen. Der etwaige Mangel an Klarheit muß um so weniger eine Verwirrung herbeiführen, als schon seit langer Zeit das Wort „Cholesteatom“ nur eine konventionelle Bedeutung hat.

Forns (Madrid): Man muß sich einer genauen, richtigen Bezeichnung bedienen, um sich ohne Übereinkunft mit den Pathologen und Anatomen verständigen zu können. Es gibt ein Endotheliom, welches sich auf Kosten des Endothels der Paukenhöhle, des Attik und des Antrums ausbreitet, dessen Vorkommen ich auf dem Kongreß zu Barcelona 1899 gezeigt habe. Seine Herkunft kenne ich nicht, obschon ich vermute, daß dasselbe durch Einwanderung der Dura mater aus der mittleren Schädelgrube kommt.!

Häufige Hyperkeratosen werden vorkommen durch Überpflanzen der Gehörgangshaut in die Paukenhöhle und ihr Zerfall ist die Bedingung zur örtlichen Entzündung.

Wenn die Epidermisierung des Attik oder des Antrum sich nicht entzündet oder sich nicht übermäßig entwickelt, kann die ursprüngliche Verletzung heilen.

Der Name „Cholesteatom“ ist zu verwerfen und der Name

„Endotheliom“ vorzuziehen für die seltenen Fälle, in denen ein solches wirklich vorkommt. Für die gewöhnlichen Cholesteatome muß die Bezeichnung *Hyperkeratosis septica* angenommen werden.

Poli (Turin) bemerkt, daß die Sektion einen hervorragenden Meister besitze, den Prof. Politzer, und bittet Forns, er möge sich bei seinem Vortrage der französischen Sprache bedienen, damit Politzer daraufhin seiner Anschauung Ausdruck geben kann.

Politzer (Wien): In meiner langjährigen Praxis habe ich nicht einziges Mal einen Fall von wahren Cholesteatom des Mittelohrs gesehen, obwohl ich an das Vorkommen des Endothelioms wenigstens für einige der in der medizinischen Literatur veröffentlichten Fälle glaube. Ich habe von Anfang an die Bezeichnung Cholesteatom abgelehnt, da sie eine falsche Anschauung erweckt über das, was man klinischerseits mit dem Wort bezeichnet. Es bezeichnet einen Prozeß der Hypergenese des häutigen Epithels des äußeren Gehörgangs, welches sich überpflanzt und in die Schleimhaut der Paukenhöhle, des Attik und der Zellen des Warzenfortsatzantrums hineinwuchert, wenn das Trommelfell eine weite Perforation hat und besonders wenn die Shrapnell'sche Membran zerstört ist. Dies trifft zusammen mit katarrhalischen Zuständen der Eustachischen Röhre, die sich schließlich vollständig verstopft.

Sitzung Sonnabend, den 25. April 1903.

Vorsitzender: Prof. Politzer.

Vorträge.

I. Castex (Paris): Die Ursachen der Taubstummheit.

Die Forschung nach den Ursachen der Taubstummheit ist ein Problem, dessen Lösung noch unvollkommen ist. Dem Spanier Pedro de Ponce gereicht es zur Ehre, im 16. Jahrhundert bereits in seinem Vaterlande den Unterricht der Taubstummen verbessert zu haben.

Castex stützt sich bei seinem Vortrag auf das Ergebnis seiner Untersuchung von 838 Taubstummen, die er im l'Institut National des Sourd-muets de Paris, bei den Privatkonsultationen und im l'Institut National des Sourd-muets de Bordeaux gemacht hat.

Die Angaben der Eltern sind oft unrichtig. Einmal schämen

sie sich, die Familienfehler zu gestehen und dann machen sie sich oft unrichtige Vorstellungen über den wirklichen Zustand des Kindes. Bevor man den Ursachen der Taubstummheit nachforscht, muß man differentialdiagnostisch die Taubstummheit sicher erkannt haben durch Ausschluß ähnlicher Zustände, z. B. Zurückbleiben der Sprachentwicklung, Hörstummheit, psychische Taubheit, hysterische Taubstummheit usw. Um die Ursachen, die im Spiele sind, ihrer Natur nach exakt abschätzen zu können, muß man wissen, ob die Taubstummheit angeboren oder erworben ist. Aus den Beobachtungen und Statistiken geht hervor, daß die Erkrankung viel öfter angeboren als erworben ist.

Erste Kategorie: Angeborene Taubstummheit.

1. Einfluß des Geschlechts: Die Krankheit kommt häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht vor.

2. Nationalität: Taubstummheit ist mehr verbreitet in gebirgigen Gegenden Europas (Alpen, Karpathen, Pyrenäen) als in den ebenen Ländern.

3. Alter der Eltern: Es scheint keinen großen Einfluß auf die Entstehung der Krankheit zu haben.

4. Blutsverwandtschaft der Eltern: Ihr Einfluß wurde schon vor langer Zeit verkündet (3. Buch des Pentateuch und Studien von Prosper Ménière 1856). Aus den persönlichen Beobachtungen ergibt sich, daß unter 10 Taubstummen einer der Sohn blutsverwandter Eltern ist. Einige Gelegenheitsursachen (Meningitis u. a.), die zu der Prädisposition hinzutreten, können die Krankheit ausbrechen lassen. Die Blutsverwandtschaft scheint die Fehler und Mängel der Vorfahren stärker zu entwickeln.

5. Erblichkeit: Die direkte Übertragung der Taubstummheit der Eltern auf die Kinder kommt selten vor. Die indirekte Übertragung von den Großeltern auf die Enkel ist 5mal häufiger als die direkte. Die Krankheit kann eine oder zwei Generationen überspringen.

6. Einfluß der Syphilis: Er hat sich im Gesamtbilde der hereditären Syphilis bei einer gewissen Anzahl von Kindern gezeigt, durch die große Sterblichkeit der Seitenverwandten und durch die von den Eltern zuweilen erhaltenen Auskünfte.

7. Tuberkulose, Rachitis, Bleivergiftung und besonders der Alkoholismus der Vorfahren spielen oft eine unbestreitbare Rolle.

8. Störungen im Verlauf der Schwangerschaft können mit Recht verantwortlich gemacht werden (Infektionskrankheiten der Mutter, Erschütterungen, Gemütsbewegungen verschiedener Art).

9. Das Gesamtbild der Autopsien zeigt die hervorstechende Bedeutung der labyrinthären Störungen, Gehirn- und Bulbuserkrankungen und zwar öfter für die angeborene als für die erworbene Taubstummheit.

Zweite Kategorie: Erworbene Taubstummheit.

1. Die meningitischen und Gehirnerkrankungen sind die häufigste Ursache der erworbenen Taubstummheit, sei es, daß die Entzündung sich in der Folge auf das Gehörorgan ausbreitet oder daß sie auf die Hörzentren beschränkt bleibt. Die Taubheit infolge von Meningitis tritt nach dem 3. oder 4. Tage der Erkrankung auf.

2. Die verschiedenen Infektionskrankheiten spielen eine wichtige Rolle. Die am häufigsten Beschuldigten sind die Masern, der Scharlach, die Parotitis und die Diphtherie. Eine geringere Bedeutung haben dann der Typhus und das typhoide Fieber, die Pocken, die Bronchopneumonie, der Keuchhusten, die Influenza, die Varicellen, das Erysipel, das Sumpffieber und die Osteomyelitis. Diese Krankheiten verursachen eine Mittelohrentzündung oder ziehen von Anfang an die Hörzentren in Mitleidenschaft.

3. Die eitrigen Mittelohrentzündungen sind eine relativ seltene Ursache, weil sie nicht in eine schwere Taubheit ausgehen; aber sie schädigen besonders durch Ausbreitung der Entzündung auf das innere Ohr.

4. Das Vorhandensein adenoider Vegetationen im Nasenrachenraum scheint bei taubstummen Kindern meist häufiger zu sein als bei andern.

5. Verschiedene Unfälle gehören noch in das Bild der Ätiologie der Taubstummheit: [Fall auf den Kopf mit Bruch der Schädeldecke, labyrinthäre Hämorrhagien, traumatische Meningitiden, Sonnenstiche, Vergiftungen.

Castex beendet seine Mitteilungen mit diesen Schlußfolgerungen: Bei der Forschung nach den Ursachen der Taubstummheit soll man den Erzählungen der Eltern und den gewöhnlichen Angaben, die sich auch in dem Vorleben der normalen Kinder finden, keine Bedeutung beilegen.

Es ist notwendig, die angeborene Taubstummheit von der erworbenen zu trennen. Erstere scheint viel häufiger zu sein.

Alle Einwirkungen, die den Organismus schwächen, und besonders das Nervensystem (mangelhafte Hygiene, Ehen zwischen Blutsverwandten, Syphilis, Alkoholismus, Störungen im Verlauf der Schwangerschaft) können in eine angeborene Taubstummheit ausgehen, da das Gehörorgan sich dann äußerst empfindlich zeigt.

Die Schädigungen, welche auf die inneren Teile des Gehörorganes und die Hörzentren einwirken (Meningitiden, Entzündungen, Traumen), verursachen die erworbene Taubstummheit.

Wie die Krankheit sich auch entwickeln mag, sie beruht auf einer Gelegenheitsursache und ist kaum erblich. Diese ätiologischen Daten müssen als Grundlage für alle prophylaktischen und Präventivmaßnahmen dienen.

Diskussion:

Forns (Madrid): Die Ursachen der Taubstummheit sind Ohrenleiden, und unter diesen sind es die am wenigsten erforschten, die Erkrankungen des inneren Ohrs und der nervösen Zentren. Fälle von angeborener Taubstummheit finden sich nur dann, wenn die tatsächlichen Ursachen nicht richtig erforscht sind.

Ich glaube, daß man sonderbare Nebenumstände als Ursachen auffaßt, und man sollte von der Regierung die Erlaubnis fordern, an den Taubstummen, die in den Asylen sterben, die Obduktion machen zu dürfen.

Die Nasenleiden der ersten Lebensmonate sind sehr zweifelhafte Ursachen, da bei 3 Monate alten Embryonen die Paukenhöhle keinen Brei (magma) enthält.

Die adenoiden Wucherungen sind dabei nach meinen Erfahrungen viel häufiger als Castex glaubt.

Botey (Barcelona): Der Faktor der Blutsverwandtschaft als Ursache der Taubstummheit ist nicht genügend nachgewiesen, da zur Vervollkommnung der tierischen Rassen man die geschlechtliche Vereinigung zwischen Bruder und Schwester, Onkel und Tante, Vettern und Cousinsen und selbst zwischen Kindern und Eltern herbeiführt.

Der angenommene Antagonismus ein und desselben Blutes ist in Wirklichkeit von sich selbst nicht einleuchtend. Die erbliche Belastung tritt deutlicher hervor in den Keimen, wie sie sich auch in der Entartung der Nachkommenschaft zeigt.

Er glaubt, daß die Taubstummheit öfter erworben als angeboren ist. Bei beiden Arten handelt es sich fast immer um labyrinthäre Schädigungen, indem eine leicht verlaufende Meningitis auf das innere Ohr übergegangen ist und die Epithelendigungen des Hörnerven im Labyrinth zerstört hat.

Poli (Turin): Ich habe die Sicherheit gewonnen aus den Beobachtungen im Taubstummeninstitut zu Genua, daß in der größten Anzahl der Fälle die Taubstummheit eine erworbene ist und daß diese Erkrankung in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens auftritt. Diese Schädigung muß unzweifelhaft unter Umständen geschehen, die eine Prädisposition dazu bilden (Syphilia, Alkoholismus u. a.).

Aber eine Endursache entzündlicher Natur muß vorhanden sein, die in den Hirnhäuten oder noch spezieller im Labyrinth lokalisiert ist. Die adenoiden Vegetationen, die man bei Taubstummen sehr oft entwickelt oder in der Entwicklung begriffen findet, müssen eine hervorragende Bedeutung haben, da sie als ein günstiges Feld für die Entwicklung der entscheidenden Entzündung betrachtet werden. Ich stimme mit Forns darin überein, daß das Kapitel der Ätiologie der Taubstummheit noch bei weitem nicht abgeschlossen ist und daß es für den Spezialarzt, um die bestehenden Lücken auszufüllen, notwendig ist, daß er nicht nur das Recht besitzt, in den Taubstummeninstituten zu pflegen und zu heilen, sondern auch durch häufige Obduktionen sich Klarheit über seine Fälle zu verschaffen.

Ich glaube, daß ein Votum der Versammlung in diesem Sinne von Bedeutung sein wird.

Chavannes (Lyon) will sich, bevor er mit Dr. Lannois über dasselbe Thema in Verbindung getreten ist, darauf beschränken, einige Bemerkungen zu der Mitteilung des Dr. Castex zu machen.

Entgegengesetzt der Ansicht des letzteren hat er mehr Fälle von erworbener Taubstummheit als angeborener gefunden. Eine Statistik hat nur Wert, wenn sie sich auf zahlreiche Fälle stützt.

Bezüglich der Blutsverwandtschaft ist in der Tat bewiesen, daß sie keinen anderen Nachteil hat, als die Schwächen einer und derselben Familie zu vereinigen und daß sie nicht schädlich ist, wenn die Familie gesund ist. Dieser Ansicht ist Hugentobler, Direktor des Taubstummeninstituts zu Lyon, der sich seit 30 Jahren mit Taubstummen beschäftigt und erklärt, die

Blutsverwandschaft niemals als Ursache der Taubstummheit anerkannt haben.

A. von Lins (Kiew) will sich gegen die Behauptung von Dr. Castex wenden, daß die Taubstummheit häufiger angeboren als erworben sei.

Er glaubt, daß dieser Ansicht die solide Grundlage fehlt. Wir wissen, daß bei der größten Anzahl von Fällen taubstummer Kinder genaue Angaben fehlen, um die Ursache der Erkrankung festzustellen. Meistens haben wir zur Auskunft nur die Anamnese, der man einen größeren Wert zuspricht als sie verdient. Das Resultat der persönlichen Beobachtungen der Eltern ist, daß sie die Erkrankung des Kindes für angeboren halten. Erst nach eindringlichen Nachfragen erfährt man, daß das Kind auch mal an Krämpfen gelitten habe, denen man keine Bedeutung beigelegt hat.

Er betrachtet auch die Syphilis als eine häufige Ursache der Taubstummheit.

Castex gibt zu, daß man den Einfluß der Blutsverwandschaft übertreiben könne. Nichtsdestoweniger wird sie in allen Statistiken als eine wichtige Ursache der Taubstummheit angeführt. Eine aufmerksame Würdigung zahlreicher Beobachtungen läßt die numerische Überlegenheit der angeborenen Taubstummheit hervortreten.

Wenn auch die Autopsien, die Licht in die Frage zu bringen sich eignen, noch nicht so zahlreich sind, so ist doch zu bemerken, daß bereits die Ergebnisse von 153 Fällen veröffentlicht wurden.

II. Gutzmann (Berlin): Die Atmung der Taubstummen während sie sprechen.

Er zeigt mehrere graphische Darstellungen und zieht daraus folgende Schlüsse:

1. Die von Geburt Taubstummen, die nach der Sprechmethode unterrichtet werden, sprechen, indem sie die Bewegungen der Artikulation und Respiration übertreiben.

2. Die Respirationsbewegungen während des Atmens zeigen die Symptome der Ataxie und sind einander nicht koordiniert.

3. Diese fehlerhafte Atmung ist nachteilig und die Ursache einer schlechten Stimmbildung. Dies ist von Bedeutung in der Pubertätsperiode.

4. Es genügt nicht, die Atmung nur als Lehrgegenstand der Taubstummen zu üben, sondern diese Übungen müssen während

der ganzen Aufenthaltsdauer des Kindes im Institut fortgesetzt werden.

5. Durch zweckmäßige Respirationübungen können oben. genannte Fehler beseitigt werden.

III. Poli (Turin): Die endokranielle Ausbreitung der otitischen tuberkulösen Prozesse.

Poli studierte den Mechanismus der Ausbreitung der tuberkulösen Prozesse auf den Schädelinhalt und stützt sich auf 2 Fälle von Kindern, die an allgemeiner Tuberkulose gestorben waren, und die zugleich eine Otitis des linken Schläfenbeins an der harten Hirnhaut und der oberen und hinteren Fläche des Felsenbeins zeigten. Bei dem einen fand sich keine tuberkulöse Entzündung im Schädelinnern; bei den andern aber wurden drei große Tuberkelknoten in der Gehirnhälfte gefunden, die der Seite des kranken Ohres entsprach.

Durch die histologische Untersuchung der Dura mater überzeugte sich Poli, daß sich das äußere Blatt derselben allein an dem Entzündungsprozeß beteiligt, während das innere Blatt normal bleibt und der weiteren Verbreitung des Prozesses eine feste Schranke entgegengesetzt.

Die Blutleiter nehmen an der Entzündung teil und es bildet sich dort leicht eine mehr oder weniger ausgedehnte Thrombose. Der Sinus petrosus superior und der Sinus lateralis sind wegen ihrer Lage die am meisten gefährdeten.

Poli neigt zu der Ansicht, daß in den Fällen, in denen man das innere Blatt der Dura mater entzündet findet, es sich nicht um eine einfache Entzündung durch Ausbreitung der tuberkulösen Keime handelt, sondern um eine Mischinfektion auf dem Wege über den Sinus.

Seine früheren Behauptungen über die Lokalisation der Erkrankungen des äußeren Dura-materblattes bei Sarkomen, Osteomen, findet eine neue Bestätigung durch die letzten Untersuchungen des Autors über die tuberkulösen Prozesse. Daraus geht andererseits auch hervor, daß die Sinus der harten Hirnhaut in Wirklichkeit keine Auseinanderfaltung dieser sind, wie es einige Anatomen behaupten, sondern sie müssen als zur äußeren Schicht ihrer Haut gehörig betrachtet werden. Mit Rücksicht darauf, daß die innere Schicht der Dura mater eine Barriere für die Ausbreitung des Prozesses ist, muß man die endokraniellen tuberkulösen Erkrankungen als selten ansehen, im Anschluß an das schrittweise Vordringen der Erkrankungen, die das Ohr als Ausgangspunkt

haben. In Wirklichkeit muß man das häufige Zusammentreffen dieses Prozesses im Ohr und im Schädel als unabhängig voneinander und als Ausdruck einer Übertragung durch den Kreislauf betrachten. Dies beweisen auch die von Kessel und Körner beobachteten Tatsachen, daß eine primäre Tuberkulose des Ohres durch Infektion eine allgemeine Tuberkulose des ganzen Organismus herbeigeführt hat.

Poli zeigt mehrere mikroskopische Präparate, welche die Richtigkeit seiner vorstehenden Anschauungen beweisen. —

Quevedo (Mexiko): Die regelmäßige Punktion des Antrum mastoideum.

Quevedo zeigt die Technik und ebenso ihre Anwendung bei Erkrankungen des Ohrs und des Warzenfortsatzes und besonders ihren Vorteil für die Irrigation und Drainage bei Mittelohrentzündungen mit hartnäckig andauernder Otorrhöe. Er führt an, daß bei Mittelohrentzündungen mit Perforation des Trommelfells und einer Eiterung, die aus verschiedenen Ursachen einer Behandlung mit direkter antiseptischer Irrigation nicht weicht, er seine Zuflucht genommen hat zu der Irrigation und Drainage durch das Antrum und die Warzenfortsatzzellen. Hierzu hat er im Warzenfortsatz eine Perforation von 3 oder 4 mm Durchmesser in der Richtung nach dem Antrum angebracht und er konnte dann die Ausspülung der Paukenhöhle mit befriedigendem Erfolge ausführen. Im Beginn seiner Untersuchungen hat er in bestimmten Fällen die Paukenhöhle nicht erreicht, da er das Antrum nicht fand, weil er auf die Empfehlungen der Autoren hin in der Richtung der hinteren Gehörgangswand vordrang. Er entschloß sich dann, mit geometrischer Genauigkeit der Richtung zu folgen, die eine Trephine beim Eindringen in den Warzenfortsatz nehmen muß, um das Antrum zu erreichen. Zu diesem Zwecke hat er eine Reihe von Untersuchungen angestellt mit einem Apparat, den er beschreibt, und mit einem Winkelmaße, welches genau den Einfallwinkel zu bestimmen erlaubt, dem der Perforator folgen muß, um die Perforation exakt auszuführen.

Quevedo konnte die Versuche leicht ausführen, da ihm als Chef des Obduktionshauses am Krankenhaus zu Mexiko stets viele Leichen zur Verfügung standen. Aus seinen Versuchen ergibt sich, daß bei alten oder jungen Erwachsenen eine Punktionsnadel 1 cm hinter der Henleschen Spina eingestoßen, gegen das Antrum vordringen muß, bei einem Einfallwinkel von 60—70°, wie ihn der Winkelmesser des beschriebenen

Apparats anzeigt. Der Vortragende verbreitet sich über die Vorteile die aus seinen anatomischen Angaben über diesen Punkt entspringen und zeigt einige Schemas für Erläuterung seiner Arbeit und einen Schädel an dem sein Apparat angebracht ist.

Diskussion:

Forns (Madrid): Das Verfahren Quevedos ist aus mehreren Gründen unpraktisch. Zunächst gibt es nicht zwei einander ähnliche Warzenfortsätze. Die akuten Erkrankungen heilt man, wie man kann, und die chronischen verlangen chirurgische Behandlung.

Die chronischen Erkrankungen bei festen Knochen ohne Diploe können nur durch Totalaufmeißelung geheilt werden, d. h. durch vollständige Exstirpation: denn alles, was zurtückbleibt, wird eine Verlängerung des Leidens herbeiführen.

Das Verfahren Quevedos bietet dieselben Unannehmlichkeiten, wie das von Henneberg und Rousseau. Die Operation hat Nachteile und ist wenig empfehlenswert.

Segura (Buenos Aires) widersetzt sich energisch der Annahme des Quevedoschen Vorschlages und betrachtet ihn als einen Rückschritt auf der Bahn der Ohrchirurgie.

Cisneros (Madrid): Die Methode Quevedos ist interessant und eigentümlich, und in akuten Fällen kann sie als theoretische Behandlung nützlich sein, aber sonst ist in diesen Fällen im allgemeinen eine Drainage nicht notwendig, indem die Erkrankung leicht heilt. In den chronischen Fällen aber besteht eine Infektion der Gewebe. Diese muß man beseitigen und eine Heilung ist unmöglich ohne weite Eröffnung des Antrum.

Quevedo hebt in seiner Antwort die Unschädlichkeit und Leichtigkeit seiner Operation hervor, die er schon mehr als 30 mal an Schädeln ausgeführt hat.

Sitzung, Montag, den 27. April 1903.

Vorsitzender: Prof. Gradenigo.

Vorträge:

Politzer (Wien): Die pathologische Anatomie und die Diagnose der Adhäsionsprozesse der Paukenhöhle.

Nach Verlesung seines Vortrages zeigt Politzer verschiedene Präparate und Schnitte des Schläfenbeines, die seine Darlegungen beweisen und die er durch Zeichnungen erklärt.

1. Das 1. Präparat betrifft eine 46jährige Frau, deren Hörvermögen bedeutend herabgesetzt war, so daß sie die menschliche Stimme nur auf 3 m Entfernung hörte. Das Trommelfell war adhärenent an der Paukenhöhlenwand.

2. Präparat einer 47jährigen Frau, deren Hörvermögen ähnlich der vorigen war. Adhäsion des Trommelfells am Promontorium.

3. Präparat: Adhäsion der oberen Trommelfellpartie mit dem Steigbügelkopf und Ankylose desselben.

4. Präparat: Adhäsion der Shrapnellschen Membran mit dem Hammerhals.

5. Präparat eines 63jährigen Mannes mit stark ausgeprägter Taubheit. Adhäsionen des Trommelfells mit der Wand der Paukenhöhle und querlaufenden Bändern, die vom Attik zur Mitte des Antrums ziehen.

6. Präparat eines sehr tauben, 47 Jahre alten Mannes, bei dem die Adhäsion durch ein fibröses Band gebildet wird, das sich bis zum Antrum hinzieht.

7. Präparat eines 89jährigen Mannes mit derselben Trommelfelladhäsion wie beim vorigen.

8. Präparat eines Mannes mit alter Taubheit, bei dem sich eine Membran findet, die vom Trommelfell zur Paukenhöhle zieht und letztere in 2 Teile teilt.

Alle diese Präparate beziehen sich auf Fälle von trockenem Katarrh ohne Eiterung.

Politzer zeigt noch andere Präparate von Fällen geheilter eitriger Otitis.

1. Präparat einer ausgedehnten Perforation mit Adhäsionen zwischen dem Rest des Trommelfells und dem Steigbügel.]

2. Präparat einer Trommelfellperforation mit Adhäsionen zwischen dem Rest des Trommelfells und Bändern von diesem bis zum langen Schenkel.

3. Präparat einer Perforation der Shrapnellschen Membran, einer großen Perforation im hinteren unteren Quadranten des Trommelfells und Adhäsionen des Restes mit der Paukenhöhle.

4. Präparat einer geheilten Eiterung. Breite Perforation und Bänder zum Steigbügel und zur Paukenhöhle.

5. Präparat einer großen Perforation. Fast vollständige Zerstörung des Trommelfells. Der Rest verknöchert. Schenkel des Steigbügels zerstört.

6. Präparat einer großen Perforation. Die Adhäsionen teilen die Paukenhöhle in 2 Teile. In diesen Fällen ist das Einblasen von Luft nicht möglich, weil die Scheidewand, welche die Paukenhöhle in 2 Abschnitte teilt, trotz der Perforation die Luft nicht passieren läßt.

7. Präparat eines geheilten Falles mit Synechien zwischen Trommelfell und Paukenhöhlenwand.

8. Präparat eines sehr bemerkenswerten Antrums: Spontane Heilung; eine fibröse Brücke zieht sich vom Trommelfell zum Promontorium. Außerdem bemerkt man eine geheilte Fistel, die den Gehörgang mit der äußeren Wand des Warzenfortsatzes verbindet.

9. Präparat eines 3jährigen, an tuberkulöser Meningitis gestorbenen Kindes, bei dem die Paukenhöhle so gut wie verschwunden war, da das Trommelfell vollständig an dem knöchernen Teile anklebte. In einem anderen, mehr zurückliegenden Schnitt desselben Falles sieht man Reste vom Steigbügel.

Die Diagnose dieser Erkrankungen ist leicht, wenn es sich um Adhäsion des Trommelfells und der Paukenhöhle handelt. Aber wenn sie höher gelegen sind, und wenn sie zum Attik oder Antrum gehen, wie man sie in den ersten Präparaten sehen konnte, dann kann sich die Diagnose nur auf eine Gehörprüfung stützen.

Die unterhalb des Hammers befindlichen Synechien lassen sich leicht mit Hilfe des Siegleschen Trichter-Spekulums nachweisen, besonders wenn man vorher eine Luftenblasung in die Paukenhöhle gemacht hat.

Das Trommelfell ist oft wellig geformt oder zeigt kleine Grübchen.

In den Fällen mit Scheidewandbildung kann die Luft nicht durch die Eustachische Röhre dringen.

Bezüglich der Behandlung gibt Politzer an, daß eine Inzision der Adhäsionen oft gute Resultate liefert; aber da sie unsicher sind, so wird es unklug sein, den Patienten viel Hoffnung zu machen.

Diskussion:

Segura (Buenos Aires) beglückwünscht Politzer herzlichst zu seinem Vortrag. Er glaubt, daß bei der Frage der Adhäsionen der wichtigste Punkt ihre Lokalisation ist und ihre Diagnose, welche nicht immer leicht gelingt, besonders wenn sie hoch

gelegen und die Gehörknöchelchen unbeweglich sind. Er fragt Politzer, ob die Lufteinblasungen und die Massage in Fällen von weit vorgeschrittener Ankylose irgendeinen Nutzen haben.

Moure (Bordeaux): Die Behandlung muß sich nach dem Alter der Erkrankung richten und besonders nach dem Verhalten des inneren Ohres bei den Hörprüfungen. Die Inzision der Adhäsionen und die Resektion der Gehörknöchelchen werden gute Resultate liefern, wenn das innere Ohr in gutem Zustand sich befindet, da die Ankylose und Unbeweglichkeit des Trommelfells und der Gehörknöchelchen das einzige Hindernis für die Fortleitung der Schallwellen sind.

Politzer antwortet Segura, daß die Steigbügelankylosen sehr schwer zu diagnostizieren sind, und daß man meist zu spät ihr Vorhandensein annimmt. Die Massage und die Lufteinblasungen geben oft gute Resultate, wenn auch nur vorübergehend. Die Besserung geht langsam zurück. Außerdem nützt eine tägliche Massage nichts. Nach seiner Erfahrung soll man sie anwenden, so lange noch eine wirkliche Besserung erzielt wird, dann die Behandlung aussetzen, um sie im Falle der Hörverschlechterung wieder aufzunehmen. Mit anderen Worten: eine Abwechslung von Ruhe und Behandlung ist notwendig.

Die Resektion der Gehörknöchelchen, von der Moure auf früheren Kongressen bereits gesprochen hat, kann in abgeschlossenen und lange bestehenden Fällen gute Resultate liefern. —

II. Forns (Madrid): Die Nervenendigungen im Trommelfell und in der Paukenhöhlenschleimhaut.

Forns hat in der ihm bekannten Literatur bisher keine Arbeit gefunden, die sich mit dem Studium der Nervenendigungen im Trommelfell und in der Schleimhaut der Paukenhöhle beschäftigt. Er hat daher eine Serie von Untersuchungen angestellt, um diese Frage aufzuklären.

Nachdem er mit großer Sorgfalt die Präparate bei verschiedenen Vergrößerungen untersucht hat, konnte er bezüglich der Innervation des Trommelfells folgende Angaben machen:

1. Es gibt einen exzentrischen Ringplexus in der Nähe des kleinen Trommelfellkreises, genügend starke Nervenscheiden, von denen einige das Mark bewahren, welches die meisten verloren haben, welche sich teilen und feinere Verzweigungen bilden, die gleichmäßig konzentrisch sind, von denen die einen zurücklaufen, während die anderen, die Mehrzahl, gegen das Zentrum ziehen.

2. Dieser Plexus ist subepithelial, und trotz der Feinheit

verlaufen die Endigungen parallel der Oberfläche stets unterhalb der Epithelzellen.

3. In einer tieferen Schicht, unmittelbar neben dem fibrösen Trommelfellgewebe, und im allgemeinen derselben Richtung folgend, die durch Zwischenräume von fibrösem Bindegewebe durchbrochen wird, findet sich ein Endplexus von varikösen Ästchen, zusammengesetzt aus Durchkreuzungen zahlreicher Achsenzylinder, welche den Anblick gewähren eines über das Trommelfell sich ausdehnenden Netzes, und die an der Peripherie zahlreicher sind als im Zentrum. Diese Verzweigungen sind varikös und granulär, und sind dünner und zarter als die bisher bekannten. Die letzten Äste tauchen daraus hervor; sie sind varikös und sehen aus wie die letzten Endfibrillen.

4. Dieser Plexus ist im ganzen Trommelfell subepithelial und erinnert in seinem Aussehen ein wenig an den oberflächlichen Hornhautplexus, nur ist er im ganzen feiner und zarter.

5. In der Faserhaut des Trommelfelles besteht kein Nervenplexus, trotzdem man eine feine Verzweigung dort eindringen sieht.

Bezüglich der Paukenhöhlenschleimhaut konnte in der subepithelialen Schicht ein sehr feiner Plexus nachgewiesen werden, der ein weniger reichliches und weniger feines Netz bildet, als der Plexus des Trommelfells, und, in einer tieferen Schicht, genügend weit von diesem interstitiellen Plexus, ein anderes Geflecht von großen Nerven.

Schließlich muß noch die Aufmerksamkeit auf Zellen gelenkt werden, die sich dadurch unterscheiden, daß sie sich mit dem Methylenblau Ehrlichs färben. Sie erscheinen nicht als nervöse Zellen, sind sternförmig mit zwei oder drei Ausläufern, oft sehr lang und verzweigt, und stets mit kolbigen Endigungen. Sie sitzen zwischen dem Epithel des Margo tympanicus, sind aber größer und reichlicher in der Schleimhaut der Paukenhöhle, wo sie sich im allgemeinen unter dem Epithel finden und von größerer Gestalt sind als die der Epithelzellen. Bezüglich ihrer Natur kann man noch nichts sagen, vielleicht sind sie eine neue Art der Ehrlichschen Fettzellen.

Aus seinen Untersuchungen über die Nervenendigungen im Trommelfell, einer Studie, die er der Sektion für Anatomie dieses Kongresses mitgeteilt hat, ergibt sich folgendes:

1. Es gibt zwei Nervenplexus, einen peripheren, zirkulären am Margo tympanicus, und den anderen sehr zarten, subepithelialen, an der inneren Fläche viel feiner und dünner als der-

jenige der Hornhautoberfläche, mit stets subepithelialen Endigungen innerhalb des fibrösen Gewebes, ohne daß man dennoch in dieser irgend etwas anderes beobachtet als einige perforierende Fibrillen.

Dies erklärt uns, wie man so leicht Cerumenfröpfe oder die Berührung anderer Fremdkörper mit dem Trommelfell vertragen kann. Dies würde unmöglich sein, wenn interepitheliale Endigungen vorhanden wären. Diese Beobachtungen lehren auch, warum der Schmerz so bedeutend ist, wenn sich ein Abszeß in der Paukenhöhle bildet, der den Plexus außerordentlich auseinanderdehnt, und warum die Schmerzen nachlassen, sobald das Trommelfell durchbohrt ist.

Schließlich lehrt uns dies, daß die Anästhesie mit Kokain, die bisher unausführbar war, wenn nicht die destruktive chemische Wirkung des fast reinen Karbols dabei mithalf, sich durch die Tube erreichen läßt.

Diskussion:

Politzer (Wien) beglückwünscht Forns zu seinen Mitteilungen. Er hält die Resultate für sehr glänzende, da diese interessante Frage bisher noch nicht genügend aufgeklärt worden sei.

Gradenigo (Turin) nimmt die Priorität in dieser Frage für seinen Landsmann, den Dr. Calamida, in Anspruch, der im Italienischen Archiv für Ohrenheilkunde 1901 eine Arbeit veröffentlicht hat, die eine vollständige Beschreibung der Nervenendigungen im Trommelfell wie der Paukenhöhle, im Gehörgang und in der Ohrmuschel enthält.

Sitzung, Dienstag den 28. April 1903.

Vorsitzender: Suñe y Molist (Barcelona).

Vorträge:

Segura (Buenos Aires): Die Obliteration der Tuba Eustachii.

Die vornehmste Funktion der Tuba Eustachii ist die Zuführung von Luft in die Paukenhöhle, und dieses Funktionsbedürfnis fällt weg, wenn das Trommelfell eine Öffnung hat.

Auf der anderen Seite erleichtert das Fehlen des Luftdrucks in der Paukenhöhle das Eindringen septischer Stoffe durch die Tube, und es gibt Fälle von Mittelohrentzündungen, in denen, obschon eine Erkrankung der Paukenhöhle fehlt, die Eiterung unendlich lange fortbesteht durch die ständige Infektion von einer

Erkrankung des Nasenrachenraumes her, die sich durch die Tube verbreitet.

Dieses ist noch deutlicher in den Fällen von Totalaufmeißelung, in denen man eine hartnäckige Sekretion antrifft, welche die Behandlung hinauszieht; und dies muß der vorher erwähnten Ursache zugeschrieben werden.

Diese Tatsachen haben den Vortragenden auf den Gedanken gebracht, die Obliteration der Tuba Eustachii auszuführen.

Dieselbe ist zulässig in den Fällen von Zerreißung des Trommelfells, und wenn man sicher geht, daß das Trommelfell sich nicht wieder regeneriert. Man führt sie aus nach Heilung des septischen Paukenhöhlenprozesses; sie ist das einzige Mittel, eine Heilung mit Sicherheit zu erreichen, ohne welches sie nur vorübergehend sein wird.

Technik. Man dringt in die Mündung und den knorpeligen Teil der Tuba Eustachii ein. Während ihre Mündung gelegentlich offen stehen kann, sind ihre Wände stets in Berührung. Indem man daher irgendeine Stelle der Wände kauterisiert, erreicht man leicht den Verschuß der Tube.

Die chemischen Mittel sind zu verwerfen, da ihre Wirkung nicht gut auf eine bestimmte Stelle eingeschränkt werden kann. Ihnen vorzuziehen ist der Galvanokauter. Das Ideal würde ein Brenner sein, fein genug, um ihn durch die Tube zu führen, und der einmal eingeführt, den Strom zirkulieren läßt. Um zu vermeiden, daß der Katheter sich durch das Gewicht des Brennerstils nicht verrückt, hält man sie mit einem biegsamen Draht, anstatt sie in direkte Verbindung zu bringen.

Die Reaktion ist eine geringe, und die Resultate sind trotz der geringen Anzahl der Fälle sehr befriedigende. Deshalb bittet Vortragender die Kollegen, seinen Vorschlag, wenn er ihnen annehmbar erscheint, auszuführen, damit man bei allgemeiner Anwendung seine Brauchbarkeit beurteilen könne.

Diskussion:

Baragas (Madrid) hält die Obliteration der Tube für vorteilhaft, aber seines Erachtens sollte man dieselbe am Ostium tympanicum ausführen, weil dann niemals Entzündungsprozesse überraschend auftreten, wie dies trotz des Verschlusses bei gewissen trockenen Otitiden konstatiert worden ist.

Den Verschuß nach dem Ratschlage Seguras herbeizuführen, ist annehmbarer als die Elektrolyse. Es sind dann aber mehrere Sitzungen notwendig.

Portela glaubt, daß man eine Obliteration der Tube in ihrer ganzen Länge herbeiführen müsse, wenn eine solche überhaupt nötig sei. Und das sei schwer zu erreichen.

Ein Verschuß lediglich am Ostium pharyngeum verwandle die Tube in einen Blindsack, in dem sich bequem Entzündungs-herde bilden können, was man vermeiden wolle..

Forns (Madrid) schlägt die Elektrolyse oder die chemische Kauterisation in dem engsten Teil der Tube, d. h. am Isthmus vor, nachdem man vorher die Paukenhöhle und den Nasenrachenraum sorgfältig ausgespült und darauf eine neutralisierende Injektion gemacht hat. Man darf nicht vergessen, daß der Tubenverschuß nach Politzer die Bildung des Cholesteatoms begünstigt.

Botella (Madrid) hält diese Frage für sehr interessant, aber er glaubt im Gegensatz zu Forns, daß die Obliteration am Ostium pharyngeum herbeigeführt werden soll, denn sonst bilde sich dort eine Nische, günstig für die Anlage der Brutstätten von Mikroben, von wo sie die benachbarten Teile angreifen. Man erreicht dann also gerade das Gegenteil von dem was man erzielen wollte.

Forns (Madrid) bestreitet, daß ein Verschuß des Ostium pharyngeum eine Salpingitis chronica verursachen könne, etwa wegen der Unmöglichkeit für die Tube, sich vor den Vorgängen in der Paukenhöhle zu schützen.

Compaired (Madrid) glaubt, daß die Ausspülungen durch die Tube die Epidermisierung der Paukenhöhle nach der Totalaufmeißelung verzögert. Die Obliteration der Tube müßte also ein Hilfsmittel sein zur schnelleren Herbeiführung der radikalen Heilung. Man wird auch dem Kranken Schmerzen und andere Krankheitserscheinungen ersparen, die aus dem Offenbleiben der Tube entstehen. Man sollte diesen Kanal an seiner Einmündung in der Paukenhöhle kauterisieren.

Segura (Buenos Aires) verbessert seine früheren Angaben und sagt: Die Obliteration der Tube im Niveau des Ostium tympanicum ist in den Fällen von radikaler Heilung nur angezeigt, wenn das Trommelfell vollständig fehlt. Ich glaube nicht, daß der Tubenverschuß, wie man sagt, die Bildung des Cholesteatoms begünstigt, da Prof. Politzer uns verschiedene histologische Präparate von Greisen gezeigt hat: ein altes Leiden des Mittelohrs hatte einen Tubenverschuß herbeigeführt, ohne daß ein Cholesteatom entstanden wäre. Bezüglich der Stelle, wo

der Verschuß herbeigeführt werden soll, halte ich das Ostium pharyngeum für das zweckmäßige, da ja eine Reinfektion der Paukenhöhle vom Nasenrachenraum aus vermieden werden soll.

II. Castaneda: Cellulitis der Schläfenbeinschuppe (wird ausführlich mitgeteilt).

Diskussion:

Forns (Madrid): Er und Suñe haben diese Frage schon auf dem ersten spanischen otologischen Kongreß behandelt. Er hat kürzlich einen Fall von sehr ausgedehnter Erkrankung beobachtet, der operiert worden war, nachdem vorher verschiedene andere Heilversuche vergeblich gemacht worden waren. Es gibt eine Form von Periostitis, die öfters eine Ostitis vortäuscht, und die nach einer Inzision der Weichteile des Gehörgangs an der Verbindungsstelle der knöchernen und knorpeligen Partie zurückgeht. Oft kann die Eiterung bedeutend sein und 100 g übersteigen.

Suñe y Molist (Barcelona): Diese Cellulitiden, beschränkt auf die Schläfenbeinschuppe, sind in der Kindheit häufig genug wegen der Disposition zu periantralen Zwischenräumen. Oft scheinen sie das Resultat von engbegrenzten Knochenkrankungen, Entzündungen des Antrums usw. zu sein. Er glaubt, daß man unter diesen Umständen die Osteotomie anwenden müsse und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Nach weiter Eröffnung des supramastoiden Abszesses muß man sorgfältig die obere Wand der Paukenhöhle untersuchen.
2. Wenn keine Perforation vorhanden ist, dann kann die Heilung bei einfacher Drainage und Ausstopfung der kranken Partie mit Gaze erfolgen.
3. Bei einer großen Perforation oder siebförmigen Durchlöcherung muß man trepanieren und die Antrumeröffnung vornehmen.

Bei Kindern erzielt man oft Heilung ohne blutigen Eingriff.

III. Chavanne (Lyon): Die Ursachen der Taubstummheit (in Gemeinschaft mit Dr. Lannois). Vortrag erscheint später.

Sitzung, Mittwoch den 29. April 1903.

Vorsitzender: Cisneros.

Vorträge:

I. Botey (Barcelona): Die Nachbehandlung bei Operationen am inneren Ohr. Vortrag erscheint ausführlich.

Diskussion:

Cisneros beglückwünscht Botey wegen seiner ausgezeichneten Arbeit!

II. Suarez de Mendoza zeigt folgende Instrumente:

1. Zangen für Fremdkörper des Gehörgangs und Ohrpolypen. Diese Zangen beanspruchen wenig Platz beim Einführen in den Gehörgang.

2. Instrumente zur Zerstörung der Adhäsionen der Tuba Eustachii (Sonden, Katheter, Bougies von Fischbein, en crin de Florence, elektrische Bougies mit metallischer Olive usw.).

3. Trepanschützer.

4. Instrument zum Messen des Paukenhöhlendruckes.

5. Siphondusche zur lokalen Anwendung.

6. Etui für die Elektrolyse der Nase, des Rachens und Kehlkopfs.

7. Automatische Drehbank, um auf den natürlichen Wegen die Exostosen des Attik und des Gehörgangs zu entfernen.

8. Apparat und seine Einrichtung zur Desinfektion der Instrumente (Formoltampons und antiseptische Lösungen in Tuben).

III. Barbera (Valencia): Ein Fall von Taubstummheit nach Grippe. Vortrag erscheint später.

Diskussion:

Suñe y Molist (Barcelona) erklärt die Labyrinthkrankungen bei Grippe für eine Ausnahme. Trotz der schweren Störungen, die dabei in der Paukenhöhle entstehen, heilen die Influenzaotitiden meistens. Vielleicht handelte es sich in dem Fall von Barbera um eine Voltolinische Labyrinthkrankung. Er betrachtet die Beobachtung als etwas ganz Exzeptionelles.

Suarez de Mendoza hat bei der ersten Influenzaepidemie etwas dem Fall von Barbera Analoges gesehen. Man weiß, daß im Laufe dieser Epidemie die Ohrkomplikationen, besonders seitens der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes, ausnehmend häufig waren. Er hat in dieser Zeit einen Kranken gesehen, der auf einmal von Taubheit und doppelseitiger Neuritis des Sehnerven befallen wurde. Während 2 Monate blieb er sozusagen taub und blind, dann wurde er durch Einspritzungen von Pilocarpin und Quecksilber geheilt. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Neuritis, die plötzlich auf den Hör- und Sehnerven übergegangen war.

IV. Perez Moreno (Madrid) stellt einen Apparat zur Behandlung der Otorrhöe vor.

V. Forns (Madrid) schlägt vor, die Versammlung möge für die Einführung des obligatorischen Unterrichts in der Ohrenheilkunde bei den Fakultäten stimmen. Sein Antrag wird einstimmig genehmigt.

VI. Barbera (Valencia) fordert eine offizielle Statistik der Taubstummen Spaniens.

VI. Forns (Madrid) und Bosio sprechen ihre Anerkennung aus über eine Arbeit, welche die histologische Struktur der Ohrpolypen behandelt.

VIII. Lermoyez (Paris): Die Nachbehandlung bei Ohroperationen (Eröffnung des Warzenfortsatzes, Totalaufmeißelung).

Bei den zwei Formen der Otorrhöe, der akuten und chronischen, verfolgt man als Hauptziel, dem Eiter einen Ausweg aus dem Mittelohr zu schaffen. Aber bei den Trepanationen in den akuten Fällen ist die Natur die Verbündete des Chirurgen: sie heilt die Partien, die er unberührt gelassen hat. Dagegen widerstrebt sie nach der Totalaufmeißelung bei chronischen Otorrhöen seinen Bemühungen, indem sie unaufhörlich strebt, die Operationshöhle wieder auszufüllen, die er offen halten will. So hat bei der radikalen Heilung der Otorrhöe die Nachbehandlung nach der Operation wenigstens die gleiche Wichtigkeit als die Operation selbst.

Nachbehandlung nach der Trepanation des Warzenfortsatzes (akute Fälle).

Die erste Bedingung für den Erfolg ist die Vollständigkeit der Operation, d. h. daß alle Knochenzellen entfernt werden, die Eiter enthalten. Man muß daher nicht nur die Antrotomie, sondern auch die Antrozellulotomie vornehmen, und sich Rechenenschaft geben von dem Zustand der vorderen Grenzzellen, der Räume an der Spitze, der hinteren bis an die temporo-occipitale Grenze hinziehender Zellen, und von der inneren Cortikalis am Sulcus sigmoideus.

Die Nachbehandlung nach der Operation hat zwei Ziele: die Dauer der Heilung abzukürzen und ihren Gang zu regeln.

Unter den bekannten Heilmethoden sind vier zu bertücksichtigen:

1. Das Tamponieren. Die Methode ist langdauernd, führt die Heilung von der Tiefe aus nach der Oberfläche, und hinterläßt eine deutliche Narbe. Sie soll angewandt werden bei weiten Operationshöhlen mit suspekten Knochenstellen. Die erste Be-

handlung wird, wenn keine Kontraindikation vorliegt, am 5. Tage nach der Operation vorgenommen. In günstigen Fällen hört jeglicher Ausfluß aus dem Gehörgang auf und die Höhle wird nach den Regeln der allgemeinen Chirurgie behandelt. In den ungünstigen Fällen dauert die Erkrankung der Paukenhöhle fort und die Eiterung aus dem Gehörgang, und diese muß nach den Regeln der Ohrenheilkunde behandelt werden. In diesen letzteren Fällen (tympano-antralen) kann die Heilung mehrere Monate erfordern. Es ist zuzugeben, daß man berechtigt ist, von neuem und in ausgiebigerer Weise zu operieren, wenn die Eiterung aus einem Fistelgang 6 Monate gedauert hat.

2. Die Drainage. Die Wunde wird vernäht, mit Ausnahme der Stelle am unteren Ende derselben, wo das Kautschukdrain herausragen soll. Diese Methode wird bei frühzeitigen Trepanationen angewandt, wenn die Operationshöhle klein ist und man sicher geht, daß nichts Krankhaftes zurückgeblieben ist.

3. Die Naht unmittelbar nach der Operation (primäre Naht). Sie ist nur in dem einen Falle angezeigt, wenn man nach einer explorativen Trepanation nichts Krankhaftes gefunden hat.

4. Die sekundäre Naht einige Tage nach der Operation mit Anfrischung der Wundränder.

Nachbehandlung nach der Totalaufmeißelung (chronische Fälle).

Die erste Bedingung für den Erfolg ist die ausnahmslose Eröffnung sämtlicher Mittelohrhöhlen. Nach der Operation muß die Höhle ausgeräumt, erweitert, die Septa entfernt und die Wände geglättet werden. Um die Dauer der Epidermisierung abzukürzen, hat man mehrere Epidermisierungsmethoden zu Hilfe genommen, und zwar folgende drei:

1. Man näht die Wunde im Warzenfortsatz sofort und behandelt nur durch den Gehörgang. Theoretisch ist dies die ideale Methode. Aber in der Praxis zwingt sie uns zu oft, zugunsten der Ästhetik auf eine sichere und gute Epidermisierung in der Tiefe zu verzichten.

Bei den verschiedenen Methoden (Stacke, Körner) muß man durch weite Wundöffnungen die Höhle zugänglich machen.

2. Die Warzenfortsatzöffnung bleibt definitiv offen.

Diese Methode wendet man bei sehr weiten Höhlen an, die zur Auslöffelung voluminöser Cholesteatome angelegt wurden.

3. Die Warzenfortsatzöffnung bleibt temporär offen.

Diese Methode vereinigt die Vorteile der beiden vorhergehenden.

Im allgemeinen soll eine vollständige Heilung nach der Totalaufmeißelung in 3 bis 4 Monaten erfolgen. Die Aufmerksamkeit hat sich hauptsächlich darauf zu richten, die ursprüngliche Form der Aushöhlung des Felsenbeins zu erhalten, ohne sie ausfüllen zu lassen. Man muß sich erinnern, daß eine gesunde Epidermis nur auf solidem Boden Wurzel faßt, und darauf achten, daß man fleischige Granulationen und nicht schwammige bekommt.

Schematisch kann man den Verlauf der Wundheilung in drei Perioden einteilen:

Die erste erstreckt sich von der Operation bis zum Beginn der ersten Epidermisierung: Während dieser hat man nur auf die Granulationsbildung zu achten.

Die zweite dehnt sich aus bis zur vollständigen Epidermisierung der Paukenhöhle und des Aditus. Sie dauert mehrere Monate. Eine Reihe von aseptischen und methodischen Tampoaden ist notwendig. Bedeutende Hindernisse für die Heilung bieten die Granulationen, die Sequester, die Fisteln und die Mazeration.

Die dritte Periode, die der vollendeten Epidermisierung, beginnt gewöhnlich nach 3 Monaten. Von jetzt ab beginnt die trockene Behandlung. Aber man muß den Kranken noch lange Zeit beobachten, ehe man von einer Heilung sprechen kann.

Transplantationen nach der Methode von Thiersch können in gewissen Fällen die Heilung beschleunigen. Aber die Technik ist hier eine besonders schwierige. Was die Vorschläge des Dr. von zur Mühlen (Riga) (Epidermisierung durch Tampoade) und des Dr. Eemann (Gent) (Einblasen von Borsäurepulver) betrifft, so sind dieselben noch nicht genügend erprobt.

Drei Arten von Rezidiven sind zu unterscheiden: Die Rezidive im Knochen, denen allein dieser Name gebührt; die Rezidive in der Haut, infolge der Zartheit der jungen Epidermis (die Trockenbehandlung wird hier am Platze sein), und die Rezidive der Tube infolge einer akuten Infektion der Paukenhöhle von einer Entzündung des Nasenrachenraumes her. Diese letztere Form ist stets leicht.

Aus den Verhandlungen der Sektion für Rhino-Laryngologie.

I. Cuvillier (Paris): Die Behandlung der adenoiden Wucherungen während des ersten Lebensjahres (Wucherungen der Säuglinge).

In dieser Periode der Kindheit hindert die gestörte Nasenatmung die Ernährung, beeinträchtigt das Wachstum und kann das Leben der betreffenden Kinder in Gefahr bringen. Ein chirurgischer Eingriff ist daher angezeigt, sobald die Diagnose feststeht. Die Abtragung der krankhaften Massen kann ohne Gefahr in den ersten Lebenswochen geschehen. Cuvillier hat mit Erfolg Kinder behandelt, die noch nicht 2 Monate alt waren. Wenn die Abtragung der Vegetationen eine vollständige ist, dann gibt es keine Rezidive. Die Nasenatmung wird wieder frei, die Ernährung bessert sich und das Wachstum geht seinen normalen Gang. Vortragender vertritt die Ansicht, man solle die Operation mit der Zange und in mehreren Sitzungen machen.

Diskussion:

Cisneros (Madrid) wendet kein Medikament an. Er gebraucht die Kurette, läßt den Kopf des Kindes nach vorn neigen, um ein Hinabgleiten von Teilchen der Wucherungen und von Blut in den Larynx zu vermeiden. Er hat niemals Schwierigkeiten, weder in seiner Krankenhaus- noch in seiner Privatpraxis gehabt.

Urunuela (Madrid) erkennt an, daß alles Wichtige über diese Erkrankung gesagt worden ist. Er erwähnt eine Hämorrhagie nach der Operation eines Hämophilen.

Portela (Madrid) fragt, wie man die Diagnose der adenoiden Wucherungen bei einem Säugling stellen könne, da sowohl die Digital- wie auch die Spiegeluntersuchung unmöglich sei.

Moure, Castex und Segura operieren in einer Sitzung.

Cuvillier bedient sich der Zange, sobald er Verdacht auf adenoide Vegetationen hat, und sichert hierdurch sowohl die Diagnose wie auch die Abtragung.

II. Mignon (Nizza): Die Anwendung der Stimmgabel zur Untersuchung der knöchernen Gesichtshöhlen.

Ausgehend von bestimmten Eigentümlichkeiten des Stimmgabeltones hat Mignon eine Untersuchungsmethode erdacht, die er bei Erkrankungen der Gesichtssinus anwendet, deren Gebrauch sich aber auch auf andere knöcherne Höhlen ausdehnen läßt.

Sie besteht darin, die Übertragung der Schallwellen durch die mehr oder weniger dichten Gewebe auszunutzen und die Gehörswahrnehmungen der Betreffenden, die die schwingende Stimmgabel hervorruft, festzustellen.

Das Instrument gestattet dem Arzt, die veränderliche Reso-

nanz der Gewebe abzuschätzen. Die Resultate der inneren Übertragung und die Resonanz sind einander entgegengesetzt. Nachdem der Vortragende verschiedene Beobachtungen erklärt hat, vergleicht er die Phonendoskopie, die Diaphanoskopie, die Perkussion und die Radioskopie mit seiner Untersuchungsmethode und schließt davon auf die Brauchbarkeit, welche die Anwendung der Stimmgabel haben kann zur Vermehrung und Vervollkommnung der Untersuchungsmittel, bevor man zur Punktion schreitet, die oft nicht zugegeben wird.

Diskussion:

Botella (Madrid) bemerkt, daß die Durchleuchtung, die Rhinoskopie, und besonders die Punktion die Diagnose weit besser sichert.

Suarez de Mendoza beglückwünscht Dr. Mignon und glaubt, daß sein Vorschlag wirklichen Wert habe.

Nachtrag zu meiner in Bd. LVIII d. Arch. erschienenen Arbeit: „Rudimentär entwickelte Ohrmuschel, Atresie des Gehörgangs mit halbseitigem Gesichtsschwund“.

Von Dr. Martin Sugar, Budapest.

Nach Abschluß meiner Ende Januar d. J. Herrn Geheimrat Prof. Schwartz eingesandten Arbeit kommt mir im hier erscheinenden med. Organe „Gyógyászat“ in Nr. 19 am 10. Mai eine Arbeit des hiesigen Neurologen Dozenten Dr. Arthur von Sarbó zu Gesichte, die über familiäres Auftreten der Facialisparalyse handelt und konform mit meinen auf Grund der otologischen Literaturangaben entwickelten Ausführungen zu dem Schlusse kommt, daß die familiäre Form der Facialisparalyse bei Asymmetrien des Schädels und der Gesichtsknochen auf Verengerungen des Fallopiaschen Kanals zurückzuführen sei. Diese Anschauung soll Bernard bereits im Jahre 1899 in seiner zusammenfassenden Übersicht über rezidivierende Facialisparalyse in 60 Fällen auf Grund des anatomischen Befundes Despaignes vertreten haben, daß nämlich die Entwicklungsanomalien des Felsenbeins den Kanal des N. facialis verengern, wodurch die Facialisparalyse mit familiärem Typus leichter entstehe. Dieser Befund, der mit dem anatomischen Befunde des von mir zitierten Wilhelm Anton übereinstimmt, dient mir zur großen Genugtuung, da er den strikten Nachweis enthält, daß die von mir beschriebene Hemiatrophie und Asymmetrie des Gesichtes im Falle meiner Beobachtung tatsächlich entgegen den zitierten Angaben Lucaes und Zaufals auf früh entstandene Facialisparalyse zurückzuführen ist.

In allen Fällen von Atresie des Gehörgangs mit rudimentärer Entwicklung der Ohrmuschel wird daher in der Folge behufs Erklärung der Gesichtsasymmetrie die Facialisparalyse als Folge der Hypoplasie des Felsenbeins heranzuziehen sein.

VII.

Aus der Königl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartz).

Über die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohrs im letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung derselben ¹⁾.

Von
Prof. Dr. K. Grunert.

Seit einem Jahrzehnt mit der Abfassung der essayistischen Jahresberichte über das Mittelohr für das große Sammelwerk von Lubarsch und Ostertag (Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Tiere bei J. F. Bergmann, Wiesbaden) beschäftigt, lag der Gedanke nahe, im Rückblick auf diesen verflossenen Zeitabschnitt das Wichtigste aus diesen Jahresberichten im Anschluß an dieselben für unsern Leserkreis in übersichtlicher Weise zusammenzustellen, um auf diese Weise einen Überblick über die wichtigsten Fortschritte der pathologischen Anatomie des Mittelohres im letzten Dezenium zu gewinnen.

Im Hinblick auf die Aufgabe unseres Archivs, sowohl den Interessen der wissenschaftlichen, als auch der praktischen Ohrenheilkunde zu dienen, ergab es sich von selbst, an einzelnen Stellen die praktischen Schlußfolgerungen aus den wissenschaftlichen Ergebnissen zu ziehen: zu untersuchen, in wie weit sich jene theoretischen Ergebnisse für die Praxis nutzbar machen lassen und auch die Frage zu streifen, welchen Wandel sie in unseren therapeutischen Anschauungen hervorgebracht haben.

¹⁾ Weitere Ausarbeitung eines auf der Naturforscherversammlung zu Kassel September 1903 gehaltenen Vortrags.

Wenn auch die wissenschaftliche Forschung und die Praxis Hand in Hand gehen müssen, und die letztere der ersteren Gefolgschaft zu leisten hat, so soll doch diese Gefolgschaft keine blinde, sondern eine vorsichtig abwägende und tastende sein. Immer soll man sich dessen stets bewußt bleiben, welchen Tagesschwankungen oft unsere theoretischen Anschauungen unterworfen sind. Es würde nicht zum Segen gereichen, wenn die praktische Medizin jeder Zeit gleich bereit wäre, aus den so wandelbaren theoretischen Anschauungen blindlings die Konsequenzen für die Therapie zu ziehen. So fortschrittlich das Leben in der nie rastenden theoretischen Forschung pulsieren muß, so kritisch tastend soll das Fortschreiten der praktischen Medizin sein. Die Praxis soll sich stets jenen gesunden Konservativismus bewahren, der sich infolge steter Fühlung zwischen Wissenschaft und Praxis gleich fern hält von Stillstand wie von übereilter Preisgabe in der Praxis wohl bewährter Mittel.

Bereits auf der vorjährigen Naturforscherversammlung in Karlsbad hatten wir Gelegenheit, darauf hinzuweisen, daß auch unsere Fachwissenschaft diese Klippe nicht immer vermieden habe und auch die folgenden Ausführungen bringen weitere Belege für die Richtigkeit dieser Behauptung.

Allgemeines.

Dank einer zweckmäßigen Arbeitsteilung unter Otologen, Bakteriologen von Fach, sowie Vertretern der pathologischen Anatomie an der Erforschung der vielfachen Beziehungen der pathogenen Mikroorganismen zu den Erkrankungen des Mittelohres, ist im letzten Jahrzehnt trotz der Schwierigkeit der Untersuchungstechnik, trotz der Verbindung des kranken Mittelohres mit der Außenwelt durch zwei Kanäle, von denen der eine, die Tuba Eustachii, für die mögliche Sekundärinfektion nicht verschließbar ist, die Feststellung gelungen, welchen Organismen im allgemeinen eine entzündungserregende Rolle im Ohr zuzuerkennen ist, und welchen andererseits nur die Rolle sekundärer Eindringlinge zukommt.

Als Grundlage für die richtige Würdigung der Beziehung zwischen den Mikroorganismen und den Mittelohrerkrankungen mußte zunächst die Frage beantwortet werden, ob überhaupt im normalen Mittelohr Bakterien vorkommen oder nicht. Diese Frage ist bereits im Jahre 1896 von Lannois (1) für Hunde und Kaninchen, und im Jahre 1899 von Preysing (2) für den Menschen

in verneinendem Sinne gelöst worden. Neuerdings wurden die diesbezüglichen Untersuchungen Preysings auch durch Hasslauer (3) bestätigt.

Wenn als Ursache dieser Keimfreiheit der normalen Paukenhöhle bakteriozide Eigenschaften der Paukenhöhlenschleimhaut angenommen worden sind, so liegt es doch nahe, auch auf die Schutzvorrichtung hinzuweisen, welche das normale Mittelohr in der tympano-pharyngeal gerichteten Flimmerbewegung des Schleimhautepithels der Tuba Eustachii besitzt, mittelst deren sich das Ohr gegen das Eindringen der Bakterien vom Nasopharynx aus auf das Erfolgreichste zu wehren vermag. Jede Schädigung des Tubenepithels, mag sie zu einer Abschwächung oder einer Aufhebung der Flimmerbewegung führen, öffnet den Bakterien nach dem Mittelohr hin Tür und Tor. Unter diesem Gesichtspunkte verstehen wir die Disposition der fieberhaften Infektionskrankheiten für das Zustandekommen infektiöser Ohrerkrankungen, insofern, als das Flimmerepithel der Tube in seinen biologischen Eigenschaften durch das hohe Fieber selbst oder die Krankheits-toxine geschädigt werden kann.

Es bedarf keines besonderen Hinweises darauf, daß der Widerstand, welchen normalerweise die Tube dem Eindringen von Bakterien ins Mittelohr entgegensetzt, auch auf mechanische Weise durchbrochen werden kann, und auf diese Weise artefizielle Otitiden entstehen können. Zu dieser Gruppe gehören z. B. die Otitiden, welche durch forziertes Schneuzen und gewaltsames Eindringen von infektiösem Nasensekret ins Mittelohr veranlaßt werden, weiterhin die Otitiden nach Anwendung der Nasendusche, die Mehrzahl der Badeotitiden sowie die Schnupftabakotitis.

Sind auch alle Forscher darüber einig, daß die gewöhnliche Infektionspforte des Mittelohres die Tuba Eustachii ist, so ist andererseits für gewisse Otitisformen die Entstehung durch Infektion auf hämatogenem Wege wahrscheinlich gemacht worden. Gerade das letzte Jahrzehnt hat unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht wesentlich bereichert.

So hat Barnick (4) für die akute Tuberkulose des Ohres angenommen, daß sie fast ausschließlich einer massenhaften Überschwemmung des Blutes durch reichliche Tuberkelbazillen, welche auch in zahlreichen anderen Organen eine rapide Entwicklung miliärer Tuberkel zur Folge hat, ihre Entstehung verdankt. Aber auch für eine geringe Anzahl von Fällen chronischer Ohrtuberkulose nimmt er eine hämatogene Infektion als Ursache an, be-

sonders bei skrophulösen Kindern, bei denen im Anschluß an einen Durchbruch bazillenarmer, verkäster Herde die Infektionsträger nur vereinzelt vom Blute fortgeführt werden. Ob freilich die erste Ansiedelung der spezifischen Krankheitserreger in der Schleimhautauskleidung des Mittelohres oder in der Spongiosa des Schläfenbeins stattfindet, läßt sich mit Sicherheit in vielen Fällen kaum beweisen, da die Erkrankung beider Gewebe oft unmittelbar ineinander übergeht.

Weiterhin hat Levin (5) für die Mehrzahl der bei der Rachendiphtherie auftretenden akuten, unter dem Bilde einer gewöhnlichen Mittelohrentzündung verlaufenden, Otitiden den Wahrscheinlichkeitsbeweis erbracht, daß sie als Folge örtlicher Emanation des im Blute zirkulierenden Diphtheriegiftes aufzufassen sind und nicht einer direkten Propagation des Rachenprozesses per tubam auf das Mittelohr ihre Entstehung verdanken.

Für diejenigen Infektionskrankheiten, deren Erreger wir noch nicht kennen, z. B. Masern und Scharlach, ist natürlich die Frage der hämatogenen Infektion der Folgeotitiden zur Zeit nicht zu entscheiden.

Bei den bösartigen, sich durch rapiden Gewebszerfall auszeichnenden Formen der Scharlachotitis, bei denen Leutert (6) im kranken Ohre immer nur Streptokokken nachgewiesen, spricht das oft fast gleichzeitige Auftreten der Erkrankung in allen Teilen des Gehörorgans (Panotitis) für eine Infektion des Ohres auf hämatogenem Wege. War es schon vorher bekannt, daß der Streptokokkus für das Zustandekommen der Scharlachotitis von großer Bedeutung ist, so glaubt Leutert erwiesen zu haben, daß dieser Mikroorganismus der alleinige Erreger der Scharlachohrentzündung ist. Er sagt, „daß derjenige Krankheitserreger, welcher dem Scharlach das Gepräge einer schweren Erkrankung gibt, der Streptokokkus ist, während der supponierte eigentliche Scharlacherreger keine Beziehungen zu den schweren Allgemeininfektionen und Eiterungen zu haben scheint“.

Viel weniger gesichert als die Wahrscheinlichkeitsbeweise einer hämatogenen Infektion als Ursache gewisser Formen von Ohrentzündung bei Tuberkulose und Rachendiphtherie ist zur Zeit noch die Annahme Zeronis (7), daß die die infektiöse Osteomyelitis begleitenden Ohrentzündungen auf dem Wege hämatogener Infektion entstehen können.

Gegenüber den Chirurgen, welche vielfach die Ansicht vertreten, daß eine Osteomyelitis des Schläfenbeins ein alltägliches

Vorkommnis sei, muß betont werden, daß bisher in der otologischen Literatur kein einziger Fall bekannt ist, welcher in einwandfreier Weise das Vorkommen der Osteomyelitis im Schläfenbein beweist. Auch die angeblich beweiskräftigen Fälle von Brieger (8) und Moure (9), in welchen es sich um Empyeme des Warzenfortsatzes ohne vorhergegangene Paukenhöhlenentzündung handelte, lassen die Auffassung zu, daß hierbei keine echten Osteomyelitiden vorlagen, sondern nur Schleimhauterkrankungen der Warzenzellen, auf hämatogener Basis entstanden.

Wie vorsichtig man mit der Diagnose „Osteomyelitis des Schläfenbeins“ sein muß, auch wenn eine allgemeine Osteomyelitis besteht und sich ein kranker Herd im Schläfenbein ohne vorhergegangene Entzündung der Paukenhöhle bildet, lehrt der von Zeroni aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Halle (Geh.-Rat v. Bramann) mitgeteilte, höchst bemerkenswerte Fall:

Es handelte sich um das Schläfenbein eines 13jährigen Knaben, welcher an allgemeiner Osteomyelitis zugrunde gegangen war.

Bei der mikroskopischen Untersuchung „zeigten sich alle Ernährungskanäle des Knochens im Schläfenbein normal und frei von entzündlichen Erscheinungen. Doch fanden sich größere und kleinere Räume im Knochen der oberen Gehörgangswand fast vollständig mit Leukozyten angefüllt von verschiedenster Größe und vielfacher Abweichung in der Form der Kerne. Alle diese Räume waren mit kubischem Epithel ausgekleidet, das zwar nicht mehr überall vorhanden, aber in jedem der genannten Räume an einer Stelle mindestens nachzuweisen war. Die Epithelien waren ebenfalls von Leukozyten durchsetzt, die darunter liegende Bindegewebsschicht stark ausgebildet. Auch hier, aber nur in den obersten, direkt unter dem Epithel liegenden Schichten, fanden sich Leukozytenanhäufungen. Eben solche Bilder erhielt man noch an andern Stellen des Schläfenbeins, besonders auch in den Zellen, die um das Antrum herumlagen. Nur die Spitzenzellen erwiesen sich frei und völlig normal. Auch die Schleimhaut der Paukenhöhle ließ keine entzündlichen Veränderungen erkennen.“

Es war also in diesem Falle im Verlaufe einer schweren infektiösen Osteomyelitis eine Entzündung im Schläfenbein aufgetreten, „aber lediglich eine Entzündung der die Warzenzellen auskleidenden Schleimhaut, und zwar unabhängig von einer

Erkrankung der Paukenhöhle.“ Zeroni glaubt, daß es sich um eine Erkrankung der Schleimhaut auf dem Wege der hämatogenen Infektion handelte; er macht mit Recht darauf aufmerksam, daß, wenn man diesen Krankheitsprozeß nicht im Anfangsstadium, sondern in einem späteren Stadium, im Zustande des schließlichen Mitergriffenseins der Markräume des spongiösen Knochens und auch der Haversischen Kanälchen von der Entzündung gesehen hätte, es dann nahe gelegen hätte, unter Berücksichtigung der Grundkrankheit eine primäre Entzündung der Knochenmarkräume als Ausgangspunkt des Prozesses anzunehmen.

Was nun die einzelnen Mikroorganismen anbetrifft, welche im erkrankten Mittelohr gefunden worden sind, so drängt sich dem Leser der zahlreichen, im vergangenen Dezennium erschienenen einschlägigen Arbeiten häufig ein Widerspruch zwischen den Untersuchungsergebnissen der einzelnen Forscher auf, dessen Erklärung nicht gefunden wird in einer mangelhaften, Beobachtungsfehler zeitigenden bakteriologischen Schulung, auch nicht in einer Verallgemeinerung von auf zu kleinem Untersuchungsmaterial aufgebauten Schlußfolgerungen, sondern vielmehr in der Schwierigkeit bakteriologischer Untersuchungen gerade an dieser Lokalität. Die Schwierigkeit, das Untersuchungsmaterial aus dem tiefgelegenen Mittelohr rein zu entnehmen, die Verbindung des Krankheitsherdes im Ohr mit der Außenwelt durch zwei nicht für Sekundärinvasion verschließbare Wege, den äußeren Gehörgang und die Tuba Eust., die durch diese anatomischen Verhältnisse erklärte Neigung des entzündeten Mittelohrs zu Mischinfektion lassen es verstehen, daß der eine Forscher einen im eiternden Mittelohr gefundenen Mikroorganismus für den Krankheitserreger hält, während der andere demselben nur die Rolle eines sekundären Eindringlings zuerkennt.

Sicherstehend ist, daß die akute Mittelohrentzündung vorwiegend eine monobakterielle Erkrankung ist, während man bei der chronischen Eiterung beständig eine polybakterielle Fauna vorfindet.

(Schluß folgt.)

VIII.

Besprechungen.

1.

Held, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabrynthes der Wirbeltiere. I. Zur Kenntnis des Cortischen Organs und der übrigen Sinnesapparate des Labrynth bei Säugetieren.
Leipzig, bei B. G. Teubner. 1902.

Besprochen von
Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Unseren Leserkreis interessiert vor allem das Ergebnis dieser durch vorzügliche Tafeln illustrierten bedeutungsvollen Arbeit des Verfassers:

I. Der Stützapparat der Haarzellen im Cortischen Organ der Säugetiere (Maus, Meerschweinchen, Katze, Hund) wird von besonderen Stützzellen zusammengesetzt, welche teils durch eine tiefgreifende Ausbildung von festeren intrazellulären Fasern und eine oberflächliche Ausprägung von Ringfassungen oder auch durch letzteres allein von den übrigen Zellenmassen auf der Membrana basilaris ausgezeichnet sind, die nur ein allgemeines Lager für die Einfügung spezifisch differenzierter Zellen, der Stützzellen und der Haarzellen, abgeben. Zu den faserreichen Stützzellen gehören die Cortischen Pfeiler und die Deitersschen Zellen, zu der zweiten Gruppe die inneren Phalangenzellen und die Grenzzellen. Drei Arten von Stützfaserzellen müssen unterschieden werden:

1. ein allgemeiner Tragbogen,
2. basale Stützen dieses Tragbogens,
3. basale besondere Stützen der Haarzellen.

Der allgemeine Tragbogen gliedert sich in drei Abschnitte, in einen inneren Bogen, welchen die Innenpfeilerzelle mit ihrer Kopf-

platte liefert, in einen äußeren Bogen, welchen die Fasersysteme der dritten Deitersschen Zelle bilden, und in einen mittleren Teil, welcher durch die verschränkten und verkitteten Reihen alternierender Kopfplatten gewisser Zellen, der Außenruder, der Außenpfeiler und der Phalangenplatten der Deitersschen Zellen, zusammengesetzt ist und dadurch zahlreiche Ringfassungen für die Köpfe der äußeren Haarzellen liefert. Die Ringfassungen der einen inneren Haarzellenreihe liegen als eine seitlich angegliederte Vorrichtung am axialen Winkel des inneren Bogens; sie werden zusammengefügt aus den axialen Randausschnitten der Innenpfeilerkopfplatten resp. deren Innenschnäbel, sowie den Kopfplatten der inneren Phalangen- und Grenzzellen.

Die unteren Schenkel des allgemeinen Tragbogens sind durch die verkitteten Fußflächen des Innenpfeilers resp. der dritten Deitersschen Zelle auf der Membrana basilaris befestigt. Beide Schenkel konvergieren leicht zueinander; der innere ist kürzer, leicht von innen her eingebogen, der äußere höher und ein wenig nach außen vorspringend, jener mittlere Teil mit seinen Ringfassungen erscheint in geringem Grade eingesunken, wodurch die eigentümliche Form des allgemeinen Tragbogens bedingt wird.

Durch besondere basale Stützen ist wiederum von der Membrana basilaris her dieser allgemeine Tragbogen ausgesteift und gespannt gehalten; sie werden von den unteren Fasersystemen des Außenpfeilers, den oberen seines Außenruders, sowie von den durchgehenden Fasern der Phalangenfortsätze der ersten und zweiten Deitersschen Zellen gebildet. Die Fußflächen aller dieser basalen Stützen stehen auf den stärker schwingenden Abschnitten der Membrana basilaris; sie greifen den oberen Tragbogen mit seinen Ringfassungen der äußeren Haarzellen in einer schräg-axial aufsteigenden Richtung an. Für die Ringfassungen der inneren Haarzellenköpfe sind derartige Stützeinrichtungen nur schwach ausgeprägt; sie setzen sich aus den dünnen oberflächlichen Fortsätzen der inneren Phalangenzellen und Grenzzellen zusammen. Infolge ihrer dicht dem Winkel des inneren Bogens angefügten Lage und Eingreifen der kurzen und ausgesteiften Innenschnäbel erscheint ihre obere Befestigung jedoch als eine feste und sichere.

Die dritte Gruppe im Stützapparat der Haarzellen zeigt besondere basale Stützen für das untere Ende der Haarzellen, welche ohne dieselben frei vom Tragbogen herunterhängen und stärkeren Schwankungen bei den Schwingungen der Grund-

membran ausgesetzt sein würden. Für die inneren Haarzellen sind sie wohl aus jenem allgemeinen Grunde ihrer axialen Lage, welche dem Ansatz der Membrana basilaris am Rand der Lamina spiralis ossea bereits nahe kommt, nur schwach entwickelt; sie werden von dem substanzarmen, dünnwandigen und grob vakuolisierten Protoplasma der unteren Hälften jener inneren Phalangenzellen und Grenzzellen zusammengesetzt. Die äußeren Haarzellen dagegen sind durch besondere Stützkelche von Fasern auf der Basilmembran befestigt, welche Deiters früher als „Verbindungsstiele“ gesehen und für eigene Fortsätze der Haarzellen gehalten hat. Diese Stützkelche gehören aber als ein unteres Fasersystem den Deitersschen Zellen an; es reicht in ihnen bis zum unteren, kelchartig ausgehöhlten Kopf, welcher außerdem an einer seitlich-axialen Wand eingeschnitten ist. Dadurch ähnelt diese Einfassung des unteren Haarzellenendes, das bis zu seiner Kernhöhe eingelassen ist, der Wirkungsweise einer Klemmvorrichtung.

II. Der Stützapparat der Haarzellen, der sie also am oberen wie unteren Zellende durch besondere Vorrichtungen gefaßt hält, erscheint infolge seines inneren Baues aus bogenförmig gespannten und gegenseitig versteiften und verbundenen Fasersystemen geeignet, sowohl seine Haarzellen sicher und fest zu tragen, als auch die Schwingungen der Grundmembran aufzunehmen und auf die ihnen eingefügten Haarzellen zu vermitteln, als deren letzte feine Endteile die Haare erscheinen, welche mit außerordentlich fein zugespitzten Enden in der Deckplatte des Haarzellenkopfes drin stecken, so daß sie in leichter Weise auf die ihnen von unten her zugeführten Schwingungen ansprechen müssen.

III. Die Verbindung der Haarzellen mit den letzten Endfäserchen des Hörnerven liegt ausschließlich am unteren Abschnitt des abgerundeten Haarzellenleibes. Zu den inneren Haarzellen gelangen die von der Habenula perforata an marklosen und ungleich fein granulierten nackten Neuriten, indem sie zwischen den weiter auseinander gewichenen Fußteilen der inneren Phalangenzellen und Grenzzellen resp. zwischen ihren, den unteren Haarzellenenden zugekehrten Flächen emporsteigen. Zu den äußeren Haarzellen kommen die terminalen Hörnervenfäsern aus den äußeren Spiralnervenzügen, welche an der ersten Reihe der Deitersschen Zellen resp. in den schmalen Zwischenräumen der folgenden Reihen der Deitersschen Zellen liegen. Sie sind teils Kollateralen, teils umbiegende Endfäsern. Sie treten durch

jenen Ausschnitt in der Wand des Stützkelches in den unteren Raum jener Aushöhlung des unteren Kopfes einer Deitersschen Zelle ein, welcher trichterförmig sich verjüngt und deshalb vom rundlichen Haarzellenende unausgefüllt und als Nervenraum für die letzten Zweige dieser Hörnervenfäserchen freibleibt. Durch eine Anzahl von konisch verdickten und an Neurosomen reichen Endfüßen sind dann schließlich diese Nervenfasern mit dem unteren Pol der Haarzellen fester verbunden.

Die Erregungen der Haare an dem Kopf der Haarzellen würden also durch das Protoplasma der Haarzellen in seiner ganzen Länge bis zum unteren Nervenpol fortgeleitet werden. Eine konstante und besondere Struktur, die dieser letzten intrazellulären Reizleitung dienen könnte, ist bisher nicht erkennbar gewesen.

IV. Wie andere Epithelzellen, zeigen auch die Zellen des Ductus cochlearis oberflächliche, schwerer entfärbbare Körnchen oder sogenannte Centrosomen. Speziell haben die Haarzellen des Cortischen Organs je ein größeres Korn, die übrigen Zellen dagegen meist ein Doppelkorn, einzelne auch drei und vier derartige Körnchen von unbekannter Bedeutung.

V. Die Haarzellen der Macula resp. Crista acustica sind nach dem Typus der zentralen Ganglienzellen vollständig an ihrer Oberfläche von einem neurosomenreichen Neuritenprotoplasma bedeckt, welches aus der intraepithelialen Aufzweigung markloser Fäserchen des Nervus vestibularis entsteht.

Zum Unterschied von den Haarzellen des Cortischen Organs haben also die einzelnen Sinneszellen der vestibulären Sinnesapparate eine größere Achsenzylinderfläche zur Aufgabe ihrer Reize.

2.

Prof. Dr. Giuseppe Gradenigo, *Patologia e terapia dell' orecchio e delle prime vie aeree (otologia, rinologia e laringologia)*. Lezioni raccolte e pubblicate per cura del Dr. E. S. Cassanello. Torino, S. Lattes & Co. 1903.

Besprochen von
Dr. Morpurgo, Triest.

Wie der Titel es besagt, sind es die Vorträge des verdienstvollen und auf dem Gebiete der betreffenden Spezialfächer so emsigen Forschers und Klinikers, die uns hier von seinem klini-

schen Assistenten, in einem stattlichen Bande von 968 Seiten, mit 278 Holzschnitten, vorgelegt werden. — Wie Gradenigo selbst in der Vorrede schreibt, hat er die Veröffentlichung zugegeben, um einen längst gehegten Plan zu betätigen, d. i. die wirklich bewundernswerten Fortschritte der drei Spezialfächer in den letzten zwei Dezennien zu sammeln und zu ordnen zum Gebrauche für Studierende und praktische Ärzte und selbe, im Gegensatz zu dem, was bis jetzt geschehen, nicht getrennt als Otologie, Rhinologie und Laryngologie zu behandeln, sondern in einem Gesamtwerke zusammenzufassen, um die engen Beziehungen zwischen den Erkrankungen dieser verschiedenen Regionen, besonders aber mit Bezug auf deren Behandlung, zum Ausdrucke zu bringen. Ein zweiter Grund für die Publikation war der Wunsch, dem bedeutenden Anteil der italienischen Forscher an der Gesamtarbeit, deren Schriften, teils wegen der beschränkten Kenntnis der Originalsprache im Auslande, teils wegen der Zerstreuung in medizinischen Nichtspezialzeitschriften, keine entsprechende Verbreitung gefunden, die gebührende Berücksichtigung zu verschaffen.

Wie man sieht, ist das vorliegende Werk in seiner Anlage ein Novum, und es ist Pflicht des Referenten, ganz abgesehen von der Art und Weise wie der Plan, die drei Spezialfächer unter einem zu bearbeiten, hier ausgeführt wurde, vorerst im allgemeinen zu prüfen, ob diese Zusammenfassung Vorteile bietet.

Das Bestreben, die drei Spezialfächer bei Errichtung der Lehrstellen, in der Presse, auf den Kongressen und in der Praxis zusammenzuhalten, war schon häufig Gegenstand lebhafter Erörterungen. Die einen, welche für die Einheit der drei Fächer eintreten, möchten bei keiner Gelegenheit die Autonomie der Otologie (denn darum handelt es sich ja hauptsächlich) gelten lassen. Die anderen, die Separatisten, auf die historische Entwicklung der drei Fächer deutend, plaidieren für die weitere, freie Ausbildung der einzelnen Disziplinen. — Die Zentralisten berufen sich hingegen auf die ätiologisch wichtige Zusammengehörigkeit der Nasen-, Rachen- und Mittelohrgegend, auf die Notwendigkeit, die technische Fertigkeit in der operativen Behandlung der verschiedenen Regionen, einer Hand zu überlassen. Die Separatisten führen Namen vom besten Klange und unbestrittener Autorität vor, welche sich dem Einzelfache gewidmet haben. — Daß bei diesen Erörterungen es an Übertreibungen

nicht gefehlt hat, hat sich bei mancher Gelegenheit gezeigt!). Vorliegendes Werk ist der Ausdruck der ausgesprochensten zentralistischen Richtung. Referent meint, mit Grunert, daß für jeden Ohrenarzt die Aneignung der für die Ausübung seiner ärztlichen Tätigkeit notwendigen Kenntnisse in der Technik der Untersuchung und Behandlung der kranken Nase notwendig ist, aber er teilt durchaus nicht die Meinung jener, welche Otologie und Rhinologie auf der Lehrkanzel, in den Fachzeitungen, auf Kongressen und in der Praxis als unzertrennlich verbunden verlangen, geschweige denn wenn man auch die Laryngologie dazu rechnen will. Die Otologie für sich gibt dem Forscher, dem Lehrer und dem Arzte soviel zu schaffen, daß man schwerlich die drei Spezialfächer von den verschiedenen genannten Stellen aus mit vollem Erfolge vertreten wird. Ausnahmen bekräftigen die Regel, und eine solche Ausnahme ist eben Gradenigo.

Nachdem wir so unseren Standpunkt klargestellt haben, wollen wir, entsprechend der Wichtigkeit des Werkes, auf dasselbe näher eingehen, und zwar mit besonderer Berücksichtigung des otologischen Teiles.

In der ersten Vorlesung bespricht Verfasser die Gründe, welche das Zusammenhalten der drei Spezialfächer verlangen, und beruft sich dabei auf Anatomie und Embryologie, auf Analogie der Funktionen (Respiration, Abwehrvorrichtungen, Phonation, spezifische Sensibilität), endlich auf die Notwendigkeit einheitlicher technischer Ausbildung. — In der zweiten Vorlesung werden die Funktionen der oberen Luftwege, mit Bezug auf Pathologie sehr eingehend besprochen. — Die dritte Vorlesung beschäftigt sich gründlich mit der Ätiologie, wobei Verfasser das sehr beherzigenswerte Verlangen ausspricht, daß der Spezialist ja nicht vergesse, daß er Arzt und Chirurg sein muß. — Die vierte Vorlesung befaßt sich mit der Symptomatologie, und zwar gemäß dem angenommenen System für die drei Regionen. Selbes ist ein Muster von lichtvoller, sehr eingehender Darstellung, wie man Anamnese und subjektive Erscheinungen berücksichtigen soll; Verfasser warnt jedoch vor aprioristischen, übereilten Schlüssen. — In der fünften Vorlesung wird der normale Befund für Ohr, Nase, Rachen und Kehlkopf dargestellt, und beleuchtet Verfasser meisterhaft die Einzelheiten der gewonnenen Bilder.

1) Siehe die sehr zutreffende Richtigstellung Grunerts in diesem Archiv, Bd. XLVIII, S. 281.

Ebenso belehrend ist in der sechsten Vorlesung die Besprechung und kritische Sichtung der dabei in Anwendung kommenden Instrumente und Untersuchungsmethoden. — Sehr wichtig und sinnreich angelegt ist die siebente Vorlesung, welche von der funktionellen Prüfung der drei Organe und der quantitativen Prüfung des Gehörs handelt. Mit Bezug auf letzteres, entsprechend dem früheren bekannten Arbeiten des Verfassers auf diesem Gebiete, finden wir den Gegenstand in einer äußerst belehrenden und anregenden Weise dargestellt. Nachdem Verfasser die verschiedenen Akumeter beschrieben und die Unzulänglichkeit derselben zu einer praktischen Abschätzung des Gehörs hervorgehoben, verlangt er für die Praxis eine Zweiteilung der Frage der funktionellen Prüfung des Gehörs, d. i. 1. genaue Bestimmung des Hörvermögens für gewisse Schallquellen; 2. eventuelle Defekte für Einzeltöne und Art und Weise ihrer Fortleitung feststellen (qualitative Bestimmung).

In der 8. Vorlesung wird die Darstellung der qualitativen Gehörprüfung fortgesetzt, und zum Schluß die Prüfung des Gleichgewichtssinnes berücksichtigt. — In der Einleitung zur 9. Vorlesung bespricht Verfasser das Verhältnis der medizinischen zur chirurgischen Behandlung, und kommt er zu dem Schlusse, daß die moderne Tendenz zu operativen Eingriffen übertrieben sei, andererseits betont er aber die Notwendigkeit, gegebenenfalls den richtigen Zeitpunkt für die operative Behandlung nicht zu verpassen. Folgen sehr genaue Angaben zur medizinischen Therapie und lokalen Behandlung von Nase und Ohr. — In der 10. Vorlesung findet man die Besprechung blutiger Eingriffe. Eingehende und genaue Angaben mit belehrenden Betrachtungen; bemerkenswert ist das Hervorheben des Mißbrauches von endonasalen Eingriffen. Wichtige Erfahrungen des Verfassers über Adrenalin.

Die 11. Vorlesung mit dem Titel: „Operative Eingriffe am Gehörorgane“, bespricht auf 11 Seiten im allgemeinen die verschiedenen dabei in Betracht kommenden Umstände (Wichtigkeit, Wege der Operation, Blutungen, Asepsis u. dergl.). Zum Schlusse wird die Notwendigkeit stationärer Kliniken hervorgehoben. — Sehr ausführlich wird in der 12. Vorlesung die Anwendung der Elektrizität besprochen. — Die inhaltreiche 13. Vorlesung handelt von den akuten Affektionen der oberen Luftwege. — Folgt die 14. Vorlesung: Die akuten eitrigen Mittelohrentzündungen, Schwere des Prozesses überhaupt, die verschiedenen

Formen, die Bakteriologie und sonstige hierher gehörige Momente werden äußerst klar, und wie man überall merkt, an der Hand selbständiger, reicher Erfahrung vorgeführt. — Die 15. Vorlesung gilt den einfachen, chronischen Katarrhen der oberen Luftwege; sehr ausführlich und belehrend angelegt. — In der 16. Vorlesung findet die Ozaena eine sehr gründliche Bearbeitung; bekanntlich hat Verfasser auf diesem Gebiete bakteriologische Forschungen angestellt. — Die „adenoiden Vegetationen“, die vom Verfasser in einer eigenen Monographie schon gründlich bearbeitet wurden, finden hier in der 17. Vorlesung eine sehr eingehende und erschöpfende Darstellung.

Die 18. Vorlesung, „Trockene Mittelohrkatarrhe und Erkrankungen der Eustachischen Trompete“ befaßt sich ausführlich und kritisch sichtlich mit diesen wichtigen Erkrankungsformen. — Ebenso gründlich und an der Hand ausgedehnter eigener Erfahrungen, die chronischen Mittelohreiterungen in der 19. Vorlesung behandelt. Die so wichtigen mastoidealen und intrakraniellen Erkrankungen bilden den Stoff zur 20. Vorlesung. Jeder Punkt ist dabei berücksichtigt, wenn auch der operative Teil, der bekanntlich vom Verfasser in jeder Richtung gründlich beherrscht wird, etwas knapp ausgefallen ist.

Vorlesung 21, „Entzündungen der Nebenräume der Nasenhöhle“, gibt eine vollständige Darstellung der verschiedenen hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse.

In ein und demselben Vortrage (22.), gemäß dem angenommenen Prinzipie, sind die Krankheiten der Endapparate der Sinnesorgane (Geruchs-, Geschmacks-, Hörorgan und Gleichgewichtsapparat) beschrieben. Eine sehr interessante und belehrend durchgeführte Zusammenstellung.

Vorlesung 23 befaßt sich mit den allgemeinen Sensibilitätsstörungen (Reflexsymptome von Seite der Nase, des Rachens, Kehlkopfes und Ohres). Wir finden hier die Frage der Phobien, der imaginären fremden Körper, des nervösen Schnupfens, der von den vier verschiedenen Regionen ausgehenden Reflexstörungen u. dgl. mehr klar und gründlich besprochen. — Ebenso gelungen ist die Abhandlung (Vorlesung 24) über Motilitätsstörungen des Gaumensegels und des Kehlkopfes.

Vorlesung 26—27 befassen sich mit Syphilis, Tuberkulose und Neubildungen der drei Gegenden. Selbe sind ein Muster klinischer und schriftstellerischer Darstellungsweise. — Die 28. Vorlesung bringt die akuten und chronischen Infektionskrank-

heiten der drei Regionen; besonders ausführlich ist die Diphtherie besprochen. — Folgen darauf Vorlesung 29 und 30, Stenosen und Fremdkörper, Blutungen aus verschiedenen Ursachen; schließlich Vortrag 31, Krankheiten der äußeren Nasen- und Ohrteile; Bildungsanomalie (diese durch bekannte, eigene Forschungen des Verfassers illustriert).

Die Schlußvorlesung (32), Taubstummheit und Stottern, bildet gleichsam eine vollständige Monographie. — Ein sehr ausführliches Inhaltsverzeichnis erleichtert die Orientierung. —

Fassen wir unser Urteil zusammen, so müssen wir bekennen, daß Verfasser die sich gesteckten Ziele vollständig erreicht hat. Sein Werk repräsentiert aufs getreueste den jetzigen Stand der drei behandelten Disziplinen und macht einen größeren Teil von Lesern mit den italienischen Leistungen bekannt. Dabei ist überall das eigene, gereifte Urteil des Verfassers hervortretend. Die Frage, ob eine Einzelbehandlung der quästionierten Spezialzweige in Separatwerken nicht besser gefruchtet und dem Verfasser freiere Hand in der Behandlung der einzelnen Kapitel gelassen hätten, wollen wir dahingestellt lassen.

Druk und Ausstattung sind vollkommen entsprechend. Die Holzschnitte sind zum großen Teil Original, und zwar Präparaten und Originalphotogrammen entnommen.

3.

Hugo Ribbert, Lehrbuch der speziellen Pathologie und der speziellen pathologischen Anatomie. F.C.W. Vogel, Leipzig 1892.

Besprochen von

Dr. Walther Schulze, Mainz.

Das Ribbertsche Lehrbuch bildet eine vollständige Neubearbeitung des bekannten Buches von Birch-Hirschfeld. Lobend hervorzuheben ist die prägnante, übersichtliche und dabei gewandte Art der Darstellung mit ihren präzisen Erläuterungen und Anführungen aus der allgemeinen Pathologie und ihrer häufigen Bezugnahme auf die klinischen Erscheinungen. Das Studium der pathologischen Anatomie gewinnt nach dem vorliegenden Buche ohne Zweifel an Interesse, wird doch der an sich nicht selten etwas spröde Stoff dem Leser in ebenso leicht faßlicher wie anregender Form geboten. Einen großen Vorzug bildet ferner die reiche Ausstattung mit ausgezeichneten,

zum großen Teil vom Verfasser selbst nach eigenen Präparaten entworfenen Abbildungen. Nur schade, daß ein sonst so treffliches Lehrbuch die pathologische Anatomie des Ohres mit keinem Worte berührt. Durch diesen Mangel könnten bei den Studierenden, für welche das Buch ja doch in erster Linie bestimmt ist, sehr leicht in ihren Folgen verhängnisvolle falsche Ansichten über die Bedeutung und Tragweite der Ohrerkrankungen hervorgerufen werden.

4.

Dr. C. Chauveau, *Pathologie comparée du Pharynx*.
Paris 1902, J. B. Bailliére et fils.

Besprochen von

Dr. Walther Schulze, Mainz.

Das neueste Werk des uns bereits durch eine Anzahl Arbeiten über den Pharynx bekannten Autors behandelt in seinem ersten Teil vom vergleichend-anatomischen Standpunkt aus den Pharynx einzelner Tiere (Pferd, Rind, Schaf, Schwein, Hund, Katze, Kaninchen, Ente). Die eigentliche Pathologie ist ziemlich ausführlich dargestellt; eine besonders eingehende Besprechung finden die entzündlichen Veränderungen. Sehr wertvoll erscheint die beigelegte Zusammenstellung der Literatur, bei der auch die Arbeiten deutscher Autoren, namentlich aus dem Gebiete der Veterinärmedizin, vielfach Berücksichtigung gefunden haben.

5.

Heine, *Operationen am Ohr. Die Operationen bei Mittelohreiterungen und ihren intrakraniellen Komplikationen*. Berlin 1904, bei S. Karger.

Besprochen von

Prof. K. Grunert, Halle a. S.

Verfasser schildert die operative Behandlung der Mittelohreiterungen und ihrer Komplikationen, wie sie an der Lucae'schen Klinik üblich sind. Er richtet sich in seinem Buche an jeden Arzt, der sich mehr oder weniger speziell mit der Ohrenheilkunde beschäftigt, den Chirurgen und den Anfänger in unserem Spezialfach. Die Literaturangaben sind gemäß der Bestimmung des vorliegenden Buches nur beschränkte; deshalb verweist Verfasser bezüglich eingehenden Literaturstudiums auf die 3. Auflage des Jacobson-Blauschen Lehrbuchs der Ohrenheilkunde.

IX.

Wissenschaftliche Rundschau.

1.

Oberstabsarzt Dr. *R. Müller*, Die Trockenbehandlung der akuten Mittelohreiterungen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Nr. 9. 1903.

Die Trockenbehandlung der akuten Mittelohreiterungen halten auch wir vom theoretischen Standpunkte aus für die beste Behandlungsmethode, besonders wenn dem Prinzip des freien Eiterabflusses in so sorgfältiger Weise Rechnung getragen wird, wie es Verfasser tut.

Wie stimmt nun aber die Praxis mit der Theorie überein? Selbst wenn es sich um stationäre Kranke handelt, bringt diese Behandlung in gewissen Fällen, wie auch Verfasser zugesteht, gewisse Mißlichkeiten mit sich. Aber in einer großen Zahl ambulatorisch zu behandelnder Fälle, in denen ein großer Teil der Behandlung den Angehörigen des Kranken übertragen wird und der Arzt vielfach nur von Zeit zu Zeit den Verlauf der Erkrankung kontrollieren kann, kommen wir ohne Spülungen des Ohres nicht aus. Ich glaube, daß selbst die Gegner der Spülungen, insbesondere auch der Ohrenspritze, in diesen Fällen der Spritze nach dem Prinzip der Auswahl des kleineren Übels den Vorzug geben werden.

Meine Ansicht über die Indikation des Verfassers zur Antrameroöffnung, welche dann vorliegen soll, wenn bei sachgemäßer Trockenbehandlung die akute Eiterung in unverminderter Stärke und ohne eine Wendung zum bessern 14 Tage lang fortbesteht, habe ich bereits in diesem Arch. Bd. XLIX. S. 283 u. 284 ausgesprochen. Noch in einem zweiten Falle gibt Verfasser die Trockenbehandlung auf, „wenn nämlich die Absonderung zwar in den ersten Wochen stetig abnimmt, aber schließlich doch nicht ganz schwindet, so daß noch nach vielen Wochen der Streifen eine Spur von Eiter erkennen läßt oder doch beim Abtupfen noch eine Idee Absonderung zu gewinnen ist, während an einzelnen Tagen das Ohr auch manchmal ganz trocken sein kann; diese Fälle sind kaum anders zu erklären als dadurch, daß der Prozeß an einer schwer zugänglichen umschriebenen Stelle der Schleimhaut einen chronischen Charakter angenommen hat. Hier weichen wir nach Ablauf von 4 Wochen von der strengen Trockenbehandlung ab, indem wir 3 Tage hintereinander 4proz. Höllensteinlösung einmal täglich einträufeln, diese 1 Minute einwirken lassen und dann die eingeträufelten Tropfen vorsichtig mit Kochsalzlösung, die das etwa noch überschüssige Silbernitrat in unlösliches Chlorsilber verwandelt, herausspülen. Dann machen wir einen Tag Pause; zeigt sich am darauffolgenden Tage immer noch eine Spur Eiter, so folgt eine dreitägige Tour von Einträufelungen einer 8proz. und im Bedarfsfalle nach einem weiteren Tag Pause, dann noch eine solche einer 12proz. Höllensteinlösung. Die Behandlung führt in den an sich schon seltenen Fällen dieser Art fast immer zum Ziel.“ Grunert.

2.

Denck, The Technique of the Radical Operation for Chronic Suppurative Otitis Media. The Laryngoscope. St. Louis, June 1903.

Der Titel besagt alles.

Grunert.

3.

Alfr. Heimann (Fils), Warschau, Remarques sur le traitement médical des otites moyennes aiguës. Ebenda. Nr. 9.

Bei der bestehenden Kontroverse für und gegen die Parazentese bei der Behandlung von akuten Otitiden ist es von Interesse, einen Kollegen zu hören, welcher infolge der Furcht seiner Landsleute vor operativen Eingriffen überhaupt sich bei der Behandlung der akuten Otitis media, der Not gehorchend nicht dem eignen Trieb, fast ausschließlich auf eine lokale anti-phlogistische und allgemein innere Therapie (Salizylpräparate) beschränken mußte. Unter 48 Fällen ist er 36mal ohne Parazentese ausgekommen. Davon waren 11 einfache akute Katarrhe und 25 akute Eiterungen, bei denen das Trommelfell spontan perforierte. Von diesen 25 Fällen sind 6 nicht geheilt, sondern in das Stadium der chronischen Eiterung gekommen. (1) Wichtig sind fernerhin die auffallenden Störungen im normalen Verlaufe gerade in denjenigen Fällen, wo die Parazentese unterblieben ist.

Grunert.

4.

Lucas, Nachtrag zu meinem Aufsatz „Ein zweckmäßiger Apparat zur Anwendung der Luftdusche bei Ohrenkranken“. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 21.

Verfasser hat neuerdings anstatt der flüssigen Kohlensäure (vgl. Referat No. 27 d. Arch. Bd. LIX) filtrierte Preßluft, welche er von der Sauerstoff-fabrik Berlin, G. m. b. H. (Tegeler Straße 15) bezieht in einem vollständig identisch konstruierten Apparate in Anwendung gebracht. Als besonderen Vorteil der Methode hebt er hervor, daß suffokatorische Erscheinungen und stärkere Reizung der Mittelohrschleimhaut, welche bei längerer und unvorsichtiger Anwendung der Kohlensäure immerhin möglich sind, bei Benutzung der komprimierten Luft ausgeschlossen sind. Ein Zylinder, der ca. 1200 l Luft enthält, reicht für etwa 200 Ohren aus und kostet M. 1,50.

Grunert.

5.

Eeman (Gand), Pansement boriqué sans tamponnement après l'évidement pétro-mastoidien. La presse oto-laryngolog. Belge, deuxième Anée. Nr. 7.

Im Anschluß an die Totalaufmeißlung mit primärer Naht (Lappen von Panse-Körner) tamponiert Verfasser zunächst die Operationshöhle mit Jodoformgaze. Vom 1. Verbandwechsel an (4. bis 6. Tage nach der Operation) bläst er anstatt der weiteren Tamponade Borsäurepulver nach sorgfältiger Austrocknung der Höhle ein; und zwar füllt er das erstmal die ganze Höhle mit Pulver, um bei den folgenden Verbandwechseln immer weniger Pulver zu nehmen, immer nur soviel, als es der Ausdehnung der noch sezernierenden, nicht epidermisierten Höhlenteile entsprechend, ihm notwendig erscheint. Auf diese Weise will er die Bildung von Pulverkrusten vermeiden. Er stellt 8 total aufgemeißelte Fälle vor, bei denen die Operation zwischen 5 bis 14 Monaten zurücklag, und welche bei dieser Behandlungsmethode geheilt worden sind. Als Vorzug seiner Methode betrachtet er vor allem die Schmerzlosigkeit des Verfahrens, sowie die Herabsetzung der durchschnittlichen Behandlungsdauer auf 45 Tage.

Grunert.

6.

Vernieuwe, Contribution à l'étude anatomo-chirurgicale de l'apophyse mastoïde. Ebenda. Nr. 8.

Verfasser kommt auf Grund seiner anatomischen wie klinischen Studien zu der längst bekannten Tatsache, daß die differente Struktur des Warzen-

fortsatzes ein wesentlicher Faktor ist, welche das differente Verhalten im Verlauf akuter Otitiden mit bestimmt. Grunert.

7.

H. Knochenstiern, Zur Ätiologie des Kieferhöhlenempyems. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 12. 1903.

Ein operierter Fall von Kieferhöhlenempyem, der mit großer Wahrscheinlichkeit dentalen Ursprungs war. Bei der Operation erwies sich die Höhle durch eine Scheidewand in Kammern geteilt, von welchen die äußere weit schwerer erkrankt war. In diese führte auch die Alveole des erkrankten Zahnes, sie war erfüllt von Granulationen, der Knochen lag bloß, während die innere nur ein Reservoir des von der äußeren Kammer produzierten Eiters bildete. Daß die durchbohrte Knochenlamelle zwischen Alveole und Highmors-Höhle von einer gewissen Dicke ist, beweist nichts gegen einen dentalen Ursprung, wenn man in Betracht zieht, daß der Knochen Lymph- und Blutbahnen enthält, werden doch bei eitriger Mastoiditis häufig Eiterherde gefunden, die durch dichtes Knochengewebe vom Ursprungsort getrennt sind. Forestier.

8.

A. Kosteljanetz, Über die Beziehungen der Erkrankungen des Ohres zu denen der Nase und des Nasenrachenraums. Ebenda. Nr. 13, 14. 1903.

Von 1000 untersuchten Ohrenkranken der Charité in Berlin hatten 32,9 Proz. gleichzeitig wesentliche Befunde in Nase und Nasenrachen, die Kosteljanetz mit viel Fleiß für 5 Gruppen von Ohrenleiden gut geordnet zusammengestellt hat. Es bestanden bei Otitiden in 107 Fällen, bei Tubenkatarrhen in 164 Fällen, bei Sklerosen und Adhäsionsprozessen in 46 Fällen, bei Schwerhörigkeit infolge von Intoxikationen in 4 Fällen, bei Labyrinthaffektionen in 11 Fällen Nasen- und Nasenrachen-Erkrankungen, denen in der Ätiologie der angeführten Ohrleiden ein hervorragender Anteil zufällt. Ohne diesen Einfluß auf die Mittelohrprozesse und in hervorragendem Maße für die Tubenkatarrhe leugnen zu wollen, erscheint es doch gewagt den Stauungen und Hyperämien durch Nasenstenosen eine solche entscheidende Rolle bei dem Zustandekommen von Labyrinthaffektionen einzuräumen, so plausibel sie einem auch theoretisch, als durch cochlea-tympinale Anastomosen, auf die Schnecke wirkend, vorkonstruiert werden können. Die Taubheit der Kesselschmiede vollends, wenn auch nur zur Hälfte, nebenhergehenden Nasenstenosen zuzuschreiben, heißt entschieden zu weit gegangen. Hierüber als Beispiel folgendes Zitat: „Man denke sich nämlich, daß bei Kesselschmieden die Schallwellen, infolge ihrer größeren Intensität und Beständigkeit, stärker auf das innere Ohr einwirken, und hier einen größeren intralabyrinthären Druck erzeugen, der vielleicht zum Teil durch die Tube abgeleitet, auf diese Weise in seiner Wirkung auf die Nervenendigungen abgeschwächt wird. Wenn nun eine derartige Herabsetzung des Luftdrucks, wie ich annehme, wirklich existiert, so kann sie begreiflicherweise bei den hier vorliegenden Nasenveränderungen, die zugleich einen Tubenverschluß bedingen, nicht zustande kommen.“

Ein Abschnitt behandelt die Einwirkungen der Nasen- und Rachenveränderungen auf durch Intoxikationen mit Chinin und Salizyl bedingte Ohrgeräusche und die ebenso hervorgerufene Schwerhörigkeit. Die durch die Nasen- und Nasenrachenveränderungen erzeugten Blutstauungen im Mittelohr und Labyrinth sollen die durch Chinin (auch Salicyl und Aspirin) hervorgebrachte angebliche Neigung zu Blutungen im Labyrinth erhöhen. In dieser Hypothese stützt sich Kosteljanetz auf die bekannten Kirchnerschen Ansichten und auf unveröffentlichte Erfahrungen von Haike. Ganz so, wie sie Kosteljanetz erscheint, ist die Frage nach der Art der Einwirkung des Chinins auf das Gehörorgan nun nicht geklärt. Insbesondere sind durch Grunert und Wittmaack unzweideutige mit den Kirchnerschen nicht über-

einstimmende Ergebnisse gefunden worden, und irrt Kosteljanetz, wenn er annimmt, durch Grunert sei der Einwand, es handle sich bei den Kirchner'schen Experimenten um Suffokationsmomente, zurückgewiesen worden. Es ist im Gegenteil vorläufig als bewiesen zu erachten, daß die experimentell gewonnenen Blutungen im Labyrinth nicht auf spez. Giftwirkung des Chinins zu beziehen seien, sondern durchaus als Suffokationserscheinungen aufgefaßt werden müssen. Ferner wird durch das Chinin keineswegs Blutung, sondern im Gegenteil Ischämie im Labyrinth erzeugt. Mithin stehen die durch Nasen- bzw. Nasenrachenveränderungen eventuell veranlaßten Blutstauungen im Gehörorgan zu den Intoxikationen durch Chinin wenigstens nicht in den von Kosteljanetz angenommenen Beziehungen. Vermutlich liegen die Verhältnisse für Salizyl und Aspirin ähnlich. Für den seltenen Fall einer sekundären Affektion der Nase durch Paukenhöhlen-eiter werden zwei Beobachtungen angeführt, von denen die eine beweis-kräftig ist. Ella S., 8 Jahre alt, welche seit 3 Jahren eitrigem Ohrenfluß hat, klagt über Schnupfen und Kratzen im Halse. Postrhinoskopisch viel Eiter im Nasenrachen, besonders aus der rechten Tubengegend. Keine Nebenhöhleneiterung. Die Kruste wurde total aufgemeißelt, wonach sämt-liche Nasen- und Rachenerscheinungen mit einem Schlage verschwanden.
de Forestier.

9.

Hellat, Ein Fall von Obliteration beider Gehörgänge durch Osteome. Operative Entfernung. Ebenda. Nr. 23. 1903.

34-jähriger Kranker, der vor 17 Jahren die ersten Ohrbeschwerden gehabt hat, zeigt in beiden Gehörgängen starke Exostosen, die aneinander stoßen und das Lumen vollkommen auszufüllen scheinen. Bei der äußerst schwierigen Operation erwies es sich, daß die Knochenneubildungen bis an das Trommelfell reichten. Interessant ist, daß die Überhäutung der ausgemeißelten Gehörgänge tadellos erfolgte, keine Granulationen störten trotz dem das eine Ohr infolge einer Trommelfellverletzung während der Operation eiterte. Hellat glaubt das dem von ihm bereits früher für die Nachbehandlung nach Totalaufmeißlung vorgeschlagenen Verfahren zu verdanken. Er behandelt den Gehörgang offen und beschreibt die Methode wie folgt: „Jeder Tampon irritiert, verstärkt die Granulationsbildung. Die Irritation wechselt je nach dem Grade der Asepsis. Da aus anatomischen Gründen bei der Behandlung des Ohres eine genügende Asepsis nicht zu erzielen ist, so wird hier durch die Tamponade das erzielt, was wir bei den übrigen Wunden zu vermeiden suchen: eine künstliche Retention der Sekrete. Bei der offenen Behandlung fallen diese beiden Momente weg. Von einer Verunreinigung der Wunde von außen kann abgesehen werden. Eine Infektion durch die Luft lassen wir bekanntlich heutzutage nicht gelten. Die Kontaktinfektion ist aber durch die Lage der Dinge ausgeschlossen.“

Referent hat zu einer Nachprüfung dieses Prinzips bisher nicht den Mut gehabt, muß sich daher eines Urteils enthalten. de Forestier.

10.

A. Hofmann, Zwei durch ihren Ausgang seltene Fälle von skarlatinöser Entzündung des Mittelohrs. Wratschebnaja Gaseta. 1903. Nr. 8. Petersburg.

15-jährige Bäuerin mit totaler Taubheit und seit 4 Monaten bestehender skarlatinöser Ohreiterung beiderseits. Status: fötide, profuse Eiterung; exzessive Facialisparalyse links; Ohrmuscheln abstehend; hinter den Ohren Eitersäcke. Beim Pressen der Eiteransammlungen hinter den Ohren rinnt der Eiter reichlich aus den Ohren. Temperatur 39°. Bei der Operation wird links ein großer Sequester entfernt, der sich als Processus mastoideus erweist; trotzdem derselbe stark usuriert war, war die Incisura mastoidea deutlich erkennbar. Die Eiterung sistierte in der Folge, die Taubheit und Facialis-

paralyse blieben bestehen. Der zweite Fall stellt eine merkwürdige Spontanheilung dar. Eine Otitis ist mit Mastoiditis kompliziert. Es besteht deutliche Fluktuation über dem Processus, schlitzförmige Stenose des Gehörgangs, Vorwölbung des Trommelfells nach vorhergehender versiegelter Eiterung. Kopfweh, hohe Temperaturen und Ödeme durch Nephritis u. s. w. Totale Restitution ohne Eingriffe, keine Parazentese. Hofmann weist zwar den Einwand, die „deutliche“ Fluktuation sei ein Ödem gewesen, zurück, Referent hält den Einwand jedoch aufrecht. de Forestier.

11.

A. W. Sacher, Zur Kasuistik der Nasensteine. *Wratschebnaja Gasetta*. Nr. 14, 15. 1903. St. Petersburg

Fesselnd geschriebener Bericht über 2 Fälle von Rhinolithen. Der eine, der an ein Stück Mörtel erinnerte, hatte sich um ein Sonnenblumensamenkorn, wie sie in Rußland viel gekaut werden, gebildet, er war 1,5 cm lang — 1,0 cm breit und 0,5 cm dick. Gewicht 12 g. Bestandteile:

Wasser und organische Stoffe	20,00 Proz.
Phosphorsaurer Kalk $(PO_4)^3Ca^3$	76,43 „
Kohlensaurer Kalk $CaCO_3$	3,57 „

Im übrigen ist der Vortrag für den allgemeinärztlichen Leserkreis, für den er bestimmt ist, sehr erschöpfend und interessant hergerichtet, auch reichlich mit Literaturangaben versehen. Von russischen Autoren sind mit bemerkenswerten Funden Lunin und Maljutin angeführt, ersterer extrahierte einen Nasenstein von 3 cm Länge, 2 1/2 cm Breite, 1 cm Dicke, welcher 6,6 g wog. Maljutin fand 3 in einer Nasenhälfte, von denen keiner einen Kern besaß. de Forestier.

12.

G. A. Selenski, Entzündung der Highmorshöhle bei Influenza. *Medizinskoje obosrenije*. 1903. Nr. 12. Aus dem Jahresbericht der ärztlichen Gesellschaft in Cherson.

Als Prophylaktikum während der Influenzarhinitis im akuten Stadium, rekommandiert Selenski ein Schnupfpulver, bestehend aus Kokain, Menthol aa 0,12, Borsäure und Antipyrin aa 0,8. Sonst Unwichtiges.

de Forestier.

13.

D. J. Bogoslanski, Zur Frage über die Fremdkörper in Ohr, Nase, Mund, Rachen und Kehlkopf. Jahresbericht der ärztlichen Gesellschaft in Cherson. Ibidem.

Auf 3332 Kranke fielen 72 mit Fremdkörpern, hiervon im Ohr 52, in der Nase 11, 6 im Munde, 2 im Kehlkopf, 1 im Rachen. Hervorzuheben ist nur ein Fall von Aphonie, der durch *Accumulatio ceruminis* bedingt war.

de Forestier.

14.

Bonnier, La paracousie lointaine. *Annales des maladies de l'oreille etc.* 1903. Nr. 2.

Bonnier versteht unter Paracousie lointaine die Verstärkung der Knochenleitung, welche sich darin äußert, daß eine auf periphere Körperstellen, seien es Knochen oder Weichteile, aufgesetzte Stimmgabel im kranken Ohr gehört wird. Er erklärt diese Erscheinung durch Erschwerung des Schallabflusses aus dem kranken Ohr und mißt ihr eine nach Ansicht des Referenten von großer Bedeutung bei betreffs der Frühdiagnose und Prognose einer Ohrerkrankung. Den Weberschen und Rinneschen Versuch verwirft Bonnier. Eschweiler.

15.

Laurens, Abscès cérébral et cérébelleux avec phlébite du sinus latéral d'origine otique. Opération. Guérison. Annales des maladies de l'oreille etc. 1903. Nr. 2.

Der Titel zeigt den Inhalt an. Bemerkenswert war, daß auch der Abszeß im Schläfenlappen von dem bestehenden perisinuösen Abszeß aus induziert war, da bei der Trepanation auf den Schläfenlappen das Tegmen tympani et antri unversehrt gefunden wurde. Eschweiler.

16.

Roure (Valence), Etude clinique sur le diagnostic et le traitement des otites moyennes chroniques dites sèches d'origine naso-pharyngienne. Ibidem.

Die in Form eines Referats geschriebene Arbeit läßt sich im Auszuge nicht wiedergeben. Neue Gesichtspunkte enthält sie nicht. Roure unterscheidet offenbar nicht zwischen den Residuen alter Katarrhe und den primären Erkrankungen der Labyrinthkapsel und der Fenster. Eschweiler.

17.

Eugène Félix (Bukarest), La participation de l'oreille moyenne dans le lupus vulgaire et la lèpre des voies aériennes supérieures. Ibidem. Nr. 3.

Felix hat 20 Lupuskranke und 10 Lepröse (die Diagnose wird nicht näher erörtert) in bezug auf den Zustand des Ohres untersucht. Bei fast allen bestand Herabsetzung der Gehörschärfe infolge von katarrhalischen Erkrankungen der Tuba und des Mittelohrs.

Spezifische Affektionen wurden nicht beobachtet. Eschweiler.

18.

M. Lermoyez, Le traitement consécutif aux opérations faites sur l'oreille. Ibidem. Nr. 4.

Die umfangreiche, sehr klar geschriebene Arbeit verrät in jeder Zeile den erfahrenen und auch mit den Erfahrungen anderer vertrauten Operateur. Zum Referat eignet sich dieselbe wegen ihres didaktischen Charakters nicht; nur möge nicht unerwähnt bleiben, daß Lermoyez in jedem Falle von akutem Empyem des Warzenfortsatzes bis ins Antrum vordringt und erst dann ein Zugranulieren des Operationstrichters erlaubt, wenn beim Politzer'schen Verfahren kein Eiter, sondern nur Luft aus dem Antrum geblasen wird. Bezüglich des Verschlusses der retroaurikulären Wunde nach der Totalaufmeißlung will Lermoyez nicht schematisieren, empfiehlt aber warm den sekundären Verschuß par granulationem, wenn die Epidermisation schon weiter fortgeschritten und der Heilungsverlauf mit Sicherheit als ungestört vorausgesehen werden darf. Eschweiler.

19.

Bonnier (Paris), Un point de physiologie auriculaire. Ibidem.

In einer Sitzung der Académie des sciences (26. Januar 1903) hatte Marage experimentell nachzuweisen versucht, daß bei der Übertragung der Stapesbewegungen auf das Labyrinthwasser keine Massenbewegungen der Endolymphe zustande komme, welche die Zilien der Hörzellen bewegen könnten. Bonnier macht nun geltend, daß der Apparat Marages nicht den anatomischen Verhältnissen beim Menschen entsprochen habe. Es habe ein dem Ductus endolymphaticus entsprechendes manometrisches Ventil gefehlt. Nur wenn der in der Perilymphe suspendierte Endolymph-

sack ein solches Ventil habe, könnten und müßten Massenbewegungen der Endolympe entstehen bei Druckschwankungen in der Perilymphe.

Eschweiler.

20.

Compaired (Madrid), Imperforation congénitale du conduit auditif droit. Opération. Guérison. Ibidem.

Bei normaler Ohrmuschel fand sich ein membranöser Verschuß des Gehörgangs bei dem zwei Jahre alten Kinde. *Compaired* spaltete kreuzförmig den Verschuß und konstatierte die Anwesenheit eines Gehörgangs und Trommelfells. Heilung. (Die Beobachtungsdauer wird nicht angegeben. Ref.)

Eschweiler.

21.

Maljean, Sur deux cas de surdité hystérique guéris rapidement par la suggestion opératoire. Ibidem. Nr. 6.

Der Titel zeigt den Inhalt an.

Eschweiler.

22.

Segura (Buenos Aires), Occlusion artificielle et thérapeutique de la trompe d'Eustache comme moyen d'éviter l'infection de la caisse d'origine naso-pharyngienne dans les cas de perforation de la membrane du tympan. Ibidem.

Segura hat bei einem Patienten, der an rezidivierenden Ohreiterungen bei großem Trommelfelldefekt litt, die Tube zur Obliteration gebracht, indem er den passend gebogenen Galvanokauter durch die Nase ins Ostium pharyngeum tubae schob und hier erglühen ließ. Der Kranke blieb während der fünf Monate langen Beobachtungsdauer frei von Rezidiven.

Eschweiler.

23.

Compaired (Madrid), Volumineux fibrome du pavillon de l'oreille et de l'entrée du conduit auditif. Revue hebdomadaire de laryngologie etc. 1903. Nr. 9.

Walnu gro es Fibrom, welches in der Concha bis in die Inzisura intertragica hinein wurzelte und exstirpiert wurde. Glatte Heilung.

Eschweiler.

24.

Schmiegelow, Causes de la surdi-mutité. Ibidem. Nr. 19 (Vortrag auf dem Kongreß in Madrid).

Von den Thesen *Schmiegelows* sind folgende bemerkenswert:
1) wenn ein Kind die Konversationsprache nur in 20 cm oder weniger Entfernung hört, so wird es taubstumm, falls nicht besondere Sorgfalt auf das Lernen der Sprache verwendet wird.

2) das Minimum an Geh rsch rfe, welches zwecks Erzielung von Wortgeh r erlangt werden muß ist für g^1 , c^2 , g^2 und g^3 resp. $\frac{1}{30000}$, $\frac{1}{150000}$, $\frac{1}{3000000}$ und $\frac{1}{8000000}$ des normalen.

3) die Prüfung mit der Tonreihe muß durch die Prüfung auf Wort- und Vokalgeh r ergänzt werden, um die für den Unterricht vom Ohr tauglichen Taubstummen auszuwählen.

Eschweiler.

25.

Castex, Causes de la surdi-mutité. Ibidem. (Auszug aus einem Vortrag in Madrid.)

Der Vortrag enthält nichts Neues.

Eschweiler.

26.

André Bouyer fils, Contribution à l'étude de l'hystérie. Troubles cérébraux d'apparence otogène chez des malades porteurs d'algies mastoïdiennes. Ibidem. Nr. 20 u. 21.

Die Arbeit enthält drei von Bouyer beobachtete Fälle. An der Hand dieser und einiger aus der Literatur entnommener Fälle bespricht der Verfasser die Symptomatologie und Diagnostik derjenigen hysterischen Erscheinungen seitens des Ohres, welche intrakranielle Komplikationen vortäuschen können. Keine neuen Gesichtspunkte. Eschweiler.

27.

Botey (Barcelona), Traitement consécutif aux opérations endo-auriculaires. Ibidem. Nr. 22.

Der Vortrag enthält teils selbstverständliche, teils unverständliche Ratschläge zur Nachbehandlung nach kleinen blutigen Eingriffen in der Paukenhöhle vom Gehörgang her. Eschweiler.

28.

Brunel (Paris), Traitement des otites moyennes aigues. Ibid. Nr. 23.

Brunel empfiehlt bei beginnender Otitis eine reichliche Blutentziehung (drei bis vier Blutegel) am Warzenfortsatz und an dem Tragus. In den Gehörgang wird Karbolglyzerin geträufelt, das Ohr wird mit einem möglichst heißen Prießnitzschen Verband bedeckt und Patient erhält zweistündlich 0,5 Natr. salicyl. Die Parazentese will Brunel nur gemacht haben, wenn die Schmerzen unträglich bleiben. Einen besseren Heilverlauf oder eine Verhütung etwaiger Mastoiditis glaubt er nicht durch sie zu erzielen. Gelegentlich macht Brunel nach dem Durchbruch auch vorsichtige Spülungen durch den Katheter oder er spritzt mit einer langen Kanüle Wasserstoffsuperoxyd in die Paukenhöhle. Drei Krankengeschichten ohne Besonderheiten. Eschweiler.

29.

Heile (Breslau), Über die antiseptische Wirkung des Jodoforms. 32. Versamml. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Jodoform wirkt im Reagenzglas kaum antiseptisch, fast ebensowenig mit Organsaft oder -brei bei Luftzutritt, besser anaërob unter Paraffinüberschüttung, am meisten mit Leber, am wenigsten mit Fett und Gehirn gemischt. Granulationen wirken wie Organe. Nicht Jod ist das Wirksame, da es auch bei O-zutritt abgespalten wird, sondern ein fester Körper Dijodazetylen. Hieraus ergibt sich: Jodoform wirkt auf oberflächlichen Wunden nicht, wohl aber in Höhlen bei erschwertem Luftzutritt, und dann besser wie alle Antiseptika. Rudolf Panse.

30.

Delsaux, Paralysies faciales d'origine otitique. La presse otolaryngologique Belge. Nr. 1. Janvier 1902.

Verfasser gibt zunächst eine historische Übersicht über die Literatur von der Veröffentlichung Triquets im Jahre 1857 an bis zur Gegenwart und teilt dann folgende Krankengeschichte mit:

Z. Elias, 35 Jahre alt, litt an Influenza. Nach 10 Tagen heftige Schmerzen im linken Ohr. Zwei Tage später reichlicher Blutausfluß aus dem Gehörgang. Darauf Nachlaß der Schmerzen, aber gleichzeitig Parese der ganzen linken Gesichtshälfte. Diagnose: Einfacher akuter Mittelohrkatarrh ohne Eiterung und Trommelfellperforation. Behandlung: Injektion von Resorzin-Vaseline in die Paukenhöhle. Nach 6 Tagen alle Symptome

des Mittelohrkatarrhs verschwunden. Die Facialisparalyse bestand noch. Anwendung des konstanten Stromes 10 Minuten lang alle zwei Tage. Vollständige Heilung nach 3 Wochen.

Wurde hier die Facialisparalyse durch eine anormale Beschaffenheit des Fallopiischen Kanals verursacht, oder bestanden knöcherne Dehiszenzen in der Paukenhöhle? Beide Ursachen sind möglich, aber es ist nicht erforderlich, daß der Nerv direkt vom Eiter berührt wird: die einfache Kongestion der Periosts kann eine Gesichtshemiplegie herbeiführen. Auch braucht die Mittelohrentzündung nicht eitrig zu sein, wie obige Krankengeschichte zeigt. Verfasser weist die Annahme von Deleau und Roche zurück, daß Kälte die beinahe konstante Ursache der Facialisparalysen sei und verlangt, daß alle derartige Paralysen der Gesichtsnerven vom Ohrenarzt untersucht werden sollten.

Bei chronischen Mittelohrereitungen mit Perforation des Trommelfells, Karies in der Paukenhöhle, kommen Störungen in der Innervation der Gesichtsmuskeln häufiger vor. Der Ausbreitung des Nerven entsprechend kann man angeben, welcher Ast verletzt ist. Nach Chipault kann dies geschehen 1) am Meatus auditorius internus, durch Wucherungen, die von der Paukenhöhle durch das Tegmen tympani gedrungen sind, unter der Dura mater fortzukriechen und den Facialis an seiner Eintrittsstelle in das Felsenbein komprimieren; 2) von der Tiefe des Meatus auditorius internus bis zur Schwelle des Aditus, durch knöcherne Nekrosen dieser Strecke oder durch Eiter, der von der oberen Wand des Attik kommt. a) Wenn es sich um Labyrinthnekrose handelt, so tritt in $\frac{2}{3}$ der Fälle Facialisparalyse ein, b) der Nerv kann auf dieser Strecke (2) durch Eiter geschädigt werden, der aus der Höhe kommt und wenn dann Dehiszenzen am Fallopiischen Kanal bestehen, so kann Beobachtungen gemäß durch Emporsteigen des Eiters den Nerv entlang eitrig Meningitis entstehen. 3) Bei Warzenfortsatzentzündungen kann der Nerv in seinem Verlauf von der Schwelle des Aditus bis zum Foramen stylomastoideum geschädigt werden. Die vordere Schale des Warzenfortsatzes ist dann kariös. Auch Fremdkörper und einfache Cerumenpföpfe können durch Kompression oder Usur der hinteren Wand des äußeren Gehörgangs eine Facialisparalyse bewirken.

Die Symptome der einzelnen Äste sind nach Chipault folgende: Bei Verletzung des Nerven in der Gegend des Foramen stylomastoideum sind die Gesichtsmuskeln und der Styloglossus, bei Schädigung des Facialis während seines Verlaufs durch den Warzenfortsatz außerdem noch je nach der Höhe der Verletzung die Ohrmuskeln und der M. occipitalis (N. auricularis posterior) paralytisch und subjektive Geräusche und Schmerzen (Algacousie) (M. stapedius) vorhanden. Ist der Nerv auf der Strecke von der Schwelle des Aditus bis zum Ganglion geniculi verletzt, so tritt eine Abweichung des Velum palatinum ein (Nervi petrosi), sitzt die Verletzung höher, so verschwinden die Geschmacksstörungen, da die Fasern des Geschmacksnerven dem Verlauf des Facialis nur folgen vom Ganglion bis zum Ursprung der Clorda. Diese Angaben sind indessen nicht absolut zuverlässig und über die Innervation der Muskeln der Paukenhöhle besteht noch keine Einigkeit. Das Alter der Mittelohrentzündung ist wertvoll für die Lokalisation der Facialisverletzung. Auch die Komplikationen können auf den Sitz der Schädigung hinweisen. (Schwindel oder Gehörstörungen). Es folgen zwei entsprechende Krankengeschichten. Hierauf bespricht Verfasser die Prognose der Facialisparalysen, die von dem Sitz der Verletzung abhängt. Die Behandlung muß fast ausnahmslos eine chirurgische sein. Bei einer leichten Mittelohrentzündung genügt oft eine Parazentese. Hieran schließt sich eine Beschreibung und Besprechung der modernen Ohrchirurgie. Braunstein.

31.

Buys, Ed., Un cas d'abcès cérébral d'origine otique avec mastoïdite et abcès péri-sinuisien. Opération. Guérison. Journal médical de Bruxelles, 14. Novembre 1901.)

Ein 11jähriges Kind mit linksseitiger chronischer Obreiterung zeigte seit 2 Monaten ein verändertes Betragen, es wurde unartig. Eines Tages

klagte dasselbe über heftiges Kopfweh, verweigerte die Nahrungsaufnahme, warf sich aufs Bett und verfiel sofort in einen tiefen Schlaf. Bei seinem Erwachen sehr aufgeregt, gibt es keine Antwort auf ihm gestellte Fragen. Dieser wechselnde Zustand dauert 3 Tage. Buys fand Anschwellung über dem Warzenfortsatz, fötide Eiterung aus dem linken Gehörgang, Trommelfell zerstört und die Paukenhöhle voller Granulationen. Doppelseitige Stauungspapille. Diagnose: Mastoiditis, endokranieller Abszeß. Operation: Wenig Eiter in den Warzenfortsatzzellen, im Antrum fötide Granulationen. Beim Erweitern der Operationswunde nach hinten Hervorquellen von unter Druck stehendem Eiter. Freilegung des Eiterherdes. Verband.

Die anfängliche Besserung dauerte nicht lange. Die Allgemeinsymptome wurden schlimmer, die Stauungspapille blieb. Diagnose: Gehirnabszeß. Da Buys Eiter um den Sinus transversus gefunden hatte und das Kind beim Gehen schwankte, so wurde auf das Kleinhirn trepaniert. Die Punktion wurde in 6 verschiedenen Richtungen ausgeführt ohne Resultat. 3 Tage später leichte Facialispaparese rechts, Kind wurde komatös. Jetzt Eröffnung der mittleren Schädelgrube. Nachdem Dura mater kreuzweise eingeschnitten war, Gehirnhernie und daraus spontane Entleerung von 150 g dünnen stinkenden Eiters, vollständig verschieden von dem perisinuösen Eiter. Einige Stunden nach der Operation erhob sich das Kind von selbst in seinem Bett und trank ohne Hilfe. Die rechtsseitige Stauungspapille verschwand 4 Tage nach der Abszeßeröffnung, die linke bestand noch 29 Tage. Die Facialispaparese war nach der Operation verschwunden, aber es trat nun eine Parese des linken Oculomotorius auf und ihre Symptome gingen nur langsam zurück. Der langsame Puls verschwand nach der Operation, aber er blieb noch einige Zeit unregelmäßig. Als auffallendste Erscheinung trat bei dem Kinde während der Rekonvaleszenz eine heftige maniakalische Aufregung hervor, die länger als 2 Monate anhielt. Der geistige und intellektuelle Zustand des Kindes läßt jetzt nichts zu wünschen übrig, es besucht die Schule wieder. Interessant ist nach Buys Ansicht in diesem Falle, nicht nur die fortdauernde Fieberlosigkeit des Knaben und die Phase der maniakalischen Aufregung während der Rekonvaleszenz, sondern noch mehr das gleichzeitige Vorhandensein zweier endokranieller Abszesse ohne irgendeinen Zusammenhang untereinander. Braunstein.

32.

W. Lossen, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Kleinhirnabszesse. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXXIX. 3. Heft. 1903.

Nach einer historischen Übersicht, in der auch die otologische Literatur gebührend gewürdigt wird, berichtet Verfasser über 10 im städtischen Krankenhaus zu Karlsruhe behandelte Kleinhirnabszesse.

Ätiologie: In allen Fällen chronische Ohreiterung (Grunert 91 Proz. chronische, 9 Proz. akute Ohreiterung). Von den Patienten stand 1 im Alter von 1—10, 4 im Alter von 10—20, und 5 im Alter von 20—30 Jahren.

Anatomie: Primäre Ursache war in 8 Fällen Cholesteatom der Paukenhöhle, und zwar in 2 Fällen im Kuppelraum, 5mal war das Tegmen tympani arrodirt oder nekrotisch, aber nur 1mal hatte sich ein epiduraler Abszeß der mittleren Schädelgrube angeschlossen, niemals ein Schläfenlappenabszeß. In 2 Fällen war kein Cholesteatom vorhanden, nur entzündliche Sklerose des Warzenfortsatzes und eitrige Mastoiditis. Der Weg der Infektion ließ sich einmal mit Sicherheit entlang der Akustikusscheide durch die hintere Pyramidenwand verfolgen und von da aus zu einem birn großen Abszeß im Kleinhirn. Die begleitende Sinusthrombose war sekundärer Natur. In 6 Fällen war Sinusthrombose Ursache des Abszesses. Eine zirkumskripte Wegleitung im Knochen zu dem Hirnabszeß, die Koch besonders hervorhebt, ließ sich jedoch bei der ausgedehnten Erkrankung des Warzenfortsatzes und Sinus nicht finden. Retrograder venöser Transport oder venöse Embolie verursachte einmal den Abszeß der anderen Kleinhirnhemisphäre bei dem doppelseitigen Abszeß. Der Sitz

der Abszesse war 6 mal links, 4 mal rechts. 1 mal doppelseitig, im Gegensatz zu Körners Statistik, nach der die rechtsseitigen häufiger vorkommen. Als Seltenheit ist der doppelseitige Abszeß anzusehen (Okada unter 165 Fällen nur 2); 1. die Lage der Abszesse war in 3 Fällen lateral, 1 mal medial. Ein doppelter Abszeß in einer Kleinhirnhemisphäre lateral und medial fand sich in 2 Fällen. Unsicher war die ursprüngliche Lage in 4 Fällen, Komplikationen bestanden in allen Fällen; 3 mal 2. Kleinhirnsabszeß, 8 mal Sinus und Jugularisthrombose, 4 mal Extradural- und perisinnöser Abszeß der hinteren Schädelgrube, 3 mal Leptomeningitis serosa, 2 mal Leptomeningitis purulenta diffusa, 4 mal zirkumskripte Leptomeningitis. Schwere Sepsis wird in 3 Fällen angegeben. Niemals wurde als Komplikation des Kleinhirnsabszesses ein Großhirnsabszeß beobachtet.

Symptome: Initialstadium schwer erkenntlich, da es sich zu wenig von einer Verschlimmerung des Ohrleidens oder des Abszesses unterscheidet. Latenzstadium ließ sich meist beobachten. Geringe Symptome des Abszesses waren indessen auch während der Latenzzeit vorhanden: Geringer Kopfschmerz, Depression, Unbehagen, geringe abendliche Temperatursteigerungen. Sie genügten aber bei ihrer Geringfügigkeit und Vielseitigkeit nicht, um den Verdacht auf bestehenden Abszeß zu rechtfertigen. Der Übergang in das manifeste Stadium erfolgte in 8 Fällen nicht ganz plötzlich, sondern innerhalb 2—14 Tagen, in 2 Fällen aber plötzlich. Die Symptome im manifesten Stadium sind abhängig von der Eiterung, dem Hirndruck, dem Herdsitz und von der Grundkrankheit. Abhängig von der Eiterung sind Störungen des Allgemeinbefindens; Fieber (38,3—40,5°) bestand in 8 Fällen; 2 Fälle waren fieberlos. Von den Hirndrucksymptomen ist das früheste der Kopfschmerz. Er war in 9 Fällen vorhanden. Als Einleitung des manifesten Stadiums fand sich Kopfschmerz in allen 9 Fällen und trat etwas früher oder gleichzeitig mit dem Fieber auf. Mit dem Kopfschmerz kommt auch gleichzeitig Druckempfindlichkeit des Schädels vor. Besonders charakteristisch für Kleinhirnsabszeß ist (v. Beck) eine Druckpunktstelle vierfingerbreit hinter dem Warzenfortsatz. Auffallendes Symptom des allgemeinen Hirndrucks bilden die Störungen des Sensoriums und der Psyche, wobei die Antworten fast immer fast völlig klar und richtig sind. Erbrechen war in 4 Fällen vorhanden, in 2 fehlte es. Schwindel wird in 6 Fällen erwähnt, Pulsverlangsamung fand sich nur in 3 Fällen (50—68 in der Minute) Beschleunigung (128 Schläge) 2 mal, in 2 Fällen war der Puls dichrot und 2 mal aussetzend. Stauungspapille fand sich 3 mal, 2 mal auf der Seite des Abszesses. Die Herdsymptome des Kleinhirnsabszesses sind entsprechend der Funktion des Kleinhirns nicht so prägnant wie beim Großhirnsabszeß. Zerebellare Ataxie wurde 1 mal beobachtet. Starker Schwindel, Hinterhauptschmerz erzeugen zusammen mit der zerebellaren Ataxie, Nackensteifigkeit und Kopfnickerkrampf beim Patienten eine für Kleinhirnerkrankung charakteristische Kopf- und Körperhaltung: der Patient hält den Kopf völlig steif und nach der Seite der Erkrankung hingeneigt. Beim Aufrichten, oft sogar im Liegen, stützt er den Hinterkopf mit der Hand oder hält den Kopf zwischen den Händen. Die schiefe Kopfhaltung, Caput obstipum, nach der kranken Seite wird von Koch, Okada und Körner nicht erwähnt, aber von v. Beck als wichtiges Symptom für Kleinhirnsabszeß und Extraduralabszeß der hinteren Schädelgrube angesehen. Nackenschmerz und Nackensteifigkeit ist bei Kleinhirnsabszeß meist sehr ausgeprägt. Nystagmus fand sich 4 mal, unregelmäßige Atmung 2 mal, konjugierte Augenbewegung 1 mal. Symptome des Terminalstadiums sind tiefes Koma, Atemlähmung, Puls-lähmung, Temperatursteigerung.

Diagnose: 1) im Verlauf einer chronischen Otitis media setzen nach kurzen Prodromi ziemlich plötzlich schwere Allgemein- und Hirnsymptome ein, die sich stetig verschlimmern. 2) Der Ohrbefund gibt die prädisponierenden Momente, 3) die Allgemeinsymptome weisen deutlich auf eine intrakranielle Erkrankung hin, 4) die Lokaldiagnose des Kleinhirnsabszesses

wird gestellt aus dem Fehlen von Sprach- und motorischen Herdsymptomen, trotz sonst schwerer Hirndrucksymptome, ein Beweis, das der Abszeß fern von der motorischen Zone liegt, also wahrscheinlich nicht im Großhirn; dann aus den charakteristischen Anzeichen. Hierauf wird die Differentialdiagnose besprochen. Die Diagnose des Kleinhirnabszesses ist vor der Operation eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Es gelang nur 2mal den Kleinhirnabszeß vor der Operation einwandfrei zu diagnostizieren.

Prognose: Ohne Operation absolut schlecht. Von den 8 operierten Fällen wurden 3 geheilt, 5 starben.

Therapie: Die Indikation der Abszeßeröffnung kann bei sicherer Diagnose nicht zweifelhaft sein, man kann auch sagen, daß sie noch in jedem Stadium ausgeführt werden muß. Sogar eine begleitende, nicht zu ausgebreitete Meningitis gibt keine absolute Kontraindikation. In allen Fällen mit Kleinhirnabszeßverdacht wurde die Probepunktion oder Inzision ausgeführt, die in allen Fällen bis auf 1 zum Ziele führte. Hierauf folgt eine Beschreibung der Technik der Operation. Nach Mitteilungen über die Nachbehandlung und den Krankheitsverlauf nach der Operation folgen die ausführlichen Krankengeschichten der 10 Fälle. Braunstein.

33.

Dr. W. A. Nagel und Dr. A. Samoyloff, Einige Versuche über die Übertragung von Schallschwingungen auf das Mittelohr. Archiv für Physiologie. 1898. S. 505.

Die Paukenhöhle eines frischen Tier-(Hammel)kopfes wurde als Gas-kammer in Verbindung mit einer Königschen empfindlichen Flamme verwandt, das Trommelfell durch Schall in Schwingungen versetzt und die Reaktion der Gasflamme während dessen im rotierenden Spiegel betrachtet. Die Gaszuführung geschah durch dünne Troikarts, die durch die Tuba Eustachii eingeführt wurden, ohne daß hierbei die Funktion des schalleitenden Apparats gestört wurde. Zur Ableitung des Leuchtgases zum Brenner wurde die Paukenhöhle von der Unterseite des Schädels her angebohrt, da ihre Wand, stark verdünnt, sich als Bulla ossea (auditiva) blaag vorwölbt. In dieses Loch wurde ein Gummischlauch luftdicht eingesetzt, der zu einem Brenner aus Platin mit sehr feiner Öffnung führte. Wird nach diesen Vorbereitungen (nähere Beschreibung s. Original) das Trommelfell in Schwingungen versetzt, so reagiert die Flamme des Platinbrenners deutlich auf dieselben. Der Versuch läßt sich auch am Lebenden ohne Anbohrung der Paukenhöhle mit einem durch die Tuba eingeführten T-Schlauch ausführen, dessen einer Schenkel mit der Gasleitung kommuniziert, während der andere zur empfindlichen Gasflamme führt.

Bei einem gut gelungenen Präparate ist die Reaktion des Trommelfells und damit der Flamme recht empfindlich. Die Töne der einmal gestrichenen Oktave, auf einer hölzernen Lippenpfeife hervorgebracht, erzeugten noch auf $\frac{3}{4}$ m Abstand deutlich Schwingungen. Wurde dicht vor dem in den Gehörgang eingeführten Rohre gesungen, gesprochen oder gepffiffen, so antwortete die Flamme mit sehr starken Schwingungen. Selbst auf leises Flüstern reagierte sie.

Zunächst wurden nun Versuche über die Wiedergabe der Vokalschwingungen gemacht, die ergaben, daß die gezeichneten Flammenkurven erheblich mehr Details zeigten, als der gewöhnliche Königsche Flammenapparat, weil eine in der denkbar günstigsten Weise gedämpfte Membran, ein frisches tierisches Trommelfell zur Aufnahme der Schwingungen diente an Stelle der in der Königschen Kapsel verwendeten Gummimembran.

Dann wurden einige Versuche ausgeführt, die hinsichtlich der Frage der „kraniotympanalen“ Schalleitung von Interesse sind. Eine Stimmgabel, von der vorher festgestellt war, daß sie, vor den Gehörgang gehalten, Trommelfell und Flamme zum Schwingen brachte, wurde schwingend auf einen Schädelknochen des Hammelkopfes gesetzt und deutlich eine Reaktion der Flamme beobachtet. Diese wurde verstärkt, wenn die äußere Mündung des Gehörganges verschlossen wurde. Der Versuch zeigte,

daß die Schwingungen des Trommelfells objektiv stärker werden, wenn der Gehörgang nach außen abgeschlossen wird, daß also offenbar die Schwingungen vom Knochen auf die Luft des Gehörganges und von dieser auf das Trommelfell übertragen werden können.

Daß die kraniotympanale Leitung diesen Namen wirklich verdient, also das Trommelfell bei Erschütterung der Kopfknochen durch einen tönenden Körper wirklich ein wichtiges Mittelglied zur Übertragung der Schwingungen auf das innere Ohr darstellt, zeigte auch ein anderer Versuch. Nachdem die Stelle an dem Hammelschädel aufgesucht worden war, auf welche man die tönende Stimmgabel aufsetzen mußte, um möglichst starke Flammenreaktion zu erhalten, wurde das Trommelfell am Mitschwingen gehindert, indem geschmolzenes Paraffin oder Quecksilber in den Gehörgang gegossen wurde. Die kraniotympanale Reaktion fehlte jetzt, d. h. die Flamme zeigte nicht die geringste Reaktion auf die aufgesetzte Stimmgabel. Nach Ausgießen des Quecksilbers reagierte sie wie zuvor. Dann wurde noch der Berthold'sche Versuch bestätigt. Natürlich beweisen alle diese Versuche nicht, daß es nicht außer der kraniotympanalen Leitung auch eine direkte kraniale durch den Knochen zum inneren Ohr gebe. Braunstein.

34.

Dr. Marcel Lermoyez, La suppuration du labyrinthe. Sa chirurgie. La Presse médicale, 1. Février 1902.

200 Fälle von Labyrintheiterungen wurden in Deutschland gesammelt, aber soweit Verfasser die Literatur kennt, wurde in Frankreich bisher kein Fall veröffentlicht. Therapie und Chirurgie behandeln mit Erfolg die Mittelohrkrankungen. Die ältesten Otorrhöen heilen nach Eröffnung des Warzenfortsatzes, der Totalaufmeißelung. Auch leistet die heutige Chirurgie etwas bei den zerebralen Komplikationen der Otitiden.

Aber „un organe a été oublié par nous, mais non par le pus: c'est l'oreille interne“. Gründe hierfür sind das Dunkel, welches die Symptomatologie der Labyrinthkrankungen umhüllt, die Schwierigkeit der pathologischen Anatomie des inneren Ohrs und überhaupt die Bedenken des Chirurgen vor dem Eingriff.

Die labyrinthäre Eiterung ist die häufigste Komplikation der Ohreiterung. Die Entzündungserreger können auf drei verschiedenen Wegen vom Mittelohr zum Labyrinth gelangen: 1. auf dem Blutwege, Infektion des Labyrinths durch septische Embolien bei Parotitiden, 2. vom Schädelinnern, Infektion im Laufe einer Zerebrospinalmeningitis, 3. vom Ohr aus, direkter Übergang der Eiterung vom Mittelohr auf das innere Ohr. Verfasser behandelt nur diese dritte Form der Erkrankung.

Normalerweise gibt es keinen Weg für die Eiterung vom mittleren auf das innere Ohr. Das ovale und runde Fenster sind durch fibröse Membranen geschlossen. Der Eiter kann also nur durch gelegentliche, traumatische oder pathologische Öffnungen eindringen.

Selten entsteht bei einer Schädelbasisfraktur eine Labyrintheiterung: normal ist die Schädelhöhle aseptisch und eine Eiterung zeigt sich erst, wenn das zerrissene Trommelfell das Ohr nicht mehr schützt gegen eine Infektion von außen.

Zwei operative Eingriffe, an deren Berechtigung Verfasser zweifelt, können eine Labyrintheiterung verursachen: a) die Punktion der Membran des runden Fensters, b) die Extraduktion des Steigbügels. Eine unbeabsichtigte Eröffnung des Labyrinths kann auch eintreten: a) bei ungeschickter Extraduktion von Fremdkörpern aus dem äußeren Gehörgang, b) bei ungeschickter Parazentese des Trommelfells, c) bei der Totalaufmeißelung.

Wenn die Eröffnung des Labyrinths an der inneren Seite des Aditus stattfindet, dort wo der Canalis semicircularis externus vorspringt, so ist die Gefahr verhältnismäßig gering. Aber wenn sie im Niveau des ovalen Fensters geschieht und der Steigbügel herausgerissen wird, dann hat der Eiter einen breiten Weg zum Labyrinth und in den meisten Fällen folgt dann der Tod.

Jedoch die häufigsten tympano-labyrinthären Kommunikationen sind

pathologischer Natur. Fast immer hat eine chronische Ohreiterung die Schuld. In den Fällen von Otitis acuta handelt es sich sehr oft um eine Scharlachotitis.

Verfasser behandelt nun die pathologische Anatomie, beschreibt die Verbreitungsweise des Eiters ins Labyrinth, die Wege, die den Eiter vom Labyrinth in die Schädelhöhle führen, die normalen Kommunikationen zwischen Labyrinth und Schädelinnern und die pathologischen.

Bezüglich der Symptomatologie unterscheidet Verfasser: 1. die Symptome der Eiterung, 2. die Symptome der Lokalisation. Unter den ersteren ist das Fieber von geringer Bedeutung. Es fehlt sehr oft. Das Fieber hat nur dann einen diagnostischen Wert, wenn es nach der Totalaufmeißelung fortbesteht und jede endokranielle Komplikation ausgeschlossen ist.

Zu den Symptomen der zweiten Kategorie gehören die Zeichen von Hyperästhesie und Anästhesie nach Verletzung des Schnecken- und der Vorhofnerven.

Auf eine Schädigung des Schneckenerven weisen das Ohrensausen (Hyperästhesie) und die Taubheit (Anästhesie); auf eine solche des Vorhofnerven der Schwindel und Nystagmus (Hyperästhesie), der Verlust des Orientierungsvermögens und des Raumsinnes (Anästhesie).

In Wirklichkeit können die Verhältnisse verwickelter sein, und Verfasser hat keine Theorie aufstellen, sondern bei der jetzigen Unsicherheit physiologischer Ansichten, einige bestimmte Merkzeichen angeben wollen, welche bei Eingriffen leiten können.

Verfasser behandelt noch die Entwicklung der Erkrankung ohne Behandlung und nach Eingriffen, ihre Diagnose, die Symptome vor und nach der Totalaufmeißelung.

Die Indikationen für die Eröffnung des Labyrinths sind nur symptomatisch nach des Verfassers Ansicht. Hierauf folgt eine Beschreibung der notwendigen Technik. Braunstein.

35.

Blanchard, Médecin-major à Douai, Contribution à l'étude des blessures de l'oreille par balles de revolver. Rev. hebdom. 29. novembre 1902.

Verfasser teilt die Beobachtung eines Kranken mit, der infolge eines Schusses in das rechte Ohr die Symptome des Schwindels und der Taubheit, dann eine Blutung aus dem Ohr und eine Paralyse des rechten Gesichtsnerven zeigte. Einige Tage später trat ein reichlicher Eitererguß und Geschmacksstörungen auf, gleichseitig mit der Verletzung der Chorda tympani.

Die Anwendung der X-Strahlen verriet den Sitz des Geschosses nicht. Nach einem Monat kehrte der Kranke zu seiner Familie zurück, ohne daß sich bis dahin Komplikationen gezeigt hatten. Die Facialisparalyse und Otorrhöe bestand aber noch.

Bei dieser Verletzungsart werden folgende zwei Symptome unterschieden:

1. die unmittelbaren Symptome sind Benommenheit, Schwindel, zuweilen Synkope. Ein heftiger Blutausfluß deutet auf die Zerreißen eines großen Gefäßes. Sehr häufig ist die Facialisparalyse;

2. die sekundären Folgezustände sind Schwindel, sekundäre Blutungen, Facialisparalysen infolge von späteren Entzündungen. Der Verlust des Gehörs ist meistens ein definitiver. Trifft das Geschöß den Trigemini, so treten oft atrophische Augenstörungen ein. Die unmittelbar nach den Schuß eintretende Synkope kann als Ursachen haben: die Trommelfellruptur, die Verletzung des inneren Ohrs oder die Gehirnerschütterung. Braunstein.

36.

Cazin (Paris), Abscès osseux aberrants consécutifs à l'otite moyenne. Congrès français de chirurgie, séance du 21 octobre 1902.

Verfasser sah einen Abzöß an der unteren Gegend des Seitenwandes, der sich im Verlauf einer eitrigen Mittelohrentzündung nach Influenza

gebildet hatte. Er trepanierte zuerst den sehr druckempfindlichen Warzenfortsatz, ohne Eiter zu finden. Dann öffnete er den weiter nach rückwärts liegenden Abszeß, und fand 4 cm nach oben und hinten vom äußeren Gehörgang eine spontane Öffnung im Seitenwandbein, deren Grund die verdickte Dura mater bildete, Heilung in ca. 5 Monaten. Braunstein.

37.

Goris (Bruxelles), Carie de la pointe du rocher, consecutive à une otite moyenne chronique. Congrès français de chirurgie, séance du 21 octobre 1902.

Goris behandelte ein 24jähriges Mädchen, das seit 2 Monaten über Sehstörungen, Kopfschmerzen klagte und bedenkliche Allgemeinsymptome zeigte. Eine genaue Untersuchung legte den Gedanken nahe, daß es sich um eine an der Spitze des Felsenbeins liegende Verletzung handelte, die Folge einer chronischen Mittelohreiterung. Nach Ausräumung des Mittelohrs wurde das Schläfenbein trepaniert, so daß sich der Schläfenlappen leicht in die Höhe heben ließ. Dann wurde ein Sequester an der Spitze des Felsenbeins entfernt, worauf alle Störungen der Gesundheit schwanden. Braunstein.

38.

Charles E. Finlay, Complicaciones graves de la otitis purulenta. Revista de medicina y cirugía de la Habana. Mayo 10, 1903.

Finlay gibt eine Beschreibung der Komplikationen der eitrigen Mittelohrentzündung, die sich mit den bisherigen Anschauungen nicht deckt. Es erscheint ihm sehr fraglich, daß eine nicht ganz leichte Otitis media auf das Mittelohr beschränkt bleiben könne. Denn die Schleimhaut der Paukenhöhle setzt sich fort in die Zellen des Warzenfortsatzes. Er hält es für einen Irrtum, von einer Ausdehnung oder der Gefahr einer Ausdehnung der Entzündung der Paukenhöhle auf die Warzenfortsatzzellen zu sprechen, da nachgewiesen sei, daß bei einer akuten Mittelohrentzündung die Mastoidzellen sich an der allgemeinen Schleimhautentzündung des Mittelohrs beteiligen. Verfasser hat in zahlreichen Fällen bei akuter Mittelohreiterung eine Entzündung und selbst Eiterung des Warzenfortsatzes gefunden.

Als Komplikationen der akuten und chronischen Mittelohreiterung führt er an: Pachymeningitis externa, Extraduralabszeß, Subduralabszeß, Gehirnabszeß, Gehirnluzerationen, Thrombophlebitis eines Sinus, Toxämie, Pyämie und Septikämie. Verfasser hat je zwei Fälle von Gehirnbrabszessen und Thrombophlebitis des Sinus lateralis und eine Toxämie nach chronischer Ohreiterung behandelt. Nach seiner Erfahrung soll zur Eröffnung des Warzenfortsatzes geschritten werden, wenn die Otitis bei lokaler Behandlung nicht in ca. 4 Wochen heilt, und sofort, wenn sich Schmerz und eine Anschwellung über dem Proc. mast. zeigt. Braunstein.

39.

Barton H. Potts, The indications for operative intervention in Middle ear - Suppuration. The american Journal of the medical sciences, Philadelphia and New-York, Vol. 126. Nr. 1. July 1903.

Eine Ohreiterung wird heute nicht mehr so gleichgültig behandelt als früher, da bekannt ist, daß eine Erkrankung des Ohres den allgemeinen Gesundheitszustand des Körpers untergraben kann. Intrakranielle Komplikationen sind besonders gefährlich. Die Ursache der Eiterung zu entdecken, ist die wichtigste Aufgabe der Diagnose. Wenn es sich um zähen Schleimeiter handelt, so liegt fast immer eine Erkrankung der Tuba oder des Nasenrachenraums vor. Ist aber die Eiterung serös oder käsig, und besonders profus und langdauernd, so handelt es sich um die Paukenhöhle und den Warzenfortsatz. Findet sich bei letzterer ein Sequester in der Paukenhöhle, so muß er nach chirurgischen Regeln behandelt werden. Für leichten Abfluß

des Eiters ist zu sorgen. Wird hierdurch keine Heilung erzielt, so ist eine Operation nötig, und es fragt sich, ob eine Totalaufmeißelung am Platze ist, ob das Antrum oder der Warzenfortsatz soll eröffnet werden.

Bei fluktuierender Anschwellung hinter dem Ohr ist der Weg gewiesen, vorausgesetzt, daß keine Drüsenanschwellung, Furunkel oder Otitis externa vorliegt. Man darf sich nicht täuschen lassen, wenn infolge eines Eiterergusses in den Gehörgang die Anschwellung verschwindet. Die Entzündung kann tiefer sitzen. Lokale Schmerzhaftigkeit ist ein wichtiges Zeichen. Die größte Schmerzhaftigkeit findet sich gewöhnlich über dem Antrum, und eine dauernde Schmerzhaftigkeit über dieser Stelle deutet sicher auf eine Entzündung der tieferen Gewebe. Schmerzhaftigkeit an der Warzenfortsatzspitze ist nicht von solcher Bedeutung.

Aber Schmerzhaftigkeit kann in sehr alten Fällen fehlen, dann ist durch einen Sklerosierungsprozeß der Warzenfortsatz umgewandelt; anstatt zellulärer Struktur finden sich Schichten hart und dicht wie Elfenbein.

Sehr wichtig ist die Vorwölbung der oberen Gehörgangswand und ihrer Bedeckung. Sie ist ein sicheres Zeichen einer Antrumeiterung und spricht für die Notwendigkeit einer Operation. Bei Erwachsenen ist der Allgemeinzustand von Bedeutung. Kinder leiden oft lange Zeit an Mastoiditis, ohne daß der Allgemeinzustand darunter leidet, während Erwachsene, besonders wenn kein Eiterabfluß möglich ist, sich bald schwer krank fühlen. Bei Erwachsenen tritt seltener Fieber auf als bei Kindern, wenn es sich nicht um Pyämiefälle und solche mit septischer Thrombose handelt.

Verfasser bespricht die Symptome bei Sinusthrombose und intrakraniellen Komplikationen, die im Eiter gefundenen Mikroorganismen, die Facialisparalyse und epileptische Anfälle. Er spricht sich für die Notwendigkeit des operativen Eingriffs aus. Es ist besser einmal zu viel, als einmal zu wenig zu operieren. Verfasser spricht sich gegen die Anwendung von Blutegeln bei akuter Mastoiditis aus. Eine ausreichende Inzision des Trommelfells und der Gehörgangswand sei vorzuziehen. Der Eröffnung der Paukenhöhle sollen reichliche heiße Ausspülungen folgen, 110—114° F., anfangs mehrmals stündlich, dann alle 2—3 Stunden. In der Zwischenzeit soll der Warzenfortsatz mit trockener Hitze behandelt werden (Beutel mit heißem Wasser oder Salz). Feuchte Bedeckungen sind zu meiden. Nach den Ausspülungen soll die Wunde mit Kompressen und Binden bedeckt werden.

Kälte schafft zuweilen Erleichterung, aber sie darf nie länger als 48 Stunden angewandt werden. Wenn dann die Symptome wiederkehren, so ist das ein Zeichen, daß die Kälte zwar die Symptome, nicht aber die Entzündung beeinflusst. Kälte sollte nie bei Streptokokkusinfektion angewandt werden. Wenn die mildereren Mittel nicht helfen, so ist die Eröffnung des Warzenfortsatzes notwendig. Verfasser bespricht die Indikationen für die einfache Aufmeißelung und die Totalaufmeißelung. Es folgen 7 Krankengeschichten.

Braunstein.

40.

Norval H. Pierce (Chicago), Über den Wert der Elektrolyse in der Tuba Eustachii.

Die Anwendung der Elektrolyse hat eine große Ausdehnung gewonnen, seit der Veröffentlichung von Ducl, dem aber nicht die Priorität gebührt.

Verfasser wandte einen Edisonschen elektrischen Strom von 110 Volt an. Der negative Pol, ein Goldbougie, wurde in die Tuba eingeführt; der positive Pol war ein Schwamm, den der Patient in der Hand hielt. Zwanzig Kranke wurden auf diese Weise behandelt, und Verfasser glaubt aus seinen Resultaten folgende Schlüsse ziehen zu können:

1. Bei Sklerose ist die Elektrolyse nutzlos.
2. In den meisten Fällen von Katarrh übertrifft sie keinesfalls die anderen, bisherigen Behandlungsmethoden.
3. Bei einigen Fällen von geringem Exsudat in der Gegend des Isthmus kann ihre Anwendung von einigem Wert sein.

Braunstein.

41.

Bouyer, Mastoalgie chez une malade atteinte de cholestéatome. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 6 mars 1903.

Eine 22 Jahre alte Stickerin mit alter doppelseitiger Otitis media klagte seit 2 Tagen über heftige Schmerzen im rechten Ohr, Anfällen von Kopfschmerz und Schwindel. Keine erbliche Belastung, bisher keine Nervenschwäche. Sie ist jetzt leicht erregt und zeigt Parästhesien des Halses. Patientin litt mit 5 Jahren an Masern, doppelseitiger eitriger Otitis media. Seitdem lange Perioden fast vollständiger Taubheit.

Knochenleitung rechts aufgehoben, links erhalten, Perzeption durch Luftleitung rechts negativ, links sehr schwach. Rechts ein sehr ausgedehntes Cholesteatom im Gehörgang, eine breite Verbindung bildend zwischen Antrum, Paukenhöhle und Gehörgang. Facialis frei.

Der rechte Warzenfortsatz druckempfindlich. Hierzu kamen die Symptome eines heftigen Kopfschmerzes, Gefühl des Schwindels, der Hinfälligkeit und Lichtscheu. Man dachte an eine zerebrale Komplikation; aber Temperatur, Puls und die Reflexe waren normal. Der neuropathischen Natur des Leidens entsprechend: plötzlicher Schmerz, diffus und oberflächlich ohne sichtbare Gewebeeränderung. Nach Annahme von Hysterie entdeckte man eine Einengung des Gesichtsfeldes. Den nächstfolgenden Tag Hemihyperästhesie der ganzen rechten Seite und Besserung der Erkrankung des inneren Ohrs durch lokale Behandlung. Aber die Allgemeinsymptome blieben.

Nach 14tägiger Beobachtung derselbe Allgemeinzustand, der Schwindel ist vorherrschend, ohne subjektive Ohrgeräusche. Patientin beschreibt eine Drehbewegung der Umgebung, diese Illusion geht in Halluzination über, in die Vision von Bäumen und Wäldern. Verfasser stellt die Diagnose auf eine hysterische Neurose. Er stellt eine Kranke vor, die seit 2 Jahren an Pseudoschwindel, hysterischem morbus Ménière leidet, und vergleicht die beiden Fälle miteinander, die er für analog hält. Braunstein.

42.

Eschweiler, Transplantation und erster Verband nach der Totalaufmeißelung. Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellschaft auf der 12. Versamml. in Wiesbaden am 29. u. 30. Mai 1903. Bei G. Fischer, Jena.

Verfasser empfiehlt die primäre Transplantation eines Thierschen Lappens auf die sauber ausgekratzte Warzenfortsatzhöhle; vorausgesetzt, daß weder Dura noch Sinus freiliegen. Der möglichst dünne Thierschische Lappen wird durch einen langen schmalen Streifen von Vioformgaze fixiert, welcher auch zur Ausfüllung des Mittelohrs und Andrücken des Stackeschischen Lappens hinten unten dient. Die retroaurikuläre Wunde wird mit Catgut vernäht. „Der erste Verband bleibt 14 Tage liegen. Nach Abnahme desselben ist die retroaurikuläre Wunde verheilt und die Warzenfortsatzhöhle mit Epidermis austapeziert. Die weitere Behandlung besteht in fortgesetzter, ziemlich lockerer Behandlung mit einem Vioformgazestreifen. Den Vorzug der Vioformgaze erblickt Verfasser in der Möglichkeit, den ersten Verband so außerordentlich lange liegen lassen zu können, und in der Granulationsbildung beschränkenden Wirkung des Vioforms. In keinem der von ihm behandelten 5 Fälle von Totalaufmeißelung brauchte Verfasser zu Ätzungen mit Argentum nitricum zu greifen. Weiterhin wird die starke fäulniswidrige Wirkung des Vioforms vom Verfasser hervorgehoben.

Da Verfasser mit der in den Apotheken hergestellten Vioformgaze schlechte Erfahrungen gemacht hat, bereitet er sich die Gaze selbst, und zwar nach folgendem Schmiedenschen Rezept aus der Bonner chirurgischen Universitätsklinik (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXI. S. 552).

„10 g Vioform werden zunächst mit 50 g Alkohol abs. zu einem homogenen, dünnen Brei sorgfältig vermischt. Dies geschieht deswegen, weil das feine Pulver sich mit Wasser nur sehr schwer mischt. Zu dem Brei werden unter beständigem Umrühren 500 g Wasser zugefügt, in welchem vorher 10 g Zucker und 25 g Glycerin aufgelöst sind. Bei sorgfältiger Herstellung dieser

Flüssigkeit ist dann das Vioform äußerst gleichmäßig darin verteilt enthalten. Dann werden in sie hinein feine, aufgerollte Mullbinden eingelegt, etwa 10 Binden, wie wir sie im Gebrauch haben, 12 cm breit und 5 m lang. Diese saugen, indem man sie einige Male aneinanderpreßt, das obige Flüssigkeitsquantum ohne Rückstand auf, und zwar dringt hierbei das sehr fein verteilte Vioform mit großer Gleichmäßigkeit bis ins Innere jeder Rolle ein. Die getränkten Binden werden in einem warmen Raume etwa 12 Stunden lang getrocknet (aber nur so lange, daß sie sich nicht absolut trocken, sondern immer noch etwas feucht anfühlen). Dann werden sie, wie alle anderen Verbandstoffe, sterilisiert und sind zum Gebrauch fertig.“

Grunert.

43.

Politzer, Verfahren zum frühzeitigen Verschuß der Wundhöhle nach operativer Eröffnung des Warzenfortsatzes. Wiener med. Wochenschr. Nr. 30. 1903.

Das Verfahren des Verfassers hat den Zweck, in Fällen von Mastoidoperation bei akuter Mastoiditis die Heilung, welche je nach der Größe der gebildeten Mastoidealhöhle eine verschieden lange Zeit in Anspruch nimmt, zu beschleunigen. Er empfiehlt es besonders für solche Fälle, bei „denen das erweichte Knochengefüge des Warzenfortsatzes ohne Eröffnung des Antrums ausgeräumt wurde“. Aber erst dann will er es bei diesen Fällen angewandt wissen, „wenn sich die Höhle mit gut aussehenden Granulationen überzogen hat und die Wundfläche keine eitrige Absonderung zeigt“. In den Fällen, wo das Antrum eröffnet ist, soll es nicht eher in Anwendung kommen, ehe durch Ausfüllung des Antrums mit Granulationen die Paukenhöhle gegen die retroaurikuläre Höhle vollkommen abgeschlossen ist.

Das Verfahren, den frühzeitigen Verschuß der Wundhöhle herbeizuführen, besteht darin, „daß die mit gesunden Granulationen ausgekleidete Wundhöhle mit, in einem kleinen Glaskolben geschmolzenem, sterilisiertem Paraffin ausgegossen wird, und daß nach Erstarren der Masse die Wundränder mittelst Naht oder durch Michelsche Klammern vereinigt werden“.

Die mitgeteilten genauen Krankengeschichten illustrieren am besten die Brauchbarkeit des Verfahrens. Im 1. Falle wurde es am 7. Tage nach der Operation angewandt, 3 Tage später wurde der Kranke geheilt entlassen. Der Bestand der Heilung ist 7 Monate lang kontrolliert. Im 2. Falle Anwendung des Verfahrens 15 Tage nach der Operation, 17 Tage später wurde der Patient geheilt entlassen. Weitere Notizen darüber, ob der Bestand der Heilung kontrolliert ist, fehlen. Auch in zwei weiteren Fällen waren die Erfolge überraschend.

Grunert.

44.

Dr. Fritz Hartmann, Die Klinik der sogenannten Tumoren des Nervus acusticus. S.-A. aus d. Zeitschr. f. Heilkunde. 1902.

In einer fesselnden Darstellung gibt Hartmann nach 26 selbst beobachteten und aus den (auch Ohren-) Fachschriften gesammelten Fällen die Klinik der Geschwülste des Akustikus.

Als Hauptergebnis der Arbeit, deren eingehendes Durcharbeiten den Ohrenärzten nicht dringend genug empfohlen werden kann, sind folgende Sätze zu betrachten (S. 46).

„Das charakteristischste Bild unserer Erkrankung liefern diejenigen Fälle, in denen komplette nervöse Taubheit mit allerlei Funktionsstörungen leichteren Grades von seiten der Organe der hinteren Schädelgrube sich vergesellschaftet.“ Trotz der technischen Schwierigkeiten „glaube ich mit Nachdruck darauf hinweisen zu müssen, daß der operative Eingriff bei unserer Erkrankung — eine durch die Natur der Erkrankung, die strenge und so außerordentlich typische Lokalisation, die charakteristische Ausschälbarkeit der Tumoren, wie selten bei einem Krankheitsbilde, wohl begründete ärztliche Forderung ist“.

Rudolf Panse.

45.

Prof. E. Zaufal, Beitrag zur Unterbindung des zentralen Endes der Vena jugularis int. nach Durchtrennung der Clavicula bei otogener septischer Sinusjugularisthrombose. Prager med. Wochenschr. 20. Sept. 1903.

Bezugnehmend auf die Arbeit Grunerts: „Zur Frage der Grenzen der Operationsmöglichkeit otogener Sinusthrombosen“ (dieses Archiv. Bd. LIX), teilt Verfasser einen Fall mit, bei welchem nach dem Vorschlage Grunerts die Clavicula der rechten Seite durchtrennt und die Vena jugularis tief unten unterbunden wurde.

21jähriger Student, aufgenommen am 22. März 1903.

Seit den 10. Lebensjahre rechtsseitige chronische Otorrhöe und zeitweilige Schmerzen. 9 Tage vor der Aufnahme plötzlich hohes Fieber, Erbrechen und Schüttelfrost. Tägliche Schüttelfröste, bis Patient als typhusverdächtig ins Krankenhaus aufgenommen und von dort in die Klinik des Verfassers verlegt wurde.

Status: Kräftiger Mann, schwer krank aussehend; Sensorium frei. Beiderseits Neuritis optica. Rechter Warzenfortsatz stark druckempfindlich, ohne äußerliche Veränderungen; Kopfknochen rechts bei Perkussion schmerzhaft. Sehr empfindliche, strangartige Resistenz am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus bis in die Gegend der Clavicula herabreichend. Im äußeren Gehörgang fötides, eitriges Sekret und Cholesteatommassen. Trommelfell fehlend, innere Paukenhöhlenwand granulierend.

Hörprüfung: Weber nach rechts lateralisiert, Rinne rechts negativ, laute Stimme rechts 20 cm, Flüstersprache 2 cm; links normale Hörfähigkeit. Milz vergrößert; Lunge und Herz normal. Harn frei. Temperatur 40,5°, Puls 100. Im Laufe des Tages Abfall der Temperatur auf 35,6°.

23. März. Temperatur 39,7°, Puls 80, gut.

Jugularisunterbindung nach Durchtrennung der Clavicula. 10 cm langer Hautschnitt am vorderen Rande des rechten Sternocleidomastoideus. Vena jugul. int., von entzündeten Gewebe umgeben, gelblich verfärbt und verdickt, doch nicht thrombosiert. Beim Verfolgen nach abwärts wird 2 cm vor der Einmündung in die Anonyma der Abschlußthrombus gefunden.

Um diese Gegend besser übersehen zu können, wird die Clavicula 1½ cm lateralwärts vom Sternoclaviculargelenk durchtrennt und abgezogen. Punktion des freien Venenstückes gibt dunkelrotes, flüssiges Blut (keine Mikroorganismen). Die Vene wird doppelt unterbunden und nach aufwärts geschlitzt; Entleerung reichlicher Mengen braunroten, fötiden Sekretes. — Verlängerung des Hautschnittes bis zur Spitze des Proc. mastoideus, Freilegung der Jugularis bis 1 cm unter dem Kieferwinkel und Eröffnung derselben. Spaltung der V. facialis comm. d., welche bis 3 cm vor ihrer Einmündungsstelle mit Jauche erfüllt war.

Nach der Operation Klagen über Schmerzen beim Schlucken. Husten. Kein Schüttelfrost mehr. Temperatur 37,7°.

24. März. Temperatur 36,4°, Puls 69. Hustenreiz.

Radikale Aufmeißelung nach Zaufal und Freilegung des Sinus sigmoid. dext. Der vertikale Schenkel des T-förmigen Hautschnittes geht in den oberen Wundwinkel des Unterbindungshautschnittes. Antrum kommuniziert mit Sulcus sigm. und ist ebenso wie die Paukenhöhle mit Granulationen, Eiter und Cholesteatom ausgefüllt. Mittlerer Teil des Sinus besitzt keine äußere Wand; die gelbgrau verfärbte, stark verdickte und teilweise exulzerierte innere (zerebrale) Wand liegt frei. Diese Halbrinne geht nach unten in einen leeren Kanal über, in welchen man mit der Sonde bis zum Bulbus vordringen kann. Freilegung dieses Sinusteiles und Schlitzung. Bulbus nicht freigelegt. An der Umbiegungsstelle des Sinus sigmoid. in den Transversus 1 cm langer Thrombus, an der freiliegenden Fläche mißfarben und zerfallen. Die äußere Wand des Transversus noch auf 2 cm vom Thrombus aufwärts verdickt und leicht granulierend; Inhalt scheinbar flüssig. Der obere Abschlußthrombus wird bis auf die zerfallenen Partien unberührt gelassen.

Nach der Operation leichte Parese des Mund- und Augenastes des Nerv. facialis dext.

26. März. Schmerzen auf der Brust, Husten, reichliches, schleimig-eitriges Sputum (Bronch. diff.). Abendtemperatur 39,5°.

27. März. Verbandwechsel: In der Halswunde kein jauchiges Sekret; in der retroaurikulären Wunde vom Bulbus her eitriges, übelriechendes Sekret. Nach den Verband Temperatur 40,4° mit Schüttelfrost.

28. März. Temperatur 38,2°. Viel Husten. Abends 39,3°.

4. April. Schmerzen in der rechten Schläfengegend. Abszeß unter dem rechten Musc. temporalis.

5. April. Spaltung des Abszesses. Zwischen Innenfläche des Unterkiefers und der Glandula submaxillaris ein Fistelkanal, der sich 10 cm mit der Sonde nach oben verfolgen läßt (entsprechend dem Verlauf der Vena facialis comm.), und aus welchem sich auf Druck reichlich Eiter entleert. Quere Durchtrennung von Haut, Faszie und Muskel über dem Jochbogen, Eröffnung der Abszeßhöhle und Drainage bis zur Öffnung des Fistelkanals mit Jodoformgaze.

8. Mai. In der Gegend der Clavicula Abstoßung verschieden großer Knochenstücke, Teile der bei der Durchtrennung gequetschten Clavicula.

30. August. Geheilt. Bewegung des Armes, Halses und Kopfes vollkommen frei.

Verfasser stimmt der Ansicht Grunerts vollkommen bei, daß die Unterbindung der Jugularis nahe ihrer Einmündung in die Anonyma auch ohne Trennung der Clavicula möglich ist, auch daß man immer zuerst versuchen soll, ohne Schlüsselbeindurchtrennung zum Ziele zu kommen (forciertes Abziehen der Clavicula, eventuell bis zur Subluxation und Hochlagerung der Schulter).

„Begegnet jedoch das Isolieren der Vene im Grunde der Wunde und das Umführen der Ligatur großen Schwierigkeiten, ganz besonders aber ist es unmöglich, sich davon zu überzeugen, daß die Ligatur auch ganz gewiß um eine ganz gesunde Partie der Vene zu liegen kommt, dann möge mit der Durchtrennung der Clavicula Raum geschafft werden zur gefahrlosen, ungehinderten Arbeit in der Tiefe und zur Prüfung der Abgrenzung des Abschlußthrombus gegen das gesunde Venenrohr, eventuell zur Punktion und Aspiration. Wenn irgendwo, so muß ganz besonders in dieser höchst gefährlichen Gegend der chirurgische Grundsatz: freies übersichtliches Operationsfeld, zur Anwendung kommen.“

Dallmann.

46.

Kretschmann, Die Bedeutung des Ohrenschermerzes. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund und Halskrankheiten. Bd. VII, Heft 4 bei C. Marhold, Halle a. S. 1904.

Verfasser bespricht vom allgemein-ärztlichen Gesichtspunkte aus die Bedeutung des Ohrenschermerzes in seiner Mannigfaltigkeit bezüglich der Art, der Lokalisation, der Ursachen und der sehr differenten praktischen Bedeutung. Dadurch, daß er seine Ausführungen auf einer übersichtlichen Schilderung der komplizierten anatomischen Verhältnisse der sensiblen Ohrnerven basieren läßt, gelingt es ihm, die so wechselnde Lokalisation des Ohrenschermerzes und die häufige Irradiation desselben dem Verständnis des Lesers zu erschließen.

Für die Fachkollegen bietet die Abhandlung nichts Neues.

Grunert.

47.

Derselbe, Steinbildung in der Paukenhöhle. Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellschaft auf der 12. Versammlung in Wiesbaden am 29. und 30. Mai 1903 bei G. Fischer, Jena.

Bei einem 11jährigen Knaben rechtsseitige Ohreiterung seit dem frühesten Lebensalter. Eiter fötid, oft mit Blut vermischt. Keine Schmerzen. Im

2. Lebensjahre wegen einer sich rings um das Ohr erstreckenden Anschwellung mehrfachen Einschnitte, die viel Eiter entleerten. Der Abgang von Knochenstücken ist damals nicht bemerkt worden. Eine weitere Behandlung war unterblieben. Der Grund des mit fötidem Eiter erfüllten Gehörganges in seiner ganzen Peripherie mit Granulationen besetzt. „Im Zentrum dieses Granulationswalles findet sich eine weißgelbliche Masse, die bei flüchtiger Betrachtung an Cholesteatom denken läßt. Die Sondenuntersuchung stellte jedoch fest, daß es sich um einen harten, nicht eindrückbaren Körper handelte, der verhältnismäßig leicht beweglich war und führte zu der Annahme, es handle sich entweder um einen Sequester oder Fremdkörper“. Mittelst des winkligen Löffels zutage gefördert, zeigte der durch Abspülen von Blut und Sekret befreite Fremdkörper die Größe einer Erbse, eine annähernd kugelige Gestalt und eine leicht raue Oberfläche. Er gewährte das Aussehen eines Stückes Mörtels oder Bimssteins, d. h. eines porösen Gebildes, von dessen Außenfläche Kanälchen in das Innere zu ziehen schienen, bei loser Berührung zerbrach das Konkrement und zerfiel in drei annähernd gleiche Teile; kleine Partikelchen des Präparates, getrocknet und zerrieben unter das Mikroskop gebracht, erschienen bei durchfallendem Lichte als dunkle drusige Gebilde. Einzelne Teilchen hatten kristallinisches Gefüge, doch von nicht genau zu bestimmender Form. Zusatz von Schwefelsäure rief eine lebhafte Gasentwicklung hervor. Im weiteren Verlauf erhebliche Abnahme der Ohreiterung.

Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung eines entkalkten Konkrementteiles kommt Verfasser zu der Ansicht, daß bezüglich der Entstehung des Konkrements es wahrscheinlich ist, daß ein im Verlaufe der Eiterung gebildeter Knochensequester in der Paukenhöhle liegen geblieben ist. „In die Lücken des Sequesters haben sich Eiter- und namentlich rote Blutkörperchen, wie aus der Pigmentbildung zu schließen ist, eingenistet, und auf dieses Gebilde hat alsdann die Präzipitation der Kalksalze stattgefunden. Gleichzeitig haben sich dann Epidermisschollen angelagert, die nun ebenfalls als Gerüst von den Kalksalzen benutzt sind.“

Die einschlägige Literatur hat Verfasser eingehend berücksichtigt.

Grunert.

Personal- und Fachnachrichten.

Dr. Heine, I. Assistent der Königl. Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin (Geh.-Rat Prof. Lucae) hat sich am 13. März 1903 mit einer Arbeit: „Über operative Behandlung der Sinusthrombose“ als Privatdozent an der Universität für das Fach der Ohrenheilkunde habilitiert.

Dr. G. Alexander, Assistent der k. k. Universitäts-Ohrenklinik zu Wien hat sich an der dortigen Universität für das Fach der Ohrenheilkunde als Privatdozent habilitiert.

Dr. Gerber, Privatdozent der Laryngologie in Königsberg, erhielt den Professortitel.

Am 4. August 1903 starb in Paris Dr. Ladreit de Lacharrière, Begründer und langjähriger Leiter des Journals „Annales des maladies de l'oreille“ etc.

X.

Aus der Königl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartz).

Über die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohrs im letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung derselben ¹⁾.

Von

Prof. Dr. K. Grunert.

(Fortsetzung aus Heft 1/2, S. 129.)

Wenn wir uns bezüglich der Bedeutung des einzelnen Mikroorganismus für das Zustandekommen der Otitis media unter den zahlreichen diesbezüglichen Arbeiten vornehmlich an die Untersuchungsergebnisse von Leutert (l. c.) anlehnen, so geschieht dies deshalb, weil sein Untersuchungsmaterial uns in technischer Hinsicht am einwandsfreiesten erscheint. Während nämlich die übrigen Forscher ihr Material mehr oder weniger einwandsfrei der Paukenhöhle entnommen haben, und schon durch die mögliche Berührung mit dem Gehörgange sich Fehlerquellen in ihre Untersuchungen eingeschlichen haben können, entnahm Leutert sein Material direkt und rein aus Eiteransammlungen des eben geöffneten Warzenfortsatzes. Er fand unter 63 nach akuten Ohreiterungen aufgetretenen Warzenfortsatzempyemen 38 mal Streptokokken in Reinkultur, 11 mal Pneumokokken in Reinkultur, 5 mal Staphylokokken in Reinkultur, reine Tuberkulose 2mal, in den übrigen Fällen Mischinfektion, Verunreinigung oder zweifelhafte Resultate. Das auffallende Überwiegen der Streptokokken in akuten Empyemen führt er auf die Häufigkeit

¹⁾ Weitere Ausarbeitung eines auf der Naturforscherversammlung zu Kassel 2. September 1903 gehaltenen Vortrags.

der Streptokokkenotitiden überhaupt zurück, welche auch Green (10) neuerdings an einem Material von 73 Fällen, bei denen der erste bei der Parazentese hervorquellende Eitertropfen untersucht worden ist, deutlich erwiesen hat. Daß Leutert weniger häufig Staphylokokken gefunden hat als andere Autoren, findet seiner, uns durchaus plausiblen Ansicht nach in dem Umstande seine Erklärung, daß das Material der anderen Untersucher vielfach mit dem Gehörgange in Berührung kam.

Im Gegensatz zu der relativen Bösartigkeit des Streptokokkus als Otitiserreger, welche sich besonders auch durch den Umstand kundgibt, daß die intrakraniellen Folgezustände vornehmlich die Domäne dieses Mikroorganismus sind, schreibt Leutert mit anderen Forschern (Zaufal, Netter, Maggiora, Gradenigo, Vernieull u. a.) dem Pneumokokkus in seiner Eigenschaft als Otitiserreger eine relative Gutartigkeit zu. Er stimmt Maggiora und Gradenigo bei, welche diese Gutartigkeit zum Teil darin erklären, daß sich der Pneumokokkus im Ohreiter fast stets in einem abgeschwächten Zustande befindet, wie er ja auch in der Mundhöhle, der Stätte seiner Herkunft, bereits in einem wenig virulenten Zustande sich vorfindet. Das vorwiegende Vorkommen des Pneumokokkus bei in der Spitze des Warzenfortsatzes lokalisierten Empyemen, sowie das seltene Vorkommen der Pneumokokkeninfektion bei ganz jugendlichen Individuen hat bisher eine Erklärung nicht gefunden.

Von großem Interesse ist auch der von Zaufal früher bereits erbrachte und von Leutert (11) erweiterte Nachweis, daß der Pneumokokkus der von ihm verursachten Otitis ein bestimmtes klinisches Gepräge zu verleihen vermag. In drei Punkten unterscheidet sich nach Leutert, wenn auch nicht ausnahmslos, die Pneumokokkenotitis von der durch Streptokokken hervorgerufenen Ohrenentzündung: 1. Die akuten Prozesse in der Paukenhöhle laufen bei der Pneumokokkeninfektion schneller ab. 2. Der Pneumokokkus hat eine größere Neigung, sich über sein ursprüngliches Infektionsgebiet auszudehnen, wie der Streptokokkus (häufiger Epiduralabszeß). 3. Die Pneumokokkeninfektion bleibt oft nach Ablauf des akuten Prozesses in der Paukenhöhle eine Zeitlang latent, ehe sie im Warzenfortsatz wieder akut auftritt.

Die Bedeutung des Staphylokokkus für die Ätiologie der akuten Mastoiditen schätzt Leutert so gering, daß er sogar die Möglichkeit offen läßt, daß in den wenigen Fällen von akutem Empyem,

wo er den Staphylokokkus vorfand, eine Sekundärinfektion bereits vorgelegen habe.

Während andere Autoren, wie Pes und Gradenigo (12), und neuerdings Green (l. c.) bei der Erklärung der Ursache des Chronischwerdens einer akuten Mittelohreiterung den Schwerpunkt auf die individuellen anatomischen Verhältnisse sowie auf Momente pathologisch-anatomischer Natur legen, eine Anschauung, welche durch den auch neuerdings durch Roaldés (13) wieder bestätigten Nachweis des Zusammenhanges zwischen gewissen anatomischen Verhältnissen und der Disposition zu Mittelohrentzündungen überhaupt eine gewisse Stütze findet, erblickt Leutert wie viele seiner Vorarbeiter in der Sekundärinfektion mit Staphylokokken, besonders *Staphylococcus albus*, und mit Saprophyten die Hauptursache der Chronizität einer Mittelohreiterung. Allerdings wandern nach seiner Auffassung diese sekundären Eindringlinge vom Nasenrachenraume aus durch die Tuba Eust. ins Mittelohr und nicht, wie Lermoyez und Helme (14) behaupten, durch das perforierte Trommelfell. Leutert stellt sich hierbei allerdings nicht auf einen einseitig bakteriologischen, sondern einen vermittelnden Standpunkt, indem er jenen angeführten Momenten pathologisch-anatomischer Natur einen mittelbaren Einfluß auf das Zustandekommen der Chronizität der Ohreiterung zuerkennt, insofern als sie die Heilung des akuten Prozesses verzögern und damit den Staphylokokken und Saprophyten günstige Bedingungen zur Einwanderung und Entwicklung schaffen.

Neuerdings hat Hasslauer (l. c.) geglaubt, auf Grund seiner Befunde der Ansicht Leuterts, daß es vor allem die Sekundärinfektion mit Staphylokokken sei, welche die Chronizität einer Ohreiterung bedinge, entgegenzutreten zu können, ohne indeß für seine von Leutert abweichende Anschauung überzeugende Gründe beigebracht zu haben.

Von den Einzeltatsachen, die Bakteriologie des kranken Mittelohres betreffend, welche im verflossenen Jahrzehnt festgestellt worden sind, seien nur die wichtigsten erwähnt; Kossel (15) gelang zuerst der Nachweis des Löfflerschen Diphtheriebazillus im Eiter bei akuter Otitis media diphtheriekranker Kinder.

Daß das *Bacterium coli* im eiternden Ohre vorkommt, hat zuerst Stern (16), sein Vorkommen in einem otogenen Hirnabszeß zuerst Leutert festgestellt. Das Verdienst, zuerst die Pathogenität des *Aktinomycespilzes* für das Mittelohr nachgewiesen zu

haben, gebührt Zaufal (17); derselbe glaubt, daß in seinem Falle (Eiterung mit Granulationsbildung, in der sich die Pilzdrüsen vorfinden) die Paukenhöhle der primäre Erkrankungsherd gewesen ist, und daß die aktinomykotischen Herde unter der tiefen Hals- und Nackenmuskulatur und unter der Schädelhöhle durch Fortkriechen der Erkrankung auf dem Wege der Incisura mastoidea entstanden sind.

Einen Fall von Pseudoaktinomykose des Ohres, welcher klinisch und mikroskopisch sehr an echte Aktinomykose erinnerte (Granula im Eiter, schleimig-blutige Beschaffenheit des Exsudates usw.), hat Cozzolino (18) eingehend untersucht. Der bisher nicht bekannt gewesene Erreger jener Erkrankung, der *Bacillus filamentosus*, gehört nach Cozzolino nicht zur Strahlenpilzfamilie und ist auch von dem zu den Schizomyceten gehörigen *Bacillus pseudoactinomyces* Sawtchenki und Krassnobajewi verschieden. Im Gegensatz zu letzteren ist der *Bac. filamentosus* aerobisch, er ist nach Gram färbbar, bildet Sporen, ist gegen Erhitzen und Eintrocknen sehr resistent und zeigt viele von Kruse für die Familie des Heubazillus aufgestellte Merkmale. Dieses Fadenbakterium zeigte eine enorme Lebensfähigkeit. Nach 3 Monaten nach dem Einlegen der bei der Autopsie gewonnenen Gewebsstücke in 10 proz., oft gewechselte Formalinlösung, gelang es durch Wiederimpfung aus dem Eiter des Gehörganges und des Kleinhirns auf Bouillon und Agar unter 12 Impfungen 8 mal Reinkulturen des Fadenpilzes zu erzielen, wenn auch die Entwicklung der Kulturen langsamer und dürftiger war.

Weiterhin ist der Nachweis des Bacterium aërogenes (Escherich) in der Paukenhöhle in einem an eitriger Meningitis zugrunde gegangenen Falle Scheibes (19), in welchem sich dasselbe Bakterium auch in dem meningitischen Eiter fand, erwähnenswert.

In einem serösen Paukenhöhlenexsudat, durch die Parazentese des Trommelfells gewonnen, fand Barrago-Ciarelli (20) einen dem *Blastomyces lithogenes* sehr ähnlichen *Blastomyces*, welchen er in Reinkultur auf Bouillon und Gelatine züchten konnte.

Schließlich stellte Schilling (21) in einem Falle von genuiner croupöser Mittelohrentzündung bei einer 24jährigen Patientin den Pseudodiphtheriebazillus als Otitiserreger fest. Anatomisch und klinisch war der Fall charakterisiert durch das Vordrängen von weißlichen Membranen aus der Parazentesenöffnung des Trommelfells, welche sich nach der Weigertschen Fibrin-

färbung als ein feines Netzwerk von Fibrinfasern neben körnigem und scholligem Fibrin erwiesen. Im weiteren Verlauf nahm die Eiterung mehr den Charakter einer gewöhnlichen Mittelohreiterung an. Die bakteriologische Untersuchung ergab neben Diplokokken diphtherieähnliche Stäbchen. „Die in Frage stehenden diphtherieähnlichen Stäbchen können wohl nach den ihnen zukommenden Eigenschaften (üppigeres Wachstum auf Agar als auf Blutserum, gekerbter Rand der Kolonien, nicht sehr zahlreiche Körnchenfärbung und Apathogenität für Meerschweinchen) als Pseudodiphtheriebazillen angesehen werden. Da sich bei der Sektion der Versuchstiere keine der Diphtherie eigentümlichen Veränderungen vorfanden, dagegen die Anwesenheit von Pneumodiplokokken festgestellt wurde, so ist es wahrscheinlich, daß der Tod der Versuchstiere diesen letzteren Mikroorganismen zuzuschreiben ist.“ In dem Anfange der Erkrankung, welcher von dem Auftreten der weißlichen fibrinhaltigen Membranen beherrscht wurde, standen die Pseudodiphtheriebazillen im Vordergrund, welche im weiteren, klinisch durch das Bild einer gewöhnlichen Mittelohreiterung gekennzeichneten Verlaufe von den überhandnehmenden Diplokokken verdrängt wurden. Diese Tatsache gibt der Annahme eine gewisse Berechtigung, daß das anfängliche Krankheitsbild auf die Pseudodiphtheriebazillen zurückzuführen ist.

Wir haben in der letzten Zeit einen durch einen analogen klinischen Verlauf ausgezeichneten Fall in der Hallenser Ohrenklinik beobachtet, in welchem aber die im Königl. hygienischen Institute ausgeführte bakteriologische Untersuchung neben Staphylo- und Streptokokken den Nachweis von echten Diphtheriebazillen erbrachte.

Welche von den oben angeführten, die mikrobische Fauna des Mittelohres betreffenden, im letzten Jahrzehnt festgestellten Tatsachen lassen sich nun für die praktische Medizin bzw. Ohrenheilkunde nutzbar machen?

Zunächst nach der Seite der Prophylaxe hin muß die Tatsache gewürdigt werden, daß die gewöhnliche Eingangspforte für die entzündungserregenden Bakterien in das Ohr die Tuba Eustachii ist, und daß eine Schwächung der Flimmerbewegung des Tubenepithels den vom Nasenrachenraum gegen das Ohr andrängenden Bakterien Tür und Tor zum Ohre öffnet.

Hieraus ergibt sich ohne weiteres, daß man jederzeit auf

eine sorgfältige Reinigung des Nasenrachenraums, so weit dies bei den vorliegenden anatomischen Verhältnissen überhaupt möglich ist, das größte Augenmerk zu richten hat. Insbesondere ist das nötig bei den Erkrankungen der oberen Luftwege, bei denen sich infektiöses Sekret in Nase und Nasopharynx in besonders reichlicher Menge vorfindet.

Welche Methode der Reinigung man zu wählen hat, richtet sich nach dem einzelnen Falle und nach der Beschaffenheit des im Nasenrachenraum befindlichen Sekretes. Für die Mehrzahl der Fälle wird die Reinigung durch den v. Tröltsch'schen Nasenspray mittelst indifferenten 0,75 proz. Kochsalzlösung oder schwacher Borsäurelösung, sowie regelmäßige Mundspülungen genügen. Besonders auch bei den akuten Infektionskrankheiten soll man durch diese Reinigungen der drohenden Gefahr einer Otitis nach Kräften vorbeugen, um so mehr, als bei ihnen auf der einen Seite die Schutzvorrichtung, welche das Ohr in der Flimmerbewegung des Tubenepithels besitzt, mehr oder weniger ausgeschaltet ist, und auf der anderen Seite die bakterielle Fauna in Mund- und Rachenhöhle infolge der durch die mangelhaften Kaubewegungen beeinträchtigten Selbstreinigung des Mundes eine besonders reichliche Entwicklung zeitigt. Daß wir kariösen Zahnerkrankungen die ihnen gebührende Aufmerksamkeit schenken, versteht sich von selbst.

Daß man durch diese prophylaktischen Maßregeln wirklich imstande ist, oft einer Otitis vorzubeugen, zeigen vielfache Erfahrungen am Krankenbett. Ich selbst habe in meiner Zeit als einjähriger Arzt eine Typhusepidemie erlebt, bei welcher unter ca. 30 Fällen, wohl dank der strengsten Durchführung jener Maßnahmen, nicht ein einziger Fall von Otitis aufgetreten ist.

Was die artefziellen Otitiden, die Otitiden im Anschluß an den Gebrauch der Nasendusche, die Badeotitiden, die Schnupftabakotitis usw. anbetrifft, so ergibt sich die Prophylaxe gegen diese Formen der Otitis von selbst.

Bekommen wir eine bereits ausgebildete Otitis media acuta purulenta zu Gesicht, so haben wir nach Kräften dafür Sorge zu tragen, daß diese Otitis nicht in das chronische Stadium übergehe. Die Handhabe für diese prophylaktische Bestrebung gibt uns obige Tatsache, daß die Tendenz zum Chronischwerden einer akuten Ohreiterung sofort sich geltend macht, wenn das Ohr von einer Sekundärinfektion, besonders mit Staphylokokken und Saprophyten, befallen wird. Diese Erkenntnis teilt uns außer der

Fürsorge für einen beständig freien Eiterabfluß noch die zweite Aufgabe zu: das Ohr vor Sekundärinfektion zu schützen. Bezüglich des einen Weges, auf welchem die Sekundärinfektion erfolgen kann, des äußeren Gehörganges, vermögen wir jener Aufgabe im allgemeinen gerecht zu werden dadurch, daß wir bei jedem Verbandwechsel die Umgebung des Ohres, und besonders auch die vielen Buchten der Ohrmuschel, diese Brutstätten der Saprophyten, auf das sorgfältigste reinigen und das kranke Ohr durch einen aseptischen Verband schützen. Was den zweiten Weg anbetrifft, auf welchem die Sekundärinfektion stattfinden kann, die Tuba Eustachii, so fallen unsere prophylaktischen Maßregeln zusammen mit den oben geschilderten prophylaktischen Maßnahmen gegen die Entstehung der Otitis überhaupt.

Der Gesichtspunkt der Verhütung einer Sekundärinfektion wird uns auch bestimmen, die Parazentese nur auf die Fälle zu beschränken, wo sie wirklich indiziert ist (d. h. wo hinter dem Trommelfell sich ein eitriges Exsudat befindet), weil durch die Parazentese das Mittelohr für die Möglichkeit einer Sekundärinfektion von außen erschlossen wird.

Auch in prognostischer Hinsicht lassen die oben geschilderten Fortschritte unserer Erkenntnis der Bakteriologie des Ohres praktische Schlußfolgerungen zu, deren Handhaben die bakteriologische Untersuchung des Eiters in jedem Falle akuter Otitis media purulenta uns gewinnen läßt. Erkennen wir eine Ohreiterung als Pneumokokkeneiterung, so ist die Prognose bezüglich der Dauer, des Verlaufes und des Endausganges im allgemeinen eine günstigere, als wenn wir die bösartigen Streptokokken im Ohreiter finden. Haben wir es mit einer monobakteriellen Eiterung zu tun, so gestaltet sich die Vorhersage im allgemeinen besser, als bei den polybakteriellen Formen der Otitis.

Haben die Pneumokokkenotitiden im allgemeinen auch einen relativ harmlosen Charakter, so nötigt uns auf der anderen Seite die Tatsache, daß gerade bei der Pneumokokkenotitis nach raschem Ablauf der Paukenhöhlenentzündung nach kurzer oder längerer Latenz die Infektion im Warzenfortsatz oder sogar über seinen Bezirk hinaus (Schädelhöhle) wieder manifest werden kann, Fälle von Pneumokokkenotitis mit auffallend rascher Abheilung der Entzündung in der Paukenhöhle noch längere Zeit sorgfältig unter dem Auge zu behalten und den Patienten auf die Möglichkeit eines späteren Wiederaufflackerens der Entzündung im Warzenfortsatz aufmerksam zu machen.

Bezüglich der Otitis media neonatorum und der Säuglingsotitis haben unsere Kenntnisse im letzten Jahrzehnt eine wesentliche Erweiterung und Vertiefung erfahren. Hat uns v. Tröltsch schon vor Dezennien auf die Bedeutung und das häufige Vorkommen von Mittelohrentzündungen im frühen und frühesten Kindesalter aufmerksam gemacht, so blieb es doch einer Anzahl trefflicher Arbeiten des letzten Jahrzehnts vorbehalten, über die allgemeinen und speziellen pathologischen Beziehungen dieser Erkrankungsformen mehr Licht zu verbreiten. Ohrenärzte, Bakteriologen und Pathologen von Fach beteiligten sich gleichmäßig an dieser verdienstvollen Arbeit.

In den einschlägigen Arbeiten ist die Otitis der Neugeborenen und der Säuglinge nicht immer scharf unterschieden, und doch ist diese Scheidung eine prinzipielle Forderung, weil sie allein die Entscheidung der Frage ermöglicht, ob es überhaupt eine Otitis media der eben Geborenen, deren Entstehung mithin auf die Zeit des intrauterinen Lebens zurückzuführen wäre, gibt oder nicht.

Diese Frage muß nach den Untersuchungen Aschoffs (22) bejaht werden. Ihm ist es gelungen, die alte bis in die sechziger Jahre zurückgreifende Streitfrage, ob der im Mittelohr neugeborener Kinder so häufig beobachtete eitrige Inhalt physiologisch sei und vielleicht in Beziehung stehe mit dem Schwund des embryonalen Gallertgewebes in der Paukenhöhle, oder ob er als Entzündungsprodukt aufzufassen wäre, endgültig zu lösen. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des Mittelohrinhaltes sowie der Mittelohrschleimhaut von 85 Neugeborenen kommt er zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. In den Paukenhöhlen neugeborener Kinder findet sich, soweit nicht eine völlige Verdrängung durch Luft bei extrauteriner Atmung stattgehabt hat, eine Flüssigkeit als Inhalt, welche in allen Schattierungen von dem Aussehen klaren Wassers bis zum zäh-schleimigen Eiterpfropf schwankt. In einer großen Zahl von Fällen sind dem Inhalte Fruchtwasserbestandteile in größerer Quantität beigemischt. 2. Die Eiterbildung im Ohr des Neugeborenen ist kein physiologischer, etwa für die Bildung der Paukenhöhle notwendiger Vorgang, denn er findet sich nicht bei allen Früchten, vielmehr die Folge einer oft schon frühzeitig (vom vierten Monat des Fötallebens) stattfindenden Verunreinigung der Paukenhöhle mit Fruchtwasserbestandteilen. Dieselbe erreicht ihren höchsten Grad in der Einführung größerer Massen von

Vernix und Meconium, welche dann auch die stärkste Eiterbildung, eine vollständige Ausfüllung der Paukenhöhle mit Eiter zur Folge haben kann. 3. Die Schleimhaut der Paukenhöhle zeigt beim Neugeborenen eine verschieden starke, zellige Infiltration, welche entsprechend der Stärke des Reizes, welchen die geringeren oder größeren Mengen von Fruchtwasserbestandteilen, Vernix oder Meconium, ausüben, wächst, aber nie solche Grade erreicht, wie bei den schweren Fällen der infektiösen Otitis media. Wohl aber kann sie ganz das Bild einer leichten Entzündung darbieten, wenn dasselbe noch durch die auf Erstickung zurückzuführenden Hyperämien und Hämorrhagien vervollständigt wird. 4. Die Rückbildung des fötalen Gallertgewebes geschieht bereits intrauterin nach uns unbekanntem Wachstumsgesetzen, aber nicht infolge grobmechanischer Einflüsse, wie sie Wreden, Wendt u. a. angenommen; die Weite der Höhle erlaubt absolut keinen Rückschluß auf eine vor oder nach der Geburt stattgehabte Atmung.

Ist somit die Otitis media neonatorum ihrem Wesen nach, wie früher bereits auch von Wendt, als Fremdkörperotitis festgestellt, so ist die Frage der Pathogenese der Otitis des Säuglings- und frühen Kindesalters noch nicht genügend aufgeklärt. Immerhin läßt sich aus den einschlägigen Arbeiten schon erkennen, daß diese Erkrankungsform weder im pathologisch-anatomischen Sinne, noch auch in ätiologischer Hinsicht als einheitliche, scharf umgrenzte Erkrankung des Mittelohres aufgefaßt werden darf. Die Ansichten der Autoren gehen teilweise sehr auseinander, je nachdem der einzelne Forscher sich mehr auf den bakteriologischen oder anatomischen Standpunkt stellt. Ja es fehlt nicht einmal an Stimmen, welche behaupten, daß das in 80—91 Proz. aller innerhalb der ersten vier Lebensjahre verstorbenen Kinder in der Paukenhöhle nachgewiesene Exsudat vielfach erst präagonalen oder agonalen Ursprunges sei. Diese Ansicht vertritt vornehmlich Berthold (23), welcher glaubt, daß im Zustande der präagonalen und agonalen Somnolenz Schleim des Nasenrachenraums in die Pauke geschleppt werde; die mit dem Schleim mitgeschleppten Mikroorganismen kämen zur Entwicklung unter dem Bilde einer Otitis, die man mithin als Otitis media infantum moribundorum bezeichnen könne. Noch skeptischer verhält sich gegenüber der angeblichen Häufigkeit der Otitis media im frühesten Kindesalter Georges Paul Veillard (24), welcher auf Grund seiner auf 80 Sektionen beruhenden Untersuchungen geradezu zu der Annahme einer Schein-

otitis für viele Fälle kommt. Dieser Autor fand nämlich in 30 Proz. seiner Fälle Eitergehalt im sonst normalen Mittelohr, alles Fälle, in denen wohl der Eiter aus dem erkrankten Nasenrauchenraum in das gesunde Mittelohr eingedrungen war, und nur einige Male die Schleimhaut durch Gefäßinjektion reagiert hatte. In den Fällen aber, in denen eine echte Otitis und keine Scheinotitis vorlag, fand dieser Autor eine Mitbeteiligung der knöchernen Mittelohrwandungen, wie dies neuerdings auch Politzer (25) festgestellt hat, der eine Rundzellenanhäufung in den Markräumen der Spongiosa nachweisen konnte.

Wenn auch die Untersuchungen Veillards (l. c.) beweisen, daß die Otitis media im frühen Kindesalter oft gar keine wirkliche Otitis ist, und die Annahme Bertholds, daß wir es in vielen Fällen bei dieser Erkrankung nur mit einem präagonalen und agonalen Accidens zu tun haben, auch vieles für sich hat, so geht doch besonders aus den Arbeiten von Hartmann (26 u. 26a), Göppert (27), Barth (28), Ponfick (29), Heermann (30) und Weiß (31) der im allgemeinen ernste Charakter jener Erkrankungsformen hervor.

Das bakteriologische Untersuchungsergebnis der einzelnen Untersucher ist kein einheitliches. Insbesondere weicht das Untersuchungsergebnis Kossels, welcher 38 einschlägige Fälle im Berliner Institut für Infektionskrankheiten bakteriologisch untersucht hat, wesentlich ab von den entsprechenden Ergebnissen der früheren Untersucher Rasch, Netter, Gradenigo und Penzo. Zweifellos geht aus den genannten einschlägigen Beobachtungen hervor, daß die Otitis media acuta der Säuglinge keine ätiologisch einheitliche Erkrankung ist, sondern daß bei ihrer Entstehung wie bei der Pathogenese der Otitis media acuta überhaupt, die verschiedensten Mikroorganismen eine ursächliche Rolle spielen können.

Tritt bei den eben genannten Autoren eine zu einseitige Würdigung des bakteriologischen Standpunktes bezüglich der Entstehung der Säuglingsotitis hervor, und bei anderen wiederum eine zu einseitige Betonung des anatomischen Substrates, so hat Weiß (31) diesen Mangel einer einseitigen Auffassung durch Vereinigung der bakteriologischen und anatomischen Untersuchung des Mittelohrs in geschickter Weise vermieden. Er untersuchte das Mittelohr von 28 meist pädatrophischen Säuglingen, welche an Erkrankungen der Respirations- und Digestionsorgane zugrunde gegangen waren. Das wichtigste Ergebnis seiner histologischen

Untersuchungen ist das stets nachweisbare Vorhandensein des embryonalen Schleimgewebscharakters der Mittelohrschleimhaut der Säuglinge. „Selbst dort, wo die dichteste Infiltration diesen Aufbau der Schleimhaut fast unkenntlich macht, erscheint immer wieder in den tieferen, dem Knochen näher liegenden, von jener starken Zelleinlagerung verschont gebliebenen Schichten, deutlich das sternförmige Zellennetz in der homogenen Grundsubstanz.“ In diesem von dem Verhalten der Mittelohrschleimhaut des Erwachsenen wesentlich abweichenden Befunde erblickt Weiß ein „vielleicht ätiologisch verwertbares Moment für die Erklärung der enormen Häufigkeit der Mittelohrerkrankung im Säuglingsalter und ihrer ganz speziellen Form“. Die Annahme dieser bestimmten Gewebsdisposition, welche möglicherweise in einer größeren Vulnerabilität und Empfindlichkeit der charakterisierten Schleimhaut des Säuglingsalters besteht, bringt die eigenartige Sonderstellung der Säuglingsotitis unserem Verständnis näher. Die bakteriologischen Untersuchungen von Weiß bestätigen die Annahme der früheren Untersucher — Kossel u. a. —, daß die Säuglingsotitis durch die bekannten Entzündungserreger erzeugt wird; die Infektion kann entweder durch die Tuba Eustachii oder auf hämatogenem Wege erfolgen. Bemerkenswert ist auch der auffällig häufige Befund von *Diplococcus pneumoniae* (42 Proz.), mit welchem Weiß die relative Gutartigkeit der Säuglingsotitis, sowie auch die geringe Neigung zum Durchbruche des Exsudates durch das Trommelfell in Zusammenhang bringt.

Ist nach obigen Untersuchungen die Otitis der Säuglinge als genuine lokale Ohrerkrankung gekennzeichnet, so erblickt Heermann (30) in ihr nur ein Begleitsymptom (Otitis „concomitans“), eine Folge der durch andere Krankheiten verursachten Konsumption der Kräfte: „Die konkomittierende Otitis führt nur selten, wenn sie zu einem intensiven Entzündungsprozeß sich steigert, zur Spontanruptur des Trommelfells, die genuine führt fast stets zur Perforation oder erheischt doch durch das Stürmische ihrer Symptome gebieterisch die instrumentelle Durchtrennung der Membran. Da nun die eine wie die andere zu denselben Komplikationen führen kann: Empyem des Warzenfortsatzes, Meningitis, otitische Pyämie und Sepsis, so kann eine Unterscheidung beider, wenn man nur die Endausgänge sieht, unmöglich werden.“ Diese Heermannsche Auffassung hat etwas Gesuchtes und scheint uns auf einer Verwechslung von Ursache und Folge

zu beruhen. Viel begründeter ist die Ansicht Ponficks (29) über die allgemein pathologischen Beziehungen der Otitis im frühen Kindesalter, welcher vielmehr in dem entzündeten Mittelohr den Ausgang vieler sekundären Erkrankungen erblickt. Schon die Tatsache, daß Ponfick, welcher 100 Kinder bis zum 4. Lebensjahr, davon fast $\frac{3}{4}$ dem ersten Lebensjahre angehörend, systematisch untersucht hat, unter 6 an nicht infektiösen Prozessen akut zugrunde gegangenen Kindern (angeborene Herzfehler usw.) 5 mal Otitis med. purul. gefunden hat, spricht gegen die Auffassung Heermanns. Unter 65 an akuten infektiösen Dermatiden (Furunkulose, Erysipel), Diphtherie, Scharlach, entzündlichen Verdichtungen der Lunge, eitriger Meningitis, Gastroenteritis infantum Verstorbenen hatten nur 7 ein normales Mittelohr, dagegen 58 heftige Entzündungen mit zuweilen seröser, meist jedoch eitriger Beschaffenheit des Exsudates (8 mal einseitig, 50 mal doppelseitig). Bei Besprechung des von vielen Autoren betonten Wechselverhältnisses zwischen Gastroenteritis und pneumonischen Herden hebt Ponfick hervor, daß beide, sowohl Störungen im Atmungs- wie Verdauungsapparate, von einem gemeinsamen primären Infektionsherde gleichzeitig oder kurz hintereinander induziert sein können, nämlich vom Ohr. In 10 weiteren Fällen, wo die Autopsie außer einer mäßigen Milzschwellung ein negatives Ergebnis aufwies, war das Mittelohr das einzige Organ, in welchem sich beträchtliche Veränderungen vorfanden. Diese Ponfickschen Untersuchungen zeigen, daß das Leben von Säuglingen, die unter mißlichen äußeren Lebensbedingungen vegetieren, durch eine eitrige Mittelohrentzündung allein ebenso bedroht werden kann, als durch Entzündungen der Luftwege. Es braucht dabei das tödliche Ende nicht vermittelt zu werden durch den Hinzutritt einer intrakraniellen Komplikation der Otitis, sondern vielmehr durch das beständige Übergehen von toxischen, der Otitis entstammenden Produkten in die Säftemasse. Es ist also nach Ponfick die Otitis nicht nur eine lokale, sondern auch eine Allgemeinerkrankung und nicht, wie Heermann will, die Begleiterscheinung einer Allgemeinerkrankung. Für diese Auffassung der Otitis nicht nur als Herd-, sondern auch als Allgemeinerkrankung sprechen auch der fieberhafte Allgemeinzustand, die auffallend häufige Milzvergrößerung, die von Ponfick nachgewiesenen Degenerationserscheinungen, besonders an Nieren und Leber, die intestinalen Störungen usw. Unter 19 an chronischen Infektionskrankheiten zugrunde gegangenen Kindern (16 Tuberkulose,

3 Syphilitis congenita) wurde nur einmal das Tympanum unverseht gefunden.

Für die Ponfickschen Anschauungen über die allgemein pathologischen Beziehungen der Otitis media im frühen Kindesalter spricht auch das Untersuchungsergebnis Hartmanns (26a) über die Einwirkung der Otitis media der Säuglinge auf den Ernährungszustand. Seine Schlußfolgerungen sind die folgenden:

1. Die Otitis media der Säuglinge kann mit Ernährungsstörungen verbunden sein, welche in veränderter Verdauung und Gewichtsabnahme ihren Ausdruck finden.

2. Mit Entleerung des Sekretes durch die Parazentese kann in solchen Fällen die Verdauung wieder zur Norm zurückkehren und auf die Gewichtsabnahme wieder eine Gewichtszunahme erfolgen.

3. Temperaturerhöhungen, welche im Verlaufe einer Darm-erkrankung bei Säuglingen auftreten, können durch eine Otitis media bedingt sein.

4. Bei allen mit Temperaturerhöhung und Gewichtsabnahme verbundenen Darmerkrankungen der Säuglinge sind die Gehörorgane zum Nachweise einer Entzündung derselben zu untersuchen.

Die praktische Nutzenanwendung des über die Otitis media im frühen Kindesalter Mitgeteilten ergibt sich von selbst.

Für den Ohrenarzt versteht es sich von selbst, daß er diese Otitisformen mit derselben Sorgfalt behandelt wie jede Otitis im späteren Kindesalter und beim Erwachsenen. Eine Sonderstellung nehmen diese Otitiden bezüglich der Therapie deshalb ein, weil das Trommelfell eine geringere Neigung zeigt, spontan zu perforieren — wohl weniger die Folge der angeblichen „relativen Gutartigkeit“ der Otitis, als vielmehr der größeren Resistenz des kindlichen Trommelfellgewebes —, und weil trotz eitrigen Inhaltes in der Paukenhöhle häufig die Lokalsymptome den Allgemeinsymptomen gegenüber vollkommen in den Hintergrund treten. Dies hat vielleicht seinen Grund darin, daß es bei der weiten kindlichen Tube leichter zum Abfluß des Sekretes nach dem Rachen kommt und deshalb sich die mit stürmischeren Lokalsymptomen einhergehende Eiterretention im Ohr weniger leicht ausbildet.

Ist bei dem Fehlen von Eiterretention auch die Gefahr des Hinzutritts intrakranieller Komplikationen keine erhebliche, so besteht bei dem Abfließen des Eiters durch die Tube nach dem

Rachen in erhöhtem Maße die Gefahr von sekundären Erkrankungen des Intestinaltraktes mit den folgenden schweren Ernährungsstörungen. Diese Gefahr drückt uns die Parazentese-nadel häufiger in die Hand, als das sonst der Fall ist. Auch wenn keine stürmischen Lokalsymptome bestehen, ist es unsere Pflicht, dem Exsudat nach außen Abfluß zu verschaffen, und auf diese Weise zu verhindern, daß es durch die Tube abfließe.

Für den praktischen Arzt ergibt sich aus obigem die ihm schon oft ans Herz gelegte Lehre, bei jedem Säugling mit Allgemeinsymptomen, mit Intestinalerkrankungen, mit katarrhalischen Lungenaffektionen, mit Ernährungsstörungen usw. das Ohr sorgfältig zu untersuchen, auch wenn keine Symptome seitens dieses Organes zu einer Untersuchung desselben herauszufordern scheinen.

Vor allem aber zeigen die obigen allgemein pathologischen Beziehungen der Otitis media im frühen Kindesalter die Notwendigkeit für jeden Kinderarzt, sich eingehend mit der Ohruntersuchung des Kindes vertraut zu machen. Fehlt ihm diese Fertigkeit in der Ohruntersuchung, so setzt er sich häufig der Gefahr diagnostischer Mißgriffe und vollkommener Verkennung der Sachlage und damit auch der Wahrscheinlichkeit der Machtlosigkeit seiner therapeutischen Maßnahmen aus.

Wer etwa noch in dem Vorurteile befangen sein sollte, welches in der Ohrenheilkunde nur eine enge, vorwiegend technische und mit der Allgemeinmedizin nicht allzu viel Berührungspunkte aufweisende Spezialdisziplin erblickt, der könnte durch die zahlreichen, im letzten Jahrzehnt erschienenen Arbeiten, welche die vielfachen Wechselbeziehungen zwischen Allgemeinmedizin und Otologie zum Gegenstand der Betrachtung haben, leicht eines anderen belehrt werden. Ich habe ausdrücklich von „Wechselbeziehungen“ gesprochen und möchte damit hervorheben, daß im letzten Jahrzehnt nicht nur die pathologische Anatomie des Ohres durch die enge Fühlung mit der Allgemeinmedizin eine große Förderung erfahren hat, sondern daß auch die Allgemeinmedizin von der otologischen Spezialforschung vielfach befruchtet und gefördert worden ist. Es sei nur erinnert an die Lehre der otogenen Pyämie, welche die Anschauungen der Pathogenese der Pyämie überhaupt gründlich modifiziert hat.

Die Arbeiten des letzten Jahrzehnts, welche sich mit den Beziehungen des Mittelohres zu anderen Allgemein- und Lokal-erkrankungen beschäftigen, sind so zahlreich, daß wir diejenigen,

welche nur eine kasuistische Bereicherung unseres Wissens bringen, übergehen müssen.

Eine vollkommene Änderung haben unsere Anschauungen bezüglich des Zusammenhanges von Diabetes und Mittelohrerkrankungen erfahren.

War man vordem der Ansicht, daß die Mittelohrerkrankungen bei Diabetes spezifische wären, und vertraten vor allem Kuhn, Körner, Walb und Wolff die Anschauung, daß beim Diabetes die Warzenfortsatzkrankungen das Primäre, und die Erkrankung der Paukenhöhle das Sekundäre wären, so betonte zuerst Davidson (32), daß der Diabetes nur ein prädisponierendes Moment für das Zustandekommen der Ohrentzündungen sei. Den gleichen Standpunkt vertritt Brieger (33), der dem Diabetes ebenfalls keine ursächliche Rolle für das Zustandekommen der Mittelohrentzündungen zuerkennt, sondern nur eine Beeinflussung interkurrenter Mittelohrentzündungen insofern zuschreibt, als er eine Steigerung der Intensität des Prozesses verschulde, und vielleicht das Zustandekommen ausgedehnter Nekrotisierungsprozesse begünstige. Noch eingehender hat sich Eulenstein (34) auf Grund der kritischen Verarbeitung von 46 in der Literatur niedergelegten einschlägigen Fällen mit der Frage der angeblichen spezifischen „Otitis diabetica“ beschäftigt: „Wenn wir das vorliegende Material objektiv betrachten und bedenken, daß das Bild der Otitis diabetica s. necroticans zu einer Zeit aufgestellt wurde, wo nur einzelne wenige Beobachtungen vorlagen, so müssen wir sagen, daß dieses Krankheitsbild einer nach den weiteren Erfahrungen nicht mehr zutreffenden Verallgemeinerung weniger Beobachtungen seine Entstehung verdankt, und daß es sich in dem von einzelnen Autoren angenommenen Sinne nicht aufrecht erhalten läßt; wir werden den tatsächlichen Verhältnissen näher kommen, wenn wir lediglich von einer Mittelohrerkrankung der Diabetiker sprechen in dem Sinne, daß unter noch auseinanderzusetzenden Umständen eine eitrige Otitis media bei Diabetikern leicht schwere Komplikationen des Warzenfortsatzes bzw. der Paukenhöhle hervorrufen kann, die sich meist durch rasche Ausbreitung und ausgedehnte kariöse Einschmelzung der Knochensubstanz kennzeichnen, zuweilen auch zu wirklicher Knochennekrose führen“. Die „noch auseinanderzusetzenden Umstände“ Eulensteins sind die folgenden: 1. Die anatomische Beschaffenheit des Warzenfortsatzes (pneumatisch usw.), 2. der durch den Diabetes geschaffene günstige Nährboden für die verschiedensten

Krankheitserreger, 3. die Arteriosklerose mit ihren Folgen für Gewebsernährung, 4. die Schwere der Infektion.

Daß nicht nur der Diabetes mellitus den Mittelohrerkrankungen ein bestimmtes anatomisches und klinisches Gepräge zu verleihen vermag, sondern daß auch Ohrerkrankungen das Hauptsymptom der diabetischen Stoffwechselerkrankung, nämlich Glykosurie, auslösen können, habe ich (35) nachgewiesen. Wenn auch meine beiden einschlägigen Beobachtungen aus der Schwartzschen Klinik otitische intrakranielle Komplikationen betreffen, so sei doch wegen der interessanten allgemein-pathologischen Beziehung der Glykosurie in diesen Fällen an dieser Stelle auf diese Erscheinung hingewiesen. Die wenigen bisher in der Literatur im Sinne eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Otitis und Glykosurie niedergelegten Fälle halten einer eingehenden Kritik nicht stand. Für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem otogenen Folgezustande und der Zuckerausscheidung im Urin müssen folgende zwei Bedingungen gefordert werden: Erstens der Nachweis, daß vor der Hirnerkrankung keine Zuckerausscheidung bestand, zweitens die Beweisführung, daß die während der otitischen Komplikation aufgetretene Zuckerausscheidung nach der Heilung der Hirnaffektion vollständig wieder verschwunden ist. Beiden Bedingungen wurden die zwei von uns beobachteten Fälle der Hallenser Ohrenklinik gerecht. Bei dem ersten Kranken mit chronischer Mittelohreiterung war bei der Aufnahme der Urin bei gemischter Kost zuckerfrei. Während der Zunahme der schon bei der Aufnahme bestehenden Zerebralsymptome entwickelte sich eine durch die Entziehung der Kohlehydrate nicht unterdrückbare Glykosurie. Die letztere verschwand gänzlich, nachdem operativ aus der Schädelhöhle eine reichliche Menge eines serösen Ergusses entleert war. Wir lassen es unentschieden, ob die Glykosurie in diesem Falle aufzufassen ist als Folge einer durch einen sympathischen Ventrikelerguß bedingten intraventrikulären Drucksteigerung, speziell auch im 4. Ventrikel, da die klinische Erfahrung lehrt, daß nicht in jedem Falle solcher otogenen, intraventrikulären Drucksteigerung Glykosurie auftritt. In unserem zweiten Falle handelte es sich um einen 47jährigen Mann mit rechtsseitiger akuter Mittelohreiterung und kirschgroßem, otogenen Extraduralabszeß in der hinteren Schädelgrube. Bei der Aufnahme des Kranken in die Klinik wurde ebenfalls bei gemischter Kost zuckerfreier Urin entleert. Zwei Tage später zeigte derselbe Kranke bei derselben Kost vor der

operativen Entleerung des intrakraniellen Eiterherdes Zucker im Urin, welcher nach der Entleerung des Abszesses dauernd verschwand. In diesem Falle glauben wir bei der Kleinheit des extraduralen Eiterherdes keine nennenswerte Drucksteigerung im Schädelinnern annehmen und etwa darauf die Glykosurie beziehen zu können. Wir nehmen es daher als das wahrscheinlichste an, daß die Glykosurie durch toxische Einflüsse hervorgerufen ist, und weisen hin auf die Analogie der Glykosurien, welche bisweilen auf der Akme phlegmonöser und septischer Prozesse beobachtet und als solche toxischer Natur gedeutet werden.

Hat nach dem oben Gesagten unsere Kenntnis der Beziehungen zwischen der diabetischen Stoffwechsellanomalie und der Otitis durch die einschlägigen Arbeiten des letzten Jahrzehnts eine wesentliche Förderung erfahren, so sind über die Beziehung der uratischen Diathese zum Ohr zwar viele Vermutungen ausgesprochen, etwas Positives war aber bezüglich dieser behaupteten Beziehung bisher nicht erwiesen worden. Es war deshalb verdienstvoll von F. Alt (36), daß er der, besonders von englischen Autoren aufgestellten Behauptung einer ursächlichen Beziehung zwischen der „Sklerose“ und der uratischen Diathese durch sorgfältige Stoffwechselversuche, an Otosklerotikern ausgeführt, auf den Grund gegangen ist. Das Resultat dieser Untersuchungen fiel nach keiner Richtung hin im Sinne der Bejahung eines derartigen ursächlichen Zusammenhanges aus, so daß man die gichtische Stoffwechsellanomalie als ätiologisches Moment der Sklerose nicht mehr aufrecht erhalten kann.

Was die Beziehung der Mittelohrerkrankungen zu andern Allgemeinerkrankungen anbetrifft, so hat Schwabach (37) dem einzigen bisher untersuchten Falle Habermanns von Ohrerkrankung bei perniziöser Anämie, in welchem sich Blutungen im Schallperzeptionsapparate fanden, einen neuen, histologisch untersuchten Fall hinzugefügt, in welchem der Schallperzeptionsapparat intakt war, während das Mittelohr ausgedehnte Veränderungen aufwies. Dieselben bestanden im wesentlichen in mehr oder weniger ausgedehnten Blutextravasaten, besonders am Boden der Paukenhöhle, in der Nische des ovalen Fensters, im Trommelfell (subepidermoidale, hämorrhagische Blase), in den Zellen der Pars mastoidea. Hierzu kamen noch die Merkmale einer sekundären, wahrscheinlich durch Infektion vom Nasenrachenraum her bedingten Entzündung, beträchtliche Infiltration der Paukenschleimhaut mit Rundzellen, starke Füllung der

Blutgefäße, Abstoßung des Epithels an verschiedenen Stellen, Perforation des Trommelfells usw.

Derselbe Autor (38) hat auch durch kritische Verarbeitung der gesamten einschlägigen Literatur sowie durch die Hinzufügung von 5 eigenen mikroskopisch untersuchten Fällen von Ohrerkrankung bei akuter Leukämie unsere Kenntnis über diesen Gegenstand wesentlich bereichert. Wenn auch bei der Leukämie die Veränderungen des inneren Ohres am meisten in die Augen springen, so zeigt doch auch nicht selten das Mittelohr charakteristische Befunde von spezifischem Charakter. Unter den, einschließlich seiner eigenen, 15 genau anatomisch untersuchten Fällen ist zweimal des Mittelohres nicht Erwähnung geschehen, einmal ist es normal befunden. In den übrigen Fällen fanden sich im Mittelohr folgende pathologische Veränderungen: Freie Extravasate von roten und weißen Blutzellen, resp. die Reste von denselben in der Trommelhöhle allein oder zugleich auch im Antrum mastoideum; Infiltration der Mittelohrschleimhaut mit Lymphozyten oder Blutergüssen; Anhäufung von Lymphozyten in den Gefäßen der Mittelohrschleimhaut, bald reichlicher, bald in mäßigerer Ausdehnung; in einem seiner eigenen Fälle fand sich ein fibrinös-eitriges Exsudat mit reichlichen Bakterienhaufen darin. Schwabach kommt zu dem Ergebnis, daß das Vorkommen von Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie nicht, wie Gradenigo meint, bedingt sei durch die voraus gegangene oder gleichzeitige Existenz eines entzündlichen Prozesses im Ohr, daß vielmehr namentlich die aus Lymphozyten bestehenden leukämischen Exsudationen ganz unabhängig von derartigen Prozessen entstehen können, während die hämorrhagischen Extravasate bezüglich ihrer Entstehung im wesentlichen auf die durch die Allgemeinerkrankung ebenso wie in andern Organen bedingten Veränderungen der Blutgefäße zurückzuführen sind.

Was die Beziehung der Mittelohrerkrankungen zu den Masern anbetrifft, so zeigen die Arbeiten von Bezold (39) und Rudolph (40), daß die Masernotitis nicht nur in klinischer, sondern auch in anatomischer Hinsicht charakteristische Eigenarten aufweist. Sie halten die eitrige Entzündung der Mittelohrräume für einen geradezu spezifischen, integrierenden Bestandteil der Masernerkrankungen überhaupt und basieren ihre Ansicht auf ein stattliches Material von Sektionen des Gehörorgans von Masernleichen. „Die ganze Form der Entzündung in der Mittelohrschleimhaut, ihre ungleichmäßige Ausdehnung auf verschiedene

Bezirke, die fleck- und punktförmige Injektion, die Blutextravasate, vielleicht auch die an einzelnen Stellen rasch aufschießenden kleinen Granulationen fordern zu einem Vergleich der Schleimhauerkrankung mit dem Exanthem auch der äußern Haut heraus, und es findet diese Form ihre den pathologisch-anatomisch konstatierten Befunden am besten entsprechende Erklärung, wenn wir sie in direkte Analogie mit dem Hautexanthem stellen.“

Schon Lommel (41) hatte, was die Beziehung des Gehörorgans zur Diphtherie betrifft, auf Grund von 25 Sektionsberichten aus der Baseler Klinik die Ansicht vertreten, daß eine Otitis media zum Bilde der diphtheritischen Erkrankung der Respirationsorgane gehöre; die Mittelohrentzündung sei hierbei keine genuine Erkrankung, sondern ein Teil der allgemeinen Infektion. Unter seinen Sektionen fand sich nur ein einziges Mal ein normaler Mittelohrbefund, in den übrigen Fällen aber alle möglichen Qualitäten der Mittelohrentzündung, nur zweimal eine spezifisch diphtheritische. Die Richtigkeit dieser Anschauung Lommels ist später durch die viel umfangreicheren Untersuchungen Levins (l. c.) aus der Grazer Ohrenklinik bestätigt worden. Levin fand in 63 Proz. seiner untersuchten Diphtheriefälle eine Beteiligung des Ohres, eine Häufigkeit, welche vor allem auf Konto des kindlichen Alters zu stellen sei. Bei Kindern unter 5 Jahren fand er in 84 Proz. aller positiven Fälle von Diphtherie Ohrentzündungen, bei Kindern im Alter zwischen 6—10 Jahren in 13 Proz., zwischen 11—15 Jahren in 3 Proz. und 0 Proz. bei einem Alter über 15 Jahren. Die Natur der konkomitierenden Otitis war in der Regel eine einfache exsudative Mittelohrentzündung, seltener handelte es sich um einen tubo-tympanalen Katarrh. In einem geringeren Teile der Fälle traten Erscheinungen einer Otitis acuta schwerer Art auf. Nur äußerst selten kam es zu einem spontanen Durchbruch des Trommelfells. Spezifisch-diphtheritische Entzündungen im Mittelohr fand Lewin äußerst selten, die Otitiden bei Diphtherie erwiesen sich in der Regel als im pathologisch-anatomischen Sinne gewöhnliche Mittelohrentzündungen. Auf die Auffassung Levins, daß dieselben toxischer Natur und auf hämatogenem Wege entstanden seien, ist oben schon hingewiesen worden. Die Angabe Levins, betreffend die vorwiegende Disposition zu Ohrerkrankungen bei von Diphtherie befallenen Kindern in den ersten 5 Lebensjahren, hat neuerdings Stangenberg (42) an dem großen Material von

1000 Diphtheriefällen aus dem Stockholmer Epidemiekranke-
hause bestätigen können.

Über die Beziehung der Brightschen Nierenerkrankung zu den bei derselben auftretenden Ohrblutungen liegt eine erwähnens-
werte Arbeit von Haug (43) vor: „Da wir wissen, daß alle diese
Organblutungen ohne eigentliche gröbere Läsion der Gefäß-
wandungen zustande kommen, per diapedesin, so werden wir das
für die Ohrhämorrhagien ebenfalls annehmen können. Wir haben
also in den Ekchymosen des Trommelfells, in den blutigen
Suffusionen der Mittelohrshleimhaut, in den Labyrinthblutungen
und in den hämorrhagischen Transsudationen des Paukenhöhlen-
raumes selbst, wie wir sie als pathologisch anatomische Befunde
bei den Sektionen in der Literatur verzeichnet finden, Analoga
zu den vorgenannten Organblutungen auf nephritischer Basis.“

Bezüglich der als Komplikation der Bubonenpest auf-
tretenden Otitis media acuta liegen die ersten Mitteilungen durch
Jehangir S. Cursetji (44) vor. Diese Otitis bei Pest geht
nach seinen Erfahrungen in Eiterung über. In dem zuerst faden-
ziehenden oder serösen, bzw. serös-sanguinolenten, später serös-
eitrigem Ohrsekret gelang ihm der Nachweis der Pestbazillen.
Die Ohrkompliation stellte sich ein in etwa 2 Proz. der im
Hospital behandelten Pestfälle überhaupt, dagegen in 10—20 Proz.
der Fälle mit Lokalisation der Bubonen in der Parotis-, Hals-
oder Submaxillargegend. 70 Proz. der Fälle endigte letal durch
Meningitis.

Aus Schwabachs (45) Arbeit über die Tuberkulose des
Mittelohres ist das praktisch Wichtigste, daß die tuberkulöse
Mittelohreiterung unter dem klinischen Bilde einer akuten Otitis
media einsetzen kann, und weiterhin die relative Häufigkeit der
Facialislähmung gerade bei der tuberkulösen Mittelohreiterung.
Nach der Berechnung Schwabachs, welcher ein Material von
3737 Mittelohreiterungen zugrunde liegt, kamen Facialislähmungen
bei tuberkulösen Ohreiterungen 18mal so häufig vor, als bei
Mittelohreiterungen nicht tuberkulöser Ätiologie.

Scheibe (46) beschreibt eine Form chronischer Mittelohr-
tuberkulose, welche sich nicht wie die „phthisische“ Form durch
rapiden Gewebszerfall auszeichnet, sondern sich jahrelang stabil
halten kann. Er fand in solchen Fällen vorübergehend Bildung
eines lange haftenden, grauen, das Niveau seiner Umgebung
überragenden Schleimhautbelages, welcher makroskopisch dem
fibrinösen Belag bei Otitis ext. crouposa ähnelt, sich aber nicht

wie jener in toto ablöst, sondern erst allmählich verschwindet und selten rezidiert. Im Innern des Belages fanden sich zahlreiche Tuberkelbazillen. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich um eine fibrinähnliche Masse handelt, die die Weigertsche Färbung nicht annimmt und mit dem Fibrinoid von Schmauß und Albrecht (vgl. Virchows Archiv Bd. 144. Suppl.-Bd. 1896) für identisch gehalten wird.

„Die Grundsubstanz ist eine helle, körnig krümelige, an der Peripherie teilweise fädige Masse, welche sich nicht oder wenig färbt und auch die Weigertsche Färbung nicht annimmt. In dieser körnig scholligen Masse finden sich einzelne größere Körper von unregelmäßig zackiger Gestalt eingelagert, welche sich von der Umgebung durch eine etwas stärkere Färbbarkeit auszeichnen. Diese zackigen, manchmal etwas langgestreckten Gebilde sind vielleicht teilweise als Überreste von Zellen aufzufassen, teilweise aber erinnern sie durch ihre Anordnung an bindegewebige Elemente. Gefäße finden sich nirgends in dem Belage. Während bei dem einen Falle deutliche Zellen vollständig fehlen, sind bei dem anderen, bei welchem die krümelige Grundsubstanz in geringerer Menge vorhanden und stärker gefärbt ist, Zellen mit einem großen, rundlichen blassen Kern wenigstens angedeutet, und außerdem finden sich hier auch über das ganze Präparat ausgestreut zahlreiche, gut gefärbte Leukozyten mit einem Kern oder mehreren Fragmenten. Bei diesem Falle ist an einzelnen Stellen die Gewebsstruktur deutlicher, so daß es scheint, als ob es sich an diesen Stellen um nekrotisches Gewebe handelt.“

Haben wir in den besonderen anatomischen Verhältnissen des kindlichen Schläfenbeins eine Erklärung dafür, weshalb das kindliche Gehörorgan bezüglich seiner Erkrankungen nicht nur eine Sonderstellung einnimmt, sondern auch zu Ohrerkrankungen im allgemeinen mehr disponiert als das Ohr des Erwachsenen, so macht es uns im besonderen die Weite der kindlichen Tube verständlich, weshalb bei tuberkulösen Erkrankungen der Lungen und der oberen Luftwege infektiöse Massen so leicht in das Mittelohr des Kindes eindringen und zu einer tuberkulösen Erkrankung desselben führen können. Daß die Mittelohrtuberkulose bei Kindern viel häufiger ist, als gemeinhin angenommen wird, hat neuerdings erst Lioci (47) wahrscheinlich gemacht. Er hat durch Impfversuche festgestellt, daß viele Otitiden bei Kindern, welche klinisch unter dem Bilde einer gewöhnlichen

chronischen Eiterung verlaufen, tuberkulöser Natur sind, und daß der tuberkulöse Charakter der Mittelohreiterung nur verwischt wird durch das Hinzutreten anderer Entzündungserreger. Freilich legen seine Untersuchungen den Gedanken nahe, ob nicht die einfache Eiterung als das Primäre, und die tuberkulöse Infektion als das sekundäre Akzidenz zu betrachten sei. Inwieweit die tuberkulöse Belastung bedeutungsvoll ist für das Zustandekommen von Mittelohrerkrankungen bei Kindern überhaupt, hat neuerdings Ostmann (48) auf Grund seiner ausgedehnten Schuluntersuchungen im Kreise Marburg festzustellen gesucht. Er kommt zu dem Schlusse, daß die tuberkulöse Belastung die Entstehung von Ohrkrankheiten fördert und einen ungünstigen Einfluß auf die entstandenen Ohrkrankheiten ausübt und zwar um so mehr, je schwerer die Belastung ist. Das Bindeglied zwischen der Tuberkulose der nächsten Blutsverwandten und der Neigung der tuberkulös belasteten Kinder zu Erkrankungen des Schallleitungsapparates muß nach Ostmann in der erhöhten Reizbarkeit der Schleimhäute der oberen Luftwege, insbesondere der Nase und des Rachens gesucht werden; und die weitere Tatsache, daß bei ihnen die Ohrerkrankungen durchschnittlich zu einer erheblicheren Hörstörung führen, als dies im allgemeinen bei gleichartigen Erkrankungen der Fall ist, dürfte sich nur dadurch erklären lassen, daß ihr Organismus eine geringere Widerstandskraft gegen schädigende Einflüsse besitzt.

Was die Beziehung des Mittelohres zum Abdominaltyphus anbetrifft, so hat Suckstorff (49) gelegentlich einer, mit Rücksicht auf die hohe Mortalität von 13,4 Proz. als schwer zu bezeichnenden Typhusepidemie in Rostock im Jahre 1900 unter 90 Fällen von Typhus 8 mal Mittelohrentzündungen (= 7,7 Proz.) festgestellt. Diese Otitiden stellten sich, wie dies auch unserer Erfahrung entspricht, zwischen dem 17. und 28. Tage der Typhuserkrankung ein. Nur zweimal kam es dabei zu Affektionen des Warzenfortsatzes, darunter das eine Mal zugleich mit Extraduralabszeß in der hinteren Schädelgrube und Zerstörung des Sinus sigmoideus.

Daß otitische Mittelohrerkrankungen bei an Typhus erkrankten Kindern viel häufiger sind, als bei Erwachsenen, zeigt eine Zusammenstellung von Schuhmacher (50), welche deshalb ein besonderes Interesse verdient, weil die Ohrerkrankungen typhuserkrankter Kinder u. w. bisher noch nicht zum Sondergegenstande einer Untersuchung gemacht worden sind. Unter

100 Gehörorganen typhuskranker Kinder blieben nur 29 normal. Bei 31 Fällen zeigte sich der leichteste Grad der Entzündung in Gestalt von Injektion der Hammergriffgefäße. Einfache katarhalische Entzündungen von Mittelohr und Tuba Eustachii bestand in 32 Fällen, akute Mittelohreiterung in 11 Fällen, davon 6 doppelseitig. Diese Mittelohrerkrankungen traten 4 mal in der ersten Woche auf, 11 mal in der zweiten, 11 mal in der dritten, 14 mal in der vierten und bei 4 in den übrigen 3 Wochen. Die Betrachtung dieser Zahlen ergibt ohne weiteres, daß die Häufigkeit der Mittelohrerkrankungen typhuskranker Kinder sich nicht etwa erklären läßt durch die größere Häufigkeit der Mittelohrerkrankungen im kindlichen Lebensalter überhaupt; es muß vielmehr zugegeben werden, daß das Ohr bei einer Erkrankung des Kindes an Abdominaltyphus mehr gefährdet ist wie das Ohr des von dergleichen Krankheit befallenen Erwachsenen.

Lassen sich aus diesen Ergebnissen, welche die Arbeiten des letzten Jahrzehnts über die Beziehung des Mittelohres zu anderweitigen Erkrankungen gezeigt haben, praktische Nutzenwendungen ziehen?

Diese Frage ist, soweit es sich um die Infektionskrankheiten handelt, ohne weiteres zu bejahen. Der Schwerpunkt der Nutzenwendung liegt hier vornehmlich auf der Seite der Prophylaxe und zwar in demselben Sinne, wie wir dies bereits oben schon bei der Besprechung der Ergebnisse der Bakteriologie des kranken Ohres auseinandergesetzt haben.

Was die Prognose der Mittelohrentzündungen anbelangt, so haben wir oben bereits betont, welche wichtige Handhaben für eine richtige Vorhersage uns die bakteriologische Feststellung der im Ohrsekret gefundenen Mikroorganismen gibt. Die von Schwabach festgestellte Tatsache, daß die tuberkulöse Mittelohreiterung unter dem Bilde einer gewöhnlichen akuten Otitis media einsetzen kann, ist ein weiterer Beweis für die Wichtigkeit der bakteriologischen Untersuchung des Ohrsekrets in jedem einzelnen Falle, will man nicht groben prognostischen wie diagnostischen Irrtümern verfallen.

Die von Bezold und Rudolph von neuem betonte Tatsache, daß eine Otitis media ein integrierender Bestandteil einer jeden Masernerkrankung ist, macht es dem praktischen Arzte zur Pflicht, in jedem Falle von Masern dem Ohr seine volle Aufmerksamkeit zu schenken, auch wenn das Fehlen von Ohrsymptomen eine Untersuchung des Ohres überflüssig erscheinen läßt.

Was die praktische Nutzanwendung der über die Beziehung von Diabetes und Ohr festgestellten Tatsachen anbetrifft, so fordert der von Körner (Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. LIII, S. 588) erbrachte statistische Nachweis, daß akute Paukenhöhlen-eiterungen bei den Diabetikern sehr viel häufiger zu Knochen-erkrankungen im Schläfenbein führen, als bei Leuten, welche nicht an dieser Stoffwechselstörung leiden, entschieden dazu auf, auf den freien Abfluß des Eiters aus der Paukenhöhle auf das Fürsorglichste bedacht zu sein. Heilt die Paukenhöhleneiterung nicht in kurzer Zeit und besteht sie vielmehr in unverminderter Stärke fort, so ist bei der drohenden Gefahr der raschen Ausdehnung eines destruktiven Knochenprozesses im Warzenfortsatz die Eröffnung des letzteren auch dann indiziert, wenn keine sicheren Merkmale für das Bestehen eines Eiterungsprozesses im Knochen selbst vorhanden sind, haben doch Kuhn, Körner und Kirchner den Nachweis erbracht, daß rasch verlaufende Nekrosenbildungen bei Diabetikern im Warzenfortsatz sich abspielen können, ohne daß äußere Entzündungserscheinungen an demselben vorhanden zu sein brauchen.

Haben zuerst König und Kraske die bis dahin im allgemeinen ablehnende Stellungnahme der Chirurgen gegen Operationen an Diabetikern überhaupt erfolgreich bekämpft und als unberechtigt erwiesen, so mußte dieser von ihnen angebahnte Wandel der Anschauung auch Wandel schaffen in dem Vorurteil der Ohrenärzte gegen Ohroperationen an Diabetikern, und das um so mehr, als sich bei ihnen allmählich die Erkenntnis Bahn gebrochen hatte, daß man es bei der Warzenfortsatz-erkrankung der Diabetiker nicht mit spezifischen Affektionen zu tun hatte, sondern nur mit Erkrankungsformen, welche auf der Grundlage der diabetischen Stoffwechselanomalie eine erhöhte Tendenz zur Bösartigkeit zeigten.

Welchen Segen dieser Wandel der Anschauung gebracht, zeigt die zahlreiche Kasuistik mit Erfolg operierter Mastoideal-erkrankungen von Diabetikern, welche im letzten Jahrzehnt mitgeteilt worden ist.

Allerdings sind diese günstigen Erfolge vorwiegend bei Fällen mit leichtem Diabetes erzielt worden, während bei Fällen von schwerem Diabetes und positivem Ausfall der Gerhardtschen Eisenchloridreaktion die Operation oft das drohende Koma ausgelöst hat.

Daß man durch eine der Operation vorzuschickende anti-

diabetische Diät die Gefahr des Komas vermeiden könne, wird allgemein angenommen. Die Größe dieser Gefahr kommt durch die von einzelnen Autoren auch in Fällen von leichtem Diabetes nachgewiesene auffallende, wenn auch rasch vorübergehende Steigerung der Zuckerausscheidung nach der Operation trotz gleichbleibender Diät zum vollen Ausdruck. Die Gefahr der Operation scheint für den Diabetiker darin zu bestehen, daß sein an und für sich so labiles Stoffwechselgleichgewicht durch die Operation in akuter Weise so gestört wird, daß nicht immer ein Ausgleich dieser Störung zeitig genug erfolgt.

Über Mittelohrerkrankungen, bei deren Entstehung das mechanische Moment der Ungleichheit des Luftdruckes in der Paukenhöhle und des äußeren Atmosphärendruckes, resp. des Druckes des umgebenden Mediums eine ursächliche Rolle spielt, liegen im letzten Jahrzehnt mehrere bemerkenswerte Beobachtungen vor.

Koch (51) hat die Einwirkung des Tauchens als Ursache von Ohrerkrankungen zum Gegenstande einer lesenswerten Studie gemacht auf der Grundlage des Untersuchungsergebnisses, welches er bei 29 Tauchern des Taucherkursus in Wiesbaden gewonnen hat. Er sah folgende pathologische Veränderungen bei Tauchern eintreten:

1. Einwärtsdrückung des Trommelfells, welche sich am stärksten an der Membr. Shrapnelli äußerte, ja hier zur Lochbildung führte.

2. Vasomotorische Störungen verschiedenen Grades, in den verschiedenen Fällen sich dokumentierend in mehr oder weniger erheblicher Trommelfellkongestion und blutig-seröser Transsudation in die Paukenhöhle mit Bildung roter Blasen hinter dem Trommelfell.

3. Trommelfellruptur (wohl nur bei atrophischem Trommelfell).

4. Akute Mittelohrentzündung, dadurch entstanden, daß durch den starken Druck im Nasenrachenraum in oder vor der Tubenmündung sitzender Schleim unter einem Knalle in das Mittelohr getrieben wurde.

Auch Alt, Heller, Mager, v. Schröter (52) haben den krankmachenden Einfluß der Luftdruckveränderungen auf das Gehörorgan und insbesondere auf das Mittelohr an der Hand der klinischen Beobachtung von Caissonarbeitern sowie des Tierexperimentes einem eingehenden Studium unterzogen. Als ätiologische Momente für die Entstehung pathologischer Veränderungen

gelten ihnen einerseits das mechanische Moment der nicht ausgleichbaren Druckdifferenz zwischen Mittelohr und umgebendem Raum, andererseits die nach rascher Dekompression auftretenden Gasembolien im Gefäßsystem. Für die Störungen im Bereiche des Mittelohres ist freilich das erste Moment das wichtigere. Während der Kompression können, da es durch behinderte Wegsamkeit der Tube zu einem negativen Druck im Cavum tympani kommt, Retraktion des Trommelfells mit livider Verfärbung, Ekchymosen, Rupturen und Paukenhöhlenblutung entstehen. Ebenso können bei der Dekompression infolge behinderten Ausgleiches der Druckdifferenz Vorwölbungen des Trommelfells mit Injektion, Hämorrhagien in Trommelfell und Gehörgang, sowie Rupturen zustande kommen.

Das mechanische Moment der Ungleichheit des intratympanalen und des äußeren Luftdruckes spielt auch bei der Entstehung der durch adenoide Vegetationen hervorgerufenen Mittelohrerkrankungen häufig eine bedeutungsvolle ursächliche Rolle. Außer der allmählichen Resorption der Paukenhöhlenluft kommt als Ursache der starken Einziehung des Trommelfells nach Barth (53) noch folgender Faktor in Betracht: Während jeden Schlingaktes hebt sich das Gaumensegel in hohem Bogen, um in manchen Fällen mehr als die halbe Höhe der Choanen zu erreichen. Die adenoiden Vegetationen weichen durch diese Muskeltätigkeit nach allen Seiten, so auch nach den Tubenöffnungen hin aus, so daß nun während eines jeden Schlingaktes der Verschuß dieser Teile für das Eindringen der atmosphärischen Luft vervollständigt wird. Zu dieser Verlegung kommt noch eine ansaugende Wirkung, welche der weiche Gaumen ausübt, während er wieder in seine Ruhelage zurückgeht. Diese wird dadurch bedingt, daß sich zuerst das Gaumengewölbe beträchtlich senkt, ehe sich sein hinterer Rand von der hinteren Rachenwand löst.

Zu den durch mechanische Einflüsse bedingten Veränderungen von Trommelfell und Paukenhöhle gehören auch die durch den Einfluß von Geschützdetonationen hervorgerufenen. So hat Müller (54) unter einer größeren Untersuchungsreihe in etwa der Hälfte der Fälle direkt im Anschluß an Artillerieschießübungen Hyperämie, ja Blutaustritte im Trommelfell, in einem Falle von vorher normalem Ohre das Vorhandensein einer Blutblase nachweisen können.

Den angeblich durch gewisse nervöse Einflüsse zustande kommenden Mittelohrentzündungen gegenüber

ist immer ein gewisser Skeptizismus am Platze gewesen, und das um so mehr, als die experimentellen Versuche, durch Trigeminiisdurchschneidung nach Analogie der experimentell hervorgerufenen Augenaffektionen auch pathologische Veränderungen der Paukenhöhle hervorzurufen (Hagen, Gellé, Berthold, Baratoux) zu den einander widersprechendsten Ergebnissen geführt haben. Diesem Skeptizismus haben auch die wenigen neueren einschlägigen Mitteilungen nicht den Boden entziehen können. Immerhin ist der einschlägige Fall von Asher (55) schon deshalb erwähnenswert, weil dieser Autor für das Zustandekommen der 3 Wochen nach der Resektion des zweiten und dritten Trigeminiisastes (wegen Neuralgie) aufgetretenen schweren exsudativen Mittelohrentzündung wenigstens von den mystischen „trophischen“ Nervenfasern absieht.

Nach ihm ist die Mittelohrentzündung in folgender Weise zustande gekommen: Vasomotorische Störungen im Mittelohr entweder bedingt durch den Fortfall von Vasomotoren, welche im Trigenimus verlaufen oder durch den Fortfall von Vasomotoren, welche vom Sympathikus stammend sich dem Trigenimus anschließen, oder schließlich durch reflektorische Erregung von Vasodilatoren durch Vorgänge am zentralen Stumpf des Trigenimus. Dann Einwanderung von Entzündungserregern in die so empfänglicher gewordenen Räume von dem in diesem Falle erkrankten Nasenrachenraum her durch die gut durchgängige Tube. In diesem Falle ist freilich der Hypothese ein weiter Spielraum gelassen und es ist bei dem Bestehen einer eitrigen Entzündung im Nasopharynx die Auffassung berechtigt, die akute Mittelohrentzündung als von der Trigeminiisresektion unabhängiges zufälliges Ereignis anzusehen.

Auch Krause (56) schließt sich bezüglich der nach Trigeminiisresektion entstandenen Mittelohrentzündungen der Ansicht Ashers an, daß die durch den Verlust des Nerveneinflusses in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächten Gewebe einen geeigneten Boden für die Entwicklung von Entzündungserregern abgeben, ohne uns indes durch einwandfreie Belege für diese seine Auffassung erwärmen zu können.

Für die allgemeine Pathologie des Ohres hat der theoretisch wie praktisch so wichtige Nachweis seitens Braunsteins und Buhes (57), daß eine Gefäßkommunikation zwischen Paukenhöhle und Labyrinth, wie sie bisher seit den einschlägigen Untersuchungen Politzers allgemein angenommen, nicht existiert,

ein nicht zu unterschätzendes Interesse. Auffallenderweise hat man an der Politzerschen Anschauung bisher allgemein festgehalten, obwohl Siebenmann bereits im Jahre 1890 in seiner Korrosionsanatomie des Schläfenbeines sich nicht von dem Vorhandensein dieser Verbindungen überzeugen konnte, und Eichler im Jahre 1892 in seinen schönen Untersuchungen über den Blutstrom des menschlichen Ohrlabyrinths die Politzersche Ansicht direkt widerlegt hat. Die mikroskopischen Präparate von Braunstein und Buhe — Färbung mit Eosin und Hämalaun — zeigen, daß die von der Schleimhaut des Mittelohres in den Knochen eindringenden Blutgefäße bis in die innere Schicht der Compacta ziehen, hier endigen oder umbiegen und den Knochenlamellen parallel verlaufen. Niemals aber durchsetzen sie die Schneckenkapsel oder gehen Anastomosen mit den Labyrinthgefäßen ein.

Spezielles.

Entwicklungsanomalien und Mißbildungen, mögen sie nur einzelne Teile des Mittelohrinhaltes betreffen oder zu einer vollkommenen Gestaltveränderung desselben mit oder ohne Beteiligung des äußeren Ohres an der Entwicklungsstörung geführt haben, sind nicht selten; immerhin verdienen die einzelnen anatomischen Befunde deshalb gesammelt zu werden, weil mangels einer operativen Behandlung dieser Abnormitäten nur selten Gelegenheit gegeben ist zum vollständigen Übersehen der im einzelnen Falle vorliegenden abnormen anatomischen Verhältnisse. Von den einzelnen Teilen des Mittelohrinhaltes betreffenden Anomalien sind besonders die an den Gehörknöchelchen beobachteten hervorzuheben.

So fand z. B. Tomka (58) in einem Falle, daß der Steigbügel nur einen einzigen Schenkel hatte; zugleich fehlte die Eminentia pyramidalis sowie der Musculus stapedius. In einem zweiten Falle hatte der Stapes die Form einer dreieckigen Knochenplatte. Es handelte sich hier um Persistenz der ursprünglichen Stapesform, insofern als die von dem Hindurchtreten der Art. perforans staped. bedingte Spaltbildung zwischen den Schenkeln des Stapes unterblieben war. Weiterhin beschreibt er (59) einen interessanten Fall von überzähligen Gehörknöchelchen. Es fand sich nämlich in einem Falle zwischen Amboß und medialer Paukenwand ein 5 mm langer, von Schleimhaut überzogener, und mit glatter Oberfläche versehener Knochenkörper. Die Entstehung dieses Gebildes ist darauf zurückzuführen, daß im Unterkieferfortsatze außer der Knorpelanlage für

Hammer und Amboß sich in der unmittelbaren Nähe der Amboßanlage noch eine dritte Knorpelanlage gebildet hat, aus welcher sich der akzessorische Knochen entwickelte. In dem Hammer-schlagschen Falle (60) von in allen Dimensionen verkleinertem Mittelohre einer 20jährigen, zwerghaft gewachsenen Frau hatte der Steigbügel bei normaler Größe von Hammer und Amboß eine kleine Fußplatte, und dieser entsprechend war auch das ovale Fenster kleiner als in der Norm. Außerdem waren die Steigbügelschenkel so zusammengedrängt, daß sie zunächst als ein einziger Schenkel imponierten. In einem von Alexander (61) beschriebenen Falle handelt es sich um die Persistenz der Arteria stapedia beim Menschen. Die im linken Gehörorgan eines Syncephalus janiceps asymetros gefundene persistente Arteria stapedia, ein Gefäß, welches nach seinem Auftreten in einer früheren Epoche der embryonalen Entwicklung bald wieder verschwindet, entsprang in diesem Falle aus der Art. carotis interna und gelangte, den Boden der Paukenhöhle durchbohrend, in die letztere. Von hier aus zog sie, in einen Knochenkanal eingeschlossen, vor dem Promontorium entlang, ging durch den Steigbügel hindurch gegen die Decke der Trommelhöhle und gelangte durch eine vor dem Hiatus spurius gelegene Öffnung auf die Schädelbasis. Hier endigte sie in einen lateralen, die Art. meningea dieser Seite ersetzenden und in einen medialen, mit den Gefäßen der Orbita anastomosierenden und sich an der zerebralen Fläche des großen Keilbeinflügels verzweigenden Ast. Eine bisher nicht beschriebene Bildungsanomalie des Steigbügels, nämlich eine angeborene Verwachsung seines hinteren Schenkels mit der Wand des Canalis Fallopii hat Politzer (62) mitgeteilt. Es handelte sich dabei um das Schläfenbein eines taubstummen Individuums. Die Nische des ovalen Fensters war sehr seicht, und dadurch der hintere Stapesschenkel an den Facialiskanal viel stärker angenähert, als sonst. An dieser Stelle bestand eine Dehiszenz in der Wand des Facialiskanals, der hintere Stapesschenkel war direkt mit der Wand des Kanals verwachsen.

Um ausgedehnte, über das Gebiet des Mittelohres hinausgreifende Entwicklungsanomalien handelt es sich in den Fällen von D. Kaufmann (63) und Haug (64).

In dem Kaufmannschen Falle — das Präparat stammte von einer 85jährigen tödlich verunglückten Tagelöhnerin — war die Mißbildung auf das äußere und mittlere Ohr beschränkt. Beiderseits waren die Ohrmuscheln hochgradig mißgestaltet, der

äußere Gehörgang fehlte, das Os tympanicum war beiderseits vollkommen verbildet, d. h. an seiner Stelle befand sich eine wulstige Knochenmasse, welche in die umliegende Knochenpartie (Wurzel der Proc. zygomaticus und Warzenfortsatz) überging. Von einer Trommelfelle war auf beiden Seiten keine Spur vorhanden. Die Paukenhöhlen wichen dadurch von der Norm ab, daß sich die Eustachische Röhre weniger weit nach hinten erstreckte. In der Paukenhöhle fand sich eine Anzahl von unregelmäßigen, von Knochenbalken und Bindegewebsplatten begrenzten Räumen, so vor allem an das Ostium tympanicum tubae sich anschließend und an der Innenwand der Trommelhöhle im Winkel zwischen vorderem und äußerem Bogengange. Bis auf ein Fehlen des Antrum war der Warzenfortsatz auf beiden Seiten normal. Während im rechten Ohre Hammer und Amboß als ein einziges Knochenstück entwickelt waren, bildeten die Gehörknöchelchen des linken, durch eine normale Artikulation miteinander verbunden, „einen Körper, welcher in dem nach allen Richtungen vergrößerten Recessus epitympanicus liegt, während in der Trommelhöhle selbst die Gehörknöchelchen nicht zu liegen scheinen, dadurch, daß der Hammergriff nicht entwickelt ist und der lange Fortsatz des Amboß verbildet erscheint“. „Der Processus longus des Amboß zeigt eine Krümmung nach vorn und einwärts und erscheint gegenüber der Norm verdickt und verlängert. Eine Artikulationsfläche für den Steigbügel ist nicht sichtbar.“

Von Bedeutung erscheint uns noch, daß der Canalis caroticus beiderseits sich nicht so weit nach hinten erstreckte wie in der Norm, so daß die Distanz zwischen dem Knie des Carotiskanals und dem vorderen Rande der Fenestra ovalis geringer war, als es unter normalen Verhältnissen zu sein pflegt. Das ganze Labyrinth sowie der Nervus acusticus zeigten sich bei einwandfreier mikroskopischer Untersuchung als normal.

Im Anschluß an diesen Fall beschreibt Kaufmann noch ein weiteres Präparat aus dem Museum des pathologisch-anatomischen Instituts in Wien, in welchem es ebenfalls zum Fehlen des äußeren Gehörganges, des Trommelfelles und Os tympanicum gekommen war; dieses Präparat stellte aber insofern einen höheren Grad von Mißbildung dar, als von der Paukenhöhle nur noch ein der Tube benachbarter Rest vorhanden war, während alles übrige eine kompakte, wenig Spongiosa enthaltende Knochenmasse darstellte.

Für beide Fälle nimmt Kaufmann an, daß die Entwick-

lungsstörung zu sehr früher Zeit des embryonalen Lebens eingesetzt habe, nämlich zu einer Zeit, in welcher der äußere Gehörgang noch nicht entwickelt war. Während nun im ersteren Falle noch „später — vom Stadium des fehlenden äußeren Gehörganges an — sich im großen und ganzen die Gehörorgane in gewöhnlicher Weise weiter entwickelt haben“, ist in dem zweiten Falle rechterseits die Entwicklung der Gehörknöchelchen überhaupt unterblieben.

Wenn Kaufmann bezüglich der Ursache der Entwicklungshemmungen sich der Ansicht Virchows anzuschließen scheint, daß es sich bei diesen Mißbildungen nicht um einfache Hemmungsbildungen handele, sondern daß für ihr Zustandekommen uns vorläufig unbekannt irritative Vorgänge mit von maßgebender Bedeutung seien, so scheint uns gerade sein erster Fall mit seinen als Residuen einer intrauterinen Entzündung auffaßbaren multiplen Knochen- und Bindegewebsbalken in der Paukenhöhle für die Richtigkeit jener Anschauung zu sprechen.

In dem von Haug (l. c.) mitgeteilten Falle einseitiger kongenitaler Mißbildung handelt es sich um ein von einem kurz nach der Geburt verstorbenen Kinde weiblichen Geschlechtes herrührendes Präparat. „Bei normaler Ausbildung des Labyrinths bestand eine starke Verbildung der Ohrmuschel, hochgradige, vollkommener Atresie sehr nahe kommende Verengung des äußeren Gehörganges, verkümmerte Paukenhöhle mit schlecht ausgebildetem Trommelfell; sämtliche Gehörknöchelchen waren abnorm entwickelt, der Hammer inserierte am Trommelfell und war mit dem formlosen Amboß gelenkig verbunden. Der Steigbügel saß im verkümmerten ovalen Fenster fest, hatte aber keine Verbindung mit dem Amboß. Die Tube war durch einen soliden Knochen repräsentiert, Musculus stapedius fehlte, Facialis war sehr dünn. Daneben war die Pars squamosa des Schläfenbeins gar nicht zur Ausbildung gekommen, der Unterkiefer auf der Seite der Mißbildung war stark verkümmert, und auf diesen Umstand ist wohl die zugleich bestehende auffallende Gesichtsasymmetrie zurückzuführen.“

Was die Erkrankungen des Trommelfells anbetrifft, so ist auf die Ätiologie der von Urbantschitsch zuerst beschriebenen Epithelperlen des Trommelfells durch den Nachweis der Entstehung solcher Perlen in einer lineären Parazentesenarbe seitens Habermanns (s. Schwartz, Handbuch der Ohrenheilk. Bd. I. S. 238) und Grunerts (65) ein neues Licht

gefallen. Die Abbildungen solcher multiplen Perlen seitens Urbantschitschs lassen es einwandfrei erscheinen, daß jene Gebilde echte, vielleicht kongenitale Tumoren sein können. Für diese Auffassung sprechen auch die bisher vorliegenden einschlägigen mikroskopischen Befunde von Wendt u. a. Die Fälle von Habermann und uns dagegen beweisen, daß diese Gebilde keine einheitliche Ätiologie haben. Lag es besonders in unserem Falle, in welchem die erst nach Vernarbung des Parazentesenschnittes auftretende Neubildung vorher nicht bestand, von vornherein nahe, an einen ursächlichen Zusammenhang derselben mit dem Parazentesenschnitt zu denken, so geben uns die experimentellen und klinischen Untersuchungsergebnisse von Kaufmann (66) und Blumberg (67) eine genügende Handhabe dafür, die Entstehung jener Gebilde von Epidermis herzuleiten, welche beim Parazentesenschnitt in die Tiefe des Trommelfellgewebes zufällig implantiert worden ist. Aber auch an die Epidermis, welche sich bei den sogenannten zitzenförmigen Perforationsöffnungen des Trommelfells nicht selten von der Oberfläche der Membran aus in die freie Öffnung hineinschlägt (Katz u. a.), muß man als Ausgangsmöglichkeit jener Gebilde denken. Hiemit ist auch ihre Stellung als vom Cholesteatom nicht prinzipiell, sondern nur graduell verschiedene Gebilde gekennzeichnet, hat doch Leutert für eine bestimmte Art von Cholesteatomen in diesem Entstehungsmodus — d. h. durch Transplantation von Epidermisstückchen des Trommelfells in dahinter liegende Granulationsmassen durch Instrumente usw. — uns eine durchaus plausible Erklärung für ihre Herkunft gegeben.

Zu den Neubildungen des Trommelfells gehört auch ein Fall von Osteophytenbildung des Hammergriffs, welchen Singer (68) mitgeteilt hat. Das betreffende Trommelfell zeigte die objektiven Merkmale chronischer Entzündung; an Stelle des Hammergriffs bestand ein halbkreisförmiger, weißer, stark nach außen vorspringender Bogen mit ganz kleinen, zackigen Auflagerungen, der die vordere Falte und den kurzen Fortsatz in sich zu fassen schien und bis in die Mitte der Peripherie des Trommelfelles reichte. Daß es sich um einen Osteophyten handelte, ergab die Sondenuntersuchung. Es handelt sich unseres Erachtens in diesem Falle um eine entzündliche Neubildung. Wir halten den Osteophyten für das Produkt einer ossifizierenden Entzündung der den Hammergriff bedeckenden Weichteile, nach Analogie der Gehörgangsosteophyten entstanden, welche bei chronischen Mittel-

ohrentzündungen sich nicht selten als Folgen einer konkomitierenden ossifizierenden Periostitis des Gehörganges zu bilden pflegen. Wir glauben nicht, daß es sich in dem Singerschen Falle um eine kongenitale Exostose des Hammergriffes handelt, denn letztere pflegen nicht die hier beschriebene Größe zu erreichen, sondern treten nur als kleine nadel- und stachelförmige Knochenzäckechen auf.

Aus der reichhaltigen Kasuistik des letzten Jahrzehnts, die Verletzungen des Trommelfells betreffend, heben wir besonders einen zu den seltensten Vorkommnissen gehörenden Fall von Emphysem der Membran hervor, welchen Haug (l. c.) beschrieben hat. Das Emphysem, in dem genannten Falle eine Teilerscheinung von Emphysem in der Regio mastoidea, markierte sich durch mehrere stecknadelkopf- bis linsengroße, prallelastische, blasige Erhabenheiten der Cutisschicht, welche zum Teil blutig suffundiert waren. Die Mucosa und Propria des in hohem Grade zarten Trommelfells waren eingerissen durch plötzliches Eintreiben von Luft in die Paukenhöhle.

Die Trommelfellrupturen durch indirekte Gewalteinwirkung hat Corradi (70) zum Gegenstande eines eingehenden Studiums gemacht und ist dabei zu folgendem Resultate gekommen „Während die Trommelfellperforationen durch indirekte Ursache infolge von Luftdruck im äußeren Gehörgang ihren Sitz gewöhnlich mehr oder weniger gegen die Mitte haben, in der Nähe des unteren Endes des Hammergriffes, haben diejenigen durch indirekte Ursache, infolge von Kopfschlägen ohne Knochenfraktur, ihre Stelle oft gegen den Rand, so daß sie überhaupt als von einer tatsächlichen Trennung des Trommelfells von dem knöchernen Rahmen abhängig anzusehen sind.“ Einen Fall von Fraktur des Hammergriffs durch indirekte Gewalteinwirkung hat Pritchard (70b) mitgeteilt. Überaus umfangreich ist die Literatur des letzten Jahrzehnts über Extravasatbildung im Trommelfell.

Aus derselben sei hervorgehoben eine neue Form multipler ringförmiger (der Ring ist nicht geschlossen) Hämorrhagien des Trommelfells, welche Körner (71) beschrieben hat: „Auf dem grauen, teilweise graurötlichen Grunde gewährten diese braunroten Ringe ein Bild, das lebhaft an die Zeichnung eines Pantherfells erinnerte.“ Es handelte sich hierbei um einen Fall von Influenzaotitis. Das Vorkommen von Extravasaten in Trommelfell und Gehörgang in einem Falle akuter Otitis media bei Morbus maculosus Werlhofii ist von Tomka (72) und in einem

Fälle von rezidivierender Purpura rheumatica von Sugar (73) beschrieben worden; letzterer faßt diese Extravasate als Purpura-eruptionen auf.

Das bisher noch nicht beobachtete Vorkommen von echter Varizenbildung auf der Membran hat Rohrer (74) festgestellt: Bei einem siebenjährigen Knaben entwickelten sich, bald rechts bald links alternierend, in der Membrana Shrapnelli und in dem hinteren oberen Quadranten des Trommelfells verschiedene Varizen bis zur Größe eines Pfefferkorns und einer kleinen Erbse, welche spontan wieder unter Zurücklassung einer Narbe verschwanden.

Was die primären entzündlichen Prozesse des Trommelfells anbelangt, so ist die Wiedergabe eines von mir (75) aus der Halleschen Klinik mitgeteilten Falles von interlamellärem Trommelfellabszeß deshalb berechtigt, weil in diesem Falle auf die im allgemeinen dunkle Ätiologie jener Abszesse ein Streiflicht gefallen ist. Der Trommelfellbefund war der folgende: Injektion der Hammergriffgefäße. Ein Gefäßbündel ging vom Proc. brevis direkt nach oben, ein zweites nach hinten oben. In der Gegend des Umbo bestanden zwei stecknadelkopfgröße, gelbe, mit einem Lichtreflex versehene Vorwölbungen. Eine dritte, nur etwas kleinere und nicht glänzende Vorwölbung befand sich etwas höher, vor dem Hammergriff gelegen. Beim Eröffnen der kleinen Vorwölbungen mit der Parazentesennadel entleerte sich je ein Tropfen Eiter, dessen bakteriologische Untersuchung die Anwesenheit zahlreicher Streptokokkenketten ergab.

Die traumatische Entstehung der interlamellären Trommelfellabszesse ist zuerst von Schwartz (Lehrb. d. ohir. Krankh. d. Ohres 1885 S. 119 und 120) betont worden; er berichtet über einen Fall von interlamellärem Abszeß, welcher im Anschluß an eine Bepinselung des Trommelfells mit verdünnter Jodtinktur entstanden war und einen zweiten Fall von Abszeß, dessen Entstehung er auf eine Trommelfellbepinselung mit 10gräniger Höllensteinlösung bezieht.

Auch in unserem Falle ist mit großer Wahrscheinlichkeit eine traumatische Ursache anzunehmen. Der betreffende Kranke hatte sich bei dem Versuche, das durch Ohrenschmalz verlegte Ohr wieder frei zu machen, mittels eines nadelartigen Instrumentes am Trommelfell verletzt; die Läsionsstellen sind nun wahrscheinlich die Infektionspforte in das Trommelfellgewebe für die Streptokokken geworden.

Mit Spalt- resp. Cystenbildung der Stria malleolaris des Trommelfells hat uns Katz (76) bekannt gemacht: An Längsschnitten des Trommelfells sah er häufig schon bei Lupenvergrößerung ein Abheben der Cutisschicht längs des ganzen Hammergriffs von der darunter liegenden Propria, so daß dadurch ein Spalt oder eine Art Cyste entstand. Dieses Abheben infolge von Mazeration hat Katz auch bei entzündlichen Prozessen im Trommelfell, beim akuten Katarrh und bei Mittelohreiterungen beobachtet. In dem Spalt fanden sich dabei reichliche Mengen von Leukozyten oder fibrinöse Ausschwitzungen. Diese Spaltbildung, für deren Zustandekommen das reichlichere Unterhautzellgewebe in dieser Gegend disponiert, hält Katz für die Ursache des schnellen Undeutlichwerdens der Stria malleolaris bei entzündlichen Prozessen des Trommelfells.

Daß die Persistenz von Trommelfelllücken nach abgelaufenen Mittelohreiterungen durch das Hinüberwachsen der Gehörgangsepidermis über den Perforationsrand bedingt ist, beweisen mikroskopische Präparate, welche Politzer (77) dem dritten österreichischen Otologentage demonstriert hat.

Wenden wir uns nun zu den wichtigsten Ergebnissen, welche das letzte Jahrzehnt bezüglich der pathologischen Anatomie des Mittelohres gezeitigt hat.

Über Verletzungen der Paukenhöhle im Anschluß an Felsenbeinbrüche, bei denen in der Regel das Mittelohr durch Blutergüsse in dasselbe, Fraktur einzelner Wandungen, Ruptur des Trommelfells usw. beteiligt ist, gibt uns besonders bezüglich des mikroskopischen Details eine lesenswerte Arbeit Barniks (78) guten Aufschluß.

Das Vorkommen von Blutergüssen bei chronischer Nephritis hat Stillkraut (79) einer eingehenden Betrachtung unterzogen. Er ist der Meinung, daß diese Blutergüsse bedingt seien durch Ernährungsstörungen der Gefäßwände, aus denen eine größere Durchlässigkeit derselben resultiere.

Aus der überaus reichhaltigen Kasuistik über Mittelohrfremdkörper seien nur die bemerkenswertesten Fälle angeführt:

1. Fall von Camerer (80), in welchem ein Strohhalme durch die Tuba Eustachii in die Paukenhöhle gelangt war.

2. Fall von Schmiegelow (81), in welchem ein durch unzureichende Extraktionsversuche in die Paukenhöhle gedrängter und mit Erde behafteter Stein der Vermittler einer Tetanusinfektion wurde.

3. Fall von Ostmann (82), in welchem eine abgebrochene Messerspitze 12 Jahre lang symptomlos im Warzenfortsatz festgesehen und erst seit einem Jahre eine Ohreiterung verursacht hatte.

4. Fall von G. Trautmann (83), in welchem ein Kirschkern in das pharyngeale Ende der rechten Tube eingedrungen war.

5. Fall von Ponthière (84); in welchem der Fremdkörper, ein 12 mm langes, gebogenes Stück Kupferdraht mit Wahrscheinlichkeit 16 Jahre lang im Mittelohr gelegen und Ohreiterung mit Polypenbildung veranlaßt hatte.

6. Fall von Richter (85), eine weiße Knochenperle hatte nachweisbar 24 Jahre lang im Ohr gelegen und war durch eine Verlagerung durch einen vom äußeren Gehörgange aus nach dem Antrum mastoideum zu verlaufenden Knochendefekt in denselben eingetreten.

7. Fall von Haug (86), in welchem sich ein zu tief in ein total aufgemeißeltes Ohr hineingeschobener Wattenpfropf nach Durchstoßung einer sehr dünnen Stelle am Boden der Paukenhöhle mittelst einer Pinzette oder Häkelnadel längs des tubaren Gewebes zwischen Tuba Eustachii und Musculus levator palati molli bis zum peritonsillären Gewebe vorgeschoben hatte, um hier einen definitiven Halt zu finden und zu einem Abszeß zu führen, aus welchem der Fremdkörper durch Inzision entleert wurde.

8. Fall von Schade (87), in welchem der Wanderungsweg des Fremdkörpers der umgekehrte war, nämlich vom Munde aus durch das Mittelohr nach außen. Es handelte sich hierbei um einen 19jährigen Kaufmann, welcher einen verbogenen Zigarrenkistennagel mit den Zähnen extrahiert und versehentlich verschluckt hatte. Es war nicht gelungen, den Fremdkörper zu extrahieren, und es hatten sich an das fatale Ereignis 8 Tage lang ziemlich heftige Beschwerden im Halse angeschlossen. Vier Jahre später traten plötzlich im Anschluß an eine heftige Bewegung stechende Schmerzen am linken Ohre auf, bedingt durch eine heftige Mittelohrentzündung. Drei Tage nach Beginn der Ohrschmerzen gelang es, den 12 mm langen und 1 mm dicken, in der Mitte rechtwinklich gebogenen Nagel aus dem Ohre zu entfernen.

Was die akute Otitis media anbelangt, so beweist uns ein Fall Haugs (88), daß die Exsudatblasen beim akuten Katarrh nicht immer ausschließlich bedingt sind durch Vorwölbung gewisser

Teile des Trommelfelles. In diesem zur Autopsie gekommenen Falle von Influenzaotitis hatte sich vielmehr ein seröses Exsudat im hinteren oberen Teile der Paukenhöhle durch die nach unten durch frische membranöse Adhäsionen geschlossene hintere Tasche in das Trommelfell ergossen und nach Einreißung der Mucosa und Propria die Cutis in Form einer großen Exsudatblase ausgebuchet. Was die pathologische Anatomie der akuten eitrigen Mittelohrentzündung anbetrifft, so ist vor allem unsere Kenntnis der sich bei dieser Erkrankung nicht selten bildenden zitzenförmigen Vorwölbungen des Trommelfelles — besonders in der hinteren Hälfte —, auf deren Höhe man nicht selten kleinere Granulationen erblickt, erweitert worden. Bezold erklärt diese Granulationen als sich rings am Perforationsrand hervordrängende, wuchernde Schleimhaut, welche sich nach Grünwald oft entweder mit dem Schleimhautepithel der Paukenhöhle oder mit der Epidermisdecke des Trommelfells überzieht. Haug wiederum läßt sie entstehen durch hernienartigen Prolaps der Mucosa von innen her durch die enge Perforationsöffnung hindurch. Katz (89) kommt auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen zu einer von obigen Autoren wesentlich abweichenden Auffassung des Vorganges der Zapfenbildung. Ob diese Auffassung für alle Fälle zutrifft, oder ob nicht die verschiedensten Momente die Zapfenbildung veranlassen können, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls hat uns Katz einen einwandfreien, positiven, anatomischen Befund gegeben, welcher mehr wiegt als alle spekulativen Erörterungen und deshalb auch ausführlich mitgeteilt zu werden verdient. „Wenn man“, sagt Katz, „einen derartigen abgeschnittenen Trommelfellzapfen mikroskopisch in Querschnittpräparaten untersucht, so fallen mehrere interessante Punkte auf. Zunächst überzeugt man sich, daß es sich um eine von einem engen Kanal durchzogene, von stark entzündeter Epidermis resp. Reteschicht bedeckte und dicht infiltrierte Granulationsbildung handelt, welche von der Mucosa der Paukenhöhle resp. des Trommelfells ausgeht. Ferner sieht man, daß das im Innern verlaufende Kanälchen von einer Epidermisschicht gebildet resp. umgeben ist, welche dem äußeren Epithelbelag des Zapfens gleicht. Dieses Verhältnis läßt sich bei der Betrachtung von Serienschnitten dahin leicht erklären, daß die Trommelfellepidermis sich in die Perforationsöffnung umgeschlagen hat. Ferner findet sich neben dem von Epidermis umgebenen feinen Kanälchen im Innern des Tumors eine durch das unter hohem Druck stehende

Exsudat verursachte Exkavation. Endlich zeigt die mit der äußeren Oberfläche des Trommelfells in Kontinuität stehende epitheliale Bekleidung des Tumors in ihren obersten Schichten eine erhebliche Verhornung und zwischen den aufgeblättern Lamellen hier an mehreren Stellen überraschend deutliche Pusteln (Leukozytennester).“ Was die ursächlichen Momente jener Zapfenbildung anbetrifft, so nennt Katz folgende: 1. Sehr enge, ziemlich hoch gelegene Perforation. 2. Konsistentes Exsudat in der Paukenhöhle. 3. Widerstandsfähige Epidermisschicht des Trommelfells. 4. Umschlagen des Epidermisrandes in die enge Perforation hinein, wodurch die Öffnung noch mehr verkleinert wird.

In sehr plausibler Weise wird die Wirkung dieser ursächlichen Momente in ihrer Koinzidenz folgendermaßen erklärt: „Infolge des Reizes, den der erschwerte Durchtritt des dicken Eiters auf die benachbarte Partie der Mucosa des Trommelfells ausübt, kommt es zunächst hier zu einer zirkumskripten Granulationsbildung. Diese letztere bringt nun in ihrer weiteren Entwicklung die ihr anliegende Membrana propria zur Nekrose resp. zum Zerfall, findet dann aber an der fein perforierten, aber noch widerstandsfähigen Rete- und Epidermisschicht ein derartiges Hindernis, daß es ihr zunächst nur möglich ist, diese Schichten hernienartig vorzubauchen und mit ihnen zu verwachsen. Die schon bestehende feine Perforationsöffnung kann natürlich auf diese Weise nicht genügend erweitert werden, zumal noch außerdem die Perforationsöffnung durch die umgeschlagene Epidermis verlegt ist. Diese innere Verlegung der Perforationsöffnung erklärt auch leicht die Tendenz und die Fähigkeit der Leukozyten, durch die zwischen den Retezellen gelegenen Lymphbahnen bis in die Hornschicht vorzudringen, wo es mitunter zur Bildung von kleinsten Pusteln kommt.“ Wenn neuerdings Bezdold (90), der im wesentlichen bezüglich der anatomischen Auffassung jener Gebilde — so vor allem bezüglich der Herkunft des Epithelüberzuges des den Zapfen durchziehenden Fistelkanals — mit Katz übereinstimmt, doch gegen letzteren Autor Stellung nimmt und die Katzsche Deutung der nackten perforierten Wucherungen einerseits und der mit Epithel überzogenen andererseits für Gebilde verschiedener Art als eine überflüssige und irreführende Komplizierung ihrer Darstellung bezeichnet, so können wir uns dieser Ansicht Bezolds nicht anschließen; wir halten vielmehr für den nächstliegenden Weg, über die uns hier interessierenden Trommelfellzapfen größere Klarheit zu bekommen

den, sichere anatomische Kriterien über die einzelnen Arten jener Gebilde zu gewinnen; geht doch aus den voneinander vielfach abweichenden Untersuchungsergebnissen früherer Forscher mit Wahrscheinlichkeit hervor, daß jene Gebilde hinsichtlich ihrer Pathogenese und ihrer Struktur nicht als etwas Einheitliches aufzufassen sind.

Daß möglicherweise bei den geschilderten anatomischen Vorgängen der Grund zur späteren Bildung von sogenannten Epithelperlen im Trommelfell gelegt werden kann, habe ich schon oben erwähnt. Ob diese Vorgänge, wenn es nicht zur Heilung der akuten Eiterung kommt, auch den Ausgangspunkt von Cholesteatombildung abgeben können, und ob auf dieselben vielleicht die Entstehung von Cholesteatom in manchen Fällen von nicht wandständiger Perforationsöffnung des Trommelfells zu beziehen ist, werden weitere Untersuchungen feststellen müssen.

Die praktische Nutzenanwendung der eben beschriebenen anatomischen Tatsachen ergibt sich von selbst:

Zunächst nach der prophylaktischen Seite hin haben wir dasjenige Moment auszuschalten, welches bei dicklichem Eiter zur Bildung dieser Zapfen disponiert, nämlich eine enge und hochgelegene Perforationsöffnung. Wir werden dieser Forderung gerecht durch Dilatation der engen Öffnung mit dem Trommelfellmesser oder mit dem galvanokaustischen Knopfbrenner. Ist es bereits zur Bildung eines solchen Trommelfellzapfens gekommen, so zwingt uns vornehmlich die vorliegende Gefahr der Eiterretention, denselben zu beseitigen. Mit Ätzmitteln und mit der kalten Schlinge können wir dieses Ziel nur erreichen, wenn es sich hierbei um nacktes, nicht mit Epidermis überzogenes Granulationsgewebe handelt. Handelt es sich aber um mit Epidermis überkleidete und von einem feinen epidermisierten Fistelkanal durchzogene Zapfen (Katz), so werden diese Mittel oft versagen; wir tun in solchen Fällen von vornherein gut, den Zapfen mit dem galvanokaustischen Brenner zu zerstören.

Von bemerkenswerten Einzelheiten, welche die anatomische Untersuchung der akuten Mittelohreiterung im letzten Jahrzehnt ergeben, seien noch folgende erwähnt:

Katz (91); Fall von Hypertrophie der Paukenhöhlenschleimhaut, mit einer zapfenartigen Schleimhautwucherung an der Membran des runden Fensters, welche die Membran nach außen gezogen hatte.

R. Panse (92), Wegleitung vom Mittelohr zum inneren Ohr:

Durchbruch des Eiters durch das Steigbügelringband oben und unten, teilweises Durchfressensein der Membran des runden Fensters, Eiteransammlung im Grunde der Paukentreppe, stellenweise bis zum knöchernen Spiralblatte reichend. Verdickung und Rundzelleninfiltration der Utriculuswand; Erfüllung des perilymphatischen Raumes der Bogengänge mit Fibrinfasern und Rundzellen; beide Wasserleitungen enthalten gleichfalls Eiter. Membrana Reißneri zerstört, Ausfüllung des am Modiolus gelegenen Teiles der Treppen mit Eiter; Spiralganglienkanal mit Rundzellen durchsetzt; Akustikus völlig vereitert, Facialis mit Rundzellen durchsetzt, aber wohl erhalten.

Fall von Scheibe (93), in welchem eine fortschreitende Erkrankung der Labyrinthkapsel, und zwar Nekrose, rarefizierende Otitis und Knochenerweichung vorhanden war. Der Durchbruch nach der Labyrinthhöhle war an drei Stellen erfolgt, am hinteren, am oberen Bogengange, an der oberen und unteren Peripherie des Steigbügelringbandes. Der Durchbruch an den Bogengängen war durch rarefizierende Otitis, am ovalen Fenster durch Nekrose herbeigeführt worden.

Was die Warzenfortsatzkrankungen bei akuter Otitis media anbetrifft, so habe ich schon oben auseinandergesetzt, wie sehr sich die Anschauungen darüber geändert haben, ob die Warzenfortsatzkrankung bei der akuten Otitis der Diabetiker eine primäre sei oder nicht. Die Auffassung der Mastoiditis der Diabetiker als primäre, spezifische Erkrankung hat man jetzt wohl allgemein fallen lassen. Dasselbe gilt für die Warzenfortsatzkrankungen bei Influenza, bei welcher noch 1894 Lemcke (94), Jansen und Körner (ebenda) der Auffassung Ausdruck gegeben hatten, daß sich hierbei vorwiegend die Erkrankung im Warzenfortsatz abspiele. Letzterer betonte, daß die Krankheit vorwiegend da lokalisiert wäre, wo Diploe sich fände, besonders am hinteren Rande der Spitze und in der Nähe des Sinus transversus. Wenn Eulenstein (ebenda) für die Ansicht Lemckes die klinische Erfahrung verwertete, daß häufig nach operativer Ausschaltung des Knochenherdes im Warzenfortsatz sofort auch die Paukenhöhleneiterung sistiere, so konnte ich ihm damals schon entgegenhalten, daß man häufig dieselbe Erfahrung auch in solchen Fällen mache, welche über die sekundäre Natur der Knochenerkrankung keinen Zweifel aufkommen ließen. Daß auch Briegers Auffassung eines von ihm beobachteten Falles als primäre Erkrankung, und zwar als Osteo-

myelitis des Warzenfortsatzes einer strengen Kritik nicht Stich hält, ist schon oben erwähnt. Es ist gegen seine Auffassung mit Rücksicht auf die vorhanden gewesene, wenn auch rasch vorübergegangene Erkrankung der Paukenhöhle der Einwand zulässig, daß es sich um eine Pneumokokkenotitis gehandelt habe. Leider macht das Fehlen einer bakteriologischen Untersuchung die einwandsfreie Deutung dieses Falles unmöglich.

Über die von Hessler (95) als „rarefizierende Ostitis“ beschriebene Form von Warzenfortsatzkrankung, welche sich einer „Otitis externa ex infectione“ angeschlossen, und welche makroskopisch charakterisiert ist durch bräunliche Verfärbung der durch Knochenentkalkung brüchig gewordenen Spongiosa bei vollständigem Fehlen von Entzündungserscheinungen der die Warzenzellen auskleidenden Schleimhaut, liegen bestätigende Erfahrungen anderer Autoren bis jetzt nicht vor.

Wenn Körner (96) unter den die akute Otitis media komplizierenden Knochenerkrankungen des Warzenfortsatzes eine strenge Scheidung zwischen den „Einschmelzungsprozessen“ und der Nekrose durchführen will, so ist dem entgegenzuhalten, daß sich zwischen beiden Formen der Knochenerkrankung häufig Übergänge finden, und daß beide Prozesse nicht selten Hand in Hand nebeneinander hergehen.

Was die pathologische Anatomie der chronischen Mittelohreiterung anbetrifft, so sind unsere Kenntnisse im verfloßenen Jahrzehnt bezüglich einer größeren Anzahl von Einzelfragen erweitert worden.

Eingehend sind die Wegleitungen studiert worden, mittelst welcher die eitrige Entzündung vom Mittelohr auf das Ohrlabyrinth übergreifen pflegt. Unter den einschlägigen Arbeiten ist in erster Linie die von R. Panse (97) zu nennen, deren Wert vornehmlich auf den exakten mikroskopischen Untersuchungen beruht. Wegen der Seltenheit seines Vorkommens ist auch der von Katz (98) in einem mikroskopisch untersuchten Falle gefundene Entzündungsweg vom Mittelohr nach dem Labyrinth erwähnenswert. Die Schleimhaut des Promontoriums erwies sich in diesem Falle an einer zirkumskripten Stelle nekrotisch; der darunterliegende Knochen war bis zum Endostium der Schnecke kariös ausgegagt. In der Schnecke befand sich reichliches fibrinöses Exsudat. In dem Falle Manasses (99) hatte die Stapesplatte die Wegleitung der Entzündung vom mittleren nach dem inneren Ohre abgegeben; durch sie hindurch waren

Granulationen gewachsen, zugleich war die Schnecke und der Vestibularapparat mit Granulationen und Bindegewebe erfüllt, der Hörnerv mit Rundzellen infiltrierte, seine Fasern durch Exsudat auseinandergedrängt.

Von bemerkenswerten histologischen Einzelbefunden in Fällen von chronischer Mittelohreiterung seien noch die von Politzer (100) und Zeroni (101) erwähnt. Politzer hat die histologischen Veränderungen der Mittelohrschleimhaut bei der chronischen Mittelohreiterung im Kindesalter eingehend studiert. Er fand meist papilläre, durchweg aus Rundzellen bestehende Wucherungen der Schleimhaut. Ihr Epithel ist zylindrisch, auch flimmernd und weit höher als das normale Epithel der Paukenhöhle, welche von der gewucherten Schleimhaut ganz ausgefüllt sein kann. In den benachbarten Knochenräumen fand Politzer gefäßreiches Granulationsgewebe, am Hammer und Amboß stark erweiterte Markräume mit gleichem Inhalte. Ein direkter Zusammenhang der letzteren mit der erkrankten Schleimhaut war nicht immer nachweisbar. Cystenartige, mit Zylinderepithel ausgekleidete und mit Epithelzellen, Leukozyten und Detritus ausgefüllte Gebilde fand Zeroni in den tiefen, die Labyrinthwand bedeckenden Weichteilschichten eines von einem total aufgemeißelten Patienten der Schwartzeschen Klinik herrührenden Präparates. Er widerlegt die Annahme, daß es sich hierbei um drüsige Gebilde handeln könne, und erklärt ihre Entstehung so, daß wahrscheinlich durch Erhebung einzelner Schleimhautpartien einzelne stehen gebliebenen Reste des ursprünglichen Epithels in die Tiefe gedrängt worden sind, die sich dort zu einer Cyste ausgebildet haben.

Was die Komplikationen der chronischen Mittelohreiterung anbetrifft, so ist bezüglich der Begleiterkrankung der Gehörknöchelchen durch die Arbeiten von Grunert (102), J. Orne Green (103), Körner (104), Kretschmann (105) und Pritchard (106) bestätigt worden, was früher bereits über diesen Gegenstand von Schwartze und seinen Schülern (vor allem Ludwig) mitgeteilt worden ist, vor allem die große Häufigkeit der Beteiligung der beiden äußeren Ossiacula an der Karies der Mittelohrräume überhaupt, ferner das Überwiegen der Amboßkaries über die Hammerkaries und schließlich die Richtigkeit der früheren Behauptungen über die Lokalisation der Knochenkrankung an den einzelnen Teilen der Gehörknöchelchen. War durch gewisse otoskopische Befunde bei Residuen der Mittelohr-

eiterung — z. B. Narbe im hinteren oberen Trommelfellteil, durch welche das Capitulum des Stapes deutlich durchzusehen ist —, längst klinisch erwiesen, daß die Gehörknöchelchenkaries spontan ausheilen kann, so brachte Kretschmann den anatomischen Nachweis wirklicher Vernarbung von kariösen Defekten in 5 Fällen, und zwar jedesmal am Amboß.

Wesentlich neue Aufschlüsse über die pathologische Histologie der bei chronischen Mittelohreiterungen so häufig mit erkrankten Gehörknöchelchen brachte uns in manchen bis dahin noch schwebenden Fragen eine Arbeit von Brieger und Görke (107).

Hatte man bisher kurzerhand nur von Karies der Gehörknöchelchen gesprochen, so differenzieren Brieger und Görke die Karies und Nekrose der Ossicula auf das schärfste. Besonders heben sie die Nekrosen entzündlicher Herkunft hervor, die sich nicht selten einstellen bei ausgedehnter Knochenmarkvereiterung. Die Sequester sind dann in der Regel nur von mikroskopischer Kleinheit; nur selten kommt es zu typischer Kloakenbildung mit Sequester, wie bei der Osteomyelitis. Die Entzündung soll vom Periost durch die Haversischen Kanäle auf die Markräume fortschreiten. Es wird die Ansicht von Donalies (107) bekämpft, welcher auf die Störung der Blutzufuhr zum Knochen durch Kompression der zuführenden Blutgefäße durch die in den perivaskulären Lymphräumen angestaute Lymphe als ursächliches Moment der Knochenkrankung das Hauptgewicht legt. Außer der Möglichkeit der Markinfektion auf dem Wege der Haversischen Kanäle kann auch ein vom Periost her gebildetes Knochengeschwür in die Tiefe vordringen und die Markräume direkt eröffnen. Die periostalen Herde können, selbst wenn sie die ganze Dicke der Compacta betreffen, durch Vernarbung ausheilen. Von Wichtigkeit ist fernerhin der Nachweis, daß entzündliche Prozesse in der Paukenhöhle den Markräumen der Ossicula direkt, ohne Vermittlung periostaler Herde und ohne wesentliche Alteration des Periosts überhaupt zugeleitet werden können. Es kann so zu einer Bildung zentraler, medullärer Abszesse kommen, um welche herum sich eine erhebliche osteosklerotische Verdickung bilden kann. Interessant ist ferner der Hinweis auf die relative Häufigkeit der Gelenkflächenkrankung bei Mittelohrtuberkulose; alle Stadien derselben, Erguß ins Gelenk, Fibrinauflagerung auf die Knorpelfläche bis zur Destruktion des Knochens werden beobachtet. Gewöhnlich wird das Gelenk

sekundär von benachbarten, sich flächenhaft ausbreitenden Krankheitsherden befallen. Nur in einem einzigen Falle wurde ein primärer isolierter Herd, und zwar an der Gelenkfläche des Amboß konstatiert. Die Entstehung der Hammer-Amboß-Ankylosen durch periartikuläre Prozesse (Kretschmann) erscheint nach den Untersuchungen der Verfasser zweifelhaft. Ferner bestätigen die Verfasser, daß hyperostotische Verdickungen eines Gehörknöchelchens auch ohne Spuren abgelaufener eitriger Entzündungen vorkommen.

Von Wichtigkeit ist weiterhin ein von Katz (108) mitgeteilter Befund von rarefizierender Ostitis der beiden äußeren Ossicula bei einem einjährigen, an chronischer Otorrhöe leidendem Kinde; der entzündete Knochen dieser beiden, ihre normalen Konturen aufweisenden, Gehörknöchelchen war von auffallend großen und zahlreichen Markräumen durchsetzt, in welchen sich ein sehr zellenreiches junges Bindegewebe sowie zahlreiche erweiterte Gefäße nachweisen ließen. Nach Katz ist der Übergang einer rarefizierenden Ostitis in Karies unter prädisponierenden Umständen (Tuberkulose, Skrophulose, Syphilis usw.) leicht möglich, zumal nach jenem Autor der Unterschied zwischen beiden pathologischen Prozessen nur ein quantitativer ist. Führt diese Form der rarefizierenden Ostitis auf der einen Seite zu Schwund des Knochens, so kann es auf der anderen Seite zu osteoplastischen Auflagerungen kommen (Hyperostose, Exostose usw.).

Als Residuum einer isolierten Erkrankung des Hammer-Amboßgelenkes ist bei dem Fehlen anderer, auf eine frühere Entzündung in der Paukenhöhle hindeutenden Erscheinungen ein von Hammerschlag (109) zufällig in dem Schläfenbein eines 35jährigen Mannes gefundener Befund von Synostose des Hammer-Amboßgelenkes zu deuten. Die Seltenheit der bisher vorliegenden einschlägigen histologischen Befunde berechtigt zu einer Wiedergabe des obigen Befundes: Es zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung, daß das Hammer-Amboßgelenk an einer Stelle aufgehoben war. An dieser Stelle verband eine, in verschiedenen Präparaten der Serie verschieden breite, stellenweise Haversische Kanälchen zeigende Knochenbrücke beide Gehörknöchelchen. Im übrigen war die Gelenkhöhle an einzelnen Stellen noch vollkommen erhalten, ebenso größtenteils der Gelenkknorpel. Die Mittelohrschleimhaut erwies sich allerwärts intakt.

Die Tatsache des anatomischen Nachweises der Spontan-

heilbarkeit kariöser Gehörknöchelchen hat bezüglich der Behandlung Anschauungen gezeitigt, welche die bisherige zielbewußte Therapie der Entfernung kariöser Gehörknöchelchen zu verwirren drohten. Man glaubte aus der Tatsache der Spontanheilbarkeit ein Recht zu einer mehr abwartenden, „konservativen“ Therapie herleiten zu können und vergaß, daß die anatomisch erwiesene Heilungsmöglichkeit noch keine Heilungswahrscheinlichkeit sei.

Wenn man sich durch die spontane Heilungsmöglichkeit in seinen therapeutischen Maßnahmen bestimmen lassen will zugunsten einer ausschließlich palliativen Behandlung, so mag dies allenfalls geschehen bei Kindern und in Fällen von zirkumskripter Karies am langen Amboßschenkel. Hier sieht man eine Spontanausheilung in der Tat nicht allzu selten. Niemals aber soll man derartige gefährliche Experimente machen bei Erwachsenen und bei Fisteln über dem Processus brevis, welche auf eine Karies des Hammerkopfes und Eiterung im Kuppelraum hindeuten.

Niemals dürfen wir vergessen, daß, abgesehen von der Gefahr der bestehenden Attikeiterung, die kariösen Ossicula auch die Brücke bilden können, auf der die Epidermis des Trommelfells in das Mittelohr hineinwachsen und so die Grundlage zur Cholesteatombildung gelegt werden kann.

Auch das Stehenlassen der beiden äußeren Gehörknöchelchen bei Vornahme der Totalaufmeißelung, wie man sagt, im Interesse der Hörfunktion — es ist übrigens noch nicht einmal erwiesen, daß dabei bessere funktionelle Resultate herauskommen —, hat sich bei näherer Betrachtung als überflüssige und nicht immer unbedenkliche Spielerei erwiesen.

Über die pathologische Anatomie der Ohrpolypen hat das verflossene Jahrzehnt außer interessanten Einzelheiten bemerkenswerte neue Aufschlüsse gebracht.

Den Nachweis des Vorkommens von mehrkernigen Riesenzellen im Ohrpolypen (bis zu 70 und mehr Kernen) hat Manasse (110) geführt. Dieselben sind meist ringförmig um einen Herd abgestorbener Plattenepithelien gelagert, in welchen sie Fortsätze entsenden. Vereinzelt schließen sie auch abgestorbene Epidermisschollen oder Cholestearintafeln in sich ein. Manasse deutet diese Riesenzellen als Fremdkörperriesenzellen, hervorgerufen durch den Reiz der abgestorbenen Epidermismassen resp. der Cholesterinkristalle. In der Anordnung der Kerne ist ein

bestimmter Typus nicht erkennbar. Für das Hineingelangen der Epidermismassen in das Innere der Polypen läßt Manasse zwei Möglichkeiten gelten, einmal daß sie „durch den im Bindegewebe sich abspielenden entzündlichen Prozeß emporgehoben, von Granulationsgewebe umwachsen, abgeschnürt und so zum Absterben gebracht worden seien“, und zweitens, daß sie als schon abgestorbene Epidermismassen, die der Oberfläche der Polypen aufliegen, von diesen durch Wucherungen umschlossen sein könnten. Die Riesenzellen seien sowohl aus einer Zelle, als durch Konfluenz mehrerer entstanden. Das Material zur Entstehung derselben lieferten die Zellen des Granulationsgewebes, in einem Falle aber, in welchem sowohl Riesenzellen als auch abgestorbene Epidermismassen in präformierten Hohlräumen lagen, die Endothelien der Lymphgefäße. Das Auftreten der Epidermisschuppen in den Lymphräumen erklärt Manasse durch die Annahme, daß „verhältnißmäßig weite Lymphbahnen mit offenem Lumen auf der Oberfläche des Granulationsgewebes endigten“.

Derselbe Autor (111) hat uns auch mit Riesenzellen enthaltenden Schleimcysten in Ohrpolypen bekannt gemacht.

Die mit verschiedenartigem Epithel ausgekleideten Cysten in großen Ohrpolypen waren aus Epitheleinsenkungen dadurch entstanden, daß Teile der letzteren infolge Wucherung des umgebenden Bindegewebes abgeschnürt wurden. Das Epithel sezernierte Schleim weiter, so daß sich die Wand zu einem runden kugeligen Sacke ausdehnte. Die in diesen Cysten von Manasse gefundenen Riesenzellen zeigten teilweise mehr rundliche Formen, teilweise waren sie mit Protoplasmaausläufern versehen. Manasse hält diese Riesenzellen nicht für Abkömmlinge der die Cyste auskleidenden Epithelien, sondern leitet ihre Abstammung von den Leukozyten her, welche massenhaft innerhalb der Cysten und der Höhlenwand angetroffen wurden.

Zu den schon häufiger gefundenen sogenannten Cholesteatomen in Ohrpolypen hat Zeroni (112) einen weiteren Befund, wertvoll durch die histologische Untersuchung von Serienschnitten, hinzugefügt. Er fand das Oberflächenepithel abnorm gewuchert und zwar derart, daß größere unregelmäßige Zapfen von ihm ausgehend gegen das Zentrum wucherten. Diese Zapfen, in denen besonders zahlreiche Mitosen zu finden waren, verhornten nun stellenweise und führten so zu den erwähnten Gebilden. Interessant sind auch andere Vorgänge, welche sich am gleichen Präparat beobachten ließen, und die darin bestanden, daß die

Gebilde unter dem Einfluß von Riesenzellen offenbar zugrunde gehen können. Zeroni sieht in der exzessiven Wucherung des Plattenepithels einen durch die Entzündung hervorgerufenen Prozeß, und glaubt diese Tatsache zur Erklärung der sogenannten primären Cholesteatome in manchen Fällen verwerten zu können. Kümmer (113) will solche gelegentlich in Polypen gefundene kugelige „Cholesteatome“ nicht als Cholesteatome gelten lassen, sondern erklärt sie als abgestoßene, lebensunfähige und als Fremdkörper vom Granulationsgewebe aufgenommene Epidermisschüppchen. Diese Kümmer'sche Erklärung ist auf die Zeroni'schen Gebilde nicht anwendbar, da es sich bei den letzteren um ein aktives Wachstum des Plattenepithels in die Tiefe handelt.

In einem von Brieger (113) demonstrierten Präparate eines durch die Membrana Shrapnelli herausgewachsenen Polypen, fanden sich in demselben Haare, und um diese herum, sie zum Teil in sich aufnehmend, Riesenzellen. Wahrscheinlich sind die Haare während einer Kuppelraumeiterung durch eine hochgelegene Fistel in den Recessus epitympanicus hineingelangt und haben den Reiz für die Bildung des Granulationsherdes und der als Fremdkörperriesenzellen zu deutenden Riesenzellen abgegeben.

Umfangreiche systematische Untersuchungen über Ohrpolypen verdanken wir Görke (114) und Brühl (115).

Görke hält auf Grund seiner Untersuchungen die Einteilung der Ohrpolypen in Granulationsgeschwülste und Schleimpolypen für die einzig histogenetisch begründete. Von diesen beiden Grundformen sind alle anderen, histologisch vielfach variierenden Formen abzuleiten. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die mit dem Namen „Ohrpolypen“ bezeichneten Neubildungen des schalleitenden Apparates sind entzündlichen Ursprungs.

2. Sie sind ihrer Genese nach entweder Granulationsgeschwülste oder Schleimpolypen.

3. Infolgedessen weisen sie in ihrer Struktur die histologischen Eigentümlichkeiten des Granulationsgewebes resp. der entzündlich-hyperplastischen Mittelohrschleimhaut auf.

4. Es finden sich in ihnen Prozesse von Gewebsneubildung.

5. Es treten in ihnen die mannigfaltigsten Produkte der regressiven Metamorphose auf.

6. Von letzteren ist als den Ohrpolypen eigentümlich und als praktisch wichtig die „zentrale Cholesteatombildung“ zu erwähnen.

Die Brühl'sche Arbeit berichtet über das mit neueren Färbemethoden untersuchte Material von 60 Ohrpolypen.

Brühl betont, daß es nicht die Epithelbekleidung ist, welche den Polypen charakterisiert, sondern das Grundgewebe desselben, und will die Ohrpolypen nach ihrem anatomischen Baue in polypöse Granulationen und Fibrome eingeteilt wissen.

Von Interesse sind weiterhin die vergleichenden Zelluntersuchungen des Verfassers an den Ohrpolypen. Die Unnaschen Plasmazellen, welche sich in den polypösen Granulationen sehr häufig finden, hält er für große mononukleäre Leukozyten, die oft in den Polypen vorkommenden Russelschen Körperchen für Abkömmlinge der großen mononukleären Leukozyten.

Was die übrigen Komplikationen der chronischen Mittelohreiterung anbetrifft, so hat bezüglich der Hyperostose des Felsenbeins die Anschauung vor allem Bezolds, daß wir in ihr einen Schutzwall gegenüber der Propagation der Eiterung auf das Cavum cranii zu erblicken hätten, immer mehr Boden verloren, und immer mehr wird die schon vor Jahren vertretene Ansicht Schwartzes, daß die Hyperostose ein Fortschreiten der Eiterung auf die Schädelhöhle begünstige, allgemein als richtig anerkannt.

In diesem Sinne äußerte sich vor allem Haug (116), welcher betonte, daß infolge der Knochenapposition gegen die Peripherie des Schläfenbeins bei gleichzeitiger zentraler Einschmelzung, also außen kondensierende, innen rarefizierende Otitis, die Verhältnisse für eine Fortpflanzung der Eiterung auf das Schädelinnere sich viel günstiger gestalteten infolge des durch die Osteosklerose verhinderten Durchbruches des Eiters nach außen. In gleichem Sinne sprach sich auch Lemcke aus (Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 37). Für die Richtigkeit dieser Auffassung sprechen auch die statistischen Mitteilungen Okuneffs (117), welcher in mehr als in der Hälfte seiner an den Folgen chronischer Mittelohreiterung zugrunde gegangenen Fälle Osteosklerose gefunden hat. Was die Häufigkeit der Osteosklerose anbetrifft, so habe ich (102) diese Komplikation unter 113 Fällen chronischer Schläfenbeinkaries 11 mal (10 Proz.), und unter 96 Cholesteatomfällen 13 mal (13,5 Proz.) festgestellt.

Ich habe auch über einen Fall berichtet, in welchem das Antrum durch Knochenneubildung vollkommen obliteriert war und der Aditus ad antrum nach hinten blindsackartig endigte.

Eine interessante Kasuistik über Osteosklerose des Schläfen-

beins besonders in solchen Fällen, in denen sich eine Gehörgangsatresie infolge der verschiedenartigsten Traumen, insbesondere aber von operativen Eingriffen am Ohr als Komplikation der tiefen Mittelohreiterung entwickelt hatte, verdanken wir Schwartz (118).

Die Frage nach der Ursache der die Atresie begleitenden Hyperostose, sowie nach der Wechselbeziehung beider Zustände läßt Schwartz zwar offen, neigt aber der Ansicht zu, daß die bei Atresie beobachtete Neigung zur Knochenhypertrophie vielleicht eine Folge chronischer Haut- und Periostreizung sei, herbeigeführt durch die Stagnation des hinter der Striktur zurückgehaltenen Sekretes.

Bezüglich der als verhältnismäßig seltenen Komplikation chronischer Mittelohreiterung auftretenden Carotisblutungen, bedingt durch Arrosion des Canalis caroticus infolge von Karies oder Cholesteatom des Schläfenbeins, liegen einige bemerkenswerte einschlägige Fälle vor:

Im Falle von Zeroni (119) handelt es sich um einen 29jährigen, an Lungentuberkulose verstorbenen Mann; die bei ihm kurz vor dem Tode stattgehabte Carotisblutung war durch Tamponade gestillt worden. Der von Zeroni mitgeteilte Sektionsbefund ist der folgende: „Die gegen die Paukenhöhle gerichtete Wand des Canalis caroticus zeigt eine große Lücke. Das Dach des Kanals fehlt vollständig, an seiner Stelle liegen die bei der Schädelsektion bemerkten eitrig durchsetzten Granulationen. Die Carotis interna ist in ihrem ganzen Verlauf durch den Canalis caroticus und bis in den Sinus cavernosus von mißfarbenen, zum Teil eitrig durchsetzten Massen zerfallenen Gewebes umgeben. Die Arterienwand ist an ihrer hinteren und oberen Partie entsprechend den gefundenen Lücken, aber auch in ziemlichem Umfange über deren Begrenzung hinaus erweicht, infiltriert und verfärbt. In der infiltrierten Partie lassen sich einige weiße Knötchen erkennen. An der in die Paukenhöhle schauenden Partie der Arterienwand befindet sich eine stricknadeldicke Perforation; dieselbe liegt ungefähr an der Stelle, wo die Arterie aus ihrem vertikalen Verlaufe in den horizontalen übergeht.“

Wiewohl nicht histologisch sicher gestellt, so handelte es sich hier nach dem makroskopischen Bilde um eine Caries tuberculosa und tuberkulöse Erkrankung der Carotiswand. Auch hier entsprach der Sitz der Arterienarrosion der von Heßler zuerst nachgewiesenen Prädilektionsstelle der konvexen Um-

biegungsstelle der Arterie von dem vertikalen in den horizontalen Verlauf.

Zeroni erklärt das Zustandekommen der Disposition zum Durchbruch gerade an dieser Stelle zunächst dadurch, daß hier die Arterie der Knochenwand am nächsten anliegt, und hier mithin die Gefahr der Anspießung des Gefäßrohres durch einen infolge der tuberkulösen Knochenerkrankung zustande gekommenen Sequester am größten ist. Außerdem wird von hier aus wegen der größten Nähe zwischen Knochen und Arterie auch der Übergang der Knochenerkrankung auf das Arterienrohr am leichtesten möglich und der Erweichungsprozeß an dieser Stelle des Gefäßrohres in der Regel am weitesten vorgeschritten sein. Hierzu kommt, daß der Blutstrom hier gerade am leichtesten zur Arrosion führen wird, weil der vom Herzstoß durch das Arterienrohr getriebene Blutstrom sich hier naturgemäß an der scharfen Biegung der Carotiskrümmung bricht, deren konvexe Seite den stärksten Anprall auszuhalten hat.

Ein Pendant zu diesem Falle ist der von Heine (120) aus der Lucaeschen Klinik mitgeteilte, in welchem es infolge Cholesteatoms des Schläfenbeins zu einer Arrosion der Carotis gekommen war.

In einem Falle von Heermann (121) handelt es sich um ein 3½jähriges, an diffuser Leptomeningitis verstorbenes Mädchen mit chronischer Otorrhöe. Bei der Sektion ergab sich außer Karies der Promontorialwand und einem mit Eiter und Granulationen erfülltem Vorhof ein Defekt des Bodens der Paukenhöhle. Hier lag die Carotis interna, von schwammigen Granulationen umgeben, frei. An der der Paukenhöhle zugekehrten Seite fand sich eine kleine, für eine Hohlsonde durchgängige Perforation in der Carotiswand. Die Carotis war im Verlaufe ihres Kanals von eitrigen Massen umgeben, ihre Wand war verfärbt und leicht zerreißlich, ihr Lumen von einem eiterdurchsetzten Thrombus erfüllt.

Zwei weitere einschlägige Fälle hat uns Jürgens (122) mitgeteilt.

In dem ersten Falle, einen an diffuser eitriger Leptomeningitis zugrunde gegangenen Rekruten betreffend, war das rechte Felsenbein in beträchtlicher Ausdehnung kariös, wie ausgefressen, von Eiter durchtränkt und von schieferfarbenem Aussehen. Die Wände der rechten Carotis interna waren an der Stelle ihres Überganges in den horizontalen Teil nekrotisiert in einer Aus-

dehnung von 2,5 cm. Die Gefäßwände waren verdickt, schieferfarben und uneben. Im medialen Stück der Arterie fand sich ein frischer, nicht eitrig zerfallener Thrombus.

Auch in dem zweiten Falle von Jürgens handelte es sich um einen an diffuser eitriger, otogener Meningitis zugrunde gegangenen Rekruten. Das rechte Os petrosum war von der Paukenhöhle her in großer Ausdehnung kariös zerstört. Mittelohr und Canalis caroticus bildeten einen großen, unregelmäßig ausgefressenen Hohlraum. Die Wände der Arterie waren in dem zerstörten Knochenkanal völlig nekrotisiert, nicht nur an der Umbiegungsstelle, sondern auch fast im ganzen horizontalen Teile, fast bis zur Pyramidenspitze.

Was die umfangreiche Literatur des letzten Jahrzehnts über die otogene Facialislähmung anbetrifft, so seien aus derselben nur einige anatomische Befunde, welche das anatomische Substrat der Lähmung erkennen lassen, mitgeteilt.

Daß bei der akuten Otitis media bei völliger Ausfüllung der Paukenhöhle mit Exsudat eine Facialislähmung zustande kommen kann, lediglich durch Druck des Exsudates auf den Nervenstamm durch eine Dehiszenz in seinem Kanal hindurch, ist längst bekannt. Einen diesbezüglichen anatomischen Befund verdanken wir Panzer (123), welcher Serienschritte durch das Schläfenbein bei akuter „Tympantitis“ angelegt hat. Unter ihnen befinden sich mehrere Schnitte, welche den in seiner Wandung eine Lücke zeigenden Canalis Fallopieae getroffen haben. Das die Paukenhöhle erfüllende Exsudat tritt hier bis an das Perineurium heran, ja stellenweise geht es in die Maschen des fibrösen Gewebes über.

Grunert und Meier (124) hatten Gelegenheit, in einem zur Sektion gekommenen Falle das anatomische Substrat einer artefiziellen Facialislähmung nachzuweisen, welche bei dem Versuche, eine vom Facialiswulst scheinbar ausgehende polypöse Granulation zu entfernen, entstanden war. Es fanden sich hier bei der Sektion des Schläfenbeins Blutergüsse zwischen den Nervenbündeln.

Von größtem Interesse ist der Fall von Buhe (125) aus der Schwarzeschen Klinik, welcher uns das anatomische Substrat einer 35jährigen Facialislähmung bringt. Es handelt sich um das Schläfenbein einer 35jährigen, durch Selbstmord geendeten Person, welche seit dem 1. Lebensjahre an einer Facialislähmung gelitten hatte.

Die ganze Paukenhöhle war mit porösen Knochenmassen er-

füllt. Vom Ganglion geniculi aus verlief ein ganz dünner Strang des Facialis ungefähr an normaler Stelle oberhalb des Promontorium hin, während der Hauptteil des Nerven einige Millimeter unterhalb des Ganglion geniculi die Richtung quer durch die Paukenhöhle nahm, um in der lateralen Paukenhöhlenwand nach vorn und oben vom Trommelfell im Knochen zu endigen. Die Paukenhöhle war auch in ihrem unteren Teil mit spongiösen Knochenmassen und fibrösem Gewebe erfüllt. Nur an zwei Stellen fanden sich kleine Höhlen, die mit breiigen Massen ausgefüllt waren, die eine an der Mündung der Tuba Eustachii, und eine zweite unterhalb des zweiten Knies des Facialis um die Gegend des runden Fensters. Das Trommelfell war von innen wegen der fibrösen Verwachsungen nicht deutlich aufzufinden. Bei der Parazentese gelangte man mit der Nadel direkt hinter dem Trommelfell in die fibrösen Massen hinein, die den unteren Teil der Paukenhöhle ausfüllten. Die Gehörknöchelchen fehlten vollständig. Bei der Freilegung des Facialis von der Schädelbasis aus war derselbe in dem Bindegewebe nicht deutlich aufzufinden, erst an seiner Austrittsstelle aus dem Foramen stylomastoideum war er als fester Strang erkenntlich und ließ sich in dem Knochen gut verfolgen. Da der Gehörgang bei der geringen Entwicklung des Processus mastoideus der Schädelbasis auffallend nahe lag, war das Stück von seiner Austrittsstelle bis zum zweiten Knie sehr kurz. Unmittelbar unterhalb des zweiten Knies war nun der Hauptteil des Facialis wiederum versprengt und verlief gerade nach oben gegen die Schädelbasis, um hier im Knochen blind zu enden, während ein ganz dünner Rest die Fortsetzung des in der Paukenhöhle an normaler Stelle verlaufenden Stranges darstellt.

Die hier vorhandene Dislokation des Facialis läßt sich, da bei dem Fehlen eines operativen Eingriffes eine Verletzung des Nerven ausgeschlossen ist, nur so erklären, daß nach Aussage der Mutter seinerzeit ausgestoßene Knochenstückchen nicht nur eine fast vollkommene Zerreißung des Nervenstammes herbeigeführt, sondern auch die Nervenenden auf ihrer Wanderung mitgenommen haben.

Bezüglich der pathologischen Anatomie des Ohrcholesteatoms sind unsere Kenntnisse im verflossenen Jahrzehnt in mannigfacher Hinsicht vertieft worden, und trotzdem ist man zu einer Einigung in der Cholesteatomfrage bisher noch nicht gelangt.

Daß die frühere Anschauung der pathologischen Anatomen, welche in dem Ohrcholesteatom echte Neubildungen, abgeleitet von versprengten Zellen des Ektoderms, erblickten, für die große Mehrzahl dieser Gebilde nicht zutreffend sei, sondern daß die Cholesteatombildung in ursächlichem Zusammenhange stehe mit dem unter gewissen Bedingungen stattfindenden Hineinwachsen von Epidermis des Gehörganges oder der äußeren Haut in ein eiterndes Mittelohr, hat Habermann bereits vor fast zwei Dezennien nachgewiesen, und trotzdem sind jetzt noch selbst unter den Ohrenärzten die Anschauungen über diesen Punkt geteilt.

Zweifellos ist dadurch eine gewisse Verwirrung in das ganze Cholesteatomproblem gekommen, daß der Name „Cholesteatom“ sich für die heterogensten Gebilde eingebürgert hat, und zwar auch für solche Bildungen, welche die Bezeichnung „Cholesteatom“ nicht verdienen.

Hierher gehören zunächst die sogenannten Cholesteatome des äußeren Gehörganges, welche Habermann (126) beschrieben hat und welche den „Epidermisfröpfen“ Heßlers entsprechen. Wenn Habermann auch entgegen Heßler den diesen Gebilden nicht selten vorausgegangenen chronischen Otorrhöen eine ursächliche Rolle zuerkennt, wenn diese Gebilde auch bezüglich ihrer Struktur, ihres Wachstums und der nicht selten durch sie bedingten Knochenusur eine große Ähnlichkeit mit den Mittelohrcholesteatomen zeigen, so müssen wir doch für sie die Bezeichnung „Cholesteatom“ deshalb ablehnen, weil sie nicht Räumen angehören, welche normal keine Epidermis, sondern eine Schleimhautauskleidung aufweisen.

Auch die sogenannten Cholesteatome in Ohrpolypen (Habermann, Zeroni, Kümmel), die Epithelperlen unbekannter Ätiologie des Trommelfelles, sowie die in Parazentesennarben entstandenen (Habermann, Grunert) schließen wir aus unserer Betrachtung als nicht zu dem Cholesteatom gehörige Gebilde aus.

Daß es primäre Cholesteatome des Schläfenbeins gibt, unterliegt keinem Zweifel. Zu dem bekannten Lucaeschen Falle ist im letzten Jahrzehnt noch ein weiterer hinzugekommen:

In diesem Falle von Schwartz (127) handelte es sich bei einem 41jährigen, an Phtisis pulmonum zugrunde gegangenen Mann um einen fast kreisrunden Tumor von der Gestalt einer bikonvexen Linse (Durchmesser 4,5 cm bei 1 bis 1,5 cm Dicke) in der Squama des rechten Schläfenbeins, der bis an die Pars petrosa heranreichte, und die Squama nach außen und innen usuriert

hatte. An der Innenfläche buchtete sich der Knochen an den Rändern schalig vor und schlug sich auf den Tumor um. Die Geschwulst hatte einen lamellosen Bau mit perlmutterartigem Glanz der Lamellen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte der Inhalt der Geschwulst die für die Verhornungsprodukte des Plattenepithels bei Cholesteatom charakteristische lamellöse Anordnung. Die Geschwulst wurde umbüllt von einem aus kernarmen, stellenweise leicht zellig infiltriertem Bindegewebe bestehendem Mantel, dessen Innenfläche mit mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleidet war. Im Trommelfell bestand zwar eine Narbe in der unteren Hälfte, Hammer und Amboß sowie auch die Mittelohrschleimhaut waren aber völlig intakt. Es handelt sich, was die Pathogenese dieses Tumors anbetrifft, am wahrscheinlichsten um Abspaltung von Plattenepithel in der embryonalen Entwicklungsperiode, und es ist dieses Cholesteatom jedenfalls nach Analogie der an den Hirnhäuten beobachteten Cholesteatome entstanden.

In dem von Körner (128) mitgeteilten Falle von Cholesteatoma verum in der hinteren Schädelgrube ist das Schläfenbein nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen, indem der Tumor in die pneumatischen Mittelohrräume hineingewachsen war.

Zweifellos geht aus der Literatur hervor, daß das echte primäre Ohrcholesteatom zu den größten Seltenheiten gehört.

Körner (96) hält in Übereinstimmung mit Kuhn das echte Cholesteatom (heteroplastische Neubildung, deren Anlage in die Embryonalzeit fällt) des Schläfenbeins mit sekundärer Ohreiterung für viel häufiger als das sich nach dem Habermannschen Entstehungsmodus sekundär an die chronische Ohreiterung anschließende. Das letztere bezeichnet er als Pseudocholesteatom oder mit Wendt als Otitis media desquamativa.

Wir können uns dieser von Körner und schon vor ihm von pathologischen Anatomen fast durchweg vertretenen Ansicht nicht anschließen, weil wir bei der großen Zahl von Mastoidoperationen bei einjährigen Kindern in der Schwartzeschen Klinik niemals auf ein Cholesteatom gestoßen sind, desgleichen auch nicht in Fällen, wo bei zweifellos akuter Mastoiditis operiert wurde. Wenn Körner unter anderen Gründen den Umstand als für seine Anschauung sprechend hervorhebt, daß in Fällen von „Pseudocholesteatom“ die Epidermiseinwucherung „äußerst langsam zu verlaufen pflegt und selten zur Ansammlung erheblicher Epidermismassen führt“, so sei an einige Fälle von artefiziellen

Cholesteatom (publiziert von Panse und Grunert aus der Schwarzeschen Klinik) erinnert, in welchen die erste Mastoidoperation keine Spur von Cholesteatom im Warzenfortsatz aufdeckte, und bei der zweiten Operation eine mehr oder minder erhebliche Ansammlung von Cholesteatommassen festgestellt wurde. Die größere oder geringere Massenhaftigkeit der Epidermisproduktion hängt unserer Ansicht nach lediglich von dem Grade des in der Matrix sich abspielenden Entzündungsprozesses (Dermatitis hypertrophicans exfoliativa) ab.

Die sekundären, infolge von Ohreiterung
entstandenen Cholesteatome.

Sie bilden die große Mehrzahl der sogenannten Ohrcholesteatome. Die Bezeichnung „sekundäres“ Cholesteatom könnte zweckmäßiger ersetzt werden durch „extrauterin angelegtes“ Cholesteatom. Es würden dann die sogenannten primären, echten, „wahren“ Cholesteatome als „intrauterin angelegte“ zu bezeichnen sein. Beiden ist die Produktion von Epidermis in Ohrteilen, welche normal keine Epidermis enthalten, gemeinsam; die Grundlage zu dieser krankhaften Epidermisproduktion ist indes in dem einen Falle durch intrauterine Versprengung von Plattenepithel angelegt, im anderen durch extrauterine Einwanderung von Epidermis in das Mittelohr geschaffen.

a) Die Habermanschen Cholesteatome.

Daß zur Entstehung dieser Cholesteatome außer dem Hineinwachsen der Epidermis in das eiternde Mittelohr (Habermann) noch ein zweites Moment hinzukommen müsse, nämlich die Entzündung dieser neuen Mittelohrauskleidung, hatte zuerst Steinbrügge betont. Während nun Steinbrügge den zur Entzündung der eingewanderten Epidermisauskleidung des Mittelohres führenden Reiz in der Unterlage der Epidermis annimmt, glaubt Haug (129), daß der am Abfließen verhinderte Eiter reizend auf die Oberfläche des eingewanderten Plattenepithels wirke; es mazeriere die oberste Epithellage, und indem sich der Organismus der toten Zellelemente zu entledigen suche, werde die nächstfolgende Epithellage zur Proliferation angeregt, jedoch durch ihr aufliegende alte und die Sekretmassen gedrückt, schließlich erdrückt und somit selbst wieder ein Gegenstand der Reizung für die folgende Lage. Er nennt diesen Vorgang den Kampf des Epithels mit seinen eigenen Abkömmlingen.

Auf die Bedeutung der Gehörknöchelchenkaries für die Patho-

genese dieser Cholesteatome haben wir (102) zuerst hingewiesen. Die kariösen Gehörknöchelchen bilden zuweilen die Brücke, auf welcher die Epidermis des Gehörganges bei hochgelegenen Fisteln in das Mittelohr hineinwächst.

Hatte schon Jansen (130) auf die Häufigkeit der beim Mittelohrcholesteatom durch Druckusur entstandenen und den häutigen Bogengang oft intakt lassenden Fisteln im horizontalen knöchernen Bogengange hingewiesen, so betonten wir (l. c.), daß auf diesem Wege das Cholesteatom in das innere Ohr hineinwachsen kann. Ja diese Fisteln lassen auch an die Möglichkeit denken, daß sie in einzelnen Fällen durch Karies entstanden sind, und daß das Epithel des häutigen Bogenganges auf ihrem Wege erst in das Mittelohr hineingewachsen und zur Cholesteatombildung Veranlassung gegeben hat.

Was das Wachstum des Cholesteatoms und die Entstehung der Knochenusur anbetrifft, so ist die frühere Annahme Kirchners, daß es sich hierbei um ein aktives Wachstum in die Haversischen Kanäle hinein handle, neuerdings durch Katz (l. c.) widerlegt worden.

Siebenmann (131) setzt die Knochenrarefaktion beim Cholesteatom unter der Matrix an solchen Stellen, wo es sich um epidermisierte Knochenplatten handelt, — z. B. pneumatischen Zellzwischenwände im Warzenfortsatz — in Analogie zur Muschelatrophy bei Ozaena: „Es scheint, daß das physiologische Gleichgewicht zwischen Apposition und Resorption nur an solchen Stellen tiefer gestört wird, wo es sich um beiderseitig epidermisierte dünne Knochenplatten handelt und wo die Blutversorgung der betreffenden Knochenfläche fast ausschließlich von metaplasiiertem Gebiete her sich vollziehen muß. Möglicherweise erleiden in letzterem die Gefäße doch größere Veränderungen, als die bisher vorliegenden spärlichen und widersprechenden Versuche es vermuten lassen.“

Die spontane Heilbarkeit des Cholesteatoms ist wiederholt erwiesen worden. Die bisher nicht bekannte Tatsache der Spontanheilbarkeit durch Verkalkung der Matrix haben wir (102) festgestellt.

b) Cholesteatome, durch Metaplasie der Mittelohrschleimhaut entstanden.

Ebe Habermann für die Mehrzahl der Cholesteatome nachgewiesen hatte, daß sie durch Einwanderung von Epidermis des

äußeren Ohres in das Mittelohr zustande kommen, teilten die Otologen durchweg die Anschauung von v. Tröltsch und Wendt bezüglich der Pathogenese des Cholesteatoms. Diese Forscher nahmen an, daß die Cholesteatommatrix entstände durch Metaplasie des Epithels der Mittelohrschleimhaut in Plattenepithel, und zwar war v. Tröltsch der Ansicht, daß diese Metaplasie einträte infolge der Reiz- und Druckwirkung käsigen, im Mittelohr stagnierenden Eiters, Wendt infolge von unbekanntem äußeren Schädlichkeiten, welche durch das perforierte Trommelfell auf die Mittelohrschleimhaut einwirken sollten.

Hatte man nach der Habermannschen Erklärung der Cholesteatomentstehung die v. Tröltsch-Wendtsche Auffassung fast allgemein verlassen, so hat uns gerade das letzte Jahrzehnt anatomische Befunde gebracht, welche uns nötigen, mit jener Auffassung doch noch für einzelne Fälle von Cholesteatom zu rechnen.

Schon Politzer (132) hatte darauf aufmerksam gemacht, daß an der pathologisch veränderten Mittelohrschleimhaut selbst eine epidermoidale Umwandlung des Epithels sich entwickeln könne, welche zur Bildung von Cholesteatom führte. Er besitzt ein Präparat eines bohngroßen, vollkommen glatten Cholesteatoms im oberen Paukenhöhlenraum, welches aus einer abgeschlossenen und erweiterten Schleimhautzyste hervorgegangen sein soll. Nach Morf (133) ist in der Siebenmannschen Klinik eine direkte Metaplasie des Schleimhautepithels in die epidermoidale Cholesteatommatrix beobachtet worden.

Die von Dreyfus (134) aus der gleichen Klinik mitgeteilten Fälle schwerer Mittelohrtuberkulose mit Ausgang in Cholesteatom, wo „in den mit einer Epidermismembran überzogenen Knochenhöhlen durch Umwandlung der obersten Lagen der Knochenrinne infolge Metaplasie des Gewebes die Cholesteatommatrix mit einer oberflächlichen Epidermisschicht“ entstand, können in dem hier in Rede stehenden Sinne nicht verwandt werden, weil es sich bei ihnen nicht um Metaplasie von Schleimhautepithel in Epidermis handelt.

c) Die Leutertschen (135) Cholesteatome.

Sie nehmen eine Sonderstellung ein und stellen eine Verbindung dar zwischen echten Geschwülsten und den Habermannschen Cholesteatomen, insofern sie echte Retentionsgeschwülste sind, welche auf dem Boden der, in das eiternde Mittelohr eingewanderten Epidermis entstanden sind.

Leutert (l. c.) führt den Beweis, „daß die in das Mittelohr eingewachsene Epidermis nicht nur durch Überproduktion degenerativer Epidermisprodukte auf entzündlicher Basis, sondern auch durch wirkliche Geschwulstbildung, durch Bildung von Retentionszysten Cholesteatom hervorzubringen imstande ist“.

Seine Cholesteatome bilden einen vollständig geschlossenen Sack und bestehen aus drei Schichten, einer äußeren bindegewebigen, einer mittleren Plattenepithelschicht und den zentralgelegenen Verhornungsprodukten derselben. Diese Retentionszysten entstehen durch Epidermis, welche, sei es durch Entzündungsvorgänge, sei es durch operative Eingriffe, aus ihrem Zusammenhang gerissen ist und nach Art der traumatischen Epithelzysten zu einem geschlossenen Sack auswächst. Das Vorkommen solcher kleinsten Cholesteatome, welche durch Ansammlung der Verhornungsprodukte in ihrem Innern auch ohne vorhandene Entzündung wachsen, am langen Amboßschenkel bei nicht wandständiger Perforation, und ohne daß eine Epidermisstraße an den Ort ihrer Lage hinführt, veranlaßt Leutert, noch eine weitere Möglichkeit für das Zustandekommen dieser Art der Cholesteatome anzunehmen, d. i. die Transplantation von Epidermisstückchen des Trommelfells in dahinter liegende Granulationsmassen durch Instrumente usw. Das Auswachsen dieser implantierten Epidermisstückchen würde hier ganz analog der Entstehungsweise der traumatischen Epithelzysten und den Vorgängen bei den Kaufmannschen (l. c.) Enkatarrhapien vor sich gehen.

Haben wir somit gesehen, daß die Lehre von der Pathogenese des Cholesteatoms im letzten Jahrzehnt eine nennenswerte Erweiterung und Vertiefung erfahren hat, so brachte uns dieser Zeitabschnitt auch eine größere Anzahl bemerkenswerter Einzelbefunde:

Hugel (136) hat einen Fall mitgeteilt, in welchem trotz Vernarbung des perforierten Trommelfells die Cholesteatombildung im Mittelohr fort dauerte.

Ich habe einen entsprechenden Fall in der hiesigen chirurgischen Klinik gesehen; auf Grund der Vernarbung und Verkalkung des Trommelfells in einem Falle, wo es sich um die Differentialdiagnose Abszeß oder Gumma im Schläfenlappen handelte, entschied ich mich für die letztere Diagnose, während die Autopsie aber einen otitischen Schläfenlappenabszeß, induziert durch ein Cholesteatom im Recessus epitympanicus, feststellte.

Bezüglich der Ausdehnung des Cholesteatoms sind folgende Befunde von Interesse:

Grunert und Meier (124) teilen einen Fall mit, in welchem als Ursache des Fortbestehens einer Ohreiterung nach vollkommener Ausheilung einer großen Mittelohrcholesteatomhöhle sich bei der Autopsie ein umfangreicher Cholesteatomherd im Bereich der Spitze des Os petrosum fand.

Ich (102) habe einen Fall mit von kirschgroßem Cholesteatom unter der Oberfläche der knöchernen unteren Meatuswand mitgeteilt, und einen zweiten, in welchem das Cholesteatom nach Zerstörung eines größeren Teiles der vorderen knöchernen Gehörgangswand in die Fossa glenoidalis des Unterkiefers gedrungen war. Kretschmann (137) beschreibt einen Fall von Arrosion der Wand des Sinus sigmoideus durch den mechanischen Druck eines Cholesteatoms.

In dem Falle von Lubet-Barbon (138) war das Schläfenbein in eine hühnereigroße, nur von weicher Schale umgebene Cholesteatomhöhle umgewandelt, zugleich mit komplettem Knochenchwund unter der Dura, dem Sinus sigmoideus und dem Periost.

In dem Falle von Haug (139) waren die Cholesteatommassen bis in die Seitenventrikel gedrungen.

Die ganzen Mittelohrräume waren von Cholesteatom erfüllt. Hart an dem mit thrombotischem Inhalt erfüllten Sinus sigmoideus war die Dura in Pfennigstückgröße perforiert und brandig mit graugrüner Umgebung der Perforationsstelle. Die freiliegende Gehirnoberfläche war graulich-grün verfärbt und in einer zirka zwanzigpfennigstückgroßen Mulde tief ausgefressen von durchgebrochenen Cholesteatommassen. Von dieser Mulde aus setzten sich dann weiterhin breiige, mit Blutungen stellenweise vermischte Cholesteatommassen, umgeben von in Erweichung begriffener Hirnsubstanz fort in die linke Hemisphäre des Großhirns zwischen Gyrus fusiformis, hippocampi, Gyrus lingualis entlang den Gefäßinterstitien, also zwischen Temporal- und Occipitallappen in das Unter- und Hinterhirn. Dabei ließen sich in dem Seitenventrikel selbst Cholesteatommassen als Fremdkörper nachweisen.

Schließlich sei noch hingewiesen auf einen von Barnick (140) mitgeteilten Fall, in welchem ein Cholesteatom des Warzenfortsatzes umgewandelt war in eine Blut enthaltende Zyste. Diese Umwandlung war jedenfalls bedingt durch eine Blutung aus dem arrodirt gewesenen Sinus oder einem größeren Knochengefäße in die Cholesteatomhöhle hinein.

Im Anschluß an die Ergebnisse des letzten Jahrzehnts, die Knochenkomplika­tionen der chronischen Mittelohreiterung betreffend, sei noch ein wegen seiner Seltenheit bemerkenswerter Fall von Residuen chronischer Eiterung erwähnt, welchen Sonntag (141) publiziert hat.

„Nach Abtragung des keine Anomalien zeigenden Tegmen tympani erschien der Hammerkopf und Amboßkörper im Kuppelraum in der gewohnten Weise; jedoch fehlte jede bindegewebige Verbindung zwischen Kopf und Amboßkörper. Dieselben sind knöchern fest miteinander verbunden. Als Andeutung des Gelenkes befindet sich zwischen den beiden Knöchelchen nur eine seichte Furche. Vom Hammer-Amboßkörper zieht nach der medialen Paukenhöhlenwand eine breite, von einer punktförmigen Öffnung durchbohrte Knochenbrücke hinüber. Von der vorderen Wand (Tubenzellen) und dem vorderen Teile der medialen Paukenhöhlenwand zieht zu der oben erwähnten Knochenbrücke und zum Hammerhals ein breites Knochenband, welches nach abwärts in eine kontinuierliche Knochenmasse übergeht, in welche der Hammergriff wie der lange Fortsatz des Amboß eingeschlossen zu sein scheinen. Durch diese beiden breiten Knochenbrücken ist ein weiterer Einblick in die Paukenhöhle von oben unmöglich gemacht.“ Nach der Eröffnung der Paukenhöhle von unten „zeigte sich auch hier eine bis auf eine kleine Lücke die ganze Breite der Paukenhöhle einnehmende Knochenmasse. Weder in der Knochenmasse, noch in der Lücke lassen sich Einzelheiten, wie das Ende des langen Amboßschen­kels, der Steigbügel, das Schneckenfenster, das Promontorium erkennen. Es macht den Eindruck, als ob die ganze untere Hälfte der Paukenhöhle von einer kontinuierlichen Knochenmasse ausgefüllt wird, und als ob aus dieser Knochenmasse nur der Hammerkopf und Amboßkörper in ihrer unveränderten Gestalt herausragen. Die Schleimhaut, welche die Knochenmasse überzog, war verdickt“. Als medialer Abschluß des normalen Gehörganges fand sich anstatt des Trommelfells eine knöchere Platte in der Größe und Lage des Trommelfells, welche in ihrem vorderen unteren Quadranten von einem kleinen Loche durchbohrt war. Eine in dieses Loch eingeführte Borste erschien in der Paukenhöhle dicht vor und unter dem Hammerkopfe. Während also die Pars externa des Kuppelraums freigeblieben war von Knochenneubildung, gingen die die untere Hälfte der Paukenhöhle ausfüllenden Knochenmassen kontinuierlich von der Gegend der Promontorialwand in die den

Gehörgang verschließende Knochenplatte über. In den übrigen Mittelohrräumen fand sich keine Knochenneubildung.

Wenn wir uns nun zu den Ergebnissen des letzten Jahrzehnts bezüglich der Tumoren des Mittelohres wenden, so sei vorausgeschickt, daß wir die Besprechung der Ohrpolypen und derjenigen Cholesteatome, welche zu den echten Neoplasmen gerechnet werden müssen, deshalb bereits vorausgeschickt haben, weil wir ihnen nicht aus theoretischen, wohl aber aus praktischen Gründen eine Sonderstellung den Mittelohrtumoren gegenüber einräumen müssen.

Um das Ergebnis des letzten Dezenniums in wenigen Worten zu charakterisieren, so besteht dasselbe außer einer reichen Kasuistik, außer dem bisher noch nicht beobachteten Vorkommen des Chloroms im Schläfenbein in nennenswerten neuen Aufschlüssen über die Pathogenese des Mittelohrkarzinoms.

Was zunächst die wichtigen neuen Aufschlüsse über die Pathogenese des primären Mittelohrkrebse anbetrifft, so verdient eine Arbeit von Zeroni (142), welcher diesen Gegenstand unter Benutzung der gesamten einschlägigen Literatur und an der Hand einer Anzahl von Ohrkarzinomfällen aus der Schwarzeschen Klinik bearbeitet hat, die weiteste Beachtung.

In eingehender Weise erörtert er den ursächlichen Zusammenhang zwischen chronischer Mittelohreiterung und primärem Mittelohrkrebs. Den Umstand, daß diejenigen Krebse, welche mit Sicherheit ihren Ausgang vom Mittelohr nehmen, sämtlich Plattenepithelkrebe sind, während doch in der normalen Paukenhöhle sich kein Plattenepithel findet, erklärt er durch Einwanderung von Plattenepithel ins Mittelohr in Fällen chronischer Eiterung genau so, wie es die Vorbedingung zur Cholesteatombildung ist. Sowohl die in der Luft schwebende Hypothese der Metaplasie des Zylinderepithels der Paukenhöhle, als auch die Annahme einer Keimesverirrung als Ausgangspunkt des primären Mittelohrkrebse drängt er durch stichhaltige Argumente in den Hintergrund. Desgleichen weist er die Auffassung von Kretschmann und Kuhn zurück, daß möglicherweise das Karzinom aus tiefepidermisierten Ohrpolypen entstehen könne, indem er auf die histologischen Differenzen der malignen atypischen Krebs-epithelwucherung und der gutartigen atypischen Epithelwucherungen hinweist, wie sie sich nicht selten in Ohrpolypen bei chronischen Mittelohreiterungen finden. Weiterhin beschreibt er die sekundären Zerstörungen der einzelnen Schläfenbeinteile durch den wachsenden Tumor. Teils bringt der direkte Tumor-

druck den Knochen zum Schwinden, teils kommt es durch Ernährungsstörung im Knochen zu ausgedehnten Nekrosen mit Sequesterbildung. Als Prädilektionsorte umfangreicher Zerstörungen des Knochens werden die Gehörgangswände, die Schläfenbeinschuppe, das Tegmen antri und tympani beschrieben; besonders widerstandsfähig zeigen sich dagegen die harten Knochenpartien der Pyramide, und besonders vor allem die Schnecke. Schließlich wird das verschiedenartige Verhalten der Dura in ihrer Resistenz gegen den Krebs beschrieben, sowie das fast ausnahmslose Zerstörtwerden der lateralen Sinus-Sigmoideuswand und Übergreifen des Tumors in den Sinus. Auf einen seiner Fälle (aus der Schwartzeschen Klinik) muß noch hingewiesen werden, obwohl er keinen Mittelohrkrebs, sondern einen Ohrmuschelkrebs betrifft. Hier zeigten nämlich die infiltrierten regionären Lymphdrüsen keine krebsige, sondern eine tuberkulöse Erkrankung. Es muß also hier den Tuberkelbazillen die Krebsulzeration als Eingangspforte gedient haben; sie sind dann von den Lymphdrüsen aufgenommen und haben eine lokale Drüsentuberkulose verursacht. Wir haben mithin in diesem Falle ein neues Beispiel, welches die Unrichtigkeit der früher vermuteten antagonistischen Beziehungen zwischen Krebs und Tuberkulose beweist.

Auch in den Fällen von Plattenepithelkrebs des Mittelohres von Sturm (143) — aus der Körnerschen Klinik — und Alexander (144) war das Karzinom auf dem Boden einer chronischen Mittelohreiterung entstanden; in beiden Fällen war das die Grundlage des Karzinoms abgebende Plattenepithel vom äußeren Gehörgange aus in das Mittelohr hineingewachsen, in dem Sturmschen Falle durch eine Fistel in der hinteren oberen Gehörgangswand. In beiden Fällen kann man die Karzinomentstehung in Analogie setzen mit der Entstehung der Plattenepithelkrebs in alten Knochenfisteln, welche nach v. Volkman ausgehen von der von der äußeren Haut allmählich in die Fistel hineinwachsenden Epidermis. Auch auf eine weitere Übereinstimmung zwischen den auf dem Boden chronischer Mittelohreiterung entstehenden Plattenepithelkrebsen und den Volkmannschen Krebsen in alten Knochenfisteln sei hingewiesen: beide zeigen nämlich ein relativ langsames Wachstum und eine geringe Neigung zu Metastasenbildung.

In dem Sturmschen Falle hatte der Krebs das Felsenbein fast völlig durchwuchert und war auf die mittlere und hintere

Schädelgrube, das Labyrinth und die Fossa glenoidalis übergegangen. Im horizontalen Teile des Sinus transversus zeigte sich ein grauer, erweichter Thrombus, während der vertikale ganz in den Tumor aufgegangen war.

Was die kasuistischen Einzelfälle von Tumoren anbetrifft, welche besonders erwähnt zu werden verdienen, so sei zunächst wegen seiner Einzigartigkeit der von Körner (145) beobachtete und von Lubarsch (146) histologisch untersuchte Fall von Schläfenbeinchlorom erwähnt.

Es handelte sich um einen sechsjährigen Knaben mit multiplen, zum Teil symmetrischen Chloromen der Dura mater, der Sinus transversi, des Mittelohres, der Orbitalhöhle und der Temporalmuskulatur, subepikardiale und subpleurale Blutungen, Blutungen in der Lunge, Erweiterung der Herzventrikel, allgemeine Anämie, Schwellung verschiedener Lymphknoten, besonders am Halse. Bei der histologischen Untersuchung zeigte die Hauptmasse der Zellen den Typus der Lymphozyten, besonders bei Biondischer Färbung trat ein feines faseriges Reticulum hervor. Im großen und ganzen fand sich die histologische Struktur übereinstimmend mit den Mitteilungen anderer Autoren über den feineren Bau der Chlorome. Besonders hervorzuheben sind in den Neubildungen des Ohres, der Sinus transversi und der Dura von Lubarsch gefundene 1. größere rundliche Zellen mit zwei bläschenförmigen Kernen, 2. Zellen mit vier bis fünf Kernen, „die man schon als Riesenzellen bezeichnen dürfte“. Die Chlorome waren teils von Knotenform, teils zeigten sie ein mehr diffuses, infiltrierendes Wachstum, so z. B. im knöchernen Schädel, im Musculus temporalis, in der Orbitalhöhle. Was die Lokalisation der Neubildung speziell im Ohr anbetrifft, so war die Paukenhöhle frei davon, dagegen fanden sich Tumormassen im Warzenfortsatz, unter denen der Knochen an einzelnen Stellen eine schöne Osteoblastenschicht aufwies, an anderen Howshipsche Lakunen mit deutlichen Osteoklasten. Der Akustikus war in Tumormassen eingebettet, die indes nur bis ans Perineurium heranreichten. Gleichwohl bestand teilweise Degeneration der Nervenfasern (Weigerts Markscheidenfärbung). Lubarsch rechnet mit v. Recklinghausen das Chlorom in das Bereich der leukämischen und pseudoleukämischen Lymphome, und hält es für sehr wahrscheinlich, daß in der Ätiologie der Lymphosarkomatose und verwandter Krankheiten den Tuberkelbazillen und ihren Giften eine bedeutende Rolle zufällt.

Von den im letzten Dezennium mitgeteilten Einzelfällen von Karzinom sind bemerkenswert:

1. Der Fall von Krepuska (147). Der Tumor war von den Glandulae ceruminiferae ausgegangen und schließlich bis in die Paukenhöhle vorgedrungen. Der Hammer war umgewandelt in ein bindegewebiges, alle Knochenelemente entbehrendes, mit Krebsperlen überfülltes Gewebe; der Amboß, vollkommen in Krebsmasse eingebettet, zeigte nur stellenweise an seinem Schleimhautüberzuge krebsige Entartung.

2. Fall von Haug (148); der primäre Sitz des Endothelkrebses war die Paukenhöhle. Von hier aus war der Tumor nach unten und innen längs der Tuba zu gewachsen und nach oben längs des Hiatus subarcuatus. Entgegen der gewöhnlichen Tendenz des Krebses, alles sofort regellos zu durchbrechen, hatte die Neubildung sich bei ihrem Vordringen zuerst an die von Natur präformierten Spaltbildungen gehalten, ohne auf die knöchernen Wandungen gleich überzugreifen; erst nachdem letztere soweit komprimiert waren, daß sie eine weitere Ausdehnung nicht mehr gestatteten, wurde der Knochen selbst ergriffen; an der Schädelbasis war dann der Tumor fortgekrochen bis zum Foramen jugulare und Condyl. ant. Interessant ist auch die lange, mindestens vier Jahre währende Dauer bis zum Exitus, welcher durch eine terminale Meningitis erfolgte.

3. Fall von Schwabach (149), einen Plattenepithelkrebs betreffend, welcher seinen Ausgang vom Keilbein genommen hatte, einen großen Bezirk der Schädelbasis einnahm und erst sekundär das Mittelohr ergriffen hatte, in welches er auf einer nach vorn von der Nische des runden Fensters gelegenen Stelle des Paukenhöhlenbodens pilzförmig hineingewachsen war. Der exakte histologische Ohrbefund war der folgende: „Am Promontorium ist der Knochen intakt. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist am Tegmen tympani teilweise krebsig infiltriert, teilweise ganz zerstört, an der Labyrinthwand zum großen Teil gut erhalten, auch das Epithel unverändert. Über dem Promontorium ist die Schleimhaut durch Neubildung ersetzt, und man kann von hier aus, nach vorn von der Nische des runden Fensters, die Veränderungen bis zum Boden der Paukenhöhle verfolgen, woselbst der Ersatz der Schleimhaut am deutlichsten erscheint. Vom Promontorium aus ist nun der Tumor pilzförmig in die Paukenhöhle hinein gewuchert und füllt an einzelnen Stellen den ganzen Raum bis zum Trommelfell hin aus. Die Nischen des

runden und ovalen Fensters sind ebenfalls zum größten Teil von dieser Wucherung erfüllt und die Gehörknöchelchen, mit Ausnahme des Hammerkopfes und eines Teiles des manubrium mallei in dieselbe eingebettet. Das letztere gilt ganz besonders vom Amboß-Steigbügelgelenk und den Schenkeln des Steigbügels. Das Trommelfell ist im großen und ganzen wenig alteriert, nur in seinen Schichten etwas verdickt, aber vom Karzinom bisher nicht ergriffen, bis auf eine kleine Stelle an der hinteren oberen Partie, woselbst der Tumor das Trommelfell perforiert hat und in den äußeren Gehörgang hineingewuchert ist, ohne jedoch die Wandung des letzteren ergriffen zu haben. In den Zellräumen des Warzenfortsatzes findet sich ein ziemlich reichliches, fibrinöses Exsudat. Der Fallopische Kanal ist an seiner oberen Wand durch den Tumor zerstört, die Nervenscheide des N. facialis jedoch vollkommen intakt. Ebenso erweisen sich die Nervenfasern sowohl hier, wie im ganzen Verlaufe durch das Felsenbein frei von pathologischen Veränderungen.“

Bemerkenswerte Fälle von Sarkom:

1. Fall von Haug (150); melanotisches Riesenzellensarkom des Gehörgangs, der Paukenhöhle, sowie der Pars squamosa des Schläfenbeins, welches vom Periost der Paukenhöhle ausgegangen war.

2. Story (151); Sarkom des Mittelohres, welches sich als leicht nach der Abtragung rezidivierender Ohrpolyp manifestierte.

3. Ash (152); Fall von Myxosarkom, von Melanosarkom und von Myelosarkom beider Warzenfortsätze mit multiplen anderweitigen Herden.

4. Grunert (153) (Schwartzes Klinik); Fall von Sarkom der Schädelbasis bei einem dreijährigen Mädchen mit Perforation beider Keilbeinflügel, Übergreifen auf das Schläfenbein, auf die rechte Orbita, Metastasen mit Zerstörung der Knochensubstanz auf beiden Stirnhöckern.

5. Kirchner (154); myelogenes Sarkom bei einem 40jährigen Manne, ausgehend von den Zellen des Processus mastoideus. Eine besondere Eigentümlichkeit bestand darin, daß die Spindelzellen des Sarkoms sich um die großen Knochenmarkzellen in konzentrischen Lagen gruppierten, so daß Bilder entstanden, welche an Cholesteatom erinnerten.

6. Kuhn (155); Myxosarkom, welches seinen Ausgang von dem Bindegewebspolster der Labyrinthwand genommen hatte,

wo beim Neugeborenen und oftmals noch in den ersten Lebensmonaten sich Gallertgewebe findet. Der nußgroße, weiche, graurote Tumor war aus der Paukenhöhle bis vor die äußere Ohröffnung, welche er überragte, herausgewachsen, hatte die untere Gehörgangswand in ziemlicher Ausdehnung durchbrochen, war an seinem peripheren Ende gelappt und erstreckte sich bis unter den Ansatz des *M. sternocleidomastoideus* (unmittelbar unterhalb der Spitze des Warzenfortsatzes eiternde Hautfistel). Warzenfortsatz frei von Eiter und Tumormassen. Tod des einjährigen Kindes 5 Monate nach dem ersten Auftreten der Geschwulst an Marasmus.

7. Friedrich (156); von der Dura ausgehendes und auf das Mittelohr übergreifendes Sarkom.

8. Schmeden (157); klein alveoläres Sarkom, welches die ganze Felsenbeinpyramide — außer dem Labyrinth — und den Warzenfortsatz durchwachsen hatte. Ebenso war der ganze Bulbus *venae jugularis* durchwachsen und obliteriert. In der Gegend der Fossa jugularis hatte sich der Tumor bis zu Walnußgröße ausgebreitet, und nach oben hin war er durch das Foramen jugulare hindurch bis zur Größe einer starken Haselnuß in die Schädelhöhle hineingewachsen.

9. Hegener (158) (Heidelberger Klinik); ein Fall von Alveolar-endotheliom des rechten Schläfenbeins bei einem dreijährigen Knaben, welches möglicherweise vom Duraßberzuge ausgegangen war. An der Neubildung hatten sich das Lymphgefäß- und Blutgefäßendothel sowie das Bindegewebe beteiligt.

Zweiter Fall: Alveoläres Melanosarkom des rechten Ohres bei einer 44jährigen Frau, dessen Ausgangspunkt ebenfalls nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte.

Andere Tumoren:

Eschweiler (159); Fall von Fibromyxom des Warzenfortsatzes; ein kleineigroßer, gestielter Tumor, der ebenso wie ein Teil der aus Antrum, Paukenhöhle und knöchernem Gehörgang gebildeten gemeinschaftlichen Höhle mit Epidermis überzogen war.

Haug (160); Fall von Gumma der Regio mastoidea, welches sich 8 Jahre nach der luetischen Infektion entwickelt hatte.

Moure (161); kavernöses Angiom, aus der Paukenhöhle stammend; es hatte eine zentrale Höhlung von der Größe einer kleinen Haselnuß. Die äußere Fläche der Geschwulst bestand aus einem geschichteten Plattenepithel mit darunter befindlichem Rete Malpighi und stellenweise deutlich entwickelten Papillen.

Dann folgte eine dünne Bindegewebslage, und an diese schlossen sich zum Teil längliche und unregelmäßig gelagerte Inseln von dichtem Bindegewebe, zum Teil ein ausgesprochen kavernoöses Gewebe an.

Green (162); Fall von Osteom; lappige Geschwulst von 15:11 mm, aus der Paukenhöhle stammend und vom Verfasser auf Residuen des fötalen Knorpels zurückgeführt.

Histologisch zeigte der Tumor zunächst an seiner Peripherie eine gleichmäßig dünne Knorpellage, welche nur an der, einen kurzen Stiel bildenden, Insertionsstelle fehlte, darunter eine dünne kompakte Knochenschicht und unter dieser spongiösen Knochen.

Jansen (163); erbsengroßer, derber, höckeriger Tumor, welcher der Innenfläche des sonst intakten Trommelfelles bei einer 40jährigen Frau aufgesessen hatte, und zwar im hinteren oberen Quadranten. Die Ähnlichkeit mit dem Bau der Schilddrüse — Züge von kubischem Epithel mit alveolärem Bau und Zystenbildung, kolloide Substanz als Inhalt der Zysten — war auffällig. Indessen wurde der Tumor in der der Demonstration folgenden Diskussion nicht als aberrierte Struma, sondern als Adenom angesprochen.

Was die Ergebnisse des letzten Jahrzehnts bezüglich der Erforschung der Mittelohrtuberkulose anbetrifft, so haben wir einen Teil derselben bereits im allgemeinen Teile dieser Zusammenstellung erwähnt.

Dank den bahnbrechenden Arbeiten besonders Habermans ist die pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie der Mittelohrtuberkulose eingehender bekannt geworden. Barnick hat dann weiter an dem Material der Habermanschen Klinik den Nachweis erbracht, daß die tuberkulöse Infektion des Ohres sowohl eine hämatogene sein, als auch, was für die Mehrzahl der Fälle zutrifft, auf dem Wege der Eustachischen Trompete erfolgen kann, und daß zwei Formen von Ohrtuberkulose, eine akute und eine chronische, zu unterscheiden sind. Immerhin bleiben noch viele Fragen offen, so unter anderen die, ob bei dem hämatogenen Infektionsmodus die erste Ansiedlung der Tuberkelbazillen in der Schleimhautauskleidung des Mittelohres oder in der Spongiosa des Knochens stattfindet.

Wenn neuerdings Körner (96) den Versuch gemacht hat, die verschiedenen Entstehungs- und Verlaufsformen der Schläfenbeintuberkulose vom klinischen Standpunkte gegeneinander abzugrenzen, so glauben wir, daß auch die anatomische Forschung

davon Nutzen ziehen wird, wenn sie sich mehr als bisher dem Rahmen der einzelnen gegebenen klinischen Bilder akkommodiert, um so mehr, als gewisse anatomische Gruppen sich in der Tat mit entsprechenden klinischen Typen decken.

Die Körnersche Einteilung ist die folgende: 1. Tuberkulöse Ohr- und Schläfenbeineiterungen im Endstadium der Lungentuberkulose. 2. Tuberkulöse Ohr- und Schläfenbeineiterung bei stationärer Lungentuberkulose. 3. Tuberkulöse Ohr- und Schläfenbeineiterung, der Lungentuberkulose vorangehend. 4. Atypische tuberkulöse Ohreiterung und Tuberkulose des Schläfenbeins. 5. Tuberkulöse Infektion der Paukenhöhle und des Schläfenbeines auf dem Wege der Tube, von einer bestehenden Nasentuberkulose ausgehend. 6. Tuberkulose des Schläfenbeines durch Infektion auf dem Wege der Blutbahn. 7. Tumorform der Tuberkulose im Ohr und Schläfenbein.

Bezüglich der elementaren Frage, wie häufig Mittelohreiterungen tuberkulöser Natur sind, und wie häufig ein eiterndes Mittelohr nur als Eingangspforte einer tuberkulösen Sekundärinfektion zu betrachten ist, herrscht unter den Fachgenossen noch keine Übereinstimmung.

Besonders bezüglich der ersteren Frage stehen die Auffassungen einander oft geradezu diametral gegenüber. Besonders bei den Fachchirurgen findet man nicht selten die Ansicht, daß die chronische Mittelohreiterung in der Mehrzahl der Fälle eine spezifisch tuberkulöse Basis habe; auf der anderen Seite wiederum wird vielfach die Bedeutung der Tuberkulose als Ausgangspunkt von Mittelohreiterungen unterschätzt. Daß die bisher zur Klärung dieser Frage ausgeführten Untersuchungen noch kein einwandfreies Resultat ergeben haben, liegt nicht minder an dem Umstande, daß die bisher zur Verfügung stehende Untersuchungsreihe für die Entscheidung der Frage noch zu klein ist, als daran, daß sich mehrfach die Untersucher nur auf die bakteriologische Untersuchung des Ohreiters beschränkt haben, deren negativer Ausfall ja nicht als Beweis dafür, daß keine Tuberkulose vorliegt, zu verwerthen ist.

Bei diesem Stand der Dinge sind alle neu beigebrachten einwandfreien statistischen Untersuchungsergebnisse von Wert.

Brieger (164) fand unter 141 an Tuberkulose Verstorbenen 37 mal chronisch entzündliche Prozesse im Ohr, deren tuberkulöse Natur er 18 mal sicher nachweisen konnte. In sieben Fällen hatte der tuberkulöse Prozeß das Labyrinth ergriffen und zwar

war der Durchbruch vom Mittelohr her dreimal durch das runde, zweimal durch das ovale, und zweimal durch beide Labyrinthfenster erfolgt.

Garbini und Balistreri (165) konnten durch die bakteriologische Untersuchung und den Tierversuch unter 40 Fällen von chronischer Mittelohreiterung mit Karies viermal den positiven Nachweis der tuberkulösen Natur des Leidens erbringen.

Das letzte Jahrzehnt hat uns noch eine Anzahl interessanter Einzelbefunde, die pathologische Anatomie der Mittelohrtuberkulose betreffend, gebracht, von denen die wichtigsten die folgenden sind:

Körner (166); Fall von Tuberkulose des Schläfenbeins, in welchem über dem zerstörten Tegmen tympani die verdickte und mit Granulationsmassen bedeckte Dura mater bloßlag. Die Granulationen enthielten Knochenrümpfer, die Dura selbst, sowie ein anhaftendes Stück Hirnsubstanz waren mit verkästen Tuberkelknoten durchsetzt.

Hänel (167); Fall von beginnendem Durchbruch der beiden Labyrinthfenster bei Caries tuberculosa des Mittelohres. An beiden Fenstern ist die Invasion der tuberkulösen Erkrankung in das Labyrinth erfolgt. „Am runden Fenster ist die Freilegung der periostealen Innenschicht durch Knochenkaries erfolgt, in der Weise, daß die Fasern der Fenstermembran ihrer Ansatzstellen am kariösen Knochen verlustig gingen und nun dem Hineinwuchern des Granulationsgewebes unter das Endothel der Fenstermembran und in das Periost des Labyrinths nichts mehr im Wege stand.“ „In der vorderen unteren Peripherie des ovalen Fensters aber ist das hier verhältnismäßig dünne Ligamentum annulare selbst infolge der von der Oberfläche fortgeschrittenen Verkäsung zerstört worden. Auch hier hat die verdickte Endothelschicht des Ligaments dem Prozeß noch Stand gehalten, so daß von einem eigentlichen Durchbruch mit freier Kommunikation zwischen perilymphatischem Raum und Paukenhöhle nicht die Rede ist.“

Grunert und Meier (l. c.); Fall von tuberkulöser Panotitis aus der Schwartzeschen Klinik bei einem 2jährigen Kinde. Schon der makroskopische Befund ließ die Diagnose einer tuberkulösen Erkrankung stellen, die dann auch durch die mikroskopische Untersuchung (Tuberkel im Granulationsgewebe, Tuberkelbazillen im Ohreiter) erhärtet wurde. Die Mündung des äußeren Gehörganges war durch Ulzeration erweitert (11:9 mm). Nach vorn ging die Ulzeration, welche den Tragus zerstört hatte, in ein

3,5:1,3cm großes Hautgeschwür über mit unterminierten Rändern. Das Ohr war umgewandelt in eine taubeneigroße Kloake. Von dem häutigen Gehörgange war nichts mehr vorhanden, auch von den knöchernen Gehörgangswänden war die vordere und hintere ganz zerstört, zum größten Teile auch die obere und untere. Von der vorderen Attikwand stand nichts mehr. Nach hinten zu fehlte bis auf die erhaltene Spitze des Proc. mast. alles, so daß die hintere Wand der Höhle von einem etwa 2 cm langen Stück des Sinus transversus gebildet wurde. Ein Teil des Canalis Fallopii befand sich in einem sequestrierten Knochenstücke. Am mazerierten Schläfenbein zeigte sich außerdem noch ein ausgedehnter Defekt, welcher von der Labyrinthwand und zwar der Gegend des durch Karies vereiterten ovalen Fensters ausging, die ganze Felsenbeinpyramide schräg durchsetzte und direkt in den Meatus audit. int. mündete. Außerdem bestand eine ausgedehnte kariöse Annagung des hinteren Bogenganges in seiner ganzen Ausdehnung.

Barnick (168); Fall von akut verlaufender Mittelohrtuberkulose bei einer 32jährigen Patientin — vom Beginn des Ohrleidens bis zum Exitus letalis 7 Wochen. —

Es fand sich „hochgradige diffuse Schwellung und Infiltration der Schleimhaut der knöchernen Trompete und Paukenhöhle. An der lateralen Labyrinthwand stößt man auf eine oberflächliche Exulzeration und Verkäsung der Mucosa, in den tieferen Schichten finden sich wohlcharakterisierte Miliartuberkel mit Riesenzellen vor. Die knöchernen Wandungen des Mittelohres sind nicht in Mitleidenschaft gezogen. Beide Fenstermembranen sind vollständig verlegt. Labyrinth intakt.“

Der histologische Befund bei einem weiteren letal verlaufenen Falle von chronischer Mittelohrtuberkulose bei einem 20jährigen Patienten war der folgende: „Im knöchernen Abschnitt der Ohrtrompete, sowie in den ihrer Mündung benachbarten Teilen der Paukenhöhle stößt man auf eine oberflächliche Verkäsung der Schleimhaut mit reichlichen miliaren Herden und charakteristischen Riesenzellen in den tieferen Gewebslagen. Im Kuppelraum, im Antrum, an der inneren und unteren Trommelhöhlenwand ist die Mucosa vollständig verkäst und der anliegende Knochen teilweise angegagt. Der lange Schenkel und der Körper des Amboßes, Hammergriff und vorderer Steigbügelschenkel sind kariös, letzterer ist von tuberkelhaltigen Granulationen durchbrochen. Die tuberkulösen Wucherungen verlegen beide Labyrinth-

fenster vollständig, ein Durchbruch ist jedoch noch nirgends erfolgt, wäre aber gewiß in kürzerer Zeit am hinteren unteren Rande der Steigbügelplatte zu erwarten gewesen. Der Facialis-kanal ist gleichfalls über dem ovalen Fenster arrodirt, seine Scheide entzündlich verdickt. Das „Labyrinth zeigte sich von Entzündungserscheinungen frei“.

Piffl (169); interessanter anatomischer Befund von Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in die Schädelhöhle aus dem pathologisch-anatomischen Institute des Prof. Chiari in Prag. Ausgedehnte tuberkulöse Zerstörungen, welche sich vom Mittelohr aus auf mehreren Wegen auf das innere Ohr ausgebreitet hatten; schließlich war die Erkrankung auf die Schädelhöhle fortgeschritten, hatte zunächst eine Pachymeningitis externa tuberculosa herbeigeführt, dann reaktive Entzündung der über dem Kuppelraum infizierten Dura mater, welche zu einer tumorartigen Verdickung derselben geführt hatte. „In dem Winkel zwischen der oberen Fläche der Pars petrosa und der Innenfläche der Pars squamosa des Schläfenbeins erhob sich die Hauptmasse eines überwalnußgroßen „Tumors“ von unregelmäßiger, mit einer großen Anzahl hirsekorn- „bis hanfkorngroßer Knötchen bedeckter Oberfläche“. Dieser Tumor gehörte ausschließlich der Dura mater an. Desgleichen starke tumorartige Verdickung der Dura auf der Hinterfläche der Felsenbeinpyramide, stellenweise bis 2 cm dicke Umwucherung und Obliteration des Sinus sigmoideus seitens des Tumors, Obliteration des Bulbus venae jugularis. Die tuberkulöse Natur der Geschwulstmasse wurde durch die histologische Untersuchung derselben gesichert (Tuberkel, zentrale Verkäsung, Riesenzellen, Tuberkelbazillen).

Warnecke (170); Fall von Cholesteatom mit Tuberkulom des Kleinhirns und Meningitis tuberculosa; es ist indessen in diesem Falle nicht nachgewiesen, ob das kranke Ohr die Eingangspforte für die tuberkulöse Infektion des Schädelinhaltes gewesen ist.

Haïke (171); Fall von isolierter Caries tuberculosa der Labyrinthwand bei einem klinisch nicht tuberkulösen Individuum.

Bär (172); histologische Untersuchungsergebnisse von tuberkulösen Granulationsgeschwülsten in zwei Fällen der Straßburger Ohrenklinik.

Die einer retroaurikulären Abszeßhöhle entnommenen Granulationen zeigten die histologische Struktur tuberkulöser Granulationsgeschwülste, sogenannter Tuberkulome. Die gleiche Be-

schaffenheit wiesen die vorhandenen Ohrpolypen auf. Vielleicht handelt es sich bei letzteren um eine sekundäre tuberkulöse Infektion anfänglich gewöhnlicher Ohrpolypen.

Liaras (173); ein Fall von Mittelohrlupus, in welchem es durch Bindegewebsproliferation zu einer absoluten Obliteration von Mittelohr und Tuba Eustachii gekommen war.

Über keinen Teilgegenstand der pathologischen Anatomie des Mittelohres haben im letzten Jahrzehnt unsern Anschauungen eine so grundsätzliche Änderung erfahren, wie über die sogenannte Sklerose des Mittelohres.

War vor einem Jahrzehnt die Mittelohrsklerose oder der sogenannte trockene chronische Katarrh ein durchaus verschwommener Begriff, unter welchem oft die in anatomischer Hinsicht verschiedenartigsten pathologischen Zustände subsumiert wurden, so ist jetzt dank den Arbeiten von Politzer, Bezold, Panse, Habermann, Ed. Hartmann, Siebenmann und von Katz die pathologische Anatomie jener Krankheit so weit gesichert, daß wir die sie charakterisierenden anatomischen Befunde kennen. Freilich die die Pathogenese der Erkrankung eng berührende Deutung jener Befunde steht auch jetzt noch unter dem Zeichen der Kontroverse, und es bleibt der Zukunft vorbehalten, auch hierüber Klarheit zu schaffen. Die hierzu noch notwendige Arbeit muß ihren Schwerpunkt auf die klinische Beobachtung legen; von der anatomischen Untersuchung ist in dieser Hinsicht weniger zu erwarten. Insbesondere ist es notwendig, sehr genaue Familienstammbäume von Otosklerotikern anzulegen, in welchen insbesondere den konstitutionellen Verhältnissen der einzelnen Glieder auf das sorgfältigste nachgeforscht wird.

Wir können keinen besseren Überblick über die pathologische Anatomie der Sklerose geben, als dadurch, daß wir in historischer Reihenfolge über die einzelnen Etappen unseres Erkenntnisweges berichten.

Waren auch durch die anatomischen Untersuchungen, insbesondere Toynbees, v. Tröltschs und Schwartzes, schon seit Dezennien wichtige pathologische Veränderungen bekannt, welche dem bekannten klinischen Symptomenkomplex der Sklerose zugrunde liegen, wie die zu Stapesankylose führende Knochenneubildung in der Nähe der Labyrinthfenster, so legte man doch den Schwerpunkt des anatomischen Substrates auf chronisch entzündliche Veränderungen der Mittelohrschleimhaut.

Erst Politzer (174) brach mit dieser Anschauung und behauptete auf Grund von 16 anatomisch untersuchten Fällen, daß es sich um eine zirkumskripte, primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel in der Umgebung der Fensternischen handle, welche zu Neubildung von Knochengewebe und schließlich zu kompletter Stapesankylose führe. Das Ergebnis seiner histologischen Untersuchung faßt er folgendermaßen zusammen:

„Das die Umgebung des ovalen Fensters bildende Knochengewebe der Labyrinthkapsel ist in eine neugebildete Knochen-substanz umgewandelt. Die neue Knochenmasse erscheint durch die Karminfärbung viel intensiver tingiert als die angrenzenden normalen Knochenpartien. Der Unterschied in der Färbung ist so stark ausgesprochen, daß man schon mit unbewaffnetem Auge die pathologischen Partien von den normalen zu unterscheiden vermag. Die Knochenkörperchen im pathologischen Gewebe erscheinen zahlreicher als im normalen. Hauptsächlich aber ist es die enorme Erweiterung der Knochenräume, durch welche sich das pathologische vom normalen Gewebe unterscheidet. Der Inhalt der Knochenräume ist in den einzelnen Fällen verschieden. In mehreren Präparaten sind dieselben von zellenreichem Bindegewebe ausgefüllt, welches bald größere, bald kleinere Blutgefäße umschließt. In den Fällen von Knochenneubildung jüngeren Datums sind die erweiterten Knochenräume mit ausgedehnten Blutgefäßen erfüllt, welche von Blutkörperchen strotzen. Hingegen enthält das pathologische Knochengewebe älteren Datums in seinen Knochenräumen nach allen Richtungen hin sich kreuzende Gefäße, welche wenig Blutkörperchen enthalten. Endlich fand ich in mehreren Präparaten neben dem Blutgefäß in verschiedener Menge Riesenzellen und nebst dem zerstreute Osteoblasten und Osteoklasten.“

Politzer betonte insbesondere den Umstand, daß die auffälligsten Veränderungen im Knochengewebe nicht in der Nähe der Mittelohrschleimhaut, sondern in den tieferen Schichten der Labyrinthkapsel vorkommen, sowie das Auftreten isolierter, krankhaft veränderter Knocheninseln in der Nähe des inneren Gehörganges und der Schnecke im Sinne seiner Auffassung, daß es sich hier um eine primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel handle.

Wenn auch der Umstand, daß es sich in den von Politzer untersuchten Fällen sämtlich um Individuen höheren und höchsten Lebensalters handelte, zunächst den Einwand gerech-

fertigt erscheinen ließ, daß die gefundenen Veränderungen vielleicht Altersveränderungen seien, so wurden doch die Politzer'schen Befunde von allen späteren Untersuchern bestätigt.

In dem Sinne Politzers deutete in demselben Jahre Bezold (175) einen von ihm untersuchten Fall von doppelseitiger Stapesankylose, bei welchem besonders links sich der krankhafte Prozeß ausschließlich auf den Steigbügel und seine Umgebung beschränkte. Bezold basierte seine Auffassung auf die Tatsache, daß die histologische Untersuchung, besonders des linken Ohres, ein völliges Intaktsein des Mittelohres (Schleimhaut usw.) feststellte.

Wenn auch die Politzer'sche Schilderung des histologischen Befundes (s. oben) im großen und ganzen das gesamte anatomische Bild der Otosklerose enthält, wenn aus jener Schilderung auch hervorgeht, daß Politzer bereits die Spongiosierungsherde in der Labyrinthkapsel gesehen hat, so haben doch zuerst Siebenmann und sein Schüler Ed. Hartmann (176) die Spongiosierungsherde als etwas der Otosklerose so Eigentümliches gehalten, daß Siebenmann (178) den ganzen Krankheitsprozeß geradezu als „progressive Spongiosifizierung der Labyrinthkapsel“ bezeichnet wissen wollte.

Die weiteren mikroskopischen Untersuchungsbefunde, mit welchen uns Ed. Hartmann aus der Siebenmann'schen Klinik bekannt machte, waren die folgenden:

„Knöcherne Einengung des Pelvis ovalis, totale Verknöcherung des Ligamentum annulare, Bildung eines spongiösen Knochenwalles um das ovale Fenster auf seiner vestibularen Seite, Hineindrängen der hinteren, Hinausdrängen der vorderen Partie des Steigbügels.

Rechterseits finden sich ähnliche Verhältnisse, nur mit dem Unterschiede, daß der oberste Teil des oberen Umfanges des Ligamentum annulare hier noch nicht verknöchert ist. Der spongiosifizierende Prozeß erstreckt sich auch auf einen großen Teil der knöchernen Schneckenkapsel. Die Schneckenwindung besteht abnormerweise aus kompakter Knochensubstanz, welche auf Kosten der Knochen- und Nervenkanäle sich ausgebreitet hat.

Die nur rechterseits vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Labyrinthes ergibt ferner Wucherung des perineuralen und perivaskulären Bindegewebes in der Basalwindung bei normaler (?) Zahl der Ganglien und Nervenbündel und normalem Cortischen Organe. Der Musculus stapedius ist zu

einem bindegewebigen Strang degeneriert, der Tensor ist normal geblieben.“

Auch in dem zweiten entsprechenden Falle Ed. Hartmanns war die Erkrankung nicht auf das ovale Fenster und dessen unmittelbare Umgebung beschränkt geblieben.

Der pathologische Prozeß im Knochen des Fensterrandes war in beiden Fällen bereits bis zur Schnecke nach vorn geschritten. Das Verhalten der Knochenkörperchen, welche in dem pathologischen Knochen plump, ungeordnet und namentlich an den Stellen, welche an normalen Knochen grenzen, sehr zahlreich und dicht gelegen waren, spricht dafür, daß es sich um Knochenneubildung handelte und nicht um eine Umwandlung alten Knochens. Mit Rücksicht auf die große Anzahl und dichte Anordnung dieser Knochenkörperchen, namentlich an dem normalen Knochen angrenzenden Stellen, machte es Ed. Hartmann wahrscheinlich, daß es sich um neugebildeten metaplastischen Bindegewebsknochen handelte.

Auch in zwei Fällen von Stapesankylose, deren Präparate Habermann (177) der 7. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft demonstrierte, stand die Ankylose in Verbindung mit einer tiefen bis zur Vorhofswand reichenden Erkrankung des Knochens.

Ein Jahr später hat dann Siebenmann (178) wiederum einen anatomisch wie klinisch höchst interessanten Fall mitgeteilt, in welchem außer Osteophytenbildung auf der tympanalen wie vestibulären Seite des ovalen Fensterrahmens sich spongiöse Herde in der Knochenkapsel der Bogengänge, des Vestibulums und der Schnecke befanden. Im rechten Labyrinth fanden sich sechs Spongiosierungsherde, von denen nur zwischen dem ersten und zweiten ein lockerer Zusammenhang bestand, während die vier übrigen in sich abgegrenzt waren. Außerdem bestand noch beginnende Verknöcherung des Knorpelbelages des Steigbügels mit (auf dem linken Ohr nur) beginnender Verknöcherung des Ligamentum annulare stapedis. Die Prädilektionsstelle für die Spongiosierungsherde, deren ältester an der Grenze zwischen primärer Labyrinthkapsel und dem parostalen Bindegewebsknochen sich vorfand, war da, wo sich mit Vorliebe die bekannten Reste primären Knorpels (Manasse) vorfinden. Diese Tatsache veranlaßte Siebenmann zu der Annahme, daß es sich bei der Sklerose um die letzte Phase eines in der Schneckenkapsel selten vorkommenden Wachstumsprozesses handele.

Weiterhin hat Siebenmann (180) einen ferneren wichtigen, einschlägigen anatomischen Befund bei einer 64jährigen, an Carcinoma hepatis zugrunde gegangenen Patientin beschrieben. Bei normalem Mittelohrinhalt fand sich ein einziger kegelförmiger, spongiosierter Herd in der Labyrinthkapsel, welcher entsprechend dem ganzen oberen Umfange und der vorderen Hälfte des ovalen Fensters gelegen war. Die Basis des Kegels, mit einem Durchmesser von 4 mm, reichte nach oben bis zum Facialiskanal und Canalis pro nervo utriculo-ampullari, sowie bis zum lateralen Abschnitt des Canalis pro tensore tympani; seine Spitze befand sich 2 mm unter dem Niveau des unteren Randes der Fenestra ovalis in der der Paukenhöhle zugewandten Vestibularwand. Nach oben erstreckte sich der Herd ziemlich tief in den Knochen zwischen Schnecke und Vorhof hinein. Über dem unmittelbar unter der Paukenhöhlenschleimhaut gelegenen Teile des spongiosierten Herdes erhob sich eine osteophytische Wucherung der oberen Nischenwand, so daß der obere Umfang der Stapesplatte von einem herabhängenden Knochenwall nach außen coulissenartig verdeckt und etwas nach innen gedrängt wurde. Durch eine derbe kernlose Bandmasse war die Steigbügelplatte mit der Exostose verbunden; von ihrem vorderen Umfange gingen zwei osteoide, nur zum kleinsten Teil verknöcherte Verbindungen gegen den Rand des ovalen Fensters. Tympanalwärts war der untere Teil der Stapesplatte hinausgedrängt und zugleich nach vorne und unten luxiert. In den wenigen noch übrig gebliebenen größeren Markräumen des schon älteren spongiosierten Herdes zeigte sich, eine bisher noch nicht beobachtete Erscheinung, eine Anfüllung mit wirklichem Fettmark. Die vorhandene akute interstitielle Neuritis des Akustikusstammes erklärt Siebenmann als Folgezustand der Krebskachexie.

Der Anschauung Siebenmanns, daß die „progressive Spongiosifizierung der Labyrinthkapsel“ die letzte Phase eines in der Schneckenkapsel selten vorkommenden Wachstumsprozesses sei, tritt Katz (181) entgegen. Er erkennt zwar die Bedeutung der Siebenmannschen anatomischen Befunde von Markraumbildung vollkommen an, hält aber die Entstehung der Spongiosifizierungsherde sowie die Knochenneubildung bei der Sklerose stets für entzündlichen Ursprungs und zwar ausgehend von einer Periostitis der Paukenhöhle.

Das anatomische Präparat, auf welchem die genannte Auffassung von Katz beruht, zeigt folgende Punkte von Interesse:

1. Hammer und Amboß sind hochgradig osteoporotisch (schwammartig), das zugehörige Gelenk stark affiziert, ebenso die Attikuswand und ein Teil der benachbarten Wand des äußeren Gehörganges.

2. Es besteht pathologische Markraumbildung älteren Datums in der Labyrinthkapsel, besonders an dem vorderen Teil des ovalen Fensters und von da weiterschreitend teils zur basalen Schneckenwindung resp. bis zum Porus acusticus internus, teils zum Semi-canalus tensoris tympani und zum Facialiskanal.

3. Osteophyt am Promontorium, welcher die Nische des ovalen Fensters verengt respektive die freien Bewegungen des Stapes stört.

4. Keine knöchernerne Synostose der Steigbügel-Vorhofverbindungen. Die Platte ist fast intakt, ebenso die Symphyse.

5. An allen von Markraumbildung (Resorption und Apposition) befallenen Stellen die charakteristische Färbung durch Karmin resp. Hämotoxylin.

6. In der Paukenhöhle (Attikus) reichliches, faseriges Bindegewebe, welches mit der mukös-periostalen Auskleidung fest verwachsen resp. verschmolzen ist, also sichere Zeichen früherer Mittelohrentzündung.

7. Atrophie des Nervus cochleae innerhalb der Lamina spiralis ossea in der unteren Schneckenwindung. Das Cortische Organ kann trotz Berücksichtigung der ungenügenden Konservierung wohl doch als verändert gelten. Ganglienzellen intakt.“

Als das wesentliche dieses Befundes hebt der Autor hervor, daß hier keine oder noch keine knöchernerne Ankylose des Steigbügels bestand; daß die Knochenerkrankung sich nicht allein auf die Labyrinthkapsel, sondern auch auf Hammer und Amboß erstreckte und daß innerhalb der Paukenhöhle Zeichen von früherer Mittelohrentzündung bestanden. Katz (l. c.) hält im Gegensatz zu Siebenmann die Knochenveränderungen bei der „Sklerose“ für entzündlichen Ursprungs und zwar als das Produkt einer Otitis vascularis chronica ossis temporum, welche er mit der „vaskulären Otitis“ R. von Volkmanns identifiziert. Er stützt diese Anschauung durch den Hinweis auf die Bedeutung, welche die Haversischen Kanäle und die in ihnen verlaufenden Gefäße bei der Markraumbildung haben, wie man in einzelnen Fällen aufs deutlichste sieht. „In frischeren Fällen sind mir die neugebildeten, weiten Kapillaren des befallenen Knochens bei der mikroskopischen Untersuchung besonders aufgefallen.“

Den hier in Frage stehenden Prozeß im Schläfenbein, der

ohne jede Eiterung durch Resorption von altem Knochen und Apposition eines neuen, mehr lockeren und zum Teil voluminöseren Knochengewebes charakterisiert ist, glaubt er auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen mit der chronischen vaskulären Otitis Volkmanns identifizieren zu können, weil bei der letzteren Erkrankung sich von den Haversischen Kanälen ebenfalls „neue Kanäle bilden mit Gefäßen, welche das Lamellensystem in verschiedenen Richtungen durchbrechen, dabei Markräume bilden, welche finaliter zu Knochenschwund und Osteoporose führen.“

Katz glaubt, daß die unzweifelhafte Erblichkeit des Leidens nicht auf einer Vererbung einer anatomischen Abnormität des Schläfenbeins beruht (Enge der Tuba Eustachii oder der Paukenhöhle nach v. Tröltsch), sondern auf der Vererbung einer konstitutionellen Anlage, und daß die Mittelohrentzündung nur Gelegenheitsursache ist, das Leiden auszulösen.

Hauptsächlich folgende dyskrasische Leiden bringt er mit der Entstehung der Sklerose in ursächlichen Zusammenhang: 1. die rheumatisch-gichtische Anlage; 2. die skrophulöse; 3. die syphilitische; 4. unbekannte Altersveränderungen, auf welche besonders Schwartz aufmerksam macht; 5. neuroparalytische oder trophoneurotische Anlage.

Der Nachweis einer rarefizierenden Otitis der beiden äußeren Ossicula bei einem an chronischer Otorrhöe leidenden einjährigen Kinde durch Katz (182) legt den Gedanken nahe, daß eine Sklerose sich an eine chronische Eiterung anschließen, resp. neben derselben einhergehen kann. Und in der Tat sprechen gewisse klinische Erfahrungen dafür, daß eine Sklerose durch eine chronische Mittelohreiterung — ob die letztere das primäre Leiden ist oder nur accidentell, muß zur Zeit noch unentschieden bleiben — verschleiert werden kann.

Während im allgemeinen nach Ausheilung einer chronischen Eiterung der funktionelle Status ein stabiler bleibt, so sehen wir zuweilen in diesen Fällen, z. B. auch bei ausgeheilten Totalaufmeißelungshöhlen, eine weitere Progredienz der Schwerhörigkeit eintreten, ohne daß durch eine nachweisbare Veränderung im objektiven Befunde eine Erklärung dieser Tatsache gefunden werden kann.

Ob dieser Erscheinung auch eine „Sklerose“ zugrunde liegt, muß Gegenstand weiterer anatomischer Untersuchung sein!).

1) Diese zunehmende Schwerhörigkeit darf man wohl besonders in denjenigen Fällen auf eine verschleierte Sklerose beziehen, wenn auf dem anderen Ohre der sklerotische Prozeß manifest ist.

Liegt somit die Vermutung nahe, daß eine Otosklerose durch anderweitige Erkrankungen des Ohres verschleiert werden kann, so glauben wir auch, daß die Sklerose anderweitigen Erkrankungen ein bestimmtes Gepräge zu geben vermag.

So glauben wir, um nur ein Beispiel anzuführen, daß den Fällen des akuten Katarrh „mit vorwiegender Hyperämie,“ denen schon v. Tröltsch und Schwartze wegen ihrer ungünstigen funktionellen Prognose eine Sonderstellung eingeräumt haben, eine Sklerose zugrunde liegt.

Weiterhin hat Habermann (183) darauf hingewiesen, daß die Erkrankung im Knochen zunächst da beginnt, wo größere oder kleinere Gefäße vom Periost her in den Knochen eintreten, und daß sie sich diesen Gefäßen entlang im Knochen weiter verbreitet.

Was ergibt sich nun nach diesen, den letzten Jahrzehnt angehörigen Forschungsergebnissen für ein anatomisches Gesamtbild der Otosklerose?

Pathologisch-anatomisch ist folgendes nachgewiesen: Die Krankheit tritt in multiplen Herden auf. Dieselben sind meist gegeneinander abgeschlossen. Nur in einem Falle (Siebenmann [178]) bestand ein lockerer Zusammenhang zwischen zwei Herden. Die Gestalt dieser Herde ist eine unregelmäßige, in einem Falle (Siebenmann [180]) war sie kegelförmig. Diese Herde finden sich vornehmlich in der Labyrinthkapsel, und zwar in erster Linie in der Nähe der Labyrinthfenster, wo sie in der Regel — Ausnahmefall von Katz (181) — zu Stapesankylose führen. Sie kommen aber auch im knöchernen Gerüst der Schnecke vor und können auch außerhalb der Labyrinthkapsel liegen, so z. B. in direkter Nähe des inneren Gehörganges.

Nach Siebenmann (178) finden sie sich mit Vorliebe da, wo sich nicht selten die bekannten Reste primären Knorpels (Manasse) vorfinden. Aber auch außerhalb der Pars petrosa kommen sie vor, so z. B. in den Ossiculis, in der äußeren Attikawand, in der äußeren Gehörgangswand (Katz [181]).

Diese zirkumskripten Herde bestehen:

1. aus pathologischem neugebildeten Knochengewebe. Dasselbe hat osteoiden Charakter, entbehrt der lamellosen Struktur, hat plumpe, ungeordnete und besonders an den normalen Knochen angrenzenden Stellen dichtgelegene Knochenkörperchen, und besitzt ein vom normalen Knochen abweichendes Tinktionsvermögen.

2. Aus ostitischen Herden und abnormen Markräumen (Spongiofizienzprozeß Siebenmanns).

Die entzündlichen Herde zeigen in frischen Fällen neugebildete weite Kapillaren, weshalb Katz (181) die vorliegende Entzündungsform mit der „vaskulären Ostitis“ Volkmanns identifiziert.

Die ältesten Veränderungen zeigen sich gewöhnlich in der Umgebung der Labyrinthfenster, weshalb hier in der Regel der Ausgangspunkt der Erkrankung zu suchen ist, nach Habermann (183) da, wo größere oder kleinere Gefäße vom Periost her in den Knochen eintreten.

Daß die Erkrankung in den Gehörknöchelchen ihren Ausgang nehmen kann, beweist, da wir in der rarefizierenden Ostitis ihr wesentlichstes anatomisches Substrat erblicken müssen, ein Fall von Katz (182).

In welchem Kausalnexus stehen nun diese verschiedenen pathologisch-anatomischen Befunde?

In frischen Fällen finden wir nur Herde von Ostitis vasculosa. Wir haben deshalb in dieser vaskulären Entzündung den primären Knochenprozeß zu suchen. Die neugebildeten Kapillaren in dem vaskulären primären Entzündungsherde bringen den Knochen zum Schwund und bedingen die abnormen Markräume (Spongiosierungsherde). Für diese Knochenresorption sind in erster Linie die Osteoklasten verantwortlich zu machen, welche zuerst Politzer (174) in den pathologischen Markräumen gesehen hat.

Der in den einzelnen Stadien des Erkrankungsprozesses nachgewiesene verschiedene Inhalt dieser Markräume läßt die Annahme zu, daß sie sich durch Osteoblastenwirkung (Politzer [174]) mit neugebildetem Knochen ausfüllen.

Daß eine Ausfüllung derselben anstatt mit Knochen, mit Bindegewebe erfolgt (Politzer [174]), oder gar mit Fettmark (Siebenmann [180]), ist nach den bisherigen anatomischen Untersuchungsergebnissen als die Ausnahme von der Regel zu betrachten.

Wir sehen mithin, daß die verschiedenen anatomischen Befunde bei der Sklerose, die zirkumskripten Herde neugebildeten Knochens auf der einen und die ostitischen, zu abnormer Hohlraumbildung führenden Herde nur verschiedene Stadien ein und desselben Krankheitsprozesses darstellen.

Ob Veränderungen des schallempfindenden Apparates sich

den Knochenerkrankungen anschließen können, ist bisher noch nicht mit Sicherheit zu sagen. Die Regel scheint es jedenfalls nach den bisherigen anatomischen Befunden nicht zu sein.

Was das Lebensalter anbetrifft, in welchem die Erkrankung in Erscheinung zu treten pflegt, so schwankt dasselbe nach Ed. Hartmann (176) — auf Grund von 22 aus der Literatur zusammengestellten Fällen — zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre. Daß sie früher eintreten kann, zeigt ein Fall von Scheibe (184) — 8 $\frac{1}{2}$ jähriges taubstummes Kind — und der oben schon zitierte Fall von Katz (182) — einjähriges Kind.

Die Anamnese, und selbst die sorgfältigste, gibt kaum jemals zuverlässigen Aufschluß darüber, wann die Erkrankung begonnen hat, und zwar deshalb, weil die von ihr Befallenen erst nach längerem Bestand der Krankheit, und nachdem bereits ein erheblicher Teil des normalen Hörvermögens abgebröckelt ist, auf ihr krankes Ohr aufmerksam und Gegenstand ärztlicher Beobachtung werden.

Ich habe wiederholt schon zufällig bei Kindern im Alter von 10—14 Jahren die Krankheit entdeckt, wenn dieselben wegen anderer Ohraffektionen (Neuralgie usw.) die Hilfe unserer Klinik in Anspruch nahmen.

Der Fingerzeig auf die den Betreffenden selbst noch latente Sklerose — sie glaubten selbst, noch normalhörig zu sein — war in der Regel das bekannte Schwartzesche Symptom der durchscheinenden Hyperämie — zuweilen nur in leisester Andeutung — bei normalem, zartem und von Residuen früherer Entzündung freiem Trommelfell.

Die nun vorgenommene Hörprüfung ergab dann auch eine bereits vorhandene, dem Kranken aber noch unbewußte, deutliche Herabsetzung der normalen Hörfähigkeit.

Ist auch die hier vorliegende Erkrankung nach der Seite der pathologischen Anatomie hin im großen und ganzen dank der anatomischen Forschungsergebnisse des letzten Jahrzehnts als bekannt zu bezeichnen, so sind die Ansichten der einzelnen Forscher bezüglich ihrer Ursache, ihres eigentlichen Wesens, noch geteilt.

Und in dieser Hinsicht ist, wie ich schon oben ausgeführt, weniger Aufschluß zu erwarten von der anatomischen Untersuchung als von der Aufnahme zuverlässiger, eingehender Anamnesen, welche sich nicht nur auf den Kranken selbst erstrecken, sondern auf seine ganze Familie. Ich schlug, um über die Frage der Ätiologie weiter vorwärts zu kommen, oben vor, Familienstamm-

bäume von Otosklerotikern anzulegen, in welchen insbesondere den konstitutionellen Verhältnissen der einzelnen Glieder auf das Sorgfältigste nachgeforscht wird.

Ein jeder, der die einschlägige Literatur kennt, wird mir zugeben, daß die mitgeteilten Krankengeschichten bezüglich der Anamnese oft sehr viel zu wünschen übrig lassen.

Wurde die Erkrankung schon früher von einzelnen Autoren für eine konstitutionelle gehalten, so vertraten andere, vor allem auch neuerdings noch Habermann (177), den Standpunkt, daß es sich um einen Folgezustand von Mittelohrentzündungen handle, besonders von schleichenden Mittelohrentzündungen im Anschluß an chronische eitrige Rhinitiden.

Je mehr nun aber die anatomische Untersuchung den Beweis erbrachte, daß der Schwerpunkt der Erkrankung zu suchen sei in ganz eigenartigen, zirkumskripten, und tief bis in die Pars petrosa sich erstreckenden Krankheitsherden, deren räumliche Entfernung von der Mittelohrschleimhaut ebenso gegen einen Folgezustand der Erkrankung von Mittelohrentzündung sprach wie der Umstand, daß man analoge Veränderungen so tief in der Pars petrosa als Folge von Mittelohrentzündung bisher nicht kannte, um so mehr verlor auch die obige Annahme über den Ausgang der Sklerose an Boden.

Dazu kam noch, daß in nicht seltenen Fällen von Sklerose bei der genauesten mikroskopischen Untersuchung keinerlei Zeichen aufgedeckt wurden, welche auf eine frühere Mittelohrentzündung schließen ließen, ja daß sich Trommelfell und Mittelohrschleimhaut nicht selten so normal erwiesen, daß an diesem Befunde die Annahme einer früher zwar vorhanden gewesen, aber inzwischen vollkommen ausgeheilten Mittelohrentzündung abprallen mußte.

Sprach schon die wohl regelmäßig vorhandene, wenn auch aus äußeren Gründen nicht immer regelmäßig nachgewiesene Doppelseitigkeit des Prozesses in gewissem Sinne für die konstitutionelle Natur der Otosklerose, so legten die anatomischen Bilder, vor allem die histologische Sonderstellung des neugebildeten Knochens, den Gedanken nahe, daß der Krankheitsprozeß ein spezifischer sei.

Ob der Prozeß ein syphilitischer ist, ob es sich, wie Gradenigo meint, um eine Äußerung der Syphilis hereditaria tarda (parasymphilitische Affektion im Sinne Fourniers) handelt, wofür manche klinische Tatsachen ebenso sprechen, wie die in mancher Hinsicht anatomische Übereinstimmung mit der Syphilis der

übrigen Schädelknochen muß zur Zeit noch unentschieden bleiben.

Ebenso offen ist zur Zeit noch die Frage bezüglich der Gültigkeit der anderen von Katz bezeichneten Dyskrasien.

Wenn nun auch zweifellos erwiesen ist, daß der Knochenprozeß ohne jede vorhergegangene Mittelohrentzündung entstehen kann, so ist man neuerdings (Katz) wieder auf die vorhergehende Mittelohrentzündung als ursächlichen Faktor zurückgekommen, freilich nicht in dem früheren Sinne, sondern nur in dem Sinne, daß sie als Gelegenheitsursache die eigentümliche Knochen-erkrankung bei vererbter Konstitutionsanomalie auszulösen vermöge.

Mit der fortschreitenden Erkenntnis der anatomischen Natur der Sklerose hat die Therapie nicht gleichen Schritt gehalten.

Schließen die anatomischen Befunde ohne weiteres die Möglichkeit aus, daß man die Erkrankung mit lokalen mechanischen Mitteln erfolgreich bekämpfen könne, so sehen wir immer noch, daß die Praktiker mit einer Zähigkeit an diesen Mitteln festhalten, die durch Heilerfolge gewiß nicht ihre Erklärung findet. Es sei nur erinnert an den Usus der Elektromassage, welcher in vielen Fällen in einen zu verurteilenden Abusus ausartet.

Ich habe in Fällen von Sklerose bei dieser Behandlung noch nie einen funktionellen Dauererfolg gesehen, welcher der Mühe und der Zeitverwendung entsprochen hätte und kann mich der Vermutung nicht ent schlagen, daß in Fällen, wo ein wirklich meßbarer und dauernder funktioneller Erfolg herbeigeführt worden ist, schleichende und dem otoskopischen Nachweis sich entziehende exsudative Mittelohrprozesse vorgelegen haben.

Daß aber bei dieser Behandlungsmethode oft eine, in ihrer Ursache zur Zeit nicht erklärbare Besserung der Ohrgeräusche auftritt, kann ich ebensowenig bestreiten, wie die Erfahrung, daß die Kranken sich oft nach der Behandlung subjektiv wesentlich erleichtert fühlen.

Und diese, wenn auch nur palliativen Erfolge, rechtfertigen immerhin jene Behandlungsweise.

Unter allen Umständen muß dieselbe aber eine vorsichtige und sehr schonende sein, weil sie als schädlicher lokaler Reiz eine rapide Verschlechterung des Hörvermögens mit sich bringen kann.

Die oftmals ungünstige Reizwirkung dieser und anderer lokaler Ohrbehandlungsmethoden, bei Sklerose wird uns ohne

weiteres verständlich, da wir wissen, daß der Reiz der leichtesten Mittelohrentzündung den schlummernden Knochenprozeß auszulösen imstande ist (Katz).

Eine ablehnende Kritik der operativen Behandlung und insbesondere der operativen Entfernung des Steigbügels, in welcher Enthusiasten in Unkenntnis der anatomischen Natur der Sklerose für die Ohrenheilkunde eine Operation gewonnen glaubten, welche der Kataraktoperation an die Seite zu stellen wäre, habe ich an der Hand unserer eigenen diesbezüglichen Mißerfolge bereits im Jahre 1896 gegeben (185).

Was die interne Phosphorthherapie, von welcher Siebenmann sagt, daß sie längst über das Stadium des Versuchs hinaus sei, leisten wird, muß die Zukunft lehren. Vielleicht gewinnen wir in ihr ein Mittel, welches den Knochenprozeß in seinen ersten Anfängen zum Stillstand zu bringen vermag, vielleicht empfiehlt es sich auch, dasselbe in Fällen von hereditärer Disposition zur Sklerose prophylaktisch zu verabreichen.

Jedenfalls zeigt die pathologische Anatomie der Sklerose auf das unzweideutigste, daß der Weg der internen Behandlung der einzige ist, der bei dieser infausten Erkrankung weiter erprobt zu werden verdient.

Können wir nach unseren bisherigen Erfahrungen diese Krankheit auch nicht heilen, so sind wir doch oft in der Lage, die Beschwerden der Sklerotiker erträglicher machen zu können. Wo hierbei unsere Therapie einzusetzen hat, das kann nur die sorgfältigste Untersuchung des ganzen Körpers entscheiden. Und dieser Aufgabe vermag nur der Ohrenarzt gerecht zu werden, der zugleich ein tüchtiger allgemeiner Arzt ist.

Literatur.

1. Lannois, Oreille moyenne normale et microbes. *Annal. des mal. de l'or. etc.* 1896. No. 5.
2. Preysing, Die gesunde menschliche Paukenhöhle ist keimfrei. *Zentralbl. f. Bakt. usw.* Bd. XXV. Nr. 18.
3. Haßlauer, Die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. *Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otolog. usw.*, herausgegeben von Prof. Haug. 1901.
4. Barnick, Die tuberkulösen Erkrankungen d. Gehörorgans. *Ebenda.* 1899.
5. Lewin, Über das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie. *Dieses Archiv.* Bd. LII. S. 162 ff. und Bd. LIII. S. 1 ff.
6. Leutert, Bakteriologisch-klinische Studien über Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. *Ebenda.* Bd. XLVI. S. 190 ff. und Bd. XLVII. S. 1 ff.

7. Zeroni, Über Beteiligung des Schläfenbeins bei akuter Osteomyelitis. Ebenda. Bd. LIII. S. 315 ff.
8. Brieger, s. Verhandl. des V. Otolog.-Kongresses in Florenz. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVII. S. 134.
9. Moure, Sur un cas d'osteomyelite aiguë du temporal consécutive à l'influence. Rev. hebdomad. de lar. etc. 1899.
10. Green, J. Orne, Die primäre Infektion der akuten Eiterungen der Trommelhöhle. The Journ. of the Boston. Society of Med. Sciences. Januar 1899.
11. Leutert, s. Bürkners Bericht. Dieses Archiv. Bd. XLI. S. 48 ff.
12. Pes und Gradenigo, Über die rationelle Therapie der akuten Mittelohrentzündung. Ebenda. Bd. XXXVIII. S. 43 ff.
13. Roaldès, Note préliminaire sur quelquesunes des particularités du nègre en otologie. Revue de lar., d'otol. et de rhinol. 1895. No. 24.
14. Lermoyez und Helme, Les staphylococques et l'Otorrhé. Paris 1895 bei G. Masson.
15. Koßel, Weitere Beobachtungen über die Wirksamkeit des Behring'schen Diphtherieheilseserum. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 51.
16. Stern, Beiträge zur bakteriologischen Kenntnis der Otitis med. pur. chronica. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVI. S. 32 ff.
17. Zaufal, Aktinomykosis des Mittelohres usw. Prager mediz. Wochenschrift 1894.
18. Cozzolino, Über einen Fall von Pseudoaktinomykose usw. Dieses Archiv. Bd. XLVI. S. 37 ff. und Bd. L. S. 199.
19. Scheib, Meningitis suppurativa, bedingt durch Bacterium lactis aërogenes (Escherich). Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 15.
20. Barrago-Ciarelli, Über einen Fall von akuter, durch Blastomyzeten bedingter Otitis. Annali di otologia etc. Vol. II. Fasc. I.
21. Schilling, Über den Pseudodiphtheriebazillus bei akuter Mittelohrentzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. S. 413.
22. Aschoff, Die Otitis media neonatorum. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXI. S. 295 ff.
23. Berthold, Über die allgemeinen pathologischen Beziehungen der Mittelohrerkrankungen im frühen Kindesalter. Sitzungsber. des Vereins für wissenschaft. Heilk. zu Königsberg i. Pr. Sitzung vom 7. Februar 1898.
24. Georges-Paul Veillard, Sur les otites du nouveau né et du nourrisson. Rev. hebdomad. de lar. et d'otol. 1900. No. 42.
25. Politzer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Otitis med. acuta im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1900. Nr. 11.
26. Hartmann, Die Mittelohrentzündung der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 26.
- 26a. Derselbe, Die Einwirkung der Otitis media der Säuglinge auf den Ernährungszustand. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIV. S. 1 ff.
27. Göppert, Untersuchungen über das Mittelohr des Säuglings im gesunden u. krankhaften Zustande. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. XLIV. Heft 3.
28. Barth, Mittelohrentzündung im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXII. S. 111 ff.
29. Ponfick, Über die allgemein pathologischen Beziehungen der Mittelohrerkrankungen im frühen Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 38.
30. Heermann, Über Otitis media im frühen Kindesalter (Otitis concomitans). Samml. zwangloser Abhandl. usw. von M. Bresgen. Bd. III. Heft 4 bei C. Marhold, Halle a. S. 1898.
31. Weiß, Zur Ätiologie und Pathologie der Otitis media im Säuglingsalter. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie usw. 1900. Bd. XXVII.
32. Davidsohn, Über Otitis media diabetica. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 51.
33. Brieger, Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde usw. Wiesbaden bei J. F. Bergmann 1895.
34. Eulenstein, Die Ohrerkrankungen der Diabetiker. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. XLVI. S. 270 ff.

35. Grunert, Zur Frage des Vorkommens von Glykosurie infolge von Otitis. Dieses Archiv. Bd. LV. S. 156 ff.
36. Alt, Ferd., Stoffwechseluntersuchungen bei Otosklerosis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. S. 445.
37. Schwabach. Über Erkrankungen des Gehörorgans bei perniziöser Anämie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXV. S. 1 ff.
38. Derselbe. Über Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie. Ebenda. Bd. XXXI. S. 103 ff.
39. Bezold, Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Ohres bei Masern. Münch. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 10 u. 11.
40. Rudolph, 18 Sektionsberichte über das Gehörorgan bei Masern. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XXIX. S. 209 ff.
41. Lommel, Beiträge zur Kenntnis des pathologisch-anatomischen Befundes im Mittelohr und in den Keilbeinhöhlen bei der genuinen Diphtherie usw. Ebenda. 1896.
42. Stangenberg, Emil, Beiträge zur Kenntnis des Verhältnisses zwischen Diphtherie und Ohrenkrankheiten. Nordiskt medicinsk Arkiv XXXV. Abteil. 1. Heft 1. No. 4.
43. Haug, Beitrag zur Kasuistik der im Verlaufe der Brightschen Nierenkrankung auftretenden komplikatorischen Ohr- und Nasenblutungen. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 45.
44. Jehangir S. Cursetji, Quelques aspects de la pratique otologique dans l'Inde, et particulièrement à Bombay etc. Annal. des malad. de l'oreille etc. 1900 No. 2.
45. Schwabach, Über Tuberkulose des Mittelohres. Berlin. Klinik. 1900. Heft 114. 14. Dezember 1897.
46. Scheibe, Über leichte Fälle von Mittelohrtuberkulose und die Bildung von Fibrinoid bei denselben. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX. S. 306 ff.
47. Licci (Genus), Die Tuberkulose des Ohres; s. Morpurgos Bericht über den 5. Kongreß der italienischen Gesellschaft für Otologie usw. Dieses Archiv. Bd. LVIII. S. 135 ff.
48. Ostmann, Über die durch Tuberkulose der nächsten Blutsverwandten geschaffene Disposition zu Ohrerkrankungen bei Kindern. Ebenda. Bd. LV. S. 72.
49. Suckstorff, Die Ohrkomplikationen bei einer schweren Typhusepidemie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLI. S. 75.
50. Schuhmacher, Die Erkrankungen der Ohren im Verlauf des Abdominaltyphus; Protokoll der Gesellschaft der Kinderärzte. Wratschnebaja Gaseta 1902. No. 19. St. Petersburg.
51. Koch, Über die Einwirkung des Tauchens auf das Gehörorgan. Sonderabdr. der Festschrift zur 100jähr. Stiftungsfeier des mediz.-chirurg. Friedrich-Wilhelms-Instituts. Berlin 1895.
52. Alt, Heller, Mager, v. Schrötter, Pathologie der Luftdruck-erkrankungen des Gehörorgans. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 6. 1897.
53. Barth, Rachenmandel und Ohr. Ebenda. Nr. 11. 1897.
54. Müller, Über den Einfluß heftiger Geschützdetonationen auf das Ohr. 1899.
55. Asher, Über Mittelohrentzündung nach Trigeminesresektion. Beiträge zur klin. Chirurgie usw. 1894.
56. Krause, Fedor, Die Physiologie des Trigeminus nach Untersuchungen an Menschen, bei denen das Ganglion Gasseri entfernt worden ist. Münch. med. Wochenschr. 1895.
57. Braunstein und Buhe. Gibt es Anastomosen zwischen den Gefäßbezirken des Mittelohres u. Labyrinths? Dies. Arch. Bd. LVI. S. 261.
58. Tomka, Über Entwicklungsanomalien des Steigbügels. Ebenda. Bd. XXXVIII. S. 252.
59. Derselbe, Ein Fall von überzählichem Gehörknöchelchen in der Trommelhöhle des Menschen. Ebenda. Bd. XXXIX. S. 1.
60. Hammerschlag, Gehörorgan einer zwerghaft gewachsenen 20jährigen Frau; Sitzungsber. der Österr. otolog. Gesellsch. vom 25. April 1899. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899. Nr. 5.

61. Alexander, Ein Fall von Persistenz der Arteria stapedia beim Menschen. Ebenda. 1899. Nr. 7.
62. Politzer, Serienschritte von einem taubstummen Individuum; Sitzungsbericht der Österreich. otolog. Gesellsch. vom 28. Okt. 1901. Ebenda. 1902. Heft 1.
63. Kaufmann, D., Über doppelte Mißbildung des Gehörorgans. Zeitschrift f. Ohrenh. Bd. XXXIX. S. 210.
64. Haug, Ein Fall von kongenitaler Mißbildung der Gehörknöchelchen. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1901. S. 132 ff.
65. Grunert, Bericht über die Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. usw. Dieses Archiv. Bd. XXXVI. S. 278 ff.
66. Kaufmann, Über Enkatarrhaphie von Epithel. Virch. Arch. Bd. XCVII.
67. Blumberg, Über sogenannte traumatische Epithelzysten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXXVIII. Heft 6. S. 605. 1894.
68. Singer, Ein Fall von Osteophytenbildung am Trommelfell. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1901. S. 72.
69. Haug, Allerlei Kasuistisches aus der Ohrenabteilung der chirurgischen Poliklinik zu München. Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 35 ff.
70. Corradi, Die Perforation des Trommelfelles durch indirekte Ursache besonders von dem gerichtsärztlichen Standpunkte aus. Dieses Archiv. Bd. XXXIX. S. 287 ff.
- 70b. Pritchard, Fraktur des Hammergriffs durch indirekte Gewalt. Kings College Hospital. Rep. 1897.
71. Körner, Eine neue Form von Influenzaotitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVII. S. 9 ff.
72. Tomka, Ein Fall akuter Mittelohrentzündung bei Morbus maculosus Werlhofii. Dieses Archiv. Bd. L. S. 207.
73. Sugár, Purpura rheumatica und Gehörorgan. Ebenda. Bd. L. S. 25.
74. Rohrer, Über Varicenbildung im Trommelfell; s. Rudloffs Bericht des VI. internat. otolog. Kongr. in London. Ebenda. Bd. L. S. 284.
75. Grunert, Zur Ätiologie des primären interlamellären Trommelfellabszesses. Ebenda. Bd. LVII. S. 200.
76. Katz, Über Spalt- resp. Zystenbildung an der Stria malleolaris des Trommelfells; s. Bericht von Bürkner über die 7. Vers. der deutschen otolog. Gesellsch. am 27. u. 28. Mai 1898 zu Würzburg. Ebenda. Bd. XLV. S. 106 ff.
77. Politzer, Über persistente Trommelfelllücken; dritter Österreich. Otologentag am 21. u. 22. Februar 1898. Monatschr. f. Ohrenheilkunde. 1898. Heft 3.
78. Barnick, Über Brüche des Schädelgrundes usw. Dieses Archiv. Bd. XLIII. S. 23 ff.
79. Stillkraut, Erkrankungen des Gehörorgans bei chronischen Nephritiden. Diss. inaug. München 1894.
80. Camerer, Über Fremdkörper, welche die Tuba Eustachii durchdringen. Dissert. inaug. Tübingen 1894.
81. Schmiegelow, Corps étranger dans la cavité tympanique, extractions, tétanos. Rev. de lar, d'otol. etc. 1894. No. 5.
82. O s t m a n n, Fremdkörper im Ohr. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 46.
83. Trautmann, G. (München), Über einen Fall von Fremdkörper in der Tuba Eustachii. Münch. med. Wochenschr.
84. Richter, Über zwei seltene vergessene Fremdkörperinlagerungen in Nase und Ohr und eine eigentümliche Fremdkörperwanderung. Monatschrift f. Ohrenheilk. 1901. Nr. 3.
85. Haug, Fremdkörper in der Tubargegend nach früherer Radikaloperation. Peritonsillärer Abszeß. Dieses Archiv. Bd. LVII. S. 45.
86. Schade, Wanderung eines Nagels vom Nasenrachenraum in das Mittelohr. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 44.
87. Haug, Über Exsudatansammlungen im oberen Paukenraum bei Influenza usw. Dieses Archiv. Bd. XL. S. 161 ff.
88. Katz, Zur Frage der bei der akuten eitrigen Mittelohrentzündung vor

- kommenden Trommelfellzapfen, deren Therapie und histologische Struktur. Ebenda. Bd. L. S. 211.
89. Bezold, Weitere Bemerkungen über die bei der akuten eitrigen Mittelohrentzündung vorkommenden Trommelfellzapfen, deren Therapie und histopathologische Struktur. Ebenda. Bd. LI S. 299 ff.
 90. Katz, Hypertrophie der Schleimhaut der Paukenhöhle bei Otitis media acuta; s. Bericht von Schulze und Buhe über die Karlsbader Naturforscherversammlung vom Jahre 1902. Ebenda. Bd. LVII. S. 104.
 91. R. Panse, Labyrintheiterung nach akuter Mittelohreiterung; siehe Bürkners Bericht usw.
 92. Scheibe, Durchbruch ins Labyrinth, insbesondere bei der Form der akuten Mittelohreiterung; s. Bürkners Bericht l. c.
 93. Lemcke, Über akute Karies und Nekrose des Felsenbeins nach Influenza; Bericht von Bürkner. Dieses Archiv. Bd. XXXVII. S. 123.
 94. Heßler, Über rarefizierende Otitis des Warzenfortsatzes nach Otitis externa ex infectione; s. Bürkners Bericht. Ebenda. Bd. XLIII. S. 172 ff.
 95. Körner, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Wiesbaden, bei J. F. Bergmann. 1899.
 96. R. Panse, Klinische und pathologische Mitteilungen. Dieses Archiv. Bd. LVI. S. 274.
 97. Katz, Weg der Entzündung vom Mittelohr nach dem Labyrinth; siehe Bürkners Bericht. Ebenda. Bd. XLIII. S. 172 ff.
 98. Manasse, Durchbruch von Granulationen durch die Stapesplatte bei chronischer Otorrhöe (Präparatdemonstration); s. Rechs Bericht. Ebenda. Bd. XLVII. S. 230.
 99. Politzer, Histologische Veränderungen der Mittelohrschleimhaut bei der chronischen Mittelohreiterung im Kindesalter. Moskauer internat. med. Kongreß. Sektion XIIa. 1897.
 100. Zeroni, Beitrag zur Kenntnis der Heilungsvorgänge nach der operativen Freilegung der Mittelohrräume. Dieses Arch. Bd. XLV. S. 171 ff.
 101. Grunert, Beitrag zur operativen Freilegung der Mittelohrräume usw. Ebenda. Bd. XL. S. 188 ff.
 102. Green J. Orne, Caries of the ossicles. Boston city hospital medical and surgical reports 1895.
 103. Körner, Über Karies der Gehörknöchelchen; Sitzung des Rostocker Ärztevereins vom 11. Juni 1898. Ref. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XXXIII.
 104. Kretschmann, Klinische und pathologische Beiträge zur Karies von Hammer und Amboß. Festschrift zum 50jähr. Jubiläum des Magdeburger Ärztevereins 1898.
 105. Pritchard, Veränderungen im Amboß-Steigbügelgelenk durch chronische Mittelohreiterung. Kings College Hosp. Rep. 1897.
 106. Brieger und Görke, Erkrankungen der Gehörknöchelchen. Erste Folge des Abschnittes Otologie, redigiert von Primärarzt Dr. Brieger; 38. Lief. des stereoskop. med. Atlas von Prof. Alb. Neißer. Leipzig, bei Joh. Ambros. Barth. 1901.
 107. Donalies, Histologisches und Pathologisches vom Hammer und Amboß. Dieses Archiv. Bd. XLII. S. 226 ff.
 108. Katz, Erkrankung des Hammer-Amboßgelenks; s. Schulze u. Buhes Bericht l. c.
 109. Hammerschlag, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gehörknöchelchenkette. Dieses Archiv. Bd. LV. S. 82.
 110. Manasse, Über Granulationsgeschwülste mit Fremdkörperriesenzellen. Virchows Archiv. Bd. CXXXVI. 1894.
 111. Derselbe, Über riesenzellenhaltige Schleimzysten in Polypen und in entzündeten Schleimhäuten. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXIII. S. 302 ff.
 112. Zeroni, Über Cholesteatom in einem Ohrpolypen. Dieses Archiv. Bd. XLII. S. 198 ff.
 113. Kümmerl, Referat über die Neubildungen des Ohres; s. Bürkners Bericht. Ebenda. Bd. XLIII. S. 277.

114. Brieger, Demonstration von mikroskopischen Präparaten; s. Rudloffs Bericht. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd XXXV. S. 147 ff.
115. Görke, Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Ohrpolypen. Dieses Archiv. Bd. LII. S. 59 ff.
116. Brühl, Zur Histologie der Ohrpolypen. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXVIII. S. 1 ff.
117. Haug, Beiträge zur Würdigung der Hyperostose des Felsenbeins. Dieses Archiv. Bd. XXXVII. S. 163 ff.
118. Okuneff, Sclerose de l'apophyse mastoïde présentant une des complications des otites moyennes chroniques suppurées. Sektion XIIa des internat. med Kongresses zu Moskau. 1897.
119. Schwartze, Über erworbene Atresie und Striktur des Gehörganges und deren Behandlung. Dieses Archiv. Bd. XLVII. S. 71 ff.
120. Zeroni, Ein Fall von Carotisblutung infolge von Karies des Schläfenbeins. Dieses Archiv. Bd. LI. S. 97 ff.
121. Heine, Fall von Arrosion der Carotis durch Cholesteatom; s. Haikes Bericht. Ebenda. Bd. LII. S. 256 ff.
122. Heermann (Essen a. R.), Ein Fall von Carotisblutung. Ebenda. Bd. LV. S. 86.
123. Jürgens, Erwin, Zwei Fälle von Ruptur der Arteria carotis interna bei Affektionen des Mittelohres. Monatschr. f. Ohrenh. 1902. S. 3 ff.
124. Panzer, Zur Anatomie der akuten Tympanitis. Dritter Österr. Otologentag am 21. u. 22. Febr. 1898. Ebenda. 1898. Heft 3.
125. Grunert und Meier, Jahresbericht der Hallenser Ohrenklinik. Dieses Archiv. Bd. XXXVIII. S. 205 ff.
126. Buhe, 35jährige Facialislähmung. Ebenda. Bd. LVII. S. 101.
127. Habermann, Zur Pathologie der chronischen Mittelohrentzündung und des Cholesteatoms des äußeren Gehörgangs. Ebenda. Bd. L. S. 232.
128. Schwartze, Cholesteatoma verum squamae ossis temporum. Ebenda. Bd. XLI. S. 207.
129. Körner, Ein Cholesteatoma verum in der hinteren Schädelgrube durch eine akute Mittelohrreiterung infiziert und vereitert usw. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XXXVII. S. 352.
130. Haug, Über das Cholesteatom des Mittelohres. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie 1895. Bd. VI. Nr. 3/4.
131. Jansen, Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohrreiterungen. Dieses Archiv. Bd. XXXV. S. 63 ff.
132. Siebenmann, Über Ozaena (Rhinitis atrophica simplex et foetida). Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1900. Nr. 5.
133. Politzer, Cholesteatom; s. Blochs Bericht. Dieses Arch. Bd. XXIX. S. 125 ff.
134. Morf, Beiträge zur Pathogenese und zur Radikaloperation des Mittelohrcholesteatoms. Mitteilungen aus den Kliniken und med. Instituten der Schweiz; 3. Reihe, 7. Heft. Basel u. Leipzig 1895.
135. Dreyfus, Über Mittelohrtuberkulose mit spezieller Berücksichtigung des Ausgangs in Heilung. Dissert. inaug. Basel 1898.
136. Leutert, Pathologisch-histologischer Beitrag zur Cholesteatomfrage. Dieses Archiv. Bd. XXXIX. S. 233.
137. Hugel, Otitis media purulenta und ihre Folgen. Beitrag zur Ätiologie des Cholesteatoms. Dissert. inaug. München 1895.
138. Kretschmann, Bericht über die Tätigkeit meiner Klinik im Jahre 1896. Dieses Archiv. Bd. XLII. S. 277 ff.
139. Lubet-Barbon, Observations sur un cas de vaste cholestéatome du temporal. Arch. internat. de l'ar., d'otol. XI. p. 6.
140. Haug, Arrosion des Gehirns infolge von Cholesteatom; Durchbruch cholesteatomatöser Massen in den Seitenventrikel. Dieses Archiv. Bd. LV. S. 26.
141. Barnick, Bericht aus Prof. Habermanns Klinik. Ebenda. Bd. XLII. S. 16 ff.
142. Sonntag, Zur pathologischen Anatomie des Schläfenbeins. Monatschrift f. Ohrenheilk. 1902. S. 472.

143. Zeroni, Über das Karzinom des Gehörorgans. Dieses Arch. Bd. XLVIII. S. 141 ff.
144. Sturm, Zur Kenntnis des primären Plattenepithelkrebses im Schläfenbein. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XL. S. 276.
145. Alexander, Über einen Fall von Karzinom der Paukenhöhle; Sitzungsbericht der Österr. otolog. Gesellsch. vom 27. Jan. 1902. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. Heft 4.
146. Körner, Ein Fall von Chlorom beider Schläfenbeine, beider Sinus sigmoidei und beider Orbitae, eine otitische Phlebitis des Sinus cavernosus vortäuschend. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIX. S. 92 ff.
147. Lubarsch, Zur Kenntnis der Chlorome des Schläfenbeins. Ebenda. Bd. XXXII. S. 129 ff.
148. Krepuska, s. Polyak, Sitzungsber. der Gesellsch. der ungar. Ohren- und Kehlkopfärzte. Als Manuskript gedruckt.
149. Haug, Beitrag zur Kasuistik und pathologischen Histologie der malignen Tumoren des Schläfenbeins. Endothelkarzinom des Schläfenbeins mit Rekurrens- und Hypoglossuslähmung, Durchbruch in die Schädelhöhle mit Vorwuchern an die Schädelbasis. Dieses Archiv. Bd. XLVII. S. 113 ff.
150. Schwabach, Plattenepithelkrebs. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 43.
151. Haug, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie des Gehörorgans. Zieglers „Beiträge zur pathol. Anat. usw.“ Bd. XVI.
152. Story, A case of malignant disease of the middle ear. Lancet, 27. April 1895.
153. Ash, Das Sarkom des Ohres. Dissert. inaug. Straßburg 1896.
154. Grunert, Hallenser Jahresbericht. Dieses Archiv. Bd. XLIV. S. 25.
155. Kirchner, Sarkom des Warzenfortsatzes; s. Szenes' Bericht. Ebenda. Bd. XLIII. S. 203 ff.
156. Kuhn, Ein Fall von Myxosarkom der Paukenhöhle. Deutsche mediz. Wochenschr. 1894. Nr. 27.
157. Friedrich, Sarkom des Mittellobes mit Ausgang von der Dura; siehe Bürkners Bericht. Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 106 ff.
158. Schmeden, Ein Tumor der Felsenbeinpyramide; s. Rudloffs Bericht. Zeitschr. Bd. XXXV. S. 147.
159. Hegener, Beiträge zur Klinik und Histologie sarkomatöser Geschwülste des Schläfenbeins. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVII. S. 117.
160. Eschweiler, Ein Fall von Fibromyxom des Warzenfortsatzes. Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 18 ff.
161. Haug, Klinik und mikroskopische Anatomie des äußeren und mittleren Ohres. Ebenda. Bd. XXXVI. S. 201.
162. Moure, Angiome caverneux de l'oreille. Rev. de laryn. d'otol. etc. 1895. No. 19.
163. Green, J. Orne, s. Transact. of the Americ. otol. Soc. XXVIII annual meeting. Vol. VI, Part. 2. 1895.
164. Jansen, Eine intratympanale Geschwulst; s. Bürkners Bericht. Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 106.
165. Brieger, Über Tuberkulose des Mittellobes; s. Rudloffs Bericht (1. c.).
166. Garbini und Balistreri, Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose des Mittellobes. Arch. italian. di Otol. T. IX. p. 181.
167. Körner, Tuberkulose des Schläfenbeins usw. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1894. Nr. 9.
168. Haenel, Ein Fall von beginnendem Durchbruch der bei dem Labyrinthfenster bei Caries tuberculosa des Mittellobes mit mikroskopischer Untersuchung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVIII. S. 42.
169. Barnick, Die tuberkulösen Erkrankungen des Gehörorgans. Klinische Vorträge usw. herausgeg. von Haug. Jena 1899, G. Fischer.
170. Piffel, Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in der Schädelhöhle. Zeitschr. f. Heilk. 1899. Bd. XX.
171. Warnecke, Ein Fall von Otitis media chron. foetida mit Cholesteatom, kompliziert durch Tuberkulom des Kleinhirns und Meningitis tuberculosa. Dieses Archiv. Bd. XLVIII. S. 202 ff.

172. Haike, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Mittelohres und des Labyrinthes. Ebenda. Bd. XLVIII. S. 228 ff.
 173. Baer, Über tuberkulöse Granulationsgeschwülste des Mittelohres. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XXXVII. S. 60 ff
 174. Liaras, G. (Bordeaux), Du lupus de l'oreille. Rev. hebdomadaire de l'otologie. 1900. No. 5, 6, 7.
 175. Politzer, Über primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXV. S. 309.
 176. Bezold, Ein weiterer im Leben diagnostizierter Fall von doppelseitiger Steigbügelankylose mit Sektionsbefund usw. Ebenda. Bd. XXVI. S. 1 ff.
 177. Ed. Hartmann, Zwei neue Fälle von doppelseitiger knöcherner Stapesankylose. Ebenda. Bd. XXXIII. S. 103 ff.
 178. Habermann, Präparate von zwei Fällen von Stapesankylose; siehe Bürkners Bericht (l. c.).
 179. Siebenmann, Fall von Spongiosierung der Labyrinthkapsel; siehe Rechts Bericht. Dieses Archiv. Bd. XLVII. S. 230.
 180. Scheibe, Präparat vollkommener Stapesankylose; s. Rechts Bericht (l. c.).
 181. Siebenmann, Über einen weiteren Fall von Spongiosierung der Labyrinthkapsel usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVI. S. 291 ff.
 182. Katz, Anatomischer Beitrag zur Frage der bei dem chronischen trockenen Mittelohrkatarrh (Sklerose?) vorkommenden Knochenerkrankung des Schläfenbeins (chronische vaskuläre Otitis Volkmann) mit einigen Bemerkungen. Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 68 ff.
 183. Katz, Cholesteatombildung; Erkrankung des Hammer-Amboßgelenks, rarefizierende Otitis; s. Bericht von Schulze und Buhe (l. c.).
 184. Habermann, Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft zu Breslau. 1901. S. 182.
 185. Scheibe, ebenda. S. 175.
 186. Grunert, Was können wir von der operativen Entfernung des Steigbügels bei der Steigbügel-Vorhofankylose zum Zweck der Hörverbesserung erhoffen? Dieses Archiv. Bd. XLI. S. 294 ff.
-

XI.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle a. S. (Direktor
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schwartz).

Untersuchungen über die Karies der Gehörknöchelchen.

Von

Dr. Walther Schulze, Assistenzarzt der Klinik.

Das Vorkommen von Karies der Gehörknöchelchen galt bisher als feststehende und allgemein anerkannte Tatsache und bildete zugleich eine Erklärung für die Hartnäckigkeit vieler chronischer Mittelohreiterungen. Schwartz gebührt vor allen das Verdienst, schon vor langer Zeit auf die häufige Beteiligung der Ossicula bei kariösen Prozessen in der Paukenhöhle und im Warzenfortsatz sowie auch auf das isolierte Auftreten von Karies an den Gehörknöchelchen aufmerksam gemacht zu haben. Nachdem Schwartz (1) bereits in den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie des Ohres“ wiederholt auf entsprechende Befunde an den Gehörknöchelchen hingewiesen hatte, gab er die erste zusammenfassende Mitteilung über diese Frage im Jahre 1873 auf der Naturforscherversammlung zu Wiesbaden, bei welcher Gelegenheit auch bereits die Häufigkeit der Zerstörungen am Hammerkopf (früher glaubte man, der Hammergriff würde mit Vorliebe ergriffen) hervorgehoben wurde.

In seiner pathologischen Anatomie des Ohres führte Schwartz (2) kariöse Zerstörungen an den Gehörknöchelchen als eine häufige Erkrankung an und bezeichnete damals schon zirkumskripte Granulationen am oberen Pol des Trommelfells über dem Processus brevis als Verdacht erregend für isolierte Karies des Hammerkopfes.

Auf die Bedeutung der nach seiner Erfahrung — im Gegensatz zu den Angaben von Moos, Burnett, Blake u. A. — keineswegs seltenen Perforationen am oberen Pol des Trommelfells für die Diagnose der Karies des Hammerkopfes wurde dann

ebenfalls von Schwartz auf der Naturforscherversammlung zu Magdeburg nachdrücklich aufmerksam gemacht.

Nachdem auf diese Weise das Augenmerk auf die hochgelegenen Fisteln gerichtet worden war, fand eine lebhafte literarische Debatte über die Pathogenese und die klinische Bedeutung derselben statt, an welcher sich besonders Morpurgo, Bezold, Heßler, Kretschmann, Walb, Habermann u. a. beteiligten, die teilweise auch das Wesen und die Genese des Cholesteatoms zum Gegenstand hatte. In dieser Zeit waren es besonders die Untersuchungen von Stacke (3, 4) und Kretschmann (5), durch welche die Lehre von der Karies der Gehörknöchelchen gefördert und ausgebaut wurde.

Daß am Amboß frühzeitig und mit Vorliebe der lange Schenkel erkrankt, diese Beobachtung war schon Schwartz nicht entgangen und wurde von ihm bereits in seiner pathologischen Anatomie erwähnt; Ludwig (6, 7) und Grunert (8) gebührt aber das Verdienst, auf das häufige Vorkommen isolierter Amboßkaries als einer bis dahin wenig gekannten und nicht genügend gewürdigten Ursache chronischer Mittelohreiterung hingewiesen zu haben. Letzterem haben wir auch die Angabe wertvoller und im Laufe der Jahre erprobter diagnostischer Merkmale für Amboßkaries zu verdanken.

Während früher neben der klinischen Erfahrung und den Sektionsbefunden besonders die von Schwartz in die Therapie eingeführte Hammer-Amboßextraktion zu Untersuchungen über die Karies der Ossiacula Veranlassung gab, bot im letzten Jahrzehnt die Totalaufmeißelung reichlich Gelegenheit, diese Erkrankungen zu studieren, und so konnte Schwartz auf der Naturforscherversammlung zu Frankfurt im Jahre 1896 bereits über ein sehr großes, operativ gewonnenes Beobachtungsmaterial berichten. Systematische Untersuchungen, die dann auch von anderer Seite über diese Frage vorgenommen wurden, ich erwähne nur Orne Green (9), Pritchard (10), Körner (11), Schröder (12) und neuerdings Suckstorff (13) bestätigten im allgemeinen das, was Schwartz und seine Schüler über das Vorkommen und die Lokalisation der Karies der Gehörknöchelchen festgestellt hatten.

In letzter Zeit wurden nun aber wiederholt und von verschiedener Seite Zweifel laut an dem häufigen Vorkommen und an der kariösen Natur der Erkrankungen der Gehörknöchelchen, und man war geneigt, die bisher als kariös bezeichneten Rauigkeiten und Knochendefekte als ausgeheilte Erkrankungen oder

sogar als harmlosere Prozesse zu betrachten. Scheibe (14) spricht sich dahin aus, daß diese Defekte nach seiner Überzeugung viel zu oft als Karies bezeichnet und gefürchtet würden; dieselben stellten nicht selten Heilungsprozesse von Karies und rarefizierender Ostitis oder Druckusur dar.

In dem Jahresbericht über die Siebenmannsche Klinik sagt Sporleder (15), wo Hammer oder Amboß makroskopisch sich defekt zeigten, ergab ihre histologische Untersuchung das Bild einer lakunären Knochenresorption. Doch scheint es, als ob Siebenmann (16) neuerdings diese Prozesse nicht der Karies zurechnet, vertritt er doch in der Enzyklopädie der Chirurgie den Standpunkt, die sogenannte Karies der Gehörknöchelchen existiere in Wirklichkeit nicht, die Usuren beruhten zum Teil auf vernarbten, bei akuter Eiterung entstandenen nekrotischen Defekten, noch häufiger auf nachträglicher lakunärer Resorption durch zeitweise infiltrierte und granulierende Cholesteatommatrix.

Um Klarheit über die den Veränderungen an den Gehörknöchelchen bei chronischen Mittelohreiterungen zugrunde liegenden Verhältnisse zu gewinnen, haben wir eine Anzahl operativ entfernter Ossicula histologisch untersucht. Das Resultat dieser Untersuchung folgt nachstehend:

1. Hammer. Cholesteatom. Weichteilüberzug des Knochens teils defekt, teils bindegewebig verdickt. Gelenkfläche ohne Veränderungen. In der Umgebung des Processus brevis fehlt der Weichteilüberzug. Hier ist auch die Knorpelschicht teilweise defekt, teils befinden sich die Zellen in starker Wucherung. Am Hammerhals ist die periostale Bekleidung des Knochens defekt. Im Innern des Knochens finden sich hier die Zeichen hochgradiger lakunärer Resorption und Osteoporose, wodurch der Knochen in großer Ausdehnung zerstört ist. Die Stellen des Defektes sind mit osteoidem Gewebe, in den peripheren Partien mit Bindegewebe ausgefüllt. In den zentralen Partien ist der Knochen nicht so hochgradig zerstört als an den Seiten, wo die Knochenränder uneben sind und vielfach halbinselartig vorspringen. Am Übergang vom Hammerhals zum Hammerkopf findet sich an den Rändern lakunäre Resorption mit Sequesterbildung innerhalb einer Zone kleinzellig infiltrierten Bindegewebes. Am Hammergriff ist der Weichteilüberzug bis ungefähr zur Mitte normal. Von da ab nach dem Hammergriffende zu zeigt derselbe auf der lateralen Seite schlechte Kernfärbung, teilweise auch in seinen oberen Schichten ein kernloses, körniges Gewebe. An der medialen Seite des Hammergriffes ist der Überzug des Knochens durch Einlagerung reichlicher Bindegewebslagen verdickt. Das Ende des verkürzten Hammergriffs wird von einer rauhen, ausgenagten Knochenfläche begrenzt. An den Seitenrändern in der Nähe des Knochendefektes ist auch der Weichteilüberzug mehr oder weniger defekt, darunter stärkere Knorpelwucherung. Die Endfläche des Knochens gibt das Bild der lakunären Resorption mit geringer Osteoblastenbildung. Die Lakunen sind zum Teil mit osteoidem Gewebe ausgefüllt, welches hier und da stärkere bindegewebige Elemente enthält. Von dem neugebildeten Gewebe an der ausgenagten Knochenfläche geht ein nur mit einer schmalen Gewebsbrücke festsitzender, aus Granulations- und Bindegewebe bestehender gestielter Polyp aus

2. Zugehöriger Amboß. Der lange Schenkel fehlt fast vollständig,

am distalen Rande des Stumpfes lakunäre Resorption. In der Umgebung fehlt der Weichteilüberzug. Am kurzen Schenkel befindet sich eine zirkumskripte, breit aufsitzende Auflagerung von osteoidem Gewebe, über welchem der Schleimhautüberzug fehlt; am anliegenden Knochen sind die Zeichen der Resorption erkennbar. Hier ist bereits an einigen Stellen, und zwar in der Umgebung kleinzellig infiltrierten Bindegewebes, Sequesterbildung zu erkennen. Am Amboßkörper, dicht an der Gelenkfläche, aber letztere intakt lassend, ein ausgedehnterer flächenhafter Defekt, dessen Oberfläche teilweise mit neugebildetem Bindegewebe überzogen ist. Die besonders am Stumpf des langen Schenkels breit eröffneten Markräume enthalten reichliche Lymphzellenanhäufung. Auch die zentralen, teilweise stark erweiterten Markräume sind mit kleinzelligen Infiltrationsherden ausgefüllt.

2. Cholesteatom. Hammer: Im mikroskopischen Bilde zeigt sich auf Längsschnitten, daß der Hammerkopf nicht ganz fehlt, wie es bei makroskopischer Betrachtung schien. Der Hammer ist in seinen Konturen ungefähr erhalten, aber in allen seinen Dimensionen verkleinert und von einem dicken Epidermispolster eingehüllt; letzteres liegt auf einer dicken, periostalen Bindegewebsschicht auf, in welcher stellenweise Herde kleinzelliger Infiltration sowie starker Blutgefäßreichtum sichtbar sind. Am Hammerkopf starke Osteoporose. Die kleinzellige, periostale Infiltration setzt sich direkt in die eröffneten Markräume fort. An einer Stelle des Kopfes ein von kleinzelliger Infiltration umgebener zirkumskriptes Zerfallsherd, welcher nekrotisches, körnig aussehendes, kernloses Gewebe enthält. Am Hammergriff befindet sich der hyaline Knorpel in lebhafter Wucherung. Amboß fehlt.

3. Karies. Hammer. Von der Mitte des Hammergriffs an peripherwärts ist der Knorpelüberzug an der lateralen Fläche stark usuriert.

Amboß. Beide Schenkel sind an ihren Enden defekt, daselbst lakunäre Resorption mit Sequesterbildung, starker kleinzelliger Infiltration und Bindegewebsentwicklung. Osteoporose. Gelenkfläche gesund. An einigen Stellen des Knochenrandes Dellen ohne Entzündungs- oder Resorptionserscheinungen.

4. Karies. Hammer. An der Grenze zwischen Hammerhals und -Kopf fehlt an der lateralen Fläche der Weichteilüberzug teilweise vollständig, teils ist derselbe durch kleinzellige Infiltration stark verdickt. Diesen Stellen entsprechend ist der Knochen defekt infolge lakunärer Resorption, welche sich auch die eröffneten Markräume entlang weiter in das Knocheninnere verfolgen läßt. Daselbst reichliche Entwicklung eines feinmaschigen, kleinzellig infiltrierten Bindegewebes.

Amboß. Am Ende des defekten langen Schenkels lakunäre Resorption. An dem noch vorhandenen Reste des langen Schenkels ist die Mukosa stellenweise stark verdickt und kleinzellig infiltriert, der darunter liegende Knochen bietet die Zeichen der Einschmelzung mit starker Zellproliferation. Am Amboßkörper ist vielfach eine Rinnen- und Dellenbildung erkennbar, die Mukosa ist darüber vielfach normal, stellenweise kleinzellig infiltriert, die Knochenränder sind aber überall glatt. An einer Stelle findet sich eine tiefere kraterförmige Einsenkung, an den Rändern schlägt sich die Schleimhaut in dieselbe hinein; das Lumen des Knochendefektes ist mit fibrillärem Bindegewebe ausgefüllt, welches den Krater mit straffen Zügen überbrückt. Am langen Schenkel findet sich ein den Knochen in toto durchsetzender Defekt, welcher mit einem mehr lockeren, kleinzellig infiltrierten und sehr gefäßreichen Bindegewebe ausgefüllt ist, so daß das periphere Ende des Knochens vollständig aus der Kontinuität losgelöst erscheint.

5. Karies. Hammer gesund. Amboß: An den Enden beider Schenkel lakunäre Resorption geringen Grades unter erhaltener, aber stark verdickter periostaler Bekleidung. Längs des hinteren oberen Randes des kurzen Schenkels ist das Periost in großer Ausdehnung verdickt und kleinzellig infiltriert, der anliegende Knochen daselbst aber gesund.

6. Cholesteatom. Gehörknöchelchenrest, wahrscheinlich dem Hammer angehörend. Lakunäre Knochenresorption mit starker Entwicklung von Bindegewebe, welches sich vielfach zwischen die Knochensubstanz einschleibt. Über das den Knochen fast allseitig einschließende kleinzellig in-

filtrierte Bindegewebe ziehen sich Reste von der verdickten Kutisschicht des Trommelfells. In einem größeren Knochendefekte finden sich geschichtete und vielfach gewundene Epidermiallamellen.

7. Cholesteatom. Hammer. Hammerkopf fehlt; die Grenzlinie des Knochens zeigt daselbst das Bild der lakunären Resorption. Das Periost ist am Hammerhals stark verdickt, besonders an der medialen Fläche des Hammers, wo sich auch bereits die Anfänge von Knochenresorption an der Oberfläche des Knochens erkennen lassen. An der lateralen Seite des Hammers ist der Weichteilüberzug auffallend stark fibrös verdickt. Die hyaline Knorpelschicht am Hammergriff ist teilweise zerstört, teils in Wucherung begriffen, auch der angrenzende Knochen ist hie und da im Zustande der beginnenden Resorption. Im unteren Drittel des Hammergriffs befindet sich ein dellenförmiger Defekt, welcher an der Oberfläche mit einer dicken Bindegewebsperiostlage bedeckt ist, so daß trotz der Lücke im Knochen die Konturen des Knochens gewahrt sind. An diese oberflächliche Bindegewebalage schließt sich nach der Tiefe zu eine Schicht osteoiden Gewebes, dessen Faserzüge senkrecht zu den mit dem Knochen parallel verlaufenden Bindegewebssträngen gerichtet sind. Darauf folgt eine schmale Gewebszone, in welcher größere, schlechte Kernfärbung zeigende Knochenzellen liegen. Im Grunde des sich tief in die Compacta des Knochens einsenkenden Defektes liegen zahlreiche Osteoblasten. Amboß fehlt.

8. Karies. Hammer. Am Hammerkopf ist der Knochen zum größten Teil von Weichteilen entblößt und zeigt an den Rändern lakunäre Resorption. An der lateralen Fläche des Hammerkopfes ist ein tief in das Innere desselben einschneidender Defekt sichtbar, dessen Ränder an einzelnen Stellen zackig ausgefressen, anderwärts dagegen wieder mehr glatt sind. Die Knochenlücke ist von einem viel Bindegewebe führenden Granulationsgewebe überzogen und ausgefüllt, in welchem von Osteoblasten umgeben mehrere zackige Sequester liegen.

Amboß. Am Weichteilüberzug des langen Schenkels ist namentlich in den distalen Partien starke kleinzellige Infiltration sichtbar, welche sich auch auf die Verbindung mit dem noch teilweise erhaltenen Os Sylvii erstreckt. Am Knochen selbst sind keine größeren Defekte, nur sind da, wo die Weichteilinfiltation am stärksten ausgeprägt ist, oberflächliche Usuren mit geringer Zellproliferation im Knochen sichtbar. Die kleinzellige Infiltration im Periost reicht bis unmittelbar an den Knochen heran, ja dieselbe hat die Tendenz, in das Knochengewebe selbst einzudringen und ist bereits in einigen Lakunen sichtbar. Außerdem sind aber auch Dellen im Knochen sichtbar, welche nicht durch entzündliche Vorgänge bedingt zu sein scheinen. Die Gelenkfläche ist mit fibrinösem Exsudat bedeckt. Der Knorpelüberzug ist teils defekt, teils in starker Wucherung begriffen. An einer Stelle des Knorpeldefektes ist auch der darunter gelegene Knochen in höherem Grade usuriert. In der dadurch gebildeten Knochenhöhle liegen schollige Massen, welche in ihrer Mitte einen von Osteoklasten umgebenen Sequester einschließen.

9. Cholesteatom. Hammer. Der Hammergriff ist, wie auf Längsschnitten sichtbar, allseitig von einem dicken Weichteilpolster umgeben, welches vorwiegend aus Bindegewebe besteht. Dasselbe fehlt nur am Ende des Hammergriffs, es macht den Eindruck, als ob hier der Knochen abgebrochen wäre. Unter der verdickten Periostschicht ist am Hammergriff keine Erkrankung des Knochens bemerkbar. Am Kopf findet sich größtenteils ein ebenso beschaffener Weichteilüberzug, darunter befindet sich an einer Stelle ein tiefer bis in die Mitte des Knochens hineinreichender kraterförmiger Defekt, dessen Ränder reichliche Zellproliferation als Zeichen noch stattfindender Resorptionsvorgänge erkennen lassen. Das Innere des Kraters ist teils mit neugebildetem Bindegewebe, teils mit nekrotischen kernlosen Detritusmassen, in der Hauptsache aber mit einem kernarmen, sich nur schwach färbenden osteoiden Gewebe ausgefüllt. An anderen Stellen des Hammerkopfes fehlt der Weichteilüberzug über dem Knochen und es finden sich an den Knochenrändern die Zeichen der lakunären Resorption. Amboß fehlt.

10. Früher Trauma (Schuß). Hammer fehlt. Amboß: Ein dickes Schleimhautbindegewebepolster überzieht die laterale Fläche des langen Amboßschenkels und setzt sich auch auf den Amboßkörper fort. An der Gelenkfläche eine ziemlich tiefe Einbuchtung, an deren Rändern der Knorpelüberzug stark zerklüftet ist. Am unteren Teil des langen Schenkels ein Defekt im Knochen, der nach außen hin durch fibrilläres Bindegewebe abgeschlossen wird, welches in mehrfachen Schichten die Knochenränder überbrückt. Ähnliche Dellen ohne sichtbare Zeichen von Knochenresorption sind noch mehrfach am langen Schenkel zu erkennen.

11. Karies. Hammer-Amboßankylose. Ossikula rudimentär. Das größere Knochenstück gehört dem Hammer an, das kleinere dem Amboß, von dem nur noch ein kleines Stück des Körpers mit der Gelenkfläche erhalten ist. Die peripheren Partien des Hammergriffs sind ohne Veränderung. Dicht unterhalb des Proc. brevis sind die Knochenränder stark exkaviert und von dicken Schichten von Granulationsgewebe, welches viel Bindegewebe enthält, begrenzt. Die Knochenoberfläche an der lateralen Seite des Hammerkopfes ist intakt. Die Gelenkfläche ist zerstört, an deren Stelle findet sich eine dicke Granulations- und Bindegewebsmasse.

Am Amboßrudiment lassen sich hier und da noch einige Reste von der Gelenkfläche erkennen, welche inselförmig zwischen dem Bindegewebe stehen geblieben sind. Im Zentrum des Amboßkörpers eine große zentrale Höhle, die durch kleinzellige Infiltration ausgefüllt wird. Die Begrenzung dieses zentralen Knochenabszesses wird nicht an allen Seiten von Knochen gebildet, sondern teilweise von einem osteoiden Gewebe mit wenig Knochenzellen, teils auch von Bindegewebe, wie z. B. in der Umgebung des Gelenkes, wo das Infiltrat sich kontinuierlich in die Bindegewebschicht fortsetzt. In diesem, den Rand des Abszesses bildenden Gewebe sind mehrfach kleine Knocheninseln als Sequester sichtbar.

12. Cholesteatom. Hammer. Der Hammerkopf ist von geschichteten Epidermisschichten eingehüllt. Dieselben sitzen auf einem nur spärliche Knochenzellen enthaltenden osteoiden Gewebe, welches die Stelle des resorbierten Knochens einnimmt. Ein ebensolches Gewebe, dessen Fasernzüge und spärliche zellige Elemente sich im übrigen nur schwach färben, füllt das Innere einer im Zentrum des Knochens gelegenen Zerfallshöhle aus. An den zackigen Rändern derselben findet sich überall eine reichliche Osteoklastenentwicklung. Die Höhle liegt nicht rein zentral, die periphere knöchernerne Begrenzung ist zum größten Teil verloren gegangen. Dasselbe liegen nur noch wenige Knochenreste als Sequester, umgeben von zahlreichen Resorptionszellen. Trotz der ausgedehnten Zerstörungen hat der Hammerkopf im ganzen seine Konturen beibehalten, indem an die Stelle der zerstörten Compacta osteoides Gewebe bzw. Bindegewebe getreten ist. Letzteres schiebt sich stellenweise weit in die Usurhöhle hinein, namentlich an den Stellen, an welchen nach teilweiser Nekrotisierung des Knochens sich größere Zwischenräume zwischen den noch stehen gebliebenen Knochenpartien gebildet haben. Dem in das Innere der Knochenhöhle hineingewachsenen Bindegewebe sitzen an einigen Stellen geschichtete Epidermislamellen auf. Auch die Gelenkfläche ist erkrankt, dieselbe wird von einer dicken Lage von Bindegewebe bzw. von neugebildetem Knochengewebe bedeckt.

Amboß. Es ist nur noch ein Teil des Körpers erhalten. Die Gelenkfläche ist intakt. Dicht an der Grenze der Gelenkfläche beginnt die Erkrankung des Knochens, welcher von mächtigen Bindegewebslagen durchbrochen wird; auch findet sich bereits geschichtete Epidermis hier und da zwischen dem Verlauf der Bindegewebszüge, welche vielfach starke kleinzellige Infiltration zeigen.

27. Cholesteatom. Knöchelchenrest, von dem sich auch mikroskopisch nicht absolut sicher feststellen läßt, welchem Ossikulum er angehört. Wahrscheinlich handelt es sich aber um einen Hammerrest, da an zirkumskripten Stellen noch ein kleiner Trommelfellrest erhalten zu sein scheint. Die Knochensubstanz ist hochgradig osteoporotisch. Das Periost ist nur an einer Seitenfläche noch erhalten. Im übrigen zeigt der Rand des Knochens überall Defekte und zwar meist in Gestalt lakunärer Ex-

kavationen, welche mit einem fibrösen Gewebe ausgefällt sind. Zwischen diesen Lakunen, die stellenweise auch ein gefäßreiches osteoides Gewebe enthalten, stehen vereinzelte schmale, zackig ausgefressene Knocheninseln. Anderwärts finden sich mehrere Zapfen von Granulationsgewebe, welche auf einer den Knochen bedeckenden fibrösen Bindegewebslage aufsitzen. In den erweiterten, teilweise eröffneten und mit den lakunären Höhlenbildungen kommunizierenden zentralen Markräumen liegen ziemlich reichliche Anhäufungen von Rundzellen. Die Auskleidung der Markräume zeigt vielfach in breiter Schicht den Charakter des osteoiden Gewebes. An einer Stelle ein ziemlich ausgedehnter nekrotischer Erweichungsherd. An der der Oberfläche zunächst gelegenen Seite desselben ist an Stelle des begrenzenden Knochens ein kernarmes, mehr dem osteoiden sich näherndes Gewebe sichtbar, an welches sich nach außen hin fibröse Bindegewebslagen anschließen. Im Innern des Zerfallherdes ein teils körniges, teils hyalines Gewebe mit vereinzelt schwach gefärbten großen Knochengenerationszellen. Solche finden sich auch in größerer Anzahl in der Nähe des Knochenrandes.

14. Cholesteatom. Am Hammerrudiment ist der Knorpelüberzug der Gelenkfläche nur teilweise erhalten. Hier liegt auf der Knorpelschicht, deren Zellen lebhaftere Wucherung erkennen lassen, eine Zone neugebildeten zellreichen Knorpelgewebes auf. Da, wo der Knorpelüberzug ganz fehlt, finden sich osteoides Gewebe und Bindegewebszüge, durch welche das Hammerrudiment mit dem noch erhaltenen Reste des Amboß zusammenhängt. Der Knochen zeigt vielfach das Bild der lakunären Resorption, welche unterhalb des Processus brevis am stärksten ausgesprochen ist. Hier findet sich unter dem verdickten periostalen Überzug des Knochens eine Schicht neugebildeten Bindegewebes resp. osteoiden Gewebes mit lebhafter Zellentwicklung. In diesem Gewebe sind noch Knorpelreste von dem hyalinen Überzug des Hammergriffs erhalten. Die anliegenden Knochenränder sind exkaviert und bieten die Zeichen der lakunären Resorption. Am Stumpf des Hammergriffs ist die Fläche des Knochendefektes nach außen hin durch ein zellreiches retikuläres Bindegewebe abgeschlossen, welches sich hier und da auch zwischen noch stehen gebliebene und in Resorption begriffene Knocheninseln drängt.

Amboß. Es ist nur noch ein kleiner Teil des Körpers und der kurze Schenkel erhalten. Letzterer läßt an seinem peripheren Ende eine lebhaftere Wucherung des Knorpelüberzugs erkennen. Die Knochensubstanz ist stark osteoporotisch, ja vielfach tritt die Knochensubstanz nur in der Form vereinzelt stehender Knocheninseln auf, zwischen die sich ein gefäßreiches Bindegewebe einschleibt. Die Ränder des noch stehengebliebenen Knochens befinden sich meist im Zustande lakunärer Resorption. Da, wo der Amboßkörper zu erwarten wäre, findet sich eine mächtige Schicht mit viel Bindegewebe durchsetzten Granulationsgewebes mit herdförmig angeordneten größeren und kleineren kleinzelligen Infiltraten, namentlich in der Umgebung sequestrierter und in der Auflösung begriffener Knochenstückchen. Dieses breitschichtige Granulationsgewebe wird nach der Peripherie durch eine Epidermisschicht begrenzt, dessen Korium stellenweise stark hypertrophisch ist, und welches in den tieferen Schichten ebenfalls kleinzellige Infiltrationsherde erkennen läßt. Stellenweise unter fehlender Weichteilbedeckung mit starker Zellproliferation einhergehende typische Resorptionslakunen, an deren zackigen Rändern nicht selten eine Entwicklung von Bindegewebe und osteoidem Gewebe zu erkennen ist.

15. Karies. Hammer. Am Hammergriff ist der Trommelfellüberzug intakt, wenn auch stark verdickt und in seinen tieferen Lagen, namentlich in der Gegend des Processus brevis, kleinzellig infiltriert. An dem lateralen Rande des Hammerhalses und -Kopfes fehlt vielfach die normale Weichteilbekleidung, an anderen Stellen überzieht eine dicke Bindegewebslage den Knochen, welcher daselbst lakunär usuriert ist, ohne daß größere in die Tiefe gehende Knochendefekte vorhanden sind. Doch scheint die laterale Hälfte des Hammerkopfes in toto abgeplattet zu sein. In der den Knochen bedeckenden Bindegewebsmasse finden sich vielfach Knochenvorsprünge und

Knocheninseln, umgeben von kleinzelliger Infiltration. Nach außen an diese Bindegewebsschicht, mit derselben aber nur durch eine relativ schmale Brücke zusammenhängend, schließt sich ein kernreiches Granulationsgewebe von außerordentlichem Gefäßreichtum an (gestielter Polyp), in diesem zentrale Cholesteatombildung sichtbar.

Amboß. Mehrfach Dellenbildung von ähnlicher Beschaffenheit, wie sie an anderen Ossiculis konstatiert wurde. An einer Stelle des Knochenrandes unter fehlender Schleimhaut Defekt durch lakunäre Resorption. Os Sylvii ist noch erhalten, aber die Verbindung mit demselben stark kleinzellig infiltriert. Der Knorpelüberzug der Gelenkfläche des Hammer-Amboßgelenks ist stellenweise ganz verloren gegangen. Der noch erhaltene Knorpel wird von einer dünnen Bindegewebslage bedeckt. Das an die defekte Knorpelschicht angrenzende Knochengewebe zeigt vielfach Defektbildungen in Gestalt lakunärer Resorption. Hier sind die durch den Knochenschwund gebildeten Höhlen durch osteoides Gewebe und neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt.

16. Karies. Hammerkopf an der lateralen Seite abgeplattet. Weichteilüberzug überall erhalten. Dicht oberhalb des Processus brevis ist der Schleimhautüberzug kleinzellig infiltriert ohne Erkrankung des darunter gelegenen Knochens. Auf der Höhe des Kopfes eine ziemlich tiefe Delle mit normalem Überzug ohne Zeichen von Knochenkrankung.

Amboß. Der Knorpelbelag der Gelenkfläche ist erhalten, doch zeigen die Knorpelzellen vielfach mangelhafte Kernfärbung. Der Knorpelschicht ist eine beträchtliche Lage neugebildeten Bindegewebes aufgelagert. Der Schleimhautüberzug des Amboß ist vielfach durch Einlagerung reichlicher leukozytärer Elemente beträchtlich verdickt, stellenweise sogar polypös gewuchert. Der unter dieser entzündeten Schleimhaut liegende Knochen zeigt am Amboßkörper keine Zerstörungen. An mehreren Stellen sieht man zwar das entzündlich geschwollene Schleimhautpolster sich in ziemlich tiefe Buchten in den Knochen hineinsenken, ohne daß aber der Knochen selbst auffallende Veränderungen zeigt. (Es handelt sich offenbar um normalerweise vorkommende Dellen). Dagegen sind am langen Schenkel Zerstörungen am Knochen sichtbar. Der kleinzellig infiltrierte Weichteilüberzug enthält hier eine größere Anzahl Bindegewebsfasern und Granulationsgewebe. Der darunter liegende Knochen ist oberflächlich arrodirt. Die Kernfärbung ist im ganzen unteren Drittel des langen Schenkels mangelhaft. In den Haversschen Kanälen überall reichliche Lymphzellenansammlung.

17. Karies. Hammer ohne Veränderungen.

Amboß. Ein Knochenstück des Tegmen tympani ist mit dem Amboß durch ein kleinzellig infiltriertes, mit ziemlich viel Bindegewebe durchzogenes gefäßreiches Granulationsgewebe verbunden, dessen Bindegewebsreichtum in der Nachbarschaft des lakunär usurierten Knochens zunimmt. Die Knochenoberfläche des Tegmen tympani von einer Schleimhaut bedeckt, welche nur an wenigen Stellen normales Aussehen hat, meist ist dieselbe verdickt und kleinzellig infiltriert. Es fehlt der lange Schenkel. An der Fläche des Knochendefektes die Zeichen der lakunären Resorption. Letzterer Vorgang ist aber nicht bloß an der vom Weichteilüberzug entblößten Defektfläche, sondern auch an den zentralwärts an den Defekt angrenzenden Knochenrändern unter teils fehlendem, teils kleinzellig infiltriertem Weichteilüberzug sichtbar. Der Knochen wird stellenweise durch ein neugebildetes, im ganzen ziemlich zellreiches Bindegewebe eingehüllt, besonders am kurzen Schenkel. Am Amboßkörper findet sich in dem Weichteilüberzug des Knochens weniger Bindegewebe, um so mehr aber kleinzellige Infiltration. Unter dieser infiltrierten Gewebsschicht ist der Knochen hier und da lakunär usuriert. Darüber hin zieht ein dickes Epidermispolster, welches auf der Oberfläche geschichtete Epidermislamellen trägt. Dieser Epidermisüberzug trennt sich an einer Stelle vom Amboß ab und verläuft in der Richtung auf das mit dem Amboß in Verbindung stehende Knochenstück des Tegmen tympani, am Ende aber frei flottierend, so daß nicht mehr zu erkennen ist, auf welcher Unterlage derselbe angelegen hat. Es macht aber den Eindruck, als ob die Epidermisbrücke sich längs des zwischen Amboß und Tegmen eingefügten Granulationsgewebes nach dem Tegmen zu hinübergeschlagen hat.

18. Karies. Hammer. Der Weichteilüberzug des Hammergriffs ist stark bindegewebig verdickt. Das darunter liegende Knochen- und Knorpelgewebe läßt reichliche Zellproliferation erkennen. Auf der Höhe des Hammerkopfes fehlt ein größeres Segment des Knochens. Hier wird die Knochenoberfläche von breiten Lagen kleinzellig infiltrierten Bindegewebes überzogen, welches sich auch zwischen den noch erhaltenen Knochen hineinschiebt. An den Knochenrändern vielfach, aber nicht überall Knochenresorption in lakunärer Form erkennbar. Peripherwärts schließt sich an das Bindegewebe ein mächtiges, sowohl im ganzen als auch herdförmig kleinzellig infiltriertes, mit Bindegewebszügen durchsetztes Granulationsgewebe an, welches am Rande eine Anzahl in lakunärer Resorption begriffene, teils noch im Zusammenhang stehende, teils bereits gänzlich isolierte und von neugebildeten Gewebsmassen umgebene Knochenteile, welche offenbar dem Tegmen tympani angehören, einschließt. Auch ein, wie es scheint, dem Amboß angehöriger Sequester ist im Granulationsgewebe sichtbar. In dem Granulationsgewebe sind hier und da noch Knorpelzellen, herrührend von der Gelenkfläche des Amboß, erhalten.

19. Karies. Hammer. Am Hammerkopf und Griff an verschiedenen Stellen dellenförmige Defekte am Knochenrand, mit ziemlich glatten Rändern und ohne Zeichen von Knochenresorption. An der lateralen Fläche des Hammerkopfes ist der Knochenrand oberflächlich lakunär usuriert. Darüber zieht eine Schicht neugebildeten Bindegewebes, welches stellenweise kleinzellig infiltriert und in ganzer Ausdehnung von Granulationsgewebe bedeckt ist; letzteres bildet einen gestielten Polypen. Gelenkfläche ohne Veränderung. Markräume stark kleinzellig infiltriert.

Amboß fehlt.

20. Karies. Hammer. An dem makroskopisch anscheinend normalen Hammer findet sich am Hammergriff und zwar an der medialen Fläche bei fehlender Schleimbaut ein lakunärer Defekt, welcher mit den eröffneten Markräumen kommuniziert und teils mit neugebildetem Bindegewebe, teils mit kleinzelliger Infiltration angefüllt ist. Mehrere große und kleine Gefäße durchziehen das ausfüllende Gewebe, in welchem ein spitzer, allseitig arrodierter Sequester gelegen ist.

Amboß. An der lateralen Fläche des langen Schenkels befindet sich ein großer Defekt im Knochen unter anscheinend intaktem Weichteilüberzug. Die periphere Begrenzung desselben wird von einer schmalen Knochenspanne gebildet. Der Defekt selbst ist mit Bindegewebe ausgefüllt, welches spärliche osteoide Zellen enthält und auch Herde starker kleinzelliger Infiltration einschließt. Die Knochenränder sind zwar nicht von normalen glatten Konturen, aber auch nicht so zackig wie bei lakunärer Resorption. Oberhalb dieser Stelle (mehr nach dem Amboßkörper zu) sitzt auf dem verdickten Weichteilüberzug des Knochens eine ziemlich umfangreiche Masse von Granulationsgewebe mit verhältnismäßig schmaler Basis auf (gestielter Polyp). Am kurzen Schenkel fällt eine starke Wucherung des Knorpelüberzuges auf. Die zentralen Markräume sind weit und reichlich mit Lymphzellen angefüllt.

21. Cholesteatom. Hammer. Am Hammerkopf hängt eine polypöse Wucherung von Granulationsgewebe, welche an der medialen Fläche ihren Ursprung nimmt. Der Knochen zeigt daselbst beginnende lakunäre Resorption. Es besteht eine Kommunikation mit den kleinzellig infiltrierten zentralen Markräumen.

Amboß. Der lange Amboßschenkel ist an seinem peripheren Ende zackig zugespitzt. Durch den Knochendefekt sind die Markräume breit eröffnet. Die Weichteile fehlen daselbst. An anderen Schnitten sieht man, daß es an dem Knochen noch nicht zu einem Resorptionsprozeß gekommen ist, daß aber der Weichteilüberzug stark verdickt und kleinzellig infiltriert ist. In der Knochensubstanz, zwar dicht an der Oberfläche des Knochens, aber nicht an diese heranreichend, befindet sich im Amboßkörper eine zirkumskripte Anhäufung kleinzelliger Infiltration, in deren Umgebung die Knochenränder zackig ausgenagt erscheinen. Dieser Stelle entsprechend sitzt an der Knochenoberfläche ein stark infiltriertes, wucherndes Granu-

lationsgewebe der usurierten Knochenfläche, welche daselbst mit zahlreichen, mangelhaft sich färbenden Knorpelinseln durchsetzt ist, auf; darüber hin zieht ein Epidermisüberzug mit aufgelagerten geschichteten Cholesteatomlamellen. An anderen Stellen liegt der Epidermisüberzug der Knochenoberfläche, die daselbst ganz flache Resorptionslakunen zeigt, direkt bezw. nur durch schmale Gewebzüge getrennt, auf.

22. Karies. Hammer. Am peripheren Ende des Hammergriffs unter fehlender Weichteilbedeckung lakunäre Resorption mit Sequesterbildung und Einlagerung von Bindegewebe in den Defekt.

Amboß. Der lange Schenkel ist fast vollständig zerstört. Die Begrenzung des Defektes ist lakunär ausgenagt. Am Amboßkörper, und zwar zwischen beiden Schenkeln sitzt auf dem Knochen, mit demselben durch eine dicke Bindegeweblage verbunden, eine zirkumskripte, äußerst zellreiche Granulation auf. Der darunter gelegene Knochen ist rau und ausgenagt und springt über das Niveau des umgebenden Knochenrandes vor, so daß es den Eindruck macht, als ob es sich um eine hyperostotische Knochenneubildung handelt. An stehengebliebenen Knorpelinseln läßt sich noch die frühere Grenzlinie des Knochenrandes erkennen. In unmittelbarer Nachbarschaft dieser Stelle sind die zentralen Markräume breit eröffnet und mit zahlreichen Lymphozyten angefüllt. Der Knochen ist sowohl am Rande als auch in den von der kleinzelligen Infiltration umgebenen zentralen Partien lakunär arrodirt.

23. Karies. Hammer. Der unterste Teil des Hammergriffs, der überall mit normalem Weichteilüberzug bedeckt ist, fehlt. Daselbst sind am Knochen stellenweise die Zeichen lakunärer Resorption erkennbar, hie und da aber sind die Knochenränder glatt. Den Defekt füllt ein lockeres Gewebe von bindegewebigem Charakter aus, welches vereinzelt in der Auflösung begriffene, bereits sequestrierte Knochenstücke enthält. An den seitlichen Randpartien ist vielfach da, wo der Knochen bereits zerstört ist, noch eine Reihe von Knorpelzellen, welche der seitlichen Begrenzungslinie des Hammergriffs entspricht, erhalten.

Amboß. Das Ende des langen Schenkels fehlt. Die Fläche des Knochendefektes ist zackig ausgefressen mit Auflagerung von Granulationsgewebe. Die Markräume sind breit freigelegt. An den seitlichen Rändern des langen Amboßschenkel ist die Schleimhautschicht stark hypertrophisch, kleinzellig infiltriert und stellenweise polypös entartet. Der darunter gelegene Knochen ist teils gesund, teils oberflächlich arrodirt, an anderen Stellen finden sich bereits größere Defekte. Aber auch da, wo schon eine größere Defektbildung der Randschicht vorliegt, stehen hie und da noch kleine Knocheninseln. Starke Osteoporose des Knochens. Die breiten Knochenräume sind angefüllt mit einem auch normalerweise daselbst vorkommenden netzartigen Gewebe, welches hier aber reich an Lymphzellen ist und häufig mit neugebildetem Bindegewebe und osteoidem Gewebe abwechselt. Die den Markräumen zugewandten Knochenränder sind teils glatt, teils zeigen dieselben das Bild der lakunären Resorption.

24. Cholesteatom. Hammer. An der lateralen Seite des Hammergriffs liegt auf dem Knochen eine ziemlich dicke, kleinzellig infiltrierte, zahlreiche erweiterte Blutgefäße sowie kleinere und größere Blutextravasate enthaltende Gewebsschicht (Trommelfellrest). Der Knochen darunter ist gesund. Distalwärts (nach dem Hammergriffende zu) ist das Bindegewebe stärker entwickelt und stärker infiltriert. Der demselben benachbarte Knochen zeigt an seinem Rande eine zirkumskripte Vorwölbung, welche aus Knochengewebe mit eingelagerten Knorpelzellen besteht (Osteophyt). Die Konturen des normalen Knochenrandes sind darunter noch zu erkennen.

Amboß. Der lange Schenkel fehlt vollständig. Intakt sind nur die Gelenkfläche und das Ende des kurzen Schenkels. An den übrigen Rändern des Knochens fehlt vielfach der Schleimhautüberzug. Daselbst findet an den Rändern lakunäre Knochenresorption statt, welche sich aber auch zentralwärts erstreckt unter Erweiterung der Markräume. Osteoporose. Im Zentrum des Knochens ein nicht bis an die Oberfläche reichender Knochenabszeß mit Sequesterbildung.

Den Untersuchungen wurden die bei operativen Eingriffen an 24 Patienten gewonnenen Ossikula zugrunde gelegt: Abgesehen von Nr. 15 sind die untersuchten Knöchelchen sämtlich bei der Totalaufmeißelung entfernt worden. Dadurch erklärt sich, daß dieselben meist größere Zerstörungen zeigen, da eben nach den die Totalaufmeißelung indizierenden Ohrbefunden auch an den Gehörknöchelchen gewöhnlich größere Defekte zu erwarten sind.

Es handelt sich im ganzen um 22 Hämmer und 17 Amboße. Schon dieses Verhältnis zeigt, daß der Amboß häufiger größeren Zerstörungen ausgesetzt ist und häufiger selbst vollständig zerstört wird als der Hammer. In einem Falle ließ auch die mikroskopische Untersuchung keine sichere Entscheidung zu, ob das Rudiment dem Hammer oder dem Amboß angehörte.

In 10 Fällen fand sich Cholesteatom, in 14 Fällen Karies und Granulationen in den Mittelohrräumen.

Auf die Lokalisation der Erkrankung an den Knöchelchen soll hier nicht näher eingegangen werden. Die Zahl der hier untersuchten Ossikula ist zu klein, um daraus über die Prädisloktionsstellen der Knochenkrankung Schlüsse zu ziehen. Diese Frage ist ja an einer größeren Anzahl von Objekten bereits mehrfach erörtert worden, und wie das durch die Totalaufmeißelung gelieferte reichliche Material der letzten Jahre gezeigt hat, haben sich die früher aufgestellten diagnostischen Gesichtspunkte und statistischen Angaben von Schwartz und seinen Schülern an der Hand der Erfahrung als richtig erwiesen. So hat auch Jansen (17) neuerdings seine frühere dissentierende Angabe, daß die von Schwartz und anderen als charakteristisch für Hammer — resp. Amboßkaries bezeichnete Lage der Perforation am oberen Pol häufig bei gesunden Gehörknöchelchen gefunden werde (18), bereits wieder verlassen.

Daß die von Grunert zuerst in ihrer Bedeutung erkannte Perforation hinter dem Hammergriff ein zutreffendes diagnostisches Merkmal für die häufige Karies des langen Amboßschenfels darstellt, konnte in zahlreichen Fällen bestätigt werden. Ebenso hat sich auch das von Leutert (19) mehr unter Berücksichtigung praktischer Gesichtspunkte aufgestellte Schema im großen und ganzen als richtig bewährt.

Bei den hier näher untersuchten Knöchelchen ist es uns niemals passiert, daß eine vor der Operation diagnostizierte Erkrankung sich später als Irrtum herausgestellt hätte; auch konnten wir regelmäßig konstatieren, daß die Erkrankung der Ossikula

diejenigen Stellen betraf, welche wir vor der Operation als erkrankt angenommen hatten. Wenn wir so durch die anatomische Untersuchung kontrollieren konnten, daß der Trommelfellbefund eine ziemlich sichere Feststellung der Erkrankung der Ossikula ermöglicht, so muß freilich andererseits zugegeben werden, daß die Ausdehnung der Erkrankung nach dem Trommelfellbild sich nicht immer mit Sicherheit im voraus bestimmen läßt, da die Größe des Trommelfelldefektes, besonders, wenn es sich um Erkrankungen des Hammerkopfes handelt, nicht immer mit dem Grade der Knochenzerstörung Hand in Hand geht. Nicht selten war die Ausdehnung der Knochenkrankung eine hochgradigere als wir erwartet hatten, und besonders bei der mikroskopischen Untersuchung konnte vielfach festgestellt werden, daß die Erkrankung des Knochens sich nicht auf den Defekt selbst beschränkte, sondern über die Grenzen der makroskopisch sichtbaren Erkrankung hinausging. Es kam aber auch wiederholt vor, daß wir geneigt waren, bei makroskopischer Betrachtung rauhe Stellen, Vertiefungen und Unebenheiten, welche sich neben den Stellen zweifelloser Erkrankung fanden, gleichfalls für kariös zu erklären, wo die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich mit Wahrscheinlichkeit nicht immer um derartige Veränderungen, jedenfalls nicht um einen noch in Tätigkeit befindlichen Zerstörungsprozeß des Knochens handelte. Außer den Stellen, deren Erkrankung schon für das bloße Auge erkennbar war, fanden sich auch noch anderwärts Zerstörungen des Knochens, welche erst bei mikroskopischer Untersuchung sichtbar wurden.

Wir können als Ergebnis unserer Untersuchungen im großen und ganzen zwei Gruppen von Erkrankungen des Knochens unterscheiden: Fälle, bei denen der kranke Knochenherd an der Oberfläche frei zutage liegt und andere, bei denen die Knochenkrankung unter einem mehr oder weniger pathologisch veränderten Weichteilüberzug sich abspielt. In den Fällen der ersten Gruppe lassen sich die Zerstörungsvorgänge am reinsten beobachten. Hier tritt der Zerstörungsprozeß des Knochens deutlich in Gestalt der lakunären Resorption zutage unter gleichzeitigem Auftreten resp. als Folge entzündlicher Erscheinungen in dem umgebenden Gewebe. Auch in die durch die Knochendefekte eröffneten Markräume setzen sich vielfach die in der Umgebung der kranken Knochenränder erkennbaren kleinzelligen Infiltrate fort. Die produktiven und regenerativen Vorgänge sind hier oft nur geringfügig, nicht selten aber bildet das spärliche neugebildete, vielfach klein-

zellig infiltrierte Bindegewebe den Ausgangspunkt polypöser Wucherungen, welche manchmal aber auch ohne Vermittlung von namhafter Bindegewebsneubildung, in Gestalt eines zellreichen Granulationsgewebes, an der Stelle des Defektes zur Entwicklung gelangen. Infolge des ungleichmäßigen, stellenweise schnelleren Fortschreitens des Resorptionsprozesses finden wir zungenförmig vorspringende, oft noch durch eine schmale Brücke mit der Hauptmasse des Knochens in Verbindung stehende Knocheanteile, gar nicht selten aber auch schon vollständig aus der Umgebung losgelöste Stücke, welche als lose und allseitig arrodierete Sequester einer allmählichen Aufsaugung entgegensehend in dem kleinzellig infiltrierten Bindegewebe oder in wuchernden Granulationen eingebettet liegen. Der Weichteilüberzug des Knochens fehlt entweder vollständig, wie in der Regel bei größeren Defektbildungen an den peripheren Enden der Amboßschenkel und des Hammergriffs oder wir finden (besonders bei zirkumskripten Erkrankungen in der Kontinuität) nur stellenweise ulkus-ähnliche Defekte des periostalen Schleimhautüberzuges.

Was die Fälle der zweiten Gruppe anbetrifft, so geben auch Brieger und Görke (20) die Möglichkeit einer Knochenresorption im Anschluß an periostale Entzündungsherde, aber ohne Weichteildefekte, so daß die erkrankten Knochenstellen äußerlich nicht zu erkennen sind, zu, und erklären z. B. die am Amboß öfter beobachteten osteophytenartigen Exkreszenzen durch eine periostale Knochenneubildung über diesen äußerlich nicht erkennbaren ostitischen Herden.

Diejenigen Fälle, in welchen der kranke Knochen von Weichteilen überzogen ist, stellen oftmals, keineswegs immer, Erkrankungen jüngeren Datums dar. So erhielten wir bei der mikroskopischen Untersuchung nicht selten Bilder, welche auf einen schon länger bestehenden chronisch entzündlichen Erkrankungsprozeß hindeuteten, und bei denen als Zeichen desselben zirkumskripte oder auch mehr diffuse Hyperplasien des Schleimhautüberzuges erkennbar waren. Vornehmlich waren dann in der Regel die bindegewebigen Elemente von der Gewebshyperplasie und Gewebsneubildung betroffen und vielfach überzogen hier kleinzellig infiltrierte Bindegewebslagen, sei es mit, sei es ohne Schleimhautbedeckung, den darunter liegenden arrodieren Knochen.

Der Grad der Bindegewebsproduktion in der Umgebung der Usurstellen des Knochens ist in den einzelnen Fällen ein außerordentlich verschiedener, auch wenn wir nur zweifellos chronische

Fälle in Betracht ziehen, und man könnte versucht sein, lediglich auf dieser Grundlage eine verschiedene Klassifikation dieser Erkrankungen vorzunehmen. Wenn es auch nicht angängig erscheint, unter diesem Gesichtspunkte eine strenge Scheidung einzelner Erkrankungsformen stattfinden zu lassen, so ist es doch andererseits keine Frage, daß die Entwicklung bindegewebiger Elemente nicht ein in jedem Falle gleichbedeutender Vorgang ist. Für manche Fälle haben wir darin zweifellos die Anbahnung eines Heilungsvorganges zu erblicken. In dieser Weise müssen wir wohl auch das Zustandekommen der vielfach, auch makroskopisch, schon sichtbaren Vertiefungen und Dellen erklären, an denen die Knochenränder oft ganz normal erscheinen, die aber doch von einem oft ziemlich dickschichtigen fibrillären Bindegewebslager, welches nicht selten die Ränder brückenartig verbindet, ausgefüllt werden und die, wie es scheint, eine Folge periostitischer Veränderungen sind, welche zu einer Resorption von Knochensubstanz an zirkumskripter Stelle geführt haben. Vielleicht handelt es sich dabei um dieselben Veränderungen, welche Katz (21) beschrieben (Löcher und rinnenförmige Vertiefungen besonders am langen Amboßschenkel, in welche, wie er am nicht getrockneten Amboß erkennen konnte, Bindegewebsbalken eingelassen waren) und als mögliche Ursache für die so leicht gerade da auftretende kariöse Anätzung bezeichnet hat.

Hierher gehören ferner noch die schon oben angeführten hyperplastischen Bindegewebsneubildungen, welche besonders in der Peripherie der kranken Ossikula zur Beobachtung gelangen und die manchmal so ausgedehnt sind, daß die Knöchelchen oder deren Reste von einem dicken Gewebspolster eingehüllt erscheinen. Es ist sicher kein Zufall, daß wir diese Veränderungen gerade bei den mit Cholesteatom komplizierten Fällen besonders häufig finden, es ist vielmehr anzunehmen, daß dieselben mit der Cholesteatombildung in einem gewissen Zusammenhange stehen. Haben wir uns doch wiederholt an den Präparaten von einem Hintüberwachsen der Epidermis über das Bindegewebe überzeugen können — ein Vorgang, welchen Schwartz aus praktischen Gründen als einen Heilungsprozeß bezeichnete, der aber histologisch nur dann wirklich als ein solcher aufzufassen ist, wenn sowohl die Epidermis als auch die Unterlage derselben von gesunder Beschaffenheit sind. Das ist hier aber nicht der Fall, vielmehr finden wir häufig die Epidermis gewuchert und lamellenförmig geschichtet auf einer hyperplastischen und stellenweise infiltrierten Gewebs-

schiebt aufsitzend, während der anliegende Knochen fast regelmäßig die Zeichen der Usur und der lakunären Resorption zu erkennen gibt.

Nicht selten ist die Gewebsneubildung als Ausdruck einer produktiven Entzündung, eines regenerativen Prozesses aufzufassen, von Vorgängen, welche teils eine Reaktion gegen chronische durch die Eiterung gesetzte Reize bilden, teils den Ersatz des zerstörten Knochengewebes bezwecken. Hier spielt das neugebildete Gewebe bindegewebiger Abkunft, welches häufig auch mit neugebildeten Knochenzellen durchsetzt in Gestalt osteoiden Gewebes auftritt, die Rolle des Ersatz- oder Flickgewebes, durch welches die durch Knochenresorption gebildeten Höhlen ganz oder teilweise zur Ausfüllung gelangen können. Das Binde- resp. osteoide Gewebe in seiner Funktion als Ersatzgewebe konnten wir besonders da gut studieren, wo es sich um randständige Defekte handelte; hier lief dann die periphere Grenzlinie der Gewebsneubildung gewöhnlich in der Kontinuität der umgebenden Knochenränder fort.

Wenn wir auch an den Stellen des Knochenschwundes häufig das Auftreten neugebildeten Knochengewebes konstatieren konnten, so war doch für gewöhnlich keine hypertrophische Knochenentwicklung nachzuweisen, wie wir solche sonst bei entzündlichen Knochenkrankungen als Knochenapposition und -wucherung neben dem Knochenschwund einhergehen sehen. Nur in einem Falle beobachteten wir eine hypertrophische Form von Knochenneubildung, offenbar periostalen Ursprungs, ohne daß der anliegende Knochen die Zeichen der Einschmelzung bot; das normale Knochengewebe und besonders der noch deutlich sichtbare Rand desselben hoben sich von dem daraufsitzenen weniger gut gefärbten Gewebe des Osteophyten scharf ab.

Da, wo es von den Rändern der zentralen Markräume aus zur Resorption von Knochensubstanz gekommen war, sahen wir zwar ebenfalls des öfteren osteoides Gewebe auftreten als Zeichen der Tendenz zu einer Knochenneubildung, eine wirkliche Entwicklung kompakten Knochengewebes konnten wir aber niemals feststellen, ein Beweis dafür, daß die Energie der Gewebsneubildung vielfach nicht imstande ist, dem fortschreitenden Zerfall des Knochens das Gleichgewicht zu halten.

Die Knochenresorption mit Ersatz von Bindegewebe, resp. osteoidem Gewebe kann eine solche Ausdehnung annehmen, daß durch das interponierte neugebildete Gewebe selbst größere

Knochenabschnitte, z. B. der größte Teil des Hammergriffs — wie abgeschnitten aus der Kontinuität erscheinen, und daß am Hammerkopf nur noch ein nußschalenförmiger Rand erhalten bleibt, während die von demselben eingeschlossene Höhle von jenem Gewebe (teilweise auch mit Sequestern) angefüllt ist.

In der Umgebung bereits abgestoßener oder in offenbarer Sequestrierung und Auflösung begriffener Knochenpartien ist das Auftreten dieser, der Bindegewebsreihe angehörigen Gewebsneubildung ein häufiger Befund, da, wo wir in anderen, wie es scheint, mehr akut verlaufenden Zerstörungen kleinzellige Infiltration vorfinden. Die Gewebszüge hüllen dann oft die absterbenden arrodierter Knochenstücke kapselartig ein, und es macht hier und da beinahe den Eindruck, als ob dabei der Schwund des Knochengewebes weniger auf entzündlichen Resorptionsvorgängen beruhe, als vielmehr auf einer mechanischen Verdrängung infolge des expansiven Wachstums der bindegewebigen Elemente, welche sich zwischen die Knocheninseln hineinschieben und dieselben verdrängend umwuchern. Daß aber die Bindegewebsentwicklung auch hier in der Hauptsache eine Folge entzündlicher Prozesse ist, wird dadurch wahrscheinlich, daß wir letztere nicht selten an anderen Stellen desselben Präparates gleichzeitig mit Bindegewebswucherung vorfinden, und daß auch hier die direkt vom Bindegewebe resp. osteoiden Gewebe umwucherten, ganz oder teilweise von dem umgebenden Knochen losgelösten Knochenstücke an den Rändern die Zeichen der lakunären Resorption erkennen lassen. Den Endeffekt der Knochenresorption hat dieser Prozeß mit dem Vorgang der Osteoporose gemeinsam, ein wesentlicher Unterschied besteht aber darin, daß hier die reaktive Tätigkeit des Gewebes im Vordergrund steht, während bei der reinen Osteoporose das anatomische Bild durch die poröse Beschaffenheit der Knochenkompakta — als Folgezustand der durch den Knochenschwund hervorgerufenen Erweiterung der Markräume — beherrscht wird.

Sehen wir von den wenigen Ausnahmefällen ab, in welchen die Fläche des Knochendefektes ziemlich glatt, wie abgeschnitten aussah, wodurch eine artefizielle Defektbildung nicht ausgeschlossen erschien, so bot sich in der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Fälle von makroskopisch kariösen Gehörknöchelchen das typische Bild der lakunären Knochenresorption, wenn auch die feineren Details der Resorptionsvorgänge, speziell die Osteoklastenbildung, nicht an allen Stellen deutlich zu er-

kennen waren. Im speziellen vollzog sich die lakunäre Einschmelzung des Knochens in den einzelnen Fällen nicht immer auf dieselbe Art und Weise, sondern häufig unter verschiedenartigen anatomischen Bildern, hier bei vollständig fehlendem Weichteilüberzug, dort unter erhaltenem, aber diffus oder zirkumskript erkranktem Periost, bald mit Osteoporose des Knochens, vielfach unter Sequestrierung einzelner Knochenstücke, sei es mit, sei es ohne Entwicklung von Granulationsgewebe, häufig in Gestalt produktiver Entzündung unter gleichzeitiger Neubildung von Stützgewebe. Diese verschiedenen anatomischen Vorgänge repräsentieren keine für sich gesonderten Erkrankungsformen des Knochens — wir sehen dieselben an ein und demselben Knöchelchen des öfteren nebeneinander hergehen — sondern sind der Ausdruck eines und desselben pathologisch-anatomischen Prozesses, der aber häufig graduelle Unterschiede zeigt, worauf auch Katz bei einzelnen Formen rarefizierender Ostitis hingewiesen hat. Daß die anatomischen Vorgänge sich vielfach unter mannigfaltigen Bildern vollziehen, findet seine Ursache in besonderen Verhältnissen lokaler oder allgemeiner Natur, unter welchen die Widerstands- und Regenerationsfähigkeit des Gewebes offenbar eine bedeutsame Rolle spielt. Das wesentliche und allen Formen gemeinsame liegt in dem destruktiven Prozeß; das Zerstörungswerk, dem die Kochensubstanz zum Opfer fällt, ist der springende Punkt, alles übrige, wie Sequestrierung, Bindegewebs- und Granulationsentwicklung, Epidermisierung usw. sind nebensächliche Vorgänge und können wohl eine besondere Klassifikation bedingen, aber keine grundlegenden Unterscheidungsmerkmale für eine spezielle Art der dabei immer stattfindenden Zerstörung des Knochens abgeben. Auch Brieger und Görke sind der Ansicht, daß die Prozesse, welche unter dem Begriff der Karies zusammengefaßt werden, sich durchaus nicht immer unter demselben anatomischen Bilde präsentieren, und daß sonach die Bezeichnung Karies der Gehörknöchelchen einen mehr klinischen Begriff darstellt.

Nach den histologischen Befunden sind wir berechtigt, nicht allein da von Karies der Gehörknöchelchen zu sprechen, wo der Knochen mit rauher Oberfläche frei zutage liegt und geschwürig zerfällt, sondern auch in den Fällen, in welchen die Erkrankung, wie auch Brieger und Görke gesehen haben, ohne Vermitte-

lung periostaler Defekte, unter einem kleinzellig infiltrierten oder bindegewebig verdickten Periostüberzug vor sich geht; schon das oben hervorgehobene gleichzeitige Nebeneinanderhergehen beider Erkrankungsformen spricht für die Richtigkeit dieser Annahme. Im Prinzip handelt es sich um einen und denselben Vorgang, der auch in seinen Folgen hier sowohl wie dort zu demselben Zustande, nämlich zur Einschmelzung und Auflösung des Knochens, zum Knochenschwund führt. Wenn wir diese in ihrem Wesen und in ihren konsekutiven Einwirkungen auf den Knochen gleichartigen, nur unter verschiedenen Bildern auftretenden Formen der Erkrankung der Gehörknöchelchen mit dem Ausdruck Karies bezeichnen, so präjudizieren wir damit noch gar nichts Bestimmtes über die anatomischen Einzelheiten des Prozesses, denn Karies heißt zunächst weiter nichts als Knochenschwund.

Die Zeichen der lakunären Resorption finden sich in den von uns untersuchten Fällen mit großer Regelmäßigkeit an den Knochenrändern, auch da, wo die Zerstörung des Knochens unter hyperplastischer Bindegewebswucherung, selbst bei erhaltenem Schleimhautüberzug oder auch, wie Siebenmann bestätigt, unter darüber hinziehender Cholesteatomtapete vor sich geht. Die Bezeichnung Karies, wenn auch vielleicht in einem etwas weiteren, mehr generellen Sinne, dürfte daher auch in diesen letzteren Fällen angebracht sein, und zwar im wesentlichen mit Rücksicht auf die vorwiegend destruktive Seite des Prozesses, bei welchem die regenerative Kraft des Gewebes durch die fortschreitende Tendenz zur Zerstörung des Knochens bei weitem übertroffen wird.

Gruber (22) sagt betreffs der Ätiologie der Karies, dieselbe ist entweder die Folge einer Ostitis oder es geht, wie in den meisten Fällen, eine Periostitis ihr unmittelbar voraus. Die Periostitis kann nach Gruber entweder das primäre Leiden sein oder dieselbe ist aus einer Entzündung der Paukenschleimhaut oder des äußeren Gehörgangs entstanden. Die Ansicht Grubers von der Möglichkeit eines Übergreifens einer Periostitis des äußeren Gehörgangs auf die Paukenschleimhaut ist später von Walb (24) speziell zur Erklärung der Entstehung hochgelegener Fisteln wieder aufgenommen worden, hat aber ebensowenig Anhänger gefunden, wie eine andere Annahme Grubers, daß nämlich eine Karies des Schläfenbeins sekundär als Folge von Entzündungsprozessen der anliegenden Teile der Hirnhaut und des Gehirns entstehen könnte.

v. Tröltsch (23) glaubte sich bei der Sektion des Schläfenbeins eines an Typhus Verstorbenen von der Existenz einer primären Ostitis des Amboßkörpers überzeugt zu haben. Er schreibt darüber: „Der innere mediale Teil des Amboßkörpers ist rauh, vom Periost entblößt und stark rot, zeigt allenthalben Löchelchen und Erhabenheiten (Exostosen) und erweist sich offenbar im Zustande der Ostitis“ und hält derartige Erkrankungen für nicht so gar ungewöhnlich aus dem Grunde, weil er an der gleichen Stelle in der Mitte der gegen das Promontorium gerichteten breiten Fläche des Knöchelchens öfter mehr oder weniger entwickelte Exostosen sah. Für den von v. Tröltsch näher beschriebenen Fall liegt aber keine zwingende Notwendigkeit vor, denselben als primäre Ostitis zu bezeichnen, denn es fand sich dabei gleichzeitig die Schleimhaut der Paukenhöhle stärker als normal injiziert, was doch immerhin die Annahme einer sekundären, von der Entzündung der Schleimhaut fortgeleiteten Erkrankung des Knochens offen läßt. Eine primäre hämatogene Infektion des Knochens muß zwar für die nach Infektionskrankheiten auftretenden Knochenerkrankungen als möglich zugegeben werden, doch scheint es, als ob auch bei einer Verbreitung des infektiösen Virus auf dem Wege der Blutbahn die Weichteilbedeckung in der Regel zuerst erkrankt und sich erst daran die Einschmelzung des Knochens anschließt. Die Erfahrungen Zeronis (48) gelegentlich der mikroskopischen Untersuchung eines Falles von Erkrankung des Schläfenbeins, welche leicht als Osteomyelitis hätte gedeutet werden können, lassen den Schluß zu, daß auch bei den Erkrankungen der Ossikula gegenüber der Annahme einer primären Osteomyelitis berechnigte Vorsicht am Platze ist.

Außer v. Tröltsch war auch Wendt (25) der Ansicht, daß die Veränderungen an den Gehörknöchelchen nicht immer als sekundäre Prozesse zu betrachten wären.

Dagegen sprach sich Schwartz bereits in seiner „Pathologischen Anatomie“ dahin aus, daß die häufigste Ursache in Eiterungsprozessen der die Knöchelchen überziehenden Schleimhaut liege, wenn er auch das Vorkommen primärer Ostitis nicht bezweifelte.

Grunert (8) sowohl als auch Donalies (26) nehmen eine vorübergehende Schleimhauterkrankung als gewöhnliche Ursache der Knochenerkrankung an und Jansen (18) hält die Zerstörungen der Ossikula ebenfalls für einen sekundären Vorgang.

Auch Brieger und Görke erklären sich für eine weitaus

häufigere periostale Entstehung der Erkrankung, halten aber auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen das Vorkommen primärer Knochenerkrankungen für sicher.

Daß die Veränderungen an den Ossiculis oft so wenig ausgedehnt sind, daß dieselben sich leicht der Erkennung entziehen können, hat bereits Schwartz (27) hervorgehoben und bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen, daß man an den bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge scheinbar gesunden Knöchelchen mit der Lupe zuweilen periostitische Auflagerungen oder osteoporotische Stellen entdeckt. Aber auch da, wo man zweifellose und auch für das bloße Auge erkennbare Defektbildungen der Ossikula fand, war man sich schon vor längerer Zeit darüber klar, daß die Veränderungen an den Knöchelchen nicht immer die Folgen eines durch die Eiterung bedingten Zerstörungsprozesses darstellten. So erwähnt v. Tröltzsch (28), daß am Hammer und Amboß auch Abflachungen zustande kommen, wenn dieselben bei stark retrahiertem Trommelfell an die Labyrinthwand hintbergedrückt werden, und erklärt diese Abflachungen als Druckatrophie. Auch Körner (11) berichtet über ähnliche Beobachtungen, nämlich über Druckusur an der Außenseite des Hammerkopfes, da wo er an die laterale Attikwand gedrückt war. Der Kopf kann dann wie halbiert aussehen. Das Vorkommen von Druckatrophie an den Gehörknöchelchen konnte Scheibe ebenfalls bestätigen.

Über die den Zerstörungsprozessen des Knochens zugrunde liegenden feineren anatomischen Vorgänge finden wir in der neueren Literatur ausführlichere Angaben. Schwartz (29) bezeichnete die Erkrankung im wesentlichen als rarefizierende Ostitis. Moos (30) wies durch die histologische Untersuchung des kariös erkrankten Hammergriffs nach, daß es sich dabei um den Vorgang der sogenannten lakunären Einschmelzung handelte. Donaldies (26) sieht das Wesen der Erkrankung in einer unter dem Auftreten von Osteoklasten sich vollziehenden Resorption des Knochengewebes und zwar als Folge einer vorhergehenden Periostitis.

Wertvolle Angaben über die histologischen Vorgänge verdanken wir ferner den Untersuchungen von Brieger und Görke, Katz, Kretschmann u. a., worauf wir im einzelnen noch zurückkommen werden.

Nach unseren Untersuchungen scheint uns für die Genese des zur Zerstörung des Knochens führenden Prozesses die auf-

fallend regelmäßig dabei vorhandene Erkrankung des Weichteilüberzuges von Wichtigkeit und von ätiologischer Bedeutung zu sein. Diese tritt in verschiedener Form zutage, es finden sich weit ausgedehnte oder auch zirkumskripte kleinzellige Infiltrationen in Gestalt von periostitischen Herden, ferner Einschmelzungen und Defekte des Schleimhautüberzuges, schließlich aber auch auf Bindegewebsneubildung beruhende diffuse Hyperplasien. In irgendeiner dieser Formen konnten wir immer periostale Veränderungen nachweisen, deren ätiologische Beziehung zur Knochenerkrankung in denjenigen Fällen gar keinem Zweifel unterliegen kann, in welchen es sich um einen randständigen, an den erkrankten Weichteilüberzug sich direkt anschließenden Defekt des Knochens handelt. War schon von Schwartz, und seinen Schülern Grunert, Donalies u. a. der vorwiegend periostale Beginn der Erkrankung betont worden, so möchten wir auf Grund unserer Untersuchungen ganz besonders hervorheben, daß uns die vorausgehende Erkrankung des Periosts und das sekundäre Übergreifen des Prozesses auf den Knochen ausnahmslos für alle Fälle die Regel zu sein scheint. Auch Brieger und Görke nehmen für die Mehrzahl der Fälle von Karies der Gehörknöchelchen diesen Entstehungsmodus an und halten das Vorkommen einer primären Osteomyelitis der Gehörknöchelchen unabhängig von einer früheren Erkrankung der Paukenhöhle für unwahrscheinlich und jedenfalls nicht erwiesen. Bei Eiterungen in der Paukenhöhle halten sie dagegen ein primäres Ergriffenwerden des Marks für möglich und erklären sich auf Grund ihrer Befunde mit Bestimmtheit dafür, daß entzündliche Prozesse in der Paukenhöhle den Markräumen der Ossikula direkt ohne Vermittelung periostaler Herde und ohne wesentliche Alteration des Periosts überhaupt zugeleitet werden können. Sie sagen: „Es kann in solchen Fällen schließlich, unter erheblicher Ausweitung der Markräume, zu totaler Verflüssigung des Markes, zur Bildung zentraler Abszesse kommen. Diese medullären Herde können sich so allmählich entwickeln, daß in ihrer Umgebung sich Wucherungsprozesse im Sinne der Osteoklerose in erheblichem Maße, den Herd allseitig abschließend, entwickeln können.“

Die genannten Autoren geben aber selbst die Seltenheit derartiger einwandfreier Fälle, in welchen die primäre Lokalisation in den Markräumen direkt zu erkennen ist, unumwunden zu.

Wenn Brieger und Görke sagen: An primäre Ostitis

darf man wohl dann denken, wenn man unter normaler oder nur verdickter Periostlage umschriebene, offenbar vom Mark ausgegangene Herde findet, innerhalb deren das Knochengewebe durch Bindegewebe substituiert ist, so möchten wir hervorheben, daß man mit derartigen Erklärungen doch vorsichtig sein soll. Bei dem chronischen Verlaufe der Erkrankung kann möglicherweise die Eingangspforte, die Periostitis, mehr oder weniger schon zur Ausheilung gekommen sein, während im Innern des Knochens der Zerstörungsprozeß noch weiter fortbesteht.

Wenn Brieger und Görke Bedenken äußern, aus den Differenzen in der Beschaffenheit der periostalen und medullaren Herde einen Rückschluß auf das Alter dieser Prozesse zu ziehen, so dürften sie auch nicht für die Fälle, in welchen neben relativ geringfügigen Veränderungen am Periost hochgradige, den Markraum zum großen Teil aufhebende Osteosklerose sich findet, daraus die Möglichkeit einer primären Lokalisation im Marke ableiten. Wir haben an den von uns untersuchten Ossiiculis niemals eine rein zentrale Erkrankung gefunden. Wenn es auch hie und da den Eindruck erweckte, als ob der Herd lediglich zentral saß, so fanden sich doch daneben an demselben Knöchelchen gleichzeitig Veränderungen am Rande des Knochens, die es wahrscheinlich erscheinen ließen, daß auch hier der Prozeß periostalen Ursprungs war. Im allgemeinen sind Erkrankungen der peripheren Knochenschichten viel häufiger zu konstatieren als der zentralen, und überall da, wo die zentralen Knochenpartien beteiligt sind, können wir entweder die kontinuierliche Fortsetzung der Erkrankung vom Periost auf die Markräume oder, wo dies wegen der zufälligen Schnittführung nicht möglich ist, doch wenigstens daneben bestehende, den Knochen arrodierende Erkrankungen des Periosts nachweisen. Auch für die Fälle, in welchen sich neben zweifellos periostaler Karies entzündliche Veränderungen in den Markräumen vorfinden, ohne daß der periostale Herd sich kontinuierlich in das Mark hinein erstreckt, und ohne daß überhaupt eine Fortleitung der Entzündung von den periostalen Randpartien auf das Knocheninnere erkennbar ist, erscheint uns ein innerer Zusammenhang beider Veränderungen, und zwar der primär periostale Ausgang der in späteren Stadien auch zentral lokalisierten Erkrankung das Wahrscheinliche zu sein. Mit Rücksicht auf die anerkannte Duplizität der periostalen Erkrankung ist ferner zu bedenken, daß die medullären Herde, auch wenn in dem Präparate eine Kommunikation mit daneben bestehen-

den periostalen Herden nicht zu erkennen ist, doch mit anderen in der Schnittrichtung zufällig gerade nicht getroffenen und deshalb in dem betreffenden Präparate nicht zu erkennenden kranken Stellen des Periosts und der peripheren Randpartien des Knochens in Zusammenhang stehen können. Das viel häufigere Ergriffensein der periostalen Partien des Knochens und der Umstand, daß zentrale Partien des Knochens gewöhnlich nicht isoliert, sondern mit Periostitis vergesellschaftet vorkommen, während lediglich auf das Periost beschränkte Herde häufiger beobachtet werden, machen es wahrscheinlich, daß die Erkrankung in der Regel vom Periost ihren Ausgang nimmt, und daß eine primäre, rein zentrale Knochenkrankung, wenn sie überhaupt vorkommt, jedenfalls selten ist und nicht den gewöhnlichen Formen der Knochenzerstörung bei chronischen Eiterungen zugrunde liegt.

In einigen Fällen sahen wir, wie der im Zentrum des Knochens sich breit ausdehnende Krankheitsherd nur durch eine schmale Brücke, mit der periostalen Erkrankung in Verbindung stand, sonst aber an allen Seiten von noch erhaltenem Knochen umgeben wurde. Diesen Vorgang konnten wir besonders am Hammerkopf deutlich beobachten, wobei der kranke Knochenherd wie eine Nuß in der sonst allseitig erhaltenen und nur an einer kleinen Stelle eröffneten Schale saß. Sitz und Ausdehnung des Prozesses waren hier zweifellos vorwiegend auf die zentralen Partien des Knochens beschränkt, und bei anderer Schnittführung, bei welcher die verhältnismäßig schmale Kommunikation mit dem kranken Periost nicht getroffen wurde, wäre eine andere Annahme als die alleinige, also auch primäre Lokalisation der Erkrankung im Zentrum des Knochens gar nicht in Frage gekommen. Trotz des vorwiegend zentralen Sitzes der Erkrankung und trotz der schmalen für den ausgebreiteten medullären Herd sehr geringfügigen Kommunikation mit der wenig ausgedehnten peripheren Weichteilerkrankung glauben wir auch in diesen Fällen an einer peripheren Entstehung festzuhalten zu dürfen. Daß bei einer im weiteren Verlauf besonders im Zentrum des Knochens sich ausdehnenden Erkrankung die peripheren Randpartien der Ausbreitung des Einschmelzungsprozesses oft relativ lange Widerstand leisten und trotz frühzeitigerer Erkrankung nicht selten geringere Veränderungen als das später erkrankte Knocheninnere erkennen lassen, spricht eben für eine stärkere Widerstandskraft der Randzone des Knochens, welche wahrscheinlich in der besseren Ernährung derselben ihre Erklärung findet.

Sind wir bezüglich der Genese der Knochenerkrankung zur Überzeugung gelangt, daß die Zerstörungen des Knochens in der Regel sekundäre Erkrankungen sind, welche von dem primär erkrankten periostalen Überzug ausgehen, der, wie Brieger und Görke hervorheben, als Teil der Mittelohrschleimhaut an den sich hier abspielenden, entzündlichen Prozessen Anteil nimmt, so haben wir noch zu untersuchen, weshalb in den betreffenden Fällen die Erkrankung auf den Knochen übergreift. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß für das Zustandekommen der Zerstörungen an den Gehörknöchelchen zunächst im Prinzip dieselben Ursachen in Frage kommen, wie auch sonst bei den Knochenerkrankungen der Mittelohrräume. Wie Scheibe (31) anführt, machte man früher teils allgemeine Ursachen (konstitutionelle Erkrankungen und akute Infektionskrankheiten), teils lokale Verhältnisse (Retention und Fäulnis des Eiters, Retention durch Polypenbildung und Cholesteatom) als ätiologische Momente für die Beteiligung des Knochens geltend, ohne einen strengen Unterschied zwischen Karies und Nekrose zu machen und ohne zwischen akuten und chronischen Eiterungen streng zu unterscheiden. Scheibe (32) (31) hat sich mit dieser Frage wiederholt eingehend beschäftigt und hat in Übereinstimmung mit früheren Angaben von Bezold (33) und Körner (34) festgestellt, daß die Entstehung der Nekrose bei der akuten Mittelohreiterung ausschließlich oder nahezu ausschließlich von dem Zustande des Gesamtorganismus abhängig ist. Bezüglich der nicht spezifischen, chronischen Eiterungen kommt Scheibe zu dem Resultat, daß die Ursachen der Nekrose ausschließlich lokaler Natur sind. „Und zwar wirkt die Eiterung nur unter der ganz bestimmten Voraussetzung nekrotisierend, daß der Eiter faulig zersetzt und zugleich am Abfluß verhindert ist. Diese Voraussetzung tritt in der Regel nur ein, wenn die Mittelohreiterung mit Cholesteatom kompliziert ist“. Mit dem letzteren Teil der Ausführungen Scheibes vermögen wir uns nicht einverstanden zu erklären. Wenn auch die Fortdauer des Fötors trotz entsprechender Reinigung des Ohres — auch unter Benutzung desodorierender Mittel — immer den Verdacht auf Cholesteatom wachruft, selbst wenn bei längerer Beobachtung keine objektiven Zeichen von Epidermisansammlung in den Mittelohrräumen erkennbar sind, so ist doch die Entstehung von Fötör nicht lediglich durch die Anwesenheit von Cholesteatom bedingt. Gerade da, wo die hartnäckige Persistenz des Fötors nicht die Folge einer

Komplikation der Eiterung mit Cholesteatom bildet, findet sich schließlich die Erklärung hierfür oft in dem Vorhandensein einer Nekrose. Also auch ohne Cholesteatombildung kann zweifellos eine faulige Zersetzung des Eiters und eine Nekrotisierung des Knochens stattfinden. Ob übrigens die faulige Zersetzung des Eiters immer das Primäre und die Nekrose immer der sekundäre Vorgang ist, erscheint doch fraglich, wenn wir bedenken, daß mit Abstoßung der Nekrose auch nicht selten sofort die Eiterung und der Fötör verschwinden, wodurch die Vermutung gerechtfertigt wird, daß der Fötör in diesen Fällen die Folge des nekrotisierenden Prozesses ist. Die nahen ätiologischen Beziehungen des Cholesteatoms zur Nekrose des Knochens sind auch nach den mikroskopischen Bildern nicht zu verkennen, nur scheint es uns nicht erwiesen, daß für die Fälle von Nekrose diese Entstehungsursache unbedingt als Regel angesehen werden muß. Denn wir haben auch da, wo es sich nicht um Cholesteatombildung handelte, Nekrosen an den Gehörknöchelchen gesehen. Freilich möchten wir gleich an dieser Stelle darauf aufmerksam machen, daß wir in unseren Präparaten mehrfach auch da beginnende Cholesteatombildung an den Ossiculis konstatieren konnten, wo bei der Operation nichts von Cholesteatom in den Mittelohrräumen bemerkt worden war. Daraus ist zu schließen, daß eine Cholesteatombildung vielleicht häufiger vorkommt, als wir makroskopisch zu erkennen vermögen, und daß da, wo wir den Prozeß als Karies bezeichnen, manchmal bereits eine Cholesteatombildung, wenn auch erst mikroskopisch erkennbar, vorliegt. Selbst diese Tatsache eines offenbar häufigeren Vorkommens von Cholesteatombildung mitgerechnet, konnten wir uns nicht von einer regelmäßigen oder auch nur auffallend häufigen Abhängigkeit der Nekrose von der Cholesteatombildung überzeugen.

Rein anämische Nekrosen scheinen, wie auch Brieger und Görke glauben, an den Ossiculis selten zu sein, offenbar wegen der außerordentlich günstigen Ernährungsverhältnisse. Dagegen haben wir in zahlreichen Präparaten das überaus häufige Vorkommen von Nekrosen als Folgen des Resorptionsprozesses des Knochens konstatieren können, wobei wir vollständig gelöste oder noch in Zusammenhang mit dem gesunden Knochen stehende Sequester in einer Zone kleinzelliger Infiltration oder inmitten von Granulationsgewebe oder unter erhaltener, aber entzündeter resp. hyperplastischer Weichteilbedeckung, wie oben schon aus-

geführt, und wie aus der Beschreibung der einzelnen Präparate ersichtlich ist, antrafen.

Die Frage, ob es sich bei den im Laufe chronischer Eiterungen an den Gehörknöchelchen zustande kommenden Defektbildungen um Karies oder Nekrose handelt, entbehrt, wie Brieger und Görke mit Recht betonen, der praktischen Bedeutung. Wir haben konstatieren können, daß die vorgeschritteneren Fälle der Erkrankung meistens mit Nekrose einhergingen, wenn auch die Sequester, wie dies in der Natur der Verhältnisse liegt, vielfach klein und nur mikroskopisch erkennbar waren. Das häufige gleichzeitige Vorkommen von Karies und Nekrose, welches zu der Bezeichnung dieser Prozesse als *Caries necrotica* geführt hat, ist so zu erklären, daß die kariöse Einschmelzung des Knochens die Ursache für die Nekrose abgibt, oder wie Scheibe sagt, das erste Stadium der Nekrose, das Vorstadium der Sequesterbildung darstellt. Wir teilen hier den Standpunkt von Ziegler (46), nach welchem der örtliche Knochenschwund für gewöhnlich in drei im wesentlichen durch die Ausdehnung des Prozesses unterschiedenen Formen auftritt. Nach Ziegler spricht man von Knochenusuren bei kleinen oberflächlichen Defekten, werden größere Bezirke zerstört oder wenigstens stark verändert und rarefiziert, so bezeichnet man dies als Knochenkaries. Wird das Knochengewebe nicht nur arrodirt, sondern in größeren Strecken abgetötet, so nennt man dies eine Knochennekrose. Karies und Nekrose können sich in der mannigfaltigsten Weise untereinander kombinieren und Zustände verursachen, die man als *Caries necrotica* bezeichnet.

Wie bereits oben näher ausgeführt wurde, haben wir es in der Regel mit einem auf der lakunären Resorption des Knochens beruhenden Zerstörungsprozeß zu tun, dessen Hauptursache — bei den nicht spezifischen Erkrankungen — in lokalen Ernährungsstörungen zu suchen ist. Schon Schwartz (27) bezeichnete als das wesentlichste Moment für das Zustandekommen der Knochenzerstörung die mangelhafte Ernährung des Knochens, welche z. B. für den Hammergriff schon durch einen großen Trommelfeldefekt gegeben werden könnte. Auf die Erkrankung der die Gehörknöchelchen umgebenden Schleimhaut legte Schwartz ein großes Gewicht mit Rücksicht darauf, daß dieselbe, wie Kessel (35) und andere nachgewiesen, einen außerordentlichen Reichtum an Blutgefäßen enthält, welche in die Knochensubstanz eindringen und sich daselbst kapillär auflösen. Derselben An-

sicht huldigt auch Moos, welcher speziell bezüglich des Hammergriffs sagt, daß die Schleimhaut vor allem erkrankt sein muß, wenn eine Hammergriffkaries zustande kommen soll. Dabei braucht die der Knochenzerstörung zugrunde liegende Weichteilerkrankung nicht immer in derselben Form aufzutreten, dieselbe braucht nicht einmal regelmäßig zu Defektbildungen der Weichteilbedeckung zu führen, sie kann, wie oben auseinandergesetzt, unter dem Bilde der zirkumskripten oder der diffusen chronischen Periostitis verlaufen. In allen Fällen hat aber die Erkrankung des periostalen Schleimhautüberzuges eine Beeinträchtigung der im wesentlichen von da aus stattfindenden Ernährung des Knochens zur Folge und gibt so die Veranlassung zur Arrosion des Knochens. Daneben hält Schwartz aber die Mitwirkung gewisser allgem einer Ernährungsanomalien z. B. Skrophulose, Tuberkulose usw. für wahrscheinlich, und Katz (36) vertritt [die recht plausible Ansicht, daß gewisse Formen von rarefizierender Ostitis, die bei Otitis media chronica häufig vorkämen und von der Karies nur quantitativ unterschieden seien, unter prädisponierenden Umständen (Tuberkulose, Skrophulose, Syphilis), in eine Karies übergehen könnten.

Daß als Ursachen für die Knochenbeteiligung vielfach Momente rein lokaler Natur eine große Rolle spielen, läßt sich schon daraus schließen, daß gewisse Stellen mit Vorliebe von der Knochenerkrankung betroffen werden, ohne daß etwa durch besondere Verhältnisse im anatomischen Bau des Knochens daselbst Veranlassung zu einer solchen Prädisposition gegeben wäre. So kann z. B. die häufige Lokalisation der Karies am langen Amboßschenkel in der dauernden Berührung mit dem Sekret, welche zunächst eine chronische Periostitis daselbst zur Folge hat, recht gut ihre Erklärung finden, wie auch Brieger und Görke zugeben. Donalies (26) wendet sich gegen die Annahme Politzers, daß die Einschmelzung des Knochens durch die kontinuierliche Einwirkung des Sekretes auf den allseitig freistehenden Amboßschenkel bedingt sei, indem er darauf hinweist, daß ein reichlich ernährter, von Periost und Schleimhaut überzogener Knochen nicht so ohne weiteres eingeschmolzen werde, und indem er gleichzeitig betont, daß die Entzündungsvorgänge im Knochen das wesentliche der Erkrankung seien. Da aber auch Donalies für die Mehrzahl der Knochenerkrankungen den periostalen Ursprung anerkennt, so kommen wir immer wieder auf die als Vorbedingung für die Zerstörung des Knochens anzusehenden

verschiedenen Formen der Weichteilerkrankung zurück. Daß solche aber in Gestalt von Periostitis usw. bei chronischer Eiterung in den Mittelohrräumen und namentlich bei dauerndem Kontakt des Knochens mit dem Sekret an den der Berührung besonders ausgesetzten Stellen, z. B. am langen Amboßschenkel entstehen können, steht doch außer Zweifel.

Durch Sekretverhaltung, die von Scheibe besonders für das Zustandekommen der Nekrosen herangezogen wird, kann die Entstehung von Zerstörungsprozessen des Knochens natürlich wesentlich begünstigt werden. Der rein mechanische Vorgang der Eiterretention kann aber durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen sein; der Ansicht von Scheibe, daß das Vorhandensein von Cholesteatom das Hauptmoment bei der Eiterretention bilde, vermögen wir uns nicht anzuschließen.

Wahrscheinlich spielt auch die Zersetzung des Eiters in der Ätiologie der Knochenerkrankung eine wichtige Rolle; doch braucht der Fötor, wie oben schon hervorgehoben, nicht einzig und allein von dem Vorhandensein von Cholesteatom, wie Scheibe behauptet, abhängig zu sein, wenn auch zugegeben werden muß, daß andauernd fötiden Eiterungen meistens Cholesteatom zugrunde liegt. Die deletären Wirkungen der Sekretzersetzung werden sich nicht allein in Entzündungsprozessen der den Knochen bedeckenden, von Eiter umspülten Weichteile äußern, sondern auch in der Begünstigung der Einschmelzung des bereits arrodiierten Knochens. Auch ist es sehr wohl denkbar, daß die Entwicklung von Säuren, die mit der Zersetzung des Eiters wohl regelmäßig Hand in Hand geht, rein chemische Wirkungen auf den bereits freiliegenden und von Weichteilen entblößten Knochen zur Folge haben kann.

Nicht selten konnten wir, wie oben schon erwähnt, ein ungleiches Fortschreiten des Zerstörungswerkes beobachten, in dessen Gefolge es dann häufig zum Stehenbleiben zungenförmiger Knochenvorsprünge kam, ein Vorgang, in welchem wir eine Vorstufe der Sequestrierung zu erblicken haben. Die Bedeutung der Haversschen Kanäle für das Fortschreiten der Eiterung unterliegt keinem Zweifel und wird auch von Brieger und Görke zugegeben, wengleich die Annahme von Donalies, daß durch die Entzündung der zirkumvaskulären Lymphgefäße eine Kompression auf die Blutgefäße ausgeübt werde, und daß dadurch die Blutzufuhr zum Knochen leide — eine Erklärung welche an sich ganz plausibel erscheint — nicht sicher bewiesen ist.

Wiederholt konnten wir uns, wie oben schon angeführt, von einem Hinüberwachsen der Epidermis über die kranken Knöchelchen überzeugen. Dieser Vorgang kann, wenn er sich auf kranker Unterlage vollzieht, immer zur Entstehung von Cholesteatom Veranlassung geben. Das Primäre ist auch hier zunächst die Erkrankung des Knochens, nur die auf dem Boden des kranken Knochens stattfindende atypische Epidermisentwicklung führt zur Bildung von Cholesteatom, das natürlich seinerseits wieder ausgedehnte Zerstörungen des Knochens zur Folge haben und solche befördern kann. Damit sagen wir im Grunde genommen dasselbe, was Siebenmann (16) meint, wenn er von lakunärer Resorption durch zeitweise infiltrierte und granulierende Cholesteatommatrix spricht, nur erscheint uns bei Siebenmann die aktive Tätigkeit des Cholesteatoms zu sehr als *Genius morbi* in den Vordergrund getreten.

Dashäufige Freibleibender Gelenkflächen des Hammer-Arbeitsgelenkes ist schon von Schwartz in seinen ersten Mitteilungen bestimmt hervorgehoben und später von Ludewig, Grunert u. a. bestätigt worden. Nur bei tuberkulöser Erkrankung soll es öfter zu Zerstörungen der Gelenkflächen kommen. Wir beobachteten an unseren Präparaten nur in einem einzigen Falle einen größeren Defekt im Knorpel der Gelenkfläche, ohne daß es sich dabei um Tuberkulose oder um ein Übergreifen der Erkrankung vom benachbarten Knochen handelte. Die Ursache für das seltene Ergriffenwerden der Gelenkflächen, für das lange Intaktbleiben derselben, selbst wenn der Knochen in der Umgebung bereits zum größten Teil zerstört ist, beruht offenbar zunächst auf der geschützten Lage der Gelenkflächen; in zweiter Linie müssen wir aber auch eine besonders starke Widerstandskraft des Knorpelgewebes annehmen, denn selbst wenn das Gelenk bereits eröffnet und der Knochen bis unmittelbar an die Gelenkfläche heran zerstört ist, sehen wir letztere nicht selten noch vollständig intakt. Auch sonst konnten wir uns davon überzeugen, daß zwischen der Resistenz des Knorpels und des Knochens gegenüber den zerstörenden Einflüssen ein auffallender Unterschied besteht. So scheint es ein ganz gewöhnlicher Vorgang zu sein, daß auch bei größeren Defekten des Knochens Knorpelinseln als Überreste der knorpeligen Belegschicht noch ziemlich lange erhalten bleiben.

Andere Formen von Erkrankungen der Gelenke, welche nicht direkt eine Zerstörung und Defektbildung der Gelenkflächen zur Folge haben, scheinen dagegen häufiger vorzukommen. Schwartz e berichtet bereits über Lösung der Gelenkverbindungen bei anscheinend makroskopisch gesunden Knochen. Auch entzündliche Prozesse, die weniger mit Zerstörung als mit Knochenneubildung einhergehen, sind, wie es scheint, keine Seltenheit und dokumentieren sich in der knöchernen Ankylose des Hammer-Ambößgelenkes, die, worauf Schwartz e (29) zuerst aufmerksam gemacht hat, zweifellos häufiger vorkommt, als man früher anzunehmen geneigt war. In letzterer können wir sonach, was das ätiologische anatomische Substrat anbetrifft, eine gewisse Analogie zu der bei Sklerose häufig anzutreffenden knöchernen Ankylose des Steigbügels erblicken, welche, wie die Untersuchungen von Politzer, Katz, Habermann u. a. lehren, ebenfalls durch gewisse Formen von Ostitis des umgebenden Knochens der Labyrinthwand hervorgerufen zu werden scheint. Nach unserer Erfahrung finden sich als Folge der chronischen Eiterung resp. des auf den Knochen lokalisierten Zerstörungsprozesses auch noch Veränderungen anderer Art — Knorpelwucherung, Fibrinauflagerung auf den Gelenkflächen, starke Infiltration und Verdickung der Gelenkbänder, Granulationsbildung in der Umgebung des Gelenks — welche zwar nicht immer zu knöcherner Ankylose, so doch häufig zu abnormer Fixation des Gelenks führen. Es ist anzunehmen, daß die Residuen derartiger Prozesse, selbst wenn die Erkrankung in Heilung ausgeht, die exakte Funktion des fein gebauten Gelenkmechanismus beeinträchtigen dürften.

Wir müssen nach den anatomischen Untersuchungen daran festhalten, daß an den Gehörknöchelchen ebenso wie an anderen Stellen des Mittelohrs kariöse Zerstörungen vorkommen. Welche Nutzenwendungen können wir aus diesen Untersuchungsergebnissen für die Praxis und speziell für die Therapie der chronischen Mittelohreiterungen ableiten? Wenn unsere anatomischen Befunde auch eine teilweise Übereinstimmung mit den Angaben Siebenmanns erkennen lassen, so können wir uns doch der von Siebenmann, Scheibe u. a. geübten Beurteilung und Bewertung der anatomischen Vorgänge nicht anschließen, noch weniger uns in unserem praktischen Handeln mit einem so prinzipiell schonenden Verfahren, wie man es neuerdings den Erkrankungen der Ossicula gegenüber vielfach für angebracht hält, einverstanden erklären. Es dürften aber wohl weniger die Rück-

sichtnahme auf die anatomischen Verhältnisse, als vielmehr praktische Erwägungen und Erfahrungen gewesen sein, welche zu einer Schonung der erkrankten Ossa geführt haben. Vornehmlich war wohl die Tatsache der Heilbarkeit jener Erkrankungen auch ohne operativen Eingriff für den veränderten Standpunkt in dem therapeutischen Verhalten ausschlaggebend. Kretschmann (37) hat den anatomischen Beweis geliefert, daß solche Zerstörungsprozesse des Knochens von selbst ausheilen können. Auch wir möchten die von uns wiederholt beobachteten oberflächlichen Löcher und Vertiefungen als Zeichen ausgeheilter Knochenerkrankungen ansprechen, während dagegen Katz in denselben begünstigende Momente für die Entstehung von Karies zu erblicken geneigt ist. Die Erkenntnis der Heilbarkeit von sicher diagnostizierten, chronischen Knochenerkrankungen der Ossa ist nun aber keine wesentlich neue Erfindung, die klinische Erfahrung kannte diese Tatsache schon lange. Die auf Grund einer ausgedehnten Erfahrung gewonnene Überzeugung von der Möglichkeit einer Heilung jener Erkrankungen auch ohne Operation war einer jener Beweggründe, welche Schwartz zu einer wochen- und monatelang mit Ausdauer fortgesetzten Behandlung ermutigten, bei welcher besonders die methodischen Durchspülungen per tubam eine wesentliche Rolle spielten und häufig allein das Zustandekommen der Heilung herbeiführten. Man griff außerdem zur Erweiterung der Knochenfisteln, zur Parazentese des Trommelfells um Eiterretention zu verhüten, zu Ätzungen von Granulationen in der Umgebung des nekrotischen Knochens, sei es mit chemischen Ätzmitteln, sei es mit dem Galvanokauter, sogar die bei Schleimhauteiterungen so vorzüglich bewährten kaustischen und adstringierenden Lösungen blieben nicht unversucht, wiewohl man nach deren Applikation gerade bei den mit Karies verbundenen chronischen Eiterungen keinen besonderen Erfolg, wohl aber oft eine Steigerung der Schmerzen konstatieren konnte. Es verdient noch hervorgehoben zu werden, daß Ausspülungen mit dem Antrumröhrchen, die man neuerdings, unter Verkennung der historischen Tatsachen, unter besonderen Bezeichnungen als ein besonderes und neues Verfahren anpreißt, von Schwartz in geeigneten Fällen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken schon seit Jahrzehnten vorgenommen werden. Wenn aber trotz aller Ausdauer und Geduld die kranken Stellen des Knochens nicht heilen und die kariöse Eiterung nicht versiecht, was leider

in einem gewissen Prozentsatze der Erkrankungen der Fall ist, dann kann nur das nächstfolgende sein, daß man die kariösen Knochenstücke aus dem Ohr entfernt. Hier ist dann, sobald die Erkrankung auf die Gehörknöchelchen allein beschränkt ist, die von Schwartz in die Therapie der chronischen Mittelohr-
eiterungen eingeführte Hammer-Amboßextraktion am Platze.

Den Eingriff der Hammer-Amboßextraktion hat man nun neuerdings schon aus dem Grunde angefeindet, weil man eine isolierte Karies der Ossiacula leugnete. Auf das häufige Vorkommen von Karies an anderen Stellen neben Karies der Ossiacula wies bereits Staacke (4) hin und erblickte in der Entfernung kariöser Partien im Aditus und Antrum ein die Heilung der Eiterung nach der Exzision der Ossiacula wesentlich unterstützendes Moment, „weil eben häufig andere kariöse Stellen noch vorhanden sind, welche die Heilung verzögern“. Aus dem häufigen Vorhandensein anderer kariöser Stellen neben der Karies der Ossiacula läßt sich aber doch nichts gegen das Vorkommen isolierter Gehörknöchelchenkaries beweisen. Von Sporleder wird die Existenz einer isolierten Karies der Gehörknöchelchen direkt geleugnet; derselbe sagt (Z. f. O. Bd. 37, 27): „wir beobachteten weder bei unseren Operierten noch auf dem Sektions-tisch — abgesehen von der Tuberkulose — eine isolierte Erkrankung der Ossiacula, Aditus und Antrum waren immer mit in den Bereich des Entzündungsprozesses gezogen“. Solange aber nicht nachgewiesen ist, daß die Erkrankung der Ossiacula immer erst sekundär von anderen kranken Knochenstellen ihren Ausgang nimmt, ist gar nicht einzusehen, weshalb an den Ossiaculis nicht ebenso eine zunächst nur auf diese beschränkte Karies vorkommen soll, wie wir es an anderen Stellen des Mittelohres, z. B. an der Labyrinthwand oder an zirkumskripten Stellen des Aditus und des Antrums, beobachten können, liegen doch, wie es scheint, gerade an gewissen Stellen der Gehörknöchelchen, z. B. am Hammerkopf und am langen Amboßschenkel, die Verhältnisse besonders günstig für die Entstehung einer Knochenerkrankung. Mit Sporleder stimmen wir darin überein, daß der positive Nachweis einer nur auf die Gehörknöchelchen beschränkten Karies am sichersten an einer größeren Reihe von Sektionsbefunden geliefert werden könnte. Aus der bei der Totalaufmeißelung stattfindenden Autopsie lassen sich für diese Frage keine hinreichend beweiskräftigen Schlüsse ziehen, da es sich hierbei immer um solche Zustände handelt, bei welchen von vornherein kranke Knochenherde im Aditus,

Antrum usw. zu erwarten sind. Dagegen sind die Operationserfolge bei der Hammer-Amboßextraktion für diese Frage entschieden in Betracht zu ziehen. Für die Fälle, in welchen auch von den Gegnern der Hammer-Amboßextraktion eine Heilung langjähriger Otorrhöe nach diesem Eingriffe nicht gelehrt werden kann, sieht Sporleder den Grund des Heilerfolges weniger in der Entfernung der Ossiola als in der Schaffung eines günstigen Abflußweges für die Sekrete sowie eines besseren Zugangs für die lokale Behandlung. Daß diese Gesichtspunkte für die Beurteilung des Heilungsvorganges mit in Frage kommen, darauf hatte früher schon Stacke (3) hingewiesen, und man hatte diese Erfahrung an der Schwartzesehen Klinik wiederholt gemacht auf Grund der Beobachtung, daß selbst dann manchmal eine Heilung der Eiterung eintrat, wenn es nicht gelungen war, die kranken Ossiola vollständig zu entfernen. Mit Bezug hierauf sagte Panse, man muß annehmen, daß hier der Nutzen der Operation nur in der Freilegung der komplizierten Räume des Attikus bestand, die so der Einwirkung der Spülflüssigkeit und der Antiseptika zugänglich gemacht wurden. Grunert (8) erblickt das Hauptmoment nicht in der Freilegung des Attikus, dessen größter Teil, der mediale, bei den hier in Frage kommenden chronischen Mittelohreiterungen gewöhnlich mit dem tympanalen Teil der Paukenhöhle ziemlich frei kommuniziert, sondern vielmehr in der weiten Eröffnung und gänzlichen Zerstörung des kleineren lateralen Teiles des Attikus, des von Kretschmann beschriebenen Hammer-Amboß-Schuppenraumes. Auch Körner (11) sieht den Wert der Operation zum Teil darin, daß der eiternde Kuppelraum einfacher gestaltet und für nachfolgende Ausspülungen zugänglicher gemacht wird. Bezüglich des Operationserfolges nach der Hammer-Amboßextraktion ist ferner zu berücksichtigen, daß ein solcher in vollkommener Weise erzielt sein kann, auch wenn die Eiterung nach der Operation noch fort dauert; dieselbe braucht ja doch nicht notwendigerweise von der Anwesenheit weiterer kariöser Herde abhängig zu sein, es kann sich lediglich um eine Schleimhauteiterung handeln, was sich im einzelnen Falle aus der Beschaffenheit des Sekretes feststellen lassen wird.

Für das Vorkommen einer auf die Gehörknöchelchen allein beschränkten Karies sind nun aber diejenigen Fälle unbedingt beweisend, in welchen eine jahrelang bestandene Eiterung mit deutlich kariösem Sekrete unmittelbar mit der Eliminie-

rung der kranken Ossicula wie abgeschnitten aufhört. Ein solcher Erfolg läßt sich dann beobachten, wenn wir die Ausführung der Hammer-Amboßextraktion von strengeren Indikationen abhängig machen als früher und dieselbe nur da zur Anwendung bringen, wo sich schon aus dem otoskopischen Befunde eine Knochenerkrankung im Antrum usw. mit Wahrscheinlichkeit ausschließen läßt. Diese Fälle bilden die eigentliche Domäne der Hammer-Amboßextraktion. Wenn man dagegen überzeugt ist, daß die Knochenerkrankung sich nicht auf die Ossicula allein beschränkt oder, daß Cholesteatom vorliegt, so soll man für gewöhnlich die Hammer-Amboßextraktion gar nicht erst versuchen. Hier tritt dann die Totalaufmeißelung in ihre Rechte. Denselben Standpunkt vertritt auch Körner (11), wenn er sagt, daß da, wo man Grund hat, das Bestehen einer Karies im Antrum mastoideum oder ein Cholesteatom daselbst neben Karies der Ossicula anzunehmen, sogleich die Freilegung und Ausräumung sämtlicher Mittelohrräume indiziert ist. Zwar kann auch hier, wie oben hervorgehoben, die Hammer-Amboßextraktion schließlich eine Heilung herbeiführen, und selbst, wenn dieselbe nicht zur Heilung führt, ist sie, wie Schwartz betont, das weniger eingreifende und schonendere Verfahren und bietet unter allen Umständen den Vorteil, daß durch die Entfernung der Ossicula die Gefahren der Eiterretention im Cavum epitympanicum vermindert werden. Operationsscheuen Patienten könnte dieselbe wohl unter Umständen als der kleinere Eingriff vorgeschlagen werden, nur muß man dann sich selbst und den Kranken nicht zu viel Erfolg bezüglich der Heilung versprechen. Führt man aber die Hammer-Amboßextraktion gewissermaßen als Versuchsoperation aus, so fragt es sich, ob der betreffende Kranke dann später im Falle des Nichtheilens der Eiterung in den größeren Eingriff der Totalaufmeißelung einwilligt, denkbar wäre es, daß der mangelhafte Erfolg der ersten Operation dem Kranken das Vertrauen zu einer zweiten nimmt. Gerade die allzuhäufige Anwendung der Hammer-Amboßextraktion in ungeeigneten und von vornherein wenig aussichtsvollen Fällen ist imstande, den Eingriff in den Augen der Kranken, wie der Ärzte selbst, zu diskreditieren. Auf der anderen Seite dürfte, wie Reinhard (43) betont, für eine Reihe von Fällen, die durch die Totalaufmeißelung geheilt worden sind, schon der geringere Eingriff der Hammer-Amboßextraktion vom Gehörgang aus zur Heilung hingereicht haben.

Ein anderer Vorwurf, welchen man gegen die Hammer-Amboßextraktion erhoben hat, betrifft die dadurch angeblich hervorgerufene Herabsetzung des Gehörs. Behauptet doch Spordeder (15) geradezu, daß die Operation in der Regel eine beträchtliche Schädigung der noch bestehenden Hörfunktion bedeute. Es scheint nun, als ob die Rücksichtnahme auf die Funktion gerade neuerdings einen so bedenklichen Grad erreicht hat, daß dieselbe höher bewertet wird als die Heilung der Eiterung. So sagt z. B. Siebenmann, „die Indikation zur Extraktion von Hammer und Amboß ist sehr selten gegeben. Ausnahmsweise kann der Hammer bei der Injektion durch das Paukenröhren unbequem und seine Entfernung zur Erweiterung einer engen Perforation wünschenswert sein. Dieselbe darf aber nur bei ganz schlechtem Gehör vorgenommen werden“. Nun, Schwartz (39) betonte schon früher, daß die Gehörknöchelchenexzision nur gegen die Eiterung und ihre Folgen gerichtet sei und warnte davor, sich von dieser Operation eine sehr erhebliche Hörverbesserung zu versprechen. Wenn Schwartz dies besonders hervorhob zugleich mit der Angabe, daß nach der Operation sich oft eine auffallende Hörverbesserung zeigte, so lag es ihm vornehmlich daran, eine Überschätzung und fälschliche Verallgemeinerung des hörverbessernden Effekts zu verhüten. Aus diesem Grunde hielt er es auch für notwendig, für die Ausführung der Hammerexzision lediglich im Interesse der Hörverbesserung ganz bestimmte Indikationen aufzustellen.

Was die Entfernung des Hammers allein anbetrifft, so konnte Kretschmann (46) feststellen, daß danach Flüstersprache noch auf 80 cm gehört wurde und schloß daraus: Es würde demnach nicht bedenklich sein, die Hammerexzision bei einem Kranken, welcher Flüsterzahlen bis auf 80 cm hört, vorzunehmen, um so weniger, als sich dauernde Hörverschlechterung (abgesehen von einer in den ersten Tagen auftretenden, dann aber wieder verschwindenden) nicht gezeigt hat. Ist das Gehör auf dem nicht betroffenen Ohr noch gut, so wird man sich auch entschließen können, die Operation bei einem Hörvermögen, welches die oben gefundene Grenze noch überschreitet, vorzunehmen, selbst auf die Gefahr hin, daß eine Beeinträchtigung der Funktion dadurch eintreten könnte.

Auch Körner (11) hat die Erfahrung gemacht, daß nach Exzision des Hammers manchmal sogar eine merkliche Hörverbesserung eintritt, die er in der Weise erklärt, daß nach Erlöschen

der Eiterung im Kuppelraum die Schleimhaut der ganzen Paukenhöhle abschwillt und so den Steigbügel entlastet.

Stacke (3) äußert sich ebenfalls günstig bezüglich des funktionellen Resultates nach der Hammerexzision und kennt in seinen ersten Veröffentlichungen keine Rücksichtnahme auf die Funktion. Er sagt: Die spätere Funktion des Ohres ist, wenn aus chirurgischen Gründen operiert wird, vorläufig ganz gleichgültig. Selbst wenn ein noch guthörendes Ohr dadurch komplett taub werden könnte, so würde die Berechtigung zu der Operation vom rein chirurgischen Standpunkte aus nicht zweifelhaft sein“; und an anderer Stelle: „Da die Exzision des Hammers in günstigen Fällen ein Hörvermögen von 6—8 Metern ergibt, so darf man daraus wohl die Berechtigung schöpfen, bei den das Leben so oft bedrohenden Eiterungen aus dem oberen Raum der Paukenhöhle die Operation auch bei noch gutem Hörvermögen vorzunehmen, ohne eine wesentliche Verschlechterung desselben befürchten zu müssen, selbst wenn das zu operierende Ohr das allein hörende ist“.

Hatte Schwartze (27) schon daran erinnert, daß Hammer und Amboß im Verlauf chronischer Eiterungen verloren gehen können, ohne daß Taubheit entsteht, so konnte er zur Charakterisierung des funktionellen Ausfalls beim Fehlen beider Ossicula aus eigener Erfahrung berichten, daß da, wo er Hammer und Amboß extrahiert hatte, das Hörvermögen ausreichend geblieben war für erfolgreichen Schulbesuch der Kinder. Ludewig gab zu, daß bei gutem Gehör eine Herabsetzung desselben nach der Hammer-Amboßextraktion eintreten könnte, sah aber auf der anderen Seite bei schlechtem Gehör oft Hörverbesserung. Grunert (8) konnte in seiner Statistik niemals eine auffallende Verschlechterung konstatieren, in einem Falle dagegen eine auffallende Verbesserung. Sexton (47) sah keine Verschlechterung des Gehörs nach der Entfernung beider Ossicula. Auch Reinhard berichtete im ganzen über günstige funktionelle Resultate.

Schröder (12), welcher als Schüler Ludewigs mit viel Enthusiasmus eine größere Beobachtungsreihe von Hammer-Amboßextraktionen veröffentlichte, verzeichnete in 65 Proz. eine Besserung, in 22 Proz. ein Gleichbleiben und nur in 13 Proz. eine Verschlechterung des Gehörs. Die letztere war immer nur gering, die Verbesserung dagegen manchmal ganz eklatant.

Sehr günstig urteilte noch kürzlich Suckstorff (13) über das funktionelle Resultat nach der Hammer-Amboßextraktion.

Er sah in keinem Falle eine Hörverschlechterung; bei einigen blieb das Gehör wie vor der Operation, in einem Falle hatte er eine Hörverbesserung von 10 cm auf 10 m.

Die von zuverlässigen Beobachtern mitgeteilten Verbesserungen des Gehörs nach der Hammer-Amboßextraktion waren selbst von den Gegnern der Operation nicht zu leugnen, doch versuchten diese insofern eine ihnen bequeme Erklärung dafür zu geben, als sie nicht die Entfernung der Ossiacula, sondern die Beseitigung der Eiterung für das wesentliche erklärten. So sagt z. B. Sporleder (15) über das Zustandekommen der Hörverbesserung: „sobald die Otorrhöe dauernd sistiert, schwindet die Schwellung der Paukenschleimhaut, die vorher von entzündeter Mucosa oft vollständig verstrichene ovale Fensternische wird wieder frei und das Stapedio-Vestibulargelenk gewinnt an Beweglichkeit“. Daß dieser Vorgang bei der Erzielung des hörverbessernden Effektes mit in Frage kommt, ist oben bereits angeführt worden, nur wird hier dieser Gesichtspunkt allzusehr in den Vordergrund gestellt unter Verkennung der Tatsache, daß in einer Anzahl von Fällen eine Heilung der Eiterung ohne Entfernung des kranken Knochens, hier also der kranken Ossiacula, eben gar nicht möglich ist.

Durch die Erfahrung, daß die Entfernung beider Ossiacula vom Gehörgang aus nicht selten mit technischen Schwierigkeiten verbunden ist, die ein Gelingen der Operation manchmal sogar ganz unmöglich machen, sowie auf Grund der Tatsache, daß die Eiterung auch nach der Operation nicht immer zur Heilung kommt wegen des Vorhandenseins weiterer kariöser Herde im Aditus und Antrum, kam Stacke auf das nach ihm benannte Operationsverfahren, bei welchem die Entfernung beider Gehörknöchelchen nie mißlingen kann, und bei dem eine solche Übersicht über die Mittelohrräume erzielt wird, daß die Entfernung etwaigen kranken Knochens außer den Ossiaculis möglich ist. Auch hier war zunächst einer der Hauptgesichtspunkte für die Operation die Entfernung der kranken Knöchelchen; sagt doch Stacke selbst, zur Totalaufmeißelung gehört die Ausräumung, um auf diese Weise das Antrum in breite Kommunikation mit der Paukenhöhle zu bringen. Zaufal (41), einer der dienstvollsten Vorkämpfer der Totalaufmeißelung betont, „die Ausräumung der Paukenhöhle und des Antrums hat immer zuerst mit der Ex-traktion der Ossiacula resp. ihrer kariösen Reste zu beginnen; eine große Beruhigung gewährt es, im Besitze beider Ossiacula zu

sein“. Dieser von Schwartz, Zaufal u. a. modifizierten Freilegung sämtlicher Mittelohrräume gebührt ohne Zweifel der auch von niemand bestrittene Vorzug, daß sich mit derselben die Eiterung vollständig beherrschen läßt. Allein diesem bisher üblichen Verfahren der Totalaufmeißelung hat man nun ebenso wie der Hammer-Amboßextraktion zum Vorwurf gemacht, daß es die Hörfähigkeit zu sehr schädige, ein Nachteil, dessen Ursache man auch hier im wesentlichen in der dabei geübten Exzision von Hammer und Amboß erblicken zu müssen glaubte. Diese Erwägung, sowie die geringschätzigte Beurteilung der Erkrankungen der Gehörknöchelchen haben zur Empfehlung einer Operationsmethode geführt, welche die Entfernung der Ossicula, einen bisher wichtigen Teil der Operation, zu vermeiden bestrebt ist.

Von dem günstigen Einfluß einer Erhaltung der Ossicula auf die Funktion sind z. B. Siebenmann und Oppikofer (42) offenbar fest überzeugt, wenn sie sagen, „ein Evidement der Gehörknöchelchen müssen wir nach unserer Erfahrung geradezu als ein rohes Verfahren bezeichnen, wenn es prinzipiell in allen Fällen durchgeführt wird“. Dieses Urteil wäre allzu hart, wollten die Genannten damit nur zum Ausdruck bringen, daß sie die Entfernung der Ossicula für etwas Überflüssiges und zur Heilung der Eiterung nicht für notwendig halten. Vielmehr liegt darin auch der Vorwurf einer Schädigung; freilich die Befürchtung, es könnten bei prinzipieller Entfernung der Ossicula auch einmal vollständig gesunde und funktionsfähige Knöchelchen mit entfernt werden, dürfte wohl kaum begründet sein¹⁾.

Die für die Erhaltung der Ossicula plädierenden Operateure sind aber vorsichtig genug, nicht ein prinzipielles Stehenlassen derselben für gut zu heißen. Im Anfang stellte Siebenmann (43) nur die ganz allgemein gehaltene und in dieser Fassung gewiß anzuerkennende Forderung auf, daß bei der Operation auf die funktionellen Aufgaben des Ohres soviel Rücksicht genommen werden muß als möglich ist, fügte aber damals schon hinzu, aus diesem Grunde sind die Knöchelchen, „wenn irgendwie zugänglich“, zu schonen. Dieser allgemeine Gesichtspunkt wurde bei derselben Gelegenheit von Stacke, Jansen, Siebenmann noch be-

1) Als ein technisch rohes Verfahren möchten wir die von Siebenmann geübte und in der Enzyklopädie der Chirurgie von Kocher beschriebene Methode der Hammer-Amboßextraktion vom Gehörgang aus bezeichnen: „wird der Hammer resp. Amboß (mit oder ohne vorläufige Umschneidung und Tenotomie) mit einer Pinzette kräftig gefaßt und herausgerissen.“

stimmter formuliert und dahin präzisiert, daß eine Schonung der Gehörknöchelchen überall da angebracht sei, wo ihre Funktion noch in Betracht käme, vor allem da, wo die Gelenkverbindungen noch intakt wären. Daß es bei der Rücksichtnahme auf die Funktion vor allem auf die Beschaffenheit der Amboßsteigbügelverbindung ankommt, brachte Jansen dadurch zum Ausdruck, daß er sich für rücksichtslose Entfernung der Gehörknöchelchen überall da aussprach, wo der lange Amboßschenkel fehlt. Weniger bestimmt, drückt sich Sporleder aus, wenn er sagt: „Ist Hammer und Amboß mit dem größten Teil des Trommelfells erhalten geblieben, bei relativ guter Hörfunktion, dann ist Schonung dieser Gehörknöchelchen dringend geboten.“

Neuerdings beschreibt nun Siebenmann in der „Enzyklopädie der Chirurgie“ von Kocher seinen Standpunkt betreffs der Erhaltung der Gehörknöchelchen sowie seine Operationsmethode in folgender Weise: „Bei leidlich gutem Gehör ist die radikale Eröffnung des Antrum mit Stehenlassen des Margo der Hammerextraktion vorzuziehen. Zu diesem Behufe wird das Antrum durch Wegnahme seiner seitlichen und vorderen Wand freigelegt. Von letzterer läßt man den innersten, dem hinteren oberen Trommelfellrand entsprechenden Teil dann stehen, wenn der Steigbügel mit dem langen Amboßschenkel normal verbunden ist und die Hörweite 1 m und mehr für Flüsterversprache beträgt.“ Die Erfahrung hat gelehrt, wie aus den Untersuchungen von Buhe (44) hervorgeht, daß eine Hörverschlechterung bei fast allen Patienten eintritt, die 1 m und darüber vor der Operation hören. Deshalb betrachtet auch wohl Siebenmann diese Hörweite als den Grenzwert für die Anwendung seiner Operationsmethode. Biehl u. a. haben, ebenfalls geleitet von der Absicht, die Funktion nach Möglichkeit zu erhalten, ähnliche Modifikationen angegeben.

Nun läßt sich aber weder aus der Funktion noch aus dem otoskopischen Bilde in allen Fällen mit Sicherheit das Erhaltensein der normalen Gelenkverbindung zwischen Amboß und Steigbügel konstatieren, zumal, da wir auch bei gelöster Gelenkverbindung, ja selbst bei vollständiger Entfernung des Amboß manchmal ein auffallend gutes Gehör beobachten. Die Perforation hinter dem Hammergriff ist — wenn sie vorhanden — wie Grunert nachgewiesen hat, beweisend für Amboßkaries, doch braucht eine solche typische Perforation nicht in allen Fällen von Amboßkaries zu bestehen. Eine Karies des Amboß mit Zerstörung des Amboß-

Steigbügelgelenks finden wir gar nicht selten bei hochgelegenen Fisteln, welche sich hinter den Processus brevis erstrecken, wobei das Trommelfell im übrigen vollständig erhalten sein kann, ein für Cholestatome nahezu charakteristischer Befund.

Aber auch da, wo eine normale Gelenkverbindung vorhanden ist, läßt sich eine Erhaltung derselben gar nicht mit Sicherheit garantieren. Hierbei kommt zunächst die Gefahr der Luxation in Frage. Das Bestreben, die letztere zu vermeiden, hat wohl auch in erster Linie dazu geführt, einen Knochenrand am Margo tympanicus stehen zu lassen. So empfahl auch Jansen (43) im Hinblick auf die Gefahr der Luxation, „wenn der Befund es zuläßt, die Operation nicht ganz radikal anzuführen“ — wie er sich vorsichtigerweise ausdrückt — eine schmale Knochenspanne an der Trommelfellinsertion zu erhalten.

Ferner ist die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, ob nicht durch den Heilungsvorgang selbst die Gelenkfunktion beeinträchtigt werden kann. Jansen befürchtet zwar in dieser Hinsicht keine Störung, er sagt, daß sich die Knöchelchen mit einer flachen Schicht Granulationsgewebe bedecken, welches sich überhäutet und soweit schrumpft, daß nur eine Eihaut-, ja spinnwebdünne transparente Membran übrig bleibt, welche die Beweglichkeit der Knöchelchen offenbar kaum oder gar nicht beschränkt. Dagegen äußert sich Stacke (43) weit vorsichtiger über diesen Punkt, er wagt es nicht zu entscheiden, ob die Narbenbildung nach der Operation immer so günstig vor sich geht, daß die Funktion gebessert wird oder erhalten bleibt.

Daß Adhäsionen, Schrumpfungen und ähnliche Vorgänge, welche mit der Heilung kranker Stellen in der Umgebung der Gelenke verbunden sind, die Funktion eines sonst gesunden Gelenks zu beeinträchtigen vermögen, darauf haben wir bereits im anatomischen Teile hingewiesen. Es ist aber auch zu bedenken, ob nicht schon das Austupfen bei der Operation, die lange Tamponade bei Gelegenheit der Nachbehandlung schädliche Folgen für die Gelenkverbindung nach sich zieht.

Was nun die funktionellen Resultate nach der Totalaufmeißelung anbetrifft, so geht aus den Untersuchungen von Buhe, welcher die statistischen Aufstellungen sämtlicher diese Frage behandelnder Autoren berücksichtigt, hervor, daß in einem — bei den einzelnen Operateuren außerordentlich verschiedenen — Prozentsatz der Fälle in der Tat eine Verschlechterung des Gehörs nach der Totalaufmeißelung zu konstatieren ist. Ist nun aber

die für viele Fälle nicht zu leugnende Hörverschlechterung tatsächlich nur eine Folge der dabei stattfindenden Gehörknöchelchenexzision? Wenn wir berücksichtigen, daß Schröder für die Hammer-Amboßextraktion vom Gehörgang aus nur in 13 Proz. der Fälle eine Verschlechterung des Gehörs nach der Operation konstatieren konnte, während bei der Totalaufmeißelung sich der Prozentsatz der Hörverschlechterung bei einzelnen Operateuren auf das doppelte und darüber beläuft, so dürfen wir daraus schließen, daß nicht immer und allein die Entfernung der Gehörknöchelchen die Ursache für die Hörverschlechterung nach der Totalaufmeißelung abgibt. Wenn wirklich auf der einen Seite die Entfernung, auf der anderen Seite das Stehenlassen der Ossicula einen entscheidenden Einfluß auf die endgültige Funktion nach der Totalaufmeißelung haben würde, so müßte doch ein auffallender Unterschied in den verschiedenen Statistiken zu konstatieren sein, je nachdem ob die Gehörknöchelchen entfernt wurden oder erhalten blieben; dies ist aber nicht der Fall, auch in den Aufstellungen Siebenmanns finden wir nicht durchgehends ein gutes funktionelles Resultat bei Schonung der Ossicula. Deshalb bezeichnete auch Buhe (44), der im übrigen dem Zurücklassen der Ossicula einen gehörverbessernden resp. erhaltenden Einfluß zuzuerkennen geneigt ist, die Erzielung eines guten funktionellen Resultates für den einzelnen Fall immer als fraglich.

Nun findet sich aber sowohl nach der Hammer-Amboßextraktion vom Gehörgang aus als auch nach der Totalaufmeißelung mit gleichzeitiger Entfernung der Gehörknöchelchen in einem gewissen Prozentsatz der Fälle, welcher bei dem ersteren Eingriff größer zu sein scheint, als bei dem letzteren, manchmal sogar eine Verbesserung des Gehörs, ja in einigen wenigen Fällen eine ganz eklatante Verbesserung. Wir schließen daraus, daß eine Erhaltung des bestehenden Gehörs resp. eine Hörverbesserung nicht unbedingt von einer Schonung der Gehörknöchelchen abhängig ist. Solange aber nicht bewiesen ist, daß eine Verschlechterung des Gehörs immer gerade die Folge der Entfernung der Ossicula ist, und daß das Erhaltenbleiben resp. eine Besserung des Gehörs immer in dem Zurücklassen der Ossicula begründet ist, mangelt noch der strikte Beweis für den unbedingten Vorzug des die Gehörknöchelchen im Interesse der Funktion schonenden Verfahrens. Es scheint, als ob diejenigen Fälle, in welchen nach der Totalaufmeißelung mit Schonung der Ossicula

ein auffallend gutes funktionelles Resultat erzielt wird; immer nur wenige günstige Ausnahmefälle bilden, wie wir solche auch hier und da bei der Totalaufmeißelung mit Entfernung der Knöchelchen beobachten. Da, wo die Gelenkverbindungen bereits zerstört sind, besteht kein Zweifel, daß die Ossioula für die Funktion bedeutungslos sind, und daß die Entfernung derselben, die dann nur lästige, die Fortdauer der Eiterung begünstigende Fremdkörper darstellen, eher von günstiger als von schädlicher Wirkung für die Funktion sein muß. Daher kommt es, daß dieses Verfahren nur in ganz seltenen Fällen überhaupt einen Sinn hat, und wenn schon Siebenmann (42) unter 47 Fällen nur in 11 Fällen den Amboß schonen zu dürfen glaubte, so möchten wir diesen Prozentsatz noch für viel zu hoch gegriffen halten.

Wenn in der Tat bei der Schonung der Gehörknöchelchen hier und da ein günstiges funktionelles Resultat beobachtet wird, so haben wir uns dies wahrscheinlich nicht in der Weise zu erklären, daß die Gehörknöchelchen auch nach der Operation in ihrer normalen Funktion zur Wirkung kommen; dies erscheint uns schon aus den oben angeführten anatomischen Gründen so gut wie ausgeschlossen. Es ist anzunehmen, daß sich im Laufe der Heilung Verwachsungen bilden, besonders auch mit der Labyrinthwand, welcher die Ossioula nachher meist dicht anliegen. Hier wirken dieselben dann nicht mehr in ihrer Eigenschaft als Gehörknöchelchen, sondern in derselben Weise, wie auch sonst Fremdkörper irgendwelcher Art, welche man als künstliches Trommelfells appliziert, und bei welchen der Kontakt mit der Labyrinthwand der wesentliche Faktor zu sein scheint. Es ist ferner zu bedenken, ob nicht der Erhaltung des Trommelfells ein großer Anteil an der beabsichtigten Hörverbesserung zukommt. So legt Matte (45) den Hauptwert zur Erzielung eines guten Gehörs auf die Erhaltung des Trommelfells und gibt den Rat, die Anheilung desselben an den Steigbügel zu erstreben, wie dies schon früher von Kessel in ähnlicher Weise empfohlen worden war. Vielleicht beruht der eventuelle hörverbessernde Effekt bei der Zurücklassung der Ossioula auch zum Teil in der Erhaltung der Paukenhöhle. Dieselbe wird dabei kaum eröffnet, es wird ein Manipulieren an der Labyrinthwand, an den Labyrinthfenstern und am Steigbügel vermieden und es werden so die Leitungsverhältnisse in der Paukenhöhle viel weniger alteriert, als bei vollständiger Ausräumung des Krankhaften und des Gesunden,

welche zweifellos eine Schädigung der Schallübertragung Folge haben kann.

Die recht problematische Erzielung eines guten funktionellen Resultates ist der einzige Vorzug des von Siebenmann u. a. empfohlenen Operationsverfahrens. Es bleibt noch zu untersuchen, welche Nachteile dasselbe mit sich bringt, und ob die letzteren nicht geeignet sind, den vielgerühmten, dabei aber recht unsicheren funktionellen Erfolg von zweifelhaftem Werte erscheinen zu lassen. Man hat behauptet, daß die Knochenkrankung der Gehörknöchelchen zur Heilung nicht unbedingt der Operation bedürfe; in diesem Sinne haben sich u. a. Stacke, Jansen, Siebenmann ausgesprochen. Unseren Standpunkt betreffs der Heilbarkeit der Knochenkrankung haben wir oben ausführlich dargelegt. Gewiß können die kranken Ossicula, auch wenn dieselben bei der Operation in situ gelassen wurden, ausheilen, ebenso wie bei der Operation absichtlich oder unabsichtlich zurückgelassene, kranke Stellen in anderen Regionen der Mittelohrräume im Laufe und unter dem Einfluß der Nachbehandlung sich abstoßen können. Durch das Zurücklassen kranker Knochenstellen wird aber zweifellos die Nachbehandlung langwieriger, schmerzhafter und unbequemer für den Kranken, wie denn überhaupt die Tamponade bei Erhaltung der Ossicula, selbst der gesunden, nach unserer Erfahrung, wie auch Buhe hervorgehoben hat, mehr Schmerzen verursacht als bei vollständiger Ansräumung der Paukenhöhle, da die Ossicula durch die Tampons gleichsam als Fremdkörper gegen die innere Paukenhöhlenwand angedrückt werden. Selbst, wenn wir die Möglichkeit einer Heilung bei Zurücklassung der kranken Ossicula zu geben, so wird doch dadurch der Heilungsprozeß verzögert und, was besonders für die Fälle von Cholesteatom gilt, eine größere Rezidivgefahr geschaffen. Zwar läßt sich die Malignität und Neigung zu Rezidiven beim Cholesteatom beispielsweise nicht mit dem Karzinom vergleichen, bei welchem auch der kleinste bei der Operation zurückgelassene Rest zu weiterer Ausbreitung der Erkrankung führt. Zurückgebliebene Cholesteatomnester können unter der Nachbehandlung ebenso ausheilen, wie zurückgebliebene kariöse Knochenpartien, bedingen aber immer eine gewisse Rezidivgefahr, welche beim Cholesteatom — selbst, wenn wir so operieren, daß wir alles sichtbar Kranke schonungslos entfernen, — nicht zu unterschätzen und erfahrungsgemäß oft noch längere Zeit nach der Operation zu

befürchten ist. Bei den für das empfohlene schonende Operationsverfahren ins Auge gefaßten Fällen dürfte es sich besonders häufig um Cholesteatom handeln; gerade die Gehörknöchelchen bilden aber einen ganz gewöhnlichen Sitz der krankhaften Epidermis, die, wie schon Grunert betonte, und wie wir im anatomischen Teile beschrieben haben, bei ihrer Einwanderung in das Mittelohr als Brücke vielfach die Ossiacula benutzt, an denen sie, wie die Rebe am Spalier, entlang wächst. An den in situ zurückgelassenen Ossiaculis läßt sich aber schon aus rein äußeren Verhältnissen nicht immer mit der notwendigen Sicherheit das Vorhandensein oft erst sehr wenig umfangreicher Cholesteatombildung erkennen, ist doch selbst an den herausgenommenen Objekten die Feststellung der Erkrankung nicht immer ganz leicht und oft erst bei mikroskopischer Untersuchung möglich. Ferner erschwert auch die Zurücklassung der Ossiacula die Übersicht über den Aditus und den Kuppelraum und kann auch hier eine Nichtentfernung kranker, sonst leicht zu entfernender Knochenteile zur Folge haben. So dürfte der Operateur häufig vor die Alternative gestellt sein, entweder die Rücksichtnahme auf die Funktion oder auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse zur Richtschnur seines Handelns zu nehmen. In dieser schwierigen Lage zieht selbst Janse n (43), welcher sonst für die Erhaltung der Ossiacula in geeigneten Fällen plädiert, es vor, lieber die Ossiacula zu opfern, als Cholesteatommassen zwischen denselben zurückzulassen.

Weshalb soll man denn auch die Gefahr eines Rezidivs in der buchtenreichen Umgebung der Gehörknöchelchen heraufbeschwören, weshalb soll man sich der Gefahr einer Nichtheilung der Eiterung aussetzen, wenn wir dafür nicht einmal den positiv sicheren Gewinn einer mit Bestimmtheit vorauszusagenden guten Funktion eintauschen können? Heilt aber die Eiterung nicht, so wird, selbst wenn in der Tat zunächst eine Hörverbesserung oder -erhaltung die Folge des schonenden Verfahrens gewesen, die anfänglich noch gute Funktion für später in Frage gestellt werden. Nun für diese Fälle hat man sich schon den Trost einer noch nachträglich möglichen Entfernung der Ossiacula parat gelegt.

Nach der Totalaufmeißelung mit Erhaltung der Ossiacula gestalten sich die anatomischen Verhältnisse in gewisser Weise ähnlich wie nach der von Schwartz e angegebenen Methode der typischen Antrumöffnung. In beiden Fällen ist man bestrebt, die Paukenhöhle möglichst intakt zu erhalten, nur wird die

Schwartzesche Operation dieser Forderung in größerem Maße gerecht. Schwartz hat mit seinem Verfahren eine große Anzahl chronischer Eiterungen mit Knochenkrankung und mit Cholesteatom behandelt und viele Fälle mit Erhaltung resp. Regeneration des Trommelfells und, was das wichtigste ist, mit normalem Gehör geheilt. Es wurde dabei von der Antrum-Warzenfortsatzhöhle aus der kranke Knochen, soweit erreichbar, entfernt und, wenn es notwendig schien, auch die hintere Gehörgangswand, die freilich im Prinzip erhalten bleiben sollte, nicht immer geschont. Dabei konnte natürlich in der Tiefe nicht alles Kranke übersehen und beseitigt werden, und namentlich waren die erkrankten Wände des Kuppelraumes auf diese Weise nicht zugänglich. Immerhin wurden auf diesem Wege bei entsprechend lange fortgesetzter Behandlung zahlreiche Heilungen erzielt. Für manche Fälle von chronischer Eiterung besteht, wie erst vor kurzem wieder im Jahresbericht 1901/1902 von Grunert und Schulze hervorgehoben, auch heute noch die Indikation zu diesem Verfahren zu Recht, wenn sich auch Schwartz der Erkenntnis der Tatsache nicht verschloß, daß für eine große Anzahl von Fällen die später zur Ausbildung gelangte Totalaufmeißelung mit schonungsloser Entfernung alles sichtbar Kranken eher und sicherer zur Heilung führt und mehr den chirurgischen Prinzipien gerecht wird. Wenn man gerade der von Schwartz früher angegebenen Operationsmethode den Vorwurf gemacht hat, daß dieselbe den für die Freilegung von Eiterherden geltenden chirurgischen Regeln nicht immer entspreche, so ist zu bedenken, daß derselbe Mangel schließlich auch dem neuerdings empfohlenen Verfahren anhaftet, nur mit dem Unterschied, daß dort das funktionelle Resultat gar nicht selten das denkbar beste war, während dies für das letztere erst noch bewiesen werden soll.

Für die Freilegung und Ausräumung der Mittelohrräume ist die von uns wiederholt beanstandete, weil den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechende Bezeichnung „Radikaloperation“ vielfach üblich geworden. Bei der Namengebung des mit Schonung der Ossiula einhergehenden Operationsverfahrens geriet man nun, wie es scheint, in einige Verlegenheit. Für dasselbe ist weder die Bezeichnung Radikaloperation noch radikale Freilegung der Mittelohrräume, wie Siebenmann selbst zugibt, zutreffend. In diesem Dilemma griff Siebenmann zu einem Kompromiß und taufte die modifizierte Art der „Radikaloperation“ auf den Namen „konservative Radikaloperation“, wodurch er

sich einer *Contradictio in adjecto* schuldig machte, welche in unsere Nomenklatur übersetzt etwa der Bezeichnung „partielle Totalaufmeißelung“ entsprechen dürfte.

Wo Ausnahmeverhältnisse vorliegen, sind ausnahmsweise Modifikationen des vorgezeichneten chirurgischen Handelns selbstverständlich gestattet, ja unter Umständen direkt geboten. Es kann unter gewissen Verhältnissen der Fall eintreten, daß die Rücksichtnahme auf die Funktion ein größeres Interesse beansprucht als die Heilung der Eiterung. Wenn die neuerdings empfohlene, auf eine Schonung der Ossicula hinzielende Operationsmethode tatsächlich eine größere Sicherstellung der Funktion garantieren würde, als das bisher übliche Verfahren, so könnte dasselbe für derartige seltene Fälle ohne Bedenken zur Anwendung kommen. Vor einer Verallgemeinerung müssen wir aber entschieden warnen; dieselbe würde zweifellos einen auf Verkennung und mangelhafter Würdigung der zugrunde liegenden anatomischen und physiologischen Verhältnisse beruhenden chirurgischen Rückschritt in der sonst so glanzvollen Entwicklungsperiode der modernen Otochirurgie bedeuten.

Literatur.

1. Schwartze, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Ohres. Dieses Archiv. Bd. I, II, IV, V.
2. Derselbe, Pathologische Anatomie des Ohres.
3. Stacke, Ein Beitrag zur Kasuistik der Hammerexzision. Dieses Archiv. Bd. XXVI.
4. Derselbe, Indikationen, betreffend die Exzision von Hammer und Amboß. Ebenda. Bd. XXXI.
5. Kretschmann, Fistelöffnungen am oberen Pole des Trommelfells über dem Processus brevis des Hammers, deren Pathogenese und Therapie. Ebenda. Bd. XXV.
6. Ludewig, Über Amboßkaries und Amboßextraktion. Ebenda. Bd. XXIX.
7. Derselbe, Zur Amboßkaries und Amboßextraktion. Ebenda. Bd. XXX.
8. Grunert, Mitteilungen über die Hammer-Amboßextraktion, mit besonderer Rücksicht auf d. Diagnose d. Amboßkaries. Ebenda. Bd. XXXIII.
9. Orne Green, Caries of the ossicles. Boston city Hospital medical and surgical reports. 1895.
10. Pritchard, Kings College Hospital Report 1897.
11. Körner, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXIII. S. 193.
12. Schröder, 130 Hammer-Amboßextraktionen. Dieses Archiv. Bd. XLIX.
13. Suckstorff, Zur Pathologie und Therapie der chronischen Mittelohreiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLL.
14. Scheibe, Ebenda. Bd. XXVI. S. 69.
15. Sporleder, Jahresbericht. Ebenda. Bd. XXXVII.
16. Siebenmann, Enzyklopädie der Chirurgie von Kocher und Quervain. Art. Mittelohrentzündung.
17. Jansen, Die Entzündungen des Mittelohrs und ihre Behandlung. Deutsche Klinik 1901.
18. Derselbe, Dieses Archiv. Bd. XLIII. S. 159 und Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XXXV. S. 162.

298 XI. SCHULZE, Untersuchungen über die Karies der Gehörknöchelchen.

19. Leutert, Welchen Standpunkt dürfen wir jetzt in der Frage der Therapie chronischer Mittelohreiterungen einnehmen usw. Münch. med. Wochenschr. 47. Jahrgang Nr. 39, 40, 41.
 20. Brieger und Görke, Erkrankungen der Gehörknöchelchen. Stereoskopischer Atlas, herausgegeben von Neißer, 1901.
 21. Katz, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXIII. S. 53.
 22. Gruber, Dieses Archiv. Bd. II. S. 68.
 23. v. Tröltsch, Dieses Archiv. Bd. VI. S. 55.
 24. Walb, Über Fistelöffnungen am oberen Pole des Trommelfells. Ebenda. Bd. XXVI.
 25. Wendt, Ebenda. Bd. VIII. S. 230.
 26. Donalies, Histologisches und Pathologisches vom Hammer und Amboß. Ebenda. XLII.
 27. Schwartz, Über die Zerstörungen an den Gehörknöchelchen. Ebenda. Bd. VIII. S. 226.
 28. v. Tröltsch, Ebenda. Bd. VIII. S. 230.
 29. Schwartz, Über Karies der Ossicula auditus. Ebenda. Bd. XLI. S. 204.
 30. Moos, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XIV.
 31. Scheibe, Zur Ätiologie und Prophylaxe der Nekrose des Knochens im Verlaufe der chronischen Mittelohreiterung. Ebenda. Bd. XLIII. S. 47.
 32. Derselbe, Verhandlungen der otolog. Gesellschaft. Ebenda. Bd. XXII.
 33. Bezold, Handbuch der Ohrenheilkunde von Schwartz.
 34. Körner, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Bei S. F. Bergmann, Wiesbaden 1899.
 35. Kessel, Vorläufige Mitteilungen über einige anatomische Verhältnisse des Mittelohres. Dieses Archiv. Bd. III.
 36. Katz, Verhandlungen der Versammlung deutscher Naturforscher in Karlsbad. Bericht von Schulze und Buhe. Ebenda. Bd. LVII. S. 118.
 37. Kretschmann, Vernarbung von kariösen Defekten des Amboß usw. Festschrift. Magdeburg 1898.
 38. Heßler, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Perforationen der Shrapnellschen Membran. Dieses Archiv. Bd. XX. S. 121.
 39. Schwartz, Vortrag auf der Naturforscherversammlung 1884. Ebenda. Bd. XX. S. 128.
 40. Kretschmann, Fistelöffnungen am oberen Pole des Trommelfells über dem Processus brevis des Hammers, deren Pathogenese und Therapie. Ebenda. Bd. XXV.
 41. Zaufal, Zur Geschichte und Technik der operativen Freilegung der Mittelohrräume. Ebenda. Bd. XXXVII.
 42. Siebenmann u. Oppikofer, Jahresbericht. Ztschr. f. Ohrenh. Bd. XL.
 43. Bericht über die 8. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft zu Hamburg.
 44. Buhe, Über den Einfluß der Totalaufmeißelung auf das Gehör. Dieses Archiv. Bd. LVI.
 45. Matte, Über Versuche mit Anheilung des Trommelfells an das Köpfchen des Steigbügels nach operativer Behandlung chronischer Mittelohreiterungen. Ebenda. Bd. LIII.
 46. Ziegler, Pathologische Anatomie.
 47. Sexton, The ear and its diseases.
 48. Zeroni, Über Beteiligung des Schläfenbeins bei akuter Osteomyelitis. Bd. LIII. S. 315ff.
-

XII.

In memoriam Ferdinand Trautmann.

Von

Dr. Heinrich Halke.

In dem Wunsche, dem langjährigen Freunde und Mitarbeiter ein Gedenkblatt an der Stätte zu widmen, an welcher er den größten Teil seiner Arbeiten niedergelegt hat, ließ der Herausgeber dieses Archivs an mich die Aufforderung ergehen, ein Lebensbild von dem Entwicklungsgange und dem Wirken ¹⁾ des heimgegangenen Direktors der Ohrenklinik der Kgl. Charité zu Berlin, Geheimrats Prof. Dr. Trautmann, zu geben.

1833 zu Wittenberg geboren, bezog Trautmann im Jahre 1853 die Universität und wurde Zögling der medizinisch-chirurgischen Akademie des Friedrich Wilhelms-Institutes, der jetzigen Kaiser Wilhelms-Akademie, zu Berlin. Im Alter von 25 Jahren legte er sein Staatsexamen ab, nachdem er zuvor mit der Arbeit „De haemorrhagia hereditaria“ zum Doktor promoviert worden war. Schon in seinem letzten Studienjahr hatte er als Unterarzt in der Charité seine militärärztliche Laufbahn begonnen; 1864 wurde er zum Stabsarzt befördert.

Regen Eifer und Liebe zu wissenschaftlicher Arbeit ließen ihn seine weitere Fortbildung nie aus dem Auge verlieren, was damals sehr viel schwerer als unter den heutigen Verhältnissen zu erreichen war. Zu diesem Zweck erbat er sich im Anfang des Jahres 1865 einen mehrmonatlichen Urlaub, um in Prag, dessen Universität damals viele, besonders durch die bedeutenden

1) Seinen äußeren Lebensgang hat in diesem Archiv (Bd. 55 S. 306) Herr Geheimrat Schwartz geschildert, dessen freundlicher Mitteilung ich auch einen Teil der wichtigsten Daten verdanke; ebenso Herr Stabsarzt Dr. Müller in seiner Gedächtnisrede bei der Trauerfeier der Charitégesellschaft (siehe Berl. klin. Wochenschr. 1902 Nr. 29) und Herr Geheimrat Lucæ in seiner Gedächtnisrede in der Berliner otologischen Gesellschaft (siehe Verhandl. der Berl. otol. Gesellsch. 1902).

den Lehrer der Geburtshilfe und der Augenheilkunde anzog, seine allgemein medizinischen Kenntnisse zu erweitern.

Nach dem Feldzuge gegen Österreich, an dem Trautmann teilgenommen hatte, wurde er nach Halle a. S. versetzt, das auf seinen weiteren Lebensweg entscheidenden Einfluß haben sollte. Er beschäftigte sich dort zunächst mit Untersuchungen über Desinfektion, und erst später wandte er sich, durch das militärische Bedürfnis veranlaßt, an den Vertreter der Ohrenheilkunde an der Universität, Hermann Schwartz, mit der Bitte, ihn in seine Disziplin einzuführen. Dieser gestattete ihm, sich in seiner damals noch privaten Poliklinik zu beschäftigen, in die Trautmann später als Volontär-Assistent eintrat. Für seine weitere Lebensarbeit war es sicherlich mitbestimmend, daß er seine ohrenärztliche Laufbahn an der Stätte beginnen konnte, von der seither so viel befruchtende Arbeit für Wissenschaft und Praxis auf otiatrischem Gebiet ausgegangen ist. Hier empfing er die reichste Anregung und Belehrung, deren er dankbar bis ans Lebensende gedachte, wie er stets ein treuer Anhänger der Schule, welche mit dem Namen Hermann Schwartzes eng verknüpft ist, geblieben ist. In die praktische Tätigkeit eingeführt, hatte Trautmann das Bedürfnis, auch wissenschaftlich sich auf dem Gebiete, dem seine weitere Lebensarbeit gelten sollte, zu vertiefen. Dazu benutzte er einen Aufenthalt in Leipzig, um unter Ernst Wagner und Hermann Wendt, dem er später in dankbarer Erinnerung den Nekrolog in diesem Archiv (Bd. XI. S. 132) widmete, anatomische und histologische Studien zu treiben, von deren Gründlichkeit seine große Sammlung mikroskopischer Präparate der normalen und pathologischen Anatomie des Gehörorgans Zeugnis gibt, aus der Trautmann gern demonstrierte, und die nach seinem Tode Eigentum der Ohrenklinik der Charité geworden ist.

Diese friedliche Arbeit unterbrach der Krieg gegen Frankreich, in welchem Trautmann ein Feldlazarett als Chefarzt zu leiten hatte. In die Heimat zurückgekehrt, nahm er im Sommer 1872 seine Tätigkeit in Breslau als Oberstabsarzt wieder auf, und damit zugleich seine spezialärztlichen Studien. Hier begann er auch zuerst 1873 seine ohrenärztliche Praxis, neben der er seine ersten wissenschaftlichen Arbeiten aus dem Gebiete der Ohrenheilkunde veröffentlichte. Wie in Trautmanns bisherigem Entwicklungsgange die praktische Ausbildung mit dem wissenschaftlichen Eindringen in sein Spezialgebiet Hand in Hand

gegangen war, so sehen wir auch in seinem ganzen späteren Wirken dieses Prinzip zum Ausdruck gelangen. Schon seine zweite Arbeit „Über den Wert der Ohrenheilkunde für die Militärärzte“ (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. VII. S. 103) zeigt, wie er das praktische Bedürfnis seiner Zeit erkannte, indem er auf die besondere Notwendigkeit der spezialistischen Ausbildung der Militärärzte hinwies, ein Ziel, welchem er von Beginn seiner ohrenärztlichen Tätigkeit an lange über seine militärärztliche Laufbahn hinaus einen Hauptteil seiner Lebensarbeit widmete. An der Erreichung dieses Zieles praktisch mitzuarbeiten wurde ihm sehr bald Gelegenheit, als er, 1876 nach Berlin versetzt, sich als Privatdozent der Ohrenheilkunde an der Universität habilitierte. Sein Trieb zu wissenschaftlicher Forschung neben seinem Blick für das praktisch Wichtige machten ihn so recht zum Lehrer geeignet. Zu seinen Hörern, die er zunächst in seiner privaten Poliklinik unterrichten mußte, gehörten die Studierenden des Friedrich-Wilhelm-Institutes, deren Unterricht ihm übertragen worden war und bis zu seinem Tode ihm anvertraut blieb, so daß er seit 1878 jährlich etwa 60 angehende Militärärzte in die Ohrenheilkunde eingeführt hat. Von diesen Schülern haben sich viele später als seine Assistenten der Ohrenheilkunde weiter gewidmet, und so hat Trautmann seine Disziplin einer großen Zahl von Militärärzten zugänglich gemacht und sich damit um das militärärztliche Bildungswesen ein bleibendes Verdienst erworben.

Auch sonst wußte er seine ohrenärztlichen Kenntnisse in seiner militärärztlichen Tätigkeit praktisch zu verwerten, so mit besonders wichtigem Erfolge in einem ungedruckten „Bericht betreffend die Entlassung von Mannschaften als dienstuntauglich resp. invalide wegen Trommelfellperforation“, in welchem er auf Grund eigener Erfahrungen und statistischer Nachweise sehr entschieden und dringlich davon abriet, Leute mit wenn auch geringer chronischer Mittelohreiterung zum Militärdienst einzustellen wegen der mannigfachen Gelegenheit, die dieser zu gefährlichen Verschlimmerungen bietet.

Auch auf einem anderen sozial wichtigen Gebiete hat Trautmann wohl als erster seine Erfahrungen zu einem praktischen Wegweiser zusammengefaßt, in dem Schriftchen „Über die Bedeutung vorhandener oder überstandener Ohrenleiden gegenüber Lebensversicherungsgesellschaften“. So sehen wir ihn immer bemüht, die wissenschaftlichen Ergebnisse in die Praxis zu übertragen.

Von der Vielseitigkeit seines Arbeitsgebietes und seines Interesses gerade für den Zusammenhang seiner Disziplin mit anderen Gebieten der Medizin legt auch sein Beitrag zu Maschka's Handbuch der gerichtlichen Medizin „Verletzungen des Ohres in gerichtsärztlicher Beziehung“ Zeugnis ab.

Das erste größere in Buchform erschienene Werk Trautmann's „Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille, sowie chirurgische Behandlung der Hyperplasie zur Verhütung von Erkrankungen des Gehörorgans“ war das Ergebnis langjähriger anatomischer und histologischer Studien, die er bereits in Leipzig begonnen hatte, sowie klinischer Erfahrungen, deren hohen Wert wir nur im Hinblick auf den Stand dieser Frage zur Zeit des Erscheinens recht zu schätzen vermögen. Die Wichtigkeit der Erkrankungen des Nasenrachenraums, im besonderen der Rachentonsille für das Ohr und die Nase waren nicht wie heute selbstverständliche, allgemein gültige Voraussetzungen, sondern bedurften noch sehr der Erweiterung der klinischen Belege und der anatomischen Beweise. Dazu hat Trautmann nicht nur einen erschöpfenden Überblick über den damaligen Stand des Wissens auf diesem Gebiete gegeben, sondern auch eine große Zahl eigener klinischer Beobachtungen mit Sektionsbefunden beigetragen, und so ein Werk geschaffen, dessen Ergebnisse eine wertvolle Bereicherung der otologischen Literatur wurden. Wie sehr er auch hierbei wieder die praktische Belehrung im Auge hatte, zeigt die Beigabe stereoskopischer Photographien, in welchen die wesentlichsten Präparate wiedergegeben waren, um so die Anschauungsmöglichkeit nach Kräften zu erhöhen. Der wesentliche Inhalt dieses Buches wurde als Beitrag „Die Krankheiten des Nasenrachenraumes“ in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde aufgenommen.

Neben der eigenen wissenschaftlichen Arbeit verfolgte Trautmann aufmerksam alle Fortschritte der immer breitere Anerkennung verbenden Ohrenheilkunde. So erkannte er schnell den weittragenden Wert der von Tröltzsch theoretisch begründeten, von Hermann Schwartze zuerst in weitem Umfange getübten operativen Eingriffe am Warzenfortsatze; noch einmal wurde ihm hier der ehemalige Lehrer vorbildlich für ein breites Gebiet des therapeutischen Handelns, und mit seinen Anschauungen sich dauernd in Einklang zu wissen, wurde von Trautmann oft freudig betont.

Durchdrungen von der Überzeugung der segensreichen Erweiterung der Therapie durch die gewaltigen chirurgischen Fortschritte wollte Trautmann die Kenntnis davon auch gern lehrend weitergeben. Dabei war er sich bewußt, wie schwer anatomische Kenntnisse durch die Beschreibung allein zu vermitteln sind, und deshalb bediente er sich wieder der stereoskopischen Photographie zur Abbildung von 72 anatomischen Präparaten des Gehörorgans, deren Bilder seinem Werk „Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins, insbesondere für Radikaloperationen“ beigegeben sind, und die mit prachtvoller Klarheit die topographischen Verhältnisse für chirurgische Eingriffe am Ohr darlegen.

Wie alle Fortschritte und Streitfragen auf otochirurgischem Gebiete seine ganze Aufmerksamkeit und sein lebhaftes Interesse wach erhielten, zeigen seine weiteren Arbeiten zu einer Zeit, wo die Schwere seines körperlichen Leidens sich schon deutlich bemerkbar machte. Er beteiligte sich mit einer Arbeit „die persistente retroaurikuläre Öffnung nach Radikaloperation und plastischer Verschluß derselben“ an der Erörterung schwebender Kontroverse und verfaßte als letztes selbständiges Werk einen „Leitfaden für Operationen am Gehörorgan“ als Band IV der Bibliothek Coler, deren Herausgabe zum 70. Geburtstage des Generalstabsarztes der Armee veranstaltet worden war.

Im letzten Dezennium seines Lebens war es Trautmann vergönnt, mehr als vorher eine unmittelbare Wirksamkeit als Lehrer zu entfalten durch Einrichtung einer Abteilung für Ohrenkranke an der Charité, deren Leitung ihm 1894 übertragen wurde. Ein reiches Krankenmaterial gestattete ihm hier, Hörern und Assistenten Belehrung am Krankenbette, klinischen Unterricht, zuteil werden zu lassen, während er bisher nur in einer privaten Poliklinik hatte unterrichten können.

Im Jahre 1901 siedelte er in die nach seinen Angaben eingerichtete neuerbaute Ohrenklinik der Charité über. Erfreut über den schönen Ersatz der alten Räume, war er unablässig um die Vervollkommnung der neuen Einrichtungen bemüht, doch ward ihm hier nur 1 Jahr zu wirken vergönnt. Unermüdlich tätig bis kurz vor seines Lebens Ende, wie er es sich so oft gewünscht hatte, wurde er am 4. Mai 1902 nach eben vollendetem 69. Lebensjahre aus seinem Schaffen abberufen; die Laufbahn eines Arztes, Lehrers und Forschers, ein Leben reich an Arbeit aber auch reich an Erfolgen ward beschlossen.

Chronologisches Verzeichnis seiner wissenschaftlichen Arbeiten.

1857. De haemorrhagia hereditaria. Inaug.-Dissert. Berlin. — 1873. Der Gebrauch des Reflexspiegels bei der Untersuchung des Ohres und die Erzeugung vergrößerter Trommelfellbilder. Dieses Archiv. Bd. VII. S. 89. — Über den Wert der Ohrenheilkunde für die Militärärzte. Ebenda. Bd. VII. S. 103. — 1874. Die Lichtreflexe des Trommelfells. Ebenda. Bd. VIII. S. 11. — Sektionsbefund nach Schuß in den Mund. — Trommelfellbefund nach Sturz mit dem Pferde. Ebenda. Bd. VIII. S. 101. — Eine Pinzette zur Entfernung von Fremdkörpern aus sehr engem Gehörgang, und dasselbe Instrument mit schneidenden Branchen zur Entfernung gestielter polypöser Wucherungen. Ebenda. Bd. VIII. S. 102. — 1875. Die Lichtreflexe des Trommelfells (Fortsetzung). Ebenda. Bd. IX. S. 104. — Statistischer Bericht der in der Garnison Breslau 1873—1874 behandelten Ohrenkranken. Ebenda. Bd. IX. S. 181. — Pulverisation. Ebenda. Bd. IX. S. 245. — 1876. Der gelbe Fleck am Ende des Hammergriffs. Ebenda. Bd. XI. S. 99. — Prof. Dr. Hermann Wendt. Nekrolog. Ebenda. Bd. XI. S. 132. — 1880. Über die Bedeutung vorhandener oder überstandener Ohrenleiden gegenüber Lebensversicherungs-Gesellschaften. Berlin (Winkler u. Sohn). — 1881. Verletzungen des Ohres in gerichtsärztlicher Beziehung. Maschkas Handbuch der gerichtlichen Medizin. — Fibröse Polypen des Warzenfortsatzes durch den äußeren Gehörgang nach außen gewuchert. Dieses Archiv. Bd. XVII. S. 167. — 1882. Bericht, betreffend die Entlassung von Mannschaften als dienstuntauglich resp. invalide wegen Trommelfellperforation (Manuskript). — 1886. Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille, sowie chirurgische Behandlung der Hyperplasie zur Verhütung von Erkrankungen des Gehörgangs. Berlin, Hirschwald. — 1890. Elektrischer Beleuchtungsapparat für Ohr, Nase, Nasenrachenraum usw. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 15. — 1891. Die Anwendung des Jodtrichlorid bei Ohreiterungen mittelst einer neuen aseptischen Spritze. Ebenda. Nr. 29. — 1893. Schwarzes Handbuch der Ohrenheilkunde. Die Krankheiten des Nasenrachenraumes. — 1898. Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins, insbesondere für Radikaloperation. Mit 2 Bunttafeln und 72 Stereokopien. Berlin. August Hirschwald. — 1900. Die persistente retroaurikuläre Öffnung nach Radikaloperation und plastischer Verschluss derselben. Dieses Archiv. Bd. XLVIII. S. 1. — Epyem der linken Stirnhöhle mit Durchbruch nach der Orbita und vorderen Schädelgrube, Abszeß des linken Hirnlappens, Tod. Charité-Annalen. XXV. Jahrgang. — 1901. Leitfaden für Operationen am Gehörgang. Bibliothek Coler. Bd. IV. — Große Exostose an der vorderen Wand des äußeren Gehörgangs, entfernt durch Vorklappung der Ohrmuschel und Aufschneidung des membranösen Gehörgangs in der Längsachse. Dieses Archiv. Bd. LI. S. 193. — Die neue Klinik für Ohrenkrankheiten. Charité-Annalen XXVI. Jahrgang.

XIII.

Besprechungen.

1.

Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens mit besonderer Berücksichtigung der rhinologischen Propädeutik für praktische Ärzte und Studierende. II., gänzlich umgearbeitete Auflage. Erste Hälfte: Propädeutik mit 88 Abbild. und 3 Taf. Bei S. Karger, Berlin 1903.

Besprochen von
Prof. K. Grunert, Halle a. S.

Unter den rhinologischen Lehrbüchern erfreut sich das von Zarniko einer besonderen Beliebtheit wegen der Klarheit in der Ausdrucksweise und nicht zum wenigsten wegen seiner subjektiven Färbung. Die letztere Eigenschaft, welche für ein Lehrbuch unseres Erachtens unbedingt ein Vorzug ist, macht es besonders dem Anfänger leicht, sich an der Hand dieses Buches, wie eines sicheren Wegführers, in die schon wegen des komplizierten Aufbaues der Nase und ihrer Nebenhöhlen so schwierige Materie hineinzuarbeiten.

Um den Errungenschaften, welche die Rhinologie seit dem Erscheinen der ersten Auflage gezeitigt hat, gerecht werden zu können, hat Verfasser die hier vorliegende Auflage vollkommen umgearbeitet.

Auf den rein rhinologischen Inhalt im einzelnen einzugehen, liegt außerhalb des Aufgaberahmens dieses Archivs.

Die Beziehungen zwischen Nase und Gehörorgan haben in einem besonderen Kapitel eine dem Umfange und dem Zweck des Buches entsprechende Besprechung erfahren.

2.

F. Drehbusch, Der Absehunterricht mit Schwerhörigen und Ertaubten. Zweite vermehrte Auflage. Berlin 1903 bei Dierig u. Siemens.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Der Zweck des Büchleins ist, den Schwerhörigen und Ertaubten ein Mittel in die Hand zu geben, um mit Hilfe eines Vorsprechers das Gesprochene vom Munde ihrer Mitmenschen ablesen zu lernen. Das kleine Werk ist mithin als Unterrichtsleitfaden für einen Vorsprecher gedacht, den der Schwerhörige oder Ertaubte auch in dem Kreise seiner Familie bezw. Bekanntschaft finden kann. Es soll dadurch dem Kranken erspart werden, zwecks eines Absehunterrichtskurses womöglich längere Zeit vom Hause abwesend sein zu müssen.

Besondere Rücksicht ist auf die Sprache des freien Verkehrs, die Umgangssprache genommen.

Das kleine Buch ist überaus klar geschrieben; ob es aber seinen Zweck erfüllen wird, muß die Praxis zeigen.

3.

Nachtrag zu meiner Besprechung über Helds Arbeit „Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere“ in dies. Arch. Bd. LX. S. 130ff.

Besprochen von

Prof. Dr. K. Grunert in Halle a. S.

In der Voraussetzung, daß vor allem das Endergebnis der Heldschen Arbeit unseren Leserkreis interessieren würde, habe ich in meiner Besprechung der Arbeit mich auf die Wiedergabe ihrer Schlußfolgerungen beschränkt. Ich mußte mich dabei, um nicht durch Auslassungen das Gesamtbild der Ergebnisse zu beeinträchtigen — alles ist in diesem Gesamtbilde von gleicher Wichtigkeit — an eine wörtliche Wiedergabe der Schlußfolgerung halten.

Hierdurch kann indes der Anschein erweckt werden, als würden die Verdienste anderer Forscher auf diesem Gebiete mit Absicht vernachlässigt. Davon ist indessen keine Rede, und Held hat selbst in seiner Arbeit die Verdienste früherer Autoren

voll anerkannt. So hat er z. B. auf S. 33 seiner Arbeit erwähnt, daß die von ihm mit dem neuen Namen „Stützkelche“ belegten Gebilde bereits im Jahre 1888 mit dem um die Erforschung der Labyrinthhistologie so verdienten Forscher Katz beschrieben worden und „Zangenbecher“ genannt worden sind. Desgleichen hat er auf S. 58 hervorgehoben, daß die Endigung des Nervus cochlearis sich so verhält, wie sie Katz bereits früher beschrieben hat.

4.

Karth, Das Taubstummenbildungswesen im 19. Jahrhundert in den wichtigsten Staaten Europas. Ein Überblick über seine Entwicklung. Breslau 1902, bei W. G. Korn.

Besprochen von

Prof. K. Grunert, Halle a. S.

Verfasser hat mit einer Anzahl von Fachgenossen die Entwicklung des Taubstummenwesens der wichtigsten Staaten Europas in fließender und fesselnder Weise beschrieben. So interessant der Inhalt obigen Buches ist, so können wir auf jeine nähere Besprechung desselben seines vorwiegend historisch-pädagogischen Inhaltes wegen nicht eingehen. Von Interesse ist für uns aber zu wissen, daß das deutsche Reich 91 Taubstummenanstalten mit 732 Lehrern hat, daß auf einen Lehrer im Durchschnitt 9 Schüler kommen und daß das Unterrichtsziel wie in der Volksschule in $7\frac{1}{2}$ Jahren erreicht werden soll.

Weiterhin sei noch darauf hingewiesen, daß der Verfasser den „Hörübungen“ (Urbantschitsch) als Unterrichtsmethode Taubstummer noch mit einem gewissen Skeptizismus gegenübersteht.

XIV.

Wissenschaftliche Rundschau.

48.

M. Lanois und Ch. Armand, Absès du cervelet par labyrinthite suppurée. Archives internat. de Lar., d'otol. et de rhinol. Januar-Februarheft 1903.

37jähriger Patient mit doppelseitiger chronischer Otorrhöe. Vor acht Jahren beiderseits aufgemeißelt, ohne daß die Otorrhöe geheilt ist. Seit 8 Tagen Schmerzen in der linken Ohrgegend. Links wird ein Polyp abgetragen. Am folgenden Tage bei der Aufnahme in das Hospital Temperatur 39,5°. Sie fällt wieder zur Norm, um am 3. Tage bis 40° zu steigen und sich in dieser Höhe, allerdings mit Schwankungen, zu halten. 5 Tage nach der Aufnahme linkseitige Aufmeißelung. Große Knochenzerstörung. 14 Tage später wegen plötzlich wieder eintretenden hohen Fiebers bis 40° — die Temperatur hatte sich nach der Aufmeißelung des linken Warzenfortsatzes um 38° gehalten — und wegen schmerzhafter Anschwellung im Niveau des rechten Retromaxillarwinkels Aufmeißelung des rechten Warzenfortsatzes, wobei ein großes Cholesteatom freigelegt wird. Freilegung des oberflächlich gelegenen Sinus: „On le ponctionne légèrement au bistouri: il s'écoule un peu de sang noir; pas de thrombose.“ Im weiteren Verlauf entwickeln sich ausgesprochene Zerebralsymptome, nicht genau lokalisierbarer Kopfschmerz, Pupillendilatation und langsame Reaktion auf Licht, Sopor, Pulsverlangsamung (bis auf 60), Erbrechen. Weiter treten auf epileptoide allgemeine Krämpfe, bald auch lokalisiert auf die rechte untere Extremität. Mit Rücksicht auf letztere Erscheinung Trepanation auf den linken Schläfenlappen, ohne daß Eiter gefunden wird. Dann Trepanation auf das linke Kleinhirn, welche eine Menge Eiter entleert. Eine halbe Stunde nach der Operation starb der Kranke. Bei der Autopsie fanden sich zwei verschieden große, vollkommen gegeneinander getrennte Abszesse im linken Kleinhirn. Die Wegleitung der Eiterung vom Mittelohr nach dem Kleinhirn ging durch die Schnecke und den Porus acusticus internus.

Die an den Fall sich anschließenden Betrachtungen des Verfassers über die Pathogenese des otogenen Zerebellarabszesses bieten für unseren Leserkreis nichts Neues. Grunert.

49.

Souques und Heller, Paralyse faciale congénitale par agénésie du rocher. Ebenda. März-Aprilheft S. 170.

Es handelt sich um einen der seltenen Fälle von angeborener Facialislähmung (rechte Seite) bei einem 6jährigen Kinde, zugleich mit Mißbildung der beiden äußeren Ohren, insbesondere des linken, dem eine Ohrmuschel vollständig fehlt.

Da ein Sektionsbefund aussteht, hat der Fall nur einen beschränkten wissenschaftlichen Wert, nötigt doch der Mangel eines Sektionsbefundes den Verfasser, sich bezüglich der Deutung seines Falles auf Vermutungen zu beschränken, deren Unterlage die Sektionsbefunde klinisch gleichartiger Fälle gibt. Grunert.

50.

E. Apert, Atrophie congénitale du pavillon de l'oreille gauche; Malformation du pavillon de l'oreille droite; Asymétrie faciale; Déformation des pariétaux; Fontanelle supplémentaire. Ebenda S. 175.

Die Überschrift kennzeichnet den interessanten Fall zur Genüge.
Grunert.

51.

R. Moutard-Martin, Malformation de l'oreille externe. Ebenda S. 181.

Der Fall bietet kein besonderes Interesse dar. Grunert.

52.

J. Molinié (Marseille), Thrombo-Phlébite du sinus latéral. Ebenda Heft Nr. 3. S. 348.

Der Fall ist der folgende: 36jähriger Patient. Akute linksseitige Ohr-eiterung im Anschluß an Gesichtserysipel seit dem 27. August 1902. Am 15. September reichliche Ohreiterung, Kopfschmerzen. Prostration. Obwohl Zeichen von Mastoiditis fehlten, wurde am 24. September der Warzenfortsatz eröffnet. Bei normalen Weichteilen und normaler Corticalis enthält der Warzenfortsatz eine große eitererfüllte Höhle. Fortnahme der Sulcuswand, dabei versehentlich Eröffnung des Sinus. Nach einer Tamponade von 1 Minute steht die reichliche Blutung. Der Sinus wird dann in 2 cm Ausdehnung freigelegt bis zum Übergang in den horizontalen Ast. Am Abend des Operationstages Rektaltemperatur 38°. Nach zwei Tagen guten Befindens wieder heftige Kopfschmerzen in der Scheitelbeingegend; der Kranke ist aufgeregter und zeigt 38° Rektaltemperatur. Verbandwechsel. Hierbei der Sinus in der Wunde von der Umgebung schwer differenzierbar. Die leichteste Berührung desselben ungemein schmerzhaft. Bei der Eröffnung des nicht eindrückbaren Sinus ein Thrombus in demselben festgestellt. Nur weil der Kranke Attacken von heftigen Kopfschmerzen hatte, wird am 27. September die normal aussehende rechte Jugularis unterbunden, ein Stück der Vene reseziert (warum? Der Referent), der Sinus noch einmal breit geöffnet und mit dem scharfen Löffel ausgeräumt (schwarze Thrombenmassen). Der Versuch, von der Jugularvene aus nach dem eröffneten Sinus hin eine Durchspülung zu machen, mißlingt.

Grunert.

53.

L. Lévi und *H. de Rothschild*, Paralyse faciale congénitale avec agnésie de l'oreille. Ebenda. S. 373.

Angesichts der verhältnismäßigen Seltenheit der bisher mitgeteilten einschlägigen Fälle ist die Mitteilung dieses Falles von multiplen Entwicklungsstörungen von Interesse. Es handelt sich um ein Kind im ersten Lebensjahre mit leichter kongenitaler Facialislähmung, mit multiplen Mißbildungen des äußeren und mittleren Ohres, des Unterkiefers, mit Ossifikationsstörung der linken Fissura occipito-parietalis usw.

Grunert.

54.

J. Vialle, Contribution à l'étude de la paralysie faciale tardive dans les fractures du rocher. Ebenda. Heft 4. S. 583.

Das wesentlichste aus den Schlussfolgerungen der sehr lehrreichen Arbeit des Verfassers ist das folgende:

Die Facialislähmung bei Felsenbeinbrüchen ist häufiger bei den perpendikulären oder schrägen Brüchen, als bei den Longitudinalbrüchen, welche der Achse des Felsenbeins parallel verlaufen. Sie tritt gewöhnlich

in unmittelbarem Anschluß an die Fraktur ein und hat den Charakter einer kompletten Lähmung. Exzeptionell selten sind die Spätlähmungen, d. h. Lähmungen, welche frühestens am Tage nach dem Eintritt der Felsenbeinfraktur sich einstellen. Verfasser teilt 3 einschlägige Fälle mit, in deren einem die Lähmung seit dem 2. Tage bestand, im andern nach 48 Stunden eintrat und im dritten erst nach 5 Tagen. In zweien dieser Fälle heilte sie am 27. bzw. 38. Tage, im dritten bestand sie noch am 6. Tage, als der Kranke einer hinzugetretenen Meningitis erlag.

Ausführlich erörtert Verfasser an der Hand der einschlägigen Literatur die Symptomatologie und Pathogenese dieser Spätlähmungen des Facialis, welche bald allmählich, bald plötzlich einzutreten pflegen und welche ebenso komplette Lähmungen wie Lähmungen einzelner Nervenäste sein können.

Auffallend ist es dem Referenten, daß die deutsche Literatur gar keine Berücksichtigung gefunden hat. Grunert.

55.

Botey, Traitement consécutive aux opérations endoauriculaires. Ebenda. S. 628.

In diesem auf dem XIV. internationalen medizinischen Kongreß zu Madrid gehaltenen Vortrage bespricht Verfasser die einzelnen Methoden der Nachbehandlung bei den endotympanalen Operationen, Synechotomien, Myringektomien, Ossilektomien usw. Die Nachbehandlung hat in diesen Fällen nach der Meinung des Verfassers den Zweck, die Invasion von infektiösen Keimen in die Paukenhöhle zu vermeiden, ihre Virulenz, wenn sie schon in der Paukenhöhle vorhanden sind, zu zerstören und die Gehörknöchelchenkette wieder möglichst beweglich zu machen. Die vom Verfasser empfohlenen therapeutischen Ratschläge bringen nichts Neues. Hingewiesen sei nur auf seine Erfahrung, daß nach Anwendung einer Kokain-Adrenalinmischung zum Zweck der Blutstillung, die erzielte Ischämie nach ungefähr 2 Stunden einer erheblichen Hämorrhagie Platz macht, welche mindestens die Tiefe Gehörganges mit Blut ausfüllt. Die auch von uns gemachte Erfahrung, daß bei erst kurze Zeit nach dem Aufhören einer Eiterung im Mittelohr vorgenommenen operativen Eingriffen in der Paukenhöhle das Wiederhinzutreten einer Eiterung fast unvermeidlich erscheint, erklärt Verfasser folgendermaßen: „C'est q'alors il existe une sorte microbisme latent, résultant de la permanence de germes pyogènes atténués, dont la virulence est réveillée par le traumatisme.“ Grunert.

56.

Melzi (Mailand), Contribution au traitement de l'otite moyenne catarrhale par les injections intratympaniques de pilocarpine. Ebenda. S. 634.

Verfasser kommt auf Grund seiner Beobachtungen an drei einschlägigen Fällen von „chronischem trockenem Katarrh“ zu dem Schluß, daß das Pilocarpin keine spezifische Wirkung habe auf diese Form von Ohrerkrankung, daß nicht nur keine Hörverbesserung in seinen Fällen eingetreten ist, sondern in einem Falle sogar eine Hörverschlechterung und daß schließlich auch keine Verminderung der subjektiven Ohrgeräusche sich eingestellt hat. Grunert.

57.

Stella (Gand), Un cas de vertige vestibulaire chez une personne atteinte d'otorrhoe chronique. Opération de Stacke. Séquestre dans la fenêtre ovale. Guérison. Ebenda. Heft 5. S. 905.

Junges 25jähriges Mädchen mit alter rechtsseitiger fötider Mittelohreriterung. Karies der Labyrinthwand nachweisbar. Rechtsseitige Schläfen-schmerzen, Schwindel bei raschem Umdrehen und beim Stehen mit ge-

geschlossenen Augen. Dabei fällt sie zugleich nach hinten. Beim Reinigen des Ohres mit Watte plötzlich ein typischer Schwindelanfall ausgelöst mit den üblichen Begleiterscheinungen, Nystagmus usw. Bei der Operation nach Stacke wurde als Ursache des Schwindels ein Sequester im ovalen Fenster gefunden in der Nachbarschaft der Ampulle. Vollständige Heilung nach der Operation. Grunert.

58.

Courade, Observation de plébite du sinus latéral d'origine otique avec vascularisation anormale du pavillon. Ebenda. S. 943.

Rechtsseitige Ohreiterung bei einem 11jährigen Kinde, welche seit ca. 4 Wochen bestehen soll. Auf der Hinterfläche der sehr blassen und abgemagerten Ohrmuschel befindet sich ein Bündel von 5—6 injizierten venösen Blutgefäßen, welches von der Insertionslinie nach der äußeren Kante der Muschel hin gerichtet ist und dessen rote Farbe lebhaft mit der Blässe der Ohrmuschel kontrastiert. Auf dem gesunden Ohre fehlt diese Erscheinung. Keine sichtbaren Zeichen einer Warzenfortsatzkrankung. Im Gehörgang krümlicher Eiter. Große Perforation im hinteren unteren Quadranten des Trommelfells. Pyämische Temperaturschwankungen, pyämische Diarrhöe, Puls 54—60 pro Minute, Genickschmerzen, Pleuritis. Tod ohne vorhergegangene Operation. Autopsie: ausgedehnte Sinusthrombose, Meningitis, Pleuritis usw.

Das Interessante dieses Falles ist die Frage, ob das Gefäßbündel auf der Rückfläche der kranken Ohrmuschel in Beziehung zu bringen ist mit der Obliteration des Sinus sigmoideus und dieser Erscheinung deshalb eventuell eine diagnostische Bedeutung für die Erkenntnis einer thrombotischen Sinusobliteration zukommt. Verfasser weist darauf hin, daß die Venen der Ohrmuschelrückfläche gewöhnlich nach der Jugularis externa abfließen, deren Blutstrom in diesem Falle gar nicht unterbrochen war. Nur wenn die Ohrmuschelvenen durch Vermittlung des Foramen mastoideum ihr Blut nach dem Sinus abgeben, wäre eine derartige Rückwirkung einer obturierenden Sinusthrombose auf die Zirkulationsverhältnisse der Ohrmuschelvenen denkbar. Grunert.

59.

Ramon Castaneda, Cellulite du groupe supéro-antérieur de l'écaille du temporal. Ebenda. Bd. XVI. Nr. 6. S. 1208.

Verfasser bespricht die Anatomie und Pathologie der einzelnen pneumatischen Zellen, welche sich nicht selten in der Wurzel des Jochbogens und der Schläfenbeinschuppe finden, insbesondere aber der nach vorn und oben gelegenen. Zugleich teilt er zwei eigene einschlägige Fälle von entzündlicher Erkrankung der vorderen oberen Zellen mit. Seine Schlußfolgerungen sind die folgenden: 1. Bei den akuten infektiösen Prozessen des Ohres kommt eine Teilnahme der vorderen oberen Zellen an der Entzündung vor, ohne daß eine eitrige Entzündung dabei zu sein braucht. 2. Diese Fälle, welche abhängen von außergewöhnlichen anatomischen Verhältnissen, sind sehr selten und haben „eine besondere, ihnen eigentümliche Symptomatologie.“ 3. Bei der operativen Behandlung soll man stets beides, die Zellen, aber prinzipiell auch das Antrum eröffnen. Grunert.

60.

Stella (Gand), Deux cas d'otite moyenne purulente aigue grip-pale avec des complications endo-craniennes. Ebenda. S. 1220.

1. Gewöhnlicher Fall von akuter Influenzaeiterung bei einem 9jährigen Kinde mit Senkungsabszeß unter der perforierten Spitze des Warzen-

fortsatzes, ausgedehntem Eempyem im Warzenfortsatz, großem perisinuösem Abszeß und Extraduralabszeß an der Kleinhirnhfläche.

Nach Freilegung des im Eiter schwimmenden Sinus hat Verfasser, um sicher zu gehen, daß nicht etwa eine Thrombose im Sinus selbst vorhanden sei, den Sinus punktiert. Unseres Erachtens lag keine Veranlassung zu dieser Punktion vor, denn das Hauptsymptom, welches an die Möglichkeit einer vielleicht vorhandenen Sinusthrombose denken ließ, das zwischen 38 und 40° schwankende Fieber, fand in dem den Sinus umspülenden und unter hohem Druck stehenden Eiter seine volle Erklärung. Es sollte doch in solchen Fällen zunächst der Effekt der Entleerung des perisinuösen Abszesses auf das Fieber abgewartet werden, ehe man dem, in seinem Aussehen keinen Anhaltspunkt für eine bestehende Thrombose gebenden Sinus selbst zu Leibe geht. Außerdem ist doch immer zu bedenken, daß ein negatives Punktionsresultat des Sinus (Blutung aus der Punktionsstelle) nichts gegen das Vorhandensein eines wandständigen Thrombus, dessen Sitz ja der Punktionsstelle nicht zu entsprechen braucht, beweist.

2. Vierjähriges Kind mit akuter Influenzaeiterung, bei welchem ein großes Eempyem des Warzenfortsatzes und ein der Kleinhirnhfläche entsprechender großer, subduraler Abszeß entleert worden sind und der thrombosierte Sinus eröffnet worden ist. Das Kind ist einige Tage nach der Operation zugrunde gegangen. Dem Leser des interessanten Falles drängt sich, je weiter er liest, immer mehr der Wunsch auf, über den Zusammenhang der einzelnen intrakraniellen Folgezustände aufgeklärt zu werden. Doch die Sektion fehlt, nicht weil sie aus äußeren Gründen nicht gestattet wurde, sondern weil sie dem Verfasser, wie er selbst freimütig zugesteht, überflüssig erschien. „Une autopsie post mortem nous semblaît inutile, après une opération aussi vaste qui fut presque une autopsie du vivant.“ Grunert.

61.

Selden Spencer, The Removal of the Malleus and Incus Under Local Anaesthesia in Chronic Suppurative Troubles of the Middle Ear. Reprint from the Medical Bulletin of Washington University, January issue.

Verfasser empfiehlt auf Grund eigener günstiger Erfahrungen die Lokalanästhesie für die Hammer-Amboßextraktion vom Gehörgange aus. Nach der gründlichen Reinigung des Ohres bringt er zunächst mittelst eines darin eingetauchten Wattebausches eine Adrenalinlösung ins Ohr (1:1000) und danach als lokales Anästhetikum eine Kombination von Menthol, Karbolsäure und Cocainum muriaticum zu gleichen Teilen.

Die Erfolge des Verfassers beweisen nur, was schon längst erwiesen ist, daß man unter Umständen mit der Lokalanästhesie auskommen kann. Ja wir wissen, daß man zuweilen bei willensstarken Menschen ohne jede Anästhesie mit der Hammer-Amboßexzision vom Gehörgange aus zum Ziele kommen kann (vergl. Schwartz, Chirurgische Krankheiten des Ohres. 1885. S. 283). Ob aber der Versuch der lokalen Anästhesie für jeden Fall zunächst anzuraten ist, das muß erst eine größere Beobachtungsreihe zeigen. Nach des Referenten Erfahrung ist für die Mehrzahl der Fälle eine Allgemeinnarkose, und zwar eine recht tiefe, unerlässlich. Grunert.

62.

Heine, Über die operative Behandlung der otitischen Thrombose des Sinus transversus. Archiv f. klin. Chir. Bd. LXX. Heft 3.

Wir beschränken uns darauf, einige wichtige Punkte aus der Arbeit des Verfassers hervorzuheben:

Was die Frage des Vorkommens der Ohrpyämie ohne Sinusthrombose anbetrifft, so erwähnt Verfasser, daß die Berliner Universitäts-Ohrenklinik (Geh. Rat Prof. Lucae) über keinen Fall von Pyämie verfügt, bei welchem durch die Autopsie das Freisein der Blutleiter erwiesen worden wäre. „Trotzdem stehen wir auf dem Standpunkt, daß wir eine pyämische Allgemein-

infektion auf einem anderen Wege als dem der Sinuserkrankung wohl für möglich halten, aber doch für so selten, daß wir bei der Behandlung immer von der Annahme einer Thrombophlebitis ausgehen und dementsprechend unser operatives Vorgehen einrichten.“

Wenn auch auf die üblichen Statistiken wegen der Zusammenstellung der heterogensten Fälle kein allzu großer Wert zu legen ist für die Abschätzung des therapeutischen Wertes der Sinusoperationen, so ist es doch von Interesse zu hören, daß während in der Lucaeschen Klinik in der Zeit vor der Sinusoperation auf 27 Fälle von Sinusthrombose nur 2 Heilungen kamen, in der späteren Zeit der operativen Eingriffe am Sinus selbst unter 68 Fällen 32 geheilt worden sind.

Von Wichtigkeit ist die Mitteilung eines neuen Falles, bei welchem ein an der freigelegten Dura der mittleren Schädelgrube zurückgebliebenes Meißelknochensplitterchen die Ursache des Todes an Meningitis geworden war bei einem 26jährigen Patienten, welcher wegen chronischer Mittelohreiterung total aufgemeißelt worden war. Die eitrige Meningitis trat 14 Tage nach der Operation ein, der Tod weitere 14 Tage später. Bei der Autopsie zeigte sich als Ausgangspunkt der Meningitis eine gangränöse Zerstörung der Dura in der Gegend der Vereinigung von Schläfenschuppe und oberer Pyramidenkante. Unter ihr fand sich ein aus seiner Umgebung losgelöster, aber noch durch Zacken der Spongiosa festgehaltener Knochensplitter der Tabula vitrea von 0,5 cm Durchmesser. Es bestand kein Zweifel, daß dieser Sequester von der Operation herrührte.

Eine recht unbestimmte Stellung nimmt Verfasser der Frage gegenüber ein, ob man bei der Ausräumung der Thrombenmassen im Sinus so weit gehen soll, bis ein dicker Blutstrom aus dem Sinusende hervorquillt. Auf der einen Seite will er nichts wissen „von der Entfernung eines gutartigen, keine Erscheinungen verursachenden Thrombus“, und andererseits gibt er selbst zu, wie schwierig es ist, dem Thrombus seine Benignität makroskopisch anzusehen. Referent ist der Meinung, daß die dunkelrote oder braunrote Farbe eines Thrombus keinerlei Berechtigung gibt, ihn im allgemeinen, wie Verfasser es tut, als einen „gesunden“ aufzufassen. Wenn auch wohl jeder Thrombus im Momente seiner ersten Entstehung, theoretisch wenigstens, für Zeiteile als gutartig betrachtet werden kann, so folgt ihm doch die Infektion auf dem Fuße. Praktisch tut man unter allen Umständen gut, jeden im Anschluß an eine Otorrhöe auftretenden Sinusthrombus als bösartig zu betrachten, gleichgültig, wie er aussieht. Es ist ein Unsegen, daß die Bezeichnung „gutartiger“ Thrombus noch so viel in unserer Literatur gebraucht wird auch von Kollegen, welche wohl dafür danken würden, wenn man ihnen auch nur ein Bröckelchen ihrer „gesunden“ Thromben in die eigene Bauchhöhle bringen wollte.

Der Unterbindung der V. jugularis int. gegenüber nimmt Verfasser im ganzen eine ablehnende Stellung ein. Grunert.

63.

Gerber, Zur Kasuistik der Ohrgeschwülste. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. XL. S. 69.

1. Fall von Fibrom bei einem 17jährigen Patienten. „Die linke Ohrmuschel wird zum größten Teil verdeckt von einer etwa pflaumengroßen Geschwulst, die ganz oben unter dem Helix, mit ziemlich breitem Stiel entspringend, den ganzen Anthelix mit beiden Schenkeln, die Spina helicis, die Concha, den Eingang zum äußeren Gehörgang und den Antitragus bedeckend, bis zum Lobulus reicht, und die Ohrmuschel nach außen und hinten weit überragt. Die Geschwulst hat eine ovoide Form, ist nach unten etwas zugespitzt, gegen 4 cm lang und ca. $\frac{1}{2}$ cm im größten Breitendurchmesser. Sie ist im ganzen frei beweglich und entspringt im obersten Teil der Fossa navicularis mit einem 5–7 mm dicken Stiel. Die Bedeckung des Tumors, oben deutlich als Fortsetzung des Integuments des äußeren Ohres zu erkennen, hat in der oberen Hälfte ein weißes, verhorntes, warzenähnliches Aussehen; während in den unteren Zweidrittel die Epidermis zum Teil mazeriert ist;

hier und da Schorf, Blutgerinnsel und Exkoriationen. Der Tumor ist überall gleichmäßig von überaus derber Beschaffenheit.“ Exzision. Heilung per primam. Die histologische Untersuchung ergibt „eine dermoide Neubildung von sehr derbem, grobfaserigem, gefäßarmem Bindegewebe, elastische Fasern; an der Oberfläche ziemlich reichliche Rundzelleninfiltration“.

2. Fall von Tuberkulom des linken Lobulus bei einem 20jährigen, scheinbar gesunden, aber aus tuberkulöser Familie stammenden jungem Mädchen. Der Lobulus war in allen Dimensionen ziemlich gleichmäßig vergrößert, und hatte die Größe einer kleinen Walnuß. Die Diagnose wurde auf Makrotie gestellt, bei der histologischen Untersuchung des exzidierten Tumors zeigte es sich aber, daß es sich um Hauttuberkulose handelte. Auffallend war, daß ein Ohrloch nicht gestochen war, so daß der Fall also nicht als Impftuberkulose aufgefaßt werden konnte.

3. Fall von Karzinom des rechten Ohres, welches bei einem 40jährigen Manne auf dem Boden einer chronischen Mittelohreiterung entstanden war. Operationsversuch, welcher wegen Sinusblutung abgebrochen werden mußte. 4 Monate später starb der Kranke in seiner Heimat an Entkräftung. Sektion vakat. Grunert.

64.

Amberg, A case of scotoma auris partiale centrale et periphericum. Read before the Wayne (Detroit) Medical Society. Nov. 20. 1902.

Den bisher beschriebenen wenigen Fällen von „zentralem Ohrskotom“ (ein bestimmter Ton wird auf einer Strecke innerhalb seiner Hörweite nicht gehört. „Tonschatten Guyes“) fügt Verfasser folgende merkwürdige, allmählich wieder verschwundene Erscheinung bei einer 40jährigen, an chronischem Katarrh leidenden Patientin hinzu, welche er mit dem Namen der Überschrift bezeichnet. Eine Taschenuhr wurde in einer bestimmten Entfernung gehört in der Höhe der Ohrmuschelspitze, während sie in gleicher Entfernung au niveau des Gehörganges oder etwas tiefer nicht gehört wurde. Grunert.

65.

Derselbe, A case of diplacusis monauralis. Read before the Eye, Ear, Nose and throat Section of the Wayne County (Detroit) Medical Society. Nov. 24. 1902.

Der Fall bietet nichts Besonderes dar.

Grunert.

66.

Sugar, Über hartnäckigen Pruritus im äußeren Gehörgange. Wiener klin. Rundschau. 1902. Nr. 50.

Verfasser bespricht die einzelnen Ursachen des Pruritus und die dagegen empfohlenen Behandlungsmethoden, deren Wert er mit dem Maßstabe seiner eigenen Erfahrungen mißt. Neues enthält die Arbeit, welche, wie schon aus dem Publikationsorte ersichtlich, auf einen Leserkreis von praktischen Ärzten rechnet, nicht. Grunert.

67.

Lucae, Beitrag zu dem Verhältnis zwischen Tongehör und Sprachgehör. Verhandl. der deutschen otolog. Gesellsch. a. d. 12. Versamml. in Wiesbaden am 29. u. 30. Mai 1903.

Verfasser teilt zu seinen früheren einschlägigen Fällen noch einen neuen mit, welcher beweist, daß die für das Sprachgehör notwendige Perception der musikalischen Töne nur dann einen Wert hat, wenn dieselben wirklich als Töne und nicht als Geräusche empfunden werden. Grunert.

68.

Dench, The importance of the surgical treatment of chronic middle-ear suppuration. *Medic. News*, Octobre 17, 1903.

Enthält für unseren Leserkreis nichts Neues.

Grunert.

69.

Dr. *Ernst Urbantschitsch*, Kasuistische Mitteilungen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45. 1903.

I. Sprengung der Chorda tympani infolge einer tubaren Ausspritzung des Mittelohres.

25jährige Patientin, welche im 6. Jahre an Morbillen und Pertussis erkrankt war. Seitdem beiderseits Otorrhöe mit kurzen Unterbrechungen. Im rechten Ohre krümelige Eitermassen und große nierenförmige Perforation des Trommelfells. Schleimhaut der Paukenhöhle rot und wulstig verdickt. Links keine eitrige Sekretion, große Perforation im hinteren unteren Quadranten, Paukenschleimhaut hochrot und verdickt. 8 Tage später auch im linken Ohre Sekretion. Instillation von Argent. nitric. 1:15 Aq. dest. wöchentlich dreimal; außerdem Einträufelung von Spirit. vini rectificatissimus c. Acid. salicylic. (2 Proz.). Da das linke Ohr auf dieses Mittel nicht reagierte, Ausspritzung der Paukenhöhle per tubam, welche gut gelang. Nach 4 Tagen nochmalige Ausspritzung per tubam, worauf vollständige Sistierung der Eiterung eintrat.

12. April 1902. Tubare Ausspritzung des rechten Ohres. Nach 3 Tagen Ohr trocken. Bis zum Juli 1903 noch dreimal Eiterung.

Am 13. Juli 1903. Tubenausspritzung. Plötzlich hörte Verfasser „im Ohr einen kleinen Knall, ähnlich dem Reißen einer Darmseite.“ Die Patientin hatte dabei keine Schmerzempfindung. Ausfluß des Wassers aus dem Ohre nur tropfenweise.

Bei der Untersuchung fand sich ein glasiger Faden, der von dem Promontorium 2–3 cm in den äußeren Gehörgang hing. Der Faden bestand scheinbar aus Schleim, obwohl früher niemals schleimige Sekretion bestanden hatte. Bei Extraktionsversuchen mit der Pinzette spannte sich der Faden an, ließ sich aber nicht herausziehen. Dabei eigentümliches Prickeln in der rechten Zungenhälfte, aber keine Geschmacksänderungen.

Verfasser ist der Ansicht, daß es sich um eine Sprengung der Chorda tympani handelt. Das Narbengewebe der Paukenschleimhaut, welches die Chorda einschloß, wurde bei der Ausspritzung gesprengt und hierbei der Nerv mit zerrissen; das Endstück des Nerven wurde dann durch den Wasserstrom in den äußeren Gehörgang gespült. Das glasige Aussehen des Nerven, die Schmerzlosigkeit bei der Beschädigung und die Unveränderlichkeit der Geschmackempfindung beweisen, daß er nicht mehr funktionierte; das Prickeln in der entsprechenden Zungenhälfte zeigte aber, daß seine Endigungen noch nicht abgestorben waren.

II. Emphysem des Trommelfells.

18jähriger Patient. Rechts heftiger Tubenmittelohrkatarrh ohne Exsudation; Trommelfell stark eingezogen. Lichtkegel verkürzt. Links akuter Paukenhöhlenkatarrh mit serösem Exsudat. Nach Lufteinblasung in das rechte Ohr mittels Katheter Rötung des Trommelfells, außerdem 2 Blasen, welche durch Abhebung des Epithels entstanden waren; eine kleine stecknadelkopfgroße dicht vor dem Proc. brevis, eine hanfkorngroße im hinteren unteren Quadranten nahe dem Umbo. Sonst bestand nirgends Emphysem. Verfasser sucht die Erscheinung damit zu erklären, daß bei der Lufteinblasung durch die Lageveränderung des Trommelfells eine Kontinuitätstrennung der inneren und mittleren Schicht eintrat, durch welche die Luft dringen konnte und die Epidermisdecke abhob. Da die stärkere Tunica media einriß, während die Epidermisdecke dem Luftdrucke widerstand, glaubt der Verfasser annehmen zu dürfen, daß innere und mittlere Trommelfellschicht vorher nicht mehr ganz intakt waren.

III. Chronische Myringitis mit Spaltung des Trommelfells parallel seiner Oberfläche. Schwere Kokainintoxikation.

Weißliche Blase, welche weit in den Gehörgang hineinragte und den größten Teil des Gehörganglumens ausfüllte. Spaltung der Blase mit der Parazentesennadel; kein flüssiger Inhalt.

Am nächsten Tage war die Blasenwandung teilweise in nekrotische Fetzen verwandelt. Entfernung der größten Gewebsetzen nach Anästhesierung mit 4 Tropfen einer 10proz. Kokainlösung.

Zwei Tage später fast die ganze Blasenwand nekrotisch. Anästhesie mit 4 Tropfen einer 20proz. Kokainlösung und Entfernung der Nekrosen.

10 Minuten nach Applikation des Kokain schwere Intoxikationserscheinungen; heftige Übelkeiten, Schwindel, große Schwäche; bald darauf heftiges Erbrechen und zugleich Schweißausbruch, starke Blässe des Gesichts, unregelmäßiger, schwacher und frequenter Puls, Zittern an den unteren Extremitäten. Tagelang später noch Schwäche- und Schwindelgefühl. Erst in der dritten Woche völlige Wiederherstellung.

Bei den Ohrenleiden handelte es sich um eine Spaltung des Trommelfells parallel seiner Oberfläche in der ganzen hinteren Hälfte.

Daß es sich nicht lediglich um eine Abhebung des Epithels handelte, dafür spricht außer anderem hauptsächlich die Dicke der Blasenwand, der Umstand, daß die Blase nach der Inzision nicht zusammensank und die Begrenzung (oben, hinten, unten die Trommelfellperipherie, vorn die Verwachsungsstelle des Hammers mit dem Trommelfell).
Dallmann.

70.

Nachtrag zu dem Referat in diesem Archiv, Bd. LX, Besprechung Nr. 45. Prof. E. Zaufal, Beitrag zur Unterbindung des zentralen Endes der Vena jugularis int. usw.

Bei oberflächlichem Lesen jenes Referates könnte es den Anschein haben, als ob Zaufal erst durch den Vorschlag Grunerts (vergl. dieses Archiv, Bd. LIX) veranlaßt wäre, die Jugularisunterbindung in der von Grunert vorgeschlagenen Art (Durchsägung der Clavicula) vorzunehmen.

Beachtet man aber, daß die in Frage kommende Operation von Zaufal bereits am 23. März 1903 ausgeführt wurde, wie ich auch ausdrücklich in meinem Referat angegeben habe, während Grunerts Arbeit erst am 25. Aug. 1903 erschienen ist, — ich habe in meinem Referat den Band dieses Archivs, in welchem Grunerts Arbeit veröffentlicht ist, angegeben — so ist es ohne weiteres klar, daß Zaufal unbeeinflußt von Grunerts Arbeit die Jugularisunterbindung vorgenommen hat.

Entschieden ist es jedoch Grunerts Verdienst, als erster mit seinem Operationsvorschlag an die Öffentlichkeit getreten zu sein.

Dallmann.

71.

Körner, Die in der Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock üblichen Behandlungs- und Operationsmethoden. I. Die Verhütung von Infektionen bei der Behandlung von Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranken. Zeitschr. f. Ohrenh. XLII. 1. S. 1.

Zu obigem Zwecke verlangt Körner vollständige Trennung der poliklinischen von den klinischen Räumen (Krankenzimmer, Operationszimmer usw.), Vornahme größerer Operationen, wozu auch die Entfernung der Rachenmandel gehört, nur in letzteren, Kurzscheren des ganzen Kopfes vor jeder Operation am Schläfenbein sowohl bei Weibern als Männern, Verbandwechsel, wenn er nicht im Bette geschieht, in einem besonders dafür eingerichteten Verbandzimmer, ausschließliche Verwendung von auskochbaren Instrumenten und frisch sterilisierten Tupfern und Verbandstoffen, Vermeidung jedes Anfassens der Wunde oder von irgend etwas, das mit ihr in Berührung kommt, mit den Fingern, Fernhalten stark infektiöser Kranker,

z. B. mit Erysipel behafteter, auch aus den poliklinischen Räumen, Benutzung von aufsaugenden Verbänden bei Ohreiterungen und sofortiges Unschädlichmachen der abgenommenen Verbandstücke, Verbot der schwarzen Ohrklappen, die immer wieder ungerneigt zur Fixierung von Gaze oder Watte auf dem Ohre benützt werden, kurzes Abschneiden der Haare in der Umgebung des Ohres bei profusen Eiterungen und Gehörgangsfurunkeln, da durch sie leicht infektiöse Stoffe stets von neuem in das Ohr gelangen. Zu seinem eigenen Schutze gegen die Infektion, z. B. durch Larynxphthisiker, soll sich der Arzt 15 cm große quadratische Lappen vor Nase und Mund hängen, die an den beiden Ecken des einen Randes je ein 15 cm langes, mit einer kleinen Bleikugel beschwertes Band tragen und mit Hilfe dieses an den Ohren aufgehängt werden. Blau.

72.

R. Müller (Berlin), Eine Tropenkrankheit der Ohren. Ebenda. S. 11.

Verfasser beschreibt eine Affektion des äußeren Gehörganges, welche er bei den Angehörigen der deutschen Schutztruppen von Deutsch-Ostafrika, Kamerun, Deutsch-Südwestafrika, Neu-Guinea und dem Kiautschaugebiet in ungefähr 12 Fällen beobachtet hat. Die Symptome der sich schleichend entwickelnden Krankheit bestehen in Völle des Ohres, Säusen, Schwerhörigkeit und dann auch Schmerzen, die Untersuchung zeigt meist auf beiden Seiten ein totales Verschwollensein des Gehörganges. In den leichtesten Fällen scheint die Entzündung ohne Folgen wieder zurückzugehen, in den schwereren führt sie zu Knochenneubildung in Form von Exostosen und Hyperostosen, von denen die ersteren (stets nur eine) ausschließlich im Bereiche des Os tympanicum, also an der vorderen, hinteren oder unteren Gehörgangswand, letztere an der vorderen und unteren Gehörgangswand sitzen. Bei den schwersten Formen ist auch das Labyrinth beteiligt, es bleiben mehr oder weniger beträchtliche Schwerhörigkeit und subjektive Geräusche zurück, die Perzeptionsdauer vom Knochen aus ist für alle Stimmgabeltöne, am stärksten für die hohen Töne, herabgesetzt oder letztere fallen in Luft- und Knochenleitung gänzlich aus. Die Behandlung ist gegen diese zurückgebliebenen Beschwerden machtlos. Doch scheinen sie nach der Rückkehr in die Heimat allmählich von selbst wieder zu verschwinden. Nach Verfasser haben die bei den Tropenbewohnern — und ebenso bei den sich viel in den Tropen aufhaltenden Engländern — relativ häufig beobachteten Exostosen des äußeren Gehörganges vielleicht in dieser Otitis externa ossificans ihre Ursache. Es läge bei ihnen somit nicht eine Rassen-, sondern eine Tropeneigentümlichkeit vor. Von früherher schon vorhandene Exostosen prädisponieren wahrscheinlich für die Erkrankung und heben daher die militärische Tropendienstfähigkeit auf. Blau.

73.

Rudolphy (Breslau), Über traumatische Gehörgangsatresie. Ebenda S. 20.

Nach Aufzählung der veröffentlichten Fälle von Gehörgangsatresie infolge von unvollkommener Abtrennung der Ohrmuschel — die vollkommene Abreißung läßt den Gehörgang gewöhnlich intakt —, von Schußverletzungen und von schlecht verheilten Frakturen des Gehörganges berichtet *Rudolphy* über eine eigene in letzte Kategorie gehörige Beobachtung. Durch Hufschlag eines Pferdes gegen das Kinn war neben doppeltem Kieferbruch links eine Gehörgangsfaktur bewirkt worden und es zeigte sich der Meatus durch eine blutende Masse, neben welcher die Sonde vorbeigeführt werden konnte, verstopft. Später vernarbte diese Stelle, aber die Narbe sprang wulstartig in das Lumen hervor und ließ zu Anfang hinten oben noch eine linsengroße Öffnung frei, während weiterhin sich vollständige Undurchgängigkeit selbst für die Sonde ausbildete. Der Verschuß lag in 1½ cm Tiefe, war trichterförmig eingezogen, weich und mit glatter Epidermis bekleidet;

eine operative Behandlung wurde abgelehnt. Zur Verhütung derartiger Atresien nach Gehörgangfraktur empfiehlt Rudolph feste Tamponade des Gehörganges nach Ablauf der frischen Blutung durch Einschleiben mehrerer festgedrehter Wattebäusche. Die operative Beseitigung geschieht am schnellsten und einfachsten nach der von Schwartz angegebene Methode. Blau.

74.

Dunn (Richmond, Virginia), Über die untere occipitale Platte des Warzenfortsatzes, besonders in Beziehung auf die Bezoldsche Mastoiditis. Ebenda. S. 28.

Mit dem Namen „untere occipitale Platte des Warzenfortsatzes“ bezeichnet *Dunn* denjenigen Teil des Schläfenbeins, welcher nach innen von der Fossa digastrica liegt und dessen hintere Grenze durch eine rechtwinklig zum hinteren Ende der genannten Grube verlaufende Linie gebildet wird. Diese Platte enthält oft Luftzellen, die mit denen im eigentlichen Warzenfortsatz im Zusammenhang stehen. Aus der mangelnden oder vorhandenen Beteiligung der Luftzellen in der unteren occipitalen Platte bei einer Eiterung im Proc. mastoideus erklärt Verfasser den bald gutartigen, bald schlimmen Verlauf der Fälle, die mit Eiterdurchbruch an der Innenseite der Spitze des Warzenfortsatzes verlaufen. Man soll daher bei der Aufmeißelung stets auch jenen Luftzellen Beachtung schenken und sie selbst in leichten Fällen eröffnen, wenn eine Perforation der medialen Seite der Spitze, welche die tiefen Halsabszesse erklären könnte, nicht gefunden wird. Blau.

75.

Leimgruber (Fahrwangen), Embryologisch-anatomische Studien über die Stria vascularis. Ebenda. S. 32.

Nach den von *Leimgruber* in Siebenmanns Laboratorium zum größten Teil an Meerschweinchenembryonen ausgeführten Untersuchungen wird die äußere Wand des Canalis cochlearis zuerst durch eine einfache Lage eines zylindrischen Epithels gebildet, an welches nach Zwischenlagerung einer Basalmembran ein bindegewebiger, aus zwei Arten von Bindegewebszellen bestehender Abschnitt anschließt. Die inneren Zellen sind rundlich, dicht gedrängt, mit runden Kernen und bilden eine dem Epithel anliegende stark gefärbte Zone, die äußeren sind länglich, mit stäbchenförmigen oder längsovalen Kernen und stellen in der Mitte der bindegewebigen Wandung eine lockere, gegen den Knorpel zu eine dichtere und straffere Zone dar. In der durch die rundlichen Zellen gebildeten inneren Zone befinden sich spärliche, noch ziemlich weit vom Epithel entfernte Blutgefäße. Später differenzieren sich die drei genannten Zonen immer mehr gegeneinander, die Gefäße in der inneren Bindegewebszone werden zahlreicher und rücken zum Teil näher an das Epithel, sogar bis an dessen Basis heran, ohne aber zwischen die Zellen einzudringen. Ferner entstehen an der Grenze von Epithel und innerer Bindegewebszone Pigmentzellen, welche eine Menge von dickeren und dünneren Ausläufern nach allen Richtungen aussenden, besonders gegen das Epithel hin, wo sie zwischen die Zellen des letzteren eindringen und an den Kittflächen bis gegen die freie Oberfläche ziehen. Im weiteren Verlaufe verliert das Epithel seine Basalmembran, wird niedriger, mehr kubisch oder platt, die Bindegewebs- und Epithelzellen rücken ganz nahe aneinander und ihre Grenzen verschwinden. Noch später bildet sich an der äußeren Grenze der inneren Bindegewebszone durch dichtere Aneinanderlagerung der länglichen Bindegewebszellen ein sich immer schärfer ausprägender, reichlich gefäßhaltiger Streifen, der oben ziemlich dünn an der Ansatzstelle der Membrana Reissneri beginnt, gegen die Mitte dicker wird und an der Prominentia spiralis wieder als dünne Schicht endet. An der entwickelten Stria vascularis endlich lassen sich drei, anfangs noch deutlich gesonderte, weiterhin gegen sich verwischte Schichten unterscheiden. Die auffallendste

und dickste unter ihnen ist die mittlere, aus lockerem Bindegewebe mit spärlichen runden oder ovalen Kernen, in ihrer ganzen Ausdehnung mit kapillären, längliche Maschen bildenden Blutgefäßen versehen und von bräunlichem Pigment, in Zellen oder später mehr frei, durchsetzt. Die innerste Schicht ist die verschwommen in die mittlere übergehende einfache Epithellage, die äußere der erwähnte Bindegewebszug mit den eingelagerten länglichen Kernen. Am oberen und unteren zugeschärften Rande der Stria vascularis verschwindet die mittlere Schicht und die innere und äußere berühren sich unmittelbar. Hervorgehoben wird, daß durchgängig das Epithellager der Stria vascularis einschichtig ist und daß es an seiner Basis zwar mit Blutgefäßen in Berührung treten kann, nie aber solche in sich aufnimmt.
Blau.

76.

Knapp (New York), Ein Fall von Kleinhirnabszeß nach Infektion durch das Labyrinth. Tod infolge von Meningitis. Autopsie. Ebenda. S. 65.

Patient 26 Jahre alt, mit chronischer linksseitiger Otitis media. Seit mehreren Wochen Kopfschmerz und Schwindel. Gehörgang in der Tiefe verengt und durch eine von oben und hinten herkommende Granulationsmasse verlegt. Warzenfortsatz nicht empfindlich. Temperatur 39°. Wahrscheinlich vollständige Taubheit. Die Aufmeißelung legte ein großes Cholesteatom im Warzenfortsatz frei, mit Karies der hinteren Gehörgangswand und großem kariösem Defekt in der vorderen Hälfte des horizontalen Bogenganges. Gehörknöchelchen fehlten, das ovale Fenster verbreitert, im Vorhof Granulationen, kein Eiter. Der Bogengang wurde hinter dem eröffneten Lumen entfernt und freie Kommunikation mit dem Vorhof erzielt. Nach der Operation Andauern mäßigen Fiebers noch 16 Tage, gelegentlicher Schmerz über der linken Stirn und Schlaflosigkeit. Dann nach vorübergehender Besserung 10 Tage später erneuter, sehr heftiger Kopfschmerz, Brechreiz, leichte Facialislähmung, Nystagmus beim Blick nach links, kein Schwindel, aber unsicherer Gang, Fieber von 38,5°. Es wurde daher die Wunde nochmals eröffnet, die hintere und mittlere Schädelgrube freigelegt, ohne aber in beiden etwas Krankhaftes zu finden, außerdem wurde das ovale Fenster nach unten zu erweitert und das Promontorium entfernt, mit Befund grünlich verfärbter Granulationen im Vorhof. Auch diesem Eingriffe folgte keine Besserung, zu den genannten Symptomen gesellte sich zunehmendes Koma, etwas Schmerz im Nacken, relativ langsamer Puls (90) bei hohen Temperaturen; die Lumbalpunktion ergab schwach-wolkige Flüssigkeit mit vermehrten Leukozyten. Hieran änderte auch ein dritter operativer Eingriff mit Entfernung der Bogengänge und der Schnecke, Freilegung der Spitze des Felsenbeins und Punktion des Kleinhirns und Schläfenlappens nichts, der Kranke ging 2 Tage später unter meningitischen Symptomen zu Grunde. Bei der Sektion wurde außer der eitrigen Meningitis ein kleiner, nicht abgekapselter Abszeß im linken Kleinhirnlappen in der Gegend der Flocke gefunden, der sich nach vorn und oben bis in die Gegend der Corpora restiformia erstreckte, mit dickem grünlichem Eiter gefüllt war, in $\frac{1}{2}$ cm Dicke von Hirnsubstanz bedeckt wurde und in den vierten Ventrikel perforiert hatte. Die Infektion war auf das Gehirn vom Labyrinth aus durch den inneren Gehörgang fortgeschritten und hatte letzterem entsprechend zuerst eine Pachymeningitis mit Verklebung zwischen hinterer Felsenbeinfläche und Kleinhirnoberfläche erzeugt. Der Kleinhirnabszeß wird seiner Lage wegen vom Verfasser als direkt unzugänglich bezeichnet. Blau.

77.

Kikuchi, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Amboß mit Berücksichtigung der verschiedenen Rassen. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. XLII. 2. S. 122.

Die Resultate der im Laboratorium der Rostocker Ohren- und Kehlkopfklinik vorgenommenen Untersuchungen sind folgende. Die Länge des

Amboß (vom unteren Ende des Proc. longus bis zum oberen Rande des Corpus) betrug durchschnittlich 6,5 mm, im Maximum 7,2, im Minimum 5,4 mm, die Breite (von der Spitze des Proc. brevis bis zu der Stelle, wo die Gelenkfläche in zwei Facetten fallende Leiste den lateralen Rand der Gelenkfläche erreicht) durchschnittlich 4,5, im Maximum 5,8, im Minimum 3,8 mm, die Dicke (an der dicksten Stelle des Corpus gemessen) durchschnittlich 2,0, im Maximum 2,2, im Minimum 1,5 mm. Den längsten Amboß besitzen die Chinesen, den kürzesten die Deutschen, die Breite ist am größten bei den Russen, am geringsten bei den Malaien, die Dicke am größten bei den Chinesen, am geringsten bei den Australiern. In bezug auf Breite und Dicke nehmen die Deutschen die zweite Stelle ein. Der Amboß des neugeborenen Deutschen ist in allen Dimensionen durchschnittlich etwas größer als der des erwachsenen. Beide Körperseiten zeigen keine nennenswerten Unterschiede, der Amboß bei Männern scheint etwas größer als bei Weibern zu sein. Der Abstand zwischen den Enden des langen und kurzen Fortsatzes betrug im Durchschnitt 5,8, im Maximum 6,6, im Minimum 4,6 mm. Die von Schwalbe beschriebene Kerbe am unteren Rande des Proc. brevis wurde bei 33 Proz., dagegen der von ihm als eine andere Varietät erwähnte kleine knopfartige Vorsprung an der medialen Fläche des Körpers nur bei 1,9 Proz. gefunden. Bla u.

78.

Stieda, Verkäste Nebenhöhlenempyeme der Nase. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.) Ebenda. S. 126.

In den drei mitgeteilten Beobachtungen entwickelte sich, bei dem ersten Kranken unter Fiebererscheinungen, eine Schwellung der Augenlider und der Nasenwurzel, bezw. auch Verdrängung des Augapfels und Doppeltsehen, es kam zum Aufbruch und zur Fistelbildung an den geschwollenen Stellen, ferner zum eitrigen Ausfluß aus der Nase und durch sie sowohl wie aus den Fisteln zur Entleerung von Knochenstückchen. Je einmal waren Zahnschmerzen und Scharlach der Erkrankung vorangegangen. Bei der von v. Eiselsberg vorgenommenen Operation wurde die betroffene Nasenseite von stark stinkenden schmierigen Massen von schmutzig graubrauner, einmal tonweißer, Farbe erfüllt gefunden, die sich mit dem Löffel leicht entfernen ließen. Ihre bakteriologische Untersuchung ergab amorphe Detritusmassen, eventuell mit Staphylokokken und dem Bacterium coli, bei dem tonartigen Tumor nekrotisches, zum Teil mit Kalk durchsetztes Gewebe, in welchem heller gefärbte, den Querschnitten nekrotischer Drüsen ähnliche Stellen zu erkennen waren. Einmal war durch die Ansammlung der geschilderten cholesteatomartigen Massen das Nasen- und Thränenbein, der Proc. nasalis des Oberkiefers und die laterale Wand der Highmorschöhle teilweise zerstört worden. Verfasser deutet seine Fälle als solche von verkästem Empyem der Nebenhöhlen der Nase (Siebbeinzellen, eventuell in Verbindung mit dem Antrum Highmori), und zwar meint er, daß eine Sekundärinfektion des verhaltenen Eiters den Zerfall in käsig Detritusmassen hervorgerufen hätte. Zur Behandlung empfiehlt er zuerst den Versuch mit breiter Eröffnung, Ausräumung und Drainierung von innen. Erst, wenn dieses nicht möglich ist, soll von außen her, entsprechend der Fistel, eingegangen und nötigenfalls, wie es in zwei der Fälle geschehen ist, durch die geeignete Aufklappungsmethode der pathologische Herd freigelegt werden. Bla u.

79.

Sato, Vergleichende Untersuchungen über die Bogengänge des Labyrinthes beim neugeborenen und beim erwachsenen Menschen. Ebenda. S. 137.

Die im Laboratorium der Rostocker Ohren- und Kehlkopf-klinik an 14 Labyrinthen (Metallausgüssen) von Erwachsenen, 8 Labyrinthen von ausgetragenen Neugeborenen und 12 Labyrinthen von Früchten im 7. bis 9. Schwangerschaftsmonat vorgenommenen Untersuchungen bezogen sich auf

die Länge, Breite und Dicke der Bogengänge, dieselben Dimensionen der Ampullen, die Länge und Weite des Crus commune, die von den Bogengängen und dem Vorhof umgrenzten Räume (Bogengangflächen), die Flächen- und Kantenkrümmung der Bogengänge, die Winkel zwischen den Bogengangflächen, den Winkel zwischen der vom sagittalen Bogengang umgrenzten Fläche und dem inneren (medianen) Schenkel des horizontalen Bogenganges. Als Resultat der ermittelten Wachstumsveränderungen wurde gefunden, daß die individuellen Verschiedenheiten in der Größe des Bogengangapparates so beträchtlich sind und seine Wachstumszunahme dem gegenüber so gering ist, daß einzelne Labyrinthausgänge von nicht ausgetragenen Früchten solche von Erwachsenen an Größe übertreffen können. Auch eine durchschnittliche Wachstumszunahme ließ sich nur an einzelnen der gemessenen Teile nachweisen und war dabei zu unbedeutend, um Beachtung zu verdienen. Selbst die von verschiedenen Untersuchern hervorgehobene Längenzunahme der Bogengänge betrug nach des Verfassers Messungen höchstens den 13. Teil ihrer durchschnittlichen Gesamtlänge. Das Lumen der Bogengänge nimmt sogar während des Körperwachstums etwas ab. Von den Winkeln, welche die Bogengangflächen miteinander bilden, zeigt nur der zwischen dem sagittalen und horizontalen Bogengang während des Körperwachstums eine durchschnittlich fortschreitende Größenzunahme. Noch bedeutender ist die durchschnittliche Zunahme des Winkels zwischen dem Crus simplex des horizontalen und der Fläche des sagittalen Bogenganges. Sie kommt zustande, indem der Scheitel des horizontalen Bogenganges allmählich etwas nach außen rückt und zugleich ein wenig seine Neigung zur Körperachse ändert, entsprechend seiner Nachbarschaft mit denjenigen Teilen des Schläfenbeins (knöcherner Gehörgang, Warzenfortsatz), an welchen während der ersten Lebensjahre eine sehr stark lateralwärts gerichtete Entwicklung stattfindet. Ob diesen Neigungs- und Lageveränderungen des horizontalen Bogenganges eine physiologische Bedeutung zukommt, ist noch unbekannt und deswegen unwahrscheinlich, weil sie großen individuellen Schwankungen unterliegen und zuweilen überhaupt vermißt werden.

Blau.

80.

Ephraim (Breslau), Zur Technik der Injektion von Flüssigkeiten in das Mittelohr. Ebenda. S. 157.

Um die bei der gewöhnlichen Art der Flüssigkeitseintreibung in das Mittelohr sich bemerkbar machenden Übelstände (vorzeitiges Abfließen in den Rachen u. a.) zu vermeiden, injiziert Ephraim die Luft und die Flüssigkeit gleichzeitig, und zwar mit Hilfe des für den Kehlkopf vielfach gebräuchlichen Pulverbläasers, bei welchem die Luft innerhalb eines durch einen Druckbahn verschlossenen Rohres mittelst eines Doppelgebläses stark komprimiert wird und nach schneller Öffnung des Hahnes mit großer Energie ausströmt. An dieses Rohr wird im Winkel von 45° ein kleines ausgebohrtes und in der Mitte ausgebauchtes Hartgummistückchen angesetzt, welches ungefähr $\frac{1}{2}$ ccm Flüssigkeit aufnehmen kann und mit seinem konisch abgedrehten peripheren Ende genau in den Trichter des Katheters paßt.

Blau.

81.

Voss (Riga), Kleinhirnabszeß und Sinusthrombose. Operation. Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII. 3. S. 254.

Patient 31 Jahre alt. Seit 10 Jahren Ohreiterung rechts nach einem Schlag auf das Ohr, zeitweise aufgehört, ohne Beschwerden. Jetzt ganz plötzlich heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, besonders in der Stirn, Erbrechen, schweres Krankheitsgefühl, leichte Krämpfe, Schwäche der Beine, Sensorium frei, aber zögerndes Antworten. Warzengend normal, rechte Kopfhälfte bei Perkussion mäßig empfindlich, ohne besondere Druckpunkte. Geringe stinkende Ohreiterung, Trommelfell bis auf einen kleinen Rand zerstört. Temperatur $37,0-36,9^{\circ}$, Pulsfrequenz 64-60. Bei der 6 Tage später gemachten Totalaufmeißelung wurde im stark sklerosierten Warzenknochen

eine kleine Cholesteatomböhle mit anscheinend gesunden Wänden gefunden. Dura mater der mittleren Schädelgrube freigelegt, gesund, Punktion des Schläfenlappens ohne Eiterentleerung. Nach der Operation war der Kranke in den ersten 4 Tagen beschwerdefrei und die Frequenz des weniger gespannten Pulses stieg auf 78, dann aber erschienen die früher vorhandenen Symptome (starke Schmerzen in der Stirn und rechten Schläfe, Erbrechen usw.) aufs neue, der Puls wurde wieder verlangsamt und zudem unregelmäßig, ferner wurde mehrtägiges Ödem des rechten oberen Augenlides (als einziges Zeichen der später gefundenen Sinusthrombose), taumelnder Gang bei fehlendem subjektivem Schwindelgefühl, und beiderseits gleichstarke Neuritis optica bemerkt. Zweite Operation mit Freilegung des Sinus transversus und des Kleinhirns. Dura mater des letzteren normal, äußere Sinuswand verdickt, der Sinus selbst von einem schwarzen, nirgends verfarbten Thrombus erfüllt. Beim weiteren Freilegen seines absteigenden Schenkels zeigte sich die äußere Wand wie belegt und medianwärts vom Sinus auf dem Kleinhirn gleichfalls braun verdickt. Ein Einstich hieselbst eröffnete einen reichlich zwei Eßlöffel dicken stinkenden Eiter enthaltenden Kleinhirnabszeß. Gegeninzision auf dem eingeführten Finger okzipitalwärts vom Sinus. Tamponade der Abszeßhöhle von beiden Öffnungen aus. Dieser zweite Eingriff hatte besten Erfolg, indem innerhalb ca. 6 Wochen vollständige Heilung eintrat. Die Kopfschmerzen waren sofort verschwunden, die Pulsfrequenz war noch am selben Abend auf 96 gestiegen, zeigte aber auch noch später vielfache Schwankungen mit gelegentlichem Sinken bis auf 64, ebenso wie der Puls noch lange unregelmäßig (aussetzend) blieb. Die Neuritis optica ging nur allmählich zurück, links langsamer als rechts, auch erschien noch links eine kleine Blutung oben an der Papillengrenze. Blau.

82.

Eulenstein (Frankfurt a. M.), Über die Mastoiditis bei Diabetikern. Ebenda. S. 263.

Unter Aufführung von fünf noch nicht veröffentlichten Fällen akuter eitriger Mittelohrentzündung bei Diabetikern (zwei eigene, einer von Körner, zwei von Ludw. Wolff) bespricht Verfasser die Beziehungen des Diabetes zu der ihn komplizierenden Otitis media und Mastoiditis, wie sie sich nach den jetzt im ganzen 70 einschlägigen Fällen und speziell nach den seit Verfassers letzter Arbeit (Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. LXXVI. S. 270. 1899) mitgeteilten 17 Fällen ergeben. Er resümiert, daß der Verlauf der Mittelohreiterungen bei Diabetikern in derselben Weise wie bei nicht diabetischen Kranken innerhalb der weitesten Grenzen schwankt und alle Grade von den leichtesten bis zu den schwersten auch bei ihnen vorkommen. Dagegen ist die Ausbreitung der Eiterung auf den Warzenfortsatz und die Beteiligung des Knochens in diesem, wie sie aus den Operationsbefunden hervorgeht, mit ganz wenigen Ausnahmen nicht wesentlich verschieden von den bei Nichtdiabetikern, so daß mithin der Verlauf der Mittelohr- und Schläfenbeineiterungen bei Diabetikern in den allermeisten Fällen nichts Charakteristisches besitzt. Die Grundursache des Zustandekommens der Mastoiditis ist bei diabetischen und nichtdiabetischen Kranken mit eitriger Otitis media die gleiche, sie liegt (Bezold) in allererster Linie in dem anatomischen Bau der betroffenen Warzenfortsätze, nämlich in ihrem ungewöhnlichen Reichtum an großen zelligen Hohlräumen, seltener kommt, wo solche fehlen, eine Eiterretention in Betracht und nur ganz ausnahmsweise eine besondere Virulenz der Eitererreger oder eine verminderte Widerstandskraft der Gewebe. Daß letztere bei der Otitis und Mastoiditis der Diabetiker nur eine nebensächliche Rolle spielt, beweisen einmal die nur extrem selten bei ihnen erhobenen spezifischen Befunde, so der von Kirchner beschriebene Gewebszerfall im Operationsschnitt und die von Friedrich zweimal gesehene echte Nekrotisierung des Knochens, sowie ferner diejenigen nicht seltenen Fälle, in welchen an sich schwere Mittelohrerkrankungen bei Diabetikern glatt ausheilen, ohne zu einer Komplikation seitens des Warzenfortsatzes zu führen. Der Zuckergehalt des Urins steht zu dem Umfang der

Zerstörungen im Knochen in gar keinem Verhältnis. Die Häufigkeit des Hinzutretens von Mastoiditis zur eitrigen Otitis media bei Diabetikern läßt sich nach dem jetzt vorliegenden Material nicht beurteilen, da naturgemäß die leichten Fälle meist nicht zur Veröffentlichung gelangen. Eine einwandfreie Statistik hierüber muß mit großen Zahlen arbeiten, um Zufälligkeiten sicher auszuschließen, und muß vor allem bei der Beurteilung des Zustandekommens der Erkrankung auf die oben erwähnte individuelle lokale Disposition Rücksicht nehmen.

Blau.

83.

Rimini (Triest), Ein letal verlaufender Fall von Pyämie durch Sinusthrombose, nebst allgemeinen Bemerkungen über otogene Pyämie. Ebenda. S. 258.

Der mitgeteilte Fall betraf einen 24 Jahre alten Mann mit linksseitiger chronischer Mittelohreiterung, Perforation der Membrana Shrapnelli, hohem Fieber mit Schüttelfrösten, Ikterus, starker Druckempfindlichkeit und Fluktuation am hinteren Rande des Proc. mastoideus, bis auf die Jugularis-gegend übergreifender ödematöser Schwellung. Trotz der Sinusoperation, bei welcher sich der Sinus von eitrig zerfallenen Thromben erfüllt zeigte, dauerten die pyämischen Erscheinungen fort und erfolgte 3 Tage später der tödliche Ausgang. Die Sektion ergab Ausdehnung der Thrombose durch die ganze Jugularis bis zu deren Einmündung in die Vena anonyma, zahlreiche haselnuß- bis hühnereigroße stinkende Abszesse in beiden Lungen, fettige Degeneration der Leber und der Nieren, starke Milzschwellung. In der Epikrise erklärt sich Verfasser für das, wenn auch seltene, Vorkommen einer otogenen Pyämie ohne Sinusthrombose, sei es durch Osteophlebitis oder, was wahrscheinlicher sei, durch rein bakterielle Embolien (Brieger). Dem Rate, bei nicht sicher diagnostizierbarer Sinusthrombose zuerst den Erfolg der Knochenoperation abzuwarten und nur dann, wenn das Fieber nicht alsbald schwindet oder sich auch nur noch ein Schüttelfrost wiederholt, den Eingriff auf den Sinus auszu dehnen, kann wohl jeder zustimmen, auch wenn er der Ansicht ist, daß der otogenen Pyämie ausnahmslos eine Sinus- bzw. Bulbusthrombose zugrunde liegt. Im übrigen ist dieses auch wohl das allgemein übliche Verfahren.

Blau.

84.

Treitl (Berlin), Bericht über die Untersuchungen der Kinder in der israelitischen Taubstummenanstalt zu Neu-Weißensee bei Berlin. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII. 4. S. 317.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf 43 Kinder, 27 Knaben und 16 Mädchen. Aus den Resultaten der Hörprüfung wird hervorgehoben, daß eine bedeutende Schwächung für die Perzeption der drei- und viergestrichenen Oktave hinreichend zu sein scheint, um das Wortgehör zu zerstören, selbst wenn die Perzeption der Töne in der zweigestrichenen Oktave ausgezeichnet ist. Viele Kinder mit reichlichen Hörresten und auch die aus Bezolds Gruppe VI erraten die meisten oder wenigstens viele Worte allein aus den Vokalen. Die Konsonanten werden bei oft gehörten Worten und selbst bei Sätzen durch Kombination ergänzt. Eine wie große Rolle das Kombinationsvermögen spielt, zeigt sich auch daraus, daß ganze Sätze besser verstanden werden als die einzelnen sie bildenden Worte. Der Grund, weshalb Kinder mit fast normalem Gehör (Bezolds Gruppe VI) nicht von selbst die Sprache lernen, liegt zum Teil in der zu schwachen Tonintensität, mehr aber noch in der mangelnden Intelligenz. Solche Kinder, die man auch als Hörstumme bezeichnen kann, gehören ebensogut in eine Schule für Schwachsinnige, sie rekrutieren sich hauptsächlich aus Imbezillen. Von den 43 untersuchten Kindern waren 19 doppelseitig und 6 einseitig total taub, 8 Gehörorgane gehörten der Gruppe VI von Bezold an, 29 hatten Vokalgehör und sechs Wort- bzw. Satzgehör. Die vom Verfasser schon früher hervorgehobene Tatsache, daß Pfeifentöne manchmal besser gehört werden als solche von

Stimmgabeln, wurde bestätigt. Angeboren war die Taubstummheit bei 31 Kindern gleich 70 Proz., erworben bei 10 gleich 23 Proz. Die unverhältnismäßig große Häufigkeit der angeborenen Taubheit stimmt mit den Befunden Guttstadts aus einer größeren Statistik überein, nach welcher bei den Juden die angeborene Taubstummheit bedeutend gegen die erworbene überwiegt. Es spielen eben hier hereditäre Momente eine größere Rolle als bei den Mitgliedern anderer Konfessionen, u. a. auch die Verwandtschaftssehen, die nach Verfasser bei den Juden 20 Proz. gegenüber 6 Proz. bei der evangelischen Bevölkerung betragen. Für den Sprachunterricht genügende Hörreste waren bei den Kindern mit erworbener Taubheit in 30 Proz., bei denen mit angeborener Taubheit in 53 Proz. vorhanden. Über den Erfolg der Hörübungen spricht sich Verfasser dahin aus, daß Kinder mit nur wenig verkürztem Gehör zweifellos, besonders im Einzelunterricht, soweit gefördert werden können, daß sie eventuell in einer Schule, und zwar am besten einer solchen für Schwerhörige, untergebracht werden können. Andere gehören, wie schon oben erwähnt, eher in eine Schule für Schwachsinnige. Dagegen ist es zweifelhaft, ob bei Kindern mit geringeren Hörresten der Unterricht durch das Ohr allein ausreicht, um sie zu einer Verständigung im praktischen Leben zu befähigen. Die meisten dieser Kinder dürften es wohl nicht weiter bringen, als daß sie einige erlernte Fragen und Sätze verstehen und alltägliche Worte erfassen lernen. Daber darf neben dem Hörunterricht in keinem Falle der Absehnunterricht vernachlässigt werden. Die Ausbildung der Hörreste zum Verständnis der Sprache hat in besonderen Stunden oder noch besser in besonderen Klassen zu geschehen. Ferner müssen die weniger Befähigten von den Begabten getrennt werden, da nur letztere vom Hörunterricht einen Nutzen haben. Blau.

85.

Blau, Albert (Görlitz), Beitrag zur Kasuistik des otogenen Schläfenlappenabszesses. *Ebenda.* S. 344.

Der Abszeß hatte sich bei dem 18 Jahre alten Kranken im Anschluß an eine chronische rechtsseitige Mittelohreiterung entwickelt, seine ersten manifesten Symptome waren 3 Tage nach der Totalaufmeißelung, bei welcher Karies des Tegmen antri gefunden und die normal gefärbte, aber nur mattglänzende und nicht pulsierende Dura mater der mittleren Schädelgrube in Linsengröße freigelegt worden war, aufgetreten. Die Symptome des Abszesses bestanden in zunehmendem Druckkopfschmerz in der Stirn, besonders über dem rechten Auge, Tränenfluß und Lichtscheu rechts, Erweiterung der rechten Pupille, Erbrechen, einer gewissen Lethargie, dann stellte sich nach herausgegangener großer Unruhe ein 3 1/2 Stunden währender Anfall mit Bewußtlosigkeit, beidseitiger Pupillenstarre, Ansteigen der Pulsfrequenz auf 140—160, kaltem Schweiß und stärkerem Zucken im linken Facialis und linken Beine ein, ferner wurde in den nächsten Tagen starke Steigerung der Sehnenreflexe, besonders der Patellar- und Achillessehnenreflexe, links mehr als rechts, sowie ein auffallend langsamer (58—66) und sehr gespannter Puls bemerkt. Da sich jetzt auch die weiter freigelegte Dura über dem Tegmen zu injizieren anfang, schließlich dunkelblau wurde und sich sehr gespannt zeigte, wurde in sie eingestochen und dabei etwas Eiter entleert. Es folgte breite Inzision der Dura und Entleerung von mindestens 3 Eßlöffeln grünlichgelblichen, süßlich riechenden Eiters. Die Dura war an der durchschnittlichen Stelle in etwa 2—3 mm Dicke schwartig verdickt, die darüber liegende Hirnsnbstanz etwa 1 cm tief erweicht, mißfarbig und von kleinen Blutungen durchsetzt. Die nach vorn und innen gerichtete Abszeßhöhle war ungefähr 3 cm lang und hatte glatte und etwas derbe Wandungen. Sofort während des Eiterabflusses stieg der Puls von 57 auf 72, Kopfschmerz und Tränenfluß verschwanden. Die Eiterung aus dem Abszeß dauerte lange und erforderte noch etwa 4 Wochen nach seiner Eröffnung eine weitere Freilegung der Dura in mindestens Zweimarkstückgröße und ebenso breite Spaltung. Dann ließ die Sekretion, unter Abstoßung der oberflächlichen

erweichten Hirnpartien und Bildung eines geringen Hirnprolapses, allmählich nach. Der Ausgang war in vollständige Heilung. Blau.

86.

Brühl (Berlin), Zwei Instrumente. Ebenda. S. 349.

Die beschriebenen Instrumente sind: 1. ein Gehörgangshaken, um bei der Totalaufmeißelung die abgelöste hintere Gehörgangswand gegen die vordere anzudrücken, und 2. ein Demonstrationsohrtrichter, d. i. ein gewöhnlicher Ohrtrichter mit in ihm befestigtem kleinem Stift, welcher auf den zu demonstrierenden Punkt eingestellt wird. Blau.

87.

Henrici und Kikuchi, Die Varianten der occipitalen Sinusverbindungen (Confluens sinuum) und ihre klinische Bedeutung. Ebenda. S. 351.

Die Arbeit entstammt dem Laboratorium der Ohren- und Kehlkopf-klinik in Rostock. Um zu entscheiden, ob die Verschiedenheiten in der Symptomatologie der Sinusthrombose (Vorhandensein oder Fehlen von Veränderungen am Augenhintergrund usw.) vielleicht in anatomischen Ursachen begründet sind, haben die Verfasser an 35 Präparaten die Verhältnisse am Confluens sinuum untersucht. Es ergab sich, daß am häufigsten (43 Proz.) sich sowohl der Sin. sagittalis sup. als der Sin. rectus in je zwei Äste teilten, von denen sich die beiden gleichseitigen zur Bildung des entsprechenden Sin. transversus vereinigten. Gewöhnlich war der rechte Ast des Sin. sagittalis sup. stärker als sein linker, der linke Ast des Sin. rectus stärker als der rechte, doch übertrafen die beiden rechten Teile zusammen die beiden linken an Volumen. Aus dieser Anordnung ergibt sich ein gleiches Verhalten bei rechtsseitiger oder linksseitiger Sinusthrombose, ferner die Unwahrscheinlichkeit einer Fortsetzung der Thrombose bzw. des Gelangens von losbröckelnden Thrombenteilchen aus dem einen Sin. transversus in den anderen. In 23 Proz. der Fälle zog der Längsblutleiter ungeteilt nach rechts, um sich mit dem rechten Ast des Sin. rectus zu vereinigen, während der linke Sin. transversus nur aus dem linken Ast des Rektus seine Entstehung nahm und daher ziemlich klein war. Die Folge dieses Verhaltens würde sein bei linksseitiger Thrombose des Sin. transversus nur geringe Stauung im Wurzelgebiet des geraden Blutleiters, bei rechtsseitiger Thrombose außerdem noch eine sehr erhebliche Stauung im Wurzelgebiet des Längsblutleiters, keine Wahrscheinlichkeit für das Hinübergelangen von Gerinnseln in die Blutbahn der anderen Seite. In 11 Proz. der Fälle zeigte sich das umgekehrte Verhalten, der linke Sin. transversus entstand aus dem ungeteilten Sin. sagittalis und dem linken Rektusast, der rechte nur aus dem rechten Rektusast. Eine ungeteilte Vereinigung des Längsblutleiters mit dem geraden zu einem gemeinsamen Raume (Confluens sinuum im wahren Sinne des Wortes), von dem sich seitlich die Querblutleiter abzweigten, war nur 4mal (11,5 Proz.) vorhanden. Dabei bog der Sin. sagittalis gewöhnlich nach rechts, der Rektus nach links ab, ferner erstreckte sich manchmal eine Anhäufung von Bindegewebsfasern als rudimentäre Scheidewand der beiden Flußbetten in den Confluens hinein. Bei Thrombose des Sin. transversus, gleichgültig welcher Seite, würde hier — wie bei dem oben an erster Stelle erwähnten Verhalten — eine allgemeine Blutstauung im Gehirn eintreten, vielleicht ausgeglichen durch Regulation der Blutzufuhr oder durch allmähliche Volumenzunahme des ableitenden Gefäßes. Fortschreitende Thrombose oder Metastasen von der einen nach der anderen Seite könnten sehr wohl eintreten. An einem Präparate (3 Proz.) wurde eine vollkommene Trennung der beiden Sin. transversus gefunden, indem der Sin. sagittalis sup. den rechten, der Sin. rectus den linken Sin. transversus bildete. Thrombose des Sin. transversus würde unter solchen Umständen eine gänzliche Verhinderung des Blutabflusses aus den betroffenen Hirngebieten zur Folge haben, vorausgesetzt, daß nicht etwa ein Sin.

occipitalis die Regulation übernimmt. Nach den Untersuchungen der Verfasser fehlt ein Sinus occipitalis gewöhnlich oder er ist äußerst dünn; wo er vorhanden ist, geht er aus dem Sinus transversus ab und mündet im Foramen jugulare wieder in diesen. In einem weiteren Falle bestand ein die beiden sonst getrennten Sinus transversi verbindender Kanal, welcher eventuell die Aufgabe des Sinus occipitalis übernehmen konnte. Endlich wurde noch je 1mal ein Fehlen des Längsblutleiters, mit Entstehen der beiden Transversi aus den Ästen des sehr stark ausgebildeten Rectus, und ein Fehlen des Sin. transversus der rechten Seite, wobei der rechte Ast des Rectus als Sin. occipitalis weiter nach abwärts zog, beobachtet.

Blau.

88.

Brunzlow (Rostock), Über die Stellung des Hammergriffs im normalen Trommelfellbilde des Menschen. Ebenda. S. 361.

Die Messungen wurden an 186 linken und 169 rechten, durchaus normalen Trommelfellen (darunter 149 zusammenhängende Paare) vorgenommen, sie bezweckten eine Kontrolle der Angabe von Steinbrügge, wonach im Trommelfellbild der linke Hammergriff durchschnittlich mehr horizontal liegend als der steiler verlaufende rechte erscheinen soll. Das Resultat war folgendes. Die überwiegende Mehrzahl der Hammer (79 Proz. der linken, 78,2 der rechten) zeigte einen Winkel zwischen Hammergriff und Horizontale von 40–50°, doch überwogen rechts die höheren Werte, links die niederen etwas, so daß sich im Gesamtdurchschnitt für den linken Hammer 45°, für den rechten 51,6° ergaben. Bei den 149 zusammengehörenden Paaren bestand 73mal Gleichheit der Winkel, 24mal überwog der linke und 52mal der rechte. Es wird hierdurch mithin die Behauptung Steinbrüggens nicht bestätigt, da der Winkelunterschied beider Seiten, wo er vorhanden ist, sich so niedrig darstellt, daß er wohl gemessen, aber nicht mit dem Auge abgeschätzt werden kann.

Blau.

Personal- und Fachnachrichten.

Einer Meldung der Münch. med. Wochenschrift zufolge ist der außerordentliche Professor an der Universität Basel, Direktor der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten daselbst, Dr. F. Siebenmann, zum Ordinarius in der medizinischen Fakultät ernannt worden.

Prof. Ostmann in Marburg a. d. Lahn bittet die Herren Kollegen, ihm von allen auf die funktionelle Prüfung des Gehörorgans bezüglichen Arbeiten Separatabzüge übersenden zu wollen.

GENERALREGISTER
 DES
ARCHIVS FÜR OHRENHEILKUNDE
 FÜR
Band LI—LX.

I. Namenregister.

(Die römischen Zahlen weisen den Band, die arabischen die Seite nach.)

- | | |
|--|--|
| <p>Aderman LVI. 135.
 Adler LVII. 301.
 Albesheim LIII. 89.
 Alderton LVI. 63.
 Alexander LI. 77. 109. 200. — LII. 18.
 156. — LV. 54. 118. 138. 274. —
 LVI. 1. 139. 311. — LVII. 91. —
 LVIII. 195. — LIX. 13. 43. 161.
 164. 165.
 Allport LI. 217.
 Alt LII. 264. — LVII. 153. 305. —
 LVIII. 290.
 Amberg LIII. 316. — LV. 130. — LX. 314.
 Andrews LI. 212.
 Apert LX. 309.
 Armand-Delille LIV. 161. — LVIII. 299.
 — LX. 308.
 Awgustowski LVI. 145.</p> <p>Babinski LIV. 161.
 Bacon LV. 283.
 Baer LI. 216.
 Ballance LI. 234. — LII. 291.
 Bar LI. 313. — LII. 313. — LIV. 147.
 158. — LVIII. 158.
 Barącz LII. 142.
 Baratoux LI. 313.
 Barth LI. 226. — LVI. 140. — LVII.
 52. 300.
 Bauerreiß LVIII. 236.
 Baumann LVIII. 297.
 Bayer LVIII. 157.
 Belajeff LII. 136.
 Bentowin LI. 239.</p> | <p>Bernard LIV. 158.
 Bernhardt LIX. 147.
 Berthold LI. 32. — LII. 301. — LV. 17.
 Beöld LI. 203. 222. 227. 228. 299. —
 LVII. 137. 149. 301. — LIX. 163.
 Biehl LI. 199. 226. 238. — LII. 23.
 — LIX. 162.
 Bing LI. 38.
 Birmingham LVII. 138.
 Bjelogolow LVIII. 295.
 Blanchard LX. 153.
 Blau LVII. 135. 141. — LX. 324.
 Bleyl LVII. 162.
 Bloch LVI. 136.
 Bochner LII. 144.
 Bogdanow-Beresowski LI. 239. —
 LVIII. 154.
 Bogoslavsky LVIII. 293. — LX. 144.
 Bojew LII. 136.
 Böke XVIII. 228.
 Bolochowski LIV. 321.
 Bonain LI. 225.
 Bonnier LX. 144. 145.
 Bönninghaus LI. 68.
 Borischpolski LII. 305.
 Botey LI. 223. — LII. 139. — LX. 147.
 310.
 Bousquet LIX. 152.
 Bouyer LII. 310. — LIV. 158. — LX. 156.
 Bouyer fils LX. 147.
 Böval LI. 238.
 Bovero LIX. 149.
 Brauckmann LIV. 300.
 Braunschweig LIV. 162.</p> |
|--|--|

- Braunstein LIV. 7. 291. — LV. 168.
 — LVI. 261. — LIX. 240. — LX. 97.
 Breyre LVIII. 150.
 Brieger LII. 262. 296.
 Brindel LVI. 142. 312.
 Broca LVI. 143.
 Brod LVIII. 293.
 Broeckaert LVII. 156.
 Brose LI. 213.
 Brühi LI. 206. — LII. 285. — LVI.
 135. — LVII. 304. — LX. 325.
 Brunel LV. 136. — LX. 147.
 Brunzlow LX. 326.
 Buhe LVI. 223. 261. — LVII. 101. 104.
 Bull s. Ole B. Bull.
 Burger LV. 137. — LVI. 309.
 Bfirkner LVI. 115. — LIX. 20.
 Burnett LI. 218. 219. — LV. 284.
 Buys LVII. 308. — LX. 148.
 Bylsma LVI. 309.
- Caboche LII. 312. — LVI. 313.
 Camillo LV. 141.
 Carpart fils LVII. 310.
 Cassanello LX. 133.
 Castaneda LX. 311.
 Castex LVIII. 285. — LX. 146
 Cazin LX. 153.
 Charles LV. 136.
 Chauveau LII. 147. 289. — LV. 115.
 — LX. 139.
 Chavanne XIV. 156. — LVII. 157. —
 LIX. 150. 152.
 Chavasse LVIII. 158.
 Cheate LII. 291.
 Cheval LVI. 152. — LVIII. 301.
 Citelli LIX. 148.
 Claudia LVI. 311.
 Cohn LIII. 100. — LVI. 137.
 Compaired LX. 146.
 Cordes LVI. 307.
 Courtade LII. 312. — LX. 311.
 Coussien LVI. 314.
 Cozzolino LII. 310. — LIV. 315. —
 LVII. 142.
 Crouch LVI. 149.
 Crouzillac LIV. 158.
- Danziger LI. 19. 33.
 Delsaux LVII. 310. — LX. 147.
 Dempel LVIII. 156.
 Dench LI. 238. — LV. 128. 129. 133.
 280. — LVI. 63. 152. — LVIII. 292.
 LX. 140. 315.
 Denker LI. 205. — LIV. 152. — LV.
 126. — LVII. 152.
 Dennert LIII. 26.
 Depontre LV. 134. 135.
 Dezon LV. 137.
 Dodin LVI. 145. 148.
 Dölger LVIII. 272.
- Dombrowski LII. 303.
 Donogány LIV. 155.
 Drebbusch LIV. 153. — LX. 306.
 Dubar LV. 136.
 Dunn LX. 318.
- Ebbinghaus LVIII. 305.
 Edelmann LI. 213.
 Eemann LVIII. 298. — LX. 141.
 Egger LII. 312.
 Einiß LI. 59.
 Eitelberg LII. 307. 310. — LV. 126.
 127. 138. — LVIII. 147. 301.
 Ekkert LII. 305.
 Engelhardt LVIII. 297.
 Ephraim LIV. 240. — LX. 321.
 Eschweiler LI. 39. 73. — LV. 59. —
 LX. 156.
 Eulenstein LI. 61. 67. — LVII. 161.
 — LX. 322.
- Felix LVI. 143. — LX. 145.
 Ferreri LIX. 148.
 Fink LV. 128.
 Finlay LX. 154.
 Fischenich LII. 305.
 Fiske LVI. 56.
 du Fongerey LVIII. 158.
 Fränkel LIX. 167.
 Frey LV. 143. — LVI. 289. — LVIII.
 171. 226.
 Fridenberg LV. 282.
 Friedrich LI. 206. — LVI. 136.
 Frohnstein LII. 137.
 Frutiger LI. 210. — LVI. 150.
 Furet LVI. 313.
 v. Fürth LVIII. 154.
- Garbini LIX. 149.
 Gartick LV. 129.
 v. Gäßler LI. 219.
 Gauderer LVI. 146.
 Gellé LVI. 309.
 Gerber LII. 301. 310. — LX. 16. 313.
 Geronhi LIX. 149.
 Gillot LVIII. 149.
 Goerke LII. 63.
 Gomez LI. 65.
 Gomperz LI. 237. — LVIII. 298.
 Goris LI. 238. — LVI. 151. — LIX.
 151. — LX. 154.
 Gradenigo LII. 247. 315. — LIV. 1.
 249. — LV. 1. — LX. 133.
 Grazi LVII. 166.
 Green s. Orne Green.
 Grivot LVII. 158. — LIX. 150.
 Grönlund LVII. 9.
 Großkopff LII. 300. — LVI. 153.
 Großmann LII. 28.
 Gruening LVI. 58. 59.
 Grunert LIII. 286. — LIV. 63. — LV.

156. — LVII. 23. 200. 231. — LIX.
70. 129. 169. — LX. 124. 161.
Guranowski LI. 66.
Gutmann LVI. 145.
Guye LI. 55. 234.
- Habermann** LIII. 52. — LVII. 79. —
LX. 37.
Haike LII. 256. — LIV. 298. — LV.
36. 90. — LVI. 66. — LVII. 17. —
LVIII. 139. 206. — LX. 299.
Halász LV. 132. 142.
Hammerschlag LII. 1. 307. — LV. 82.
— LVI. 157. 161. 306. 307. — LIX.
147.
v. Handring LII. 136.
Hansen LIII. 196.
Harris LVIII. 149.
Harrower LVI. 64.
Hartmann LI. 59. — LIV. 299. — LX.
157.
Haßlauer LI. 201. — LV. 121. — LVI.
133.
Haßler LII. 145.
Haug LV. 26. 49. 67. — LVII. 45. 47.
— LVIII. 267. 271. — LIX. 314.
318.
Hecht LV. 126.
Heermann LII. 306. — LV. 86.
Hegener LI. 217. — LIV. 149. — LV.
96. — LVII. 302.
Heile LX. 147.
Heiman LII. 139. 140. 143. — LIV.
307. — LV. 140. 258. 293. — LX.
141.
Heine LII. 314. — LX. 139. 312.
Held LX. 130. 306.
Hellat LIV. 319. — LVI. 144. — LX.
143. 308.
Heller LX. 308.
Henkin LII. 137.
Henneberg LVII. 306. 309.
Henrici LX. 325.
Hensen LVII. 146. — LVIII. 304.
Hertz LIX. 152.
Heryng LII. 141.
Heymans LII. 315.
Hilgermann LVII. 303.
Hinkel LVIII. 292.
Hinsberg LV. 124. 131. — LVII. 158.
159.
Hofmann LX. 143.
Holmes LV. 129.
Hölscher LII. 110. 157. — LIII. 96.
— LIV. 151. — LIX. 159. 162.
D'Hoore LVIII. 301.
Hunt LIX. 167.
Hynitzsch LI. 64.
- Ijijn** LI. 311.
Iwanow LVIII. 156. — LIX. 161.
- Jacobson** LII. 300. — LVII. 135.
Jansen LI. 238. — LII. 259. — LV. 123.
Jaques LVI. 152.
Jeandelize LII. 145.
Jehangir LI. 223.
Joél LI. 60.
Joncheray LIX. 151.
Jousset LI. 239. — LIV. 160.
Joyce LVII. 138.
Jürgens LII. 302. — LIV. 320. — LVI.
146. — LVII. 311. — LVIII. 295.
- Kamm** LI. 199. 214. — LVIII. 290.
Karth LX. 307.
Katz LI. 239. — LIII. 68. — LVIII. 293.
Kaufmann LVII. 153.
Kayser LI. 37.
Kenefick LVII. 305.
Kernon LVIII. 148.
Kessel LI. 177.
Kickhefel LI. 74.
Kien LVII. 149. 304.
Kikuchi LVIII. 153. 154. — LX. 319.
325.
Killian LVI. 134.
Kleinschmidt LVII. 152. 159.
Knapp LI. 78. 211. — LV. 277. —
LVI. 60. 138. — LVII. 297. — LX. 319.
Knochenstern LX. 142.
Köbel LVII. 299.
Kobrak LX. 1.
Koch LVII. 306. 308.
Konietzko LIX. 7. 206.
König LV. 142. — LVIII. 147.
Körner LI. 60. 74. 207. 208. — LV. 288.
— LVI. 51. 135. 140. 141. — LVII.
297. — LVIII. 153. — LX. 316.
Kosteljanetz LX. 142.
Köster LVIII. 288.
Krause LVIII. 295.
Krebs LI. 214.
Kreibig LV. 125.
Kreidl LI. 200. — LV. 274. — LVI.
311. — LIX. 43.
Kretschmann LVI. 24. — LVIII. 292.
— LX. 159.
Krüger LVII. 148.
Kühnlein LV. 133.
Kumberg LIV. 319.
Kümmel LVIII. 303.
- Labarre** LVII. 309.
Lafarelle LII. 145. — LV. 137.
Lake LV. 117.
Lambertz LI. 27.
Lannois LI. 226. 233. 234. — LII.
146. 311. — LIV. 156. 160. — LVI.
313. — LVIII. 158. 299. — LIX. 150.
— LX. 308.
Lau LIV. 320.
Laubi LIX. 166.

- Laubinger LV. 67. — LVII. 47.
 Laurens LI. 225. — LVI. 143. — LVII.
 157. — LX. 145.
 Lecène LVI. 306.
 Lehr LI. 71.
 Leimgruber LX. 318.
 Leiser LV. 147. — LVIII. 288.
 Lenhardt LIV. 159.
 Lenoir LIV. 316.
 de Lens LVIII. 154.
 Lermoyez LII. 313. — LVI. 143. —
 LIX. 151. — LX. 145. 152.
 Lester LI. 65.
 Leutert LI. 307. — LII. 301. — LVI. 215.
 Lévi LX. 309.
 Levy LII. 146.
 Lewin LII. 168. — LIII. 1.
 Liaras LII. 310.
 Lichtwitz LVI. 310.
 Liebmann LII. 309. — LIV. 156.
 Lifschütz LVI. 143.
 Löhlein LVIII. 297.
 Löhnberg LV. 143.
 Lombard LII. 139. 312. — LVIII. 159.
 Losseff LI. 57.
 Lossen LX. 149.
 Luc LI. 233. — LII. 312.
 Lucæ LI. 1. — LII. 148. — LIII. 39.
 — LIV. 150. 268. — LVI. 308. —
 LVII. 1. 205. — LIX. 159. — LX. 141.
 314.
 Ludwig LII. 306.
 Lunin LVI. 146.
 Luri LI. 58.
- Macnaughton Jones** LVII. 138.
 Mader LVII. 144.
 Maget LVII. 156.
 Mahu LIX. 150.
 Mahy LII. 313.
 Malherbe LIV. 159.
 Maljean LX. 146.
 Maljutin LIV. 304.
 Manasse LVI. 141. 314.
 Mangakis LV. 136.
 Mann LVII. 304.
 Marage LIV. 161.
 Marfan LIV. 161.
 Martynow LVIII. 293.
 Masini LII. 247.
 Massier LVII. 156. — LVIII. 298.
 Matte LIII. 96.
 May LVI. 139.
 Melzi LVI. 154. — LX. 310.
 Mendoza LI. 225.
 Menier LIV. 153.
 Merkens LVI. 303.
 Meyer LI. 200. — LIV. 278.
 Michaelis LVII. 164.
 Milligan LVII. 138.
 Mink LII. 139. 146.
- Molinié LI. 225. — LII. 138. — LV. 137.
 — LX. 309.
 Moll LII. 138.
 Möller LVII. 178. — LVIII. 153.
 Morpurgo LII. 247. — LIV. 311. —
 LVIII. 135.
 Mounier LVIII. 157.
 Mount-Bleyer LI. 313.
 Moure LII. 145. 146. — LVI. 142. —
 LVII. 156.
 Mountard-Martin LX. 309.
 Muck LI. 77. 202. 203. 209. 220. —
 LVI. 140.
 Müller LI. 68. — LIV. 154. 223. —
 LVI. 49. — LVIII. 284. — LX. 140.
 317.
- Nagel LX. 151.
 Neißer LII. 296.
 Neufeld LIX. 1.
 Nikitin LVIII. 294.
 Njemtschenkow LII. 303.
 Noltenius LI. 213.
- Okada** LV. 113.
 Ole B. Bull LI. 60.
 Onodi LIV. 155.
 Oppenheim LII. 144.
 Oppikofer LVII. 163.
 Orne Green LI. 213.
 Ostino LI. 228.
 Ostmann LI. 28. 78. 81. — LIV. 155.
 167. 209. — LV. 72. 152. — LVII.
 193. — LVIII. 82. 151. 168. — LIX.
 137. 144. 158. 159.
- Pannanik** LIV. 155.
 Panse LI. 23. 216. — LII. 309. — LIV.
 152. — LVI. 148. 275. — LVII. 165.
 — LVIII. 129. 151. 184. — LIX. 84.
 — LX. 33.
- Parmentier LVIII. 147.
 Passow LI. 216.
 Peltsohn LV. 127.
 Pennincks LVIII. 157.
 Perez LV. 133.
 Peter LI. 126. — LIV. 153.
 Phillips LVII. 166.
 Pierce LX. 155.
 Piffel LI. 129. 237. 241. — LV. 126. —
 LVIII. 76.
 Poli LI. 233.
 Politzer LII. 283. — LX. 157.
 Potts LX. 154.
 Preysing LI. 75. 223. 261.
- Radzig** LII. 304. — LVIII. 155.
 Randall LV. 287. — LVI. 65.
 Raoul LIV. 159. — LVI. 142. — LIX.
 152.
 Rawitz LV. 274.

- Reimar LV. 142.
 Reinhard LII. 59. — LVI. 83. — LX. 35.
 Reko LIX. 165.
 Resser LVIII. 156.
 Ribbert LX. 138.
 Ribierre LIV. 162.
 Ricard LIV. 160.
 Richards LVIII. 292.
 Richter LIV. 154. 155. — LVI. 309.
 Riker LII. 316.
 Rimini LVI. 139. — LX. 323.
 v. Rimscha LVI. 146.
 Rohrer LI. 209. — LV. 133. — LVII.
 149. 152.
 Röpke LI. 62. — LIV. 305.
 de Rossi LIV. 311. 314.
 de Rothschild LX. 309.
 Roure LX. 145.
 Rozier LVI. 313.
 Rubzow LVI. 147.
 Rudloff LI. 41. 209.
 Rudolphy LX. 317.
 Ruedi LI. 68.

 Sacher LX. 144.
 Sack LII. 304.
 Saint-Hilaire LVII. 139.
 Samoyloff LX. 151.
 Sato LVIII. 151. — LX. 320.
 Schaefer LI. 55. — LII. 150.
 Schatzki LII. 137.
 Schenke LIII. 117.
 Schiffers LII. 138.
 Schmidt LI. 207. — LVI. 55.
 Schmiegelow LVI. 47. 312. — LVIII.
 291. — LX. 146.
 Schmitz LI. 58.
 Schmori LV. 117.
 Schönemann LVII. 307. 308. — LVIII.
 286. 290.
 Schröder LVII. 312.
 Schubert LVI. 153.
 Schuhmacher LVIII. 157.
 Schulze LII. 297. — LIV. 63. —
 LVII. 67. 104. 231. 281. — LVIII.
 1. — LIX. 99. 169. 216. — LX. 252.
 Schwabach LI. 71. — LVII. 151. 165.
 Schwabe LVI. 138.
 Schwartz LIV. 127. 139. 265. —
 LVII. 96.
 Schwendt LI. 212. 214.
 Schwidop LIII. 81. — LIX. 163.
 Secchi LV. 265. 271.
 Sędziak LII. 141. — LV. 140. 141. —
 LIX. 153.
 Segura LX. 146.
 Selenski LX. 144.
 Siebenmann LI. 69. 211. — LVI. 150.
 154. — LVII. 163.
 Simonowitsch LI. 58.
 Sinolecki LIX. 153.

 Skulski LVIII. 294.
 Sokalski LVI. 145.
 Sokolow LVIII. 156.
 Souques LX. 308.
 Specker LVI. 142.
 Spencer LVII. 155. — LX. 312.
 Spira LII. 130. — LV. 125. — LIX.
 154.
 Sporleder LI. 215.
 Stanculeanu LV. 134. 135.
 v. Stein LI. 57. — LII. 140. 300. 302.
 LIX. 160.
 Stella LX. 310. 311.
 Stenger LIV. 216.
 Stepanoff LI. 314. — LII. 136. 137. —
 LVI. 122.
 Stewart LVII. 138.
 Stieda LX. 320.
 Streit LIII. 117. — LVI. 178. — LVII.
 169. — LVIII. 85. 161. 233.
 Strohmayr LVII. 144.
 Sturm LVII. 150. 165. 298. 300.
 Suckstorff LVII. 166. 298. — LVIII.
 152.
 Sugár LIV. 154. 156. — LVIII. 216.
 — LX. 314.
 Swentzitzki LI. 311.
 Swerschewski LVIII. 294.
 Szenes LVIII. 297.
 Szmurlo LII. 142.

 Taptas LII. 138. 147.
 Teichmann LI. 61. 70.
 Tervaert LI. 312.
 Texier LVII. 156.
 Thies LI. 195.
 Thomas LVI. 142.
 Tilley LVII. 138.
 Tod LV. 132.
 Tomka LI. 187. — LIV. 155.
 Toretta LII. 313.
 v. Török LVII. 188.
 Toubert LIV. 160. — LVII. 156.
 Trautmann LI. 193. — LII. 286. 309.
 — LIV. 163.
 Treitel LI. 212. 216. — LV. 127. —
 LVI. 138. — LVII. 155. — LVIII.
 152. — LX. 323.
 Trétop LVIII. 149. 150.
 Trombetta LI. 228.
 Tschekan LI. 56.
 Tschermak LI. 227.

 Uchermann LIV. 149.
 Uffenrode LVIII. 47.
 Urbantschitsch LV. 122. — LVI. 149.
 — LX. 315.

 Vacher LI. 234. — LVI. 312. 313.
 Vaquiez LIV. 162.
 Veillard LI. 232.

- Vergauth LI. 59.
 Vernieuwe LX. 141.
 Vialle LX. 309.
 Viereck LII. 308.
 Villers LVII. 308.
 Voss LVII. 160. 301. — LVIII. 302.
 — LX. 321.
- Wagner LI. 63.
 Watson LV. 132.
 Weiß LII. 302.
 Wertheim LI. 237. — LII. 259.
 Wex LI. 65.
 Whiting LI. 76.
 Wiebe LV. 131.
 v. Wild LVII. 303.
 Witte LI. 202. — LVII. 150. 162.
 Wittmaack LVIII. 299.
 Woods LV. 278.
- Wróblewski LIX. 154.
 Wolf LI. 66.
 Wolff LVI. 138.
- Zaalberg LIX. 155.
 Zalewski LV. 139. 141. — LIX. 154.
 Zarniko LX. 305.
 Zaufal LV. 30. — LVIII. 131. — LX.
 158. 316.
 Zawadski LII. 144.
 Zemann LIX. 33.
 Zeroni LI. 97. — LIII. 315. — LVII.
 155. 316.
 Zimmermann LI. 197. 207. 311. — LVI.
 40. — LVII. 154.
 v. zur Mühlen LVII. 160.
 Zwaardemaker LII. 147. 148. 315.
 Zwillinge LVI. 153.

II. Sachregister.

- Abducenslähmung bei akuter Mittelohrentzündung LVII. 188.
 Absehungunterricht mit Schwerhörigen und Ertaubten LIV. 253.
 Abszesse, extradurale otogene LV. 168.
 Adenoide Vegetationen LII. 250. LVI. 146. — Verhältnis zu den Augen-
 erkrankungen LII. 250. — über gleichzeitigen Befund von Fremdkörpern
 der Nase LX. 35. — seitliche im Nasenrachen nebst Beschreibung eines
 neuen Instrumentes für deren Entfernung LVII. 178. — Operation der-
 selben am hängenden Kopfe in Narkose LI. 209. — Behandlung während
 des ersten Lebensjahres LX. 121. — Operation eines Hämophilien LVIII.
 299. — Zufälle bei Operationen LV. 129.
 Adrenalin, Anwendung LVI. 142. LVIII. 293.
 Agoraphobie LI. 55.
 Akumetrie, optische LII. 252. LV. 130.
 Akustikus, Neurofibrome LIX. 167. — Reaktion, ihr diagnostischer Wert
 LIV. 280. — Klinik der sogenannten Tumoren LX. 157.
 Akustische Untersuchungen über Mittöten und die Helmholtzsche Lehre
 von den Tonempfindungen LIII. 26.
 Amboß, Anatomisches LX. 319. — Bericht über eine seltene Abnormität
 an demselben LVIII. 226.
 Anastomosen zwischen Gefäßbezirken des Mittelohrs und Labyrinths?
 LVI. 261. LVII. 126.
 Anämie, perniziöse, über Erkrankungen des Gehörorgans dabei LI. 71.
 Anästhesierung mit alkoholischer Lösung LIX. 154.
 Anästhesin in der Therapie der Gehörgangsentzündungen und zur lokalen
 Anästhesie bei Trommelfellparazentese LVIII. 267.
 Aneurysma der Art. occip. Entotisches Geräusch infolge desselben LI. 209
 Antroatticotomie, Beiträge zur Technik LII. 142.
 Antrum, sichere Methode zur Auffindung desselben LIV. 316.
 Asepsis LVIII. 149. — Eine einfache Vorrichtung zur Erreichung einer
 zuverlässigen Asepsis bei Operationen am Warzenfortsatz und am
 Schädel überhaupt LIII. 36.
 Atresie siehe Gehörgang.
 Attikuglöffel LI. 214.
 Auge, Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei den otitischen intra-
 kranialen Erkrankungen auf Grund der in der Halleschen Universalitäts-
 ohrenklinik 1892—1901 gemachten Beobachtungen LIII. 196. — Auge
 und Ohr, ihr gegenseitiges Verhältnis LIV. 295. LIX. 154.

Ausspritzungen des Ohres, Schädlichkeiten derselben LII. 144.
Autophonie, akuter Anfall LVII. 297.

Berichte: Die Tätigkeit der Universitätspoliklinik für Ohren- und Halskrankheiten und der oto-laryngologischen Abteilung des Bürgerspitals zu Basel 1898 LI. 215. — Die oto-laryngologische Klinik und Poliklinik in Basel 1900 LVII. 163. — Die in den beiden Etatsjahren 1900 und 1901 in der Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen beobachteten Krankheitsfälle LVI. 115. — Die fünfundzwanzigjährige Tätigkeit der kgl. Universitätspoliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen 1878—1903 LIX. 20. — Prof. Habermanns Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten an der Universität in Graz 1898 bis 1900 LVIII. 236. — Die Tätigkeit der kgl. Universitätsobrenklinik zu Halle a. S. 1900—1901 LIV. 63. 1901—1902 LVII. 231. 1902—1903 LIX. 169. — Tätigkeit in der Ambulanz für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des Sophien-Kinderkrankenhauses in Moskau 1898—1899 LII. 304. — Die auf der Ohrenabteilung der kgl. Universitätspoliklinik in München zur Behandlung gelangten Ohrenkrankheiten im Jahre 1900 LV. 67., im Jahre 1901 LVII. 47., im Jahre 1902 LIX. 314. — Die im Jahre 1898 in der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten zu Straßburg i. E. behandelten klinischen und ambulatorischen Kranken LI. 77. — Die Tätigkeit der Universitätsobrenklinik zu Tübingen 1900—1901 LII. 157. — Die Tätigkeit der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten im k. und k. Garnisonhospital Nr. 1 in Wien LI. 238. 1900 bis 1902 LIX. 33. — Poliklinischer Bericht des Instituts der Großfürstin Helena Pawlowna 1902 LVIII. 294. — Die Ohrenklinik Prof. Trautmanns 1901—1902 LVIII. 302. — Bericht der Belgischen Gesellschaft für Otologie, Laryngologie und Rhinologie LV. 129. — Bericht der Berliner otologischen Gesellschaft 1901 LII. 256. LIV. 298. LV. 90. 1902 LVI. 66. LVIII. 139. — Die 10. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft 1901 zu Breslau LII. 259. Die 11. Versammlung ders. Gesellschaft in Trier 1902 LVI. 83. — Der 4. Kongreß der italienischen Gesellschaft für Otologie, Laryngologie und Rhinologie LII. 249. Der 5. Kongreß ders. Gesellschaft 1902 LVIII. 135. — Der VI. internationale otologische Kongreß in London 1899 LI. 41. — Die Verhandlungen der otologischen Sektion des 14. internationalen medizinischen Kongresses zu Madrid 1903 LX. 97. — Segundo Congreso español de Oto-Rino-Laringología celebrado en Barcelona 1899. Sección de otología LIV. 291. — Die Verhandlungen in der Sektion für Otologie und Laryngologie auf dem IX. Kongresse polnischer Ärzte und Naturforscher in Krakau 1900 LII. 130. — Der VIII. Pirogoffsche Kongreß russischer Ärzte 1902 in Moskau LVI. 122. — Die 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg 1901. 20. Abteilung: Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten LIV. 278. Verhandlungen der otologischen Sektion auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad 1902 LVII. 104.

Besprechungen.

Alexander, Über Entwicklung und Bau der Pars inferior labyrinthi der höheren Säugetiere. Ein Beitrag zur Morphologie des Ohrlabyrinth. Denkschr. d. mat.-phys. Klasse d. kais. Akad. d. Wiss. Bd. LXX. Wien, 1900 (Peter) LV. 118.

Alexander und Kreidl, Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth der Tanzmaus. II. und III. Mitteilung. S.-A. aus Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. LXXXVIII (Panse) LV. 274.

Barr, Manual of diseases of the ear including these of the nose and throat in relation of the ear. Third edition revised and partially rewritten. Glasgow, 1901 (Zeroni) LIV. 147.

Bernhardt, Die Verletzungen des Gehörorgans, besonders auch ihre Beziehungen zum Nervensystem. Forensische Abhandlung. Berlin, August Hirschwald, 1903 (Grunert) LIX. 147.

Berthold, Die intranasale Vaporisation, ein neues Verfahren zur Stillung

- lebengefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. Berlin, August Hirschwald. 1900 (Grunert) LI. 32.
- Bezold, Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Untersuchungen. Eine Studie zur Gewinnung einer künftigen verlässigen Taubstummensstatistik. Für Ärzte und Taubstummlehrer. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902 (Grunert) LVII. 137.
- Bing, Die Prophylaxe in der Ohrenheilkunde. München, Seitz und Schauer. 1900 (Grunert) LI. 38.
- Birmingham siehe Macnaughton-Jones etc., The Practitioners Handbook.
- Blau, Bericht über die neueren Leistungen in der Ohrenheilkunde. Fünfter Bericht (1897—1900). Leipzig, S. Hirzel. 1902 (Schwartz) LVII. 141.
- Blau siehe Jacobson und Blau, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
- Brauckmann, Die psychische Entwicklung und pädagogische Behandlung schwerhöriger Kinder. Berlin, Reuther und Reichard. 1901 (Ostmann) LIV. 300.
- Brieger und Görke, Erkrankungen der Gehörknöchelchen. 1. Folge des Abschnittes Otologie, redigiert von Primärarzt Dr. Otto Brieger, 38. Lieferung des stereoskopischen medizinischen Atlas von Prof. Albert Neüßer. Leipzig, Joh. Ambr. Barth. 1901 (Grunert) LII. 298.
- Brühl, Atlas und Grundriß der Ohrenheilkunde. Unter Mitwirkung von Professor Dr. A. Politzer in Wien herausgegeben. Mit 244 farbigen Abbildungen auf 39 Tafeln nach Originalaquarellen von Maler G. Hammerschmidt und 99 Textabbildungen. München, J. F. Lehmann. 1901 (Eschweiler) LII. 285.
- Cassanello siehe Gradenigo, Patologia e terapia dell' orecchio.
- Castex, Maladies du larynx, du nez et des oreilles. Deuxième édition. Paris, Baillière et fils. 1903 (Schulze) LVIII. 285.
- Chauveau, Le Pharynx. Anatomie et Physiologie. Paris, Librairie J. B. Baillière et fils. 1901 (Schulze) LII. 289.
- Chauveau, Histoire des maladies du pharynx. T. I. Paris, J. B. Baillière et fils. 1901 (Schulze) LV. 115.
- Chauveau, Pathologie comparée du Pharynx. Paris, J. B. Baillière et fils. 1902 (Schulze) LX. 139.
- Cozzolino, Tabulae otologicae. Sechs Tafeln in Farbendruck, enthaltend 104 Abbildungen zur Anatomie des Ohres und seiner Nachbarorgane. Mit erläuterndem Text. Rom, Loescher u. Co. Paris, Le Soudier. St. Petersburg, K. L. Ricker. Wien, Josef Safár. London, Williams and Norgate. New-York, Lencke und Büchner, G. E. Stechert, The Internat. News Co. 1903 (Grunert) LVII. 142.
- Danziger, Die Entstehung und Ursache der Taubstummheit. Frankfurt a. M., Joh. Alt. 1900 (Grunert) LI. 33.
- Dölger, Die Mittelohreiterungen. München, J. F. Lehmann. 1903 (Grunert) LVIII. 272.
- Drehbusch, Der Absehunterricht mit Schwerhörigen und Ertaubten. 2. verm. Aufl. Berlin, Dierig & Siemens. 1903 (Grunert) LX. 306.
- Eschweiler, Ohrenärztliche Diagnostik für Ärzte und Studierende mit therapeutischen Anmerkungen und Anhang: Rhinologische Diagnostik. Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg. 1901 (Grunert) LI. 39.
- Gradenigo, Patologia e terapia dell' orecchio e delle prime vie aeree (otologia, rinologia e laringologia). Lezioni raccolte e pubblicate per cura del Dr. E. S. Cassanello. Torino, S. Lattes & Co. 1903 (Morpurgo) LX. 133.
- Hammerschlag, Therapie der Ohrenkrankheiten. V. Band der med. Handbibliothek. Wien und Leipzig, Alfr. Hölder. 1903 (Grunert) LIX. 147.
- Haßlauer, Die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. (Klinische Vorträge aus d. Gebiete der Otologie usw. von Haug). (Schulze) LV. 121.
- Haug, Hygiene des Ohres im gesunden und kranken Zustande. Stuttgart, Ernst Heinrich Moritz. 1902 (Grunert) LVIII. 271.

- Hegener**, Krankhafte Veränderungen der Form und Stellung der Ohrmuschel. Wiesbaden, J. P. Bergmann. 1901 (Zeróni) LIV. 149.
- Hegener**, Theoretische und experimentelle Untersuchungen der Massagewirkung auf den Schalleitungsapparat. Habilitationsschrift 1901 (Ostmann) LV. 96.
- Heiman**, Über letale Ohrerkrankungen. 2. Heft, V. Band der klinischen Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie, herausgegeben von Prof. Dr. Haug-München (Braunstein) LIV. 307. Erwiderung von Heiman LV. 293, Antwort darauf von Braunstein LV. 302.
- Heiman**, Krankheiten des Gehörorgans (polnisch). Handbuch für Ärzte und Studierende. Warschau, 1902 (Spira) LV. 258.
- Heine**, Operationen am Ohr. Die Operationen bei Mittelohreiterungen und ihren intrakraniellen Komplikationen. Berlin, S. Karger. 1904 (Grunert) LX. 139.
- Held**, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere. I. Zur Kenntnis des Cortischen Organs und der übrigen Sinnesapparate des Labyrinths bei Säugetieren. Leipzig, B. G. Teubner. 1902 (Grunert) LX. 130. Nachtrag LX. 306.
- Jacobson und Blau**, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Dritte, neu bearbeitete Auflage des Jacobsonschen Lehrbuches. Leipzig, Georg Thieme. 1902 (Grunert) LVII. 135.
- Joyce** siehe Macnaughton-Jones etc., The Practitioners Handbook.
- Karth**, Das Taubstummengewesen im 19. Jahrhundert in den wichtigsten Staaten Europas. Ein Überblick über seine Entwicklung. Breslau, W. G. Korn 1902 (Grunert) LX. 307.
- Kayser**, Anleitung zur Diagnose und Therapie der Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Berlin, S. Karger. 1901 (Grunert) LI. 37.
- Körner**, Die Veränderungen an der Sehnervenscheibe bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Bluteiter. 73. Bd. des deutschen Archivs für klinische Medizin (Hansen) LV. 288.
- Körner**, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Bluteiter. Dritte, vollständig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902 (Grunert) LVI. 51.
- Kreidl** siehe Alexander und Kreidl.
- Lake**, International Directory of Laryngologists and Otologists. London, Rebman limited. 1901 (Schulze) LV. 117.
- Lambertz**, Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüstes während des fötalen Lebens. Hamburg, Lukas Gräfe & Sillem. 1900 (Stenger) LI. 27.
- Macnaughton-Jones, Stewart, Tilley, Milligan, Birmingham, Joyce**, The Practitioners Handbook of the ear and nasopharynx. Sixth edition. London, Bailliere, Tindal and Cox. 1902 (Grunert) LVII. 138.
- Maljutin**, Maligne Tumoren der Nasenhöhle und die chirurgische Behandlung derselben (Grunert) LIV. 304.
- Milligan** siehe Macnaughton-Jones etc., The Practitioners Handbook.
- Müller**, Das Absehen der Schwerhörigen. Leitfaden nach einer eigenen Lehrmethode nebst einem Vorwort von Prof. Dr. Lucae, Hamburg, Johannes Kriebel (Grunert) LVI. 49.
- Müller, W.**, Über die Lage des Mittelohrs im Schädel. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1903 (Schulze) LVIII. 284.
- Okada**, Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabszesses. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie. Herausgegeben von Prof. Dr. Haug-München. Bd. III., Heft 10 (Braunstein) LV. 113.
- Ostmann**, Die Krankheiten des Gehörorgans in der Armee. Leipzig, Arthur Georgi. 1900 (Grunert) LI. 28.
- Ostmann**, Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1903 (Grunert) LX. 145.

- Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde für praktische Ärzte und Studierende. Vierte, gänzlich umgearbeitete Auflage. Stuttgart, F. Enke. 1901 (Brühl) LII. 283.
- Rawitz, Neue Beobachtungen über das Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. LIV, Heft 3 u. 4. (S.-A. aus Pflügers Archiv 1901) (Panse) LV. 274.
- Ribbert, Lehrbuch der speziellen Pathologie und der speziellen pathologischen Anatomie. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1902 (Schulze) LX. 138.
- Röpke, Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Wiesbaden, J. F. Bergmann (Grunert) LIV. 305.
- Saint-Hilaire, La Surdi-Mutité, étude médicale. Paris, Maloine. 1900 (Braunstein) LVII. 139.
- Schmidt, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Ohrmuschel verschiedener Säugetiere. Berlin, Paul Parey. 1902 (Schulze) LVI. 55.
- Schmiegelow, Beiträge zu den Funktionsuntersuchungen an Taubstummen in Dänemark. Kopenhagen und Berlin, 1901 (Grunert) LVI. 47.
- Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Zweite, neu bearbeitete Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1901 (Schulze) LV. 117.
- Secchi, La finestra rotonda è la sola via dei suoni dall'aria al labirinto (das runde Fenster ist der einzige Weg für Schallwellen durch die Luft zum Labyrinth). Torino, Unione tipografica editrice. 1902 (Morpurgo) LV. 265. (Panse) LV. 271.
- Stewart siehe Macnaughton-Jones etc., The Practitioners Handbook. Thies, Beiträge zur Perkussion des Warzenfortsatzes. Inaug.-Diss. Leipzig. 1901 (Barth) LI. 195.
- Tilley siehe Macnaughton-Jones etc., The Practitioners Handbook. Transactions of the American Otological Society. Thirty-third annual meeting. Vol. VII. Part. III. 1900 (Schulze) LV. 277. Thirty-fourth annual meeting. Vol. VII. Part. IV. 1901 (Schulze) LVI. 56. Thirty-fifth annual meeting. Vol. VIII. Part. I. 1902 (Schulze) LVIII. 274.
- Transactions of the Otological Society of the united Kingdom. Vol. I. First Session, 1899—1900. With List of Officers, Members etc. edited by Charles A. Ballance and Arthur H. Cheate. London, J. & A. Churchill. 1900 (Grunert) LII. 291.
- Trautmann, Leitfaden für Operationen am Gehörorgan. Bibliothek von Coler usw. herausgegeben von O. Scherning. Bd. IV. Berlin, Aug. Hirschwald. 1901 (Grunert) LII. 286.
- Uchermann, Les sourds-muets en Norvège. Christiania, 1901 (Mygind) LIV. 149.
- Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der 10. Versammlung in Breslau am 24. und 25. Mai 1901. Im Auftrage des Ausschusses herausgegeben von Dr. A. Hartmann, z. Z. ständigem Sekretär der Gesellschaft. Jena, Gustav Fischer. 1901 (Schwartz) LIV. 299.
- Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens mit besonderer Berücksichtigung der rhinologischen Propädeutik für praktische Ärzte und Studierende. 2. Aufl. Berlin, S. Karger. 1903 (Grunert) LX. 305.
- Zimmermann, Die Mechanik des Hörens und ihre Störungen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1900 (Matte) LI. 197.
- Blutleiter, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen ders. LI. 71. 77. 220. — Ein bemerkenswerter Fall von ausgedehnten Blutleitererkrankungen nach Mittelohreiterung LII. 110.
- Blutsverwandte, Über die durch Tuberkulose der nächsten Blutsverwandten geschaffene Disposition zu Ohrerkrankungen bei Kindern LV. 72.
- Bogengangsfistel LIV. 240.
- Carotis, Arrosion ders. LII. 256. — Ein Fall von Carotiablutung LV. 86. — Blutung infolge von Cholesteatom LII. 314. — Von Karies des Schläfenbeins LI. 97.

- Chinin, Wirkungen auf das Gehörorgan LVIII. 299.
 Chlorwasserstoffsäure, Anwendung bei Knochenaffektionen LI. 60.
 Choane, Zur Lehre vom angeborenen Verschuß ders. LI. 60.
 Cholesteatom LIX. 206. — Wie steht es damit? LI. 307. — Mechanismus des Wachstums ders. LIV. 244. — Cholesteatom und Neuronlehre LI. 19.
 Chondrom siehe Gehörgang.
 Chronoskop, neuer Fallapparat zur Kontrolle LVIII. 305.
 Cortisches Organ einer Katze LVII. 116. — siehe auch Labyrinth.
- D**iabetes, Ein neuer Fall von Mastoiditis LI. 77. — Akute Mittelohreiterung bei einem Diabetiker LIV. 240. — Akute Obr- und Schläfenbeineiterungen LVI. 141. — Totalaufmeißelung LIX. 152.
 Differenztöne, zur Theorie ders. LI. 200.
 Diphtherie, Über das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen D. LII. 168. LIII. 1.
 Diplacusis monauralis LI. 61. LIV. 281. LV. 17.
 Drucksonde, schmerzlose Anwendung LV. 142.
- E**lektrizität, Anwendung der statischen LII. 137.
 Elektromotor, Handgriff für die Wellen LVIII. 292.
 Epidiaskop, Projektionsapparat LII. 258.
 Epiduralabszesse, Ein Operationsverfahren zur Eröffnung tiefgelegener, von der Spitze der Felsenbeinpyramide ausgehender LVII. 169.
 Erbliche Belastung siehe Taubstummheit.
- F**achnachrichten siehe Personal- und Fachnachrichten.
 Facialis, Varietäten in ihrer Bedeutung für die Mastoidoperation LVII. 96. 129. — Seine Beteiligung beim Lauschen LIV. 209. — Beitrag zum Flachverlauf dess. LVIII. 233. — Kongenitale Hypoplasie des paralytischen Facialis LVIII. 216.
 Facialislähmung LVIII. 268. LX. 147. 308. 309. — Kongenitale LIV. 161. — Störung der Vasomotorentätigkeit und der Sensibilität nach peripherer traumatischer LI. 226. — Über einen seltenen Fall von rechtsseitiger F. infolge einer Schußverletzung LII. 59.
 Felsenbein, Freilegung LVIII. 295. — Karies bei einem Diabetiker LV. 138.
 Fenster, ovales, Über die Möglichkeit des Ersatzes dess. LI. 52. — Durch Ankylose obliteriertes wieder frei zu machen LII. 253. — rundes, funktionelle Bedeutung dess. LI. 210. 216. — Zur Funktion der Membran dess. LIV. 268. 278. LVI. 150. — siehe auch Taubstummheit.
 Fissura mastoideo-squamosa LVI. 135. — Residuen ders. LVIII. 151.
 Fossa temporalis ext., Phlegmone LIX. 152.
 Frauen, Erkrankungen des Ohres im Zusammenhang mit der Übergangszeit LIX. 153.
 Fremdkörper in den Höhlen des Ohres, der Nase, des Mundes, Rachens und Kehlkopfs LVIII. 293. LX. 144. — Zwei seltene vergessene Fremdkörpereinlagerungen in Nase und Ohr LIV. 154. — der Nase bei adenoiden Vegetationen LX. 35. — Abszeß in der Ohrgegend LV. 142. — Vermeintlicher Fr. im Ohr LVIII. 293. — In der Tubargegend nach früherer Radikaloperation LVII. 45.
- G**altonpfeife, Fortschritte in der Herstellung ders. LI. 213.
 Galvanokauter, Bemerkungen darüber LII. 136.
 Ganglion spirale, histologische Veränderungen bei Chininvergiftung LVII. 106.
 Ganglion vestibulare der Säugetiere, Zur Anatomie dess. LI. 109.
 Gaumen, hoher LVI. 109. — Angeborene Choanalatresie LVII. 162.
 Gaumensegel, Beteiligung dess. an der Lähmung des Facialis LII. 252. — Tuberkulöse Geschwüre LVI. 311.
 Gaumenspalte mit Gehörstörungen LIV. 160.
 Gaumentonsillen, seltene Form von Hypertrophie LVII. 304.
 Gehirn, Arrosion dess. infolge von Cholesteatom, Durchbruch cholesteatoma-

- töser Massen in den Seitenventrikel LV. 23. — Otitische Erkrankungen LI. 71. 77. 202. 220. LVII. 150. 293. — Tuberkulose bei Ohreiterung LIX. 99.
- Gehirnabszeß** LI. 49. LII. 251. 292. 307. LIV. 315. LV. 293. LVI. 63. 139. 141. 143. 145. 151. LVII. 249. 252. 255. 309. LVIII. 140. 149. 293. 297. 299. 301. LIX. 151. LX. 149. 308. — Im linken Parietallappen LI. 56. — Ein Fall von ausgedehntem subperiostalem und extraduralem Abszeß LI. 57. — Zur Operation des otitischen Großhirnabszesses mit besonderer Berücksichtigung des Heilwertes der Operation LI. 62. — Neun Gehirnabszesse im Gefolge von Ohr und Nasenerkrankungen LI. 261. — Heilung LI. 217. LV. 126. — Mit Wortblindheit LVI. 139. — siehe auch Kleinhirnabszeß.
- Gehör, Akustische Untersuchungen über Mittönen und die Helmholtzsche Lehre von den Tonempfindungen** LII. 273. — Zur Theorie der Gehörsempfindungen LI. 200. — Physiologie LVIII. 304. — Grenzen des Gehörs LVI. 65. — Störung des musikalischen Gehörs LVIII. 290. — Über Täuschungen des Gehörs in bezug auf Tonhöhe und Klangfarbe LVII. 52. 119.; kritische Bemerkungen dazu LIX. 211. — Untersuchung bei den Eisenbahnbediensteten LIV. 314. — Verhältnis zwischen Ton- und Sprachgehör LX. 314. — Wert der kontinuierlichen Tonreihe für die Beurteilung des Sprachgehörs LI. 216. — Hörbefunde vor und nach der Radikaloperation LI. 63. LVI. 223. — Musikalische Störungen des Gehörs LII. 264. — Eine noch nicht beschriebene Form von Hörstörung LI. 226. — Analyse von Störungen des Gehörs LIX. 158.
- Gehörgang, Gipsabguß** LIX. 164. — Adenokarzinom LIX. 163. — Über die Verwendung lokalanästhetisch wirkender Mittel bei Eingriffen LV. 49. — Das Anästhesin in der Therapie der Gehörentzündungen LVIII. 267. — Blase darin LI. 226. — Ceruminalpfropfen LII. 311. — Cholesteatommassen LII. 292. LVIII. 142. — Ein Fall von Chondrom im knöchernen Teil des äußeren Gehörgangs LIX. 7. — Ein Fall von Duplizität des äußeren Gehörgangs LI. 66. — Vollständige Durchtrennung, Operation zur Wiederherstellung LI. 218. — vesikulöse und hämorrhagische Entzündung LI. 311. — Die Rolle des *Bacillus pyocyaneus* bei der Entstehung der croupösen primären Entzündung LII. 143. — Große Exostose an der vorderen Wand des äußeren Gehörgangs, entfernt durch Vorklappung der Ohrmuschel und Aufschneidung des membranösen Gehörgangs in der Längsachse LI. 193. — Fistel LVIII. 157. — Fremdkörper LIX. 162. — Differentialdiagnose zwischen Furunkulose des äußeren Gehörganges und Abszeß in den vorderen Warzenzellen LI. 51. — Anwendung der Chlorwasserstoffsäure bei Knochenaffektionen LI. 60. — Nekrose der unteren Wand LII. 136. — Bewegliches, spongiöses Osteom des knorpeligen Teiles des äußeren Gehörganges LI. 61. — Obliteration durch Osteom LX. 143. — Hartnäckiger Pruritus LX. 314. — Trichophytie LII. 313. — Verschuß LIV. 159. LVI. 146. — Verengering infolge einer Schußverletzung LII. 59. — Totaler Verschuß durch ein Septum osseum LII. 304. — Beitrag zur Behandlung des erworbenen Verschlusses LIII. 81. — Verschuß mit rudimentär entwickelter mißbildeter Ohrmuschel LVIII. 216. Nachtrag LX. 123. — Atresie LVIII. 158. — Atresia duris congenita LV. 132. — Traumatische Atresie LX. 317. — Atresie mit halbseitigem Gesichtsschwund LX. 123. — Verwachsener Gehörgang, plastische Operation LI. 314. — Verletzungen durch Unterkieferläsionen verursacht LI. 201. — Haken LX. 325. — Apparat zur Luftverdünnung LVI. 307.
- Gehörknöchelchenkette**, Beitrag zur pathologischen Anatomie LV. 82. — Gewicht ders. LVIII. 154. — Gehörknöchelchen eines an chronischer Otorrhoe leidenden Kindes LVII. 118. — Beweglichmachung LII. 254. — Exzision LII. 293. — Exenteratio cavi tympani zu akustischen Zwecken LIV. 249. LV. 1. — Karies LII. 277. LX. 252.
- Gehörnerv**, Atrophie LVII. 126. — Erkrankung durch Nikotin und Alkohol LVII. 106. — Neuritis nach Diphtheritis LVIII. 298. — Die rheumatischen Affektionen des Gehörnervenapparates LII. 1.
- Gehörorgan**, Vergleichende Anatomie und Physiologie LVI. 148. — Ana-

- tomische Demonstrationen LVII. 122. — Modellreihen zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie LVII. 133. — Normal und pathologisch LVI. 66. — Mikrophonische Studien am schalleitenden Apparat LVII. 144. — Verhalten des Resonanzapparates LVII. 146. — Diagnostische Bedeutung der elektrischen Untersuchung LVI. 136. — Untersuchung mit dem galvanischen Strom LIX. 152. — Die Krankheiten des Gehörorgans unter den Volksschulkindern des Kreises Marburg LIV. 167. 281. — Über Erkrankungen des Gehörorgans bei perniziöser Anämie LI. 71. — Zusammenhang der Erkrankungen des Gehörorgans mit Augenerkrankungen LIV. 295. LIX. 153. — Über das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie LII. 168. LIII. 1. — Manifestation der traumatischen Hysterie LVII. 300. — Entzündliche Reizung der Kiefergegenden bei Erkrankung des Gehörorgans LV. 133. — Statistische Beiträge zur Pathologie LIX. 20. — Unfallverletzungen LVI. 97. — Voltascher Schwindel LIV. 161. — Wirkungen des Chinins LVIII. 299. — Experimentelle Untersuchungen zur Massage des Gehörorgans LI. 81. — Kritisches und Neues zur Vibrationsmassage dess. LI. 1. — Aphorismen beim Konzerte Jan Kubeliks LIV. 154. — Über den Einfluß des Telephonierens LIX. 240. — Gehörorgan der Säugetiere, vergleichende Anatomie LIV. 152. — Gehörorgan der Monotremen, Anatomisches LIV. 152. — Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse LIV. 152.
- Geruch**, qualitative Messung LII. 147. — Kompensation der Empfindungen LII. 148. — Riechkraft von Lösungen differenter Konzentration LII. 148.
- Geschützdetonationen**, Über den Einfluß heftiger G. auf das Ohr LI. 68.
- Gesichtshöhlen**, knöcherne, Untersuchung mit Stimmgabel LX. 122. — Emyem LIV. 162.
- Glykosurie**, Zur Frage des Vorkommens ders. infolge von Otitis LV. 156. LVIII. 171.
- Haarschneiden**, Ohrhygiene dabei LIV. 154.
- Halsabszesse** LIV. 293. — Nach Influenzaotitis LIV. 159.
- Hämatom** bei Geisteskranken LIX. 149.
- Hammer**, Morphologie LVI. 136. — Fraktur LI. 217. — Stellung des Hammergriffs im normalen Trommelfellbilde LX. 326. — Hammer-Amboßextraktion, Lokalanästhesie LX. 312.
- Heißluftbehandlung** bei chronischen Mittelohreiterungen LV. 126. — Anwendung LVIII. 294.
- Hernia cerebialis** LVI. 58.
- Herpes zoster** des Trigemini im Zusammenhang mit Mastoideerkrankung LVI. 59.
- Hohmorshöhle**, Verhältnis zur Keilbeinhöhle und zu den vorderen Siebbeinzellen LIV. 155. — Erkrankung, Diagnose mittels der S. v. Steinischen Nadel LVII. 156. — Entzündung bei Influenza LX. 144. — Neue Punktionsnadel LII. 300.
- Hören**, Ohne Labyrinth? LI. 199. — Unzulängliche Stützen von Zimmermanns Theorie der Mechanik des Hörens und ihrer Störungen LV. 59. — Unzureichende Einwände gegen neue Gesichtspunkte in der Mechanik des Hörens LVI. 40. — Rhythmustheorie LVII. 301. LVIII. 151. — Funktionelle Herabsetzung der Hörfähigkeit LV. 127. — Hörsphäre beim Menschen, anatomische Untersuchung LVII. 144. — Über den Einfluß der Radikaloperation auf das Hörvermögen LII. 28. — Nach Operationen am Schalleitungsapparate LIX. 148.
- Hörmessung**, Schwingungszahlen und Schwellenwerte LIX. 159. — Neues optisches Verfahren LII. 315. — Quantitative Hörmessung mit dem objektiven Hörmaß LIX. 137.
- Hörprüfung** LI. 138. 271. — Mittels der Sprache LI. 66. LVII. 155. — Anatomische Befunde bei Hörgeprüften LIX. 84. — Die Lage der absoluten Schwellenwerte für Luft- und Knochenleitung bei Normalhörenden in ihrer Beziehung zu den beim Rinneschen Versuch gefundenen Zeitwerten LVIII. 82. — Hörprüfung im Würzburger Taubstummeninstitut LVI. 133. — Notierung der Hörschärfe für die Sprache LII. 253.

- Hörstummheit LI. 212. LII. 146.
 Hörübungen, methodische LV. 122. — Systematische, ihr therapeutischer Wert bei Taubstummen und Ertaubten LIV. 156.
 Hypaesthesia acustica hysterica, Symptomatologie LVI. 307.
 Infektionskrankheiten, Affektionen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfs und der Ohren LII. 141. — Verhütung der Infektion LX. 316.
 Influenzaotitis LVII. 310. — Halsabszesse danach LIV. 159.
 Instrumente „Rainette“ LIX. 152. — siehe auch Schädelreparation.
 Intermittenzöne LII. 315.
 Jodoform, antiseptische Wirkung LX. 147.
 Jugularvene, Mechanismus der Blutbewegung in der V. j. externa LVII. 304. — Freilegung des Bulbus LVII. 120. LVIII. 76. LX. 33. 316. — Operative Behandlung der infektiösen Thrombose im Bulbus. LVII. 121. — Primäre Thrombophlebitis LIV. 315. — Zur Thrombose des Bulbus. j. LIV. 216. — Unterbindung bei Sinusthrombose LX. 158. — Freilegung und Ausspülung des Bulbus ders. bei der Operation der septischen Sinusthrombose LVIII. 131. — Weiterer Beitrag zur infektiösen Thrombose des Bulbus v. j. und zur Frage ihrer operativen Behandlung LVII. 23. — Ein Fall von otogener direkter Thrombose der Jugularvene ohne eine solche des Sinus transversus LI. 58.
 Katheterismus, Wert dess. LII. 255.
 Katze, Cortisches Organ LVII. 116. — Trapezkörper LI. 227.
 Kehlkopf, Beteiligung bei der Hemiathrophia faciei LVIII. 153.
 Keilbeinhöhle, Empyem LVIII. 292.
 Kiefergelenk, Erkrankung dess., als Ursache von Otagia nervosa LVI. 24. — Periartikulärer Senkungsabszeß an dems. LIV. 240.
 Kieferhöhle, Empyem, Ätiologie LX. 142. — Tuberkulose LII. 309. — Zur Technik der Punktion ders. LI. 60. — siehe auch Highmorschöhle.
 Klangfarbe siehe Gehör.
 Kleinhirnbrunnensehle LX. 149. — nach Infektion durch das Labyrinth LX. 319. — mit Sinusthrombose LX. 321.
 Klinik, Rede zur feierlichen Eröffnung der neuen Universitätsohrenklinik in Jena am 14. Dezember 1900 LI. 177. — Die Großh. Universitätsklinik für Ohren- und Kehlkopfkrankheiten zu Rostock LI. 207.
 Kombinationstöne, Eine neue Erklärung der subjektiven Kombinationstöne auf Grund der Helmholtzschen Resonanzhypothese LI. 55. — Theorie LVII. 148.
 Labyrinth, keine Anastomosen zwischen seinen Gefäßbezirken und denen des Mittelohrs LVI. 261. — Bogengänge beim neugeborenen und beim erwachsenen Menschen LX. 320. — Zur Entwicklung des Ductus endolymphaticus (Recessus labyrinthi) LII. 18. — Über atypische Gewebformationen im häutigen Labyrinth LV. 54. — Zur pathologischen Histologie des Labyrinths mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organs LVI. 1. — Hören ohne das Labyrinth? LI. 199. — Bewegungen des Wassers LX. 145. — Nystagmus bei einseitigem Fehlen des Labyrinths LVI. 107. — Zur Frage der pathologischen Bedeutung der endolymphatischen Labyrinthblutung LIX. 13. — Eiterungen LV. 124. LVI. 275. LX. 152. — Eine fötale Erkrankung dess. im Anschluß an eine Encephalitis haemorrhagica LV. 36. — Akute Entzündung, typischer Fall LII. 252. — Erschütterung LV. 125. — Pathogenese der funktionellen Erschütterung LII. 132. — Erschütterung infolge einer Schußverletzung LII. 59. — Gleichgewichtstörungen LII. 140. — Exfoliation bei Trauma LVIII. 275. — Knochenkrankungen LVIII. 184. — Nekrose LIX. 148. LX. 16. — Syphilitische Erkrankung LIV. 158. LVI. 143. — Häutige Wand, Hypoplasie und Faltenbildung als Ursache von angeborener Taubstummheit LVI. 108. — Verletzung LV. 132. — Elektrische Behandlung LIV. 291. — Labyrinth der Tanzmaus, Physiologisches LI. 200. — Angeborene Anomalien bei Tieren LVII. 125. LIX. 161.

- Labyrinthkapsel, Otitis** LII. 275. — Multiple Spongiosierung der Labyrinthkapsel LI. 69. — Spongiosierung mit Stapesankylose beginnend und infolge Hinzutretens von Nervenveränderungen mit Taubheit endigend LI. 211.
- Labyrinthtaubheit, partielle, infolge von Trauma** LVI. 146.
- Lauschen, Über die Beteiligung des Nervus facialis dabei** LIV. 209.
- Leptomeningitis otitica** LII. 251. — Symptomatologie LVII. 131.
- Lokalanästhetische Mittel, über ihre Verwendung bei Eingriffen am Trommelfell und Gehörgang** LV. 49. — siehe auch Schleimsche Lokalanästhesie.
- Lucaesche Drucksonde, schmerzlose Anwendung** LVIII. 147.
- Luftdusche, Apparat dazu** LIX. 159. LX. 141.
- Lumbalpunktion, ihre Bedeutung für die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis** LIV. 7. — Diagnostische Bedeutung für die Otologie LIV. 279.
- Lymphdrüsen in der Umgebung des Ohres** LIV. 320.
- Masernotitis** LVIII. 148. — Prophylaxe LII. 302.
- Massage des Ohres, neuer Apparat** LVIII. 143; siehe auch Gehörorgan.
- Mastoiditis, Anatomische Einzelheiten über ihre Ursache** LI. 55. LII. 145. LVIII. 301. — Fälle bei Diabetikern LI. 77. 206. 233. LVIII. 152. LX. 322. — Akute, kompliziert durch Sklerodermie LI. 214. — Bezoldsche Mastoiditis LI. 77. LII. 146. — Bezoldsche, ohne Perforation des Trommelfells LI. 211. — Ohne Otitis LIV. 159. — In der Typhusrekonvaleszenz LVI. 152. — Eisapplikation LVI. 152.
- Mastoidoperation, Indikation** LII. 139. LVI. 56. — Bei konstitutionellen Krankheiten LVI. 140. — Persistente Fistel danach LVIII. 274.
- Menièrescher Symptomenkomplex** LII. 138. LVI. 309. LVIII. 294.
- Meningitis, otogene** LVI. 137. LVII. 155. — Therapie und Diagnose LVII. 158. — Beiträge zur Lehre von der otogenen Meningitis LVII. 281. LVIII. 1. — Meningitis nach Stirnhöhleiteuerung, Infektionsmechanismus. LII. 278. LV. 131. — Meningitis cerebrospinalis LIV. 162. — Meningitis purulenta LVII. 261. — Meningitis serosa LVI. 112. 306. — Meningitis tuberculosa LVII. 265. LIX. 206.
- Mittelohr, Ein neues zerlegbares Modell dess. zu Unterrichtszwecken** LII. 156. — Keine Anastomosen zwischen seinen Gefäßbezirken und denen des Labyrinths LVI. 261. — Entwicklung der Muskulatur LVI. 107. — Unabhängigkeit des untern vom obern hintern Teil LIV. 291. — Über die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohrs im letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung ders. LX. 124. 161. — Cholesteatom, klinische und pathologische Bezeichnungen LX. 97. — Ist die akute Eiterung eine kontagiöse Krankheit? LI. 49. — Wege und Mechanismus der Verbreitung der typano-mastoidealen Infektion LII. 250. — Chronische Mittelohreiterung LVIII. 292. LIX. 151. LX. 154. 310. 311. — Bakteriologie. Untersuchung LVIII. 282. — Ein bemerkenswerter Fall von ausgedehnten Blutleiterkrankungen nach Mittelohreiterung LI. 110. — Chronische Eiterung mit Cholesteatom LVII. 243. — Akute Mittelohreiterung bei einem Diabetiker LIV. 240. — Akute und chronische Fälle endokranieller Komplikationen LIII. 117. LVI. 147. 178. 303. LX. 154. — Hirntuberkel am Dach des vierten Ventrikels und im Crus posterius LVIII. 206. — Beteiligung des Ganglion Gasseri LVII. 303. — Chronische Eiterung mit Pyämie LVII. 235. — Kompliziert mit Schädelfraktur LIV. 289. — Sepsis LVII. 108. — Sequester LII. 257. — Tertiär-syphilitische Mittelohreiterung LVIII. 297. — Stackesche Operation LVIII. 278. — Versuche mit Anheilung des Trommelfells an das Köpfchen des Steigbügels nach operativer Behandlung LIII. 96. — Die Frage der Therapie der chronischen Mittelohreiterungen LI. 307. LII. 144. — Indikationen zur operativen Behandlung LII. 130. — Konservative und operative Behandlung LII. 280. LVII. 156. LVIII. 141. 158. LIX. 165.

- Behandlung mit Formalin LIX 149; mit rotierender Fräse LVII. 300. — Heißluftbehandlung LV. 126. — Trockenbehandlung LI. 212. LX. 140. — Zur Ätiologie und Prophylaxis der chronischen Entzündung LI. 59. LV. 133. — Die sich in die Länge ziehende eitrig-eitrige Mittelohrentzündung. LIV. 319. — Bei Kranken mit Rhinitis atrophica LIV. 296. — Skarlatinöse Entzündung LX. 143. — Trockene Mittelohrentzündung LII. 253. — Ansteckungsfähigkeit LVI. 138. — Mit Abduzenslähmung LVII. 188. — Günstiger Einfluß des Erysipels LV. 141. — Akute perforierte Entzündung, Analyse der Hörstörung LVI. 106. — Heilung nach Radikaloperation LII. 266. — Behandlung LI. 237. LII. 303. 310. LV. 123. 126. LVI. 84. — Trockener chronischer Mittelohrkatarrh, anatom. Beitrag zur Frage der bei dem vorkommenden Knochenkrankung des Schläfenbeins LIII. 68. — Katarbalische Adhäsivprozesse LII. 305. — Behandlung mit Luftverdünnung LIV. 289; Pilocarpin LX. 310; konstantem Strom LVIII. 157. — Sarkom LI. 213. — Beteiligung bei Skarlatina LI. 219. — Sklerose LI. 313. — Entstehung von Taubstummheit infolge Mittelohrkrankung LVII. 79. — Ein anatomischer Befund von Tuberkulose, beginnender Cholesteatombildung und Meningitis tuberculosa LIX. 206. — Tuberkulöse Granulationsgeschwülste LI. 216. — Verwachsungen, Therapie ders. LI. 237. — Injektion von Flüssigkeiten LX. 321. — Neue Kanäle zum Ausspritzen LVI. 63. — Beitrag zur Chirurgie des Mittelohrs LII. 23. — Einfluß der Operation auf Herzstätigkeit und Gefäße LVIII. 284. — Erfahrungen über die Totalaufmeißelung (Radikaloperation) bei akuten und chronischen Mittelohrkrankungen LIII. 100. — Funktionelle Endresultate nach Totalaufmeißelung LVII. 129. — Modifikationen der Schnittführung zur Freilegung und Nachbehandlung LIV. 286. — Behandlung mit der federnden Drucksonde LII. 300. — siehe auch Otitis media und Trommelfell.
- Molaris** siehe Otitis media haemorrhagica.
- Monotremenoehr** in phylogenetischer Beziehung LII. 271.
- Morbus maculosus Werlhofii**, akute Mittelohrentzündung dabei LIV. 155.
- Musculus tensor tympani**, Lage des Reflexzentrums dess. LVI. 306. — siehe auch Trommelfell.
- Nase**, Ausfluß LII. 305. — Muschelbildung und -Wachstum LVII. 308. — Lupusbehandlung LVI. 310. — Zur anatomischen Darstellungsweise der Nebenhöhlen LI. 206. — Verkäste Nebenhöhlenempyeme LX. 320. — Beiträge zur Pathologie und Klinik der Erkrankungen der Nebenhöhlen LI. 237. LIV. 287. — Zweiteilung der Nebenhöhlen LVII. 304. — Befallenwerden der Nebenhöhlen bei Diphtherie LVI. 123. — Chronische Nebenhöhleneiterungen LVI. 110. — Fremdkörper in den Nebenhöhlen LV. 143. — Primäres drüsenartiges (adenoides) Karzinom der unteren Nasenmuschel LIV. 155. — Paraffinprothese einer traumatischen Sattelnase LVIII. 288. — Reflexneurosen LVI. 122. — Pathologisch-anatomische Veränderungen der Schleimhaut unter Einwirkung ätzender Mittel LII. 137. — Angenerkrankungen bei Tuberkulose der Schleimhaut und Milchsäurebehandlung ders. LVII. 159. — Veränderungen der Schleimhautgefäße bei Nephritis LVIII. 290. — Wirkung der kaustischen Mittel auf die Schleimhaut LVI. 126. — Adrenalin bei der Untersuchung und Behandlung LVIII. 293. — Traumatische Verletzung LVI. 145. — Operative Behandlung einer vorderen und einer hinteren nasalen Atresie LIV. 155. — Verschuß der hinteren Öffnung LVIII. 290. — Galvano-kaustischer Gefäßverschuß als einleitender Akt intranasaler Eingriffe LIV. 155. — Technik der intranasalen Operationen LVII. 152. — Tertiäre Lues und primäres Zylinderzellenkarzinom LVII. 164.
- Nasenbein**, Zerstörung durch Schleimpolypen LVII. 162.
- Nasenbluten**, tödliches LVI. 145.
- Nasenhöhle**, Modell zur Verwendung beim klinischen Unterricht LVI. 104. — Umwandlung des Zylinderepithels in Plattenepithel LVII. 307. — Ätiologie der Myxome LVII. 166.
- Nasenmuschel**, Bildung und Wachstum LVII. 308. — Operation an der unteren LII. 135. — Drüsenartiges Karzinom LIV. 155.

- Nasenrachenraum, Angina lacunaris LV. 127. — Bemerkungen über die seitlichen adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum nebst Beschreibung eines neuen Instrumentes für deren Entfernung LVII. 178. — Beiträge zur Histologie der hyperplastischen Rachen tonsille mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose und Indikation für die operative Entfernung LVIII. 47. — Neoplasma LIX. 153. — Polyp LIX. 152.
- Nasenscheidewand, kongenitale Deformitäten LVII. 119.
- Nasenspekulum LVIII. 286.
- Nasensteine, Kasuistik LX. 144.
- Nebennierenpräparate, Vorsicht beim Gebrauch! LVIII. 154. 155. 156.
- Nekrologe: Emilio de Rossi LIV. 311. — Trautmann LV. 306. LX. 299. — siehe auch Personalnachrichten.
- Nervus vestibuli, Über die intrakranielle Durchtrennung dess. und deren Folgen LI. 199.
- Neurofibromatose, zentrale LVII. 306.
- Neuronlehre siehe Cholesteatom.
- Neurosen und Warzenfortsatzoperationen LIV. 223.
- Öffnung, retroaurikuläre, Verschuß ders. LII. 313.
- Ohr, inneres, pathologische Anatomie LVI. 314. — Erkrankung im Verlauf des Abdominaltyphus LVIII. 157. — Hämophile Blutung LI. 187. — Cholesteatom LV. 140. — Eiterungen, Behandlung durch den praktischen Arzt LV. 128. — Fremdkörper LVI. 143. — Entfernung gewisser Fremdkörper LVIII. 138. — Ziele und Wege der Funktionsprüfung LVII. 154. — Geschwülste LVI. 139. — Über den Einfluß heftiger Geschützdetonationen LI. 68. — Karzinom LVI. 138. — Über die Einwirkung komprimierter Luft LI. 65. — Lupusbehandlung LVI. 310. — Doppelseitige Mißbildungen des äußeren Ohres LVII. 153. — Mißbildungen unter den Volksschulkindern des Kreises Marburg LVIII. 169. — Rheumatische Erkrankungen LI. 49. — Äußeres Ohr, Sarkom LIX. 163. — Zentrales Skotom LX. 314. — Erkrankungen im Zusammenhang mit der Übergangsperiode bei Frauen LIX. 153. — Tropenkrankheit LX. 317. — Verhütung und Behandlung der Tuberkulose LVIII. 135. — Tuberkulose im Kindesalter LVIII. 136. — Untersuchungen von Schülern LIX. 166. — Verbrühung LV. 94. — Verletzungen und Erkrankungen LVIII. 303. — Elektrokatalytische Behandlung LVII. 105. — Behandlung nach Operationen LX. 145. — Ohr des Wales LII. 272.
- Ohrenfluß nach Typhus LVI. 142. — Behandlung LII. 146. LVI. 129.
- Ohrenheilkunde, Prof. Schwartzes Protest gegen die Verbindung der Sektion für Ohrenheilkunde mit der Laryngologie auf den Versammlungen deutscher Naturforscher und Ärzte LIV. 265. — Fortschritte im 19. Jahrhundert LIV. 150. LV. 141. LIX. 163. — Über den Wert einiger neueren Heilverfahren LV. 142.
- Ohrenkrankheiten, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Küstenklimas, des Inselklimas und der Seebäder LI. 60. 208. — Die Zahl der Ohrenkranken in den einzelnen Ortschaften des Kreises Marburg in ihrer Beziehung zu der örtlichen Lage dieser Orte LV. 152. — Behandlung der subjektiven Geräusche und des Schwindels LII. 253. — Ohrkrankheiten im österreichischen Heere 1897/99 LIV. 313. — Psychische Beeinflussung als unterstützendes Moment bei der Behandlung von Ohrenkranken LV. 127. — Disposition zu Ohrerkrankungen bei Kindern durch Tuberkulose der nächsten Blutsverwandten geschaffen LV. 72. — Zur Statistik der lebensgefährlichen Komplikationen der eitrigen Ohrerkrankungen LI. 70. — Ohrerkrankungen und Lebensversicherung LV. 137. — Verwertbarkeit der Rhodanreaktion des Speichels LIX. 165. — Beziehungen zu den Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraums LX. 142.
- Ohrenlupe LI. 68.
- Ohrgeschwülste, Kasuistik LX. 313.
- Ohrgrübchen der Eidechse, der Schluß desselben LI. 126.
- Ohrhygiene beim Haarschneiden LIV. 154.

- Ohrläppchen**, Fibrom LVI. 145. — Gefahren der Juwelierstiche LI. 239. — Knorpelige Neubildung LII. 303.
- Ohrmuschel**, zur pathologischen Anatomie des Ohrmuschelkeloides LVIII. 195. — Bildungsanomalien in Beziehung zu den mathematischen und physikalischen Bedingungen der Faltung des äußern Ohres LI. 209. — Difformitäten LVI. 64. LVII. 156. — Fibrome LII. 147. LX. 146. — Cyanose und Gangrän als Symptome der Hämoglobinurie LVII. 152. — Beteiligung bei der Hemiatrophia faciei LVIII. 153. — Luetiche Erkrankung LVIII. 139. — Microtia cum atresia auris congenita LII. 304. — Neuralgie LVIII. 147. — Chronische Perichondritis LI. 311. — Resonanztöne, erzeugt durch Annäherung von Flächen an die Ohrmuschel LVI. 149. — Rudimentär entwickelte mißbildete Ohrmuschel mit Atresie des Gehörganges, Fistulae auriculae congenitae und Hemiatrophia facialis LVIII. 216. Nachtrag LX. 123. — Tumor LVIII. 158. — Der Verschuß retroaurikulärer Öffnungen durch subkutane Paraffinjektionen LVI. 289. — Ausgedehnte Zerreißung LI. 218. — Entwicklung der Ohrmuschel bei anthropoiden Affen LVII. 308.
- Ohrpolypen** LII. 145. — Pathologisch-anatomische Untersuchungen LII. 63. — Histologisches LVI. 135. — Behandlung LV. 141.
- Ohrtrichter** LX. 325.
- Osteomyelitis**, akute, Beteiligung des Schläfenbeins dabei LIII. 315.
- Otitis**, chronische vaskuläre, siehe Schläfenbein, anatomischer Beitrag.
- Otalgia nervosa**, Kiefergelenkerkrankung als Ursache LVI. 24.
- Otitis externa**, primäre, vom klinischen Standpunkte aus LI. 207.
- Otitis media acuta** LVI. 314. LVII. 166. LX. 156. — Der Neugeborenen LI. 232. — Einwirkung bei Säuglingen auf den Verdauungsapparat LI. 59. — Bei Diabetikern LVIII. 158. — Encephalitis LVII. 301. — O. m. catarrh. chron. LI. 223. — O. m. haemorrhagica im Zusammenhange mit Entwicklung des oberen vorderen Molaris LIX. 318. — O. m. purulenta acuta LVIII. 150. — Extraduraler Abszeß und Septikopyämie bei derselben LI. 58. — Durch „Schneeberger“ LVII. 312. — Operation LIX. 151. — Behandlung LX. 147. — Ohne Parazentese LX. 141. — Zur Frage des Vorkommens von Glykosurie infolge derselben LV. 156. — Endokranielle Ausbreitung der tuberkulösen Prozesse LX. 107. — Augenhintergrundveränderungen bei intrakraniellen Komplikationen LIV. 288. — Endokranielle Komplikationen LVII. 310. 311. — Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis LIV. 7. — Mit Pneumokokken LV. 282. — Beitrag zur Bakteriologie der Masernotitis LIII. 89.
- Otomycosis** LVIII. 150.
- Otorrhoe** siehe Ohrenfluß.
- Otosklerose**, Pathologie derselben LX. 37.
- Oto-Stroboskop** und seine physiologische diagnostische Bedeutung LIII. 39.
- Ozaena** LVI. 150. 153. — Bacillus derselben LV. 133. — Entstehung LIV. 155. — Behandlung mit antidiphtherischem Serum LII. 142.
- Paraffinjektionen**, subkutane, zum Verschuß retroaurikulärer Öffnungen LVI. 289. LVII. 153.
- Paukenhöhle**, pathologische Anatomie und Diagnose der Adhäsionsprozesse LX. 109. — Steinbildung LX. 159. — Anwendung der Chlorwasserstoffsäure bei Knochenaffektionen LI. 60. — Nachbehandlung nach Operationen LX. 310.
- Personal- und Fachnachrichten**: Alexander LX. 160. Bezold LVIII. 160. Blau LVII. 312. Borberg † LI. 240. Breggen LVII. 312. Brieger LVII. 167. Bruehl LVII. 167. Bürkner LVIII. 160. Cozzolino LVI. 155. Cramer † LVII. 168. Denker LVII. 168. Elsner † LII. 318. Eysell LVII. 312. Fick † LIV. 164. Frohse LI. 314. Gerber LX. 160. Goltz † LVI. 155. Gradenigo LVII. 167. Hammerschlag LI. 240. Hartmann LVII. 312. Hang LII. 149. Heckscher LVII. 312. Hegner LIV. 166. Heike † LVII. 168. Heine LX. 160. Hinsberg LIV. 166. LVII. 312. Jones † LIV. 166. Katz LVII. 312. Kessel LIV. 321. Kieselbach † LVI. 155. Körner LII.

149. Kümmel LVII. 167. Lacharrière † LX. 160. Leutert LIV. 166. Manasse LV. 145. Mygind LI. 240. Ostmann LX. 326. Passow LVII. 167. 312. Piffil LV. 145. Politzer LV. 145. Schaeffer † LI. 79. Schiffers LVIII. 305. Schubert LVII. 312. Schwartz LVIII. 305. 306. Schwendt † LVII. 168. Secretan † LVI. 155. Siebenmann LX. 326. Siegle † LI. 79. Steinbrügge † LIV. 165. Stetter † LI. 80. Trautmann LI. 314. † LV. 306. Urbantschitsch LVIII. 305. Wagenhäuser LVIII. 305. Winter † LIV. 321. — Ausstellung von Lehrmitteln für das Gebiet der Otologie und Rhinologie LI. 240. Berliner otolog. Gesellschaft LI. 314. LII. 149. VII. congrès International d'Otologie de Bordeaux LIV. 166. LVII. 168. Gehörorgan, funktionelle Prüfung betr. LX. 326. Klinik für Hals- und Ohrenkranke in Lüttich LVIII. 305. Der 14. internationale medizinische Kongreß (Madrid 1903) LIV. 166. LV. 145. Oto-laryngologische Sektion auf dem 8. Pirogoffschen Kongresse LV. 145. Ärztliche Fortbildungskurse in Halle a. S. LVIII. 305. Kurse am K. Zentraltaubstummeninstitut in München LI. 240. LV. 144. Plastische Modelle der Antrum- und Radikaloperation LI. 314. Internationales Zentralblatt für Ohrenheilkunde LVII. 167. Eröffnung der neuen Ohrenklinik der Königl. Charité in Berlin LII. 317. Universitäts-Ohrenklinik in Breslau LII. 318. Das erste Ordinariat für Otologie allein in Halle a. S. LVIII. 306. Otologie in Kopenhagen LVII. 167. Oto-Rhino-Laryngologische Gesellschaft in Moskau LI. 80. Verein der Ohren-, Nasen- und Halsärzte in Petersburg LVIII. 305. Einladung des Vorstands der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten zur 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg LII. 150. Versammlung „Westdeutscher Hals- und Ohrenärzte in Köln“ (Frage des Taubstummenunterrichts) LV. 144. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte 1902 LVI. 155.
- Pharynx**, Über eine neue Behandlungsmethode der chronischen katarrhalischen, durch Ohrenerkrankungen komplizierten Entzündungen desselben LI. 50. — Ph.-Tonsille, Anatomische Untersuchungen über die Hypertrophie derselben LI. 64. — Ph.-Spülungen LII. 144.
- Phenosalyl** bei der tuberkulösen Pharyngitis sowie bei einigen Erkrankungen des Ohres, der Nase und des Halses LI. 57. LII. 302.
- Psychische Hemmung** LII. 315.
- Polypen des Ohres** siehe Ohrpolypen.
- Pyämie** LVI. 312. LVIII. 291. — Stand der Lehre LII. 259. 268. — Zur Pathologie der otogenen LX. 1. — Über einige auf nicht operativem Wege geheilte Fälle otitischer Pyämie LII. 297. — Otogene metastatische Pyämie LVII. 239. — Pyämie durch Osteophlebitis im Schläfenbein LVI. 139. — Mit Pachymeningitis LIX. 164. — Ohne Sinusthrombose LIV. 158. LIX. 155. — Infolge Sinusthrombose LX. 323. — Streptothrixpyämie LVII. 297. — Erwiderung auf Körners kritische Bemerkungen zu Leuters Arbeit über die otitische Pyämie LVI. 215.
- Pyramidenfläche**, Operationsmethode zur ausgedehntesten Freilegung LVI. 104.
- Rachenmandel**, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie LI. 65. — Blutungen nach der Entfernung der Rachenmandel LVI. 146. — Hyperplasie LVI. 140. — Wirkung des Küstenklimas und der Seebäder auf die Hyperplasie LI. 60. 208.
- Rachenfibrome**, zwei typisch retromaxilläre, deren Entstehung und Behandlung der Blutungsgefahren LIV. 154.
- Rachitis**, Farbe des lebenden rachitischen Knochens nach Operationsbefunden bei Mastoiditis rachitischer Kinder LI. 203.
- Radikaloperation**, zur Frage der Ausführung in Schleischer Lokal-anästhesie LVII. 91. — Postoperative Behandlung LV. 139. — Hörbefunde vor und nach derselben LI. 63. — Einfluß auf das Hörvermögen LII. 25. — siehe auch Totalaufmeißelung.
- Retropharyngealabszesse** nach eitriger Mittelohrentzündung LVII. 149.
- Rhinitis**, atrophische, Ätiologie derselben LVI. 124. — fibrinosa LVIII. 153.
- Rhinologie**, Anwendung des Wasserdampfes und heißer trockener Luft LIV. 153.

- Rhinoskopie, Notiz zur Geschichte LII. 310.
 Rhodanverbindungen, diagnostische Bedeutung ihrer Reaktion im Speichel bei Obererkrankungen LII. 302. — Im Nasensekret LVI. 140.
 Riechnerven, Physiopathologie derselben LII. 249.
 Rinnescher Versuch, Analyse desselben LI. 222.
- Saccus endolymphaticus, Zur Kenntnis des Emyems dess. LVII. 67.
 Sarkome der Meningen LVII. 309.
 Schädelgrube, hintere, Cholesteatoma verum LVI. 135.
 Schädeltrepanation, ungefährliche, mit Hilfe eines neuen korbartigen Protectors und eines neuen geknöpften Bohrers LI. 57.
 Schalleitung, neuere Theorien LVIII. 152. — Schalleitung auf das Mittelohr LX. 151. — Unzulängliche Stützen der Helmholtz'schen Theorie von der Schallübertragung im Mittelohr LI. 207. — Zum Labyrinth durch die Paukenhöhle LVII. 152. — Sch. der tiefen Töne zum Labyrinth durch die Paukenhöhle LVII. 159. — Luft- und Knochenleitung LV. 147. LVI. 131. LVII. 1. LIX. 161. — Verstärkung der Knochenleitung LX. 144. — Über die intrakranielle Fortpflanzung der Töne, insbesondere der tiefen Töne, von Ohr zu Ohr LII. 151. — Schalleitung im Schädel, experimentelle Studien LV. 143. — Schalleitung bei freiliegendem Promontorium LVIII. 142. — Die Beeinflussung des Rinneschen Versuches durch Schalleitungsstörung des anderen Ohres LVII. 193. — Schalleitungsapparat, Massagewirkung LVII. 302.
- Schanker, harter, in der Mund-, Nasen-, Rachenhöhle und in den Ohren LV. 140.
 Scharlach und Ohr LII. 306.
 Schläfenbein, Anatomisches LV. 93. — Lage und Art der hinteren Mastoidzellen LV. 134. 135. — Zwei seltene anatomische Befunde LVII. 101. — Eine einfache Art, das Schl. zur mikroskopischen Untersuchung zu zerlegen LVIII. 129. — Ein Fall von Karotisblutung infolge von Karies des Schläfenbeins LI. 97. — Historische Notiz über Cholesteatom des Schläfenbeins LIV. 139. — Anatomischer Beitrag zur Frage der bei dem trocknen chronischen Mittelohrkatarrh (Sklerose?) vorkommenden Knochenkrankung des Schläfenbeins (chronische vaskuläre Ostitis Volkmann) mit einigen Bemerkungen LIII. 68. — Beteiligung des Schläfenbeins bei akuter Osteomyelitis LIII. 315. — Primärer Plattenepithelkrebs LVII. 165. — Sarkom LVIII. 278. — Beiträge zur Klinik und Histologie sarkomatöser Geschwülste des Schläfenbeins LI. 217. — Schläfenbein eines Taubstummen (Miliartuberkulose) LV. 90. — Toxinämie bei Eiterungen LVII. 161. — Schläfenbeinschuppe, vollständiges Fehlen LIX. 149. — Pneumatische Zellen LX. 311. — Cellulitis LX. 117.
- Schläfenlappenabszeß, Otitischer LI. 75. — Topographie und Operationstechnik LI. 223. — Kasuistik LX. 324.
 Schleimsche Lokalanästhesie bei Ausführung der Radikaloperation LVII. 91.
 Schußverletzung LII. 145. LX. 153. — Über einen seltenen Fall von rechtsseitiger Facialislähmung, Stenose des äußeren Gehörgangs und Labyrintherschütterung infolge einer Schußverletzung LII. 59. — Schußverletzung des Ohres, zur Prognose LIX. 129.
 Schwerhörigkeit, progressive LVIII. 281. — Bei multipler Spongiosierung der Labyrinthkapsel LI. 69. — In der Schule LIV. 280. — Die Sprache schwerhöriger Kinder LII. 309. — Heilerfolge bei chronischer Schwerhörigkeit LI. 51. — Prüfung des therapeutischen Wertes der Vibrationsmassage LI. 81. — siehe auch Vibrationsmassage.
 Schwindel LII. 275. LIV. 282. LVI. 148. — Bei Augenerkrankungen LIV. 284. — Chronischer Ohrschwindel, sein Mechanismus und seine chirurgische Behandlung LV. 284.
 Scleroma respiratorium LVIII. 295.
 Seebäder, Einfluß auf das Ohr LVIII. 137.
 Siebbeinabszeß nasalen Ursprungs LIX. 154. — Mukozele dess. LII. 279.
 Sinnesorgane des Menschen LV. 125. — Einfluß der Entwicklungs-

- bedingungen auf die Bildung derselben bei den verschiedenen Wirbel-
tierklassen LIV. 153.
- Sinus**, Zwei Fälle von Sinusbeteiligung nach Aufmeißelung LI. 13. — Sarkom
LI. 219. — Phlebitis LI. 73. LII. 251. LX. 311. — Thrombophlebitis
LII. 251. LVI. 68. 313. LX. 309.
- Sinusthrombose** LI. 78. 312. LVI. 60. LVIII. 279. 280. — Mit Kleinhirn-
abszeß LV. 280. — Mit metastatischem Lungenabszeß LVII. 305. — Mit
Metastasen LV. 278. — Beitrag zum klinischen Verlauf und zur Operations-
technik LI. 76. — Beitrag zur operativen Behandlung der otogenen
Sinusthrombose, insbesondere zur operativen Freilegung des Bulbus
venae jugularis LIII. 286. LV. 30. — Unterbindung der Jugularvene bei
operativer Behandlung LII. 308. — Freilegung und Ausspülung des Bulbus
der Vena jugularis int. bei der Operation der septischen Sinusthrombose
LVIII. 131. — Grenzen der Operationsmöglichkeit LIX. 70. — Gefahren
der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses dabei LIX. 216. —
Sinus caroticus, Anatomie und Beziehungen zu Ohrerkrankungen LV. 92.
LVII. 17. — Sinus occipitalis, abnorme Ausbildung eines akzessorischen
LIX. 159. — Sinus sigmoideus, Eine modifizierte Operationsmethode für
otitische Thrombosen desselben LII. 123. — Kann die mögliche Insuffizienz
der gesunden Vena jugularis interna eine Gegenindikation gegen die
Unterbindung der erkrankten bei otitischer Thrombose des Sinus sig-
moideus bilden? LII. 126. — Sinus transversus, otitische Thrombose LX. 312.
Über otologisch wichtige Anomalien der Hirnsinus, über akzessorische
Sinus und bedeutendere Venenverbindungen LVIII. 85. 161. — Sinus-
verbindungen, Varianten und ihre klinische Bedeutung LX. 325.
- Sklerose** LVI. 154.
- Spaltpilze**, experimentelle Untersuchung mit säurefesten, Tuberkelbazillen
ähnlichen Spaltpilzen LIV. 151.
- Spezialarzt und Stabsarzt** LIV. 163.
- Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder** LIV. 156.
- Sprachtaubheit**, Ein Fall von akut auftretender labyrinthärer LVII. 9.
- Spülungen des Pharynx und Larynx**, therapeutischer Wert LII. 141.
- Statistische Nachrichten über die Krankenbewegung und die Frequenz
der Studierenden in der Universitätsohrenklinik zu Halle a. S. 1884 bis
1901** LIV. 127.
- Steigbügel**, Schwingungsgröße LIV. 161. — Unbeweglichkeit im ovalen
Fenster LIX. 160. — Untersuchungen mit Berücksichtigung der Rassen-
unterschiede LVIII. 153. — Unbeabsichtigte Exstruktion mit nennens-
werter Besserung des Hörvermögens LI. 214. — Entfernung LVIII. 281.
— Mobilisation LII. 254. — Über Versuche mit Anheilung des Trommel-
fells an das Köpfchen des Steigbügels LIII. 96.
- Stimmgabeln**, Vorschlag zur genaueren Bezeichnung derselben LI. 213.
- Stirnhöhleenerterung** LVI. 101. LVII. 303. — Empyem LII. 279. 309. —
Einfaches Verfahren, um bei der Nachbehandlung operierter Stirnhöhlen-
empyeme die Drainage der Wundhöhle nach der Nase zu unterhalten LI. 202.
- Stria vascularis**, embryologisch-anatomische Studien LX. 318.
- Taubheit**, progressive, Pathologie und Therapie derselben LVIII. 154. —
Hysterische Taubheit LIV. 160. LV. 131. LVII. 157. — Labyrinthäre
Taubheit LIV. 294. — Anträge zur Verhütung LII. 134.
- Taubstummheit** LIX. 150. — Zur Pathologie derselben und der Fenster-
nische LIII. 52. — Atmung während des Sprechens LX. 106. — Hör-
vermögen der Taubstummen LI. 227. LII. 306. — Hysterische Taubstummheit
LIV. 319. — Einfluß des Zustandes der oberen Luftwege LIV. 160. — Israe-
lische Taubstummheit LX. 323. — Ein neues Einteilungsprinzip für die ver-
schiedenen Formen der Taubstummheit LVI. 161. — Beziehungen der
galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit
LVI. 311. — Registrierung der Taubstummen LVI. 132. — Seelenleben
der Taubstummen LII. 305. — Sinnesfunktionen und ihre Kompensation
bei den Taubstummen und den Blinden LI. 228. — Scharf umschriebene
Tondefekte in den Hörfeldern LI. 212. — Untersuchung des Gehörs, der

- Nase und des Nasenrachenraums bei Taubstummen LVI. 144. — Untersuchung der Zöglinge der Taubstummenschule zu Danzig LI. 74. — Statistischer Bericht über Untersuchungsergebnisse LI. 203. — Fehlerquellen bei der Untersuchung des Gehörs von Taubstummen LVII. 149. — Untersuchungsergebnisse der Anstalten in Gmünd LVII. 299; Nürnberg, Zell und Altdorf LVI. 153. — Taubstummheit in Rußland LVIII. 154. — Die Taubstummen der Westfälischen Provinzial-Taubstummenanstalt zu Soest LI. 205; des Warschauer Instituts LVIII. 295. — Statistische Untersuchungen I. Taubstummheit, erbliche Belastung und Verwandtschaftsreihe LIX. 43. — Entstehung und Ursachen der Taubstummheit LII. 275. LX. 101. 146. — Infolge Mittelohrerkrankung LVII. 79. 105. — Anträge zur Verhütung der Taubstummheit LII. 134. — Wiederherstellung des Gehörs LI. 239.
- Telephonieren**, Einfluß auf das Gehörorgan LIX. 240.
- Thrombophlebitis** des oberen Längsblutleiters LVI. 134. — des Sinus cavernosus LVIII. 159.
- Thyreoidinbehandlung** LII. 136.
- Töne**, entotische LII. 275.
- Tonhöhe** siehe Gehör.
- Tonfiguren** LI. 313.
- Tonuntersuchungen**, Über den diagnostischen Wert derselben mit besonderer Berücksichtigung der Bezoldschen „kontinuierlichen Tonreihe“ und der von Lucae geübten Untersuchungsreihe LVII. 205.
- Tonvariator** Sterns LII. 266.
- Totalaufmeißelung** nach Ballance LI. 234. — Instrument zur T. LI. 225. — Nachbehandlung LVIII. 298. LIX. 150. LX. 120. — Nachbehandlung ohne Tamponade LVII. 160. — Tamponade LX. 141. — Transplantation und erster Verband LX. 156. — siehe auch Gehör.
- Trapezkörper** bei der Katze, Folgen der Durchschneidung LI. 227.
- Trichloressigsäure**, ihre Wirkung LVI. 138.
- Trommelfell**, Abzeß, zur Ätiologie des primären interlamellären LVII. 200. 235. — Über Versuche mit Anheilung des T. an das Köpfchen des Steigbügels nach operativer Behandlung chronischer Mittelohrerkrankungen LIII. 96. — Erfolge der zu akustischen Zwecken unternommenen chirurgischen Eingriffe in das T. LIV. 1. — Verwendung lokalanästhetisch wirkender Mittel bei Eingriffen am T. LV. 49. — Das Anästhesin zur lokalen Anästhesie bei Parazentese LVIII. 267. 281. — Emphysem LX. 315. — Herpes LII. 147. — Inzision zur Diagnose bei Schwerhörigkeit LV. 136. — Künstliches LVII. 122. LVIII. 298. — Traumatische Läsionen LI. 58. — Nervenendigungen LX. 112. — Angriffe gegen die Parazentese LVII. 110. — Spaltung bei chronischer Myringitis LX. 316. — Perforation, Sepsis LVII. 108. — Pulsation einer Narbe LII. 257. — Lage des Reflexzentrums für den Musculus tensor tympani LVI. 157. — Beobachtung der Tonschwingungen des T. am lebenden Ohr LIV. 274. 285. — Demonstration der Tonschwingungen LVIII. 146. — Sprengung infolge einer tubaren Ausspritzung LX. 315. — Therapeutischer Wert der Vibrationsmassage LVII. 151. — Bleibende Lücken in bezug auf Tauglichkeit zum Waffendienste LVII. 128. LIX. 162. — Zapfen bei akuter Mittelohrentzündung LI. 239. 299.
- Tuba Eustachii**, Klinische Anatomie LV. 287. — Bougierung LVI. 154. — Stück von einem Bougie in derselben LVIII. 283. — Elektrolyse bei der Beseitigung organischer Strikturen LVII. 305. LX. 155. — Obliteration der T. E. LX. 114. 146.
- Tuberkelnorpel**, Veränderungen bei Hyperplasie der Rachenmandel LVI. 107.
- Tuberkulose**, Über die durch T. der nächsten Blutsverwandten geschaffene Disposition zu Ohrerkrankungen bei Kindern LV. 72. — des Ohres, Diagnostik LIX. 1. — des Mittelohrs LIX. 206.
- Tumoren** LII. 301.
- Typhus**, Ohrkomplikationen LVII. 166.

Unterricht in der Otologie, Rhinologie und Laryngologie LVII. 297.
LVIII. 151.

Uvula bifida, zur Kenntnis derselben LI. 74.

Verwandtschaftsehe siehe Taubstummheit.

Vibrationsmassage des Gehörorgans LI. 213. LVI. 308. — Mit der federn-
den Drucksonde LII. 148. — Heilerfolge bei chronischer Schwerhörigkeit
LI. 51. 78. 81. — siehe auch Gehörorgan.

Vorhofsnerv, Verlauf desselben im Hirnstamme LII. 273.

Warzenfortsatz, Eine einfache Vorrichtung zur Erreichung einer zu-
verlässigen Asepsis bei Operationen am W. und am Schädel überhaupt
LIII. 36. — Totalaufmeißelung LII. 301. — Indikationen zur Eröffnung
desselben bei chronischer eitriger Mittelohrentzündung LI. 41. — Ope-
rative Eröffnung in Schleimscher Lokalanästhesie LV. 138. — Verfahren
zum frühzeitigen Verschuß der Wundhöhle LX. 157. — Aufmeißelung
des linken W., Entfernung einer überwalnußgroßen cholesteatomatösen
Masse LVIII. 228. — Über die Aufmeißelung des W. bei Komplikationen
akuter Mittelohrentzündungen LI. 129. 241. — Nachbehandlung nach der
Trepanation LX. 119. — Spontan ausgeheiltes Cholesteatom LVIII. 288.
— Primäre Entzündung LII. 140. — Operative Behandlung der Entzündung
LI. 50. — Mittel gegen Entzündung LVIII. 277. — Fraisen zur Eröffnung
LVII. 115. — Karies LV. 277. — Maligne Neubildung LVIII. 156. — Neur-
algie LIV. 158. — Hysterische Neuralgie LII. 310. LIV. 156. — Neurosen
und W.-Operationen LIV. 223. — Untere occipitale Platte LX. 318. —
Ostitis LVII. 157. — Perkussion des W. LI. 67. — Statistik der Operationen.
LI. 70.

Wasserstoffsuperoxyd LII. 258.

Watte, neuer Apparat zur Aufbewahrung LVIII. 286.

Wortblindheit bei Hirnabszeß LVI. 138.

Worttaubheit, Über einen Fall von transitorischer reiner LI. 59.

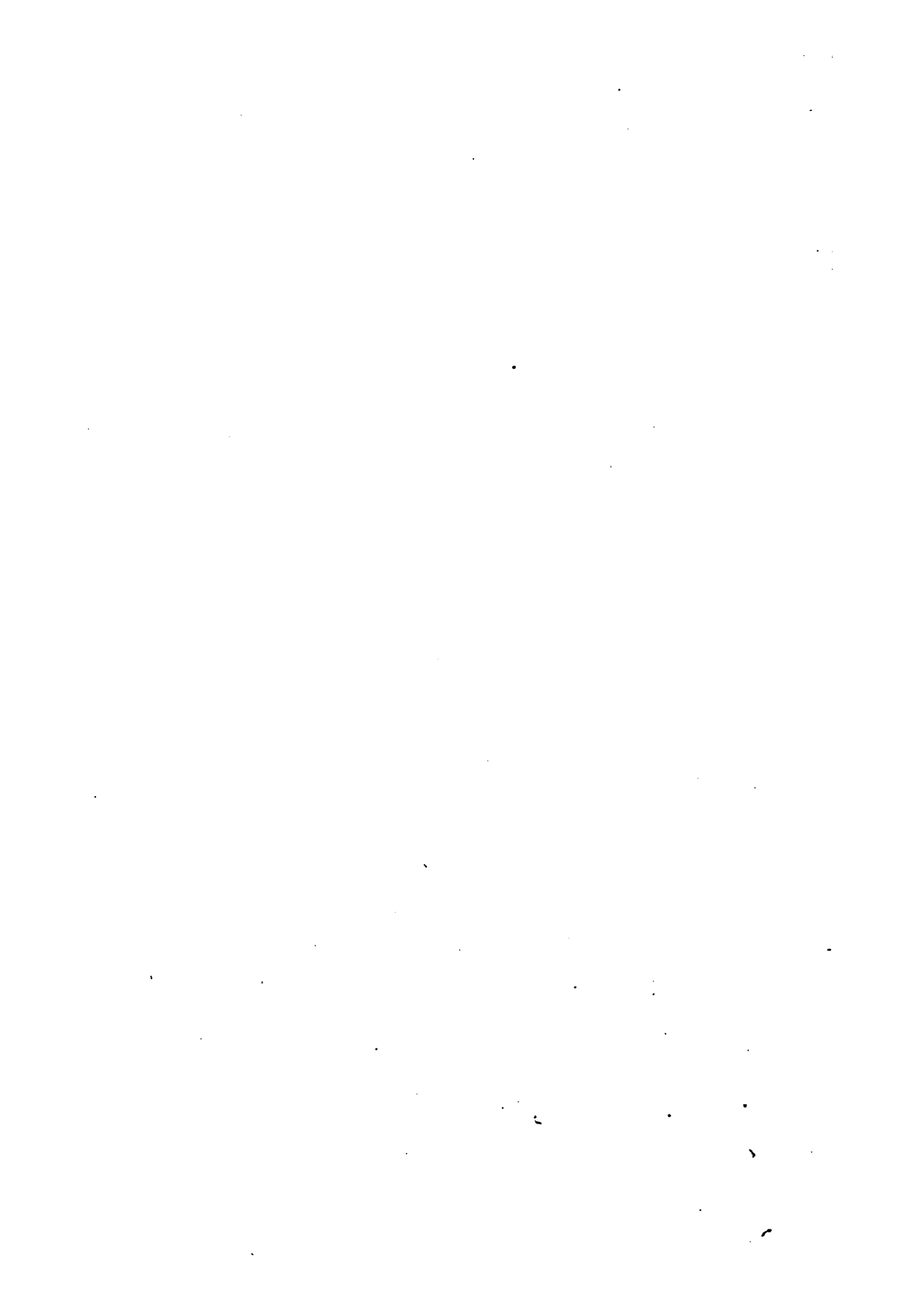
Zähne, Untersuchung LV. 133.

Zerstäuber für Nase, Rachen und Kehlkopf LVI. 309.

Zweiklänge, Beobachtungen LVII. 148.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.





41B
5927



5 2044 103 036 828

